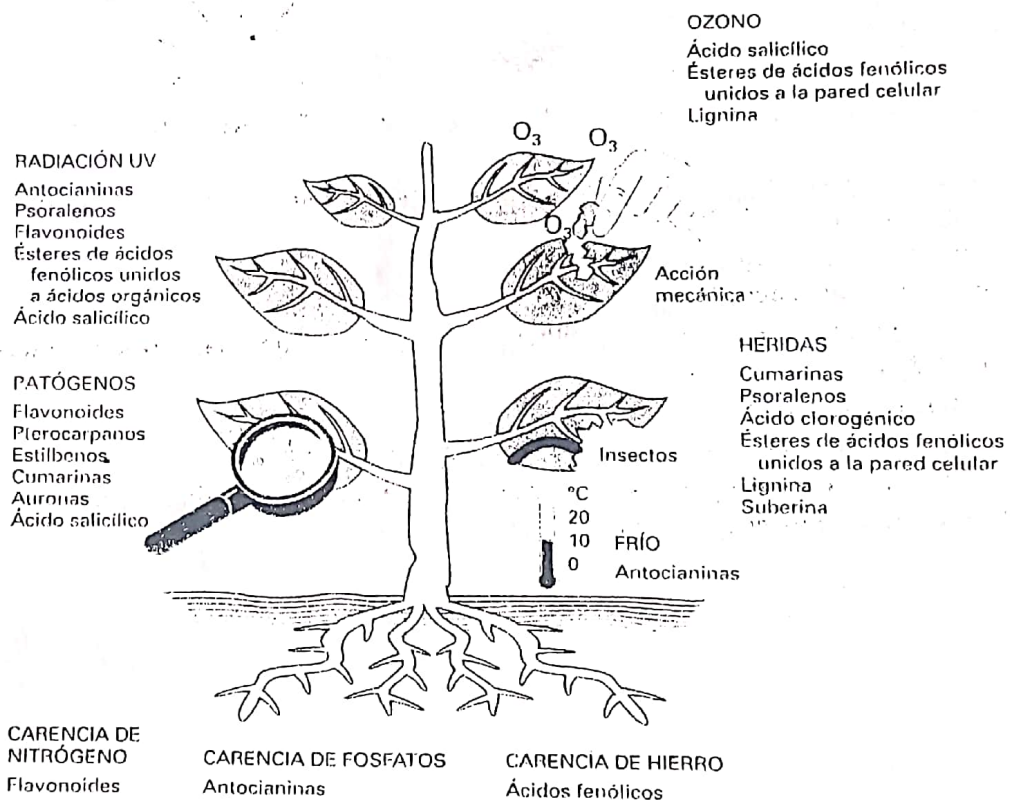


CATEDRA DE FISILOGIA VEGETAL

CURSO DE FISILOGIA VEGETAL. 2011

ESTRES BIOTICO Y ABIOTICO EN LAS PLANTAS

Ing. Agr. José Beltrano⁽¹⁾ e Ing. Agr. Daniel O. Giménez⁽²⁾



El contenido intracelular de diferentes metabolitos secundarios pertenecientes al grupo de los fenilpropanoides aumenta en las hojas o en la raíz como consecuencia del ataque de patógenos, por las heridas producidas por acciones mecánicas (propiciadas por el viento, los animales herbívoros, el hombre, etc.) o por los insectos, por el exceso de ozono o de radiación UV, por el frío o por la deficiencia en elementos minerales (nitrógeno, fosfatos o hierro).

⁽¹⁾ Profesor Titular; ⁽²⁾ Profesor Adjunto, Cátedra de Fisiología Vegetal.

FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS Y FORESTALES
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

Fisiología del estrés en las plantas.

La planta que crece en condiciones óptimas se halla en situaciones de estrés cero. A medida que los diferentes factores se alejan de su situación ideal, hace que alguna función se altera circunstancialmente.

Las plantas son organismos incapaces de moverse de un lugar a otro en busca del ambiente mas adecuado para su crecimiento y, por lo tanto, están sometidas frecuentemente a situaciones de **estrés medioambiental**. El concepto de estrés implica la presencia de un factor externo a la planta, provocado por el medio ambiente cambiante, que ejerce una influencia negativa para su óptimo crecimiento y desarrollo.

A nivel celular el metabolismo posee sus propios mecanismos homeostáticos que tienden a minimizar esos cambios. Una situación que perturbe los mecanismos homeostáticos mas allá del límite de su capacidad reguladora, produce un efecto negativo: la planta está estresada. **Homeostasis** es la capacidad que poseen los mecanismos de mantener sus funciones dentro de valores normales, cuando una alteración moderada trata de alterarlos. El término de **estrés** lleva implícito la idea de daño y aun la de la muerte de la planta o parte de ella.

El concepto de estrés es en sí mismo relativo, ya que una determinada situación medioambiental puede resultar estresante para una especie y no para otras.

Ante estas situaciones desfavorables, las plantas pueden generar respuestas de diferente magnitud. El término **respuesta** tiene un significado amplio y se define como cualquier alteración, tanto estructural como funcional, que se produce en las plantas como consecuencia de un estrés.

Los términos **adaptación** y **acomodación** tienen un significado mas restringido y hacen referencia a aquellas modificaciones heredables, que aumentan las probabilidades de que una planta sobreviva y se reproduzca en un ambiente particular. La diferencia es que mientras la **adaptación** es una modificación duradera, que se manifiesta continuamente en la fisiología de la planta, la acomodación es una modificación transitoria y, por tanto reversible. Definiríamos la acomodación como la expresión fenotípica transitoria de uno o varios fenómenos de adaptación.

por suite responder a fluctuaciones ambientales
plasticidad fenotípica
- Acimatación -
- CAM facultativa -



Fig. 1 Las plantas responden a la aparición de una situación de estrés según un modelo secuencial que comprende cuatro fases. Una vez aparece el estrés, se disparan los mecanismos de adaptación necesarios para hacerle frente. En función de la intensidad y duración de la situación adversa, así como del momento en que desaparece, la planta alcanza un nuevo óptimo fisiológico particular.

Las plantas presentan un estado fisiológico característico para las condiciones del ambiente a las que están expuestas. En cuanto se presenta una situación de estrés, las plantas reaccionan disminuyendo o deteniendo sus funciones fisiológicas básicas y reduciendo su vigor. Esta reacción o **fase de alarma** es concomitante con la activación de los mecanismos de que dispone para hacer frente al estrés. Las plantas que no poseen mecanismos adecuados de defensa o de respuesta frente al estrés experimentan daños irreversibles y mueren. El desenlace es el mismo cuando la situación de estrés supera la capacidad de respuesta de la planta. La activación de los mecanismos de defensa o de respuesta conduce a la acomodación del metabolismo celular a las nuevas condiciones, a la activación de los procesos de reparación de la maquinaria celular dañada y a la expresión de las adaptaciones morfológicas adecuadas.

En esta **fase de resistencia**, los cambios que se producen permiten a la planta alcanzar un nuevo estado fisiológico para superar las nuevas condiciones. Si la situación de estrés se mantiene durante un tiempo excesivo, la capacidad de resistencia se agota y nuevamente la planta detiene sus funciones. Esta **fase de agotamiento** de la resistencia culmina con la muerte de la planta si la situación de estrés no desaparece a tiempo. Si el estrés desaparece, las funciones fisiológicas de la planta pueden regenerarse y alcanzarse un nuevo estado fisiológico. Esta nueva fase se denomina de **regeneración**. Los ciclos estrés/respuesta pueden considerarse acontecimientos rutinarios en la vida de la planta (Figura 1).

Las plantas a lo largo de su vida, están expuestas a un gran número de factores estresantes, que pueden agruparse de la siguiente manera:

Condiciones o factores estresantes que pueden afectar el crecimiento y desarrollo de las plantas.

1. Factores biótico

Grandes y pequeños animales
Competencia con otras plantas
Insectos
Bacterias, hongos, virus
Nematodos

2. Factores abióticos

Sequía (Estrés hídrico)
Exceso de sales en el suelo (Estrés salino)
Calor, frío y congelación (Estrés por temperaturas extremas)
Inundación (Anaerobiosis)
Contaminantes ambientales (CFC, SO₂, O₃, etc.)
Metales
Herbicidas
Deficiencia en elementos minerales (Estrés nutricional)
Estrés mecánico (viento, compactación, etc.)
Lesiones o heridas

La señal de estrés sigue un camino complejo hasta que se manifiestan las respuestas en las plantas. La manifestación de las respuestas frente a condiciones adversas implica la puesta en marcha de una secuencia compleja de acciones:

- a. *percepción por la planta del estímulo estresante*
- b. *procesamiento de la señal de estrés percibida, que implica tanto su amplificación como su integración en las rutas de transmisión de la información, y*
- c. *regulación de la expresión génica*

El estímulo externo debe transformarse en una señal interna, de naturaleza física o química. Luego, esta señal debe transmitirse hasta el núcleo de la célula, o donde se producen los cambios en la expresión génica necesaria para hacer frente al estrés. La percepción del estrés por la planta, es el aspecto menos conocido de esta secuencia de acciones. Los compuestos derivados del ataque de patógenos, denominados *elicitors* y, posiblemente los

cambios en la turgencia celular, en el nivel de especies activadas del oxígeno y en el estado redox de la célula intervienen en el sistema sensor del estrés. Además, las fitohormonas, los cambios en el nivel del Ca intracelular, la fosforilación o desfosforilación de proteínas, aparecen implicadas en el procesamiento de la señal de estrés.

Secuencia de acciones que media entre la manifestación del estrés y la respuesta de la planta que permite (Figura 2):

- a. Tolerar que el estrés sea recibido
- b. Procesar la información y transmitirla al núcleo
- c. Respuestas adecuadas.

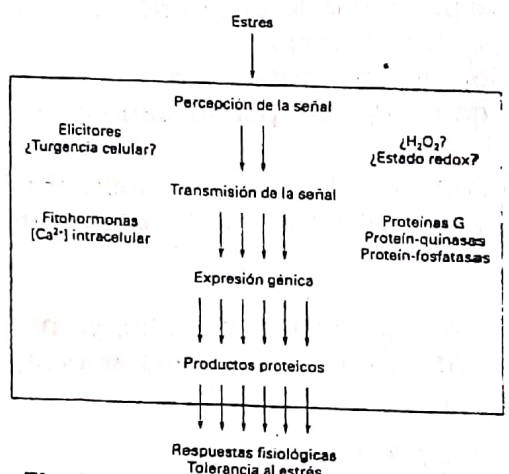


Fig. 2 La secuencia de acciones que media entre la manifestación de la situación de estrés y las respuestas de la planta que permiten tolerarla requiere, en primer lugar, que el estrés sea percibido. A continuación, la señal intracelular producida debe ser procesada y transmitida al núcleo, en donde se producen los cambios necesarios en la expresión génica para que se den las respuestas adecuadas.

La regulación de la expresión génica, implica tanto la activación como la represión de la transcripción de ciertos genes, cuyos productos proteicos son apropiados o no, para la supervivencia de las plantas a las nuevas condiciones.

Todas las condiciones de estrés modifican el patrón de crecimiento de las plantas, estimulan la senescencia y la abscisión de los órganos deteriorados, alterar el funcionamiento de las rutas metabólicas para la producción de energía, activan la degradación de proteínas desnaturalizadas y refuerzan los mecanismos de eliminación de las especies activadas del oxígeno, que son tóxicas para las células.

ESTRÉS BIOTICO.

Los principales organismos causante de condiciones desfavorables para las plantas son los agentes patógenos, como bacterias, hongos y virus, aunque los insectos, los nematodos y las mismas plantas también pueden ser factor de estrés. La interacción entre el patógeno y la planta puede ser compatible o incompatible.

En la interacción compatible, el patógeno es virulento y logra invadir la planta. Una vez dentro de ella, los patógenos segregan sustancia fitotóxicas con el fin de matar células y nutrirse de ellas, o compuestos de tipo hormonal para manejar la maquinaria celular en beneficio propio.

En la interacción incompatible, el patógeno no tiene éxito en su ataque. La falta de virulencia puede deberse a que la planta atacada no sea el huésped adecuado, o que el patógeno no pueda superar las barreras estructurales o químicas, o que su reconocimiento por la planta dispare mecanismos de resistencia. En la denominada hipótesis "gen a gen", el reconocimiento del patógeno por la planta se debe a la interacción directa o indirecta, del producto de un gen de resistencia de la planta (el gen R) con el producto del correspondiente gen de avirulencia del patógeno (el gen Avr). Una vez detectado el patógeno, se produce en el órgano afectado, una serie de cambios fisiológicos, como el flujo de iones a través de la membrana plasmática, la generación de especies activadas del oxígeno o el incremento en los niveles de ciertas hormonas, que disparan las respuestas adaptativas defensivas. Entre estas respuestas se encuentran la activación de enzimas

que fortalecen la pared celular, la síntesis de **fitoalexinas** y de proteínas defensivas (inhibidoras de proteasas, proteínas relacionadas con la patogénesis) y la inducción de la muerte selectiva de algunas células, conocidas como **respuestas hipersensible**. En otros órganos de la planta, no atacados por el patógeno, se inducen también respuestas defensivas, lo que se conoce como **resistencia sistémica adquirida**. Este tipo de resistencia implica la distribución por la planta de un mensaje activador. Algunas hormonas, como el SA (Ácido salicílico), JA (Ácido Jasmónico) como mensajero secundario, ABA, y proteínas, como la sistemina, parecen cumplir esta función.

ESTRÉS ABIÓTICO

En el transcurso de la evolución ha ocurrido un ajuste de los diferentes organismos por las condiciones de disponibilidad de agua. De todos los recursos que la planta necesita para crecer y desarrollarse, el agua es el más importante y limitante de los recursos.

Se han distinguido tres tipos de plantas en relación con la adaptación al ambiente hídrico:

1. **mesófitas**, plantas que habitan en lugares donde, por lo general, no presentan deficiencias ni excesos de agua.
2. **xerófitas**, son especies que viven en lugares donde el agua es factor limitativo.
3. **hidrófitas**, son aquellas que tienen el agua disponible permanentemente y el factor que limita su crecimiento es el oxígeno.

Cuando el potencial agua de la raíz se iguala con el potencial del suelo, ya no se absorbe agua y la planta se deshidrata. El estrés hídrico por sequía está asociado a los ambientes con baja pluviometría o con la distribución irregular de las lluvias.

DÉFICIT HÍDRICO Y CRECIMIENTO VEGETAL

El déficit hídrico es el factor más importante que afecta el crecimiento de las plantas. A menudo, en días calurosos y soleados, se presentan déficit hídricos transitorios al mediodía debido a que temporalmente la pérdida excede la absorción de agua, aun con alta disponibilidad de agua en el suelo. Los déficit hídricos permanentes son provocados por una disminución en la disponibilidad de agua en el suelo.

La pérdida de agua en los tejidos vegetales pueden influir en el metabolismo de las plantas por:

- Reducción del potencial hídrico.
- Disminución de la presión de turgencia.
- Concentración de solutos, a medida que disminuye el volumen celular.
- Cambio en la estructura de las macromoléculas como consecuencia de la eliminación del agua de hidratación.

La mayoría de los efectos de los déficit hídricos son, probablemente, secundarios y consecuencias de la actuación de sustancias reguladoras de la planta. Los reguladores de crecimiento participan en las diferentes respuestas. Los déficit hídricos afectan los niveles de giberelinas y auxinas, aunque no se ha demostrado que estos reguladores tengan un papel importante en la respuesta al estrés. La producción de etileno es estimulada y la síntesis de citoquininas reducida como consecuencia de la sequía, estas modificaciones se las ha relacionado con respuestas tales como senescencia foliar y cierre estomático. Sin embargo, es el ácido abscísico (ABA) el que desempeña, a veces en conjunción con iones Ca^{+} , el papel más importante en la integración de las respuestas de la planta, tanto al estrés hídrico, como a otros estreses ambientales, tales como a la salinidad y a temperaturas elevadas.

Efectos de los déficit hídricos en procesos fisiológicos y metabólicos

El efecto más importante de un déficit hídrico suave es la reducción del crecimiento, siendo especialmente sensible la expansión celular. Durante un estrés suave puede continuar la síntesis de materiales de la pared celular, de tal modo que el retraso en el crecimiento, se pueda superar tras la rehidratación. La división celular, aunque resulta afectada por el estrés hídrico, normalmente es menos sensible que la expansión celular. Además de una inhibición del crecimiento los déficit hídricos modifican el desarrollo y la morfología vegetal. Así, por ejemplo, la diferente sensibilidad a la sequía de las raíces y las partes aéreas, conduce a grandes aumentos en la relación raíz/parte aérea, la abscisión de hojas y frutos, especialmente tras la desaparición del estrés. En condiciones de sequía se adelanta la floración en anuales y se retrasa en perennes. También se produce como efecto del déficit hídrico, la disminución en la tasa transpiratoria acompañada siempre de una disminución en la absorción de CO₂ y, por tanto, de la fotosíntesis. Por el contrario, suele aumentar la capacidad absorbente de las raíces por unidad de superficie, al resultar el crecimiento de la raíz menos afectado por el estrés hídrico.

Prácticamente todos los aspectos del metabolismo se ven afectados por los déficit hídricos. Entre los cambios más importantes podemos mencionar, el incremento de las reacciones degradativas en relación con las de síntesis, disminución de la síntesis de proteínas, aumento en la concentración de aminoácidos libres, lo cual conduce a cambios importantes en las actividades enzimáticas.

Siempre que el potencial hídrico del suelo desciende, se hace más difícil absorber agua por las plantas y se exponen a la desecación. Esto puede suceder, en suelos salinos, congelados y, naturalmente en suelos secos. En estas situaciones las plantas adquieren características especiales que le permiten sobrevivir.

Mecanismos para tolerar la sequía: evitar y tolerar los déficit hídricos en la planta

Las especies difieren entre sí en el grado de tolerancia a la sequía y generalmente, estas características guardan una relación inversa con la producción de biomasa. En un contexto agronómico, un cultivar más resistente a la sequía es aquel que presenta una mayor producción bajo estas condiciones. Las plantas que pueden vivir en ambientes secos se denominan xerófitas y la adaptación de una especie vegetal a estos climas se conocen como xerofilia.

Existen grandes diferencias en la capacidad de las plantas para tolerar la sequía. Algunas de estas diferencias son consecuencias de adaptaciones en la planta entera, tales como sistemas radicales dispersos y profundos; otras adaptaciones tienen lugar al nivel de órganos, tales como hojas muy cutinizadas y buen control estomático de la transpiración, mientras que otras, como el ajuste osmótico y la tolerancia a la desecación se producen al nivel celular.

Las plantas pueden poseer diferentes mecanismos que contribuyen a la tolerancia a la sequía, los que se pueden clasificar en dos tipos:

Evitación de los déficit hídricos

Escape a la sequía

Estas plantas como regla general, no son resistentes a la sequía, sino que poseen semillas u órganos especialmente protegidos de la desecación, o tienen la capacidad de modificar su ciclo y adelantar la floración si se las somete a un déficit hídrico.

Otro grupo de plantas que poseen mecanismos para escapar a la sequía son las geófitas que poseen órganos subterráneos (rizomas, tubérculos, bulbos) que pueden sobrevivir durante períodos de sequía y permiten la perpetuación de la especie.

Conservación del agua: La forma más corriente de regular el equilibrio hídrico y mantener la turgencia es reducir la pérdida de agua o almacenarla. Entre los mecanismos más frecuentes hemos de considerar:

Cierre estomático rápido y completo.

Capacidad para cerrar los estomas antes de que las células se lesionen por desecación.

Cutícula gruesa y muy impermeable.

Poseer una cutícula recubierta frecuentemente por capas cerasas o resinosas.

Pérdida de hojas.

Un buen ejemplo es el de la especie Follquieria splendens que vive en el desierto de Sonora; esta planta produce hojas después de las lluvias, pero las pierde cuando se limita el suministro de agua, quedando los nervios centrales y pecíolos como espinas.

Estomas en criptas:

Un mecanismo para reducir la transpiración, es la disposición de los estomas en criptas, consiste en una modificación muy corriente en xerófitas, que aumenta la resistencia de la capa límite y dificulta considerablemente el intercambio de gases y de vapor de agua. Asimismo muchas especies poseen estomas en una sola cara de la hoja y cuando se pierde la turgencia foliar las hojas se enrollan encerrando los estomas en una cámara húmeda y protegida disminuyendo la pérdida de agua.

Almacenamiento de agua.

En algunas plantas, el almacenamiento de agua combinado con una baja tasa transpiratoria permiten la supervivencia durante tiempos prolongados, sin lluvias. El almacenamiento de agua en plantas crasas (CAM) les permite sobrevivir durante varios meses, sin agua adicional, siendo su característica más manifiesta la presencia de hojas o tallos como tejido acumulador de agua. En estas plantas, la pérdida de agua por transpiración es muy baja, debido a su cutícula gruesa y al cierre de los estomas durante el día. Además, suelen tener sistemas radicales superficiales y extendidos, que absorben el agua cuando la superficie del suelo se moja ocasionalmente con las lluvias.

Mantenimiento de la absorción de agua:

Muchas plantas que viven en hábitat con baja disponibilidad de agua, dependen del desarrollo de un sistema radical profundo y extenso, pueden explorar mayor volumen de suelo o alcanzar las capas freáticas. En el caso de algunas especies (Acacias), las raíces pueden penetrar hasta 30 m. Frecuentemente, estas especies denominadas freatófitas no poseen adaptaciones especiales que reduzcan la pérdida de agua en las partes aéreas.

Tolerancia a los déficit hídricos

Existen varias maneras mediante las cuales las plantas mantienen la actividad fisiológica a medida que disminuye el contenido o el potencial hídrico:

Ajuste Osmótico.

Cuando disminuye el potencial osmótico de los tejidos, es importante separar, por un lado, una concentración pasiva de solutos, debida a deshidratación del tejido y por otro, el originado por una acumulación activa de solutos. Es a este último caso, de regulación osmótica, el que se le denomina ajuste osmótico. Este ajuste osmótico posibilita el mantenimiento, en condiciones de sequía, de la turgencia celular y de los procesos fisiológicos dependientes de la misma, tales como la expansión y

crecimiento celular, apertura estomática, fotosíntesis, etc. Además, se ha demostrado que el rendimiento es mayor en aquellas variedades que pueden realizar ajuste osmótico; ya que está asociado con un mayor desarrollo de la raíz y extracción del agua. Los solutos que participan en la osmoregulación varían pero, en general, además de iones inorgánicos (especialmente K^+ y Cl^-) y solutos orgánicos cargados eléctricamente que se acumulan en la vacuola, se sintetizan y acumulan en el citoplasma moléculas orgánicas sin carga específica. Estas moléculas reciben el nombre de osmolitos; en las angiospermas los más frecuentes son la prolina y compuestos de amonio cuaternario como la betaína.

Tolerancia a la desecación

La tolerancia a la desecación se refiere a la capacidad del protoplasma para soportar una gran pérdida de agua, siendo esta característica adaptativa y típica de cada especie. Los déficit hídricos provocan la pérdida progresiva de la turgencia y el aumento en la concentración de solutos. El resultado final de estos dos efectos es la alteración en la función celular y la aparición de lesiones en las estructuras protoplasmáticas, de las membranas en particular. Las plantas varían en relación al grado de deshidratación que pueden tolerar. En el caso de las poiquilohídricas (algas, líquenes, musgos, etc.), el protoplasma puede soportar la deshidratación casi completa, sin sufrir lesiones, algunas plantas como "la planta de la resurrección" *Craterostigma plantagineum*, para secarse casi completamente y reactivar luego sus procesos vitales cuando dispone de agua. Otras respuestas atienden a modificaciones morfoanatómicas características de las plantas xerófitas, las tolerantes a la sequía. Una de las estrategias de estas plantas es reducir el tamaño de las superficies que pierden agua por transpiración, las hojas, hasta convertirlas en espinas, entre otras adaptaciones.

La eficiencia en el uso del agua y la tolerancia a la sequía no suelen estar relacionadas. Mientras que la eficiencia en el uso del agua está relacionada a un parámetro de producción, al analizar la resistencia a la sequía el énfasis se pone en la supervivencia durante un período de bajo suministro de agua.

Estrés salino.

La salinidad es, quizás, el problema de contaminación más antiguo de los suelos agrícolas. Las sales presentes en el agua de riego se acumulan a un ritmo más o menos acelerado y determinan la degradación y la pérdida del valor agrícola de los suelos. Este problema es más acentuado en zonas áridas y semiáridas, donde las precipitaciones son insuficientes para lavar las sales solubles aportadas al suelo.

En la mayoría de los suelos, el potencial osmótico no es lo suficientemente bajo como para inhibir la absorción de agua por las raíces. No obstante, existen situaciones en las que la concentración de sales en el suelo llega a ser tan elevada que impide o disminuye la absorción de agua. Algunas plantas que crecen en suelos salinos pueden realizar ajustes osmóticos y, de esa manera, impiden la pérdida de turgencia. La resistencia de las halófitas a las sales no es consecuencia de un metabolismo resistente a la salinidad, sino que las plantas evitan las lesiones mediante la exclusión de iones por las hojas o mediante su compartimentalización en las vacuolas.

Las especies mesófitas no poseen estructuras anatómicas, salvo los estomas y la cutícula, que les permitan disminuir la pérdida de agua, ni soportar por tiempos prolongados la falta de oxígeno en las raíces. Uno de los cambios fisiológicos que una planta puede desarrollar, para minimizar la pérdida de agua, es el ajuste osmótico. Este mecanismo presenta dos componentes: el factor osmótico y el factor iónico. Los suelos salinos, hasta hace aproximadamente 40 años, estaban restringidos en principio a ambientes costeros, sin embargo, el uso indiscriminado de fertilizantes químicos y la sobreexplotación de los acuíferos han provocado que, en la actualidad, la tercera parte de la superficie cultivable de la tierra este afectada por la salinidad. El efecto negativo que el

Salinidad → osmótico (no específico)
→ toxicidad x los iones

estrés salino tiene sobre el crecimiento y desarrollo vegetal se debe a dos factores: el osmótico y el iónico. El factor osmótico deriva de la facultad que entraña para las plantas compensar los valores tan negativos que puede alcanzar el potencial hídrico del suelo salino. Los potenciales del suelo pueden alcanzar valores entre -1 y -5 bares, en estas condiciones, las plantas pueden absorber el agua fácilmente ya que las células de la raíz consiguen alcanzar bajos potenciales. Cuando la concentración de solutos en los suelos se incrementan, el potencial hídrico se hace menor y las plantas experimentan dificultades para absorber agua.

El factor iónico de la salinidad radica en la toxicidad iónica. Los iones que mas problemas inducen son el cloruro, el sodio, aunque otros como el nitrato y el sulfato o el amonio también son tóxicos. Su acumulación en las hojas reduce la tasa fotosintética, reduce los pigmentos y provoca la senescencia y la abscisión.

Las plantas **halófitas** (plantas adaptadas a la salinidad) pueden dividirse en plantas exclusivas o inclusivas de iones.

Las **halófitas exclusivas** son aquellas que, mediante diversos mecanismos consiguen que la sal llegue a las hojas en cantidades mínimas. Para ello las raíces presentan una gran selectividad en la absorción de ciertos iones como el K, o reabsorben la sal que asciende por el xilema a su paso por las raíces y el tallo.

Por el contrario las **halófitas inclusivas** absorben gran cantidad de sales y las almacenan en las vacuolas de las células parenquimáticas del tallo y de las hojas, o bien las expulsan a la superficie foliar por medio de glándulas salinas.

El estrés que reduce el potencial hídrico induce la síntesis de compuestos **osmoprotectores**.

La sequía, la salinidad, las altas temperaturas y el encharcamiento provocan la reducción del potencial hídrico de los tejidos. Las plantas responden a este cambio sintetizando una amplia gama de compuestos, denominados **osmoprotectores**, que actúan como osmolitos facilitando la retención de agua por el citoplasma, reajustando el potencial hídrico intracelular o bien actuando como verdadero compuestos protectores que estabilizan la estructura de las membranas. Los osmoprotectores son entonces solutos compatibles con el funcionamiento celular en condiciones de estrés osmótico. Entre los osmoprotectores encontramos compuestos nitrogenados como la prolina, además de azúcares, polialcoholes y las proteínas LEA, abundantes en las semillas en la fase de desecación.

Estrés por temperaturas extremas:

Puede deberse al calor, el frío o a la congelación. Con respecto a la temperatura, las plantas se han denominado **poikilotérmicas**, porque sus tejidos adoptan la temperatura del medio.

La temperatura condiciona la velocidad de las reacciones químicas catalizadas enzimáticamente, además, modifica las estructuras y la actividad de las macromoléculas y determina el estado físico del agua. La mayoría de las plantas reducen su crecimiento a temperaturas superiores a los 40 °C, solamente las plantas xerófitas son capaces de sobrevivir cuando las temperaturas superan los 50 °C. El estrés por frío aparece entre los 15 y 0 °C y por debajo de los 0 °C suele producirse el estrés por congelación. La temperatura de nucleación del agua, es decir, la temperatura a la cual se forma hielo espontáneamente es de -40 °C, sin embargo, los tejidos vegetales presentan estructuras que permiten que el agua cristalice a temperaturas entre -2 y -5 °C. Estas estructuras denominadas puntos de nucleación del hielo, se encuentran en la pared celular, en las cavidades subestomáticas y en los espacios intercelulares. En estos lugares suelen encontrarse bacterias epifitas como *Pseudomonas syringae* y *Erwinia herbicola*, que actúan como puntos de nucleación. Una vez que se ha producido la primera nucleación, si el cristal de hielo continúa aumentando el tamaño, también se incrementa la concentración de solutos en el líquido extracelular y se produce la deshidratación irreversible del citoplasma (desnaturalización de las proteínas) y la muerte celular.

El estrés tanto por el calor como por el frío provoca pérdida de semipermeabilidad de la membrana, ya que modifica la microviscosidad o fluidez de la membranas, además, el estrés por temperatura extrema tiene otros efectos, como son la reducción de la tasa de crecimiento, la inhibición de la fotosíntesis y de la respiración y la activación de la senescencia y la abscisión.

A medida que envejece la planta su capacidad para resistir el estrés puede aumentar en general los órganos subterráneos son más sensibles a la temperatura que los aéreos (los tallos y las hojas). Sin embargo, los órganos reproductivos son también muy sensibles. Los órganos o los tejidos deshidratados que han finalizado su desarrollo, como las semillas quiescentes o los granos de polen, pueden soportar temperatura superiores a 70°C o inferiores a 5°C, aunque cuando se hidratan recuperan su sensibilidad a la temperatura. El efecto del estrés por frío se agudiza con baja humedad, ya que las bajas temperaturas reducen la capacidad de las raíces para absorber agua y nutrientes.

A nivel de las membranas celulares, la composición de sus ácidos grasos determinan la temperatura a la cual se produce la transición entre las dos fases en las que pueden encontrarse los lípidos: la de cristal-sol líquido (poco viscosa o muy fluida) o la de un gel sólido, con la pérdida de todas sus propiedades de permeabilidad selectiva.

El calor reduce la microviscosidad de las membranas, mientras que el frío la aumenta. La adaptación de las plantas al calor consiste en aumentar el porcentaje de ácidos grasos saturados, con lo cual aumenta la temperatura a la que se produce la transición de fase. Por el contrario, la adaptación de las plantas al frío se basa en el aumento del porcentaje de ácidos grasos insaturados..., que tiene el efecto contrario. Estas adaptaciones están basadas en la regulación tanto de la expresión génica como en actividad de diferentes enzimas que controlan el grado de saturación de los ácidos grasos (lipasas; acil-transferasas, etc.).

La capacidad de **superenfriamiento** permite a las plantas tolerar la congelación. Las plantas anuales evitan la congelación acelerando su ciclo vital, de forma que cuando sobreviene el estrés ya han formado las semillas.

Otras plantas toleran la congelación mediante la capacidad de impedir la formación o propagación de cristales de hielo incluso a temperaturas inferiores al punto de congelación de los tejidos, que se sitúa entre -2 y -5 °C denominada superenfriamiento.

El fenómeno de superenfriamiento parece estar relacionado con proteínas anticongelantes (AFP : anti-freezer proteins). Las AFP interactúan con los cristales de hielo, absorbiéndose a su superficie impidiendo la unión de nuevas moléculas de agua. Estas proteínas, también inhiben la recristalización del agua tras una descongelación.

El agua en el xilema y en las yemas dormidas de árboles caducifolios no se congela hasta que las temperaturas hayan llegado a -40°C. Este fenómeno denominado superenfriamiento profundo, se debe a que el agua requiere para su congelación de núcleos de condensación. Dado el pequeño tamaño de una célula, se considera poco probable que la nucleación del hielo se produzca en ellas.

En las plantas herbáceas tolerantes al frío, el hielo se forma en los espacios intercelulares, pero rara vez en el citosol. Cuando el hielo se forma en los espacios intercelulares, el agua fluye desde el citoplasma hacia los espacios, hasta que todo el agua ligada del citosol haya salido y congelado. Ese citoplasma deshidratado puede sobrevivir la temperatura del nitrógeno líquido (-196°C). El daño por temperaturas debajo de cero grado ocurre por congelamiento intraprotoplasmático. El congelamiento extracelular no puede producir daño directamente, pues no existe contacto entre el hielo y el citoplasma.

El congelamiento del citosol o parte de él, es siempre fatal. Los cristales dañan mecánicamente todas las membranas y su permeabilidad se pierde.

Un congelamiento rápido (-12°C min⁻¹) forma cristales en el citoplasma y consecuentemente las células colapsan. Si el congelamiento es más lento (-12°C en 20 min⁻¹) el congelamiento es sólo extracelular y la célula se puede recuperar luego de descongelada.

El estrés por anaerobiosis:

Puede deberse a condiciones de **hipoxia** o de **anoxia**.

En condiciones normales las raíces obtienen el oxígeno que necesitan para la respiración mitocondrial directamente del suelo por difusión. El entorno radical está así en contacto con el oxígeno del suelo a una presión parcial equivalente a la atmosférica (0,21 atm). Sin embargo, cuando el suelo se satura de agua, el intercambio de gases entre la raíz y la atmósfera queda restringido a su porción más superficial. En principio el agua estancada contiene disuelto el oxígeno que antes ocupaba los poros del suelo, pero cuando la T es superior a los 20°C las raíces y la flora microbiana aeróbica lo consume en apenas 24 horas. Por tanto las plantas, soportan primero condiciones de hipoxia (el oxígeno del suelo es inferior al óptimo) y después, condiciones de anoxia (carencia de oxígeno).

La falta de oxígeno bloquea la actividad del ciclo de los ácidos tricarbóxicos y de la respiración, con lo que la producción de ATP y la regeneración del NAD⁺ y NADP⁺ se detienen y el estado energético de la célula se reduce. La falta de ATP inhibe el transporte activo del H⁺, el citoplasma se acidifica irreversiblemente deteniéndose el metabolismo de la raíz. Además, el agotamiento del oxígeno disuelto en el agua propicia que los microorganismos anaerobios utilicen otros aceptores de electrones alternativos como el nitrato, el sulfato o el ión férrico, que al reducirse producen iones tóxicos para la raíz. Como consecuencia de estos cambios, la absorción y el transporte de agua y sales por la raíz hacia el tallo se detienen. Por tanto, la deficiencia de oxígeno en el suelo afecta directamente a la raíz e indirectamente al tallo. El resultado final es la paralización del crecimiento, el marchitamiento y epinastia de las hojas que da lugar a senescencia y abscisión, cierre de estoma y bloqueo de la fotosíntesis y de la respiración. Únicamente las plantas acuáticas o algunos cultivos de interés como el arroz están adaptados a estas condiciones adversas. El oxígeno llega hasta las raíces sumergidas de estas plantas gracias a la presencia de aerénquima.

Estrés por contaminantes medioambientales:

Deriva de las actividades humanas. La actividad industrial o agrícola producen y libera a la atmósfera y al suelo agentes contaminantes denominados **xenobióticos** como el dióxido de azufre (SO₂), óxido de nitrógeno, compuestos clorofluorocarbonados (CFC) herbicidas y metales. La combustión de hidrocarburos de origen fósil producida por los motores de automóviles y aviones y por los sistemas de calefacción, libera a la atmósfera distintos gases entre los que destaca SO₂, y ON₂, su disolución en las gotas de agua de lluvia reduce el pH a valores extremadamente ácidos (entre 1,5 y 3,5). Cuando esta lluvia ácida se deposita en las plantas, las células sufren acidificación y daño. Los CFC liberados al utilizar aerosoles, etc. junto con el SO₂ y el NO₂ modifican los niveles atmosféricos del O₃ (ozono) y crean paradójicamente dos tipos de problemas diferentes. Por una parte la radiación solar favorece la reacción entre estos gases y el ozono localizado en la atmósfera (situada entre 10 y 50 km de altitud) y se reduce el espesor de la capa de ozono y como consecuencia aumenta la cantidad de radiación que llega al suelo especialmente la UV-B (290-320 nm). El exceso de radiación UV provoca fundamentalmente mutaciones irreversibles en el material genético. Las plantas responden en ese caso activando la ruta de síntesis de **compuestos fenilpropanoides**, por otro lado estas mismas reacciones también provocan la acumulación de ozono en la troposfera (cerca del suelo), el ozono una vez que ha penetrado en las hojas a través de los estomas ocupa los espacios intercelulares y reacciona tanto con los núcleos fenólicos, las olefinas y las proteínas de la pared celular, como con los lípidos insaturados y las proteínas de las membranas plasmáticas, generando especies activadas del oxígeno. Si la concentración de ozono es elevada las numerosas reacciones de oxidación que se producen inducen pérdidas de la semipermeabilidad de la membrana plasmática, provocan el colapso y la muerte celular. Estos procesos conducen a la aparición de gran número de lesiones necróticas en las hojas, similares a

las respuestas hipersensibles inducidas por el ataque de patógenos. El ozono incrementa también la producción de etileno en las hojas.

Muchos metales como Mn, Fe, Zn o Cu son esenciales para el desarrollo normal de las plantas, ya que son componentes estructurales de proteínas y enzimas. Sin embargo la actividad humana libera al suelo grandes cantidades de otros metales. El exceso de aquellos y otros como Al, Cd, Hg, Ni, Pb, resultan tóxicos para las plantas. La fitotoxicidad se manifiesta particularmente en suelos ácidos y afecta tanto al crecimiento como a la formación de raíces laterales y secundarias. Además la acumulación de Cd, o Pb supone un peligro adicional al integrarse a la cadena trófica. Una vez que los metales han entrado a la célula pueden ser eliminados del citoplasma por unión a algunos ácidos, que también están presentes en la pared o a péptidos de bajo peso molecular y ricos en el aminoácido cisteína, denominados **fitoquelatinas**. Posteriormente, los metales unidos a estos compuestos son almacenados en la vacuola y las fitoquelatinas (PC) unen los metales mediante la formación de enlaces t_{ij}o con los residuos de cisteína de sus moléculas. Un mecanismo para inactivar estos metales en el suelo, es formar un complejo con los ácidos orgánicos liberados por las raíces (complejo metal-orgánico). Figura 4.

Respuesta generales frente al estrés.

Las fitohormonas forman parte del mecanismos de transmisión interna de la señal de estrés ya que cumplen los siguientes requisitos.

- Como respuesta al estrés, las plantas acumulan hormonas de forma rápida y sus niveles descienden cuando desaparecen las condiciones adversas.
- La aplicación exógena de hormonas en condiciones no estresantes incrementa la tolerancia de las plantas cuando se le imponen condiciones desfavorables.
- Las hormonas inducen las expresiones de genes que codifican proteínas que se consideran implicadas en las respuesta y adaptaciones a las condiciones estresantes, o en su recuperación cuando han desaparecido estas condiciones adversas.

Entre las fitohormonas implicadas en las respuesta frente a las condiciones de estrés mediambiental se encuentra el ácido abscísico (ABA), el etileno y el ácido jasmónico (AJ), otra fitohormonas como las auxinas, las citoquininas o las poliaminas, también han sido relacionadas con el estrés, aunque con menor frecuencia.

Las plantas responden a un gran número de condiciones desfavorables, como déficit hídrico, salinidad, encharcamiento, calor, frío, carencias de minerales, producción de lesiones y ataques patógenos, incrementando las síntesis de ABA.

En la actualidad se desconocen cuales son las etapas de la biosíntesis de ABA que se activan por las condiciones de estrés, aunque se cree que la inducción de su síntesis se debe a los cambios que experimenta el volumen o la turgencia celulares.

En este sentido, el ABA puede considerarse como una señal sensora que transmite estímulos, como la falta de agua desde la raíz a las hojas. Así, en condiciones de estrés hídricos moderado, las rices producen ABA que puede ser transportado a la parte aérea por el xilema, para provocar, entre otros efectos, el cierre estomático.

El ABA, induce además, otras respuestas adaptativas, como la reducción del crecimiento caulinar, ajuste osmótico, aumento de la conductividad de las raíces y cambios en la expresión genética.

El ABA, como ya fue dicho, también participa en las transmisión de las señales de estrés en cooperación con otras hormonas, como el etileno y el ácido jasmónico.

Una amplia gama de estrés, tanto biótico como abiótico induce la estimulación de la biosíntesis de etileno. El ataque de patógenos la deficiencia en hierro, las heridas o lesiones, el

viento, la excesiva compactación del suelo, el déficit hídrico, la salinidad, el calor, el frío, la hipoxia, el ozono, el dióxido de azufre y la acumulación de metales en el suelo induce a la expresión de genes que codifican enzimas de la ruta biosintética del etileno. Estas enzimas están codificadas por familias multigénicas, en la que la expresión de cada gen está regulada independientemente, y en algunos casos, por las condiciones de estrés. Por ejemplo la sequía, la salinidad, y el ataque de insectos inducen la expresión diferencial de genes que codifican la S-adenosilmetionina sintasa, mientras el estrés producido por lesiones o heridas y por la inundación induce la expresión de genes de ACC sintasa y oxidasa. En el caso de estrés por patógenos, algunos compuestos químicos presentes en la superficie del patógeno, como fragmentos de quitina en el caso de insectos o derivados de su ataque, como monómeros de cutina o fragmentos glicopeptídicos de la pared celular, son capaces también de estimular la síntesis de etileno.

Estos compuestos químicos inductores se denominan elicitores, el etileno además, participa en la regulación de muchas respuestas adaptativas, como la alteración del crecimiento de la raíz, tallo, y hojas (epinastia), la inducción de raíces adventicias, la senescencia y la abscisión, la formación de aerénquima, la represión de genes relacionados con la fotosíntesis y la expresión de genes relacionados con la defensa frente a patógenos.

La inducción de algunas de estas respuestas depende de la acción coordinada del etileno y otras fitohormonas. Por ejemplo, un estrés hídrico severo en mandarina "Cleopatra" reduce los potenciales hídrico y osmótico, interrumpe el flujo masal entre la raíz y el tallo e incrementa el contenido de ABA y de ACC en la raíz. La rehidratación (riego) reactiva el flujo en el xilema, que transporta el ABA y el ACC acumulados en la raíz hacia la parte aérea de la planta y revierte los niveles de los potenciales a sus valores normales. En las hojas el ACC se convierte en etileno e induce la respuesta de abscisión de las hojas. En condiciones de hipoxia, el ACC también se transporta por xilema desde la raíz hacia las hojas, en donde induce epinastia. Por lo tanto, el etileno puede considerarse también como una señal que transmite estímulos ambientales desde la raíz a las hojas. Figura 3.

Varios tipos de estrés, como el producido por radiación UV, por lesiones o heridas, por el ataque de patógenos y por la carencia de agua, estimulan la síntesis de **ácido jasmónico**. Entre las respuestas adaptativas que dispara el AJ se encuentra la represión de genes nucleares y del cloroplasto implicados en la fotosíntesis y la expresión de genes que codifican proteínas con actividad antifúngica como las tioninas, proteínas relacionadas con la patogénesis como osmotina, proteínas inhibidora de la actividad proteasa, glicoproteína de la pared celular ricas en prolina e hidroxiprolina entre otras.

Los insectos fitófagos producen, con el fin de degradar las proteínas de la planta huéspedes distintas enzimas de tipo proteasa. Como respuesta las plantas inducen la expresión de genes que codifican proteínas inhibidoras de la actividad de esas enzimas, denominadas inhibidores de proteasa. Los elicitores de naturaleza polisacárida derivado de la degradación de la pared celular participan en la inducción local de la expresión de esos genes, mientras que el peptido sistemina, ABA y otras señales de naturaleza física (hidráulica y eléctrica) dispersan la señal hacia el órgano afectado y por la propia planta. El ABA estimula la síntesis de AJ, mientras que el etileno participa en el proceso de inducción genética dependiente del AJ. Figura 5.

Situaciones de estrés modifican el patrón de crecimiento vegetativo y reproductivo de las plantas. En general las situaciones ambientales que provocan estrés reducen el crecimiento vegetativo de la parte aérea de la planta. En algunos casos se producen excepciones a esa regla debido a adaptaciones particulares, como en las halófitas que pueden crecer con concentraciones de Cl⁻ letales para la glicófitas, no tolerante a la salinidad. En la hidrófitas, como el arroz, el crecimiento del tallo también se acelera en condiciones de anoxia gracias a la activación de la elongación celular.

Por otro lado, los estrés no suelen inhibir el crecimiento de la raíz. En condiciones de estrés hídrico moderado, el crecimiento del tallo se inhibe antes que decaiga la actividad fotosintética, y los fotoasimilados no utilizados por la parte aérea pueden ser consumidos por las raíces para crecer en busca de las zonas húmedas.

El crecimiento de las raíces se produce por la formación de nuevos órganos que poseen más pelos absorbentes.

En condiciones de encharcamiento, emergen raíces adventicias a partir de la base del tallo, siguiendo una tendencia gravitropica negativa hacia las zonas bien aireadas cercanas a la superficie del agua.

El crecimiento reproductivo suele acelerarse, con las situaciones de estrés, aunque esta respuesta reduce el tamaño y el número de flores y semillas.

Los órganos dañados por la situación de estrés envejecen y son eliminados por la planta al activarse la abscisión. La situación de estrés medioambiental deteriora la maquinaria celular de los tejidos y órganos vegetales, lo que estimula su senescencia y abscisión. Los fenómenos de apoptosis o muerte celular programada, de alteración en el funcionamiento de las membranas celulares o de degradación de macromoléculas son comunes a todos los estrés. La planta recicla entonces la mayor cantidad posible de componentes celulares antes de eliminar, parte de la planta, gracias a la estimulación del proceso de abscisión. Las ventajas de la abscisión durante el estrés son varias, la reducción de la superficie de transpiración y la eliminación del foco de infección.

Las condiciones ambientales adversas estimulan tanto la degradación como la reparación de proteínas. Una gran variedad de condiciones adversas incrementa la proteólisis intracelular. Este efecto está mediatizado por el incremento en la actividad de un grupo particular de enzimas denominada proteasa, que se sintetizan en el citoplasma como preproteínas, contienen un péptido de tránsito que les permite penetrar en los diferentes compartimentos celulares: vacuola, cloroplasto o mitocondria. Las proteasas participan en la activación de proteínas relacionadas con la adaptación al estrés, así como la degradación de proteínas. En el último término la actividad de estas enzimas proporcionan aminoácidos libres para la síntesis de nuevas proteínas. En el cloroplasto, las proteasas están implicadas en la degradación parcial de proteínas específicas. Formando péptidos de diferentes tamaños, o bien en la degradación total de los péptidos producidos por las proteasas específicas de sustrato o de cualquier proteínas desnaturalizadas, esta última proteasa se denomina proteasa de limpieza.

Una de las principales rutas de la degradación proteolítica presentes en las células vegetales es la de ubiquitinilación. La ubiquitina, es una proteína de 76 aminoácidos que se une a las proteínas desnaturalizadas que deben ser hidrolizadas porque perdieron su función. La conjugación de las proteínas a la ubiquitina actúa como una especie de (etiqueta) para que sean reconocidas por las proteasas y degradadas hasta aminoácidos. La expresión de los genes que modifican la ubiquitina aumenta en las plantas atacadas por patógenos o sometidas a estrés como sequía, salinidad, frío, metales pesados y exceso de luz.

También la sequía, la salinidad y el frío, el calor y la presencia de metales inducen la síntesis de proteínas denominada shock térmico (HSP; heat shock proteins). Estas proteínas se han identificado en microorganismos y plantas, en donde participan activamente en la respuesta celular al calor. Las proteínas codificadas por diferentes genes también están "marcadas" de forma que pueden actuar en diferentes compartimentos celulares. Su nivel en los tejidos sometidos a estrés puede llegar a ser hasta 200 veces superior al basal, y algunas se acumulan hasta representar hasta el 1% del total de proteínas.

Las adaptaciones bioquímicas de las plantas **C4 Y CAM** permiten una tasa fotosintética elevada manteniendo los estomas cerrados.

Todas las situaciones de estrés que afectan el balance hídrico de la planta, como la sequía, la salinidad, temperaturas extremas, inducen el cierre estomático. Mediante esta respuesta las plantas disminuyen la pérdida de agua. Sin embargo, el cierre estomático impide el intercambio gaseoso, con lo que disminuye la concentración endógena de dióxido de carbono. El descenso de la relación CO_2/O_2 del cloroplasto bloquea la actividad carboxilasa y estimula la actividad oxigenasa de la rubisco, lo que activa la fotorrespiración. Como el cierre estomático también induce estrés por luz, la activación de la Fotorrespiración protege el aparato fotosintético de los daños que pueda experimentar como consecuencia del exceso de ATP y del poder reductor generado en la fase lumínica de la fotosíntesis. Las plantas C4 y las CAM permiten tasas fotosintéticas elevadas con los estomas cerrados y además evitan la fotorrespiración.

Las condiciones ambientales adversas producen estrés oxidativo al incrementar el nivel de especies activadas del oxígeno. En condiciones óptimas de crecimiento las plantas generan y consumen de manera continua y controlada una amplia variedad de **especies activadas de oxígeno (EAO)**, como el anión superóxido (O_2^-), el peróxido de hidrógeno (H_2O_2), el radical hidroxilo (HO^\cdot), entre otros. Las EAO reaccionan muy fácilmente con las macromoléculas biológicas más importantes. Prácticamente todas las situaciones de estrés alteran el metabolismo celular y modifican el balance producción/eliminación de EAO, provocando su acumulación y generando estrés oxidativo. Frente a estas situaciones, las plantas estimulan: a) la síntesis de antioxidantes no enzimáticos como el glutatión, el ascorbato y el α -tocoferol; b) la síntesis de enzimas antioxidantes como la superóxido dismutasa, la ascorbato peroxidasa, la glutatión reductasa y la catalasa entre otras. El glutatión induce la expresión de genes defensivos y es también precursor de las fitoquelatinas. La catalasa se encarga de eliminar el peróxido de hidrógeno.

Ante situaciones como las ya comentadas de estrés por la radiación UV, el ataque de patógenos, exceso de O_3 , el frío, heridas de diversa procedencia, etc., inducen la expresión de genes que codifican enzimas de la ruta de los compuestos **fenilpropanoides**, como la fenil-amonioliasa (PAL). Los fenilpropanoides de estructura más sencilla son las cumarinas y los ácidos salicílico, cinámico, cafeico, ferúlico, sinápico. Estos ácidos suelen estar conjugados a carbohidratos de la pared celular, formando glucósidos del ácido salicílico, o ésteres del ferúlico o cinámico. A partir del ac. Cumárico se forman estructuras más complejas como las antocianinas y los flavonoides. Las antocianinas protegen al aparato fotosintético de la excesiva radiación UV y también se relacionan con el estrés por frío. Otro fenilpropanoide que participa en la protección frente al estrés, es el ácido salicílico (SA), que actúa como molécula indicadora de estrés. Cuando la planta advierte el ataque de un patógeno, una β -glucosidasa libera el SA de las paredes celulares. El que se une a la enzima catalasa y bloquea su capacidad. El incremento de H_2O_2 y de otras EAO, estimulan la expresión de genes defensivos.

Frente al ataque de patógenos no virulentos, las plantas ejecutan dos programas básicos de defensa. En el sitio de infección activan una **rápida respuesta de hipersensibilidad (HR)**, promoviendo la muerte celular de tejidos infectados y diversas defensas locales que restringen la proliferación del invasor hacia tejidos sanos. A nivel sistémico desarrollan una **resistencia sistémica adquirida (SAR)** que protege al organismo entero contra el posterior ataque de patógenos virulentos (hongos, virus y bacterias) que normalmente causan enfermedades. La cascada de acontecimientos en la HR involucra la temprana activación de canales iónicos y estrés oxidativo entre otros acontecimientos, y conduce a la expresión de genes de defensa. Durante la iniciación de HR se genera, además, la señal inductora de SAR que se moviliza hacia tejidos no afectados. Los aspectos más relevantes de la iniciación de SAR han sido revelados gracias al clonado molecular y la expresión de genes específicos. Los mecanismos que modulan la expresión coordinada de genes de defensa en HR han sido poco caracterizados.

La protección natural de las plantas contra los patógenos o contra los insectos masticadores está particularmente apoyada en una variedad de barreras ya presentes en la planta antes que el ataque se produzca. El efecto combinado de todas estas barreras constituye una defensa constitutiva. Además, las plantas pueden inducir mecanismos al contacto con los invasores, lo que se conoce como resistencia inducida o resistencia adquirida. Esto demostró que plantas inoculadas con microorganismos atenuados en su virulencia, fueron protegidas contra los mismos o patógenos relacionados. La resistencia se expresa localmente, en el sitio donde se produjo la primera inoculación, pero sistémicamente se traslada hacia lugares más distantes. Esta forma de inducción de resistencia, se denomina **Resistencia Sistémica Adquirida (SAR)**.

El daño provocado en las hojas por un patógeno, puede inducir (SAR). El fenómeno (SAR) puede ser comparado con la inmunización en animales o en humanos, aunque los mecanismos son diferentes. En la resistencia gen a gen, la planta es resistente o susceptible contra cierta raza de patógenos, mientras que (SAR) confiere resistencia cuantitativa contra un amplio espectro de organismos. El tiempo en que se establece esta resistencia (SAR) depende de la planta y del microorganismo inductor. Una muy rápida inducción fue informada para melón, donde (SAR) se estableció a las 7 horas luego de la primera inoculación con *Pseudomonas syringae*. En tabaco, trabajando con esporas de *Peronospora parasitica pv tabaci*, colocadas bajo la epidermis del tallo de tabaco, las plantas tienden a la expresión de (SAR) contra el mismo hongo a las 2-3 semanas luego de la primera inoculación. el nivel de protección varía dependiendo del organismo inoculado en la primera aplicación y sobre todo la magnitud de necrosis provocado. Pueden expresar (SAR) tanto las mono como la dicotiledóneas.

Numerosos compuestos vegetales tienen algunas de las propiedades de los lípidos, forman un grupo de compuestos con una estructura similar. Estos compuestos denominados **isoprenoides, terpenoides o terpenos** según el autor. Algunos autores utilizan el término terpeno para los isoprenoides sin oxígeno, incluyendo como isoprenoides algunas hormonas como las Giberelinas y el ácido abscísico, xantoxinas, carotenoides y el fitol, componente de la clorofila. Miles de isoprenoides se encuentran en el reino vegetal. Muchos de ellos son de interés comercial por sus usos y porque se pone de manifiesto un grupo muy importante de compuestos que se sintetizan en las plantas y no en animales. En muchos casos no se conoce la función, en otros casos su presencia significa una ventaja, estos compuestos que afectan a otras especies son denominados compuestos aleloquímicos. **Alelopatía**, son interacciones negativas entre diferentes especies vegetales. A partir de hojas, raíces o restos de vegetales, las plantas liberan al medio diversos compuestos primarios o secundarios. Estos compuestos alelopáticos pueden reducir el crecimiento de plantas vecinas, y ejercer algunas ventajas competitivas entre las especies. Compuestos como el ácido cafeico o ferúlico que son liberados al suelo en cantidades apreciables, inhibe la germinación de las semillas y el crecimiento de muchas plantas.

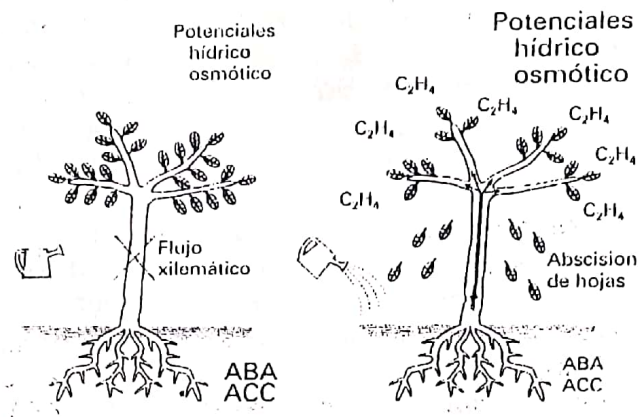


Fig. 3 La aplicación de condiciones de estrés hídrico grave a las plantas leñosas, como el mandarino Cleopatra, bloquea el flujo xilemático e induce el descenso en el nivel de los potenciales hídrico y osmótico en las hojas y la acumulación de ácido abscísico (ABA) y del precursor inmediato del etileno, el ácido 1-aminociclopropano-1-carboxílico (ACC), en las raíces. Cuando se alivian esas condiciones estresantes por el riego, los niveles de ambos potenciales en las hojas se restablecen, y tanto el ABA como el ACC acumulados en las raíces viajan hasta la parte aérea de la planta al restituirse el flujo xilemático. El ACC se transforma en etileno en las hojas, el cual induce su abscisión.

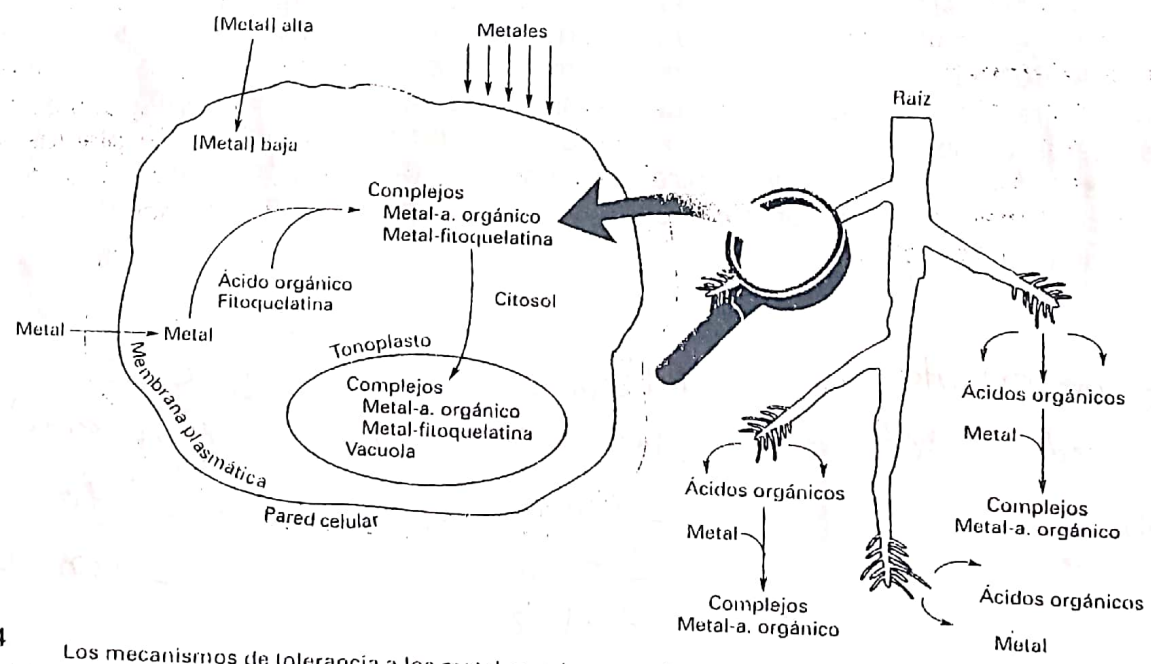


Fig. 4 Los mecanismos de tolerancia a los metales se basan en limitar su entrada en la planta mediante la formación de complejos con ácidos orgánicos liberados al suelo por los ápices radiculares. Una vez dentro, también pueden fijarse a la pared celular, o restringirse su transporte a través de la membrana plasmática. Ya dentro de la célula, los metales se unen a péptidos específicos (fitoquelatinas) o a los mismos ácidos orgánicos. Los complejos formados se almacenan posteriormente en la vacuola, donde no son perjudiciales.

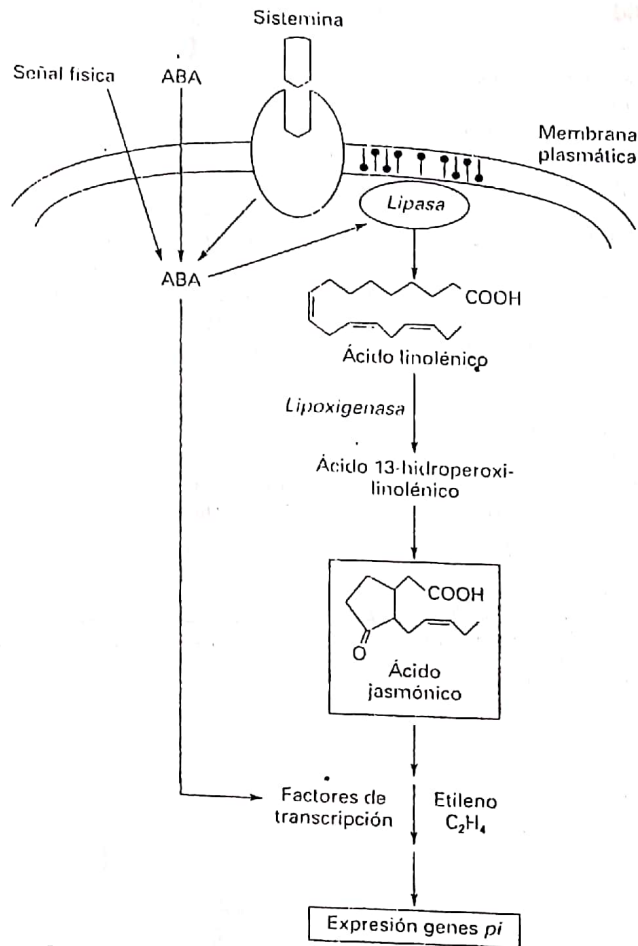
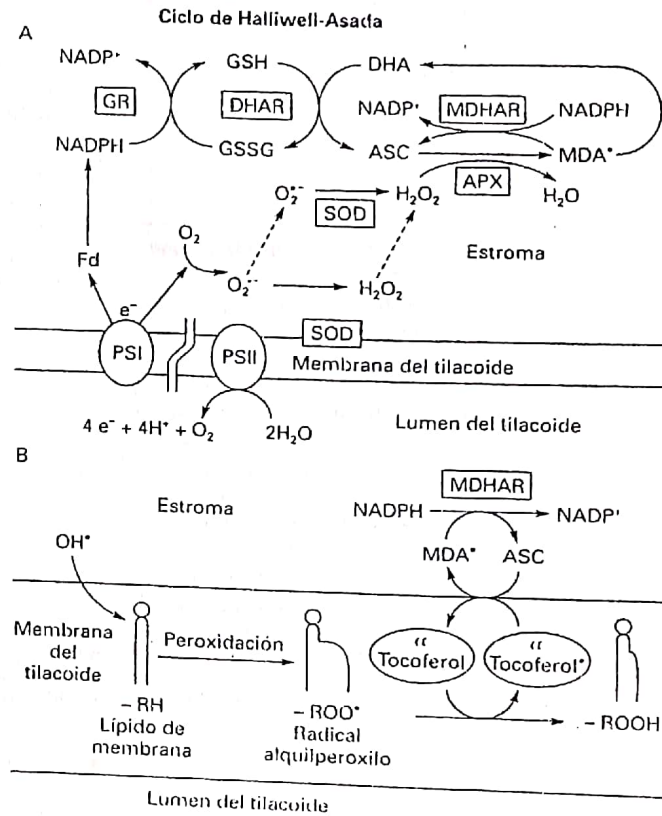


Fig. 5 La inducción de la expresión de los genes que codifican los inhibidores de proteasas (genes *pi*) comienza con la acumulación de ácido abscísico (ABA) en la célula, procedente de otras zonas de la hoja atacadas por los insectos o estimulado por señales físicas o por la unión de la sistemina a un receptor del plasmalema. El ABA estimula entonces la actividad de una lipasa que libera ácido linolénico de los glicerolípidos del plasmalema, el cual se transforma en ácido jasmónico a través de la ruta de los ácidos octadecanoicos, por la acción secuencial de varias enzimas. El ataque de insectos induce la expresión de un gen que codifica la lipoxigenasa, la primera enzima de la ruta. El ácido jasmónico, actuando en coordinación con el ABA y el etileno, induce la expresión de los genes *pi* y la acumulación de inhibidores de proteasas.



Mecanismos protectores de las células frente al incremento en el nivel de especies activadas del oxígeno. (A) El ciclo de Halliwell-Asada, que funciona en el citoplasma o en la matriz mitocondrial o cloroplastica (el estroma), se encarga de inactivar el anión superóxido (O_2^-) y el peróxido de hidrógeno (H_2O_2). La enzima superóxido dismutasa (SOD) se encarga de convertir el O_2^- en H_2O_2 , el cual es destruido por la enzima ascorbato peroxidasa (APX) mediante la reducción del ascorbato (ASC) a deshidroascorbato (DHA) o a radical monodeshidroascorbato (MDA *). La enzima monodeshidroascorbato reductasa (MDHAR) se encarga de regenerar el ASC. El glutatión reducido (GSH) es la fuente de poder reductor utilizada para regenerar el ASC mediante la acción de la enzima dihidroascorbato reductasa (DHAR) a partir de DHA. El ciclo se cierra con la acción de la enzima glutatión reductasa (GR) que, con ayuda de NADPH, transforma el glutatión oxidado (GSSG) en reducido (GSH). (B) El ataque de especies activadas del oxígeno, como el radical hidroxilo (OH^*), a los lípidos de las membranas produce peróxidos. El α -tocoferol se encarga de detoxificar los radicales alquil-peróxido formados transformándose en el radical α -tocoferol (α -tocoferol *). Gracias a la acción del ascorbato (ASC), se regenera el α -tocoferol. Posteriormente, la acción de la enzima monodeshidroascorbato reductasa (MDHAR) transforma el radical monodeshidroascorbato (MDA *) formado en ASC.

Cuadro N° 2 Sensibilidad a los déficit hídricos de procesos o parámetros vegetales (adaptado de Azcón-Bieto y Talón, 1993)

Proceso o parámetro afectado	Sensibilidad al estrés			Observaciones
	Muy sensible	Relativamente insensible		
	Ψ del tejido que afecta al proceso			
	0 MPa	-1.0 MPa	-2.0 MPa	
Crecimiento celular (-)	-----			Tejido en crecimiento rápido
Síntesis de pared (-)	_____			Tejido en crecimiento rápido
Síntesis de proteínas (-)	_____			Hojas ahiladas
Formación de protoclorofila (-)	_____			
Nivel de nitrato reductasa (-)	_____			
Acumulación de ABA (+)	_____			
Nivel de citoquininas (-)	_____			
Abertura estomática (-)	-----			Depende de la especie
Asimilación de CO ₂ (-)	-----			Depende de la especie
Respiración (-)	-----			
Acumulación de prolina (+)	_____			
Acumulación de azúcares (+)	_____			

* La longitud de las líneas horizontales representa el margen de niveles de estrés en el cual un proceso empieza a afectarse. Las líneas discontinuas significan deducciones basadas en datos más imprecisos.
 Los signos (+) o (-) indican aumento o disminución en el parámetro o proceso.

TRABAJO PRACTICO N° 18

CRECIMIENTO- DETERMINACION DEL COEFICIENTE DE ASIMILACION NETA (C.A.N.)

INTRODUCCION:

Se define como **crecimiento** "el aumento de masa de una célula, tejido, órgano o individuo, que es generalmente acompañado de un aumento de volumen". Es necesario diferenciar el concepto de crecimiento de un vegetal, del de desarrollo. Mientras el primero hace referencia a un aspecto cuantitativo, el segundo es función de un aspecto cualitativo. De este modo se define como **desarrollo** "una serie de cambios cualitativos por los cuales pasa un organismo durante su ciclo ontogénico, que culminan finalmente en el pasaje del estado vegetativo al reproductivo".

Las etapas de crecimiento y desarrollo se superponen durante el ciclo vital de la planta y ambas son responsables de la evolución de la cigota en un organismo multicelular, apto para la reproducción y perpetuación.

DETERMINACION DE C.A.N. (E):

Dentro de los índices de crecimiento usados en el análisis matemático el más conveniente desde el punto de vista de la fisiología es el **coeficiente de asimilación neta o C.A.N. o E**. Este índice de crecimiento relaciona el incremento de materia seca y el área foliar, a través del tiempo. Su expresión matemática es:

$$E = \frac{(P_2 - P_1) \cdot (\ln H_2 - \ln H_1)}{(t_2 - t_1) \cdot (H_2 - H_1)} = g \cdot dm^{-2} \cdot día^{-1}$$

Además del C.A.N, otro índice de crecimiento de utilidad es el **Índice de área foliar (I.A.F.)** que representa la relación existente entre la suma de toda la superficie foliar fotosintetizante de un cultivo y la superficie de suelo por ella ocupada. Su expresión matemática es:

$$I.A.F. = \frac{\text{superficie foliar}}{\text{superficie de terreno}}$$

El índice de crecimiento que relaciona a ambos es el denominado **coeficiente de productividad neta (C)** que es el producto de E por I.A.F, y representa la ganancia diaria neta de peso seco por unidad de superficie de suelo. Su expresión matemática es:

$$C = E \cdot I.A.F.$$

El índice C.A.N. tiene en cuenta que las hojas son los órganos productores de nuevos materiales a través de la fotosíntesis, esto es fotoasimilados, y expresa la velocidad de aumento en el peso seco en relación a la superficie foliar. Este índice es una medida de la tasa de fotosíntesis neta, ya que su valor depende del exceso de materia seca ganado por fotosíntesis, deducido el perdido por

respiración. De este modo, cualquier factor que favorezca la fotosíntesis producirá valores de E mayores y viceversa, y cualquier factor que favorezca la respiración, producirá menores valores de E.

En un cultivo las mediciones de peso seco y de área foliar se hacen en varias muestras de parcelas de una superficie representativa del área sembrada plantas tomadas al azar y de ellas se estima el promedio para toda la población.

Dado que los cultivos son verdaderas "fábricas" que a partir de la energía solar como materia prima, logran un producto terminado como energía química, es indudable que todos aquellos factores que influyan en la "cosecha" de luz por parte de las hojas, responsables éstas en un 90 % de dicha función, conducirán a una mayor eficiencia de conversión. Estos factores son la **eficiencia fotosintética de cada especie, la latitud a la que se desarrolla la planta o el cultivo, la densidad de siembra, y la arquitectura de la planta**, en cuanto a la **disposición de las hojas en el espacio**, etc.

En este sentido podemos diferenciar dos grandes grupos de plantas: las **especies planófilas** cuyas hojas están dispuestas en un plano horizontal (**girasol, col, lechuga, algodón**) y las **especies erectófilas** con hojas dispuestas en un plano vertical (**gramíneas en general, cereales**, etc.). Las primeras presentan una intercepción mayor de luz en los primeros estadios de crecimiento y una cobertura del suelo más rápida, lo que las hace más eficientes en cuanto al valor de E al principio del ciclo. A medida que éste avanza, dado el sombreado de las hojas entre sí, y en consecuencia, el hecho de que muchas de ellas vivan en el punto de compensación de luz o por debajo de él, las hace abscisionar. En consecuencia la caída de su E a medida que aumenta su I.A.F. es más rápida (Gráfico 9 de Crecimiento).

Las especies erectófilas, en cambio, presentan una menor intercepción de luz en los primeros estadios de crecimiento, con una mayor pérdida de energía en forma de calor, y una cobertura del suelo más lenta, lo que las hace menos eficientes en cuanto al valor de E al principio del ciclo, con respecto a las anteriores. Pero, como contrapartida, las erectófilas son más eficientes a medida que el ciclo avanza dado que el aprovechamiento de la luz es mayor como consecuencia de un menor sombreado entre ellas y un aprovechamiento mayor de la luz reflejada entre hojas vecinas. La caída del E, en consecuencia, es más lenta a medida que su IAF aumenta (Gráfico 9 de Crecimiento).

En el cuadro 1 se analiza valores de E, IAF y C para los dos tipos de especies en función del aumento de su densidad de siembra.

El **objetivo** del trabajo práctico es medir el valor de E en plantas sometidas a distintas condiciones de estrés salino a través del tiempo.

MATERIALES Y METODOS:

Se utilizarán plantas de girasol (*Helianthus annuus*) con dos hojas verdaderas, las cuales se cultivarán en recipientes con solución nutritiva, disponiéndose de 6 plantas por pote. Los tratamientos a los que se someterán las plantas serán: A) solución nutritiva Hoagland, con un potencial agua $-0,4$ MPa, B) solución nutritiva Hoagland completa, con un potencial agua $-0,8$ MPa, C) solución nutritiva Hoagland completa, con un potencial agua de $-1,2$ MPa, D) solución nutritiva Hoagland completa.

Se realizarán 4 repeticiones por tratamiento y al inicio y al fin del experimento se medirá el área foliar y el peso seco de todas las plantas.

RESULTADOS

Con los resultados obtenidos se completará el siguiente cuadro y se realizará el cálculo de E.

PRIMERA COSECHA

TRAT.	H_1 (cm ²)	$\ln H_1$	P_1 (g)
A			
B			
C			
D			

SEGUNDA COSECHA

TRAT.	H_2 (cm ²)	$\ln H_2$	P_2 (g)

CONCLUSIONES

COMO 1)

PREGUNTAS DE ESTRES

- siempre de alguna*
- A- Las plantas pueden acomodarse o adaptarse al estrés cuando ponen en marcha diferentes mecanismos basados en alteraciones en la expresión génica, que les permiten adecuar su fisiología a las nuevas condiciones ambientales. Sin embargo, la acomodación y la adaptación son conceptos diferentes. En qué radica su diferencia? *Aclimatación*
- B- Indique cuál es la secuencia de acciones que se produce entre la aparición del estrés y la manifestación de las respuestas en la planta. *modificación fisiológica* *modificaciones heredables son duraderas*
- C- Las plantas experimentan problemas de estrés hídrico cuando el potencial hídrico del suelo, debido a la falta de agua, se hace mucho más negativo que el de la planta. Por qué la salinidad también puede producir estrés hídrico si, en realidad, la planta dispone de abundante agua en el suelo?
- D- El estrés por temperaturas extremas induce deshidratación celular y, por tanto, estrés hídrico. Señale las causas que provocan este efecto. *nivel extra celular*
- E- De qué forma solucionan las plantas la falta de oxígeno cuando se produce estrés por inundación? *anoxia*
- F- El estrés por luz se produce solamente cuando la densidad del flujo de fotones aumenta por encima del punto de saturación de luz? *Puede haber estrés cuando hay estrés lumínico siempre que se cierre el estoma y hay luz. NO puede haber el proceso.*
- G- Las lipasas son enzimas que liberan ácidos grasos de los glicerolípidos de las membranas celulares. Qué condiciones de estrés inducen su actividad? *abono - saturación de A.C. - mueren - hervidores.*
- H- Cuál es la adaptación del crecimiento de las plantas xerófitas que les permite escapar del estrés por falta de agua? Coméntela en relación con el resto de las respuestas del crecimiento a otras situaciones ambientales que provocan estrés. *viven en ambientes con agua limitada.*
- I- Por qué es importante la proteólisis para la resistencia de las plantas al estrés? *se escapan a través*
- J- Qué hormonas se sintetizan en las plantas ante situaciones de estrés? *ABA y ácido salicílico (ASA) y salicílico*
- K- Cuáles son las funciones de los compuestos osmoprotectores? *mantienen la turgencia y el proceso fisiológico*
- L- Indique la correlación que existe entre los compuestos fenilpropanoides, la Resistencia Sistémica Adquirida (RSA) y el ácido salicílico en el estrés biótico.