

[Escribir texto]

Guía de Estudio

REGULADORES DE CRECIMIENTO

Cátedra de Fisiología Vegetal

FaCENA

Departamento: Biología.

Área: Botánica.

Carreras: Profesorado y

Licenciatura en Biología.

-UNNE-



Leandro Cossio
2013

Corrección: Ing Agr. Maria A. Marasssi
Profesor adjunto Fisiología vegetal

INDICE

INTRODUCCION.....	2
AUXINAS.....	2
GIBERELINAS.....	8
CITOQUININAS.....	13
ETILENO.....	17
ACIDO ABSICICO.....	22
BIBLIOGRAFIA.....	25

INTRODUCCION

El concepto de hormonas, mensajeros químicos que permiten a las células comunicarse unas con otras surge de los estudios de fisiología en mamíferos.

La aplicación del concepto de hormonas en plantas puede ser rastreado hasta las observaciones de Duhamel du Monceau en 1758. Du Monceau observó la formación de raíces por encima en los engrosamientos que se producen en las heridas en forma de anillas que interrumpen el floema en los tallos de las plantas leñosas. Para aclarar estos y otros conceptos el botánico alemán Julius Sachs (ca.1860) postuló que existen sustancias específicas para la formación de órganos en los vegetales. Sachs postuló que las sustancias específicas para la formación de raíces, por ejemplo, se producen en las hojas y migran hacia abajo por el tallo, se acumularían para la iniciación de raíces por encima de la herida. El verdadero inicio de la investigación en hormonas vegetales, sin embargo, se encuentra en una serie de experiencias simples conducidas por Charles Darwin. Fueron las observaciones y experiencias de Darwin las que llevaron al F.W. Went, casi medio siglo después a describir a una sustancia tipo hormonal como la sustancia responsable de que las plantas crecieran hacia la luz. Casi al mismo tiempo H. Fitting introduce el término hormona en la literatura de fisiología vegetal.

¿Que son las hormonas?

Los reguladores de crecimiento, son compuestos orgánicos naturales, que en pequeñas cantidades, y por la naturaleza y el arreglo particular de su molécula, fomentan, inhiben o modifican el crecimiento de los vegetales ejerciendo una profunda influencia en los procesos fisiológicos.

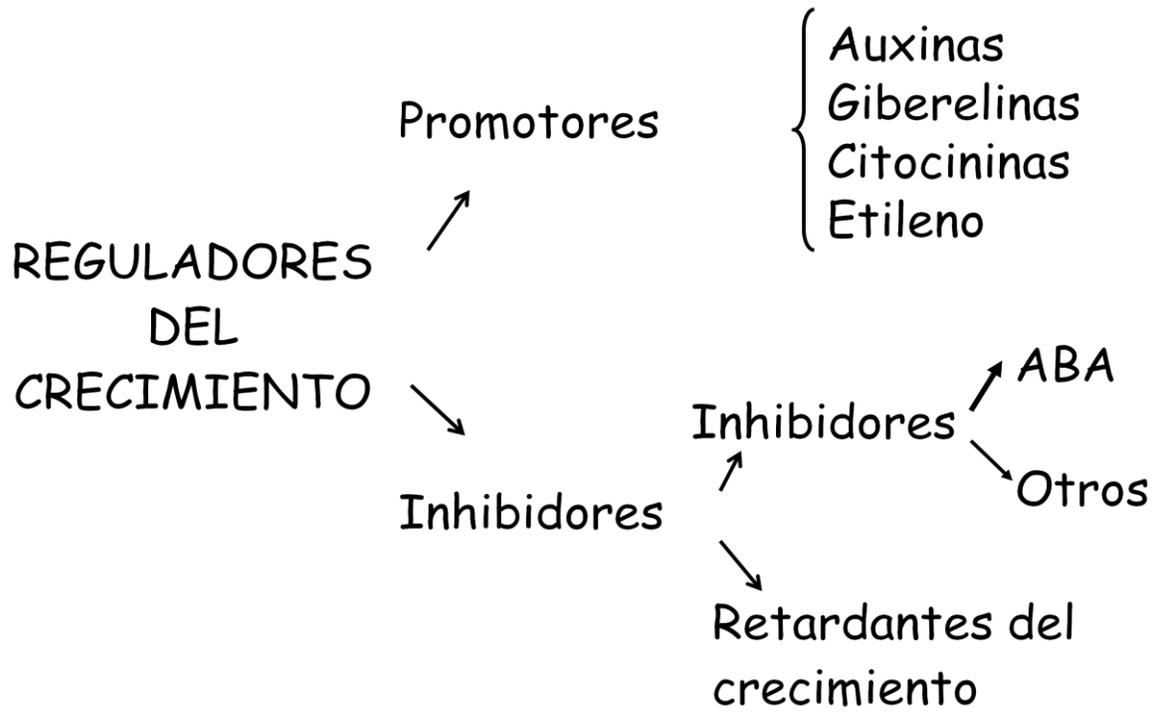
Si bien hay muchos paralelos entre las hormonas animales y vegetales, hay también diferencias significativas. Las hormonas animales a diferencia de las vegetales se sintetizan en órganos o tejidos específicos, deben ser transportadas para ejercer su acción en una célula diana específica y su acción depende del sistema nervioso central.

Una sustancia para ser considerada un fitoregulador debe:

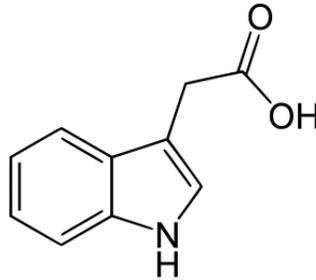
- Ser pleiotrópicas, es decir que actúan en varios procesos.
- Se sintetizan en todas las células,
- Regulan procesos de correlación. (un órgano recibe el estímulo y otro expresa la respuesta)
- Su acción es por interacción con los demás reguladores (sinergismos, antagonismos o balance de concentración)

Se divide en dos grupos: los reguladores de crecimiento u hormonas naturales, que son aquellos que se encuentran en los vegetales, y los reguladores sintéticos, que son compuestos artificiales obtenidos por síntesis química.

A su vez se puede clasificar a los reguladores de crecimiento en tres grandes grupos de acuerdo a su acción en la planta: aquellos que fomentan el crecimiento (promotores), aquellos que lo inhiben (inhibidores) y aquellos que lo retardan (retardantes).

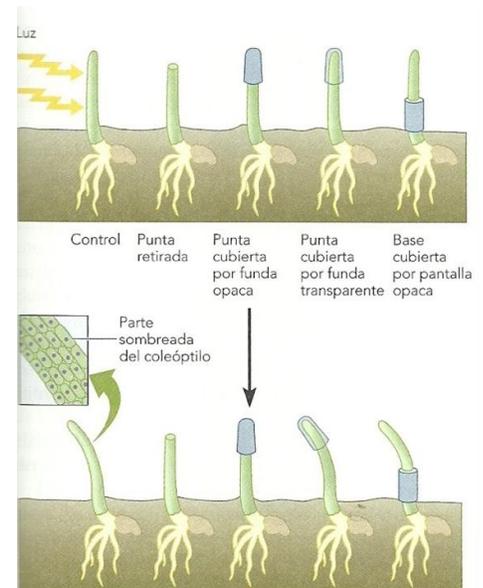


AUXINAS



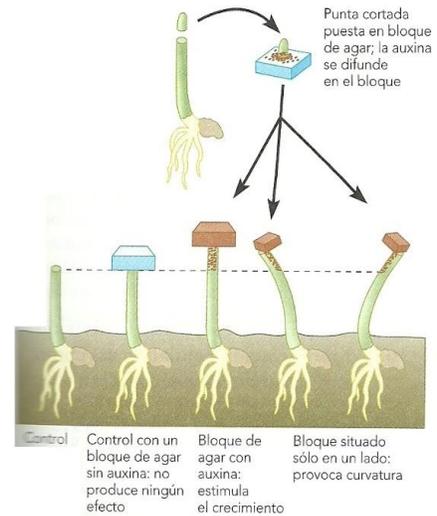
Descubrimiento

Charles y Francis Darwin en “The power of Movement in Plants” (1881) publican sus trabajos realizados sobre plántulas avena (*Avena sativa*) y alpiste (*Phalaris canariensis*). En esta publicación describen las primeras observaciones de la curvatura de los coleoptilos hacia la luz (**fototropismo**). Se realizaron tratamientos cubriendo el ápice del coleoptilo con un cilindro metálico, cubriendo la base del coleoptilo con anillos metálicos y sin cubrir el coleoptilo, y todos estos tratamientos se exponían a la influencia de la luz. El resultado de la experiencia fue que tanto cuando se cubría la base del coleoptilo, como cuando no se lo cubría este se curvaba hacia la luz. Al cubrir el ápice el coleoptilo este no exhibía fototropismo. Se concluye entonces que el ápice es quien induce a la curvatura del coleoptilo de las plántulas.



Bioensayo de los coleoptilos de avena

En 1926 Frits W. Went corta los ápices de los coleoptilos de cierto número de plántulas de avena y los coloca por unas horas sobre placas de agar de modo que las superficies de corte estuvieran en contacto con el mismo. Al igual que los Darwin se realizan distintos tratamientos: divide este agar en pequeños cubos y los coloca descentrados sobre las plántulas sin ápice. Al tiempo observa una curvatura apreciable en el lado contrario al que coloca los cubitos. Para otro tratamiento coloca sobre las plántulas sin ápice cubos de agar que no han sido expuestos a los ápices y observa que no había curvatura alguna. En otro, en contacto con el agar coloca un trozo de coleoptilo de la parte baja, observa que estos tampoco producen curvatura alguna. Mediante estos experimentos Went prueba que el fototropismo es producido por un estímulo químico, generado en el ápice del coleoptilo.

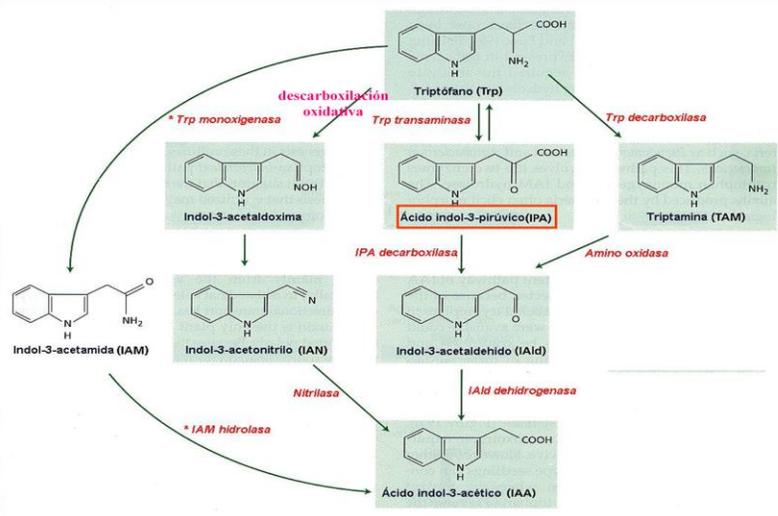


COMPOSICION QUIMICA Y BIOSINTESIS

El ácido indolacético (AIA) resultó ser el inductor de los fototropismos, y su estructura química es muy similar a la del aminoácido **triptófano**, lo que advierte que éste es un posible precursor del AIA. Aunque fue el primero en descubrirse, el AIA no es la única auxina existente, actualmente se conocen otros compuestos químicos que tienen efectos similares al AIA pero que difieren en su estructura química. Para que una sustancia química pueda tener actividad auxínica debe cumplir con ciertas características; una de ellas es la de poseer una carga negativa en el grupo carboxilo separada de una carga positiva residual por una distancia de 0.55 nm (esta última carga puede estar localizada sobre el anillo aromático o indólico). Aun así, la presencia de anillos en la molécula no es un carácter excluyente ya que el N,N-dimetilcarboximetiltiocarbamato carece de anillo pero posee las cargas positiva y negativa a la distancia citada anteriormente y tiene poder auxínico. El interés de saber qué es lo que dota de poder auxínico a una molécula recae en el interés de los científicos de producir auxinas sintéticas.

Rutas de biosíntesis

Actualmente se conocen 4 vías de síntesis del AIA, cada una de ellas con un intermediario distinto. Diferentes grupos de plantas emplean distintas rutas para producir AIA a partir de triptófano, y de acuerdo al estadio del desarrollo en el que se encuentre la planta, la



ruta de síntesis también puede variar.

El ácido indolacético también es producido por bacterias por rutas distintas a la de las plantas superiores.

La ruta más frecuente en los vegetales es la del **ácido indolpirúvico**, algunas presentan la ruta de la **triptamina** y la de la **indolacetaldoxima** es típica de la familia *Brassicaceae*.

- *La ruta del ácido indolpirúvico*: la transaminación del triptófano por la triptófano transaminasa, produce ácido indolpirúvico, que se descarboxila para dar indolacetaldehído; la oxidación del aldehído produce AIA. Como alternativa algunas plantas pueden reducir el indolacetaldehído a indoetanol que puede incidir en la regulación de la biosíntesis del AIA.

El ácido fenilacético (otra auxina natural) se sintetiza a partir de la fenilalanina siguiendo rutas muy similares a la del AIA. Y el ácido indolbutírico se sintetizaría a partir del AIA con la participación de una enzima, la IBA-sintasa.

Acción fisiológica

El grado de acción de las auxinas va a depender de la concentración de la hormona y del órgano del que se trate. Por ejemplo, el crecimiento del tallo de una planta crecería al aumentar la concentración de auxina hasta alcanzar un óptimo, si la concentración sigue aumentando el crecimiento se reduce en intensidad hasta llegar a inhibirlo. Molecularmente se ha planteado que las auxinas se unirían a un receptor con dos o tres sitios de unión, provocando una inhibición del receptor al unirse varias moléculas.

En la planta existen diversos mecanismos que regulan la concentración de auxinas en cada órgano:

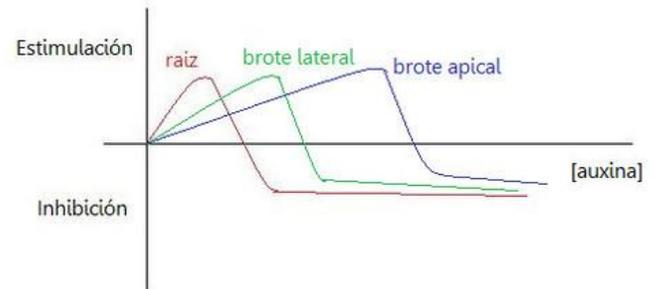
- **La velocidad de la síntesis** de la hormona.
- **La conjugación :**
El término auxina conjugada se utiliza para designar los compuestos formados por la unión covalente de la auxina con otras moléculas. Es muy frecuente la conjugación con aminoácidos y sacarosa. La unión con aminoácidos se produce mediante un **enlace amida** y la unión con la sacarosa mediante un enlace **éster**. La conjugación se utiliza como un medio para almacenar a las auxinas. Por otra parte la conjugación de moléculas de auxina las protege de la oxidación por medio de peroxidasas. También, la conjugación actúa como un mecanismo de desintoxicación reduciendo la concentración de la hormona, ya que en algunos tejidos los efectos son irreversibles.
- **La hidrólisis de los conjugados:**
La función de almacenamiento de auxinas se estriba en la posibilidad de que las moléculas conjugadas puedan ser hidrolizadas bajo ciertas circunstancias para dar lugar a auxinas libres, lo que implica que algunos procesos de conjugación sean reversibles.
- **La oxidación de las moléculas**

La oxidación puede ser descarboxilativa (con pérdida de CO₂ del grupo carboxilo) o no descarboxilativa. Las dos rutas oxidativas son **irreversibles** y los productos restantes carecen de actividad biológica; ello indica que ambos procesos actúan como mecanismos de inactivación y desintoxicación.

- **La intensidad del transporte (de llegada y de salida):** el mecanismo de transporte será tratado en el apartado de **Transporte**

Sensibilidad

Como se dijo anteriormente los distintos órganos son diferencialmente sensibles a las auxinas (la sensibilidad se determina en base a las concentraciones donde las auxinas producen las respuestas óptimas). Se puede concluir entonces que las raíces son más sensibles que las yemas, y estas más sensibles que los tallos. Así una determinada concentración de auxina produciría un crecimiento máximo en las yemas laterales una ligera estimulación en los tallos y el crecimiento de las raíces estaría fuertemente inhibido.



Transporte

Las hormonas vegetales tienen la capacidad de transportarse desde su lugar de biosíntesis hasta los órganos vegetales donde ejercen su acción. No obstante las hormonas vegetales, a diferencia de las hormonas animales, pueden ejercer una acción local en las mismas células donde se produce su biosíntesis. Las auxinas son transportadas por células **no vasculares** como las células del cambium o las células parenquimatosas parcialmente diferenciadas asociadas al floema. Su **transporte** es **polar**, lo que implica un gasto de energía para poder realizar el mismo.

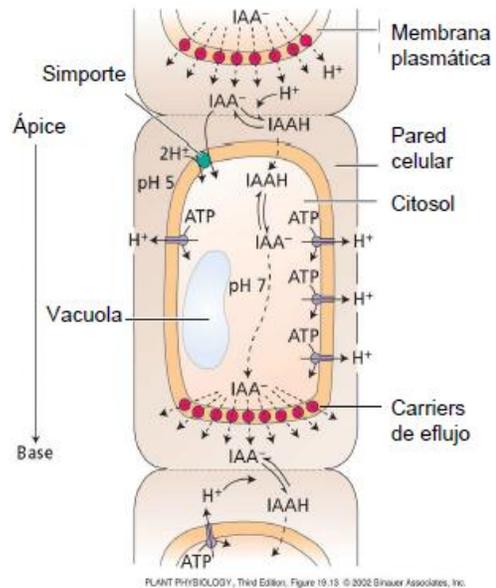
Las principales características del transporte polar son las siguientes:

- La velocidad del transporte es una 100 veces menor que por floema pero 10 veces mayor que la de la difusión simple.
- La dirección del transporte es unidireccional, se produce desde el ápice hasta la base del tallo en el vástago (transporte basípeto) con independencia de la posición del tallo. En la raíz el transporte es acrópeto (desde la base de la raíz hacia el ápice)
- El transporte de auxinas requiere energía metabólica ya que no se produce en ausencia de oxígeno ni en presencia de inhibidores de la síntesis de ATP.

Para explicar el transporte de auxinas se ha propuesto la **Hipótesis Quimiosmótica**:

la hipótesis se basa en el gradiente de pH entre la pared y el citoplasma, la permeabilidad selectiva de la membrana y la localización de transportes específicos en la base de las células transportadoras.

El mecanismo de transporte propuesto se basa en cómo serían transportadas las moléculas de ácido indolacético. La entrada de las moléculas de AIA a la célula se produciría por toda la superficie celular mediante transportadores de entrada (en ese caso es por simporte) o por difusión del AIA no disociado (AIAH). La difusión sería favorecida por el gradiente de pH existente a ambos lados de la membrana (mayor pH en los espacios intercelulares y en la pared celular). El gradiente sería generado por bombas protónicas de la membrana plasmática. La membrana permeable al AIAH permitiría la entrada de las moléculas que una vez en el interior de la célula se disociarían en $\text{AIA}^- + \text{H}^+$ debido al mayor pH del citoplasma. La membrana es impermeable al anión AIA^- que solo podría salir de la célula mediante transportadores específicos localizados únicamente en la base de las células transportadoras. Fuera de la célula el bajo pH permitiría la formación de AIAH que pasaría a la célula siguiente por difusión o mediante un transportador de entrada.

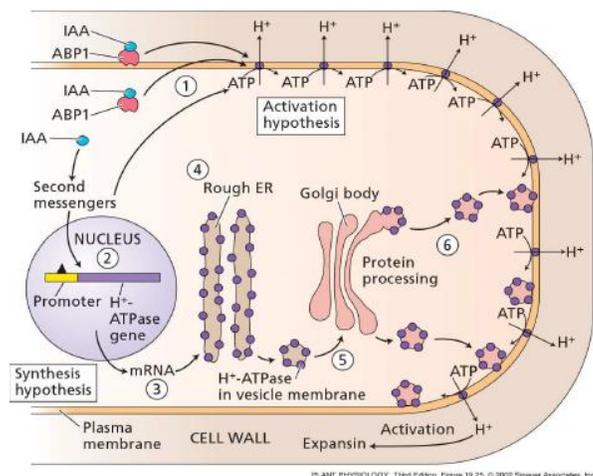


PLANT PHYSIOLOGY, Third Edition, Figure 19.13 © 2002 Sinauer Associates, Inc.

Mecanismo de acción

Teoría del crecimiento ácido.

Según esta teoría la elongación de la célula se produce gracias a una disminución del pH en la pared celular que permite que se rompan los puentes de hidrógeno entre las diferentes fibras de celulosa, así como la activación de ciertas enzimas como las expansinas que "cortan y pegan" las fibras de hemicelulosa que entrelazan las fibras permitiendo así su elongación y activa las XET (xiloglucano endotransglicosilasa) que escinden los enlaces entre las celulosas y las hemicelulosas. Este proceso provoca un reblandecimiento de la pared que produce la disminución del potencial osmótico de la célula, permitiendo la entrada de agua y que por tanto la célula se expanda. Las auxinas provocan la acidificación de la pared celular ya que poseen una serie de receptores en la membrana plasmática acoplados a proteína G conocidos como ABP-1. Cuando la auxina se une a los receptores la proteína G se disocia en sus respectivas unidades y activa



PLANT PHYSIOLOGY, Third Edition, Figure 19.25 © 2002 Sinauer Associates, Inc.

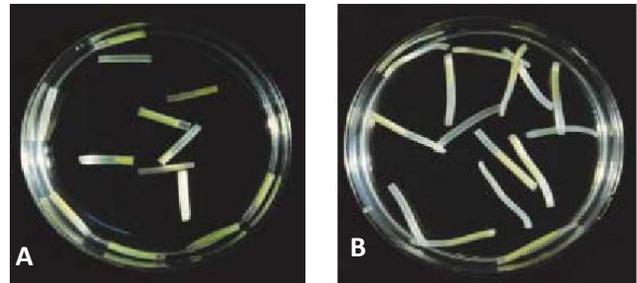
una fosfolipasa C que va a producir diacilglicerol como segundo mensajero. Este diacilglicerol va a activar las bombas ATPasa que exportan protones hacia el apoplasto mediante la hidrólisis de ATP acidificando la pared y reblandeciéndola.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS

1. Promueven el crecimiento en tallos y coleóptilos.
2. Estimulan la formación de raíces adventicias de tallos y hojas.
3. Inhiben el crecimiento en raíces en concentraciones bajas.
4. Promueven la dominancia apical.
5. Inducen la floración femenina
6. Inducen la diferenciación vascular.
7. Retardan la abscisión de órganos (hojas, flores y frutos.)
8. Promueven el crecimiento de los frutos.
9. Regulan los tropismos (foto, geotropismo)

Promueven el crecimiento en tallos y coleóptilos

Las auxinas promueven el alargamiento celular por lo que lleva al alargamiento de tallos y coleóptilos



Elongación de coleóptilos 18 horas incubadas en A agua B auxinas (Fotos de M. B. Wilkins)

Estimulan la formación de raíces adventicias.

Si bien el crecimiento de la raíz principal se inhibe a concentración de 10^{-8} de auxinas, la producción de raíces laterales y adventicias se favorece por concentraciones altas de auxinas. Las auxinas promueven la división de grupos de células preformados cercanos a la zona del periciclo, las que paulatinamente formarán el meristema de raíz que atravesará el cortex y emergerá de la epidermis.



Se sabe que es necesario el transporte acrópeto de las auxinas para el inicio de las divisiones en los grupos preformados de células y para promover y mantener la división y viabilidad de las células durante el desarrollo de las nuevas raíces

Promueven la dominancia apical

Es uno de los fenómenos de correlación, en el que la yema apical ejerce la dominancia sobre el crecimiento de las yemas axilares subyacentes. Es la inhibición o control del crecimiento que ejerce la yema apical sobre las yemas axilares o ramificaciones laterales. Según las diferentes especies se pueden observar las siguientes manifestaciones de la dominancia apical:

- Inhibición del crecimiento de las yemas axilares (dominancia total)
- Influencia del crecimiento de la yema apical sobre las yemas laterales (dominancia parcial)
- Control angular de las ramificaciones

El efecto inhibitorio de la yema apical sobre las yemas laterales se puede demostrar fácilmente si se procede a la remoción o eliminación de la yema apical; al poco tiempo de eliminada ésta se observará que las yemas laterales comienzan a brotar y a producir la ramificación del vegetal.

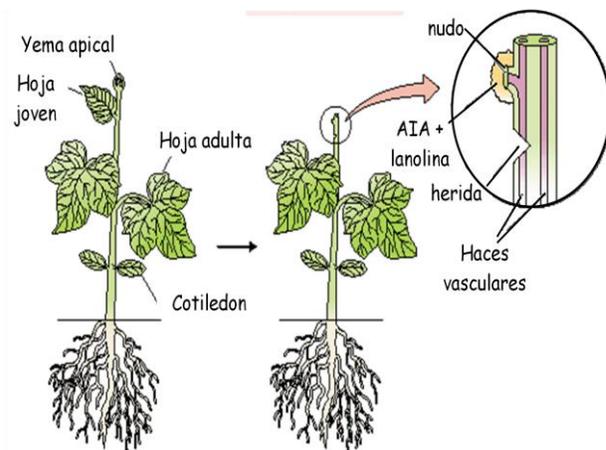


Dominancia apical en haba (*Vicia faba*), (Izq) planta testigo. (Centro) planta con ápice, fuente de auxinas, decapitado, promueve el crecimiento de las yemas laterales en la base del vástago joven. (Der) la dominancia se restaura aplicando auxinas (en pasta de lanolina) sobre la superficie del corte (adaptado de Hopkins 2009)



Inducen la floración femenina

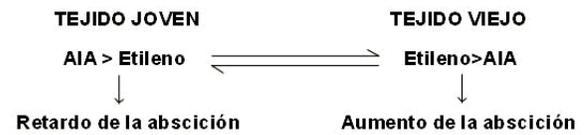
Inducen la diferenciación vascular.



Diferenciación de xilema, alrededor de una herida siguiendo el pasaje de las auxinas (micrografía de fluorescencia R. Aloni)

Retardan la abscisión de órganos (hojas, flores y frutos.)

Balance hormonal entre auxinas y etileno en la abscisión



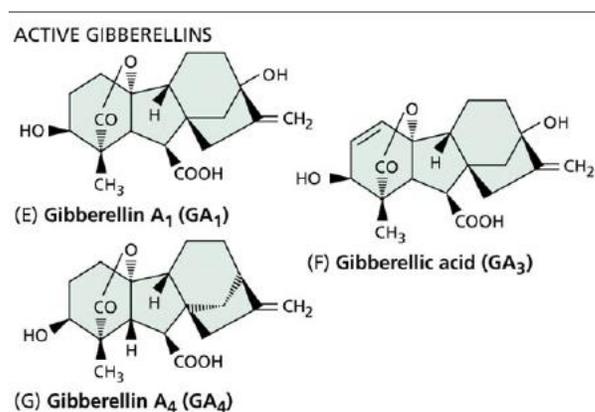
GIBERELINAS

Descubrimiento

Son un grupo de compuestos químicos que actúan como reguladores endógenos del crecimiento y el desarrollo de vegetales superiores. Fueron descubiertas por azar por fitopatólogos japoneses que estudiaban una enfermedad llamada *bakanae* (planta loca) causada por el hongo *Gibberella fujikuroi* (Ascomycota). El hongo produce un sobrecrecimiento de los tallos y brotes. En 1955 se aisló el compuesto inductor del crecimiento del tallo al que se denominó **ácido giberélico**. Años después se comprobó que las plantas también poseen compuestos con estructuras muy similares al ácido giberélico, y desde entonces se han caracterizado 136 giberelinas (GAs).

Composición química.

Desde el punto de vista químico, las giberelinas constituyen una familia de diterpenos tetracíclicos ácidos, cuya estructura básica está constituida por un anillo de *ent*-giberelano. Sin embargo a nivel fisiológico en este grupo se pueden distinguir unos pocos miembros con capacidad intrínseca para influir en el crecimiento de los vegetales (giberelinas activas). Para ser una giberelina una sustancia debe cumplir con ciertas características:



- Las giberelinas poseen un esqueleto *ent*-giberelano que puede ser de 20 carbonos o de 19 átomos de carbono.
- Las giberelinas con 20 átomos de carbono se metabolizan mediante oxidaciones continuas del carbono 20 que inicialmente existe como grupo metilo que se transforma sucesivamente en hidroximetilo, aldehído y finalmente en carboxilo.
- Las giberelinas con 20 carbonos que portan un aldehído en el carbono 20 son las precursoras de las giberelinas de 19 carbonos, y pierden ese carbono al convertirse en giberelinas de 19 carbonos. En esta conversión el grupo carboxilo en la posición 19 se une al carbono 10.
- La inserción de grupos carboxilos en las posiciones C3 y C2 determina la actividad biológica de las giberelinas.

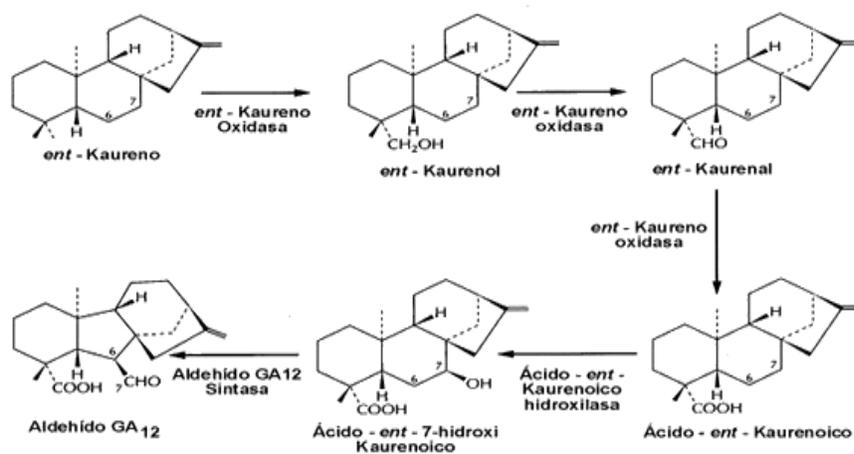
Inactivación

Las giberelinas se inactivan por la incorporación de un grupo 2 β -hidroxilo. Las giberelinas activas y en algunos casos sus precursores son finalmente desactivadas con carácter **irreversible**. El mecanismo más común de desactivación es la incorporación de un grupo hidroxilo en la posición 2 β . Las giberelinas hidroxiladas no tienen actividad biológica. La presencia de un grupo ácido en la posición C20 también confiere inactividad de carácter irreversible.

BIOSINTESIS

Los primeros pasos de la síntesis de giberelinas son comunes a todos los compuestos terpenoides y son comunes para animales y plantas. Un **terpenoide** es una sustancia constituida por bloques o unidades de 5 átomos de carbono denominadas *isoprenos*. Las giberelinas son diterpenos (C₂₀). Estos primeros pasos abarcan la síntesis del *geranilgeranil pirofosfato*, precursor de los diterpenos y por lo tanto de las giberelinas. El *geranilgeranil pirofosfato* se sintetiza en los plastidios principalmente por varias rutas de síntesis.

La ruta de biosíntesis se inicia a partir de la Acetil CoA y se forma isopentenil PP, que representa la unidad isoprénica base de estos compuestos. Luego continuará la síntesis con formación de geranil PP, farnesil PP y geranil geranil PP (compuesto de 20 carbonos, dador de todos los carbonos de las giberelinas). Este compuesto se cicliza para formar el ent-Kaureno o (-) Kaureno. Por acción de monooxigenasas



el C19 de este compuesto es oxidado a alcohol (ent-Kaurenol), aldehído (ent-Kaurenal) y ácido ent-Kaurenico, a nivel de la membrana del retículo endoplásmico. En un paso posterior el anillo B se contrae por expulsión del C7 pasando de un anillo de 6 Carbonos a otro de 5, formando el gibano, luego por oxidación en C7 se forma el GA₁₂aldehído.

Regulación

Los niveles de giberelinas activas se regulan mediante complejos mecanismos de control. Entre los factores internos existe un mecanismo muy eficaz basado en la **retroalimentación** positiva o negativa, inducida por los niveles de giberelinas activas. Si la planta percibe elevados niveles de giberelinas activas tiene a reducir los niveles de giberelinas con 19 carbonos y a aumentar los niveles de los precursores de 10 carbonos. Ello implica un control homeostático que regula los niveles de giberelinas bioactivas mediante la retroalimentación de las enzimas finales de la ruta sintética. La retroalimentación actúa a través del control de la acumulación de los transcriptos de estas proteínas. En niveles bajos de giberelinas bioactivas, aumentan los productos de las 20-oxidases.

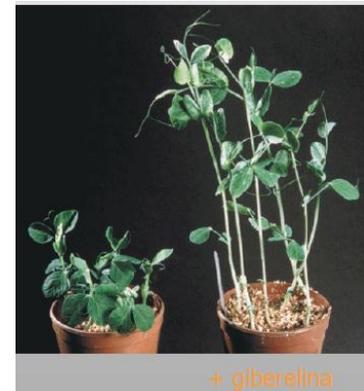
Transporte

Se realiza por el floema junto con los productos de la fotosíntesis y también por el xilema probablemente por desplazamiento radial desde el floema al xilema. Generalmente se movilizan a tejidos jóvenes en crecimiento tales como puntas de tallos y raíces y hojas inmaduras. *No exhiben* una polaridad en el transporte como en el caso de las auxinas.

EFECTOS FISIOLÓGICOS

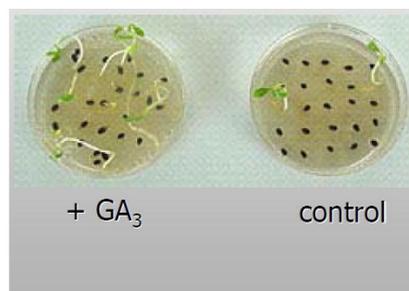
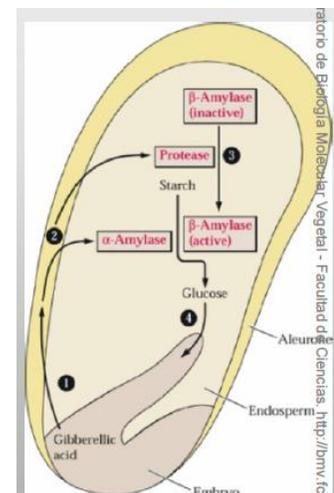
Las giberelinas son esencialmente hormonas estimulantes del crecimiento al igual que las auxinas, coincidiendo con éstas en algunos de sus efectos biológicos.

1. **Estimulan la elongación de los tallos** (el efecto más notable). Debido al alargamiento de las células más que a un incremento de la división celular, es decir que incrementan la extensibilidad de la pared, este efecto lo consiguen con un mecanismo diferente al de las auxinas, pero es aditivo con el de éstas. Uno de los mecanismos más estudiados involucra la activación de la enzima *XET* (*Xiloglucano endo transglicosilasa*), responsable de la hidrólisis interna de los xiloglucanos. Esto también facilitaría la penetración de las expansinas en la pared celular.



2. **Estimulan germinación de semillas en numerosas especies, y en cereales movilizan reservas para crecimiento inicial de la plántula**

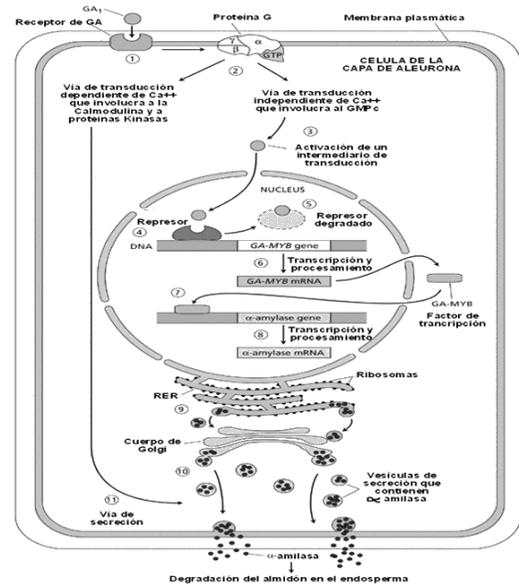
- (1) Las giberelinas son sintetizadas por los coleoptilos y el escutelo del embrión, y liberadas al endosperma amiláceo.
- (2) Las giberelinas difunden hacia la capa de aleurona
- (3) las células de la aleurona son estimuladas para sintetizar y secretar α -amilasa y otras hidrolasas hacia el endosperma amiláceo.
- (4) El almidón y otras macromoléculas se degradan hasta pequeñas moléculas sustrato. (5) Esos solutos son captados por el escutelo y transportados hacia el embrión en crecimiento.



3. A nivel de las células de la aleurona, en semillas de cereales estimulan la síntesis y secreción de α -amilasas, y la síntesis de otras enzimas hidrolíticas (por ejemplo β -1,3-glucanasa y ribonucleasa). La unión de giberelina a su receptor de membrana produce la *activación de la proteína G* de membrana, lo que deriva en:

(I.) una *vía de transducción dependiente de Ca^{+2}* que involucra a la Calmodulina y a proteínas kinasas, que favorecen la exocitosis (hacia el endosperma) de vesículas cargadas de α -amilasa;

(II.) una *vía de transducción independiente de Ca^{+2}* , que involucra al GMP cíclico como segundo mensajero, esto activa a un intermediario de transducción proteico, que a nivel del núcleo favorece la degradación del represor genético, que impedía la expresión que codifican la biosíntesis de α -amilasa (y otras enzimas hidrolíticas) que se almacenarán en vesículas para su posterior exocitosis.



4. Inducen la partenocarpia. Proceso por el cual se forma fruto sin fertilización. Las auxinas también producen partenocarpia, pero las giberelinas son más activas.

5. Reemplaza la necesidad de horas frío (vernalización) para inducir la floración en algunas especies (hortícolas en general).

6. Inducción de floración en plantas de día largo cultivadas en época no apropiada.

7. Detienen el envejecimiento (senescencia) en hojas y frutos de cítricos.

Usos comerciales:

·Se usa para incrementar el tamaño de las uvas sin semillas haciendo que se elonguen los racimos, de modo que estén menos apretados y sean menos susceptibles a infecciones por hongos.

·Para aumentar la producción de malta en cervecería, mediante efectos promotores de la digestión de almidón por las giberelinas.

·Para aumentar la longitud de los tallos de la caña de azúcar, mejorando así el rendimiento.

CITOQUININAS

Históricamente el término citoquinina se acuñó como nombre genérico de una serie de sustancias naturales o sintéticas, capaces de estimular la división celular en presencia de auxinas. Hoy se sabe que las citoquininas, al igual que las demás hormonas vegetales, actúan en una multitud de efectos sobre el desarrollo de los vegetales.

Descubrimiento

La idea que la división celular en las plantas está controlada por factores químicos endógenos data de 1892, y se debe al fisiólogo alemán Weisner. El descubrimiento de las citoquininas tuvo lugar en 1956, cuando el grupo de Skoog aisló la **quinetina**, a partir de esperma de arenque. El nombre asignado a esta sustancia se basó, obviamente, en su capacidad para promover la división celular (citocinesis) en los tejidos vegetales.

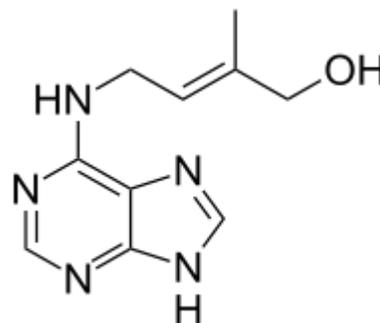
La quinetina fue descubierta como resultado de las investigaciones realizadas para identificar los factores químicos capaces de estimular la proliferación celular en explantes de médula de tabaco cultivados *in vitro*. El grupo Skoog comprobó que si los explantes se cultivaban en un medio enriquecido con auxina solo se producía la elongación celular. La inducción de la división celular tenía lugar únicamente cuando la médula se cultivaba con tejido vascular adyacente o cuando el medio de cultivo se suplementaba con extractos de tejidos vegetales. La investigación de numerosos compuestos químicos que podrían ser causantes de la división celular llevó al aislamiento de la quinetina en 1956.

La primera citoquinina natural fue aislada por los grupos de Miller y Letham en 1963 y recibió el nombre de **zeatina**. Desde entonces se han descubierto un centenar de productos naturales y sintéticos que ejercen efectos fisiológicos análogos a los de la quinetina.

COMPOSICIÓN QUÍMICA

Las citoquininas naturales son derivados de la **base púrica adenina**. Todas ellas poseen un sustituyente de naturaleza **isoprenoide** o **aromática** en el nitrógeno de la posición 6 del anillo de la purina. Las citoquininas pueden encontrarse en la planta como bases libres o formando conjugados con diversos compuestos químicos que se unen a la purina o a la cadena lateral. Las principales formas conjugadas de las citoquininas son:

- **Nucleósidos:** conjugación de una ribosa en posición 9 en el anillo de la purina.
- **Nucleótidos:** el ácido ortofosfórico se esterifica en posición 5 con el nucleósido.
- **Glicósidos:** se forma por conjugación con un resto de glucosa que se une al anillo o al grupo hidroxilo de la cadena lateral.



- **Alanilderivados:** presentan un residuo de alanina unido al grupo imino en posición 9 del anillo de purina.
- **Metiltioderivados:** presentan un grupo CH_3S - unido al carbono en posición 2 del anillo de purina.

En la actualidad hay descritas unas 35 especies químicas de citoquininas en las plantas, incluidas las bases libres y sus múltiples conjugados. Las citoquininas también son sintetizadas por microorganismos. Estos organismos sintetizan grandes cantidades de citoquininas o hacen que las plantas sintetizen la hormona alterando así el desarrollo vegetal normal.

Lugar de síntesis

Las citoquininas se forman (sintetizan) en cualquier tejido vegetal: tallos, raíces, hojas, flores, frutos o semillas, aunque se acepta generalmente que es en las raíces donde se producen las mayores cantidades de estas hormonas. Regularmente, hay mayor producción de citoquininas en sitios y momentos en los que haya iniciado un proceso de diferenciación celular y/o una intensa división celular, sea porque se requiere para inducir el proceso y/o porque las nuevas células formadas sintetizan mayores cantidades de esta hormona. Así, cualquier tejido o etapa de la planta que no presente actividad de crecimiento activo, estará produciendo pocas citoquininas en sus partes terminales (puntos de crecimiento).

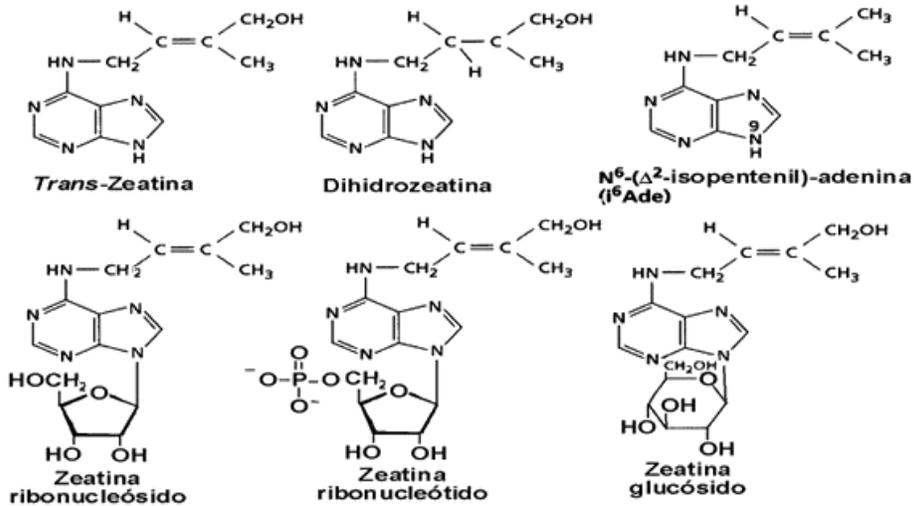
La aplicación externa de citoquininas a un tejido que necesite de la hormona, promueve en éste un mecanismo autoinductor de síntesis de citoquininas, con lo que su contenido y efecto fisiológico puede ir más allá del sitio en el que se aplicó (a todos los órganos de la planta), produciendo beneficios más generalizados.

Transporte

El movimiento de las citoquininas producidas por la planta, puede ser hacia arriba o abajo de su sitio de síntesis, lo cual sugiere que estas hormonas se pueden mover en el xilema y el floema. Así, pueden translocarse desde la raíz a los frutos o desde las hojas a la raíz.

BIOSÍNTESIS

Tiene lugar principalmente en el citosol de las células de meristemas apicales de raíz, y también en embriones jóvenes de maíz y hojas jóvenes en desarrollo. La cadena lateral deriva de la vía del acetato-mevalonato. El isopentenil pirofosfato se transfiere al AMP (derivado de la síntesis de purinas) por acción de *la Citoquinina sintasa* (una prenil transferasa similar a las de la síntesis de los terpenos). El isopentenil adenina ribonucleótido generado se transforma en las diferentes citoquininas, sin embargo muchas de las enzimas involucradas todavía no se han identificado.



Las provenientes del RNAt se forman durante el procesamiento del precursor del RNAt (existe una prenil transferasa diferente a la vista en la otra vía que reconoce una secuencia específica de bases, y no emplea AMP como sustrato)

Catabolismo:

Tiene lugar principalmente por:

- **Conjugación:**
 - a. Conversión a ribonucleósidos o ribonucleótidos.
 - b. Conversión a glicósidos: éstos constituyen la principal forma de almacenamiento de citoquininas.
 - c. Conversión a **Adenina** o sus derivados por acción de la **citoquinina oxidasa**.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS

1. **Promueven la división celular.** Asociadas a las auxinas favorecen el transcurso de G₂ a M.

Esto contribuye a la formación de callos de cicatrización o agallas (tumor) por síntesis aumentada junto con la auxinas por enfermedades de como en el caso del *Agrobacterium*



2. Promueven la formación y crecimiento de brotes laterales (axilares).

Es decir que vencen la dominancia apical en ausencia de las auxinas promoviendo una exagerada brotación lateral, provocando lo que se llama escoba de brujas



Mutante insensible a las auxinas

4. Promueven la germinación de algunas semillas.

5. Promueven la maduración de los cloroplastos. Participan en la síntesis de pigmentos fotosintéticos y proteínas enzimáticas junto con otros factores tales como la luz o los nutrientes.

7. Retrasan la senescencia de las hojas. La senescencia es un proceso genéticamente programado que afecta todos los tejidos vegetales. La senescencia foliar está regulada por un balance hormonal dado por los niveles de citocininas y de etileno, es por ello que la aplicación de citocininas (por su efecto en la división celular) en órganos adultos retrasa la senescencia.



8. Estimulan la producción de óxido nítrico. Esto refuerza el efecto de retraso en la senescencia.

ETILENO

De todos los reguladores de crecimiento tanto de plantas como de animales, el etileno es uno de los de naturaleza más simple, con actividad en forma gaseosa. El hecho de ser un gas a temperatura y presión ambiente le confiere unas características peculiares, como la capacidad de difundir libremente entre los espacios intercelulares, la de coordinar una respuesta rápida y uniforme en los tejidos, y además, la posibilidad de alterar su concentración interna simplemente modulando la velocidad de síntesis del gas, sin la participación de un sistema metabólico adicional para reducir la concentración de la hormona libre.

Descubrimiento

La primera descripción del efecto del etileno en las plantas data de principios del siglo XX, cuando Neljubow observó que en las plántulas etioladas del guisante, este gas ocasionaba la reducción de la elongación, el engrosamiento del hipocótilo y el cambio de orientación del crecimiento. Este efecto se conoce con el nombre de **triple respuesta** y se ha utilizado 80 años después como método para la selección de mutantes sensibles a la acción del etileno.

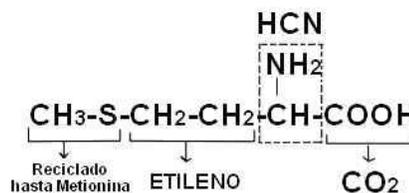
BIOSÍNTESIS

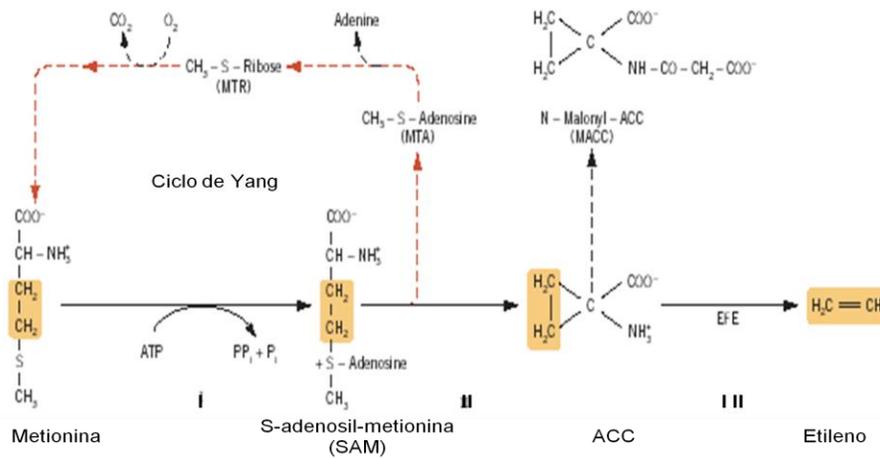
El etileno puede ser producido en casi todas las partes de las plantas. Sin embargo la intensidad de su síntesis depende del tipo de tejido y estado de desarrollo. En general las regiones meristematicas y nodales son las más activas en síntesis de etileno. No obstante esta se puede incrementar durante la abscisión de hojas, la senescencia de flores o madures de los frutos. Cualquier tipo de herida o situaciones de estrés como anegamiento, congelación, enfermedades o sequia pueden inducir su síntesis

La etapa de la biosíntesis de etileno en las plantas superiores es la formación de **S-adenosilmetionina (SAM)** desde el aminoácido metionina. Esta conversión está catalizada por la enzima *S-adenosilmetionina sintasa* y no es específica de la síntesis de etileno, sino que la S-adenosilmetionina también es precursor de otras rutas metabólicas (como por ejemplo la síntesis de poliaminas).

La primera etapa específica de la síntesis de etileno es la conversión de S-adenosilmetionina en **ácido 1-aminociclopropano 1-carboxílico (ACC)** reacción catalizada por la ACC sintasa. Existen múltiples factores tanto internos como externos que estimulan la producción de etileno en los tejidos vegetales de forma concomitante con el aumento en el contenido de ACC y la síntesis de novo de la ACC sintasa. Ello indica que esta etapa es la que regula la síntesis de etileno. La etapa final de la síntesis de etileno es la oxidación de ACC a etileno, reacción catalizada por la enzima **ACC oxidasa**. La ACC oxidasa tiene alta afinidad por sus sustrato y necesita la presencia de oxígeno para su actividad.

Destinos de los átomos de la Metionina





Esquema sin tético de la biosíntesis etileno en plantas superiores. Las Enzimas son: I: SAM sintetasa; II: ACC sintasa; and III: ACC oxidasa. El grupo etileno en recuadro naranja. El ciclo de Yang para recuperar el azufre en líneas punteadas rojas.

Una forma de almacenar al precursor del etileno es su conjugación del ACC formando **Malonil-ACC**, y además constituye una forma de controlar la concentración de ACC disponible para la conversión a etileno. El grupo $\text{CH}_3\text{-S}$ (tiometilo) de la metionina es reciclado a través del ciclo de Yang nuevamente hasta Metionina; esta vía cíclica involucra el consumo de energía (bajo la forma de ATP) y de O_2 .

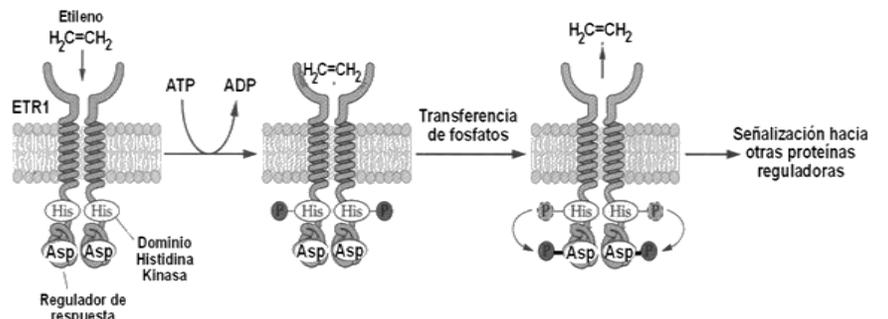
Una propiedad importante del etileno es la capacidad de controlar su propia síntesis, tanto estimulándola como inhibiéndola. La autocatalisis del etileno se ha demostrado en diferentes tejidos y es un proceso característico de los órganos climatéricos o la senescencia de determinadas especies de flores. La inducción de la ACC oxidasa parece ser previa a la de ACC sintasa de forma que se incrementan previamente los niveles basales de etileno sin que ello afecte a su precursor metabólico, el ACC. Cuando la concentración de etileno ha superado un umbral, comienza la estimulación de la ACC sintasa con el consiguiente aumento de la concentración de ACC, y dado que la actividad de la ACC oxidasa ya está previamente intensificada tiene lugar un aumento masivo en la producción de etileno característico durante el climaterio de los frutos.

Transporte

Se transporta de célula a célula en el simplasto y floema, difundiendo en el citosol, ya que es suficientemente soluble en agua para ser transportado en soluciones y suficientemente no polar para pasar a través de las membranas rápidamente. El sitio de acción del etileno es próximo al sitio de síntesis.

Mecanismo de acción

El receptor de etileno se denomina ETR1; En *Arabidopsis thaliana* es un dímero de 2 proteínas integrales de membrana, con actividad histidina kinasa y capacidad autofosforilante. La unión del etileno a su receptor induce su autofosforilación. El



receptor así activado inicia una cascada de señalizaciones hacia otras proteínas efectoras (cascada del tipo MAP Kinasa)

La unión del etileno al receptor da como resultado la inactivación de un regulador negativo CTR 1 (que inhibía la proteína transmembrana EIN 2) La proteína EIN 2 cobra actividad, funcionando como canal de iones (probablemente iones Ca^{+2}), lo que lleva a la activación del factor de transcripción EIN 3, que actúa a nivel genómico induciendo la expresión génica de proteínas efectoras.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS:

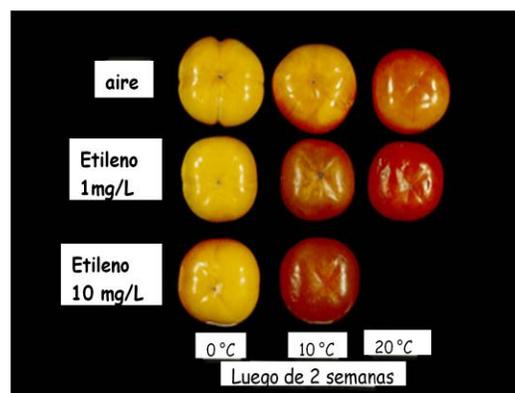
Es considerado la *hormona de la maduración*.

- Promueve la maduración de frutos**. Por aumento en los niveles de enzimas hidrolíticas que ablandan el tejido, producen la hidrólisis de los productos almacenados, incrementan la velocidad de respiración y la pigmentación de los frutos.

Los frutos pueden ser clasificados en general como **climatéricos** y **no climatéricos** de acuerdo a sus patrones de respiración y síntesis de etileno durante la maduración. Los frutos climatéricos presentan un pico característico de la actividad respiratoria durante la maduración, llamado climaterio respiratorio.

Este incremento respiratorio está asociado con un patrón similar de síntesis de etileno, el cual puede darse antes del aumento de la actividad respiratoria, a veces en forma simultánea y en otros casos después.

El etileno dispara los procesos enzimáticos causantes de la mayor parte de los cambios en la composición química, los cuales afectan las propiedades físicas y organolépticas y marcan el paso al envejecimiento. La producción de etileno por los frutos es variable al igual que la respiración.



- Favorecen la epinastia de hojas**. La epinastia es la curvatura hacia abajo de las hojas debido a que el lado superior del pecíolo (adaxial) crece más rápido que el inferior (abaxial).

Una serie de condiciones de estrés llevan a la producción de la epinastia, aumentando la producción de etileno aunque aun no se sabe la función fisiológica de la epinastia.

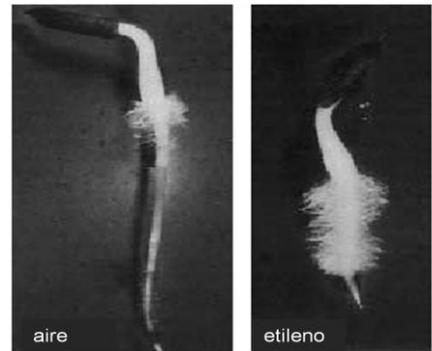
En tomate y otras eudicotiledoneas, el encharcamiento o las condiciones anaeróbicas alrededor de la raíz aumentan la síntesis de etileno en los vástagos llevando a la epinastia. Como la falta de O_2 es captado en la



raíz pero la respuesta se observa en las hojas, indica que debe haber una señal. Esta señal es el ACC, precursor del etileno, como para que su pasaje a etileno precisa O_2 esto no puede ocurrir en la raíz, comienza a acumularse y es transportado vía xilema con la corriente transpiratoria a los vástagos donde si puede producirse el pasaje a etileno.

- 3. Induce la expansión celular lateral.** Por reordenamiento de las fibras de celulosa en la pared, que cambian hacia una orientación longitudinal.
- 4. Pone fin a la dormancia de los brotes.**
- 5. Inicia la germinación de algunas semillas.**

- 6. Promueve la formación de raíces adventicias y pelos radicales .** El etileno es capaz de inducir formación de raíces en hojas, tallos, pedúnculos florales y en raíces como así también la formación de pelos radicales en numerosas especies



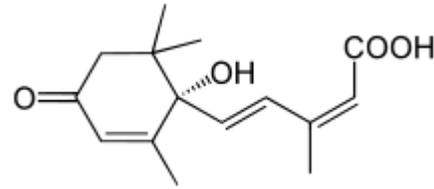
- 7. Favorece la senescencia de las hojas:** efecto en el que se involucra en balance hormonal con las citocininas

- 8. Favorece la abscisión de órganos.** *Es el principal regulador de la abscisión.* El etileno parece ser el regulador primario del proceso de abscisión con las auxinas actuando como represoras del mismo

Las células de la zona de abscisión, sensibilizadas a la presencia de etileno por la disminución de auxinas en el órgano, responden a bajas concentraciones de etileno sintetizando y secretando celulasas y otras enzimas degradativas de la pared lo que culmina con la caída del órgano

ACIDO ABSICICO

El ácido abscísico (ABA) químicamente es un sesquiterpeno (terpenos de 15 carbonos es decir, terpenoides de un monoterpenoide y medio) apocarotenoide (carotenos de tamaño menor, formados por ruptura de los carotenoides típicos) que se sintetiza en los cloroplastos principalmente.



Localización

El ácido abscísico (ABA) está presente en la mayoría de las partes de la planta, especialmente en las semillas y frutos jóvenes y en las yemas en dormancia.

Transporte

El transporte se realiza a través del floema y el xilema. Su transporte a diferencia de las auxinas no es polar.

Almacenamiento

El ABA es un ácido débil. Las biomembranas son permeables a la forma protonada. Por lo tanto se producirá la acumulación en los compartimientos celulares alcalinos, y dependerá de los valores relativos del pH de los compartimientos intra y extracelulares. En respuesta los niveles de ABA aumentan antes en el apoplasto que en cualquier otro lugar de la hoja, ya que se reduce el gradiente de pH entre el citoplasma y el apoplasto y en consecuencia, el flujo de ABA desde la célula se promueve.

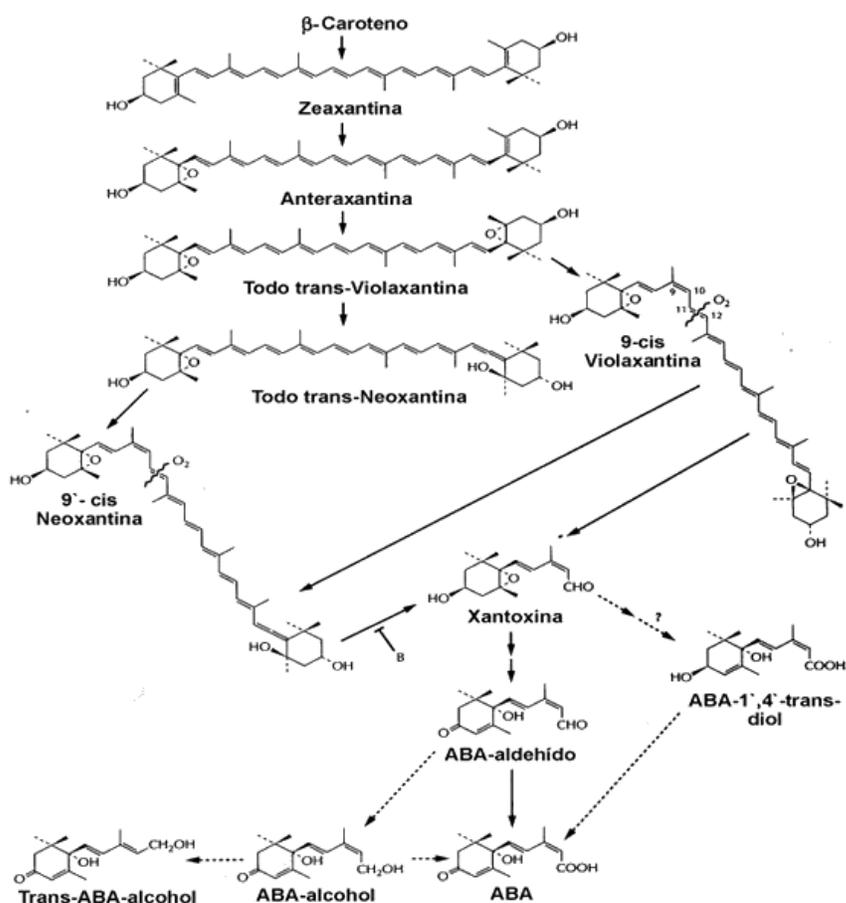
BIOSÍNTESIS

Se sintetiza en cloroplastos y otros plastidios mediante la ruptura oxidativa de los epoxycarotenoides neoxantina y violaxantina. El precursor es el ácido mevalónico del cual también se forman las giberelinas. Actualmente se conocen dos vías de síntesis:

- Por degradación de un precursor C40 (la violaxantina y otros)
- Por la formación directa a partir de un precursor primario C15: el farnesilpirofosfato.

La segunda vía es la principal formadora de ABA. La primera vía produce cantidades reducidas y solo en circunstancias específicas.

Las xantofilas, zeaxantinas, anteraxantina, neoxantina y violaxantina son los precursores de la xantoxina que se oxida a ABA vía aldehído abscísico. Como consecuencia del desdoblamiento de las xantofilas, se forman la xantoxina cis y trans, pero únicamente la cis se convierte en ABA. Por lo tanto, en el momento de la ruptura de la molécula de xantofila deben estar en configuración 9-cis.



Regulación

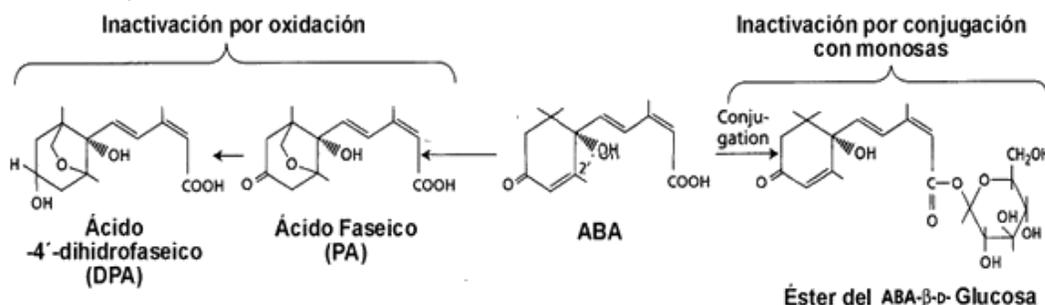
La regulación de la biosíntesis de esta hormona no se ha caracterizado, aunque en estudios de respuesta al estrés hídrico, se ha sugerido que las etapas limitantes de su biosíntesis son, probablemente, el desdoblamiento de la xantofila para producir xantoxina y el cambio del isómero de la configuración trans a la 9-cis. La utilización de mutantes deficientes en ABA ha puesto de manifiesto, además, que la 9-cis-epoxicarotenoide dioxigenasa (NCED) puede ser una de las enzimas claves en la regulación de la biosíntesis del ABA.

Catabolismo

El metabolismo de ABA ocurre por dos caminos:

- 1) Conjugación del ABA con un glúcido a través de un enlace éster. El éster glicósido de ABA es uno de los metabolitos conjugados más abundantes. En general, estos metabolitos se almacenan en la vacuola, donde no están expuestos a hidrólisis.
- 2) Degradación oxidativa que produce metabolitos inactivos. El ABA puede metabolizarse por la enzima ABA 8'-hidroxilasa, que es inducida por la propia hormona. Una monooxigenasa dependiente del sistema del citocromo P-450 cataliza la hidroxilación del ABA y origina un intermediario inestable que se convierte en ácido faseico (PA). Este a su vez, puede reducirse en ácido dihidrofaseico (DPA).

Sitios de síntesis: las hojas son la principal fuente. El ABA es producido en el citoplasma y acumulado en el cloroplasto.



EFFECTOS FISIOLÓGICOS:

1. Efecto sobre las semillas y yemas en reposo:

En las especies leñosas, la dormancia de las yemas es un carácter adaptativo importante en los climas fríos. Cuando un árbol se expone a las bajas temperaturas del invierno los meristemas serán protegidos con la formación de escamas y detención temporaria del crecimiento de las mismo. Se sugirió que el ABA es el responsable de la dormición de las yemas ya que se acumula en las yemas durmientes y su contenido va disminuyendo con las bajas temperaturas. Sin embargo estudios más recientes marcan que no había relación entre las concentraciones de ABA y el grado de dormancia de las yemas, por lo que proponen que la dormición sea producida por un balance entre el inhibidor del crecimiento ABA y los promotores del crecimiento como citocininas y giberelinas

2. Inhibición del crecimiento:

la respuesta más común de las células al ABA es la inhibición del crecimiento. El efecto de la hormona parece estar directamente relacionado con la inhibición del desarrollo. Este efecto del ABA no es universal ya que no se da en todas las especies, probablemente debido a que otros compuestos como las giberelinas, podrían actuar contrarrestando la acción del ABA en este proceso.

3. Regulación del estrés hídrico:

en plantas superiores una de las respuestas características frente al estrés hídrico es el incremento en el contenido de ABA. La función del ABA en la protección frente a este estrés es reducir la. El ABA induce al cierre estomático inhibiendo una ATPasa de la membrana plasmática de la las células guarda. Esta enzima no puede transferir protones fuera de la célula y por lo tanto no se favorece la entrada y acumulación rápida de K^+ , no se produce el ingreso de agua ni la apertura de estomas. Cuando el ABA se une a un receptor desconocido en la membrana plasmática de estas células, se activan los canales de Ca^{++} que desbalancea el contenido interno del mismo y esto impide el ingreso de K^+ .

El ABA se incrementa también en respuesta a otros tipos de estrés, como lesiones, y el estrés salino y térmico. Todos ellos pueden causar deshidratación, que podría ser la señal común que indujera la transcripción de los genes responsables de la síntesis de la hormona.

4. **Control del desarrollo embrionario:** el desarrollo embrionario es dependiente del ABA. El ABA es el responsable de la inducción de la síntesis de proteínas LEA que protegen al embrión de la desecación que implica su maduración y hace que el embrión entre en un estado de dormancia primaria, previniendo que se produzca el fenómeno de viviparidad .



Germinación precoz en un mutante de maíz deficiente en ABA

BIBLIOGRAFIA

Azcón-Bieto, J. and M. Talón.- 2008 Fundamentos de Fisiología Vegetal -Editorial: Mc Graw-Hill Interamericana de España, S.A.U. - 2º Edición. pp 651

García Breijo, F. J.; J, Roselló Caselles and M.P Santamarina Siurana.-2006. Introducción al funcionamiento de las plantas- Editorial: Universidad Politécnica de Valencia, España. 1ª Edición. pp 182

Hopkins, William G. 2009 Introduction to plant physiology. Hopkins W. G. and N.P. A. Huner (eds) . – 4th ed. John Wiley & Sons, Inc. pp 523

Osborne, D. J. and M. T. McManus. 2005. Hormones, Signals and Target Cells in Plant Development. Ed Cambridge University. USA pp 268

Ö Pik, H. and S. Rolfe 2005. The Physiology of Flowering Plants. 4th Edition. Cambridge University Press . USA. pp 404

Srivastava, L. M. 2002 Plant Growth and Development: Hormones and Environment. Elsevier Inc.

Taiz, L. and E. Zeiger. 2003. Plant Physiology. 3rd ed. Editorial Sinauer. USA. pp 690