vinetur

Dos proteínas revelan la clave molecular que protege a la vid del frío

El hallazgo abre nuevas vías para obtener variedades más resistentes a heladas y bajas temperaturas

viernes 24 de julio de 2026



Un equipo de la Northwest A&F University, en China, ha identificado un mecanismo molecular que mejora la tolerancia de la vid al frío. El trabajo, publicado este viernes, 24 de julio, en la revista Horticulture Research, sitúa a dos proteínas, VpCDPK13 y

VpCAMTA3, en el centro de la respuesta de la planta ante bajas temperaturas.

La investigación se ha realizado en Vitis pseudoreticulata, una vid silvestre china usada como material experimental. Los autores explican que el frío limita de forma severa el crecimiento y la productividad de la vid y que conocer estos procesos puede ayudar en la obtención de variedades con mejor comportamiento ante heladas y episodios de bajas temperaturas.

El estudio identifica a VpCDPK13 como una quinasa dependiente de calcio que se activa con el frío. En las pruebas de expresión genética, su actividad aumentó en hojas entre 1 y 4 horas después de exponer las plantas a 4°C. En raíces, el aumento apareció a partir de las 8 horas, mientras que en tallos no se observaron cambios relevantes. Los investigadores también comprobaron que esta proteína se localiza tanto en el núcleo como en el retículo endoplasmático y que, tras la exposición a 4°C, su acumulación en el núcleo aumenta.

Para medir su función, el equipo generó plantas con sobreexpresión de VpCDPK13 y otras en las que el gen fue silenciado. Tras someterlas a frío, las plantas con mayor presencia de VpCDPK13 conservaron hojas más verdes y mostraron menos marchitez que las plantas no modificadas. Además, registraron menor fuga de electrolitos, menos malondialdehído, un marcador de daño en membranas, y valores más altos de Fv/Fm, un indicador del rendimiento máximo del fotosistema II.

Los ensayos también mostraron una menor acumulación de especies reactivas de oxígeno en esas plantas. En concreto, las tinciones DAB y NBT reflejaron menos peróxido de hidrógeno y menos superóxido. A la vez, la actividad de la peroxidasa fue superior. Cuando VpCDPK13 fue silenciado, ocurrió lo contrario: aumentó el daño celular, bajó Fv/Fm y se redujo la actividad antioxidante.

A partir de ahí, los investigadores buscaron con qué otra proteína actuaba VpCDPK13. Las pruebas de doble híbrido en levadura, complementación de luciferasa partida, coinmunoprecipitación y fluorescencia bimolecular confirmaron su interacción física con VpCAMTA3, un factor de transcripción relacionado con la respuesta al frío.

El equipo comprobó además que VpCAMTA3 también participa en esa protección. Su expresión aumentó con el frío en hojas y raíces y su localización se observó en el núcleo. Cuando este gen fue silenciado, las plantas presentaron más fuga de electrolitos, más malondialdehído, menor eficiencia fotosintética, más acumulación de especies reactivas de oxígeno y menor actividad peroxidasa bajo condiciones frías.

La parte central del trabajo muestra cómo actúan ambas proteínas juntas. Los autores realizaron ensayos in vitro e in vivo y observaron que VpCDPK13 fosforila a VpCAMTA3 en tres residuos concretos: Thr588, Ser834 y Ser1049. La espectrometría LC-MS/MS permitió localizar esos puntos. Cuando cada uno se sustituyó por alanina por separado, la fosforilación disminuyó; cuando se cambiaron los tres a la vez, la reducción fue mucho mayor.

En plantas de tabaco usadas para verificar el proceso dentro de células vivas, los investigadores vieron que VpCDPK13 podía fosforilar a VpCAMTA3 incluso en condiciones normales, pero que el frío reforzaba esa modificación. Bajo 4°C, el mutante sin capacidad de fosforilación en esos tres sitios redujo su señal hasta una quinta parte respecto a la proteína original.

Después analizaron si esa modificación tenía efecto biológico real. Para ello compararon hojas de vid con sobreexpresión de VpCAMTA3 normal, una versión no fosforilable y otra que imitaba un estado fosforilado permanente. Tras el tratamiento a -2°C, las hojas con la versión fosforilada simulada mantuvieron los valores más altos de Fv/Fm. También presentaron menor fuga iónica y menos malondialdehído que las hojas con VpCAMTA3 normal. En cambio, la versión no fosforilable mostró más daño por frío.

Las diferencias también aparecieron en los marcadores oxidativos. Las hojas con la variante que imitaba la fosforilación acumularon menos especies reactivas de oxígeno y tuvieron mayor actividad peroxidasa. Las hojas con la variante no fosforilable mostraron más sensibilidad al frío.

Los experimentos se hicieron con plántulas cultivadas en invernadero a 22-25°C, humedad relativa del 70-80% e intensidad lumínica de 200 µmol m-2 s-1. Para inducir frío se aplicaron tratamientos a 4°C durante hasta 24 horas para análisis de expresión genética; a -2°C durante 6 horas para observar fenotipos; y a -2°C durante 2 horas para

medir fluorescencia clorofílica. La fuga iónica se evaluó también tras exposición a -6°C. Los análisis estadísticos incluyeron pruebas t de Student y ANOVA con test de Tukey.

Los autores sostienen que este módulo formado por VpCDPK13 y VpCAMTA3 mejora la homeostasis oxidativa, protege la integridad de las membranas celulares y ayuda a conservar el funcionamiento fotosintético bajo frío. A su juicio, estos resultados aportan nuevas bases para trabajar en variedades de vid con mayor tolerancia a bajas temperaturas mediante mejora genética o selección asistida por marcadores moleculares.