

TEMA 26. MUERTE CELULAR PROGRAMADA. SENESCENCIA Y ABSCISIÓN

No hay evidencias claras de apoptosis, un proceso de muerte celular muy ordenado y con unas características bien definidas que elimina de forma selectiva algunas células durante el desarrollo animal, aunque paradójicamente, apoptosis era el nombre griego usado para describir la caída de pétalos y hojas. No obstante, con características distintas, al igual que en animales, la muerte celular programada de ciertas partes de la planta, es parte esencial del desarrollo vegetal. La planta necesita deshacerse de aquellos tejidos (hojas, flores, frutos) que ya no llevan a cabo su función y reciclar, en la mayor parte posible, los nutrientes minerales y transportarlos a los tejidos funcionales o nuevos tejidos. Otro de los objetivos de este proceso es la respuesta a estrés, como la muerte de los tejidos infectados por patógenos como parte de la respuesta hipersensible, que impide la expansión de la infección hacia los demás tejidos de la planta, o la formación de aerénquimas en raíces sometidas a hipoxia. Pero también existe una muerte celular programada durante el desarrollo y crecimiento de la planta, como por ejemplo durante la formación de traqueidas o durante la formación de hojas lobuladas (cuya forma viene determinada por este proceso) durante la maduración del endospermo o en el desarrollo reproductivo.

Senescencia

La formación de semillas y frutos va asociada a un proceso de envejecimiento del resto de la planta. La senescencia puede terminar con la muerte de toda la planta, como en la mayoría de las herbáceas (senescencia monocárpica), o sólo de algunos tejidos y órganos, como en plantas pluri anuales (senescencia policárpica).

Asimismo, la senescencia se puede diferenciar según el tejido en el que tenga lugar, como

- foliar: Cuando una hoja deja de ser fotosintéticamente rentable, suele iniciarse su proceso de senescencia
- floral: Una vez ha tenido lugar la antesis y la polinización, los estambres, la corola, los pétalos y los sépalos inician su proceso de senescencia.

- frutal: El proceso de maduración del fruto requiere la senescencia de parte de sus tejidos, especialmente en frutos carnosos.

La senescencia también puede ser climatérica o no climatérica, según sea inducida o no por etileno.

Las células senescentes permanecen metabólicamente activas durante todo el proceso, aunque sufren un cambio de metabolismo encaminado al reciclaje de nutrientes. Señales hormonales o ambientales, asociadas a factores como la edad del tejido, iniciarán cascadas que activarán o inactivarán muchos genes, lo que conducirá a una reorganización estructural y metabólica. Finalmente, una vez finalizado el reciclaje celular, se perderá la integridad celular, de forma irreversible.

El patrón de senescencia está bien establecido. Así, en hojas se pierde primero la integridad de los cloroplastos, mientras que la del núcleo se mantiene hasta el final. A su vez, para asegurar el transporte de nutrientes reciclados, los tejidos vasculares en torno al órgano senescente son los últimos en envejecer. La síntesis de carbohidratos cesa y tiene lugar la degradación de las proteínas, clorofilas, lípidos y ácidos nucleicos, que requiere la síntesis de enzimas hidrolíticos (proteasas, nucleasas, lipasas y clorofilasas). Ello implica la activación específica de ciertos genes. La respiración se mantiene alta hasta el final de la senescencia.

La degradación de clorofila en hojas y frutos deja ver la pigmentación dada por los carotenoides. Muchas especies, además sintetizan nuevos carotenoides, y otros pigmentos de origen fenilpropanoide, como antocianinas y flavonoides que confieren nuevos colores a las hojas y a los frutos maduros antes de la abscisión. Otras rutas de síntesis de fenilpropanoides producirán lignina y taninos, así como fitoalexinas y ácido salicílico como protectores frente a patógenos.

El metabolismo oxidativo produce especies activas de oxígeno que disparan los mecanismos antioxidantes celulares. El balance entre producción de especies de oxígeno y su retirada por los mecanismos antioxidantes parece ser un regulador del programa de senescencia. Cuando los mecanismos antioxidantes son desbordados, el estrés oxidativo conducirá irreversiblemente a la muerte celular como fase final de la senescencia.

Genes asociados a la senescencia

Se han identificado varias decenas de genes cuya expresión está relacionada con el proceso de senescencia, o cuya expresión se incrementa durante la misma, entre ellos, genes de enzimas proteolíticas, otros implicados en la movilización de nutrientes, otros relacionados con la defensa frente a patógenos y algunos otros cuya función es desconocida. A su vez, en hoja se han distinguido hasta 10 clases de genes según se expresen durante el desarrollo de la misma, estando la de 8 de ellas relacionada con la senescencia.

Algunos mutantes o variedades tienen alterado el patrón de expresión de estos genes, como las variedades “stay-green” (mantente verde) de cereales, que retrasan enormemente su senescencia, siendo mucho más productivas.

Como ya se vio en temas anteriores, el etileno es el principal inductor hormonal de la senescencia, siendo las citoquininas inhibidores de la misma.

Muerte celular programada en procesos del desarrollo

Uno de los procesos más importantes para el desarrollo de las plantas vasculares es la xilogénesis o desarrollo del xilema, que se inicia durante la embriogénesis y se mantiene durante toda la vida de la planta. Las células del procambium y del cambium primero se desdiferencian y después se rediferencian hacia traqueidas, con la intervención primero de auxinas y citoquininas y después de Ca^{2+} , calmodulina, brasinólidos y proteasas específicas. La rediferenciación a traqueida, además de una elongación celular, implica la síntesis de una gruesa pared secundaria. Posteriormente se iniciará la muerte programada de estas células, comenzando por la lisis de la vacuola, continuando por la degradación de todo el contenido celular y finalizando con el vaciado de la misma.

Durante el desarrollo del endospermo, además de la muerte de las células centrales, una vez almacenados los nutrientes, en el proceso de formación de vacuolas con proteínas de reserva en las células de la aleurona se almacenan hidrolasas ácidas. Durante la germinación, en respuesta a giberelinas el pH de estas vacuolas se acidifica, convirtiéndose en orgánulos líticos, que disparan un proceso de autofagia de las células de la aleurona,

una vez cumplida su función digestiva para el proceso de germinación. El ABA inhibe fuertemente este proceso, previniendo la muerte de la aleurona durante el desarrollo de la semilla.

La forma de las hojas o la aparición de estructuras como tricomas, espinas, en la superficie de hojas y tallos son ejemplos de muerte programada. La formación de glándulas con aceites aromáticos, como las de la cáscara de los cítricos, se da previa formación de una cavidad con células que almacenan estos aceites seguida de una desintegración celular (lisigenia), a veces acompañada de separación de paredes (esquizogenia) para constituir un espacio intercelular.

El desarrollo reproductivo también está regulado por muerte celular programada. En la mayoría de las plantas con flores unisexuales, el desarrollo conduce a la aparición de primordios masculinos y femeninos, uno de los cuales tendrá que cesar su desarrollo y morir de forma programada. Posteriormente, durante la gametogénesis, tres de las cuatro megasporas generadas por meiosis degeneran y mueren, al igual que las células del tapete que rodea a los microesporocitos durante el desarrollo del polen. Tras la fecundación, el suspensor generado durante la embriogénesis degenera y muere tras unas cuantas divisiones mitóticas

Muerte celular programada en respuesta a estrés

Formación de aerénquimas

Aunque se asociaron en principio con la hipoxia en raíces, hoy se conoce que la formación de aerénquimas está causada por un aumento de etileno en las raíces, sea cual fuere la señal que induzca este aumento (como la falta de N o P), posteriormente, el etileno inducirá la muerte de algunas células del córtex, formando un espacio que en hipoxia facilitará el movimiento del oxígeno en la raíz. El aumento de etileno está mediado por una señal de Ca^{2+} citosólico, que se detecta en la célula en respuesta a la hipoxia. El uso de quelantes de Ca^{2+} previene la formación de aerénquimas.

Respuesta hipersensible

En este tipo de reacción, el tejido invadido por patógenos sufre un rápido colapso. La respuesta hipersensible está programada genéticamente en la planta. Los genes de resistencia de la planta (*R*) pueden reconocer a los productos de los genes de virulencia (*vir*) del patógeno, dándose una relación incompatible que disparará la muerte de las células invadidas y sus vecinas. A veces, la respuesta hipersensible es disparada solamente por aplicación de péptidos u oligosacáridos sintetizados por el patógeno, pudiéndose considerar en este caso un “asesinato” más que un “suicidio” celular.

Abscisión

La abscisión es la pérdida programada de un órgano (hoja, flor, fruto) de la planta, que tiene lugar al disolverse las paredes de un grupo de células especialmente localizadas en la planta, en el pecíolo en hojas y en el pedúnculo en frutos. Estas células forman parte de la “zona de abscisión” y tienen unas características distintivas. Son células más pequeñas, con el protoplasma más denso y sus paredes celulares no están lignificadas. Dentro de la zona de abscisión se diferenciará una zona de separación en la que las células crecen y se disuelve la lámina media por pectinasas y celulasas. Las células de la cara más próxima a la planta se suberizan y el órgano caerá por su propio peso (frutos) o por factores ambientales (viento). Las heridas en las células de la planta se sellan con depósitos de suberina, lignina y sustancias gomosas en los vasos.

La abscisión se produce en tres etapas:

- de iniciación o activación por ciertos factores ambientales.
- de desarrollo, donde tienen lugar los cambios bioquímicos y estructurales de las células de la zona de abscisión.
- de separación, en que tiene lugar la separación física del órgano.

Como se ha mencionado, antes de la caída del órgano tiene lugar el transporte de los nutrientes desde la hoja senescente a las hojas jóvenes. El control de la abscisión es llevado a cabo por auxinas y etileno. El transporte polar de auxinas desde el órgano a la planta,

provoca un alto nivel de las mismas en la zona de abscisión y una inhibición de la síntesis de etileno. Cuando se inicia la senescencia, el nivel de auxinas disminuye y se estimula la síntesis de etileno que activará la transcripción de genes de enzimas hidrolíticas.