

UNIDADE IX – HORMÔNIOS E REGULADORES DE CRESCIMENTO

PARTE II – PRINCIPAIS CLASSES DE HORMÔNIOS:

ÁCIDO ABCSCÍSIKO

(UM SINAL PARA A MATUREZA DE SEMENTES E O ANTIESTRESSE)

1. DESCOBERTA
2. OCORRÊNCIA, METABOLISMO E TRANSPORTE
3. PAPEL FISIOLÓGICO
 - 3.1. DESENVOLVIMENTO DE SEMENTES
 - 3.2. DORMÊNCIA DE SEMENTES
 - 3.3. FECHAMENTO ESTOMÁTICO
 - 3.4. CONDUTIVIDADE HIDRÁULICA
 - 3.5. CRESCIMENTO DA RAIZ E DA PARTE AÉREA
 - 3.6. SENESCÊNCIA DE FOLHAS
 - 3.7. DORMÊNCIA DE GEMAS
4. MECANISMO DE AÇÃO

HISTÓRICO SOBRE O ÁCIDO ABCSCÍSIKO

A extensão e a periodicidade do crescimento vegetal são controladas por ações ordenadas de reguladores positivos e negativos.

Um exemplo da regulação do não crescimento é a dormência (sementes e gemas), uma característica adaptativa que retarda o crescimento até que as condições ambientais sejam favoráveis.

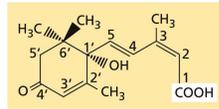
Por vários anos, os fisiologistas de plantas suspeitaram que a dormência era causada por compostos inibidores. Eles tentaram isolar e caracterizar estes compostos de vários órgãos vegetais, especialmente de gemas dormentes.

- HEMBERG (1949) – Observou que gemas dormentes de batata e de algumas espécies arbóreas continham inibidores do crescimento. Posteriormente, WAREING & col. confirmaram a existência destes inibidores e os denominaram de dormina;

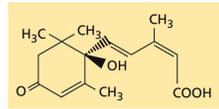
- OSBORNE (Inglaterra), CARNS, ADDICOTT e outros (EUA) (1955) – Estudando a abscisão em algodão (folha e capulho) isolaram: de capulho maduro a abscisina I e de capulho imaturo a abscisina II;

- OHKUMA (1963) e CORNFORTH & Col. (1967) – Isolaram e purificaram estas substâncias e observaram que: dormina, abscisina I e abscisina II eram, de fato, o mesmo composto e foram renomeados de ácido abscísico (pelo seu suposto envolvimento com o processo de abscisão).

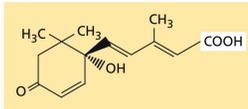
Estrutura do ácido abscísico



(S)-*cis*-ABA
(naturally occurring
active form)



(R)-*cis*-ABA
(inactive in stomatal closure)



(S)-2-*trans*-ABA (inactive, but
interconvertible with active
cis form)

Figura 23.1 – Estruturas químicas das formas S (sentido contrário ao movimento dos ponteiros do relógio) e R (sentido do movimento dos ponteiros do relógio) do *cis*-ABA e da forma (S)-2-*trans* do ABA. Os números no diagrama do (S)-*cis*-ABA identificam os átomos de carbono.

Características do ABA

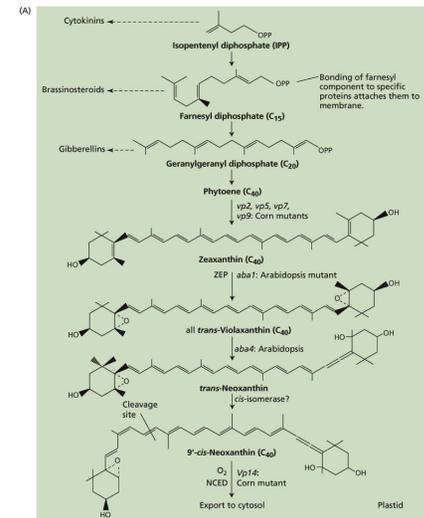
- O ABA está presente em todas as plantas vasculares e musgos, mas não em hepáticas;
- Em plantas ele é detectado na maioria dos tecidos desde a coifa até a gema apical;
- O ABA é sintetizado em quase todas as células que contém plastídios;
- Resultados recentes indicam que a biossíntese do ABA ocorre via degradação de carotenóides;

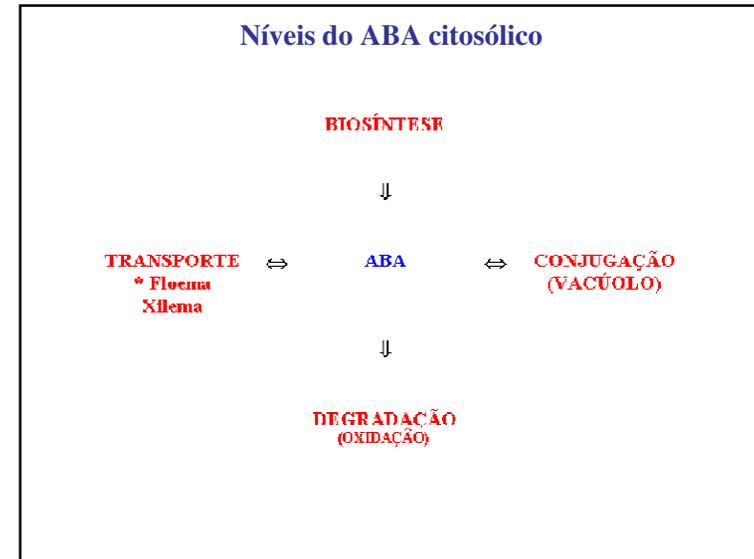
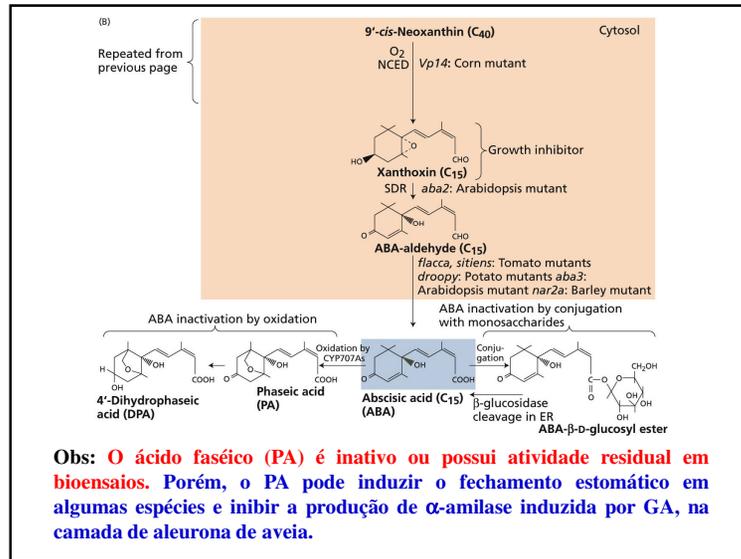
- O ABA sofre inativação tanto por oxidação como por conjugação;
- O ABA é transportado tanto pelo xilema quanto pelo floema, sendo mais abundante na seiva do floema;
- Para a atividade do ABA, são essenciais o grupo carboxílico, a hidroxila terciária, a cadeia lateral, o grupo cetona (C₄) e a dupla ligação do anel.

Biossíntese (ocorre em cloroplastos e outros plastídios) e metabolismo do ABA em plantas superiores.

ZEP: Epoxidase da zeatina.

NCED: Dioxigenase do 9'-*cis*-epóxi carotenóide
(sua síntese é induzida pelo estresse hídrico, indicação da etapa chave da regulação da síntese do ABA).





Papel fisiológico do ABA

- O ABA atua como **regulador primário** na iniciação da dormência de sementes e de gemas e nas respostas de plantas ao estresse, particularmente o estresse hídrico;
- Estresses por frio e salinidade também provocam aumento nos níveis de ABA;
- Em adição, o ABA influencia vários aspectos do desenvolvimento da planta atuando como **antagonista da ação** de promotores do crescimento (giberelinas, auxinas e citocininas).

FASES DO DESENVOLVIMENTO DE SEMENTES

1. Ocorre divisão celular e diferenciação dos tecidos, o zigoto sofre embriogênese e o endosperma se desenvolve;
2. Ocorre parada da divisão celular e acúmulo de proteínas de reserva e síntese das proteínas LEA (proteínas abundantes no final da embriogênese) que conferem ao embrião tolerância à dessecação;
3. O embrião torna-se tolerante à dessecação e a semente desidrata, perdendo mais de 90% do teor de água.

Como consequência da desidratação, o metabolismo cessa e a semente entra em latência (estádio quiescente). Ao contrário das sementes dormentes, elas germinam após sofrerem reidratação.

Obs:

A [ABA] é muito baixa no início da embriogênese, atinge um máximo na metade (aumento de até 100 vezes do teor inicial em poucos dias) e cai gradualmente para níveis muito baixos na semente madura.

TIPOS DE DORMÊNCIA DE SEMENTES

- ❖ **Dormência física ou tegumentar** que é imposta pela testa e outros tecidos circundantes (endosperma, pericarpo), pode ocorrer pelos seguintes mecanismos:
 - **Impedimento da absorção de água;**
 - **Restrição mecânica;**
 - **Interferência com as trocas gasosas;**
 - **Retenção de inibidores;**
 - **Produção de inibidores.**

❖ **Dormência do embrião** (endógena ou fisiológica) ocorre devido a presença de inibidores (especialmente o ABA) bem como a ausência de promotores (giberelina).

A quebra da dormência fisiológica é frequentemente associada com a diminuição da relação ABA/GA.

Fatores ambientais controlam a quebra da dormência de sementes

1. **Pós-maturação** (necessitam de um tempo em condições secas, após a dispersão da semente);
2. **Resfriamento** (estratificação, as sementes precisam estar embebidas);
3. **Luz** (fotoblastia, as sementes precisam estar embebidas).

O ABA fecha os estômatos em resposta ao estresse hídrico

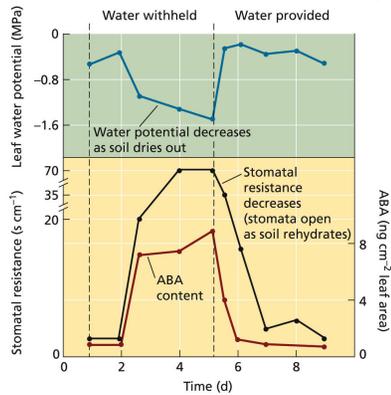
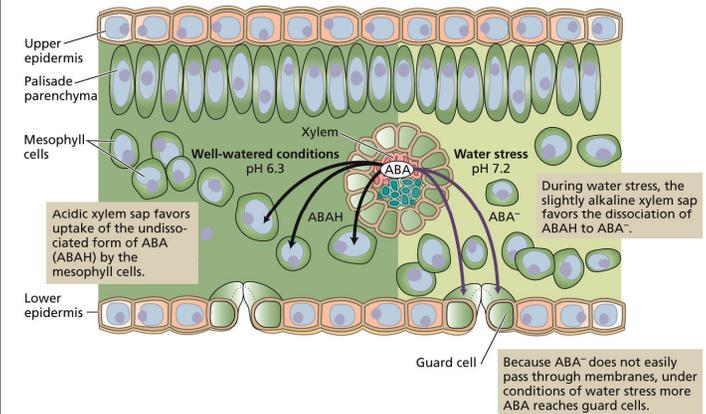


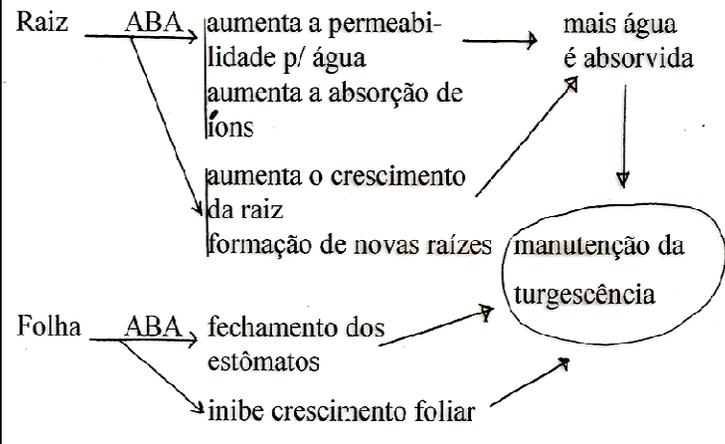
FIGURE 23.5 Changes in water potential, stomatal resistance (the inverse of stomatal conductance), and ABA content in maize in response to water stress. As the soil dried out, the water potential of the leaf decreased, and the ABA content and stomatal resistance increased. The process was reversed by rewatering. (After Beardsoil and Cohen 1975.)

A concentração do ABA nas folhas pode aumentar cerca de 50 vezes em plantas submetidas a estresse hídrico em um período de 4 a 8 horas após a imposição do estresse hídrico.

Ocorre redistribuição do ABA na folha devido a alcalinização do xilema durante o estresse hídrico



Em baixos potenciais hídricos, o ABA promove o crescimento das raízes e inibe o crescimento da parte aérea.



Senescência de folhas

- Experimentos com mutantes de *Arabidopsis* indicaram que o efeito do ABA sobre a senescência de folhas não é mediado pelo etileno.
- **Aparentemente, o ABA é o iniciador da senescência, enquanto o etileno exerce seus efeitos em estágio posterior.**

Dormência de gemas

- A remoção do ápice da parte aérea provoca a redução nos níveis de ABA nas gemas axilares causando o crescimento dessas gemas.
- Alto nível de auxina no ápice da parte aérea pode manter elevado o nível de ABA nas gemas axilares, inibindo o crescimento.

VIAS DE TRANSDUÇÃO DE SINAL DO ABA

Receptor do ABA: O ABA interage com lipídios de membrana, mas os receptores de ABA são proteínas (ainda não identificadas), que fazem a percepção extra e intracelular;

Sinalizadores secundários (transdução e amplificação do sinal): Ca^{2+} , IP_3 e elevação do pH intracelular.

Tipos de resposta:

✓ Respostas rápidas ou de curto prazo: **envolvem alteração no fluxo de íons através das membranas, podendo envolver regulação gênica.** Ex: Fechamento dos estômatos;

✓ Respostas lentas ou de longo prazo: **envolvem inevitavelmente grandes mudanças no padrão de expressão gênica:** Ex: Maturação de sementes.

– **Indução** → elementos de resposta ao ABA (ABRE); ex: VP1 (atua como repressor da transcrição de genes regulados pelas GAs).

– **Repressão** → elementos de resposta ao GA (GARE). Ex: GA-MYB (fator de transcrição).

Obs: proteínas quinases e fosfatases participam da ação do ABA

Modelo simplificado de sinalização do ABA nas células guarda.

1. O ABA liga-se ao seu receptor;
2. A ligação do ABA induz a formação de ERO, as quais ativam canais de Ca^{2+} da membrana plasmática;
3. O ABA aumenta os níveis de cADP-ribose e do IP_3 , os quais ativam canais de Ca^{2+} adicionais no tonoplasto;
4. O influxo de cálcio inicia oscilações de Ca^{2+} intracelular e promove a liberação de Ca^{2+} dos vacúolos;
5. O aumento do Ca^{2+} intracelular bloqueia os canais de K^+ $_{out}$;
6. O aumento do Ca^{2+} intracelular promove a abertura do canal de Cl^- $_{out}$ na membrana plasmática, causando sua despolarização;
7. A bomba de próton da membrana plasmática é inibida pelo aumento do Ca^{2+} citosólico induzido pelo ABA e por um aumento do pH, despolarizando a membrana;
8. A despolarização da membrana ativa canais de K^+ $_{out}$;
9. Para que o K^+ e os ânions saiam através da membrana plasmática, é necessário que sejam primeiro liberados dos vacúolos para o citosol.

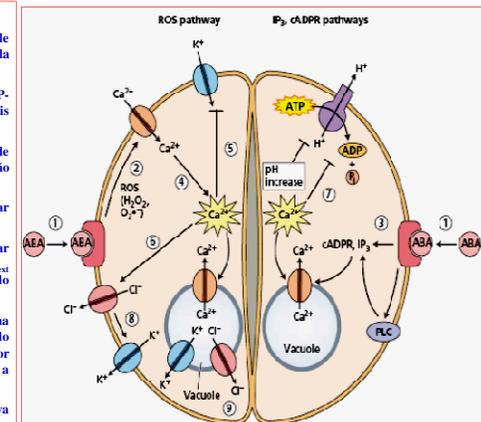


FIGURE 23.12 Simplified model for ABA signaling in stomatal guard cells. The net effect is the loss of potassium and its anion (Cl^- or malate $^{2-}$) from the cell. (R = receptor; ROS = reactive oxygen species; cADPR = cyclic ADP-ribose; C protein = GTP-binding protein; PLC = phospholipase C.)