

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE QUIMICA

PAPEL DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL
EN EL CULTIVO DE TEJIDOS IN VITRO



T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
QUIMICO FARMACEUTICO BILOGO

P R E S E N T A :

Alejandro Alberto Azaola Espinosa

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Universidad Nacional Autónoma de México

CLAS. TESIS 1979
ABO M.t. 32
FECHA _____
PROC. _____
/ / _____

PAPIL DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL
EN EL CULTIVO DE TOMATES IN VITRO



T E S I S
que para obtener el título de
GRUPO FARMACÉUTICO - BIOTÉCNICO
se presentó a la
Alfredo Alarcón Alarcón

JURADO ASIGNADO ORIGINALMENTE SEGÚN EL TEMA:

PRESIDENTE	DRA. ANGELINA QUINTERO RUIZ
VOCAL	PROF. PAULINA CASTRO ARDON
SECRETARIO	DR. LUIS ENRIQUE SÁNCHEZ SALOMA
1ER. SUPLENTE	DR. GABRIEL SIADE BARQUET
2DO. SUPLENTE	M.C. ALBA ESTELA JOFRE GARCÍAS

SITIO DONDE SE ELABORÓ EL TEMA:

LABORATORIO DE FISIOLÓGÍA DE PRECOSECHA,
COMISIÓN NACIONAL DE FRUTICULTURA

SUSTENTANTE:


ALEJANDRO ALBERTO AZAOLA ESPINOSA

ASESOR DEL TEMA:

DR. LUIS ENRIQUE SÁNCHEZ SALOMA

ASESOR TÉCNICO:

DR. ANTONIO CARMONA ALCANTARA



A MI MADRE ...

A VERÓNICA, DAVID ALEJANDRO
Y RODRIGO ALBERTO ...

AGRADEZCO A LA COMISIÓN NACIONAL DE FRUTICULTURA
EN CUYAS INSTALACIONES SE LLEVÓ A CABO ESTE TRA-
BAJO. MENCIÓN ESPECIAL HE DE OFRECER AL DR. AN-
TONIO CARMONA POR SU PERMANENTE GUÍA Y AMISTAD.

CONTENIDO

	PÁGS.
INTRODUCCIÓN	I
CAPITULO I	
NATURALEZA QUÍMICA, BIOSÍNTESIS Y LOCALIZACIÓN DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL	1
AUXINAS	5
GIBERELINAS	17
CITOCININAS	28
ETILENO	36
ACIDO ABSÍSICO	44
CAPITULO II	
ACCIÓN DE LAS AUXINAS Y LAS CITOCININAS EN EL CUL TIVO DE TEJIDOS VEGETALES <u>IN VITRO</u>	52
AUXINAS	63
CITOCININAS	78
TRANSPORTE	89
INTERACCIÓN DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO ..	97
CAPITULO III	
SIGNIFICADO Y PERSPECTIVAS DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL EN EL CULTIVO DE TEJIDOS <u>IN -</u> <u>VITRO</u>	107
CONCLUSIONES	118
RESUMEN	125
BIBLIOGRAFÍA	129

INTRODUCCION

UNO DE LOS OBJETIVOS DE ESTA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA ES ANALIZAR EL MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL EN EL CULTIVO DE TEJIDOS IN VITRO, LO CUAL PERMITIRÁ PROFUNDIZAR EN EL CONOCIMIENTO DEL METABOLISMO, FISIOLOGÍA Y DESARROLLO DE LAS PLANTAS. ESTE PRIMER OBJETIVO ES IMPORTANTE PARA EL TRABAJO A DESARROLLAR EN EL MEJORAMIENTO VEGETAL. SIN LAS BASES DE ESTE CONOCIMIENTO, ES DIFÍCIL LA INTERPRETACIÓN DE TRABAJOS ANTERIORES Y PROYECTOS DE TRABAJOS POSTERIORES EN EL CAMPO DE LA BIOQUÍMICA Y FISIOLOGÍA VEGETAL.

POR MEDIO DEL CULTIVO DE TEJIDOS VEGETALES IN VITRO, SE HA DESARROLLADO EL ESTUDIO DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO Y ESTO, A SU VEZ, HA PERMITIDO INCREMENTAR LAS TÉCNICAS, NO SÓLO EN LA INVESTIGACIÓN SI NO TAMBIÉN EN PROBLEMAS DE LA AGRICULTURA COMO SON: EL MEJORAMIENTO DE ESPECIES, MAYOR PRODUCCIÓN Y MAYOR CALIDAD DE LOS VEGETALES. EN EL CAMPO DE LA FISIOLOGÍA VEGETAL, EL AVANCE EN ESTA ÁREA HA PERMITIDO ENTENDER COMO LA GERMINACIÓN, CRECIMIENTO Y REPRODUCCIÓN DE LAS PLANTAS SE LLEVA A CABO Y QUE RELACIÓN ENTABLA CON OTROS PROCESOS.

EL CONOCER EL MODO DE ACCIÓN DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO Y SUS INTERACCIONES ENTRE ELLOS

A TRAVÉS DE LAS DIFERENTES PARTES DE LA PLANTA, PERMITIRÁ DECIFRAR LOS MECANISMOS DE REPRESIÓN Y DERREPRESIÓN DURANTE EL DESARROLLO (123), YA QUE TODAS LAS PARTES DE LA PLANTA ESTÁN SOMETIDAS A INTERACCIONES RECÍPROCAS EN TODO SU CONJUNTO.

OTRO OBJETIVO ES ANALIZAR LOS PROCESOS DEL CRECIMIENTO DE LAS PLANTAS, PARA LO CUAL ES NECESARIO CONOCER EL EFECTO DE CADA UNO DE ESTOS REGULADORES -- PROMOTORES E INHIBIDORES-- YA QUE ESTOS PROCESOS ESTÁN CONTROLADOS POR UN EQUILIBRIO DINÁMICO ENTRE ESTOS DOS TIPOS DE SUSTANCIAS, DANDO COMO CONSECUENCIA EL CRECIMIENTO.

LOS EFECTOS MÁS IMPORTANTES A ANALIZAR SON: EL EFECTO DE LAS AUXINAS, LAS CUALES PRODUCEN LA ELONGACIÓN, SIENDO DE INTERÉS ANALIZAR SI ACTÚAN A NIVEL DE PARED CELULAR, O SÓLO ACTÚAN UNIDAS A UNA PROTEÍNA COMO COENZIMA INDUCIENDO LA ACCIÓN ENZIMÁTICA PARA ESTE PROCESO.

ES IMPORTANTE ANALIZAR TAMBIÉN LOS PROBLEMAS DE PRODUCCIÓN EN EL CAMPO, DISCUTIENDO COMO INTERACCIONAN LOS PROMOTORES E INHIBIDORES DEL CRECIMIENTO COMO SON LAS GIBERELINAS, AUXINAS Y ÁCIDO ABSCÍSICO, EN EL PROCESO DE LA INHIBICIÓN DE LA BROTACIÓN. ANALIZAR SI ESTE FENÓMENO ES UN PROCESO BIOQUÍMICO INTERNO DE LAS

PLANTAS O SI ESTÁ CONDICIONADO A CAMBIOS AMBIENTALES COMO SERÍA LA TEMPERATURA Y LA FOTOPERIODICIDAD DE LAS ESTACIONES DEL AÑO.

EN EL CAPÍTULO I SE ANALIZA A TODOS LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL, YA QUE SUS ACCIONES SE ENCUENTRAN LIGADAS A LA PLANTA DESDE LA GERMINACIÓN HASTA LA MUERTE DE LA MISMA. EN ESTA PARTE SE ANALIZA LA NATURALEZA QUÍMICA, METABOLISMO Y LOCALIZACIÓN DE LOS REGULADORES.

EL CAPÍTULO II TRATA ÚNICAMENTE A LAS AUXINAS Y CITOCININAS POR SU IMPORTANCIA EN EL CULTIVO DE TEJIDOS VEGETALES IN VITRO. EN LA PRIMERA PARTE DE ESTE CAPÍTULO SE TRATARÁ DE EXPLICAR EL MODO DE ACCIÓN DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL; COMPARÁNDOLO CON HORMONAS ANIMALES DEBIDO A SU SIMILITUD DE ACCIÓN (1).

EN LA SEGUNDA PARTE SE DISCUTE EL MODO DE ACCIÓN DE LAS AUXINAS Y LAS CITOCININAS, COMO ACTÚAN A NIVEL CELULAR Y COMO PROVOCAN CAMBIOS EN EL METABOLISMO PARA INDUCIR EL CRECIMIENTO, TODOS ESTOS ESTUDIOS SE HAN HECHO EN CULTIVO DE TEJIDOS VEGETALES IN VITRO. POR ÚLTIMO, SE TRATA EL TRANSPORTE DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO Y LA INTERACCIÓN DE LOS MISMOS, PERO AQUÍ SE ANALIZARÁ JUNTO CON LAS GIBERELINAS Y EL ÁCIDO ABSCÍSICO.

EN EL CAPÍTULO III SE DISCUTE EL SIGNIFICADO Y LAS PERSPECTIVAS DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO EN EL CULTIVO DE TEJIDOS VEGETALES IN VITRO, YA QUE EL CONOCIMIENTO DE LA ACCIÓN DE LOS REGULADORES HA PERMITIDO MEJORAR LAS TÉCNICAS EXPERIMENTALES.

CAPITULO I

NATURALEZA QUIMICA, BIOSINTESIS Y LOCALIZACION

DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO

VEGETAL

CAPITULO I

EL CRECIMIENTO DE LA PLANTA ES DINÁMICO Y COMPLEJO, PERO ESTRICTAMENTE CONTROLADO. SON NUMEROSOS Y COMPLEJOS LOS MECANISMOS POR LOS CUALES SE LLEVA A CABO EL CONTROL INTERNO DEL CRECIMIENTO. EL CRECIMIENTO DE LAS DIFERENTES PARTES DE LA PLANTA DEBE SER INTEGRADO Y COORDINADO, Y ESTA COORDINACIÓN ENTRE LAS DIFERENTES PARTES DE LA PLANTA DEBE TENER ALGÚN MECANISMO DE CONTROL. COMO RESULTADO DE EXTENSOS ESTUDIOS SE SABE QUE DIVERSAS SUSTANCIAS, ENTRE ELLAS LAS HORMONAS TIENEN UN PAPEL MUY IMPORTANTE EN EL CONTROL DEL CRECIMIENTO, NO SÓLO DE LA PLANTA ENTERA, SINO TAMBIÉN DE LOS ÓRGANOS INDIVIDUALES, DENIS, F.G. (1) AL HACER UNA REVISIÓN HISTÓRICA DE LAS HORMONAS VEGETALES CITA A WENT Y THIEMAN QUIENES DEFINIERON LAS HORMONAS COMO "UNA SUSTANCIA PRODUCIDA EN UNA PARTE DEL ORGANISMO Y TRANSFERIDA A OTRA PARA EJERCER SU INFLUENCIA EN PROCESOS FISIOLÓGICOS ESPECÍFICOS". EL TÉRMINO HORMONA TAMBIÉN LO USAN LOS FISIÓLOGOS ANIMALES, YA QUE FUERON ELLOS LOS PRIMEROS EN DESARROLLAR ESTE CONCEPTO A PRINCIPIOS DEL SIGLO. ELLOS DEFINEN LA HORMONA COMO UNA SUSTANCIA SINTETIZADA EN UNA GLÁNDULA SECRETORIA ESPECÍFICA, PARA PRODUCIR UN EFECTO TÍPICO Y ESPECÍFICO EN UN SITIO DISTANTE DE SU PUNTO DE ORIGEN. EN EL CASO DE LAS HORMONAS VEGETALES NO SE PUEDE DEFINIR CLARAMENTE EL SITIO DE SÍNTESIS, QUE DE HECHO SUCEDE EN CÉLULAS INDIFERENCIADAS Y EL EFECTO DEPENDE --

DEL TIPO DE ÓRGANO O TEJIDO SOBRE EL CUAL ACTÚE. POR ESTAS RAZONES, A LAS HORMONAS VEGETALES FRECUENTEMENTE SE LES LLAMA "REGULADORES DEL CRECIMIENTO", "SUSTANCIAS DEL CRECIMIENTO", "BIORREGULADORES". EN GENERAL, EL TÉRMINO "REGULADORES DEL CRECIMIENTO" PARECE SER EL MÁS APROPIADO (2).

SE CONOCEN VARIAS SUSTANCIAS QUE, AL APLICARSE A LAS PLANTAS, PRODUCEN LOS MISMOS EFECTOS QUE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO. ALGUNAS DE ESTAS SUSTANCIAS SON PRODUCTOS QUÍMICOS ANÁLOGOS A LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL, PERO OTRAS NO LO SON, SIN EMBARGO, TODAS SON POSIBLES DE SINTETIZAR EN EL LABORATORIO.

UNA DE LAS MAYORES DIFICULTADES EN EL ESTUDIO DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL ES QUE ESTÁN PRESENTES EN CANTIDADES MUY PEQUEÑAS. LOS ESTUDIOS RELATIVOS A ÉSTOS MUESTRAN SOLAMENTE RESULTADOS INDICATIVOS, DERIVADOS DE EXPERIMENTOS EN LOS QUE EL COMPUESTO O ALGUNA OTRA SUSTANCIA ANÁLOGA, SE APLICA DESDE EL EXTERIOR DE LA PLANTA EN ESTUDIO. EL RAZONAMIENTO PUEDE SER EL SIGUIENTE: (3)

- A) SE SABE QUE UNA SUSTANCIA X U OTRA MUY SIMILAR, SE ENCUENTRAN EN LA PLANTA.
- B) SE DISPONE DE UNA SUSTANCIA Y, QUE ES MUY SIMILAR A LA SUSTANCIA X.

C) CUANDO SE APLICA A LA PLANTA, LA SUS--
TANCIA Y PROVOCA UNA RESPUESTA ESPECÍ-
FICA.

D) POR LO TANTO, ES POSIBLE QUE LA SUSTAN-
CIA X TENGA UNA FUNCIÓN ESPECÍFICA.

AUNQUE ESTO ES MUY EXAGERADO, ES ASÍ COMO
LOS FISIÓLOGOS VEGETALES LLEGARON A COMPRENDER LA ACCIÓN
DE LAS HORMONAS, EN PRUEBAS, QUE EN PARTE, SON DE ESTE -
TIPO. ESTOS RAZONAMIENTOS SE PUEDEN ACEPTAR, SIEMPRE --
QUE SE TENGAN PRESENTES DE MANERA CONSTANTE LAS POSIBLES
CAUSAS DE ERROR INHERENTES A ESTOS ARGUMENTOS Y QUE, CON
EL TIEMPO, SE INTENTE COMPROBAR LAS CONCLUSIONES POR MÉ-
TODOS MÁS DIRECTOS.

DEBE QUEDAR CLARO QUE LAS PLANTAS SUPERIO-
RES SON ENTIDADES SUMAMENTE DINÁMICAS. EN UNA GRAN CAN-
TIDAD DE REACCIONES QUÍMICAS TOMAN PARTE TODA CLASE DE -
MOLÉCULAS ORGÁNICAS, QUE DAN COMO RESULTADO EL COMPLEJO
MECANISMO DEL CRECIMIENTO.

EN LOS ÚLTIMOS 30 AÑOS, EL CONOCIMIENTO -
EN EL CAMPO DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL -
HA SIDO IMPRESIONANTE. COMO ES BIEN CONOCIDO, ALGUNOS -
DE ESTOS MATERIALES TIENEN AHORA USO IMPORTANTE EN LA --
AGRICULTURA Y JUEGAN UN PAPEL VITAL EN EL INCREMENTO DE
LA PRODUCCIÓN DE COSECHAS (4). DEBE QUEDAR CLARO QUE, -

EL MECANISMO PRECISO DE LA RESPUESTA DEL CRECIMIENTO AÚN NO ES BIEN CONOCIDO, MUCHOS ESTUDIOS EN ASPECTOS BIOQUÍMICOS, FISIOLÓGICOS Y OTROS SE SIGUEN HACIENDO EN VARIOS PAÍSES.

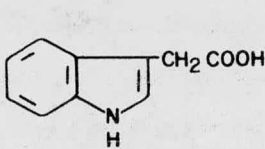
AUXINAS: LOCALIZACION Y METABOLISMO

LA ESTIMULACIÓN DEL CRECIMIENTO DEL TALLO Y COLEOPTILO POR LAS AUXINAS HA SIDO LA PRUEBA MÁS COMÚN PARA LA MEDIDA DE AUXINAS EN EXTRACTOS DE DIFERENTES PARTES DE LA PLANTA (1). SE HAN USADO DOS TIPOS DE PRUEBAS, LA PRIMERA ES EL ALARGAMIENTO DEL COLEPTILO, EN LA CUAL LA SIMPLE ELONGACIÓN DEL COLEOPTILO O DEL TALLO ES COMPROBADA, EN SOLUCIONES TESTIGO. ÉSTA PRUEBA NO ES ADECUADA POR TENER ÚNICAMENTE SENSIBILIDAD LOGARÍTMICA A LAS CONCENTRACIONES DE AUXINAS. LA OTRA PRUEBA ES LA CURVATURA DEL COLEPTILO, EN LA CUAL A LOS COLEPTILOS CORTADOS SE LES APLICA SOBRE EL CORTE Y ÚNICAMENTE A LA MITAD DEL TALLO AUXINAS EN BLOQUES DE AGAR, Y EL ESTÍMULO DEL CRECIMIENTO EN EL LADO TRATADO DA COMO RESULTADO UN CRECIMIENTO EN CURVA, ÉSTA PRUEBA ES SENSIBLE ÚNICAMENTE A LAS AUXINAS, LAS CUALES SON RÁPIDAMENTE TRANSPORTADAS EN FORMA POLAR POR EL TEJIDO DEL COLEOPTILO (5).

DESDE EL DESCUBRIMIENTO DE LAS AUXINAS, EL ÁCIDO INDOLACÉTICO (AIA) (FIG. NO. 1) HA TENIDO UNA POSICIÓN CENTRAL COMO UNA AUXINA VEGETAL, NUMEROSOS COMPUESTOS INDÓLICOS HAN SIDO REPORTADOS COMO COMPUESTOS VEGETALES, COMO EL INDOLACETALDEHÍDO, INDOL PIRÚVICO E INDOL ACETONITRILLO, PERO LA ACTIVIDAD DE AUXINA DE CADA UNO DE ESTOS COMPUESTOS ES UNA CONVERSIÓN DE ÉSTOS A AIA COMO SE VERÁ MÁS ADELANTE.

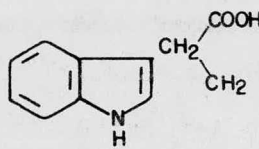
FIGURA No. 1

COMPUESTOS INDOLICOS



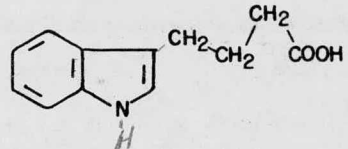
ACIDO INDOLACETICO

(AIA)



ACIDO
INDOL PIRUVICO

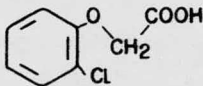
(IPA)



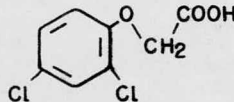
ACIDO
INDOL BUTIRICO

(AIB)

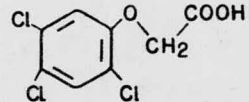
FENOXIACIDOS



ACIDO
CLOROFENOXIACETICO

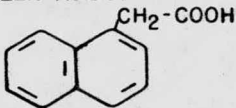


ACIDO
2,4 - DICLORO -
FENOXIACETICO

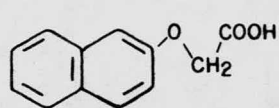


ACIDO
2,4,5.- TRICLORO -
FENOXIACETICO

NAFTALEN ACIDOS

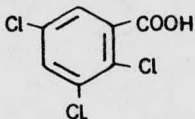


ACIDO NAFTALEN ACETICO

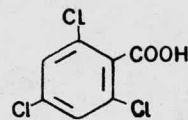


ACIDO -B- NAFTOXIACETICO

ACIDOS BENZOICOS



ACIDO
2,3,5 - TRICLOROBENZOICO



ACIDO
2,4,6 - TRICLOROBENZOICO

EL ÍNDOLACETALDEHÍDO (FIG. No. 2) FUÉ --- IDENTIFICADO POR LARSEN EN 1944 (6) COMO UN COMPUESTO ACTIVO DE AUXINAS EN PLANTAS Y SUBSECUENTEMENTE SE ESTABLECIÓ QUE ESTA ESTIMULACIÓN DEL CRECIMIENTO ES DEBIDA A SU CONVERSIÓN EN AIA. POR ESTO SE LE CONSIDERÓ COMO UN PRECURSOR INMEDIATO DEL AIA EN LA RUTA METABÓLICA DEL TRIPTOFANO.

EL ÁCIDO INDOLPIRÚVICO (FIG. No. 2) FUÉ - REPORTADO COMO UNA AUXINA EN EL MAÍZ POR YAMAKI Y NAKAMURA EN 1952. ESTE COMPUESTO INDÓLICO ES CONSIDERADO EL - MAYOR INTERMEDIARIO EN LA CONVERSIÓN DEL TRIPTOFANO A -- AIA (7).

LA TRIPTAMINA (FIG. No. 2) ES OTRO COM--- PUESTO QUE PUEDE SER INTERMEDIARIO EN LA BIOSÍNTESIS DE AIA, HA SIDO IDENTIFICADO COMO UN COMPUESTO NATURAL DE - LAS PLANTAS Y SE LE CONSIDERA DENTRO DEL GRUPO DE LAS -- AUXINAS (8).

A TRAVÉS DEL ESTUDIO DE LAS AUXINAS, SE - HA CONSIDERADO AL TRIPTOFANO (FIG. No. 2) COMO EL MAYOR SUSTRATO EN LA BIOSÍNTESIS DEL AIA (9).

EL ÁCIDO INDOLACETONITRILO (FIG. No. 2) - HA SIDO AISLADO DE NUMEROSAS ESPECIES DE PLANTAS, PRINCIPALMENTE DE LA FAMILIA CRUCIFERAE (10), PERO ESTE COM---

PUESTO, TAMBIÉN DEPENDE PARA SU ACTIVIDAD DE AUXINA EN SU CONVERSIÓN EN AIA. ESTA ACCIÓN TIENE LUGAR POR LA ACCIÓN DE LA ENZIMA NITRILASA (11). EL INDOL ACETONITRILÓ PROVIENE DE UN GLUCÓSIDO ACEITOSO, LA GLUCOBRASINA, ---- (FIG. NO. 2) QUE ES UN COMPONENTE NATURAL DE LAS CRUCIFERAE.

EXPERIMENTOS CON TRIPTOFANO RADIOACTIVO INDICAN QUE ESTE COMPUESTO ES ALGUNAS VECES INCORPORADO A LA GLUCOBRASINA Y PROBABLEMENTE SEA UN SUSTRATO PARA LA BIOSÍNTESIS DE AIA (12).

EL INDOL ETANOL (FIG. NO. 2) SE IDENTIFICÓ COMO UN METABOLITO DEL TRIPTOFANO EN BACTERIAS (13), Y PUEDE SER OTRO INTERMEDIARIO EN LA BIOSÍNTESIS DEL AIA (14).

LOCALIZACIÓN DE LAS AUXINAS

LAS MÁXIMAS CONCENTRACIONES DE AUXINAS SE VAN A ENCONTRAR EN LA PUNTA DEL COLEOPTILO, EN LAS YEMAS Y EN LOS ÁPICES DE CRECIMIENTO DE HOJAS Y RAICES. LA CONCENTRACIÓN DE AUXINAS DESCIENDE DESDE EL ÁPICE A LA BASE DEL COLEOPTILO, DE MODO QUE EL CONTENIDO MÁXIMO SE ENCUENTRA EN EL ÁPICE Y EL MÍNIMO EN LA BASE, CONTINUANDO LUEGO DESDE LA BASE DEL COLEOPTILO AL ÁPICE DE LA ---

RAÍZ, HABIENDO UN AUMENTO DE AUXINAS EN LA PUNTA DE LA -
RAÍZ (5).

METABOLISMO

COMO UN COMPONENTE BÁSICO DE CUALQUIER --
SISTEMA REGULADOR, DEBE HABER ALGUNOS MECANISMOS POR LOS
CUALES EL ORGANISMO PUEDE DISPONER DE LOS REGULADORES --
DEL CRECIMIENTO. SIENDO LAS SIGUIENTES:

- 1) UNIDOS A ALGÚN ORGANELO EN EL CITOPLASMA.
- 2) CONVERTIDOS EN DIFERENTES TIPOS DE DERIVADOS.
- 3) DEGRADADOS ENZIMÁTICAMENTE.

LA UNIÓN DE AUXINAS PUEDE SER ANÁLOGA A -
ALGUNAS FORMAS DE ALMACENAMIENTO DE HORMONAS ANIMALES. -
THIMANN Y SKOOG (15) SUGIRIERON QUE EL AIA PUEDE ENCON--
TRARSE UNIDO A ALGUNAS PROTEÍNAS, SIGUIENDO SUS OBSERVA--
CIONES DE QUE EL AIA ES REMOVIDO DE ALGUNOS TEJIDOS VEGE--
TALES POR ENZIMAS PROTEOLÍTICAS. HAY EN LA LITERATURA -
VARIOS REPORTES DE EL AIA UNIDO A LA PROTEINA (5, 16, 18)
PERO LA IMPORTANCIA DE ÉSTO NO HA SIDO ACLARADA AÚN.

LA CONVERSIÓN DE AIA EN SUS DERIVADOS ES

UNA FORMA RELATIVAMENTE RÁPIDA, PARA QUE LA PLANTA DISPONGA DE AUXINAS. EL PRIMER DERIVADO DESCUBIERTO FUÉ EL PEPTIDO ASPARTATO INDOLACÉTICO (19), EN PLANTAS SUPERIORES NO SE HAN ENCONTRADO OTROS PEPTIDOS. AL AGREGARLE AUXINA A PLANTAS SUPERIORES, EL PEPTIDO AIA-ASPARTATO EMPIEZA A ACUMULARSE DESPUÉS DE 4-5 HORAS, NO MOSTRANDO ACTIVIDAD BIOLÓGICA, DE AQUÍ QUE LA CONVERSIÓN AL PEPTIDO ES UN MEDIO PARA QUE NO INFLUYA EN EL SISTEMA REGULADOR. UN SISTEMA MENOR DE DISPOSICIÓN ES LA FORMACIÓN DE GLUCÓSIDO DE AIA (20) (FIG. No. 3). ESTE DERIVADO SE FORMA EN UNA GRAN VARIEDAD DE ESPECIES DE PLANTAS SUPERIORES, ALGUNAS VECES MÁS RÁPIDO QUE EL DERIVADO PEPTÍDICO, ESTE GLUCÓSIDO MUESTRA ACTIVIDAD BIOLÓGICA, PROBABLEMENTE COMO RESULTADO DE LA HIDRÓLISIS DEL AIA Y DE AUXINAS SINTÉTICAS, ESTOS DOS COMPUESTOS SON FORMADOS, AUNQUE EN EL CASO DE AUXINAS SINTÉTICAS COMO EL ÁCIDO 2,4-DICLOROFENOXIACÉTICO (2,4-D) ES MÁS LENTA LA FORMACIÓN DEL GLUCÓSIDO.

UNA ENZIMA CAPAZ DE LLEVAR A CABO LA DEGRADACIÓN OXIDATIVA DE AIA FUE AISLADA DE SEMILLAS DE CHÍCHARO (5), A ESTA ENZIMA SE LE LLAMÓ OXIDASA INDOLACÉTICA Y SE LE HAN DETERMINADO CARACTERÍSTICAS DE PEROXIDASA (22).

SEQUIERA Y MINEO (23) REALIZARON UNA SEPARACIÓN ELECTROFORÉTICA DE LAS ISOENZIMAS DE LA PEROXIDA-

SA EN RAÍZ DE TABACO, DONDE COMPARARON LA EFICIENCIA DE LAS ISOENZIMAS SEPARADAS POR LA OXIDACIÓN DEL AIA, UTILIZANDO UN SUSTRATO ESTÁNDAR PERO LA PEROXIDASA DEL TIPO GUAYACOL. ESTOS EXPERIMENTOS PERMITIERON OBSERVAR QUE LA PEROXIDASA GENERALMENTE PUEDE OXIDAR EL AIA, PERO UNA FRACCIÓN DE LA ENZIMA PIERDE SU ACTIVIDAD DE PEROXIDASA Y ES MÁS EFECTIVA COMO UNA AIA-OXIDASA. LA AFINIDAD DE ESTA ENZIMA PARA EL AIA FUÉ MÁS GRANDE QUE LA AFINIDAD DE PEROXIDASA PARA EL AIA. LA OXIDASA DEL AIA FUÉ INEFECTIVA CONTRA EL SUSTRATO DE LA PEROXIDASA DEL GUAYACOL, EN EL PERÍODO LAG* SE OBSERVÓ QUE ESTA ACCIÓN CONTRA EL AIA NO FUÉ RELEVADA POR LA ACCIÓN DE PEROXIDASA, COMO LO FUÉ EN EL PERÍODO LAG DE LA PEROXIDASA RÁBANO PICANTE (23). ENTONCES, LA OXIDACIÓN DEL AIA PUEDE SER CATALIZADA, EN ALGÚN GRADO, POR PEROXIDASAS, PERO MÁS EFECTIVAMENTE POR COMPUESTOS AFINES COMO OXIDASAS, QUE NO SON PROPIAMENTE ENZIMAS DEL TIPO DE LAS PEROXIDASAS (22).

LA DISTRIBUCIÓN DE LA AIA OXIDASA SE RELACIONA COMUNMENTE AL CRECIMIENTO. LAS PUNTAS DE TALLO Y RAÍZ CONTIENEN GENERALMENTE MENORES CANTIDADES DE LA ENZIMA QUE LOS TEJIDOS VIEJOS, Y LAS RAÍCES SON MUCHO MÁS RICAS EN ENZIMAS DE ESTE TIPO QUE LOS TALLOS. ESTA RELACIÓN INVERSA AL CRECIMIENTO SUGIERE QUE PUEDE CONTRI

* TIEMPO MÍNIMO QUE TRANSCURRE ENTRE LA APLICACIÓN DE LA AUXINA Y EL EFECTO DE LA MISMA.

BUIR A DETENER EL CRECIMIENTO EN TEJIDOS MADUROS (5).

EN LA OXIDACIÓN DEL AIA SE SABE QUE HAY -- PRODUCCIÓN DE CO_2 Y CONSUMO DE O_2 EN PARTES EQUIVALENTES. SON NECESARIOS 2 COFACTORES PARA LA FUNCIÓN ENZIMÁTICA, - EL Mn^{++} Y LOS FENOLES. EL Mn^{2+} SE CONSIDERA COMO UN AGEN TE QUE OXIDA DIRECTAMENTE EL AIA CON LA PRODUCCIÓN DE --- CO_2 (24). ALTERNATIVAMENTE, SE HA SUGERIDO QUE EL Mn^{2+} - PUEDE SERVIR COMO UN ACARREADOR DE ELECTRONES ENTRE LA EN ZIMA Y EL COFACTOR FENÓLICO (25).

EL REQUERIMIENTO DE UN COFACTOR FENÓLICO - PARA EL AIA OXIDASA FUÉ RECONOCIDO POR GOLDACRE (26). EN PLANTAS QUE CONTIENEN COMPUESTOS FENÓLICOS COMO LA P-CUMA RINA O ÁCIDO FERÚLICO, ÉSTOS SE PRESENTAN COMO COFACTORES NATURALES DE LA AIA-OXIDASA (5). ELLOS PUEDEN INCREMEN-- TAR LA OXIDACIÓN DEL AIA Y ASÍ INHIBIR EL CRECIMIENTO. -- EN ESTUDIOS EXPERIMENTALES GENERALMENTE SE USA EL 2,4-DI- CLOROFENOL COMO UN COFACTOR FENÓLICO.

LA DISTRIBUCIÓN ENTRE COFACTORES E INHIBI-- DORES DE LA AIA-OXIDASA ES MUY FINA, MIENTRAS LOS COMPUES TOS MONOFENÓLICOS SON COFACTORES, LOS ORTO DIFENÓLICOS -- SIRVEN COMO INHIBIDORES DE LA AIA-OXIDASA (28), LA QUERCI TINA, ESTÁ IDENTIFICADA COMO UN INHIBIDOR DE LA AIA OXIDA SA EN CHÍCHARO (29).

LA LUZ ALGUNAS VECES COMPLICA LOS EFECTOS DE LA AIA-OXIDASA, INCLUYENDO EFECTOS ESTIMULANTES EN VEGETALES ETIOLADOS (22), Y EFECTOS INHIBITORIOS EN OTROS. UNO DE LOS EFECTOS INTERESANTES, OPERA A TRAVÉS DE LA ALTERACIÓN DE LA QUERCITINA EN CHÍCHAROS, LA LUZ ROJA PUEDE REPRIMIR LA OXIDACIÓN DEL AIA, RESULTANDO UN INCREMENTO EN EL CRECIMIENTO. EN ÚLTIMA INSTANCIA, LA LUZ PUEDE REGULAR LA ENZIMA AIA OXIDASA A TRAVÉS DE LA ALTERACIÓN DE LOS NIVELES DE AIA OXIDASA. EL EFECTO DE LA LUZ ES - MUY AMPLIO Y NO PROFUNDIZAREMOS EN ÉL, PERO LA BIBLIOGRAFÍA ES MUY EXTENSA (30).

LOS PRODUCTOS FORMADOS POR LA OXIDACIÓN - DEL AIA SON MÚLTIPLES Y COMPLEJOS; SIGUIENDO ESPECTROFOTOMÉTRICAMENTE ESTA REACCIÓN, SE PUEDEN DETECTAR NUMEROSOS PRODUCTOS QUE SON INTERCONVERTIDOS.

EN VISTA DEL CONSUMO DE 1 MOL DE O_2 Y LA PRODUCCIÓN DE 1 MOL DE CO_2 , SE PUEDE ANTICIPAR UNA DESCARBOXILACIÓN OXIDATIVA SIMPLE DE LA CADENA LATERAL (FIG. No. 3). ESTA REACCIÓN PUEDE LLEVAR A LA PRODUCCIÓN DE - INDOLACETALDEHÍDO, PERO ESTE COMPUESTO SOLO HA SIDO DETECTADO OCASIONALMENTE COMO UN PRODUCTO DE LA REACCIÓN, Y SOLO CORRESPONDE AL 5% DEL AIA DESTRUÍDO (31).

OTRO PRODUCTO PARECE SER EL 3-HIDROXIME--TILOXINDOL (32) (FIG. No.3) QUE ES REDUCIDO ESPONTÁNEA--

MENTE A 3-METILENOXINDOL, EL CUAL PUEDE O NO TENER PROPIEDAD DE ESTIMULAR EL CRECIMIENTO, SUBSECUENTEMENTE ES REDUCIDO A 3-METILOXINDOL, QUE PROBABLEMENTE LLEVA A LA FORMACIÓN DE HIDROXIFORMAMIDO ACETOFENONA O HIDROXIAMINO ACETOFENONA (33). LA INTRODUCCIÓN DE UN GRUPO -OH AL ANILLO INDÓLICO, QUE SE HA OBSERVADO EN LAS PLANTAS (34) PUEDE PRECEDER A LA RUPTURA DEL ANILLO DEL INDOL EN LAS REACCIONES DE DEGRADACIÓN DEL AIA.

MIENTRAS LA AIA OXIDASA Y OTRAS PEROXIDASAS SON CAPACES DE OXIDAR EL AIA, SE HA OBSERVADO EN ALGUNOS CASOS QUE LA ACTIVIDAD DE LA ENZIMA PUEDE SER CORRELACIONADA CON EL CRECIMIENTO, POR EJEMPLO, LA ALTA ACTIVIDAD ENZIMÁTICA EN REGIONES DE CRECIMIENTO LENTO O EN ESTADOS DE ELONGACIÓN MÍNIMA, COMO ES EL CASO DE PLANTAS QUE PRESENTAN UNA MORFOLOGÍA EN ROSETA.

EN RESÚMEN, LA PLANTA TIENE DIFERENTES MANERAS DE MODIFICAR EL METABOLISMO DE LA AUXINA PARA EL SISTEMA DE REGULACIÓN DEL CRECIMIENTO Y PUEDE CONVERTIR AL AIA EN DERIVADOS SIN ACTIVIDAD DE AUXINAS Y DE LOS CUALES EL AIA SE PUEDE REGENERAR FÁCILMENTE, COMO ES EL CASO DEL GLUCÓSIDO DE AIA.

FIGURA No. 2 METABOLISMO AIA

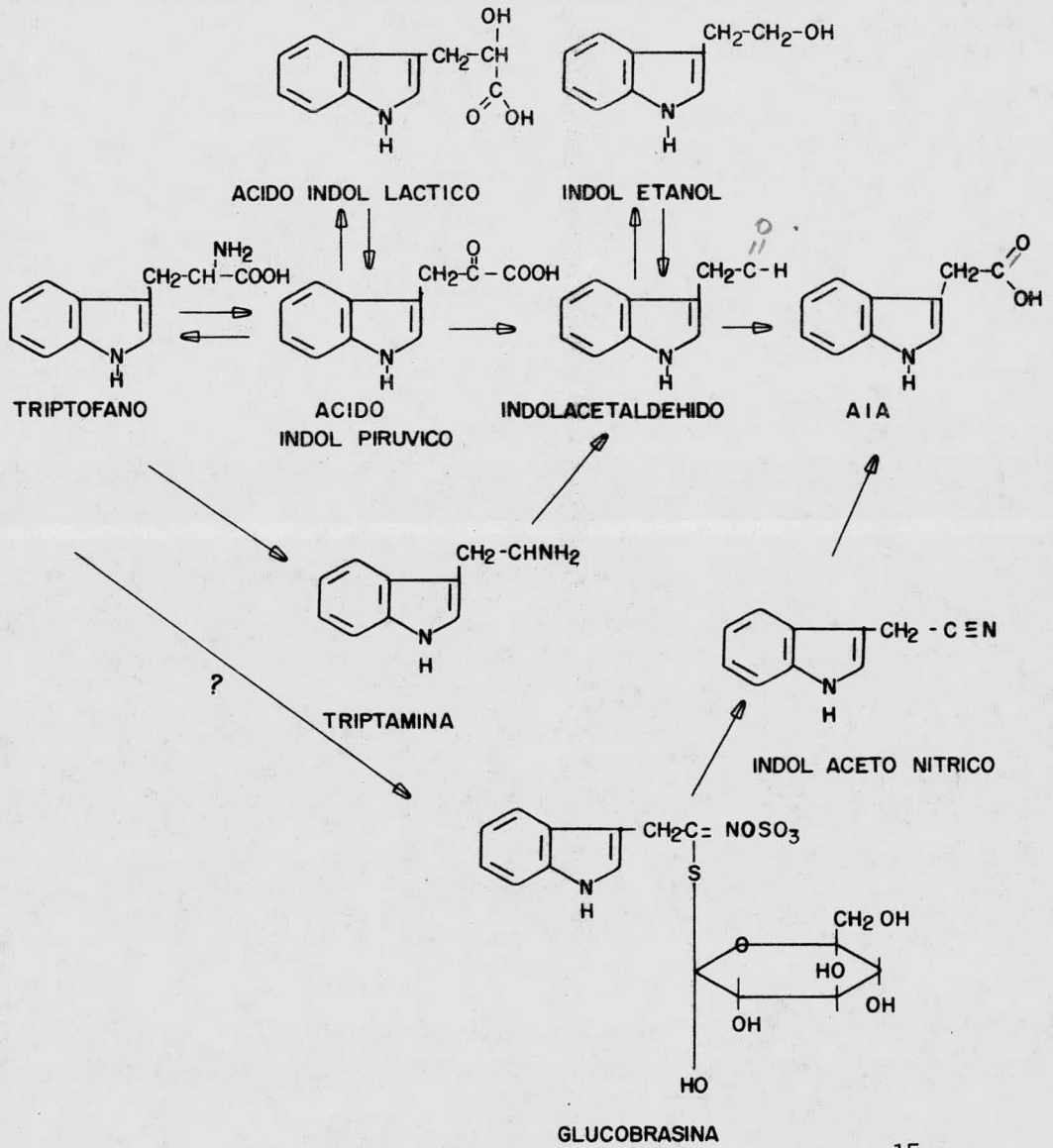
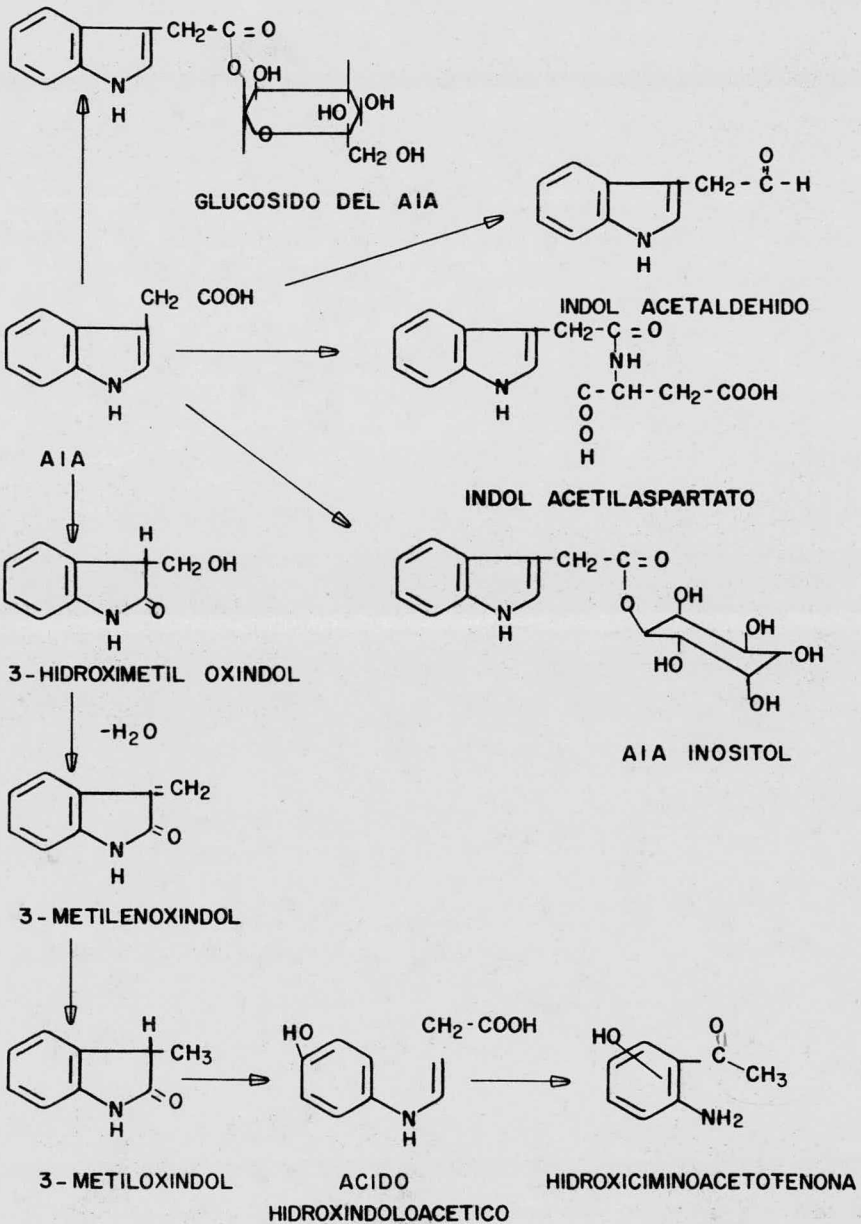


FIGURA No. 3



GIBERELINAS: LOCALIZACION Y METABOLISMO

LAS GIBERELINAS SON DITERPENOS, LOS CUALES ESTÁN COMPUESTOS POR CUATRO UNIDADES DE ISOPRENO, USUALMENTE ARREGLADOS PARA FORMAR 3 ANILLOS, Y SON CONSTITUYENTES COMUNES DE RESINAS DE CONÍFERAS. LOS DITERPENOS, QUE USUALMENTE TIENEN 4 ANILLOS, SON COMPUESTOS COMUNES DE LAS PLANTAS, ESPECIALMENTE SE ENCUENTRAN EN FORMA DE GLUCÓSIDOS. LAS GIBERELINAS DITERPÉNICAS TIENEN UN PUENTE ADICIONAL DE LACTONA. EL NÚMERO DE GIBERELINAS CONOCIDAS QUE SE HAN AISLADO DE HONGOS Y DE PLANTAS CONTINÚA INCREMENTÁNDOSE (HASTA 1977 SE CONOCÍAN 35), LAS VARIACIONES SON PRINCIPALMENTE CON RESPECTO A LA PRESENCIA O AUSENCIA DE UNA UNIÓN INSATURADA EN EL ANILLO A, EL NÚMERO Y LOCALIZACIÓN DE SUSTITUYENTES -OH Y EL NÚMERO DE GRUPOS CARBOXILO. GA₄, GA₁ Y GA₃ (ÁCIDO GIBERÉLICO), SON ALGUNAS DE LAS GIBERELINAS MÁS ABUNDANTES EN LAS PLANTAS Y LA MANERA PROBABLE DE INTERCONVERSIÓN SE LLEVA A CABO DENTRO DE LA PLANTA.

ADÉMÁS DE LAS GIBERELINAS DITERPENOIDES - LACTONAS, QUE TIENEN LA PROPIEDAD DE ESTIMULAR EL CRECIMIENTO, SE CONOCEN OTROS CONSTITUYENTES NATURALES DE LAS PLANTAS CON ESTA PROPIEDAD, COMO ES EL ÁCIDO KAURENOICO, QUE ES REPORTADO COMO UN COMPUESTO NATURAL CON ACTIVIDAD DE GIBERELINA EN BIOENSAYOS CON ARROZ (35), ASÍ COMO EL ESTEVIOL (36). ES MUY PROBABLE QUE ESTOS COMPUESTOS ---

MUESTREN ACTIVIDAD COMO UN RESULTADO DE LA CONVERSIÓN EN LA PLANTA A COMPUESTOS TIPO GIBERELINA. AHORA, OTROS -- DOS COMPUESTOS, QUE SEGURAMENTE SE ENCUENTRAN FUERA DE -- POSIBLES PRECURSORES DE GIBERELINA, Y QUE MUESTRAN UNA -- ACTIVIDAD TIPO GIBERELINA SON: EL ÁCIDO HELMINTHOSPÓRICO (37), QUE ES UN PRODUCTO DE HELMINTHOSPORUIVA SATIVUM Y EL ÁCIDO FASEÓLICO (38), AISLADO DE SEMILLA DE FRIJOL. -- ASÍ, MÁS COMPUESTOS CON POSIBLE ACTIVIDAD DE GIBERELINA HAN SIDO IDENTIFICADOS COMO PRODUCTOS DE CONDENSACIÓN DE ACETONA Y ÁCIDOS GRASOS NO IDENTIFICADOS.

MITCHELL Y COLABORADORES (39), SUGIEREN -- QUE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL ASOCIADOS A LAS GIBERELINAS PUEDEN SER PORCIONES, EN ÚLTIMA INSTAN-- CIA, DE ALGUNOS COMPUESTOS QUÍMICOS DE ESTRUCTURA MUY DI FERENTE.

LAS PRUEBAS CON GIBERELINAS ESTÁN BASADAS ORDINARIAMENTE EN LA RESPUESTA DE LAS PLANTAS, LAS CUA-- LES TIENEN UN CONTENIDO ENDÓGENO MUY BAJO DE GIBERELINAS. LAS LÍNEAS ENANAS SON FRECUENTEMENTE UNA CONSECUENCIA DE LIMITACIONES GENÉTICAS EN LA BIOSÍNTESIS DE ÁCIDO GIBERE LICO Y VARIAS LÍNEAS DE ENANISMO, POR LIMITACIONES GENÉ-- TICAS RESPONDEN AL CRECIMIENTO AL AGREGAR GIBERELINAS. -- EN LA GERMINACIÓN DE SEMILLA DE CEBADA, LA CAPA DE ALEU-- RONA RESPONDE AL ÁCIDO GIBERÉLICO PARA LA SÍNTESIS DE -- ∞-AMILASA.

OTRO ENSAYO SIMPLE Y CONVENIENTE, SE REALIZA CON PORCIONES DE TEJIDO AISLADO, LOS CUALES PERMITEN OBSERVAR LA PROPIEDAD DEL ÁCIDO GIBERÉLICO EN DIFERIR O RETARDAR EL COMIENZO DE LA SENESCENCIA EN HOJAS DE RUMEX (38). LAS HOJAS AISLADAS PIERDEN SU CONTENIDO DE CLOROFILA A MENOS QUE EL ÁCIDO GIBERÉLICO SEA SUMINISTRADO Y ESTA RETENCIÓN DE CLOROFILA ES CUANTITATIVA A LA RESPUESTA DEL ÁCIDO GIBERÉLICO.

LOCALIZACION DE ACIDO GIBERELICO

EL ÁCIDO GIBERÉLICO PUEDE SER DETECTADO EN GRAN VARIEDAD DE PLANTAS, Y EN DIFERENTES ESTADOS DE CRECIMIENTO. SE ENCUENTRA PRESENTE EN LA FASE DE GERMINACIÓN Y ESTÁ IMPLICADO EN CIERTOS PROCESOS DEL CRECIMIENTO DE LA PLANTULA JOVEN (40). GENERALMENTE ESTÁ PRESENTE EN EL TALLO Y TIENE UN PAPEL IMPORTANTE EN LA REGULACIÓN DEL CRECIMIENTO. EN RAÍCES Y HOJAS SE ENCUENTRAN CANTIDADES SUSTANCIALES DE ÁCIDO GIBERÉLICO (41), PERO SU PAPEL REGULADOR EN ESTOS ÓRGANOS PARECE DUDOSO (42). SE CONOCEN VARIOS TIPOS DE FRUTAS QUE TIENEN GRANDES CANTIDADES DE ÁCIDO GIBERÉLICO (43 A 51). POR ÚLTIMO, EL CONTENIDO DE ÁCIDO GIBERÉLICO ESTÁ RELACIONADO CON LA MEDIDA DEL CRECIMIENTO. EN LA MADURACIÓN DE LAS SEMILLAS SE OBSERVAN TAMBIÉN AUMENTOS SUSTANCIALES DE ÁCIDO GIBERÉLICO (52).

AL EXAMINAR EL ÁCIDO GIBERÉLICO DIFUSIBLE DE SECCIONES DE TALLO DE GIRASOL, EN INTERVALOS A LO --- LARGO DEL TALLO, SE OBSERVA QUE LA CANTIDAD DE ÁCIDO GIBERÉLICO PRESENTE SE INCREMENTA EN GRAN CANTIDAD EN LA PARTE PRÓXIMA AL ÁPICE DEL TALLO. CON ESTOS ANÁLISIS, - COMBINANDO CON ÁCIDO GIBERÉLICO, JONES Y PHILLIPS (53), OBSERVARON QUE EL ÁCIDO GIBERÉLICO SE SINTETIZA PRINCIPALMENTE EN EL ÁPICE. ESTOS MISMOS AUTORES OBSERVARON - QUE LA HOJA PRIMORDIA EN EL ÁPICE ES LA PRINCIPAL FUENTE DE ÁCIDO GIBERÉLICO, QUE EN EL MISMO MERISTEMO. LA HOJA PRIMORDIA CONTINÚA PRODUCIENDO ÁCIDO GIBERÉLICO A TRAVÉS DE TODO EL PERÍODO DE LA DIVISIÓN CELULAR (54).

LOS EXUDADOS DE RAÍZ DE VARIAS ESPECIES - DE PLANTAS TIENEN SUFICIENTE ÁCIDO GIBERÉLICO PARA SUPLIR LA NUTRICIÓN DE LA PLANTA ENTERA, INDICANDO QUE EL SISTEMA RADICULAR ES LA MAYOR FUENTE DE ÁCIDO GIBERÉLICO. -- (55). LA BIOSÍNTESIS DE ÁCIDO GIBERÉLICO PUEDE OCURRIR EN EMBRIONES (56), COTILEDONES (40), FRUTAS (57), Y SEMILLAS (58). EL PAPEL DE LA RAÍZ EN EL ABASTECIMIENTO DE GIBERELINAS CON RESPECTO AL RESTO DE LA PLANTA HA SIDO - ESTUDIADO POR CROZIER Y REID (59).

BIOSÍNTESIS

LA BIOSÍNTESIS DE GIBERELINAS EMPIEZA POR EL CAMINO BIOSINTÉTICO DE LOS ISOPRENOS. DETALLES DE LA BIOSÍNTESIS ESTÁN DESCRITOS POR CROSS (59), LANG (61) Y WEST Y FALL (62).

LA UNIDAD BIOLÓGICA ISOPENTENILPIROFOSFATO (IPP) DE LA CUAL TODOS LOS TERPENOS PARECEN SER SINTETIZADOS, ESTÁ FORMADA DE 3 MOLÉCULAS DE ACETIL COENZIMA A (ACoA) VIA EL ÁCIDO MEVALÓNICO (MVA). EL MVA ES UN --PRECURSOR MUY EFECTIVO DE DITERPENOS PORQUE ES "EL EMPIEZO DEL PUNTO DE NO RETORNO".

EL MEVALONATO MARCADO HA PROPORCIONANDO DETALLES INVALUABLES EN LA BIOSÍNTESIS DE TERPENOIDES.

COMO SE VE EN LA FIGURA NO. 24 (PAG. 24 A 27) DOS MOLÉCULAS DE ACoA REACCIONAN BAJO LA INFLUENCIA CATALÍTICA DE β -CETOTIOLASA (I) PARA FORMAR ACETO ACETIL COENZIMA A, LA CUAL EN PRESENCIA DE HMG-CoA (II) ENZIMA CONDENSANTE (3-HIDROXI-3METILGLUTARIL CoA ACETATO - ACETIL-CoA-LIASA) SE CONDENSA CON LA TERCERA MOLÉCULA DE ACoA PARA FORMA β -HIDROXI- β -METIL GLUTARIL CoA, EN ESTA REACCIÓN, LA TERCERA MOLÉCULA DE ACoA PIERDE EL RESIDUO CoA. EN PRESENCIA DE HMG-CoA REDUCTASA (III) Y DE 2 MOLÉCULAS DE NADPH, EL GRUPO CARBOXILO PIERDE EL RESIDUO -

CoA QUE ES REDUCIDO A UN ALCOHOL PRIMARIO CON LA FORMACIÓN DE ÁCIDO MEVALÓNICO (III A Y III B). EL ALDEHIDO INTERMEDIARIO, ÁCIDO MEVADÉLICO, ESTÁ UNIDO FUERTEMENTE A LA SUPERFICIE DE LA ENZIMA Y NO APARECE EN LA FORMA LIBRE DURANTE LA REACCIÓN. EL MEVALONATO, ASÍ ES CONVERTIDO A UN PIROFOSFATO POR 2 QUINASAS (IV Y V) DIFERENTES, EL MEVALONIL-5-PIROFOSFATO EN PRESENCIA DE LA ENZIMA ANHIDRO CARBOXILASA (VI) Y ATP ES CONVERTIDO A ISOPENTENIL PIROFOSFATO (IPP) CON LA LIBERACIÓN SIMULTÁNEA DE CO₂, - Pi Y ADP.

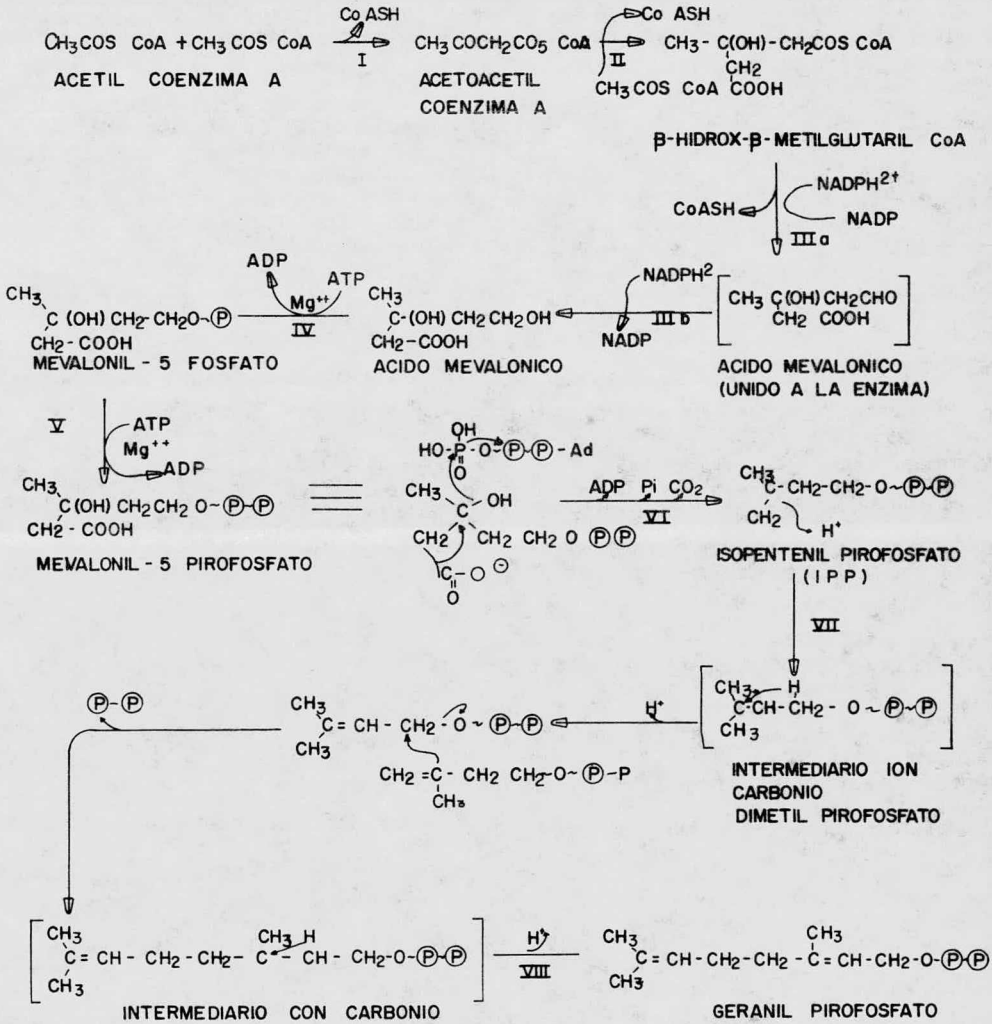
AL PRINCIPIAR LAS REACCIONES DE POLIMERIZACIÓN QUE PRODUCEN LOS TERPENOS, EL IPP ES CONVERTIDO A DIMETILALILPIROFOSFATO EN PRESENCIA DE UNA ISOMERASA (VII) ISOPENTIL PIROFOSFATO ³ ² HOMERASA). EL DIMETIL ALIL PIROFOSFATO ACTÚA COMO UN INICIADOR DE LA POLIMERIZACIÓN AL CONDENSARSE CON UNA MOLÉCULA DE IPP PARA PRODUCIR EL GERANIL PIROFOSFATO, AL CUAL SE LE CONSIDERA EL PRECURSOR DE LOS MONOTERPERNOS. LAS DOS REACCIONES SIGUIENTES SON SIMILARES A LA FORMACIÓN DE DIMETIL ALIL PIROFOSFATO. LA CONDENSACIÓN ES CATALIZADA POR LA ENZIMA (VIII) PRENIL TRANSFERASA (DIMETIL ALIL TRANSFERASA), ORIGINALMENTE CONOCIDA COMO FARNESIL PIROFOSFATO SINTETASA, PORQUE ADEMÁS CATALIZA LA CONDENSACIÓN DE GERANIL PIR OFOSFATO CON IPP PARA PRODUCIR FARNESIL PIROFOSFATO.

LOS PASOS DE MEVALONATO A KAURENO SE HAN

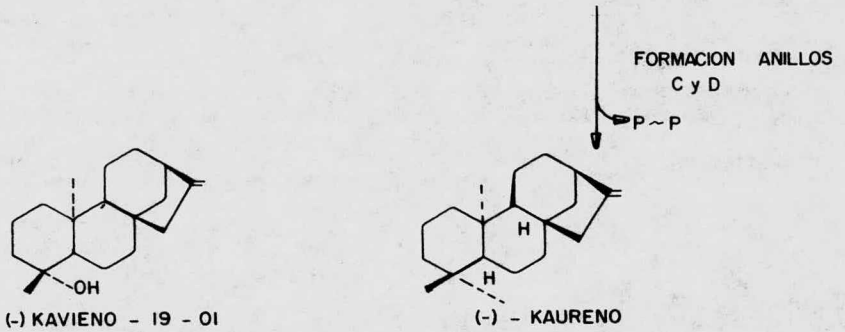
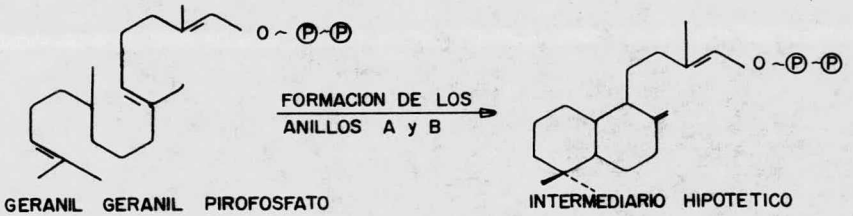
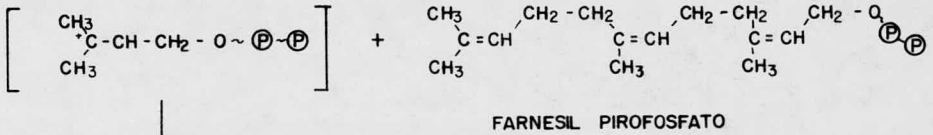
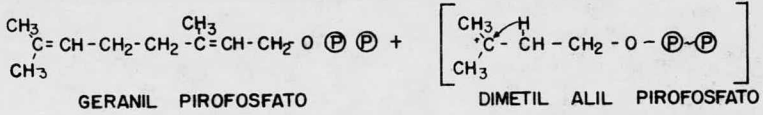
ESTUDIADO FÁCILMENTE, POR EL DESCUBRIMIENTO DE UNA PREPARACIÓN DE ENZIMAS SOLUBLES EN PLANTAS SUPERIORES QUE PUEDAN LLEVAR A CABO ESTOS PASOS (63). LOS PASOS SIGUIENTES A LA FORMACIÓN DE KAURENO NO SON TAN CLAROS, Y MUCHOS TRABAJOS EXPERIMENTALES DE ESTA PARTE DE LA RELACIÓN HAN SIDO HECHOS CON CULTIVOS DE HONGOS (64,65), DONDE LOS SISTEMAS ENZIMÁTICOS SE ENCUENTRAN EN LOS MICROSOMAS.

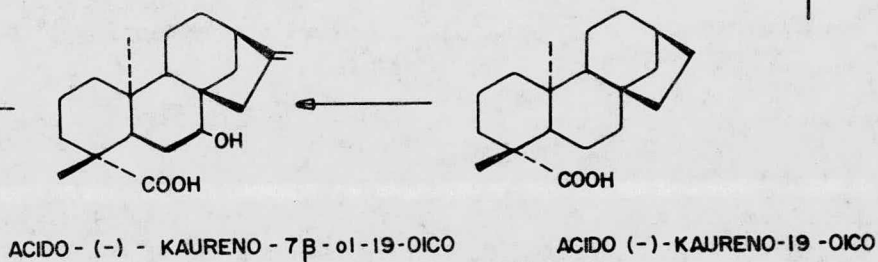
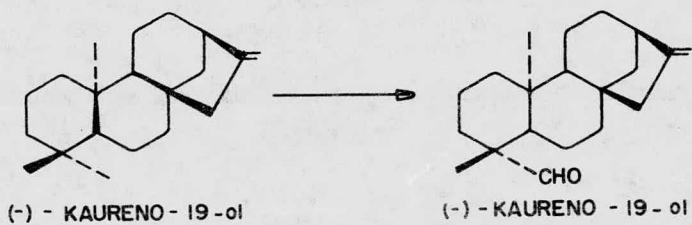
CUANDO EL ÁCIDO MEVALÓNICO (MVA) (2-C¹⁴) ES CONVERTIDO EN DIMETIL ALIL PIROFOSFATO, EL MARCAJE -- APARECE ÚNICAMENTE EN UNO DE LOS GRUPOS METIL DE ESTE -- COMPUESTO, Y TODOS LOS COMPUESTOS DERIVAN DE ÉL. QUÍMICAMENTE LOS GRUPOS METIL DEL DIMETIL ALIL PIROFOSFATO -- SON EQUIVALENTES Y LA LOCALIZACIÓN DEL MARCAJE PUEDE NO SER ESPECÍFICA. BIOQUÍMICAMENTE, ESTOS DOS GRUPOS METIL RARAMENTE SON EQUIVALENTES, PRESUMIBLEMENTE POR UN ATAQUE QUE ESTÉREO ESPECÍFICO DEL SUSTRATO A UNA ENZIMA. ASÍ, EN LA BIOSÍNTESIS DE GIBERELINA, ÚNICAMENTE UNO DE LOS - GRUPOS METIL DEL DIMETIL ALIL PIROFOSFATO, QUE VIENEN DEL MVA(2-C¹⁴) APARECEN COMO TAL EN EL ANILLO 4 DE LAS GIBERELINA₃. EL OTRO GRUPO METIL SE HA USADO ESPECÍFICAMENTE PARA LA FORMACIÓN DEL ANILLO DE LACTONA. ES UNA --- TRANSFORMACIÓN PURAMENTE QUÍMICA, SE HA OBSERVADO UN AUMENTO IGUAL DE MARCAJE EN LOS ÁTOMOS DE CARBONO DE LOS - GRUPOS METILO Y CARBONILO.

FIGURA No. 4 METABOLISMO ACIDO GIBERELICO

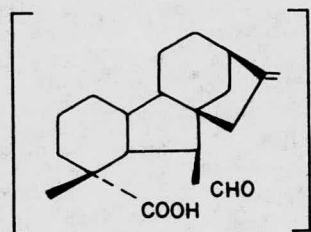


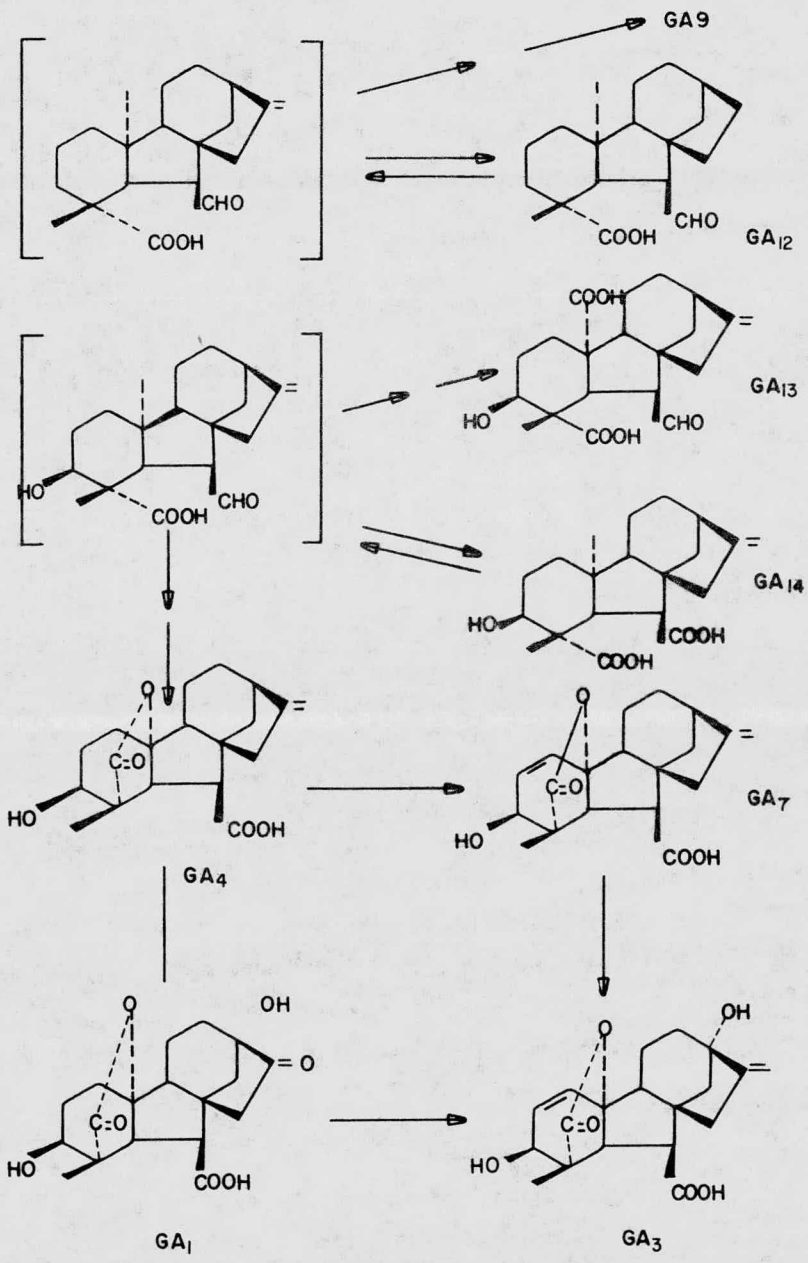
METABOLISMO ACIDO GIBERELICO





DUCCION DEL
ILLO β





CITOCININAS

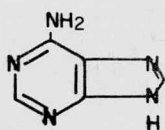
EN BASE AL CONOCIMIENTO DE LA FUNCIÓN DE LAS AUXINAS Y GIBERELINAS, QUIESNER (5) EN 1892 SUGIRIÓ LA PRESENCIA DE UN REGULADOR QUÍMICO IMPLICADO EN LA DIVISIÓN CELULAR.

EN 1921, HABERLANDT, TRITURANDO CÉLULAS - VEGETALES DE TEJIDO PARENQUIMATOSO OBTUVÓ UN MATERIAL -- QUE PROVOCABA LA DIVISIÓN CELULAR AL COLOCARLO SOBRE LA REGIÓN CORTADA. EN 1954, JABLONSKY Y SKOOG (66), REPI-- TIERON EL EXPERIMENTO DE HABERLANDT CULTIVANDO TEJIDO PA RENQUIMATOSO, IN VITRO Y ASÍ PUDIERON EVIDENCIAR LA PRESENCIA DE UNA SUSTANCIA QUE REGULA LA DIVISIÓN CELULAR, QUE DE OTRA MANERA NO SE LLEVA A CABO. EN 1955, MILLER Y COLABORADORES (67) SEPARARON DEL DNA DE ESPERMA DE --- ARENQUE, EL PRIMER REGULADOR DE LA DIVISIÓN CELULAR CONO CIDO, AL CUAL LLAMARON KINETINA (FIG. NO. 6) Y SE LE IDEN TIFICÓ COMO 6-FURFURIL-AMINOPURINA. ESTUDIOS POSTERIORES REVELARON QUE PROBABLEMENTE LA KINETINA NO ES UN COMPUES TO NATURAL DE LAS PLANTAS. LA PRIMERA CITOCININA ACTIVA EN PLANTAS FUÉ IDENTIFICADA POR LETHAM EN 1964, AL TRABA JAR CON GRANOS DE MAÍZ, A LA CUAL LE LLAMÓ ZEATINA. VA RIAS CITOCININAS HAN SIDO AISLADAS DE TEJIDOS VEGETALES.

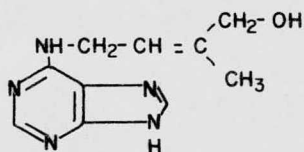
LAS CITOCININAS SON CONSIDERADAS COMO RE-
GULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL, LOS CUALES REGULAN LA

DIVISIÓN CELULAR (CITOQUINESIS), SU PAPEL EN LAS PLANTAS HA SIDO ESTUDIADO Y RECONOCIDO POCO A POCO. LAS CITOCININAS PARTICIPAN EN EL ALARGAMIENTO CELULAR, DIFERENCIACIÓN DE TEJIDOS, EFECTOS DE CORRELACIÓN, LATENCIA, FLORACIÓN, REGULACIÓN DE LA SENESCENCIA Y ESTIMULACIÓN DE EXPANSIÓN DE COTILEDÓN.

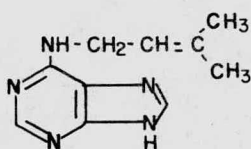
FIGURA No. 5 CITOCININAS NATURALES



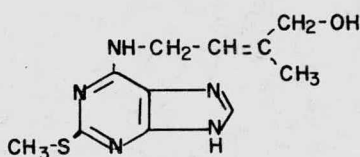
ADENINA



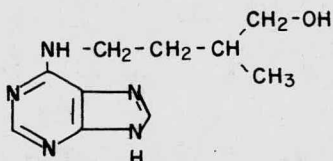
ZEATINA



DIMETIL ALIL ADENINA (DMAA)

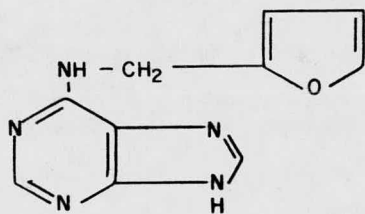


METILTIO ZEATINA

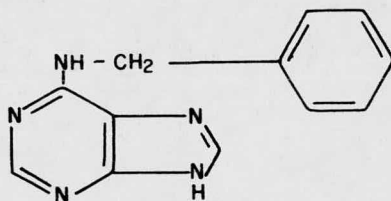


DIHIDRO ZEATINA

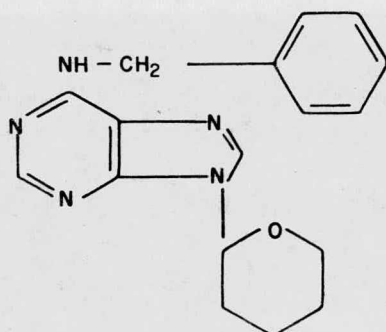
FIGURA No. 6 CITOCININAS SINTETICAS



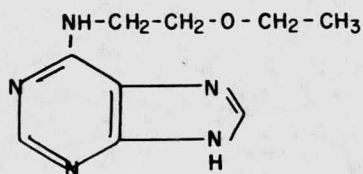
KINETINA



BENCILADENINA



TETRAHIDROPIRANO -
BENCILADENINA
(PBA)



ETOXIETILADENINA

LA ZEATINA ES UN COMPUESTO CON UNA CADENA DE ISOPRENO Y ES LA CITOCININA NATURAL CONOCIDA MÁS ACTIVA HASTA AHORA. LA DISPOSICIÓN DE LAS PURINAS A UNIRSE CON UNA RIBOSA Y A UN FÓSFORO INORGÁNICO PERMITE PENSAR QUE LAS CITOCININAS NO EXISTEN LIBRES, SINO NORMALMENTE EN FORMA DE RIBONUCLEÓTIDOS (68).

LA MAYORÍA DE LAS CITOCININAS QUE HAN SIDO AISLADAS DE PLANTAS SUPERIORES, SE HAN OBTENIDO POR -HIDRÓLISIS DE RNA, SIENDO SU FRACCIÓN PRINCIPAL EL RNAT ESPECÍFICO PARA LA SERINA Y EL RNAT ESPECÍFICO PARA TIROSINA (69). EL γ -DIMETIL ALIL ADENINA (DMAA) (FIG. No. 5), FUÉ ENCONTRADO EN RNAT DE LEVADURA (5) ASÍ COMO TAMBIÉN EN EL RNA DE PLANTAS SUPERIORES. DE LA SEMILLA DE LUPINO SP. SE HA AISLADO DIHIDROZEATINA (FIG. No. 5) (69) EL ISOMERO CIS DE LA ZEATINA SE AISLÓ DE RNA DE MAÍZ --- (70). Y LA METIL TIOZEATINA (FIG. No. 5) SE ENCONTRÓ EN EL RNAT DE TRIGO (71).

LOS EMBRIONES Y FRUTAS JÓVENES SON LAS -- FUENTES MÁS COMUNES DE CITOCININAS (72), RAÍCES (73) Y -- ESPECIALMENTE LOS EXUDADOS DE LA RAÍZ SON RICOS EN CITOCININAS (74). EN RAÍCES DE CHÍCHARO HAY UNA GRAN CONCENTRACIÓN DE CITOCININAS EN LOS PRIMEROS MILÍMETROS DE LA PUNTA DE LA RAÍZ (75).

SI LA SABIA DEL XILEMA CONTIENE GRANDES -

CANTIDADES DE ESTE REGULADOR DEL CRECIMIENTO, SE PUEDE -
ESPERAR QUE LAS RAÍCES SEAN LA MAYOR FUENTE DE CITOCINI--
NAS PARA LA PLANTA, Y LAS VARIACIONES DE SÍNTESIS O ABAS
TECIMIENTO DE ÉSTE, PUEDEN SER SIGNIFICATIVAS PARA EL DE
SARROLLO.

BIOSINTESIS

PUEDA PENSARSE QUE LA BIOSÍNTESIS DE LAS
CITOCININAS DEL TIPO PURINA, OCURRA POR VÍA DE LA SUSTI--
TUCIÓN DE LA CADENA LATERAL ENCIMA DE LA ADENINA. EL --
CARBÓN NÚMERO 5 DE LA CADENA LATERAL DE LAS CITOCININAS
SUGIERE QUE PROVIENE DE UNA CADENA DE ISOPRENOS (76), AL
TRABAJAR CON LACTOBACILLUS SP., PETERKOUSKY (77), OBSER--
VÓ QUE LA RADIOACTIVIDAD DEL MEVALONATO INCORPORADO APA--
RECÍA EN EL RNAT, ENCONTRÁNDOSE ESTE MARCAJE PROBABLEMEN
TE EN LA CADENA LATERAL DEL DMAA.

CHEN Y HALL (78), REPITIERON EL EXPERIMEN
TO DE PETERKOUSKY EN CULTIVO DE TEJIDOS DE TABACO Y OB--
SERVARON UNA GRAN INCORPORACIÓN DEL MEVALONATO MARCADO -
EN LA CADENA LATERAL DE DMAA. ELLOS TRABAJARON TAMBIÉN
CON UNA SUSPENSIÓN DE ENZIMAS, LAS CUALES PODRÍAN INTRODUCIR
EL DMAA EN EL RNAT.

SE PUEDE OBSERVAR QUE LA FORMACIÓN DE ES-

TA CITOCININA CON EL RNAT PUEDE O NO ESTAR RELACIONADO A LA BIOSÍNTESIS DE CITOCININAS LIBRES (5).

USANDO CULTIVOS DE RHIZOPUS, MIURNA Y --- MILLER (79), REPORTAN QUE EL DMAA PUEDE SER CONVERTIDO - EN ZEATINA Y ÉSTA ÚLTIMA, PUEDE SER UN PRODUCTO DE LA -- OXIDACIÓN DEL DMAA.

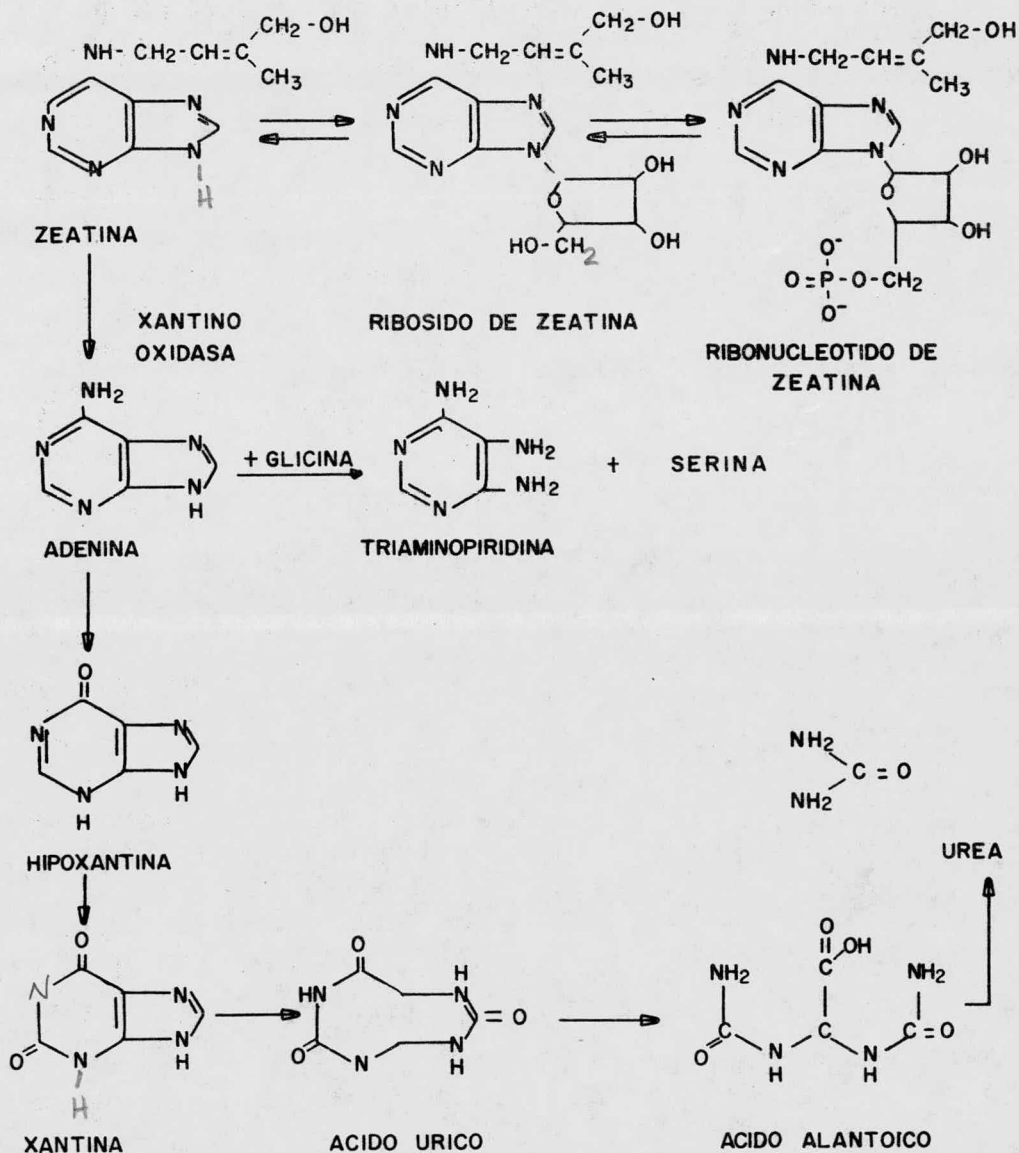
ACERCA DEL METABOLISMO DE LAS CITOCININAS HAY MUY Poca INFORMACIÓN. ÁLGUNAS EVIDENCIAS DE LEOFLE Y VAN OVERBECK (80), INDICAN QUE ÉSTAS PUEDEN ENCONTRARSE EN FORMA DE UN GLUCÓSIDO (FIG. No. 7) EN LA PLANTA O EN FORMA DE ALGÚN OTRO COMPUESTO, EL CUAL POR HIDRÓLISIS ÁCIDA, DA LUGAR A LA CITOCININA. LA OXIDACIÓN DEL ANI-- LLO DE PURINA POR LA XANTINO OXIDASA PUEDE APLICARSE A - LAS ADENINAS SUSTITUÍDAS EN LA POSICIÓN 6 (81) Y LOS PRO DUCTOS DE ESTA OXIDACIÓN PUEDEN SER INHIBIDORES DE LA -- XANTINO OXIDASA. LOS RIBÓSIDOS PARECEN SER MÁS SUCEPTI BLES A LA ACCIÓN DE LA XANTINO OXIDASA QUE LAS PURINAS - LIBRE, O LAS SUSTITUÍDAS EN LA POSICIÓN 9 (82). LA BEN CIL ADENINA MARCADA ES DEGRADADA PARA FORMA ÁCIDO ÚRICO Y ÁCIDO ALANTOICO (83). UNA PEQUEÑA FRACCIÓN DE BENCIL- ADENINA MARCADA SE HA ENCONTRADO ASOCIADA AL RNA (84).

TAL VEZ LA PARTE MÁS LABIL DE LA MOLÉCULA DE PURINA SEA LA AMINA EN POSICIÓN 6, QUE UNE LA CADENA LATERAL. LA CADENA LATERAL ES FÁCILMENTE SEPARADA POR -

FOTOXIDACIÓN PARA DAR ADENINA Y EL FRAGMENTO DE LA CADENA LATERAL (FIG. No. 7) (85, 86).

DESPUÉS QUE LA CADENA LATERAL DE LA CITOCININA SE SEPARA, SE PUEDE ESPERAR QUE CONTINUE EL METABOLISMO EN DOS DIRECCIONES: EL ANILLO DE LA PURINA PUEDE SER SUCESIVAMENTE OXIDADO POR LA XANTINO OXIDASA PARA -- PRODUCIR ÁCIDO ÚRICO, ÁCIDO ALANTOICO Y POR ÚLTIMO UREA, O BIEN, EL CARBÓN 8 PUEDE SER OXIDADO Y PRODUCIR TRIAMINOPYRIMIDINA (FIG. No. 7). SCHLEE (87) ESPECULA QUE EL CARBÓN 8, SEA AÑADIDO A LA GLICINA PARA FORMAR SERINA, - LA CUAL PUEDE SER USADA OTRA VEZ EN LA BIOSÍNTESIS DE -- ADENINA. EL CONTRASTE DE ESTA SITUACIÓN CON LA MISMA -- OXIDACIÓN ESTIMULADA DEL AIA SUGIERE QUE LA RENOVACIÓN - DE CITOCININAS NO ES UNA PARTE CRÍTICA DEL MECANISMO DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL.

FIGURA No. 7 METABOLISMO CITOCININAS



ETILENO

EL ETILENO PUEDE PARECER UNA SUSTANCIA CURIOSA PARA CONSIDERARLA COMO UN REGULADOR DEL CRECIMIENTO VEGETAL. ES UNA MOLÉCULA SIMPLE, COMPARADA CON UNA MOLÉCULA DE GIBERELINA. EL ETILENO ES UN COMPUESTO GASEOSO QUE REGULA EL CRECIMIENTO VEGETAL. ESTA ES UNA VENTAJA, YA QUE PUEDE DIFUNDIR AL CONTRARIO DE LOS QUE NECESARIAMENTE SE MUEVEN A TRAVÉS DE LAS CÉLULAS PARA ALCANZAR SU SITIO DE ACCIÓN, HASTA AHORA, NO ES MUY CLARO COMO ACTÚA EL ETILENO EN PROCESOS FISIOLÓGICOS, NO ASÍ - LA RELACIÓN ENTRE EL ETILENO Y OTROS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL.

UN GRAN NÚMERO DE INVESTIGADORES HAN EXPERIMENTADO CON LA POSIBILIDAD DE QUE LOS ÓRGANOS CELULARES CONTENGAN LAS ENZIMAS NECESARIAS PARA LA BIOSÍNTESIS DE ETILENO. ESTA IDEA FUÉ ACEPTADA AL OBSERVAR QUE PARTIENDO MANZANAS EN PEQUEÑAS FRACCIONES, DECRECE LA PRODUCCIÓN DE ETILENO, EN CAMBIO, AL SECCIONAR TOMATES, HUBO MAYOR PRODUCCIÓN; LA PRODUCCIÓN DE ETILENO SE ENCUENTRA ASOCIADA CON TEJIDOS QUE SUFRIERON UN SHOCK OSMÓTICO (5). BURG Y THIMAN (88) DETERMINARON QUE LA MOLARIDAD DE LA SOLUCIÓN SALADA, EN LA CUAL SUSPENDIERON TEJIDOS DE MANZANA, TUVO UN GRAN EFECTO EN LA PRODUCCIÓN DEL GAS. LAVANDO EL TEJIDO DE MANZANA CON AGUA, BAJO UN 50% LA PRODUCCIÓN DE ETILENO, MIENTRAS EN SOLUCIONES CON KCL,

PREVIENE LA SÍNTESIS DE ETILENO. NICHOLS (89) REPORTA -- QUE SE SUSPENDIÓ LA PRODUCCIÓN DE ETILENO AL EXPONER EL TEJIDO A UN CONGELAMIENTO. EN SUMA, LA INHIBICIÓN DE LA PRODUCCIÓN DE ETILENO, SE LOGRA CON BAJAS TEMPERATURAS - QUE CAUSAN UN COLAPSO EN LOS PÉTALOS Y UNA RÁPIDA PÉRDIDA DE AGUA (89). VARIOS INVESTIGADORES HAN EXAMINADO LA IDEA DE QUE FRACCIONES SUBCELULARES PUEDEN SER LOS SI--- TIOS DE PRODUCCIÓN DEL ETILENO. SE HA OBSERVADO PRODUCCIÓN DE ETILENO EN CLOROPLASTOS (90) Y EN MITOCONDRIAS - (91, 92 Y 93). AHORA BIEN, SPENCER Y MEHERIUK (94) RE-- PORTARON QUE EL EXPONER LAS MITOCONDRIAS EN RANGOS DE - TEMPERATURA DE 0°C A 100°C FRACASARON AL QUERER PREVENIR LA PRODUCCIÓN DE ETILENO, POR LO QUE LA PRODUCCIÓN DE -- ETILENO NO SE INHIBE A BAJAS TEMPERATURAS SI NO HAY UN - SHOCK OSMÓTICO.

LOCALIZACION DEL ETILENO

LA PRODUCCIÓN DE ETILENO, DURANTE EL DESA RROLLO DE LAS PLANTAS SUPERIORES VARÍA DE ÓRGANO A ÓRGA NO, EN TIEMPO Y DESARROLLO. LA MAYOR PRODUCCIÓN DE ETI LENO ESTÁ ASOCIADA CON TEJIDO MERISTEMÁTICO Y TEJIDO NO DAL, MIENTRAS EN LAS REGIONES INTERNODALES SE ENCUENTRAN BAJAS CANTIDADES. LA PRODUCCIÓN DE ETILENO ES ALTA EN - YEMAS LATENTES Y DECRECE LENTAMENTE EN HOJAS Y FLORES -- EN EXPANSIÓN. DE NUEVO, HAY UN INCREMENTO EN LA PRODUC-

CIÓN DE ETILENO DURANTE LA SENEENCIA Y LA ABSICIÓN DE -
TEJIDO FLORAL Y FOLIAR, INDICANDO ESTO QUE EL ETILENO --
JUEGA UN PAPEL ACTIVO EN LA REGULACIÓN DE LA CAÍDA DE --
HOJAS Y FLORES (97).

LA PRODUCCIÓN DE ETILENO Y LA RESPIRACIÓN
SE INCREMENTAN DURANTE EL DESARROLLO DE FRUTOS CLIMATÉ--
RICOS, UN EJEMPLO ES EL TOMATE (95).

BIOSINTESIS

SE HAN PROPUESTO UN GRAN NÚMERO DE SUSTAN
CIAS COMO PRECURSORES DE ETILENO EN PLANTAS SUPERIORES.
POR UNA U OTRA RAZÓN, SE HA MOSTRADO QUE NO SON PRECURSO
RES DIRECTOS. HASTA AHORA LA METIONINA SE PRESENTA COMO
EL MÁS PROBABLE PRECURSOR DEL ETILENO. LIEBERMAN Y MAP-
SON (96) REPORTAN QUE PUEDE SERVIR COMO FUENTE DE ETILE-
NO A PARTIR DE UNA MEZCLA DE REACTIVOS COMO SON COBRE, -
ÁCIDO ASCÓRBICO, METIONINA Y ÁCIDO LINOLEICO, SIENDO EL
ETILENO EL ÚNICO HIDROCARBONO PRODUCIDO. EL PAPEL DE LA
METIONINA EN LA PRODUCCIÓN DE ETILENO SE HA COMPARADO --
CUANDO EL TEJIDO VEGETAL TRATADO CON METIONINA, PRODUCE
MÁS ETILENO QUE LOS CONTROLES SIN TRATAR (97). POR LO -
TANTO LA PRODUCCIÓN DE ETILENO EN TEJIDOS TRATADOS CON -
METIONINA, SE CONSIDERA COMO UNA EVIDENCIA EN FAVOR DE UN
CAMINO BIOSINTÉTICO DE METIONINA A ETILENO, SIN EMBARGO,

UN NÚMERO DE FACTORES COMPLICAN ESTA OBSERVACIÓN.

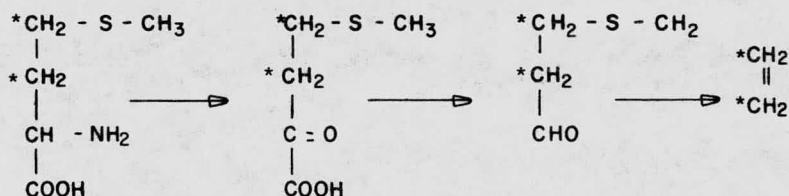
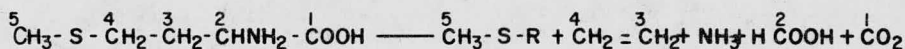
PRIMERO; EL INCREMENTO EN LA PRODUCCIÓN DE ETILENO PUEDE DEBERSE A UNA INTERACCIÓN DE UN GRAN RANGO DE PRODUCTOS QUÍMICOS, INCLUYENDO AMINO ÁCIDOS, SUSTANCIAS INORGÁNICAS Y HERBICIDAS. SEGUNDO; LA PRODUCCIÓN DE ETILENO, PUEDE OCURRIR NO ENZIMÁTICAMENTE, POR MEDIO DE Cu^{++} , ÁCIDO ASCÓRBICO, O Fe^{++} Y H_2O_2 LOS CUALES CATALIZAN LA REACCIÓN. ÉSTE MEDIO DE PRODUCCIÓN DE ETILENO PUEDE SER SI EL TEJIDO O EL HOMOGENIZADO CONTIENE UN AUMENTO SIGNIFICANTE DE IONES METÁLICOS PESADOS Y UN SISTEMA CAPAZ DE PRODUCIR H_2O_2 . TERCERO; SE HA VISTO QUE LA PEROXIDASA ES CAPAZ DE GENERAR ETILENO AL SUPLIR CON METIONINA DERIVADOS COMO LA SAL DE SODIO DE LA METIONINA Y EL ÁCIDO METILTIOBUTÍRICO. TAMBIÉN SE HA COMPROBADO QUE LA METIONINA NO FORMA ETILENO CUANDO SE LE INCUBA CON PEROXIDASAS. SIN EMBARGO LA METIONINA PUEDE FORMAR ETILENO EN PRESENCIA DEL MONONUCLEÓTICO DE FLAVINA Y LUZ (98, 99).

ABELES (97), OBSERVÓ QUE EN PREPARACIONES DE SEMILLA DE CHÍCHARO SE PUEDE PRODUCIR ETILENO USANDO SUSTRATOS PARA LA SÍNTESIS DE METIONINA, EN PRESENCIA DE FLAVINA O Fe^{++} (FIG. No. 8)

SUPOSICIONES ADICIONALES A LA IDEA DE QUE LA METIONINA ES EL PRECURSOR DEL ETILENO LLEVARON A LIE-

BERMAN(100) A EXPERIMENTAR CON METIONINA MARCADA CON --- C-14 EN LAS POSICIONES 1, 2, 3 Y 4 O EN EL GRUPO METILO, Y ÚNICAMENTE LA METIONINA MARCADA EN LAS POSICIONES 3 Y 4 PRODUCÍAN UN AUMENTO SIGNIFICANTE DE ETILENO MARCADO. BURG(101) REPORTÓ QUE EN TEJIDO DE CHÍCHARO TRATATO CON METIONINA MARCADA CON C-14 SE PRODUCE UN AUMENTO DE ETILENO MARCADO CUANDO SE TRATA CON AIA. BURG TAMBIÉN DEMOSTRÓ QUE EL GRUPO CARBOXILO DE LA METIONINA FUÉ CONVERTIDO EN CO₂ Y QUE LOS CARBONOS 3 Y 4 FORMAN EL ETILENO, EL 2o. CARBONO FORMA HCOOH Y EL GRUPO CH₃-S SE INCORPORÓ A COMPUESTOS NO VOLÁTILES COMO LA MISMA METIONINA. - HAY UNA DESAMINACIÓN OXIDATIVA O UNA TRANSAMINACIÓN SEGUIDA POR DESCARBOXILACIÓN (102)

FIGURA No. 8 BIOSINTESIS ETILENO



LA REACCIÓN ENZIMÁTICA CON METIONINA PARECE ESTAR EN FAVOR DE LA PRODUCCIÓN DE ETILENO A PARTIR DEL ISOMERO -L DE METIONINA. BAUR Y YANG (103) Y MAPSON (104) REPORTAN QUE LA L-METIONINA, SE INCORPORA MEJOR AL ETILENO QUE LA D-METIONINA. ELLOS MISMOS CONCLUYEN QUE LA METIONINA ES EL SUSTRATO MÁS EFECTIVO EN LA PRODUCCIÓN DE ETILENO, SEGUIDO POR EL ÁCIDO METILTIOBUTÍRICO, DL-HOMOSERINA, METIONAL Y METILTIOPROPILAMINA.

LA PEROXIDASA QUE CATALIZA LA PRODUCCIÓN DE ETILENO IN VITRO ES DIFERENTE A LA QUE SE PRODUCE EN LA BIOSÍNTESIS DE ETILENO EN TEJIDOS IN VIVO. EL SISTEMA DE LA PEROXIDASA PUEDE USAR METIONAL COMO SUSTRATO -- (105), MIENTRAS EN TEJIDO INTACTO, EL METIONAL ES UN PRECURSOR POBRE (106).

LA PEROXIDASA PUEDE USAR ÁCIDO METILTIOBUTÍRICO 100 VECES MÁS QUE LA METIONINA, MIENTRAS EL TEJIDO DE LA PLANTA PUEDE USAR ACIDO METILTIOBUTÍRICO DOS VECES CUANDO MUCHO, O MÁS LENTAMENTE QUE LA METIONINA ---- (103). SE SABE QUE LOS MONOFENOLES O META DIFENOLES PROMUEVEN LA SÍNTESIS DE ETILENO EN EL SISTEMA PEROXIDASA, MIENTRAS LOS ORTO-DIFENOLES, COMO SON LOS DERIVADOS DEL ÁCIDO CAFEICO Y QUERCITINA, SON INHIBIDORES ACTIVOS DE ESTE SISTEMA (102,107).

KANG (108), REPORTÓ QUE NO HAY UNA CORRE-

LACIÓN ENTRE EL AUMENTO DE PEROXIDASA EN TEJIDO DE CHÍ--
CHARO Y LA EVOLUCIÓN DE ETILENO. ÉL OBSERVÓ QUE EL ETI--
LENO PRODUCIDO FUÉ MAYOR EN LA PARTE APICAL COMPARADA --
CON LA REGIÓN SUBAPICAL. TAMBIÉN REPORTO QUE ALTAS DO--
SIS DE AIA CAUSARON UNA PRODUCCIÓN BRUSCA DE ETILENO, Y
HUBO DECREMENTO EN EL CONTENIDO DE PEROXIDASA EN EL TEJI
DO.

LA PRIMERA DEMOSTRACIÓN CLARA DE QUE LA -
PRODUCCIÓN DE ETILENO EN HOJAS Y TALLOS SE INCREMENTA --
POR LA APLICACIÓN DE AIA FUÉ DADA POR MORGAN Y HALL ----
(109) EN 1969. ELLOS OBSERVARON QUE LA REDISTRIBUCIÓN -
LATERAL DE AUXINAS EN HIPOCOTILOS DE PHASEOLUS, SP. SI--
GUEN UNA ESTIMULACIÓN GEOTRÓPICA O FOTOTRÓPICA RESULTAN--
DO UNA GRAN PRODUCCIÓN DE ETILENO EN LA MITAD INFERIOR -
DEL HIPOCOTILO NO ILUMINADO. ASÍ SE DEMOSTRÓ QUE LA IN--
HIBICIÓN DEL CRECIMIENTO RESULTA DE UNA CONCENTRACIÓN ÓP--
TIMA DE AIA QUE DA COMO RESULTADO LA FORMACIÓN Y LIBERA--
CIÓN DE ETILENO. EN ALGUNAS MONOCOTILEDONEAS, LA INHIBI--
CIÓN DEL CRECIMIENTO POR ALTOS NIVELES DE AIA NO ESTÁ CO--
RRELACIONADA CON LA PRODUCCIÓN ENDÓGENA DE ETILENO. LA
PRODUCCIÓN DE ETILENO EN TALLO Y HOJAS ETIOLADAS ESTÁ --
CONFINADA A LA REGIÓN NODAL Y APICAL. LA PRODUCCIÓN DE
ETILENO ES MAYOR EN TEJIDO MERISTEMÁTICO EN EL CUAL ES --
TAMBIÉN PRODUCIDO EL AIA, Y FUÉ EN LOS INTERNODOS DONDE
SE VIERON GRANDES CONCENTRACIONES DE AIA OXIDASA Y BAJAS
CONCENTRACIONES DE AIA. ASÍ ES POSIBLE QUE EL AIA ACTÚE

EN EL CONTROL DE LA INTENSIDAD DE PRODUCCIÓN DE ETILENO EN TALLO DE CHÍCHARO. LA CAPACIDAD DEL AIA PARA MANTENER LA DOMINANCIA APICAL Y DE INHIBIR EL CRECIMIENTO DE YEMAS LATERALES PUEDE DEBERSE A QUE EL AIA INDUCE LA SÍNTESIS DE ETILENO EN LOS NUDOS. ESTO PUEDE SER CAMBIADO AL APLICAR KINETINA, QUE CONTRARRESTA EL EFECTO DEL AIA Y DEL ETILENO.

LOS EFECTOS DEL ETILENO COMO TÓXICO SON, EN SU MAYOR PARTE, INHIBIDORES, POR EJEMPLO; PRODUCE ---ACHAPARRAMIENTO, HINCHAZÓN LATERAL DE LOS TALLOS, ABSCISIÓN DE LAS HOJAS, INHIBE EL TRANSPORTE DE AUXINAS CON LA CONSECUENTE PÉRDIDA DEL COMPORTAMIENTO GEOTRÓPICO NORMAL (97).

ACIDO ABSCISICO

EL ÁCIDO ABSCISICO (ABA) ES UN SESQUITERPENO QUE SE ENCUENTRA GRANDEMENTE DISTRIBUÍDO EN EL REINO VEGETAL. LA FUNCIÓN QUE SE LE HA DETERMINADO EN LAS PLANTAS ES LA DE INHIBIR EL CRECIMIENTO. CUANDO SE HABLA DE SISTEMAS INHIBIDORES DEL CRECIMIENTO SE DEBEN DE CONSIDERAR LAS SUSTANCIAS DEL GRUPO DE LAS AUXINAS, LAS CUALES ACTÚAN EN FUNCIÓN DE SU CONCENTRACIÓN, SABIÉNDOSE QUE BAJAS CONCENTRACIONES INCREMENTAN EL CRECIMIENTO Y ALTAS CONCENTRACIONES LO INHIBEN. TAMBIÉN SE DEBE DE CONSIDERAR A LAS GIBERELINAS Y LAS CITOCININAS, QUE PUE DAN INHIBIR DE ALGUNA MANERA EL CRECIMIENTO AUNQUE ESTO ES POCO COMÚN.

ESTA SUSTANCIA FUÉ DESCUBIERTA EN 1965, - POR DOS ESTUDIOS INDEPENDIENTES, UNO ESTUDIABA LA LATENCIA Y EL OTRO LA ABSCISIÓN O CAÍDA DE LAS HOJAS. (5).

EL ÁCIDO ABSCISICO, CONOCIDO ANTERIORMENTE COMO ABSCISINA Y DORMINA FUÉ AISLADO DE FRUTA JOVEN DE ALGODÓN Y DE HOJAS DE SYCAMORE SP. (110). LA PURIFICACIÓN DE LA ABSCISINA Y LA DORMINA MOSTRÓ QUE ESTAS DOS SUSTANCIAS ERAN IDÉNTICAS. EL COMPUESTO ES LLAMADO AHORA ÁCIDO ABSCISICO (ABA).

EL ÁCIDO ABSCISICO (FIG. No. 9) SE PUEDE

OBTENER POR EXTRACCIÓN ALCOHÓLICA DE MUCHAS VARIEDADES - DE PLANTAS (111). LA NATURALEZA DE LAS INHIBICIONES CAUSADAS POR EL ABA FUERON RESUMIDAS POR ADDICOTT Y LYON -- (111) Y CORNFORTH (112), EL ABA ACELERA LA CAÍDA DE LAS HOJAS Y DEL FRUTO, PROLONGA LA LATENCIA DE LA SEMILLA, - INHIBE LA FLORACIÓN DE PLANTAS DE DÍA LARGO EN DÍA CORTO NEUTRALIZA EL EFECTO RETARDANTE DE LA ABSCISIÓN INDUCIDA POR EL AIA, INHIBE EL CRECIMIENTO DE COLEOPTILOS E INHIBE LA SÍNTESIS DE ENZIMAS PRODUCIDAS POR EL ÁCIDO GIBERÉLICO EN LA GERMINACIÓN.

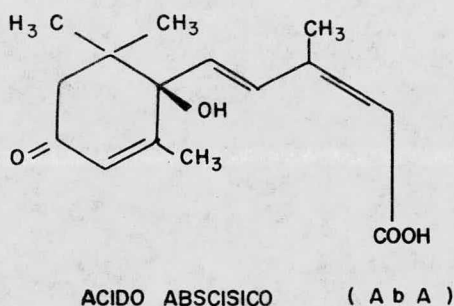
ES EVIDENTE QUE EL ABA ESTÁ GRANDEMENTE - DISTRIBUÍDO EN LAS PLANTAS. LA FUNCIÓN IN VIVO QUE SE HA DETECTADO ES LA DE PROMOVER REALMENTE LA INHIBICIÓN, ESTO SE MUESTRA CUANDO UNA CONCENTRACIÓN 10^{-6} M DE ABA ES - APLICADO AL PEDICELO DEL FRUTO DE ALGODÓN Y ES SUFICIENTE PARA LA CAÍDA DEL FRUTO DE ÉSTE (113). ACTÚA COMO -- UNA SUSTANCIA REGULADORA DEL ENVEJECIMIENTO, YA QUE AL - APLICAR SUCESIVAMENTE ABA EN LAS HOJAS, PROVOCA CAMBIOS DE COLOR EN LAS HOJAS Y POSTERIORMENTE SU CAÍDA (113).

SE HA AISLADO ABA DE HOJAS, TALLOS, RIZOMAS, TUBÉRCULOS, YEMAS, POLEN, FRUTOS, EMBRIONES, ENDOSPERMOS Y EN LAS CUBIERTAS DE SEMILLA DE MÁS DE 30 ESPECIES, INCLUYENDO ALGUNAS TAN DISTINTAS COMO LA PAPA, EL - FRIJOL, MANZANO, AGUACATE, HELECHO, SAUCE, ROSAL, DURAZNO Y VARIAS HIERBAS. EL ABA SE ENCUENTRA GENERALMENTE -

EN TEJIDOS MADUROS Y SENECENTES, PERO SE HA ENCONTRADO -
TAMBIÉN EN HOJAS Y FRUTOS JÓVENES (5).

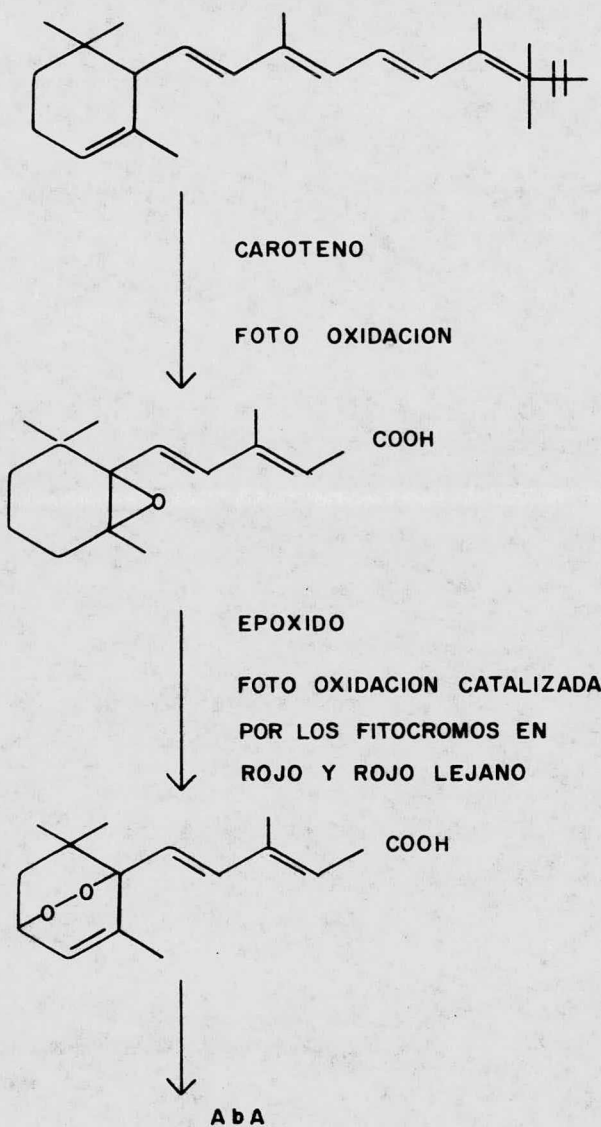
EL ABÁ ES UN SESQUITERPENENO, PERO ES INTE-
RESANTE POR ESTAR PRESENTE EN ESTRUCTURAS RARAMENTE VIS-
TAS EN LA NATURALEZA. LA ÚNICA ESTRUCTURA SIMILAR AL --
ABÁ CONOCIDA ES EL FARNESOL.

FIGURA No. 9 ACIDO ABSCISICO



LOS DETALLES DE LA BIOSÍNTESIS DE ABÁ SON
HIPOTÉTICOS, PUEDE SEGUIR DOS CAMINOS; A PARTIR DEL ÁCI-
DO MEVALÓNICO, Ó A TRAVÉS DE LA OXIDACIÓN DE CAROTENOS -
CON ESTRUCTURAS BÁSICAS SIMILARES (114). TAYLOR Y COLA-
BORADORES (115) OBSERVARON QUE LA FOTOXIDACIÓN Y LA OXI-
DACIÓN BIOLÓGICA DE LA VILOXANTINA PRODUCE LA XANTOXI--
NA, UN CETO EPÓXIDO, QUE MUESTRA ACTIVIDAD INHIBITORIA -

FIGURA No. 10 METABOLISMO ACIDO ABSCISICO



MILBORROW (116) INDICA QUE LA BIOSÍNTESIS NORMAL DE ABA OCURRE DIRECTAMENTE DEL MEVALONATO, EN VEZ DE LA OXIDACIÓN DE LOS CAROTENOS. MILLBORROW DETERMINÓ QUE EL EXCESO DE ABA CAUSA UNA INHIBICIÓN EN LA BIOSÍNTESIS DE ABA. UN SITIO IMPORTANTE DE BIOSÍNTESIS ES ESPECIALMENTE EL CLOROPLASTO.

SIGUIENDO LA RUTA METABÓLICA DEL ÁCIDO GERÁLICO HASTA LA FORMACIÓN DE GERANIL PIRÓFOSFATO Y SUBSECUENTES ADICIONES SIMILARES DE ISOPENTENIL PIRÓFOSFATO (IPP), SE FORMA FARNESIL PIRÓFOSFATO. SON POCAS LAS EVIDENCIAS DE QUE EL FARNESIL PIRÓFOSFATO SEA EL PRECURSOR DE ABA (FIG. No. 11). LA QUÍMICA DE LOS TERPENOS ES COMPLEJA, Y EN EL CASO DE LOS MONOTERPENOS Y SESQUITERPENOS, LOS INVESTIGADORES HAN FORMULADO MUCHOS ESQUEMAS BIOENERGÉTICOS PARA EXPLICAR LA PRESENCIA DE ESTOS NÚMEROS COMPUESTOS EN LA NATURALEZA. ESTOS ESQUEMAS BASADOS EN MECANISMOS DE REACCIÓN BIEN ESTABLECIDOS, PUEDEN EVENTUALMENTE SER EXPLICADOS BIOQUÍMICAMENTE. (117).

LA TRANSLOCACIÓN DE ABA A TRAVÉS DE LA PLANTA SE HA ESTUDIADO EN EXPERIMENTOS PARECIDOS A LOS USADOS EN EL TRANSPORTE DE AUXINAS A TRAVÉS DE SECCIONES DE TALLO, Y EL ABA SE MUEVE CON MAYOR VELOCIDAD QUE LA AUXINA (20MM/H) (112).

EL METABOLISMO DE ABA SE HA ESTUDIADO U--

SANDO ABA RADIOACTIVO, Y SE HAN DETERMINADO TRES DIFERENTES METABOLITOS; EL 2-TRANS-ABA, EL ÁCIDO FASEICO Y EL ESTERGLUCOSA DE ABA, AISLADO DE PLANTAS POR KOSHIMIZU -- (118) (FIG. No. 12).

OTRO COMPUESTOS RELACIONADO CON EL ABA ES EL METIL ESTER DE ABA (FIG. No. 12) CON ACTIVIDAD BIOLÓGICA COMO INHIBIDOR DEL CRECIMIENTO (119), ESTO SUGIERE QUE SU RESPUESTA COMO INHIBIDOR ESTA EN FUNCIÓN DE LA HIDRÓLISIS DEL ESTER.

EL 2-TRANS-ABA Y EL ÁCIDO FASEICO APARENTEMENTE NO TIENEN NINGUNA ACTIVIDAD BIOLÓGICA.

EL MECANISMO DE ACCIÓN DE ABA MODIFICA -- LOS SISTEMAS DE SÍNTESIS DE PROTEÍNAS Y ÁCIDOS NUCLEÍCOS. VAN OVERBECK (120). SUGIERE QUE EL ABA PUEDE INTERFERIR CON LA SÍNTESIS DE DNA. PEARSON (121) OBSERVÓ QUE EL ABA REPRIME LA SÍNTESIS DE RNA, POSIBLEMENTE POR UNA DEPRESIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LA CROMATINA, LESHEM Y SCHWARZ (122), REPORTAN UN DECREMENTO EN RNA RIBOSOMAL -- SEGUIDO A UN TRATAMIENTO CON ABA.

FIGURA N° II

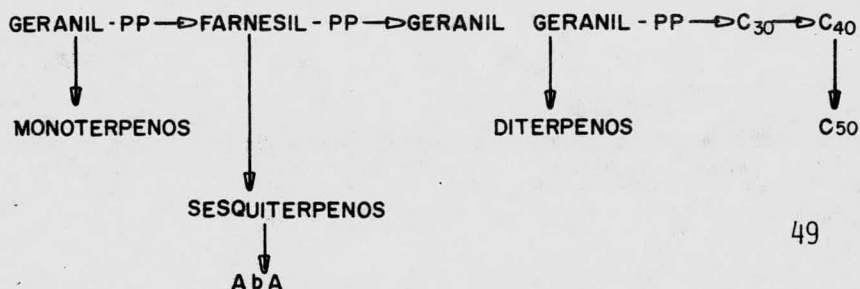
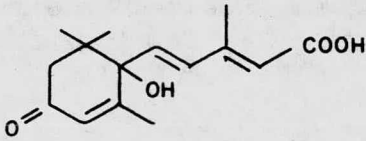
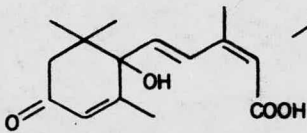
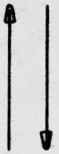


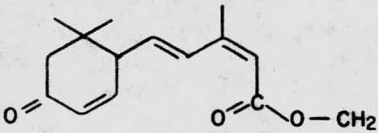
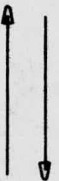
FIGURA No. 12



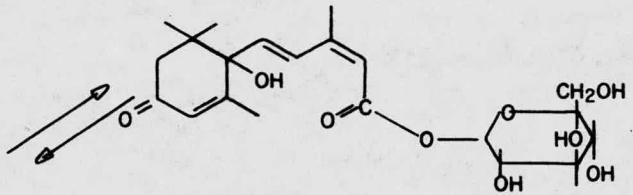
2-TRANS-AbA



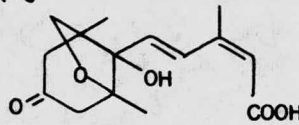
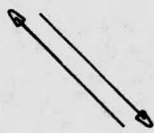
AbA



METIL AbA



ESTER GLUCOSA DE AbA



ACIDO FASEICO

YA ANALIZANDO EL METABOLISMO, SÍNTESIS Y NATURALEZA QUÍMICA DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL, ES DE INTERÉS CONOCER LA ACCIÓN DE ÉSTOS EN EL METABOLISMO DE LOS VEGETALES. EN EL CAPÍTULO II SE ANALIZARÁN AMPLIAMENTE A LAS AUXINAS Y A LAS CITOCININAS EN SISTEMAS VEGETALES IN VITRO. ÚNICAMENTE SE ESTUDIA A ESTOS DOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL POR SER LOS MÁS UTILIZADOS EN EL CULTIVO DE TEJIDOS VEGETALES IN VITRO.

CAPITULO II

ACCION DE LAS AUXINAS Y LAS CITOCININAS

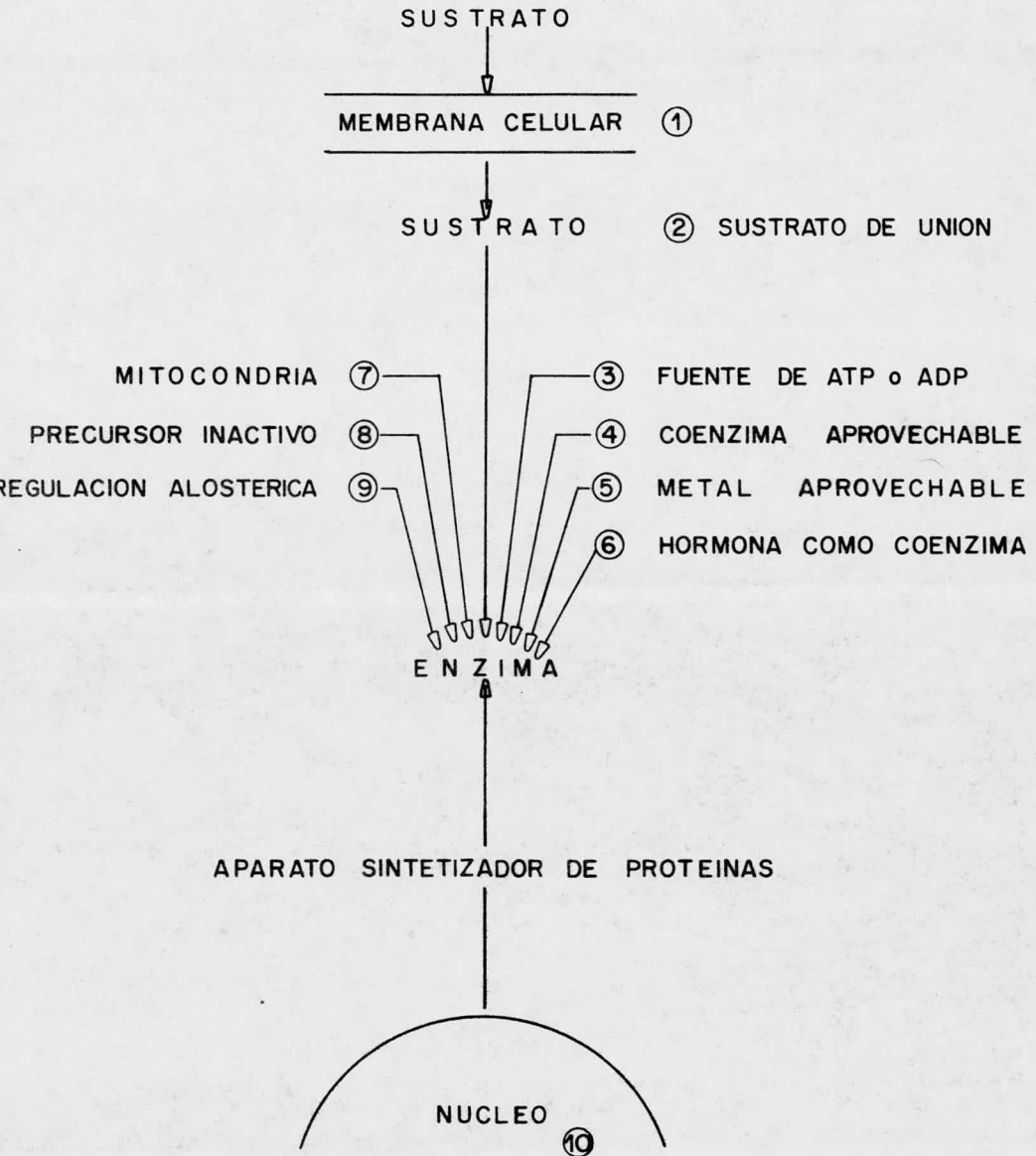
EN CULTIVO DE TEJIDOS VEGETALES

IN VITRO

CAPITULO II

CUANDO HACEMOS TENTATIVAS DE EXPLICAR COMO -
LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO PUEDEN EJERCER SUS EFECTOS
EN UNA VÍA METABÓLICA ESPECÍFICA, SABEMOS QUE ESTE EFECTO
NO PUEDE SER AISLADO, Y COMO SE APRECIA EN LA FIGURA No. -
13, EXISTEN VARIOS SITIOS O MODOS DE ACCIÓN, YA SEAN HORMO
NAS ANIMALES ASÍ COMO REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL,
CADA EFECTO SE EXPLICA EN LAS PÁGINAS SIGUIENTES.

FIGURA No. 13



1. EFECTOS EN SISTEMA DE MEMBRANAS: CIERTOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO ACTÚAN FACILITANDO A SUSTRATOS, SALES O LÍQUIDOS A ATRAVESAR LA MEMBRANA CELULAR. UNA DE LAS TEORÍAS PERMITE RESPONSABILIZAR ESTOS EFECTOS A LA AUXINA EN ESTE CONTEXTO (142). EN LOS MAMÍFEROS SE OBSERVA ALGO SIMILAR, COMO ES EL CASO DE LA INSULINA, QUE INCREMENTA LA PERMEABILIDAD DE LA MEMBRANA CELULAR AL AZÚCAR, Y LA VASOPRESINA EN EL HÍGADO QUE AFECTA EN EL PASO DE Na^+ Y K^+ .

2. MUCHAS OTRAS POSIBILIDADES ESTÁN CENTRADAS ALREDEDOR DE LA PRODUCCIÓN O ACCIÓN DE ENZIMAS, Y ASÍ SE PUEDE PRESUMIR QUE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO PUEDEN SER INSTRUMENTO DE ACTIVACIÓN DEL SUSTRATO PARA UNA ENZIMA PREEXISTENTE, DISPARÁNDOSE ASÍ LA ACCIÓN ENZIMÁTICA.

3, 4, 5. LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO Y LAS HORMONAS ANIMALES PUEDEN DAR FIN A LA ACCIÓN ENZIMÁTICA POR UN AUMENTO DE FACTORES LIMITANTES, INCLUYENDO EL CONTROL DE ATP Y ADP. PUEDEN ADEMÁS INCREMENTAR EL APROVECHAMIENTO DE IONES METÁLICOS, LOS CUALES TIENEN UN PAPEL CENTRAL EN LA ACCIÓN DE MUCHAS ENZIMAS. POR EJEMPLO, SE CONOCE QUE LA HORMONA PRODUCIDA POR LA GLÁNDULA TIROIDES, LA TIROXINA, ACTÚA POR INCREMENTO DE CIERTOS IONES METÁLICOS APROVECHABLES Y EN ESTE ASPECTO ACTÚA COMO UN AGENTE QUELATANTE. LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO PUEDEN

TAMBIÉN AFECTAR EL APROVECHAMIENTO DE VARIAS ENZIMAS.

6. LAS HORMONAS Y LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO PUEDEN ACTUAR COMO COENZIMAS. ESTO PUEDE SUGERIR QUE LOS ESTRÓGENOS ACTÚAN COMO COENZIMAS, LA IDEA NO TIENE UNA GRAN ACEPTACIÓN, PERO LAS "PROTEÍNAS RECONOCEDORAS DE ESTEROIDES" TIENEN IMPORTANCIA EN LA FISIOLÓGÍA DEL DESARROLLO. LA ACTIVIDAD DE LOS ESTEROIDES CONJUGADOS A --PROTEÍNAS SEMEJAN AL COMPLEJO ENZIMA-COENZIMA. EN EL CASO DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL, -AUXINAS, GIBERELINAS, CITOCININAS-, LOS REPORTES TIENEN QUE SER HECHOS DE UNA ASOCIACIÓN REGULADORES-PROTEÍNAS ESENCIAL PARA LA REGULACIÓN DEL CRECIMIENTO (127).

7. ES POSIBLE QUE LA ACCIÓN DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL TENGA LUGAR EN LA MITOCONDRIA Y QUE EL MEJOR EFECTO PUEDA SER EN LA RESPIRACIÓN. EN --LOS EVENTOS DE INTERACCIÓN CON LOS COMPONENTES DE LA MITOCONDRIA EL MODO DEL EFECTO PUEDE SER VÍA DE CUALQUIER MECANISMO MENCIONADO ANTERIORMENTE (185).

8. ESTA POSIBILIDAD TOMA EN CUENTA QUE EN REALIDAD CIERTAS ENZIMAS PUEDEN ESTAR BIOLÓGICAMENTE INACTIVAS, SIENDO NECESARIOS CAMBIOS ADICIONALES ANTES QUE LA FORMA FINAL ACTIVA SEA ALCANZADA. USUALMENTE, EL ESTADO DE EQUILIBRIO DINÁMICO ES ALCANZADO ENTRE EL PRECURSOR Y EL PRODUCTO FINAL, Y SE SABE QUE LOS REGULADORES DEL CRE-

CIMIENTO VEGETAL PUEDEN AFECTAR ESTE EQUILIBRIO. ESTA CATEGORÍA DE EFECTOS HORMONALES INCLUYE LA ACTIVACIÓN DE LA FOSFORILASA POR LA HORMONA EPINEFRINA EN TEJIDO MUSCULAR. ESTA ACTIVACIÓN NO ES DIRECTA Y EL MEDIADOR ES EL NUCLEOTIDO 3', 5'-ADENOSIN MONOFOSFATO CÍCLICO (cAMP).

LA ENZIMA ACTIVA EN ESTE CASO ES EL DIFOSFORO-FOSFORILASA Y AHORA, VARIAS HORMONAS PARECIDAS A LA EPINEFRINA ACTÚAN DE LA MISMA MANERA.

SUTHERLAND Y RALL (123) BASADOS EN ESTAS Y OTRAS OBSERVACIONES HAN SUGERIDO EL NUEVO CONCEPTO DE ACCIÓN HORMONAL AL CUAL ELLOS LLAMAN "DEPURACIÓN DE ACCIÓN MOLECULAR". EN ESTE CASO LA HORMONA ES EL PRIMER MENSAJERO (NO CONFUNDIR CON EL RNAM) LA CUAL ACTÚA EN UN SITIO - ESPECÍFICO -FRECUENTEMENTE ASOCIADO A LA MEMBRANA- DE LA CÉLULA Y ASÍ ACTIVA LA ENZIMA ADENILCICLASA LA CUAL ACTÚA SOBRE EL ATP Y CAUSA LA PRODUCCIÓN DE cAMP. EL cAMP FORMADO ES LLAMADO SEGUNDO MENSAJERO O DE DEPURACIÓN DE LA HORMONA Y PUEDE AHORA ACTIVAR A OTRAS PROTEÍNAS PRESENTES EN LA CÉLULA, ESTAS PROTEÍNAS INCLUYEN ENZIMAS, PRECURSORES DE ENZIMAS O PROTEÍNAS CAP (PROTEÍNAS ACTIVADORAS DEL CATABOLITO GENÉTICO).

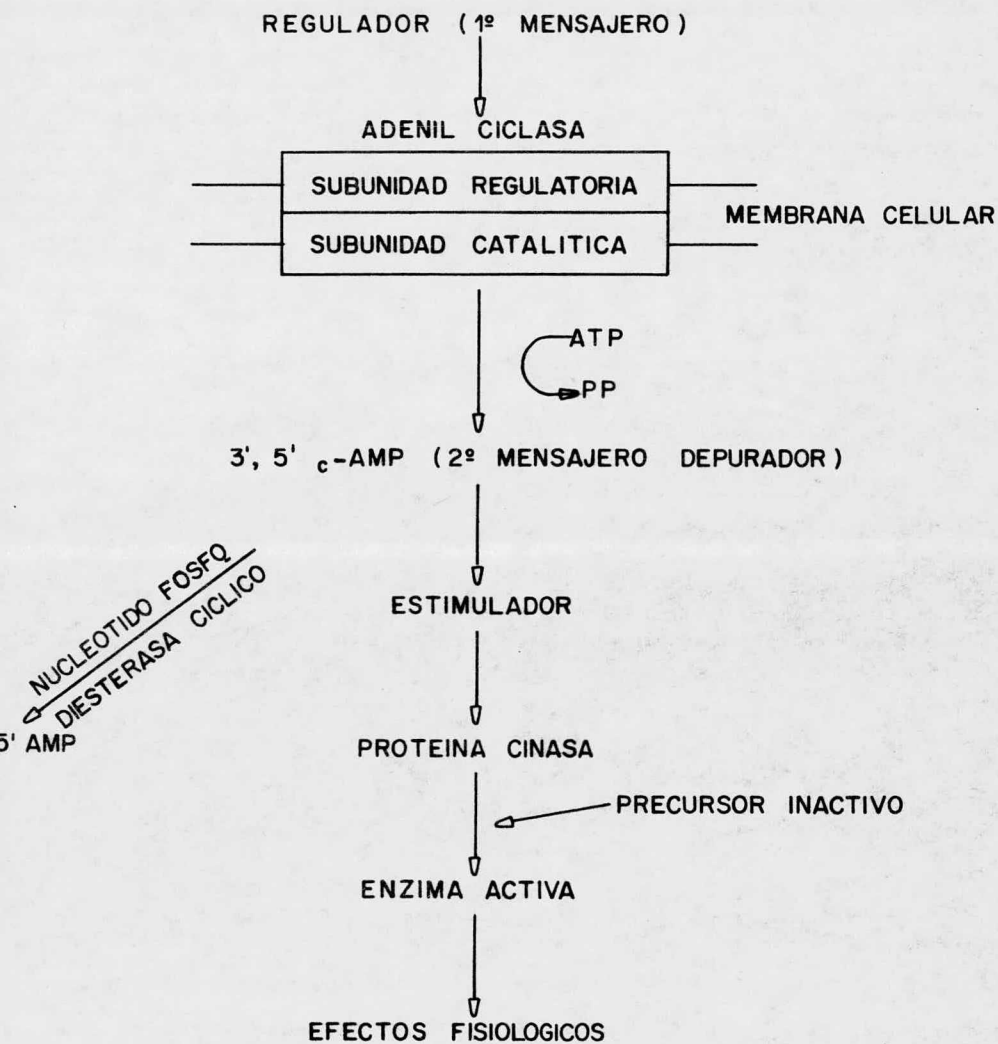
BUTCHER Y COLABORADORES (124) SUGIEREN UN ESQUEMA TOTAL EL CUAL PUEDE SER RESUMIDO BREVEMENTE COMO SIGUE: DESPUÉS DE LIBERARSE DEL SITIO DE ACCIÓN DONDE INTERACCIONA CON EL SISTEMA ADENIL CICLASA, ESTA ACCIÓN --

CAUSA UNA UNIÓN DE LA MEMBRANA CON LA ENZIMA QUE CATALIZÓ LA CICLIZACIÓN DEL ATP PARA DAR LUGAR AL AMP CÍCLICO Y LA LIBERACIÓN DE PIROFOSFATO. EN VARIOS, PERO NO EN TODOS - LOS TEJIDOS DE ESPECIES SUPERIORES LA ADENIL CICLASA HA SIDO DETERMINADA COMO UNA FRACCIÓN DE LA MEMBRANA. UNA - SEGUNDA ENZIMA, NUCLEOTIDO FOSFODIESTERASA CÍCLICA INACTIVA AL cAMP AL CONVERTIRLO EN 5'-AMP. ESTUDIOS RECIENTES INDICAN QUE LAS CITOCININAS PUEDEN LLEVAR A CABO LA INHIBICIÓN DE ESTA ENZIMA.

BUTCHER POSTULA UN POSIBLE MODELO DE LA ADENIL CICLASA LA CUAL CONSISTE EN DOS TIPOS DE SUBUNIDADES: UNA SUBUNIDAD DE REGULACIÓN DEL FLUÍDO EXTRACELULAR Y UNA SUBUNIDAD CATALÍTICA LA CUAL ES UN CENTRO ACTIVO QUE ACTUA EN EL INTERIOR DE LA CÉLULA. LA INTERACCIÓN ENTRE LA PARTE DE LA SUBUNIDAD DE REGULACIÓN Y LA HORMONA PRODUCE UNA PERTURBACIÓN CONFORMACIONAL LA CUAL SE EXTIENDE A LA SUBUNIDAD CATALÍTICA, ALTERANDO LA ACTIVIDAD DE ESTA ÚLTIMA. -- (FIG. No. 14)

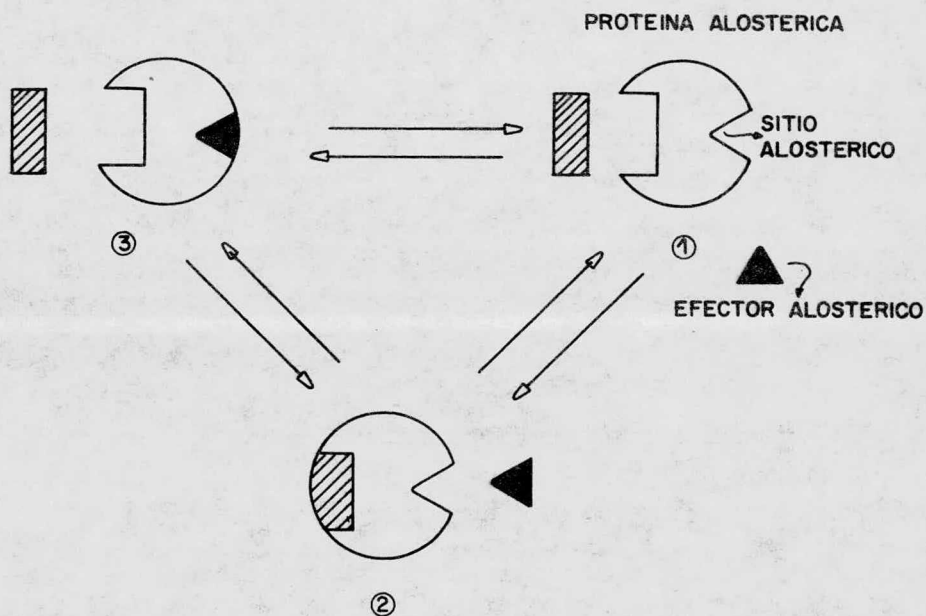
VARIOS GRUPOS DE INVESTIGACIÓN (123, 126) - HAN INDICADO QUE LA ENZIMA KINASA ESTÁ ESTIMULADA POR EL - cAMP. ESTA KINASA ESTÁ PRESENTE EN VARIOS TEJIDOS Y CATALIZA LA FORFORILACIÓN DE PRECURSORES ENZIMÁTICOS DEL TIPO DE LA CASEÍNA, PROLAMINA E HISTONAS, Y ESTO PUEDE SER UN - CONCEPTO DE UNIFICACIÓN EN EL MECANISMO MOLECULAR DE LA ACCIÓN DEL NUCLEÓTIDO CÍCLICO.

FIGURA No. 14



9. REGULACIÓN ALOSTÉRICA: ESTE APROVECHA--
 MIENTO DE LA REGULACIÓN HORMONAL ATRIBUYE PROPIEDADES DE
 FACTOR ALOSTÉRICO PARA CIERTAS HORMONAS (FIG. No. 15)

FIGURA No. 15



ESTE FACTOR ALOSTÉRICO PUEDE ACTUAR CON PRO--
 TEÍNAS BIOLÓGICAMENTE ACTIVAS COMO ENZIMAS O REPRESORES --
 MOLECULARES. EN ESTE CASO, LOS REGULADORES DEL CRECIMIEN
 TO PUEDEN TENER EFECTORES POSITIVOS O NEGATIVOS. ASÍ SE

PUEDE CONSIDERAR LA AUXINA COMO UN EFECTOR POSITIVO Y EL ABA UN EFECTO NEGATIVO (144).

10. EFECTO HORMONAL DE LA ENZIMA SINTETIZADA EN EL NÚCLEO: DURANTE LOS ÚLTIMOS AÑOS UNA GRAN PARTE DE LA INVESTIGACIÓN HA SIDO DEDICADA A VARIOS ASPECTOS DE LA REGULACIÓN HORMONAL A NIVEL MOLECULAR. ÉSTA CLARO QUE EXISTEN MUCHAS POSIBILIDADES Y EL PROCESO COMPLETO DE LA REGULACIÓN HORMONAL EN RELACIÓN A LA TRANSCRIPCIÓN Y TRADUCCIÓN ESTÁ ABIERTO A ESTUDIO.

ES POSIBLE QUE LA REPLICACIÓN DEL DNA SE EFECTÚE POR VÍA DE UNA REGULACIÓN HORMONAL DE LA DNA POLIMERASA Y ESTO SE PARECE AL PROCESO CONTROLADO POR LOS "REPRESORES MOLECULARES" LA REPRESIÓN DEL DNA PUEDE DAR LUGAR A UN INCREMENTO DE TRANSCRIPCIÓN.

UN CASO TÍPICO DE ACTIVACIÓN DIRECTA DEL CROMOSOMA POR LA HORMONA ES EL CASO DE LA ECDISONA UNA HORMONA INVOLUCRADA EN LA MUDA DE LOS INSECTOS. EN LA GLÁNDULA SALIVARIA DE LA DROSOPHILA SP Y DEL MOSQUITO CHIRONOMUS SP. HAY UN GRUPO DE CROMOSOMAS QUE CONTIENEN DIFERENTES GENES. A CIERTOS ESTADOS DE DESARROLLO, CIERTAS REGIONES DE ALGÚN CROMOSOMA SE ENGROSAN PARA FORMAR LOS LLAMADOS "PUFFS" QUE SON ENGROSAMIENTOS DEL CROMOSOMA. DE ACUERDO CON BERMAN Y CLEVER (126) ESTOS "PUFFS" SE FORMAN EN LOS EXTREMOS DEL CROMOSOMA, LOS CUALES HAN SIDO DERREPRIMIDOS. ANTES DEL -

ENGROSAMIENTO DEL CROMOSOMA LOS GENES SE AGRUPAN FUERTE--
MENTE Y SE SITÚAN MUY PRÓXIMOS UNO DEL OTRO. CUANDO AL--
CANZA LA DERREPRESIÓN, ESTOS GENES FORMAN ONDAS ABIERTAS
DE DNA LAS CUALES REALIZAN TRANSCRIPCIÓN ACTIVA. ESTO --
FUÉ DEMOSTRADO POR COLORACIÓN SELECTIVA CON AZUL DE TOLUI
DINA, QUE COLOREA EL DNA DE AZUL Y EL RNA EN PÚRPURA. --
TAMBIÉN SE HA VISTO QUE EL PROCESO DE ENGROSAMIENTO ESTÁ
ASOCIADO CON UN INCREMENTO DE INCORPORACIÓN DE LA BASE --
URIDINA, Y QUE SUCEDE DURANTE EL ENGROSAMIENTO. LA HORMO
NA ECDISONA TIENE UN PAPEL CENTRAL EN LA METAMORFÓSIS, EN
LOS CAMBIOS DE LARVA A PUPA Y ASÍ A UN ESTADO ADULTO. LA
ECDISONA APLICADA EXÓGENAMENTE ES CAPAZ DE INDUCIR ENGRO-
SAMIENTO EN EL CROMOSOMA DESPUÉS DE 15 A 60 MINUTOS DE SU
APLICACIÓN EN EL CUERPO DEL INSECTO.

LO ANTERIOR ES UN EJEMPLO DEL CONTROL HOR-
MONAL EN UNO DE LOS ESTADIOS DE LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS
Y PUEDE SER EXPRESADO POR UN INCREMENTO TOTAL EN LA PRO--
DUCCIÓN DE RNAm, RNAt Y RNAr. LAS PROTEÍNAS AFECTADAS --
PUEDEN INCLUIR PARTICIPACIÓN DE ENZIMAS EN LA TRANSCRIP--
CIÓN COMO LA RNA POLIMERASA DANDO COMO RESULTADO FINAL UN
INCREMENTO EN LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS. UN EJEMPLO TÍPI-
CO DE ESTE CASO ES CUANDO UN ESTRÓGENO ES ADMINISTRADO AL
TEJIDO DEL OVARIO. EN ESTE CASO, COMO EN EL TEJIDO VEGE-
TAL TRATADO CON AUXINA, EL NÚMERO DE RIBOSOMAS POR CÉLU--
LA AUMENTA. ESTOS RESULTADOS SUGIEREN LA ACTIVACIÓN DE -
UNA SERIE DE GENES, CADA UNO CON DIFERENTE GRADO DE PRODUC

CIÓN DE TODAS LAS ESPECIES DE RNA. ESTO ES DE INTERÉS PARA DETERMINAR EL EFECTO ESPECÍFICO EN LOS GENES, LOS CUALES NO SON NECESARIAMENTE LOCALIZADOS EN EL MISMO CROMOSOMA.

SE HA MENCIONADO QUE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL POSIBLEMENTE INTERACCIONAN CON PROCESOS DE INICIACIÓN Y ELONGACIÓN. SE CONOCE MUY POCO DE LA INTERACCIÓN DE ESTOS FACTORES, AHORA, SE HA REPORTADO QUE CIERTOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL CAUSAN UN INCREMENTO EN LA ASOCIACIÓN DE RIBOSOMAS Y RNAM PARA FORMAR UNIDADES POLISOMALES, COMO ES EL CASO DE LAS AUXINAS. --- (138).

LA SITUACIÓN SE COMPLICA SI SE CONSIDERA -- QUE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO TIENEN UNA ACCIÓN DIFERENTE DEPENDIENDO DEL TEJIDO EN QUE ACTÚAN, SIN DEJAR DE CONSIDERAR EL EFECTO POR CONCENTRACIÓN (127).

AUXINAS

AUXINAS ES EL NOMBRE GENÉRICO QUE SE HA DADO A SUSTANCIAS EXÓGENAS CON LA MISMA ACCIÓN QUE EL AIA, CUYAS ESTRUCTURAS QUÍMICAS PERTENECEN A DIFERENTES GRUPOS FUNCIONALES (FIG. No. 1)

AL INCREMENTAR EL CONOCIMIENTO DE LOS MECANISMOS BIOLÓGICOS MOLECULARES DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL, LOS FISIÓLOGOS VEGETALES ESTUDIAN LAS POSIBILIDADES DE INTERACCIÓN DURANTE VARIOS PROCESOS, QUE SERÁN ANALIZADOS A CONTINUACIÓN (INCISOS A-G).

EN LA DÉCADA DE LOS 50's, SE OBSERVÓ QUE EL AIA INFLUENCIA EL CONTENIDO DE ÁCIDO NUCLEÍCO EN LA PLANTA, Y HOY EN DÍA SE SABE QUE EL AIA AFECTA INDIRECTAMENTE, ACTUANDO A NIVEL DE LA TRANSCRIPCIÓN. ESTOS EFECTOS HAN SIDO OBSERVADOS EN RAÍZ DE LENTEJA POR PILET Y BRAUN (128) QUIENES HACEN NOTAR QUE EXISTE UNA RELACIÓN DIRECTA ENTRE EL AIA Y LOS NIVELES DE RNA Y ENTRE AIA Y LA ENZIMA RNASA. PENNY Y GALSTON (129) OBSERVARON INCREMENTOS DE RNA Y SÍNTESIS DE PROTEÍNAS EN RESPUESTAS DEL CRECIMIENTO, PRODUCIDO POR LA AUXINA.

A) REGULACIÓN TRANSCRIPCIONAL (POR UNIÓN DE MEMBRANA AIA ACEPTOR DE PROTEÍNA)

MATTHYSE Y PHILLIPS (130) REPORTARON QUE EN NÚCLEOS DE CÉLULAS VEGETALES AISLADOS Y EN CROMATINA AISLADA DE LOS MISMOS, LA SÍNTESIS DE RNA ES PROMOVIDA POR UN COMPLEJO AUXINA-PROTEÍNA. ESTE INCREMENTO DE SÍNTESIS DE RNA PROVOCA AUMENTOS DE LA RNA POLIMERASA PERO QUE ESTE COMPLEJO AUXINA-PROTEÍNA NO AFECTA LA CANTIDAD DEL DNA. LOS RESULTADOS SUGIEREN QUE LA AUXINA Y LA PROTEÍNA PROMUEVEN LA TRANSCRIPCIÓN. POR OTRO LADO VENIS (131) TRABAJO CON BROTES DE MAÍZ Y DE CHÍCHARO, HABIENDO MOSTRADO LA EXISTENCIA DE UNA UNIÓN PROTEÍNA-AUXINA ESPECÍFICA CON INCREMENTO DE RNA DEPENDIENTE DE LAS SÍNTESIS DE DNA.

LA POSIBILIDAD DE QUE DICHO RECEPTOR ESPECÍFICO AUXINA-PROTEÍNA ESTÉ ASOCIADO A LA MEMBRANA LO SUGIERÓ VAN DER WOUDE (132) QUIEN REPORTÓ QUE LA AUXINA INCREMENTA LA ENZIMA GLUCANO SINTETASA LA CUAL SE CONSIDERA COMO UNA PARTE ESTRUCTURAL DE LA MEMBRANA.

EN RELACIÓN AL PAPEL ESPECÍFICO DE DICHO ACEPTOR PROTEICO DE LA AUXINA, DOS TRABAJOS INDEPENDIENTES SUGIEREN LA POSIBILIDAD DE QUE LA PROTEÍNA RECEPTORA PUEDE FUNCIONAR EN ASOCIACIÓN CON FACTORES DE INICIACIÓN (PROMOTORES) Y ESPECIFICIDAD PARA LA ACCIÓN DEL RNA POLIMERASA. UN TRABAJO INDICA QUE EL AIA SE COMBINA CON UN ACEPTOR PROTEICO QUE SE UNE AL DNA EN UN SITIO PARTICULAR PARA DESPUÉS ASOCIARSE CON LA RNA POLIMERASA DÁNDOLE EL FACTOR DE ESPECIFICIDAD (133).

POR OTRO LADO, HARDIN Y COLABORADORES (134)- OBSERVARON QUE EL 2,4-D PRODUCE UN FACTOR ESPECIFICO QUE-- ACELERA LA TRANSCRIPCION EN LAS MEMBRANAS PLASMATICAS DEL- HIPOCOTILO DE SOYA AL INCREMENTAR LA ACTIVIDAD DE LA RNA-- POLIMERAZA, EL FACTOR DE ACTIVIDAD NO PUDO SER DEMOSTRADO- EN FRACCIONES DE LA MEMBRANA. EN CONCLUSION ELLOS SUGIEREN LA PRESENCIA DE UN FACTOR REGULADOR DE LA RNA POLIMERASA-- ASOCIADO CON EL PLASMALEMA Y ESPECIFICAMENTE LIBERADO POR- LA AUXINA. ÉSTA ES LA RESPUESTA AL CRECIMIENTO, UNIDA A- LOS CAMBIOS DEL NUCLEO, QUE PUEDEN DERIVAR DE UNA MEMBRANA COMUN ASOCIADA CON EL RECEPTOR DE LA AUXINA.

DE ESTOS TRABAJOS SE PUEDE DEDUCIR DOS POSI- BLES INTERPRETACIONES EN LA PRIMERA LA AUXINA SE UNE AL - PLASMALEMA, PROVOCANDO LA LIBERACION DE UN FACTOR EL CUAL - ESTIMULA LA TRANSCRIPCION. EN LA SEGUNDA, LA AUXINA SE -- UNE DIRECTAMENTE A LA PROTEINA RECEPTORA, LA CUAL PUEDE O - NO ESTAR ASOCIADA A LA MEMBRANA Y ASI EL COMPLEJO O LA - -- PROTEINA MISMA POR ESTIMULO DE LA AUXINA UNIDA, ESTIMULA LA TRANSCRIPCION.

B) COMPLEJO AIA-RNA

ESTA TEORIA (135), AHORA DESACREDITADA, PE- RO NO EQUIVOCADA, ASUME QUE EL AIA MARCADO FORMA UN COM-- PLEJO CON UNA FRACCION DE RNA, POSIBLEMENTE EL RNAT (135) LA EXISTENCIA DE ESTE COMPLEJO FUE REPORTADA POR ASOCIA--

CIÓN DE AIA-C¹⁴ CON LA FRACCIÓN RNAT, QUE ÚNICAMENTE ACUMULÓ EL 0.8% DEL MARCAJE. LOS POSTULADOS INCLUYEN LA POSIBILIDAD DE QUE EL COMPLEJO AIA-RNAT ACTUE COMO PROMOTOR, AYUDE EN LA LIBERACIÓN DE RNAT DE LOS RIBOSOMAS (136).

c) COMPLEJOS DE AIA CON OTROS COMPUESTOS - NUCLEICOS.

ROYCHOUDRY Y CHEN (137) OBSERVARON QUE LA AUXINA (AIA) A UNA CONCENTRACIÓN DETERMINADA PROMUEVE EL CRECIMIENTO, PROMUEVE LA SÍNTESIS DE DNA Y RNA Y LA INCORPORACIÓN DE FÓSFORO MARCADO EN LOS ÁCIDOS NUCLEICOS. - ESTOS AUTORES SUGIEREN QUE LA AUXINA INDUCE LA TRANSCRIPCIÓN DE UN TIPO ESPECÍFICO DE RNA CAPAZ DE CODIFICAR PARA LA TRANSCRIPCIÓN DE UNA PEQUEÑA CANTIDAD DE RNAM ESPECÍFICO. OTRA TEORÍA SEÑALA LA POSIBLE ACTIVACIÓN DE MOLÉCULAS DE RNAT N-ACETILADAS Y SU ASOCIACIÓN CON RIBOSOMAS -- PRODUCE UN INCREMENTO DE LA SÍNTESIS DE LAS PROTEÍNAS RIBOSOMALES (138). ESTO PERMITE SUGERIR QUE LA AUXINA PUEDE CAUSAR INCREMENTO EN LA ASOCIACIÓN ENTRE AMINO ÁCIDOS Y MOLÉCULAS DE RNAT.

D) EFECTOS EN SISTEMAS ASOCIADOS A LA PARED CELULAR.

LA ELUCIDACIÓN DE LA ACCIÓN PRIMARIA DE LA AUXINA SE COMPRENDIÓ FUERA DEL NÚCLEO Y DESPUÉS SE BUSCÓ LA SOLUCIÓN EN UNO O MÁS COMPONENTES ESTRUCTURALES O ENZIMÁTICOS DE LA PARED CELULAR, TREWAVAS (139) REVISÓ ESTO, Y EN GENERAL, PUEDE DECIRSE QUE LA ACCIÓN DE LA AUXINA PUEDE SER CONECTADA INTRÍNSECAMENTE CON LOS PROCESOS ANTES MENCIONADOS (INCISOS A-C).

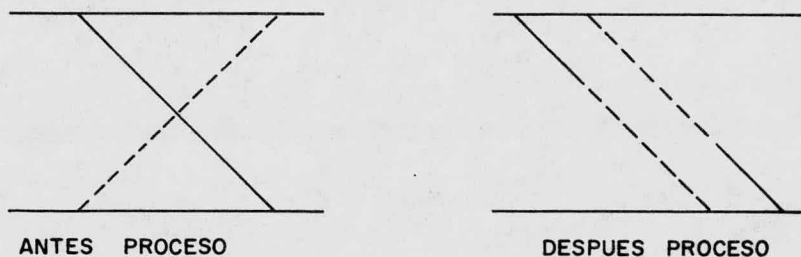
CONCERNIENTE A LA NATURALEZA DE UNIONES CRUZADAS QUE SE CREE SON RESPONSABLES DE LA ESTABILIDAD DE LA PARED CELULAR, ADEMÁS DE LA CELULOSA, HEMICELULOSA Y PECTINAS, LAMPORT (140) DEMOSTRÓ LA EXISTENCIA DE UNA GLUCOPROTEÍNA LLAMADA EXTENSINA, LA CUAL ES POTENCIALMENTE CAPAZ DE LIBERAR Y UNIR POLISACÁRIDOS DE LA PARED CELULAR, LA UNIÓN ES ORTO-GLUCOSIDICA ENTRE EL AMINOÁCIDO HIDROXIPROLINA Y LA ARABINOSA, EN CULTIVO IN VITRO DE CÉLULAS DE TOMATE, SE OBSERVÓ QUE EL 90% O MÁS DE LA PROLINA PRESENTE EN EL MEDIO DE CULTIVO ES GLUCOSADA, Y ESTO PARECE QUE ES UNA REGLA A NIVEL DE HIDROXIPROLINA QUE REFLEJA LA EXENCIÓN DE LIBERAR Y UNIR MOLÉCULAR (CROSS-LINKING), ÉSTO ES DE INTERÉS EN LOS TEJIDOS JÓVENES EXTENSIBLES, QUE TIENEN UN CONTENIDO COMPARABLEMENTE BAJO DE HIDROXIPROLINA, EN CONTRASTE CON TEJIDOS VIEJOS DONDE EL CONTENIDO ES ALTO.

CUANDO SE CONSIDERA LA ELONGACIÓN INDUCIDA POR LA AUXINA EN COLEOPTILOS DE CERALES, UNO DE LOS BIOENSAYOS EMPLEADOS EN EL ESTUDIO DE LA ACCIÓN DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL, PERMITE OBSERVAR QUE EL PROCESO PROCEDE EN DOS ESTADOS:

1) INCREMENTO DE LA PLASTICIDAD DE LA PARED CELULAR; LA PLASTICIDAD DE LA PARED CELULAR ES LA HABILIDAD DE LOS TEJIDOS PARA EXTENDERSE IRREVERSIBLEMENTE, --- OPUESTA A LA ELASTICIDAD, LA CUAL ES REVERSIBLE. EL INCREMENTO ES APARENTEMENTE EL DOBLE DEL ROMPIMIENTO DE --- UNIONES ENTRE LA CELULOSA DE LA PARED, ESTE PASO REQUIERE DE AUXINAS Y O_2 .

LAS UNIONES ROTAS PUEDEN SER LAS MENCIONADAS ANTERIORMENTE HIDROXIPROLINA-ARABINOSA, LA CUAL OCURRE ESENCIALMENTE EN ESTE ESTADO, ESTO HA SIDO COMPARADO POR R. CLELAND (141) AL PROCESO DE VULCANIZACIÓN DE EL HULE CRUDO, DONDE NO SÓLO LA UNIÓN SE ROMPE, SINO ADEMÁS --- REFORMA UN CAMINO SIGUIENDO GRAN EXTENSIBILIDAD, ESTO SE INDICA EN LA FIGURA No. 16

FIGURA No. 16



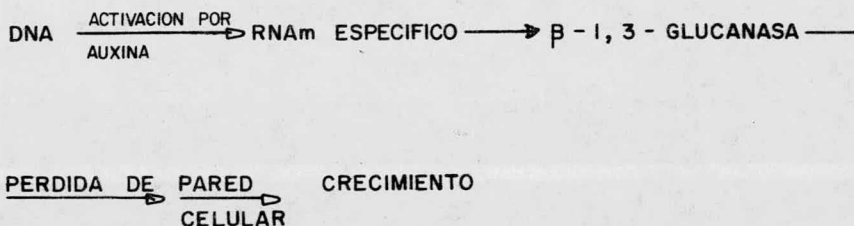
II) LA INCORPORACIÓN OSMÓTICA DE AGUA CAUSA UN INCREMENTO DE LA PRESIÓN DE TURGENCIA Y POR LO TANTO - UN AUMENTO DEL VOLUMEN, QUE PROVOCA CRECIMIENTO CELULAR, ESTE PROCESO NO REQUIERE AUXINA NI OXÍGENO,

EXISTEN MUCHAS INVESTIGACIONES EN EL CAMPO DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL QUE SE RELACIONAN CON EL ESTADO I, POR EJEMPLO, EL INCREMENTO DE PLASTICIDAD DE LA PARED CELULAR SE CONSIDERA UN EFECTO INICIAL DE LA AUXINA, CONECTADO CON ALGÚN MECANISMO DE PLASTICIDAD. UNA PREGUNTA CENTRAL ES COMO EL CRECIMIENTO LENTO - DE LA PARED CELULAR SE DEBE A LA ACCIÓN ENZIMÁTICA, ADEMÁS DE CAMBIOS FÍSICOS, COMO TENSIÓN SUPERFICIAL EN ALGÚN OTRO PROCESO.

ANTES DE INTENTAR LA RESPUESTA, ES ESENCIAL EXPLICAR BREVEMENTE EL SIGNIFICADO DEL PERÍODO "LAG" EN LA ACCIÓN DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO. EL PERÍODO LAG ES CONSIDERADO EL MÍNIMO PERÍODO DE TIEMPO QUE TRANSCURRE ENTRE LA APLICACIÓN DEL REGULADOR AL TEJIDO Y LA DETECCIÓN DE LA RESPUESTA FISIOLÓGICA; ES DECIR, ES EL PERÍODO ENTRE LA APLICACIÓN DE LA AUXINA A LOS COLEOPTILOS Y EL COMIENZO DE LA ELONGACIÓN. ENTONCES, EL TÉRMINO LAG ESTÁ INDICADO POR LA RESPUESTA INDUCIDA POR ALGÚN EFECTO MOLECULAR U OTRO DE LA AUXINA EN EL METABOLISMO BÁSICO DE LA PLANTA, QUE OCURRA DURANTE ESTE PERÍODO.

POR EJEMPLO MASUDA Y KAMISAKA (142) BASADOS EN EL HECHO DE QUE LAS AUXINAS INDUCEN DURANTE EL PERÍODO LAG LA APARICIÓN DE DIFERENTES ESPECIES DE RNAm, SUGIEREN QUE ÉSTAS ESPECIES, EXPRESAN FINALMENTE UNA PARTICIPACIÓN ENZIMÁTICA EN LA HIDRÓLISIS DE LA PARED CELULAR; UNO DE - LOS CANDIDATOS PARA ESTO ES LA β -1,3-GLUCANASA, LA CUAL - ACTÚA SOBRE LA HEMICELULOSA, DEPOLIMERIZANDO ASÍ LA PARED CELULAR E INCREMENTANDO LA PLASTICIDAD (FIG. No. 17)

FIGURA No. 17



EXISTEN OTRAS ENZIMAS QUE CONTRIBUYEN A LA ELONGACIÓN DE LA PARED CELULAR INDUCIDA POR LA AUXINA; ESTAS SON CELULASA, PECTINASA Y PECTINA-METIL-ESTERASA.

LAS DOS PRIMERAS TIENEN LA POSIBILIDAD DE - ACTUAR EN LAS SUSTANCIAS PECTICAS DE LA LAMINILLA MEDIA, LA CUAL UNE LAS PAREDES CELULAR, LA PECTINA-METIL-ESTERASA PUEDE ESTERIFICAR POSIBLEMENTE LA UNIÓN R-COO-Ca-OOC-R OBTENIDAS DE LOS GRUPOS CARBOXILOS LIBRES DE LOS ÁCIDOS -

GALACTURÓNICOS POR UNIONES DIVALENTES COMO EL CALCIO.

POPE Y BLACK (143) SUGIEREN QUE EL CRECIMIENTO EN EXTENSIÓN PRODUCIDO POR LA AUXINA PUEDE DEBERSE A LA INCORPORACIÓN DE UN FACTOR ESTRUCTURAL, POSIBLEMENTE UNA PROTEÍNA PREVIAMENTE SINTETIZADA EN LA PARED CELULAR. ELLOS APORTAN EVIDENCIAS EN CONTRA DEL CONCEPTO QUE SUGIERE QUE LA AUXINA PROMUEVE LA EXTENSIÓN CELULAR POR INDUCIR LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS. ESTAS CONCLUSIONES SE BASAN EN LAS OBSERVACIONES CON EL ANTIBIÓTICO CICLOHEXAMIDA SOBRE EL 90% DE LEUCINA -C¹⁴ INCORPORADA DENTRO DE LA PROTEÍNA, 10 MINUTOS DESPUÉS DE LA APLICACIÓN, MOSTRANDO QUE EL AIA INDUCE EL CRECIMIENTO EN LA PRESENCIA DEL INHIBIDOR.

ACTUALMENTE EXISTEN VARIAS INCÓGNITAS COMO POR EJEMPLO: ¿PORQUÉ LA SÍNTESIS DE RNA ES NECESARIA PARA LA ELONGACIÓN?, ESTO PUEDE SER SIMPLEMENTE PARA REEMPLAZAR UN CONSTITUYENTE INESTABLE DE LA PARED CELULAR, O TAMBIÉN QUE LA AUXINA INDUZCA LA SÍNTESIS DE NUEVAS ESPECIES DE RNAM NECESARIO PARA LA SÍNTESIS DE LAS PROTEÍNAS LIMITANTES DEL CRECIMIENTO (141),

ESTÁ CLARO AHORA QUE LA SÍNTESIS DE RNA ES NECESARIA PARA QUE LA AUXINA INDUZCA EL CRECIMIENTO, PERO ES INCIERTO QUE LA AUXINA INDUZCA LA FORMACIÓN DE NUEVAS ESPECIES DE RNA, POR EJEMPLO, QUE LA AUXINA ACTÚE A NIVEL

DE TRANSCRIPCIÓN GENÉTICA QUE INDUCE EL RNAM PARA LAS PROTEÍNAS LIMITANTES DEL CRECIMIENTO (141).

SE HA MOSTRADO QUE LA AUXINA INDUCE LA ELONGACIÓN CELULAR DEPENDIENDO DE LA HABILIDAD DE PRODUCIR -- PROTEÍNAS LIMITANTES DEL CRECIMIENTO. CUANDO LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS ES INHIBIDA, EL POOL DE PROTEÍNAS LIMITANTES DEL CRECIMIENTO DESAPARECE RÁPIDAMENTE Y DETIENE EL CRECIMIENTO (141).

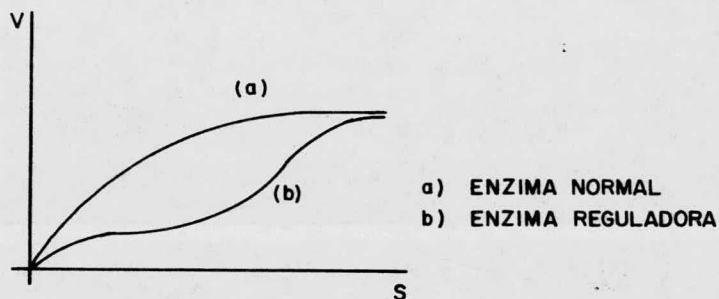
F) EFECTO ALOSTÉRICO DE LA AUXINA.

LA OPINIÓN DE QUE LA AUXINA PUEDE ACTUAR COMO EFECTOR ALOSTÉRICO ES RELATIVAMENTE NUEVA (140). ALGUNOS EXPERIMENTOS DEMUESTRAN QUE ESTO SUCEDE DURANTE EL PERÍODO LAG, ESTO PARA LOS MODELOS TEÓRICOS ESTRUCTURALES. SIN EMBARGO, ALGUNOS DATOS INTERESANTES PERMITEN LA POSIBILIDAD DE UNA REGULACIÓN ALOSTÉRICA POSITIVA Y NEGATIVA, LA CUAL SE HA EXTENDIDO A TODOS LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL. SARKISSIAN (144) REALIZÓ UNO DE LOS PRIMEROS TRABAJOS AL RESPECTO, SUS EXPERIMENTOS PERMITEN DEDUCIR QUE LA ENZIMA CITRATO SINTETASA CATALIZA LA CONVERSIÓN DE ACETIL-COENZIMA A (ACoA) A ÁCIDO CÍTRICO, EN EL PUNTO DE UNIÓN DE LA GLICÓLISIS Y EL CICLO DE KREBS. ESTÁ FUE CONSIDERADA COMO UNA ENZIMA "REGULADORA".

EN UNA GRÁFICA, EN LA CUAL SE ANALIZA CON--

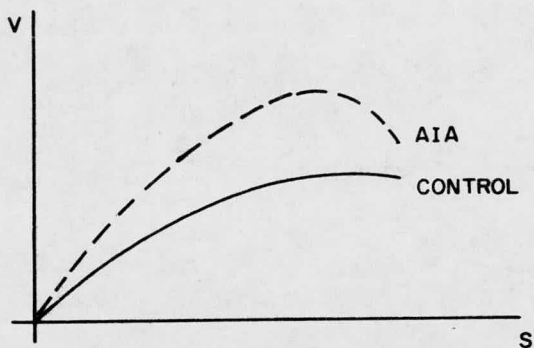
CENTRACIÓN (S) CONTRA VELOCIDAD DE REACCIÓN (V), LA CITRATO SINTETASA PRESENTA UN COMPORTAMIENTO SIGMOIDE, EL CUAL SE CONSIDERA TÍPICO DE LAS ENZIMAS REGULADORAS, Y EN ESTE ASPECTO DIFIERE ESENCIALMENTE DE LA CURVA NORMAL OBTENIDA CON ENZIMAS CARENTES DE SITIOS ALOSTÉRICOS (FIG. No. 18).

FIGURA No. 18



POR ADICIÓN DEL AIA A LA ENZIMA, SARKISSIAN INDICA UN INCREMENTO EN LA ACTIVIDAD Y ADEMÁS UNA ACENTUACIÓN DE LA CURVA SIGMOIDE OBTENIDA (FIG. No. 19)

FIGURA NO. 19



ESTOS RESULTADOS SUGIEREN UN EFECTO ALOSTÉRICO POSITIVO DE LA AUXINA. LA SENSIBILIDAD ALOSTÉRICA DE PROTEÍNAS ACTIVAS PUEDE SER MODIFICADA POR EL MEDIO QUE RODEA A LA ENZIMA Y ÉSTA NO PIERDE, NECESARIAMENTE SU HABILIDAD PARA ATACAR SUSTRATOS.

INVESTIGACIONES EN BUSCA DEL POSIBLE SITIO ALOSTÉRICO DE LA ENZIMA, MUESTRAN UNA ASOCIACIÓN CON LOS GRUPOS -SH-, LOS CUALES CONFIEREN ESTABILIDAD SOBRE LA ESTRUCTURA SECUNDARIA DE LA ENZIMA. ESTA CONCLUSIÓN FUE ILUSTRADA CUANDO SE COMPARÓ LA NATURALEZA DE UNIÓN -SH- DE LA ENZIMA FRESCA Y TRATADA POR CONGELACIÓN DURANTE 8 HORAS, PERDIENDO SU ACTIVIDAD ALOSTÉRICA EN ESTE ÚLTIMO

CASO.

COMO SE OBSERVA EN LA SIGUIENTE TABLA, LA PRESENCIA DE GRUPOS -SH- Y -SS- FUÉ DETERMINADA Y PARECE QUE LA PÉRDIDA DE LA ACTIVIDAD ALOSTÉRICA ESTÁ ACOMPAÑADA POR UNA OXIDACIÓN DE LOS GRUPOS -SH-, LOS CUALES APARENTE MENTE SON CONVERTIDOS EN DIFUSLFURO (-SS-).

PRUEBA	NANOMOLES	Ma. PROTEINA
	- SH -	SS -
ENZ. FRESCA	7 - 5	22.5
ENZ. CONG. 8 Hs.	0 0	30.0

SARKISSIAN SUGIERE QUE EL PROBLEMA ES RESOLVER LA ACCIÓN PRIMARIA DE LA AUXINA EN PLANTAS, CONSIDERANDO QUE LA ENZIMA CITRATO SINTETASA NO ES LA RESPONSABLE DE LA ACCIÓN ENZIMÁTICA QUE PERMITE LA MANIFESTACIÓN DEL EFECTO PRIMARIO DE LA AUXINA, PERO ESTO SE PUEDE CONSIDERAR REPRESENTATIVO DE UNA SERIE DE ENZIMAS REGULADORAS SULFIDRADAS PRESENTES EN LOS TEJIDOS VEGETALES.

LOS FENÓMENOS DISCUTIDOS EN LOS INCISOS --- A Y D NO CARECEN DE IMPORTANCIA, PERO SON CONSIDERADOS CO

MO EFECTOS SECUNDARIOS, CAUSADOS POR UNA ACTIVACIÓN INICIAL ALOSTÉRICA POR LA AUXINA Y LOS ACEPTORES ENDÓGENOS, ADEMÁS DE LOS GRUPOS SH BIOLÓGICAMENTE ACTIVOS EN PROTEÍNAS.

g) EFECTOS CUANTITATIVOS DE LAS AUXINAS.

EN DIVERSOS EXPERIMENTOS SE HAN OBSERVADO - QUE CANTIDADES SIGNIFICATIVAS DE MOLÉCULAS DE 2,4-D PERMANECEN INTACTAS FUERA Y DENTRO DE LAS CÉLULAS, DURANTE LA INTERFASE. ESTE HECHO PERMITE SUGERIR QUE AL INICIO LAS AUXINAS SON NECESARIAS PARA QUE PROCEDA LA DIVISIÓN CELULAR (145).

SE HA MOSTRADO QUE A UNA CONCENTRACIÓN INICIAL DE 2,4-D ($10^{-6}M$), EL CRECIMIENTO TOTAL DE CÉLULAS DE ACER PSEUDOPLATANUS SE MANIFIESTA COMO UNA FUNCIÓN LINEAL DE LA CONCENTRACIÓN DE AUXINAS EN EL MEDIO (145).

EL ANÁLISIS DE TODOS ESTOS RESULTADOS PERMITE SUGERIR QUE LA AUXINA ACTÚA COMO UN FACTOR INICIAL DEL CRECIMIENTO, SIENDO CONSUMIDA A MEDIDA QUE ÉSTE SE MANIFIESTA. EN LA ACTUALIDAD SE CONOCE BIEN QUE ES POSIBLE PRODUCIR UN AUMENTO CONSTANTE EN EL NÚMERO DE CÉLULAS SI SE INCREMENTA CONSTANTEMENTE LA CONCENTRACIÓN DE 2,4-D - AL MEDIO NUTRITIVO. ESTOS DOS PARÁMETROS FUERON RELACIONADOS CON UN FACTOR DE PRODUCCIÓN (145).

$$Y = \frac{AN}{AC}$$

N= DECREMENTO DEL 2,4-D EN EL MEDIO DE CULTIVO

C= NÚMERO DE CÉLULAS

Y= FACTOR DE PRODUCCIÓN

ACCION DE LAS CITOCININAS

LAS CITOCININAS SON UN GRUPO DE SUSTANCIAS - REGULADORAS DEL CRECIMIENTO VEGETAL QUE USUALMENTE DERIVAN DE NUCLEÓTIDOS DE PURINA BASE ADENINA. LAS ESTRUCTURAS DE ALGUNOS DERIVADOS DE PURINA POSEEN ACTIVIDAD DE CITOCININAS. LA KINETINA Y LA BENCILADENINA SON SUSTANCIAS SINTÉTICAS, - MIENTRAS LA ZEATINA Y LA ISOPENTENILADENINA (IPA) SON CITO- CININAS ENDÓGENAS DETECTADAS EN PLANTAS SUPERIORES, LEVADU- RAS Y BACTERIAS (VER. FIGURAS No. 5 Y 6).

DESDE QUE SE CONOCE QUE LA ADENINA ES UNA PU RINA, SU MODO DE ACCIÓN HA SIDO RELACIONADO AL METABOLISMO DE LOS ÁCIDOS NUCLEÍCOS. LA POSIBILIDAD DE QUE LA ACCIÓN - DE LAS CITOCININAS ESTÉ RELACIONADA CON EL RNA ESTÁ BASADA EN LAS DETERMINACIONES DE ZACHAU (146), QUIEN DETERMINÓ QUE LA CITOCININA NATURAL IPA ESTÁ PRESENTE EN EL RNAT ESPECÍFI CO PARA EL AMINOÁCIDO SERINA, ADYACENTE AL ANTICODÓN. ESTE REGULADOR SE HA ESTUDIADO EN UNA GRAN VARIEDAD DE ORGANIS- MOS, INCLUYENDO BACTERIAS COMO ESCHERICHIA COLI, CORENIBAC- TERIUM FASCIENS, LEVADURAS, PLANTAS SUPERIORES Y MAMÍFEROS. EN LA ACTUALIDAD SE SABE QUE PARA CADA AMINOÁCIDO EXISTE -- POR LO MENOS UN RNAT ESPECÍFICO Y SE HA DEMOSTRADO QUE EL - IPA NO ESTÁ PRESENTE EN TODOS LOS RNA.

LA PRESENCIA, BIOSÍNTESIS Y FUNCIÓN DE LOS - RIBONUCLEÓSIDOS DE CITOCININAS ACTIVOS OBTENIDOS DE LA ----

HIDRÓLISIS DE RNAT DE E. COLI HAN SIDO EXAMINADOS EN DETALLE. ENTRE ELLOS TENEMOS N⁶-(Δ^2 -ISOPENTENIL) ADENOSINA Y 6-(-3-METIL-2-BUTENIL AMINO) -2-METILTIO-9- D-RIBOFUROSIL PURINA (MS², I⁶A³).

DE LOS RNAT ESPECÍFICOS QUE HAN SIDO ESTUDIADOS, LA CITOCININA ESTÁ LOCALIZADA ADYACENTE AL ANTICODON EN EL LADO 3', ENTRE ELLAS TENEMOS LA SERINA, ISOLEUCINA Y TIROSINA (147).

EL DESCUBRIMIENTO DE UNA CITOCININA ALTAMENTE ACTIVA, LA N⁶-(Δ^2 -ISOPENTENIL) ADENOSINA, (I⁶A), Y OTROS COMPUESTOS RELACIONADOS QUE SE ENCUENTRAN COMO CONSTITUYENTES DE LAS MOLÉCULAS DE RNAT, PERMITEN LA POSIBILIDAD DE INCORPORAR CITOCININAS A MOLÉCULAS DE RNAT. ESTO ESTABLECE QUE LAS CITOCININAS NO SIRVEN COMO PRECURSORES DIRECTOS DE LA ESTRUCTURA DEL RNAT. EL I⁶A EN EL RNAT ES SINTETIZADO POR LA TRANSFERENCIA DEL GRUPO ISOPENTENIL PIROFOSFATO (IPP) A LA ADENINA DEL NUCLEÓTIDO PREFORMADO DENTRO DEL RNAT. LA ENZIMA QUE CATALIZA ESTA REACCIÓN (Δ^2 -IPP:RNAT-ISOPENTENILTRANSFERASA) HA SIDO PARCIALMENTE PURIFICADA DE LEVADURAS Y ESCHERICHIA COLI. AUNQUE LA ENZIMA NO HA SIDO PURIFICADA EN LAS PLANTAS, SE PIENSA QUE ESTÁ PRESENTE EN CALLOS DE TEJIDO DE TABACO DEPENDIENTES DE CITOCININAS.



EL MODO DE INCORPORACIÓN DE N⁶-BENCIL ADENOSINA (BZL⁶ADE) EN EL RNAT EN CALLOS DE TABACO FUÉ INVESTIGADO POR WALKER EN 1974 (147); QUIEN DETERMINÓ QUE LA ---- BZL⁶ADE FUÉ INCORPORADA DENTRO DEL RNAT COMO BASE INTACTA. EL NIVEL DE INCORPORACIÓN CORRESPONDIÓ A CERCA DE UNA MOLÉCULA DE BZL⁶ADE POR 10 MIL MOLÉCULAS DE RNAT. LA INCORPORACIÓN DE BZL⁶ADE NO FUÉ ESPECÍFICA PARA EL RNAT (148).

EN ESTE ESTUDIO, EL TOTAL DE BZL⁶ADE RECUPERADA DEL RNAR EXCEDIÓ AL TOTAL RECOBRADO DEL RNAT POR UN FACTOR DE MÁ S DE 15 VECES. LA CONCENTRACIÓN DE BZL⁶ADE FUÉ IGUAL A CERCA DE UNA FRACCIÓN DE BZL⁶ADE POR 3.8×10^5 RESIDUOS DE NUCLEÓTIDOS COMPARADOS CON CERCA DE UNA MOLÉCULA DE BZL⁶ADE POR 12.8×10^5 NUCLEÓTIDOS EN EL RNAT (148).

LA CONVERSIÓN DE BZL⁶ADE Y LA PRESENCIA NATU RAL DE LA CITOCININA I⁶A, PROVOCAN LA FORMACIÓN DE LOS CORRESPONDIENTES NUCLEÓTIDOS TRIFOSFATOS EN CULTIVO DE CÉLULAS EN SUSPENSIÓN DE TABACO Y ACER PSEUDOPLATANUS, ESTO HA SIDO REPORTADO POR LALOVE (149) Y PUEDE PROVEER UN CAMINO POR LA INCORPORACIÓN DE BZL⁶ADE EN RNA.

MC CALLA (150) EN 1962 FUÉ EL PRIMERO QUE REPORTÓ QUE AL TRATAR LAS PLANTAS CON BZL⁶ADE 8-C¹⁴ SE PRESENTABA RADIOACTIVIDAD EN EL RNA. BURROWS (151) EN 1971, SALIVANKINA (152) EN 1972, VAN ONCKELEN (153) EN 1971 Y -- FOX (154) (155) EN 1966 Y 1967 REPORTAN LA INCORPORACIÓN -

DE CITOCININAS EN EL RNAT Y RNAR; MIENTRAS HALL (69) EN -- 1968, RICHMOND (159) EN 1970 Y BEZEMER-SYBRANDY (160) EN - 1971 NO OBTIENE NINGUNA INCORPORACIÓN,

KENDE Y TAVARES (161) EN 1968, BASADOS EN LA MEDIDA DE INCORPORACIÓN DE 6-BENCILAMINOPURINA RADIOACTIVO Y 6-BENCILAMINO-9METILPURINA MARCADA EN CALLOS DE TEJIDO - DE FRIJOL DE SOYA, DETERMINARON QUE EL GRUPO METILO EN LA POSICIÓN 9 INHIBE LA INCORPORACIÓN DE CITOCININAS EN EL -- RNA SIN INHIBIR LA ACTIVIDAD BIOLÓGICA. LA VALIDEZ DE ESTE REPORTE ES LIMITADA POR LAS TÉCNICAS EMPLEADAS,

SKOOG (162) OBSERVA QUE EL RNAT OBTENIDO DE LEVADURA Y DE ESCHERICHIA COLI, PROMUEVE EL CRECIMIENTO DE CALLOS DE TABACO, CONSIDERANDO QUE ES UNA CITOCININA ESPECÍFICA LA QUE INDUCE ESTE FENÓMENO. NO SE OBSERVÓ RESPUESTA AL CRECIMIENTO CUANDO SE UTILIZÓ RNAR, NOTÁNDOSE QUE EL CRECIMIENTO MÁXIMO SE PRESENTÓ CON RNAT DE SERINA, DONDE - EL IPA SE ENCUENTRA PRESENTE.

LA PRESENCIA DE IPA ADYACENTE AL ANTICODON - SE PRESENTA COMO NECESARIO PARA EL RECONOCIMIENTO DEL CODÓN EN EL RNAM (163). ESTOS TRABAJOS PROPONEN QUE; EL --- RNAM SE COMBINA CON IPA ESPECÍFICAMENTE Y PREVIENE LA UNIÓN DEL RNAT AL RNAM OBSERVÁNDOSE QUE ESTAS REACCIONES NO INTERFIEREN CON LA CARGA DE AMINOÁCIDOS ESPECÍFICOS EN EL -- RNAT.

ESTOS RESULTADOS SUGIEREN UNA PREGUNTA: ¿ES LA PRESENCIA DE LA CITOCININA EN EL RNAT LA RESPONSABLE DE SU ACTIVIDAD COMO REGULADOR DEL CRECIMIENTO?, O BIEN ¿SE PRESENTA COMO UN COMPUESTO ESTRUCTURAL DEL RNAT Y LA ACCIÓN DE REGULACIÓN DEL CRECIMIENTO DEPENDE DE OTRO PROCESO?

LOS RESULTADOS APOYAN AMBOS PUNTOS DE VISTA, SE HAN DISCUTIDO LAS CARACTERÍSTICAS QUE PRESENTAN LOS DATOS PARA FORMAR ESTA HIPÓTESIS.

EL CALLO, SE PRESENTA COMO UNA MASA INDIFERENCIADA DE CÉLULAS, LAS CUALES PROLIFERAN EN SUPERFICIES DAÑADOS DE CIERTAS PLANTAS. ESTÁ COMPROBADO QUE SI SE AGREGA AL CALLO EN CULTIVO LA CITOCININA SINTÉTICA BENCIL-ADENINA, SE OBSERVA QUE GRAN PARTE DE ÉSTA ES DEGRADADA PERO UNA PARTE PERMANECE INTACTA Y PUEDE SER DETECTADA EN EL RNAT, MÁS AÚN, EL IPA LLEVA A CABO UN PAPEL SIMILAR AL DE UNA COENZIMA RNA-METILANTE QUE PERMITE SU INCORPORACIÓN AL RNAT, FACILITANDO LA DESCARGA DE AMINOÁCIDOS DE LA MOLÉCULA ACEPTORA. DE ESTA HIPÓTESIS, SE SUPONE QUE LA PÉRDIDA DE BASE METILADAS EN EL RNAT CAUSA UNA LECTURA INCORRECTA DEL CODÓN (164).

LA ALTERNATIVA DE QUE LA ACCIÓN DE REGULADOR DEL CRECIMIENTO DE LAS CITOCININAS NO DEPENDE DE SU PRESENCIA EN EL RNAT ES PRESENTADA POR KENDE Y TAVARES (161). ELLOS REPORTAN QUE MIENTRAS EL IPA ESTÁ PRESENTE -

EN EL RNAT DE LA BACTERIA ESCHERICHIA COLI, LA CITOCININA ES INNECESARIA PARA EL CRECIMIENTO DE LA MISMA. PROPONEN QUE EL IPA NO ESTÁ FORMADO POR LA CITOCININA, PERO QUE INICIALMENTE EXISTE LA ADENINA, COMO UNA PARTE INTEGRAL DEL RNAT Y CON ÉL UN GRUPO ISOPENTENIL AL LADO DE LA CADENA. ESTE GRUPO ESTÁ FORMADO POR COMPUESTOS SIN RELACIÓN ALGUNA CON LAS CITOCININAS, EJEMPLO: EL ÁCIDO MEVALÓNICO O ISOPENTENILPIROFOSFATO.

POR OTRO LADO SE SABE QUE CUANDO EL RNAT SE ROMPE, LOS NUCLEÓTIDOS SON LIBERADOS Y ES POSIBLE QUE DE ESTA MANERA SEAN LIBERADAS LAS CITOCININAS, QUE POSTERIORMENTE MIGRAN A OTRO SITIO DE LA CÉLULA DONDE EJERCEN SU EFECTO. ESTE EFECTO FISIOLÓGICO ES ESTUDIADO DESPUÉS DE QUE ES LIBERADA LA CITOCININA DEL RNAT Y EN UNA FORMA DETERMINADA PUEDE SER INACTIVADA. KENDE Y TAVARES (161) REALIZARON EXPERIMENTOS EN CALLOS DE TEJIDO DE SOYA, EN LOS CUALES INTENTARON DISTINGUIR ENTRE EL EFECTO DE REGULADOR DEL CRECIMIENTO Y LA INCORPORACIÓN EN EL RNAT POR APLICACIÓN DE UNA TÉCNICA ENMASCARADA. PRIMERO SINTETIZARON LA CITOCININA MARCADA 6-BENCILAMINO-9-METILPURINA, QUE ES SIMILAR A LA BENCILADENINA (DIFIERE EN EL GRUPO METIL EN LA POSICIÓN 9). ESTA METILACIÓN PREVIENE LA INCORPORACIÓN DE LA MOLÉCULA ENTERA EN EL RNAT, MIENTRAS QUE LA BENCILADENINA NORMAL ES INCORPORADA POR EL RNAT. EL FRACASO DE LA CITOCININA ENMASCARADA PARA SER INCORPORADA, NO DAÑA LA ACCIÓN FISIOLÓGICA, Y LOS CALLOS TRATADOS EVIDENCIAN UN CRE

CIMIENTO MARCADAMENTE TÍPICO DE LAS CITOCININAS. DE ESTE EXPERIMENTO, ES EVIDENTE QUE LA PÉRDIDA DE LA ASOCIACIÓN - DE LA CITOCININA CON EL RNAT NO ABREVI LA ACTIVIDAD BIOLÓGICA. LA SIGNIFICANCIA DE REGULADOR DEL CRECIMIENTO NO ES ATRIBUÍDA A LA PRESENCIA DE IPA ADYACENTE AL ANTICODON DEL RNAT.

ESTA EVIDENCIA PARECE SER AHORA MENOR CON-- CLUYENTE QUE LA CREÍDA PREVIAMENTE POR FOX (165). ESTÁ DE MOSTRADO QUE LA CITOCININA QUITA EL GRUPO METILO EN LA POSICIÓN 9, EN UN TIEMPO DE 10 MINUTOS DESPUÉS DE LA APLICACIÓN. NOTÁNDOSE QUE LA BENCILAMINO PURINA SEMEJA UNA CITOCININA LIBRE.

EL EFECTO MÁS CARACTERÍSTICO DE LAS CITOCININAS EN EL CULTIVO DE TEJIDOS ES LA PROLIFERACIÓN CELULAR.

LA ADICIÓN DE CITOCININAS A CULTIVOS EN SUSPENSION INDUCE LA DIVISION SINCRONIZADA DESPUÉS DE 18 HORAS DE ADICION AL MEDIO. EN AUSENCIA DE ESTE FACTOR MUCHAS CELULAS DETIENEN SU DESARROLLO. LA PRESENCIA CONTINUA DE CITOCININAS EN EL MEDIO DE CULTIVO SE PRESENTA COMO NECESARIO A LA INTERFASE PARA PRODUCIR EL INICIO DE LA DIVISION CELULAR. ESTAS NO SON REQUERIDAS DURANTE LA MITOSIS MISMA, SUGIRIENDO QUE LOS EVENTOS DEPENDIENTES DE CITOCININAS SON COMPLETAMENTE ANTES DE QUE OCURRA LA MITOSIS.

LA KINETINA ACTIVA SIGNIFICATIVAMENTE LA ---
SÍNTESIS TOTAL DE PROTEÍNAS EN CULTIVO DE CÉLULAS EN SUS--
PENSIÓN, SIN CAMBIAR LA SÍNTESIS ESPECÍFICA DE PROTEÍNAS -
DURANTE ESTE PERÍODO DE CRECIMIENTO (166).

DURANTE LA MITÓSIS DE CÉLULAS DE TABACO DE-
PENDIENTES DE CITOCININAS SE OBSERVA QUE, LA PROFASE NO SE
VE AFECTADA, EN CAMBIO LA METAFASE FUE ALTAMENTE PROLONGA-
GA, POR LO TANTO, SE SUGIRIÓ QUE LAS CITOCININAS PUEDEN ES-
TIMULAR LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS ESPECÍFICAS INVOLUCRADAS
EN EL FUNCIONAMIENTO DEL APARATO MITÓTICO (166).

OTRA EVIDENCIA DE QUE LAS CITOCININAS NO --
EJERCEN CONTROL DE LA DIVISIÓN CELULAR VÍA LA SÍNTESIS DE
DNA, HA SIDO DEDUCIDA DE EXPERIMENTOS CON CALLOS DE TEJIDO
DE SOYA, EN LOS CUALES SE HA OBSERVADO QUE LA DIVISIÓN CE-
LULAR SE DETIENE COMPLETAMENTE DOS DÍAS DESPUÉS DE TRANSFE-
RIR EL TEJIDO A UN MEDIO LIBRE DE CITOCININAS, SIN ALTERAR
LA SÍNTESIS DE DNA, OBSERVÁNDOSE AUMENTO EN LA CONCENTRA--
CIÓN (DE 2 A 3 VECES MÁS) CON RESPECTO A LAS CÉLULAS CULTI-
VADAS EN MEDIOS PROVISTOS DE CITOCININAS (ZEATINA) (167).

EL NIVEL CRÍTICO DE CITOCININAS ES ALCANZA-
DO PROBABLEMENTE CON MENOS DIFICULTAD EN CÉLULAS AISLADAS
QUE EN CÉLULAS AGREGADAS. ÉSTO EXPLICA PARCIALMENTE ÉL POR
QUE EN CULTIVOS EN SUSPENSIÓN, LAS MITÓSIS SON MUCHO MÁS -
FRECUENTES EN TEJIDOS QUE EN CÉLULAS AGREGADAS. SE HA OB-

SERVADO EN LA FASE EXPONENCIAL DE CRECIMIENTO DE CULTIVOS EN SUSPENSIÓN LA PRESENCIA RELATIVAMENTE ALTA DE CÉLULAS - AISLADAS (168).

DIFERENCIACION CELULAR

LAS CITOCININAS AFECTAN ADEMÁS LA DIFERENCIACIÓN DE CÉLULAS VEGETALES. ALTAS CONCENTRACIONES DE KINETINA PERMITEN LA BIOSÍNTESIS DE LIGNINA EN TEJIDOS DE ZANAHORIA Y TABACO. EN RAÍCES DE TOMATE PROMUEVE LA ACUMULACIÓN DE ALMIDÓN Y LA DIFERENCIACIÓN VASCULAR SOBRE LA PUNTA DEL MERISTEMO RADICULAR.

A BAJAS CONCENTRACIONES DE KINETINA, LAS CÉLULAS MUESTRAN CARACTERÍSTICAS DE MADUREZ, GENERALMENTE, UN BAJO DESARROLLO DE LA ACTIVIDAD METABÓLICA, POR EJEMPLO, LA FOSFATASA ÁCIDA ES BAJA, LOS NÚCLEOS SE PRESENTAN IRREGULARES, DE FORMA LOBULAR Y FRECUENTEMENTE MUESTRAN DIVISIONES AMITÓTICAS, A NIVEL DE TEJIDO, PRESENTA NUMEROSOS ESPACIOS INTERCELULARES.

EN CONTRASTE, A ALTAS CONCENTRACIONES DE KINETINA, LAS CÉLULAS SE PRESENTAN RELATIVAMENTE PEQUEÑAS -- (10 MM DE Ø A 2 MG/L DE KINETINA), CONTENIENDO ALTAS CONCENTRACIONES DE FOSFATASA ÁCIDA, MUCHOS MICROCUERPOS RICOS EN PROTEÍNAS, ALTA DENSIDAD DE RIBOSOMAS, MAYOR RETÍCULO ENDOPLÁSMICO, NÚCLEOS ESPECÍFICOS CON ACTIVIDAD MITÓTICA, PLÁSTIDOS EN FORMA DE CLOROPLASTOS Y LAMINILLAS COMPACTAS CON DENSIDAD ELECTRÓNICA. EL TEJIDO ES COMPACTO, CONTRARIO A LA PÉRDIDA DE CONSISTENCIA DE CALLOS QUE CRECEN EN BAJAS CONCENTRACIONES DE KINETINA.

EL MEDIO CONTENIENDO KINETINA, ADICIONADO -
DE GLUCOSA INDUCE LA PRODUCCIÓN DE HEMICELULOSA MÁS DENSA
Y MÁS GRANULAR.

EL REGULADOR DEL CRECIMIENTO, 6-BENCILAMINO
PURINA PROMUEVE LA SÍNTESIS DE CLOROFILA Y LA TRANSFORMA--
CIÓN DE AMILOPLASTOS A CLOROPLASTOS SON UN ESTÍMULO PARTI--
CULAR EN EL DESARROLLO DE TILACOIDES.

OTROS DE LOS EFECTOS DE LAS CITOCININAS SE
PRESENTA EN PROCESOS DE DIFERENCIACIÓN DE CALLOS CULTIVA--
DOS IN VITRO, PROVOCANDO CAMBIOS DE POLARIDAD A LA DIVI---
SIÓN CELULAR, DANDO COMO CONSECUENCIA UN ESTÍMULO AL DESA--
RROLLO E INDUCCIÓN DE ÓRGANOS Y ORGANELOS. LAS CITOCINI--
NAS INDUCEN LA FORMACIÓN DE YEMAS O BROTES A PARTIR DE CA--
LLOS CULTIVADOS IN VITRO, COMO FUÉ PRIMERAMENTE OBSERVADO
POR SKOOG Y MILLER (169). POR OTRO LADO, SE HA REPORTADO
LA INHIBICIÓN PARCIAL O TOTAL DE EMBRIONES EN CULTIVO DE -
CÉLULAS EN SUSPENSIÓN.

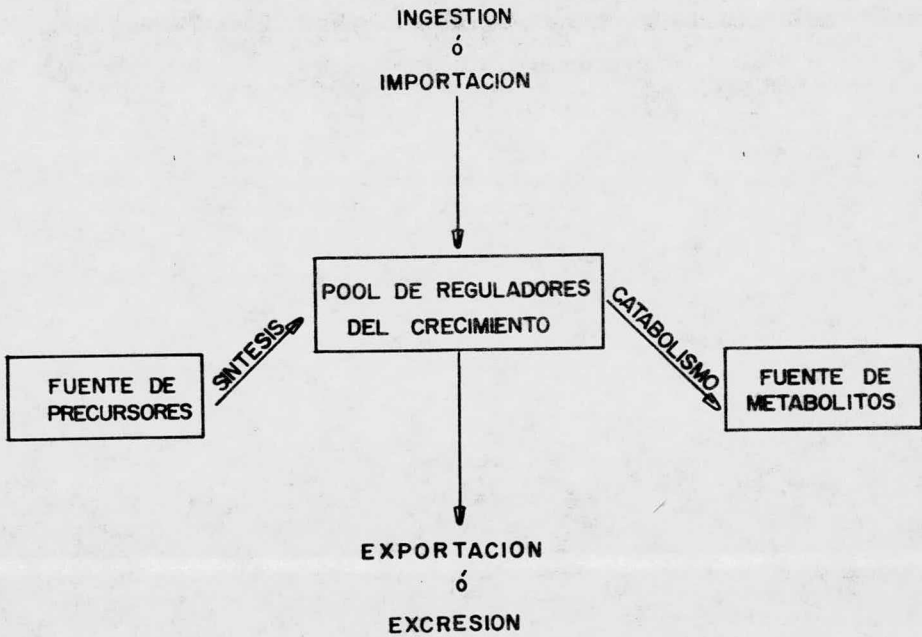
TRANSPORTE DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL

PARA DEDUCIR EL PAPEL QUE JUEGAN LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO EN EL DESARROLLO Y MADURACIÓN DE LAS PLANTAS SE DEBE CONOCER:

- I. CONCENTRACIÓN DE PRECURSORES REGULADORES Y METABOLITOS.
- II. DATOS DEL MOVIMIENTO DE TRANSPORTE ENTRE ÓRGANOS Y TEJIDOS.
- III. CONCENTRACIÓN DE SUSTANCIAS DE RESERVA.

ESTOS DATOS SE PUEDEN OBTENER CONOCIENDO LOS MECANISMOS DE REGULACIÓN, PERO EXISTE EL INCONVENIENTE DE QUE LA INFORMACIÓN OBTENIDA PUEDE SER MODIFICADA DURANTE LA EXTRACCIÓN O PURIFICACIÓN. ÚNICAMENTE ESTUDIOS DEL MOVIMIENTO DE TRANSPORTE PUEDE PROVEER INFORMACIÓN DE LAS DIFERENTES RESERVAS EXISTENTES EN TEJIDOS Y ÓRGANOS (170) -- (FIG. No. 20).

FIGURA No. 20



LA CONCENTRACIÓN DE UN REGULADOR DEL CRECIMIENTO EN EL TEJIDO PUEDE NO TENER CAMBIO DURANTE EL PERÍODO DE DIFUSIÓN. SE PREVEE QUE EL TIEMPO INVOLUCRADO EN LA DIFUSIÓN ES RELATIVAMENTE CORTO Y EL AUMENTO DE LA CONCENTRACIÓN DE REGULADORES OBTENIDOS POR DIFUSIÓN PUEDE SER MAYOR QUE LOS OBTENIDOS POR EXTRACCIÓN.

LOS PROCESOS FISIOLÓGICOS SON PROBABLEMENTE CONTROLADOS POR INTERACCIONES ENTRE VARIOS REGULADORES DEL

CRECIMIENTO VEGETAL (127,170).

Es bien conocido que el movimiento polar de las auxinas, el cual se ha observado en secciones cortadas de brotes apicales. En un principio los fisiólogos pensaron que las auxinas aplicadas exógenamente no se movían -- con la misma polaridad que el AIA. Experimentando con --- 2,4-D y AIA bajo las mismas condiciones, se observó transporte polar. El conocimiento del transporte polar de las auxinas fue valioso, por lo cual se dedujo que los otros - reguladores del crecimiento vegetal también presentan transporte de este tipo (177).

El transporte de auxinas es fuertemente polar y muestras las características de transporte activo en dirección basipepta (del ápice a la raíz), pero no en dirección acropepta (de la raíz al ápice) (171).

Experimentos con internodos y pétalos jóvenes de Coleus, sp. muestran una relación de 3:1 de movimiento basipepta:acropepta de AIA. Este material dió resultados que indican una relación de movimiento basipepta similar, pero se vió que los pétalos jóvenes fueron mucho más polares en el transporte de AIA que los internodos.

Concerniente a la reacción entre la polaridad morfológica y el transporte polar de las auxinas -----

GOLDSMITH (172) EN 1969 POSTULÓ QUE "LA POLARIDAD MORFOLÓGICA DEL EMBRIÓN Y LA PLÁNTULA PRECEDE AL TRANSPORTE POLAR. ASÍ, EL TRANSPORTE POLAR ES MÁS O MENOS PARECIDO A UNA MANIFESTACIÓN FISIOLÓGICA INHERENTE A LA POLARIDAD LONGITUDINAL DE LA PLANTA". ESTE PUNTO DE VISTA ESTÁ BASADO EN LOS ESTUDIOS REALIZADOS POR JACOBS SOBRE EL TRANSPORTE DE AUXINAS USANDO HIPOCÓTILOS DE PHASEOLUS SP Y UN BLOQUE DONADOR/RECEPTOR DE AGAR -MÉTODO CURVATURA DE AVENA-. JACOBS CONCLUYÓ QUE LOS HIPOCÓTILOS TRANSPORTAN AUXINAS TRES DÍAS DESPUÉS DE LA GERMINACIÓN Y SE MANIFIESTA UN AUMENTO DEL TRANSPORTE BASIPEPTA A LOS OCHO DÍAS. NO DETECTÓ TRANSPORTE ACROPEPTA A NINGUNA EDAD (173).

EN 1974, WAGERMAN (174) OBSERVÓ QUE EL TRANSPORTE BASIPEPTA, PERO NO ACROPEPTA DE AIA-C¹⁴ ES RESULTADO DE GRANDES ACUMULACIONES DE RADIOACTIVIDAD EN EL CORTE BASAL FINAL DE LOS SEGMENTOS DE INTERNODOS, DEMOSTRÓ QUE DICHAS ACUMULACIONES PUEDEN SER CONSIDERADAS COMO UN CRITERIO PARA EL TRANSPORTE POLAR ACTIVO.

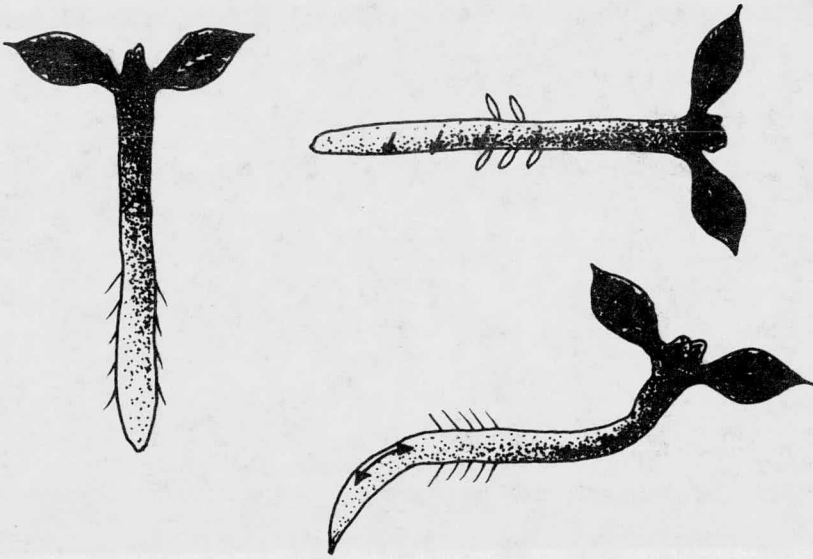
EL MECANISMO DEL TRANSPORTE DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL PERMANECE SIN RESOLVER. SE PIENSA QUE LOS EFECTOS DE LOS REGULADORES EN EL TRANSPORTE DE METABOLITOS ES INDIRECTO, ESTO ES, EL REGULADOR DEL CRECIMIENTO MANTIENE O ESTIMULA EL METABOLISMO Y BIOSÍNTESIS EN EL PUNTO DE APLICACIÓN, CREANDO ASÍ UNA DEMANDA DE NUTRIENTES (178). SILBERGER Y SKOOG (175) OBSERVARON QUE

EL CRECIMIENTO DE TEJIDOS DE PARENQUIMA DE TABACO IN VITRO INDUCIDO POR AIA ES PRECEDIDO POR UN INCREMENTO PROPORCIONAL DE RNA Y QUE ESTE ES MÁXIMO A LA CONCENTRACIÓN FISIOLÓGICAMENTE ACTIVA DE AUXINAS. KAY Y SHANNON (176) OBSERVARON QUE LA INCORPORACIÓN DE NUCLEÓTIDOS MARCADOS A LOS ÁCIDOS NUCLEÍCOS ES ESTIMULADO PROPORCIONALMENTE A LAS CONCENTRACIONES AGREGADAS DE AIA O 2,4-D EN HIPOCOTILO DE FRI---JOL.

LOS RESULTADOS DEMUESTRAN QUE EL AIA NO TIENE EFECTO EN LOS PARÁMETROS MEDIDOS (EJEMPLO; DECAE LA ACTIVIDAD) Y CONTRASTA FUERTEMENTE CON EL EFECTO QUE TIENE - EL AIA EN EL TRANSPORTE DE METABOLITOS A GRAN DISTANCIA). - CON ESTO SE PUEDE CONCLUIR QUE SE EFECTÚA UN ESTÍMULO POR AIA EN EL TRANSPORTE METABÓLICO, Y QUE LA REGULACIÓN DE LA ACTIVIDAD DECAE EN EL PUNTO DE APLICACIÓN.

LA RESPUESTA GEOTRÓPICA DE LOS COLEOPTILOS - DEPENDE DE LA SÍNTESIS DE AIA EN EL ÁPICE DEL ÓRGANO. EN UN COLEOPTILO VERTICAL DE ZEAMAYZ, EL AIA ES TRANSPORTADO BASIPEPTAMENTE DENTRO DE LA ZONA DE ELONGACIÓN Y ESTÁ SIMÉTRICAMENTE DISTRIBUÍDO, PERO EN EL COLEOPTILO HORIZONTAL - EL AIA ESTÁ DISTRIBUIDO ASIMÉTRICAMENTE, LA CONCENTRACIÓN EN LA MITAD INFERIOR FUE MAYOR QUE EN LA MITAD SUPERIOR -- (FIG. NO. 21).

FIGURA No. 21



APARENTEMENTE, DOS MECANISMOS INDEPENDIENTES DAN SALIDA A ESTA ASIMETRÍA.

I) UNO METABÓLICAMENTE DEPENDIENTE; TRANSPORTE LATERAL Y POLAR DE AIA DE LA MITAD SUPERIOR A LA MITAD INFERIOR DEL ÓRGANO.

II) UN INCREMENTO DEL TRANSPORTE BASIPEPTA - DEL AIA EN LA MITAD INFERIOR, ES COMPARABLE CON LA MITAD SUPERIOR DEL ÓRGANO.

EL MECANISMO QUE CONTROLA LA CURVATURA GEOTRÓPICA HACIA ABAJO DE LAS RAÍCES, AÚN NO ESTÁ BIEN ENTENDIDO. LA REORIENTACIÓN DE LA RAÍZ PRIMARIA DE LA POSICIÓN VERTICAL A LA HORIZONTAL CAUSA UN DECREMENTO SIGNIFICATIVO EN EL CRECIMIENTO TOTAL Y LA CURVATURA HACIA ABAJO ES DEBIDA A UNA GRAN REDUCCIÓN EN EL CRECIMIENTO DE LA MITAD INFERIOR QUE EN LA MITAD SUPERIOR. LA DEPRESIÓN TOTAL EN EL CRECIMIENTO DE LA RAÍZ A ESTÍMULOS GEOTRÓPICOS SUGIERE QUE HAY UN INCREMENTO NETO A NIVEL DE UN INHIBIDOR DEL CRECIMIENTO DE LA MITAD SUPERIOR Y LA MITAD INFERIOR DE LA RAÍZ HORIZONTAL INDICA ADEMÁS, QUE UN GRADIENTE LATERAL ES ESTABLECIDO ENTRE LA EFECTIVIDAD DEL INHIBIDOR O EN SU CONCENTRACIÓN. HAY EVIDENCIA DE UNA DISTRIBUCIÓN DESIGUAL DEL INHIBIDOR DEL CRECIMIENTO EN ÁPICES DE RAÍZ ESTIMULADOS GEOTRÓPICAMENTE (179).

TRANSPORTE BASIPEPTA Y ACROPEPTA

COMO YA SE DIJO ANTERIORMENTE, LA CIRCULACIÓN DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO EN LAS PLANTAS TIENE LUGAR EN DOS FORMAS DIFERENTES, UNO QUE DEPENDE DE LA ENERGÍA METABÓLICA Y OTRO POR DIFUSIÓN SIMPLE. EL MOVIMIENTO BASIPEPTA (HACIA ABAJO) SE PRODUCE COMO RESULTADO DE LA DIFUSIÓN Y DEL TRANSPORTE METABÓLICO.

EL ACROPEPTA (HACIA ARRIBA) DEPENDE ÚNICAMENTE

MENTE DE LA DIFUSIÓN PASIVA. LA FALTA DE OXÍGENO INHIBE EL TRANSPORTE DE LOS REGULADORES. SEGMENTOS DE COLEOPTILOS - DE AVENA MANTENIDOS EN CONDICIONES AERÓBICAS Y ANAERÓBICAS MUESTRAN QUE SI UN SEGMENTO DEL COLEOPTILO ES COLOCADO ENTRE DOS BLOQUES DE AGAR, SE OBSERVA TRANSPORTE POLAR BASIPEPTA, PERO EN CONDICIONES ANAERÓBICAS SE DEJA DE PRODUCIR ESTE TRANSPORTE (173).

INTERACCION DE REGULADORES DEL CRECIMIENTO

DESDE EL DESCUBRIMIENTO DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL, LOS INVESTIGADORES HAN TRATADO DE EXPLICAR LA INTERACCIÓN DE ÉSTOS EN EL DESARROLLO DE LA PLANTA, PERO SÓLO EN LOS ÚLTIMOS 15 AÑOS, LA EVOLUCIÓN DE LAS TÉCNICAS DEL CULTIVO DE TEJIDOS HAN PERMITIDO ENTENDER QUE LOS PROCESOS FISIOLÓGICOS SON PROBABLEMENTE CONTROLADOS POR INTERACCIONES ENTRE VARIAS HORMONAS (127) (170).

LA INDUCCIÓN AL CRECIMIENTO DE TEJIDOS VEGETALES IN VITRO PRESENTA SIEMPRE PROBLEMAS Y ES EL ANÁLISIS DE ALGUNOS TRABAJOS LO QUE HA PERMITIDO ENTENDER LOS EFECTOS ESPECÍFICOS DE ALGUNOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO. SE HAN INTENTADO MÚLTIPLES COMBINACIONES, EN VÍAS DE ENTENDER LAS ACCIONES DE ÉSTOS EN PROCESOS DE DIFERENCIACIÓN Y DEDIFERENCIACIÓN DE TEJIDOS VEGETALES DE DIFERENTES ESPECIES.

EN CULTIVOS DE TEJIDOS VEGETALES HA EXISTIDO UN ESPECIAL INTERÉS EN EL ESTUDIO DE LAS INTERACCIONES ENTRE: AUXINAS-CITOCININAS, GIBERELINAS-CITOCININAS, Y RELACIONADOS A ESTOS ÚLTIMOS EL ÁCIDO ABCISICO QUE EN LA ACTUALIDAD SE LE CONSIDERA UN INTERMEDIARIO DE IMPORTANCIA EN LA REGULACIÓN DEL CRECIMIENTO.

RELACION AUXINAS-CITOCININAS

LA INTERACCIÓN ENTRE KINETINA Y ANA EN LA REGULACIÓN DEL CRECIMIENTO DE TEJIDOS EN CULTIVO SE HA USADO PARA EXAMINAR LA SINCRONÍA ENTRE LOS CAMBIOS EN LA SÍNTESIS DE DNA Y EL CATABOLISMO DE LA GLUCOSA (185). LOS EXPERIMENTOS CONFIRMAN QUE LA KINETINA AGREGADA AL MEDIO ESTIMULA EL CATABOLISMO DE LA GLUCOSA VÍA LAS PENTOSAS FOSFATO CUANDO INDUCE LA SÍNTESIS DE DNA. ALGO SIMILAR FUÉ OBSERVADO A NIVEL DE NAD Y NADP CINASA EN CULTIVO DE TEJIDOS. - ESTO SUGIERE QUE LA KINETINA AGREGADA AL MEDIO CONTENIENDO ANA, PROMUEVE LA SÍNTESIS DE DNA Y TAMBIÉN LA OXIDACIÓN DE LA GLUCOSA.

BAJAS CONCENTRACIONES DE ANA ESTIMULAN LA MULTIPLICACIÓN DE DNA Y LA DIVISIÓN CELULAR DURANTE EL PRIMER PERÍODO DE LA FORMACIÓN DEL CALLO Y EN ESTE MISMO PERÍODO LA VÍA DE LAS PENTOSAS FOSFATO JUEGA UN PAPEL IMPORTANTE EN EL METABOLISMO RESPIRATORIO. CUANDO LA KINETINA SE APLICA SOLA, TIENE UN PEQUEÑO EFECTO EN LA DIVISIÓN Y EXPANSIÓN CELULAR, PERO MEJORA LA DIVISIÓN CELULAR Y LA DIFERENCIACIÓN CUANDO SE USA CON ANA. POR ESO, LA REGULACIÓN DEL CATABOLISMO DE LA GLUCOSA RELACIONADO AL CRECIMIENTO DE LA PLANTA, ES ALTERADO POR LA PRESENCIA Y EL BALANCE DE KINETINA Y ANA, Y HAY UNA SINCRONÍA ENTRE LOS EFECTOS DE LA CITOCININA Y LA AUXINA SOBRE UNA VARIEDAD DE PARÁMETROS DEL METABOLISMO (185).

EN CULTIVOS CON ANA, LA RESPIRACIÓN MEDIDA DECRECIÓ RÁPIDAMENTE A LA MITAD DEL VALOR MÁXIMO, MIENTRAS LOS CULTIVOS MANTENIDOS CON KINETINA TUVIERON UNA ALTA RESPIRACIÓN MEDIDA POR 3 SEMANAS. ESTE ALTO VALOR DE RESPIRACIÓN FUÉ ACOMPAÑADO POR UN INCREMENTO CORRESPONDIENTE DE LA GLUCOSA INCORPORADA Y CO_2 LIBERADO A PARTIR DE LA OXIDACIÓN DE LA GLUCOSA (185).

LOS DATOS INDICAN QUE LA KINETINA ESTIMULA DIRECTAMENTE LA OXIDACIÓN DE LA GLUCOSA -6-FOSFATO, PERO NO AFECTA NINGUNA OXIDACIÓN A TRAVÉS DEL CAMINO GLUCOLÍTICO, LA ESTIMULACIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LA VÍA DE LAS PENTOSAS FOSFATO PUEDE SER MÁS IMPORTANTE ÚNICAMENTE EN EL ESTADO DE MULTIPLICACIÓN CELULAR (185).

LA LIBERACIÓN DE C_1-C_6 DE GLUCOSA ESPECÍFICAMENTE MARCADA FUÉ ENTENDIDA COMO PARÁMETRO DE ACTIVIDAD METABÓLICA. PERO AMBOS CULTIVOS TUVIERON UN INCREMENTO EN LA OXIDACIÓN DE LA GLUCOSA -1- C^{14} INMEDIATAMENTE DESPUÉS DE SER INICIADA LA RESPIRACIÓN. EN CULTIVOS CON ANA ESTA ACTIVIDAD DECRECIÓ EN PERÍODOS SUBSECUENTES, PERO NO EN CULTIVOS CON KINETINA (185).

LOS CALLOS DE TABACO DESIGNADOS COMO AUTÓTROFOS DE CITOCININAS, SINTETIZAN SUFICIENTE CITOCININA PARA SU CRECIMIENTO. LOS RESULTADOS DEMOSTRARON QUE UNA CONCENTRACIÓN MENOR DE 3 M DE AIA, EL CRECIMIENTO DEL CALLO -

DEPENDEN SOLO DE LAS CITOCININAS, Y EN REALIDAD, EL INCREMENTO DE CONCENTRACIONES EXÓGENAS DE I⁶ADE ES NECESARIO PARA EL CRECIMIENTO CUANDO DECRECE LA CONCENTRACIÓN DE AIA. ESTA INTERDEPENDENCIA MÚTUA ENTRE LAS CITOCININAS Y LAS AUXINAS SE HA OBSERVADO EN CALLOS DE TABACO (63).

EN 1968, WITHMAN (180) DEMOSTRÓ QUE CONCENTRACIONES ALTAS DE AUXINA -2,4-D- PERMITEN EL CRECIMIENTO DE CALLOS DE SOYA EN UN MEDIO SIN CITOCININAS. ES POSIBLE QUE ALTAS CONCENTRACIONES DE AUXINAS, PARTICULARMENTE AUXINAS METABÓLICAMENTE MÁS ESTABLES QUE EL 2,4-D PUEDAN HACER QUE EL CRECIMIENTO OCURRA EN AUSENCIA DE CITOCININAS EXÓGENAS.

JORDAN (187) SYONO Y FURUYA (181) DESCRIBIERON QUE LOS TEJIDOS DE TABACO PUEDEN SER SUBCULTIVADOS A TRAVÉS DE PASES REPETIDOS EN UN MEDIO CON ALTA CONCENTRACIÓN DE CITOCININAS Y SIN AUXINAS. A SU VEZ, SYONO Y FURUYA PROVEEN VIGOROSA EVIDENCIA QUÍMICA, QUE EL AIA ES UNA DE LAS AUXINAS PRODUCIDAS POR EL CALLO DE TABACO SEMBRADO EN UN MEDIO CON ALTA CONCENTRACIÓN DE CITOCININAS.

HALPERIN (182) EN 1966 REPORTÓ QUE LA EMBRIOGÉNESES OCURRE NORMALMENTE EN CULTIVOS EN SUSPENSIÓN DE CÉLULAS DE ZANAHORIA, LAS CÉLULAS CONTINUAN CRECIENDO ACTIVAMENTE EN MENOR GRADO DE ORGANIZACIÓN O EN FORMA INDIFFERENCIADA EN UN MEDIO CON 0.1 A 10 PPM DE 2,4-D, PERO AL

TRANSFERIR LAS CÉLULAS A UN MEDIO LIBRE DE AUXINAS, SE INICIA LA SECUENCIA EMBRIOGENÉTICA.

ESTUDIOS EN CALLOS DE TABACO HAN DEMOSTRADO QUE HAY UN BALANCE CUANTITATIVO ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE AIA Y ADENINA, DETERMINANDO EL TIPO DE CRECIMIENTO Y LA FORMACIÓN DE ÓRGANOS.

SKOOG Y MILLER (1969) MOSTRARON QUE LOS CALLOS OBTENIDOS DE TABACO PUEDEN SER INDUCIDOS A DIFERENCIAR BROTES Y RAÍZ DEPENDIENDO DE LAS CONCENTRACIONES DE KINETINA Y AUXINA PRESENTES EN EL MEDIO. UNA ALTA CONCENTRACIÓN DE AIA Y BAJA CONCENTRACIÓN DE KINETINA PROMUEVE LA FORMACIÓN DE RAÍZ, MIENTRAS UNA CONCENTRACIÓN ALTA DE KINETINA Y BAJA DE AIA PROMUEVE LA FORMACIÓN DE BROTES.

KOCHAR Y SABHARWAL (1983) ESTUDIANDO EL BENZ(A)-ATRACENO (B(A)A), UN CARCÍNOGENO DEL TABACO, SE COMPORTA MUY PARECIDO A LAS CITOCININAS. ESTA HIPÓTESIS SE BASA EN LA PRESENCIA DE UNA ALTA CONCENTRACIÓN DE (B(A)A) Y BAJA CONCENTRACIÓN DE AIA, PRESENTÁNDOSE UNA PRONUNCIADA FORMACIÓN DE BROTES E INHIBIENDO LA FORMACIÓN DE RAÍZ. LA INICIACIÓN DE RAÍZ ES PROBABLEMENTE DEBIDA A UNA CONCENTRACIÓN BAJA DE (B(A)A) Y UNA ALTA CONCENTRACIÓN DE AIA EN EL MEDIO DE CULTIVO.

LA OPERACIÓN DEL CAMINO DEL FOSFOGLUCONATO

DURANTE LA ETAPA DE MULTIPLICACIÓN DE DNA Y LA DIVISIÓN CELULAR EN EL DESARROLLO DEL CALLO, FUÉ AUMENTADA CONSIDERABLEMENTE AL USAR ALTAS CONCENTRACIONES DE ANA Y KINETINA, LO CUAL TIENE EFECTOS PRONUNCIADOS SOBRE LA VÍA METABÓLICA QUE PARTICIPA EN EL CATABOLISMO DE LA GLUCOSA. LOS DATOS IMPLICAN FUERTEMENTE QUE AMBOS CAMINOS EN EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA EN PLÁNTULAS SON CONSISTENTES CON LOS EFECTOS DE LA PRESENCIA Y EL BALANCE PROPIO DE LOS DOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO SOBRE EL BALANCE DE ESTAS DOS VÍAS METABÓLICAS (185).

EL INCREMENTO DE LA ACTIVIDAD DE LA GLUCOSA 6-FOSFATO DESHIDROGENASA NO FUÉ SUFICIENTEMENTE CLARA A LA APLICACIÓN DE KINETINA. AHORA UN MARCADO INCREMENTO EN LA ACTIVIDAD DE LA GLUCOQUINASA, GLUCOSA-6-FOSFODESHIDROGENASA, 6-FOSFOGLUCONATO DESHIDROGENASA SE OBSERVÓ DURANTE EL CULTIVO DE CALLOS DE TABACO, MIENTRAS ESTAS ACTIVIDADES EN CULTIVO NORMAL DE CALLO DECRECEN SOBRE UN INCREMENTO EN LA MEDIDA DEL CRECIMIENTO DE MATERIALES VEGETALES. YAMAMOTO (184) REPORTA QUE LA VÍA METABÓLICA DE LAS PENTOSAS FOSFATO PUEDE SER INCREMENTADA POR ADICIÓN DE NADP. PERO ESTA ESTIMULACIÓN DEL METABOLISMO RESPIRATORIO RESULTA DE UN INCREMENTO INTERNO DEL NIVEL DE NADP Y FUÉ ACOMPAÑADA POR SÍNTESIS DE DNA CELULAR EN TEJIDO DE PAPA (185).

LA KINETINA ALTERA EL EQUILIBRIO NADP/NAD EN FAVOR DE LA ACUMULACIÓN DE NADP. EN CONTRASTE SE HA OB

SERVADO QUE SEGMENTOS DE CHÍCHARO TRATADOS CON AUXINAS CON
TENÍAN 37% MÁS DE NADPH_2 (185).

BAJO ESTAS CONDICIONES, LOS CULTIVOS CON KI
NETINA CONTENÍAN UN ALTO NIVEL DE NADP Y UN BALANCE ALTO -
DE NADP/NAD EN CONTRASTE CON LOS CULTIVOS DE ANA, SUGIRIEN
DO ESTO, ACUMULACIONES DE NADP CON NADPH_2 OXIDADOS ASÍ CO
MO LA SÍNTESIS DE NADP EN CULTIVOS CON KINETINA (181).

LA ACTIVIDAD DE NADP CINASA INCREMENTADA POR
APLICACIONES DE KINETINA, PUEDE SER UN IMPORTANTE FACTOR -
PARA INCREMENTAR LA ACTIVIDAD EN LA VÍA DE LAS PENTOSAS --
FOSFATO, CUANDO LA SÍNTESIS DE DNA ES INDUCIDA EN TEJIDOS
DE CULTIVO DE TEJIDO DE PAPA (180).

RELACION GIBERELINAS-CITOCININAS-ACIDO ABCISICO

LA COMBINACIÓN DE GA₃ Y ZEATINA ESTIMULA EL CRECIMIENTO E INCREMENTA LA FRECUENCIA DE FORMAS ABERRANTES. LA ZEATINA CAUSA LA FORMACIÓN DE MÚLTIPLES BROTES, -COTILEDONES ANORMALES CON MUCHAS HOJAS, Y EN LA OSCURIDAD, LARGOS HIPOCOTILOS. EL ÁCIDO GIBERÉLICO TIENE EFECTOS EN LA ELONGACIÓN DE RAÍZ, POLICOTILEDONIA Y ALGUNA FORMACIÓN DE CALLO. EN CONTRASTE, EL ABA NO INHIBE LA MADURACIÓN DEL EMBRIÓN, SUPRIME SELECTIVAMENTE PROLIFERACIONES NORMALES, CON EL ANA, Y ESPECIALMENTE EN LA OSCURIDAD, UN ALTO PORCENTAJE DE EMBRIONES CONTEMPLAN SU DESARROLLO CON DOS COTILEDONES Y TALLOS SIN ELONGAR, LIBRES DE EMBRIONES (186).

EN LA LUZ, LA ZEATINA ELIMINA LA INHIBICIÓN DE ABA, MIENTRAS EL GA₃ PARCIALMENTE REFRENDA ESTE EFECTO, PROMOVRIENDO LA ELONGACIÓN DE RADÍCULAS Y COTILEDONES MÁS -VERDES QUE BLANCOS. EN LA OSCURIDAD LA ZEATINA EN COMBINACIÓN CON ABA ESTIMULA LA FORMACIÓN DE CALLO.

LOS EMBRIONES PUEDEN CRECER DE CÉLULAS CULTIVADAS DE CIERTAS ESPECIES DE ANGIOSPERMAS COMO ALCARAVEA Y ZANAHORIA, SIGUIENDO UNA SECUENCIA SIMPLE: LOS EMBRIONES SOMÁTICOS SON ESTRUCTURALMENTE COMPARABLES A LOS EMBRIONES CIGÓTICOS, ELLOS PASAN SIN EMBARGO POR LOS MISMOS ESTADIOS: FORMAS GLOBULARES, FORMA DE CORAZÓN, FORMA DE TORPE DO; SE HAN OBSERVADO EMBRIONES CON DOS EJES EN CADA POLO -

(POLO APICAL Y RADICULAR).

EN POBLACIONES DE EMBRIONES SOMÁTICOS, SE PRESENTA UN ALTO RANGO DE FORMAS ABERRANTES, EJEMPLOS OBSERVADOS SON: VARIANTES EN EL NÚMERO Y FORMA DE COTILEDONES, BROTES CON CALLO, CONTENIENDO EMBRIONES ACCESORIOS A LO LARGO DEL HIPOCÓTILO, EJES AXIALES Y RADICULARES, MANIFESTANDO TENDENCIA A LA UNIDAD MORFOGENÉTICA. LA FRECUENCIA DE APARICIÓN DE ESTAS FORMAS NO USUALES PUEDE VARIAR DE EXPERIMENTO A EXPERIMENTO, O DE CULTIVO A CULTIVO, PERO ES IMPORTANTE HACER NOTAR EL CONTRASTE DE UNIFORMIDAD OBSERVADO EN EMBRIONES CIGÓTICOS, DONDE LA FRECUENCIA DE FORMAS ANORMALES ES BASTANTE BAJA. ESTO SUGIERE QUE LOS CAMBIOS PUEDEN ESTAR RELACIONADOS CON UN DESEQUILIBRIO EN EL MEDIO DE CULTIVO (186).

TRABAJOS ANTERIORES, HAN MOSTRADO QUE EL ABA EJERCE UN EFECTO SELECTIVO EN EMBRIONES SOMÁTICOS DE CÉLULAS DE ALARAYA INHIBIENDO MUCHAS ANORMALIDADES.

ESTOS ESTUDIOS DEMUESTRAN QUE LA LUZ EJERCE UN FUERTE ESTÍMULO AL DESARROLLO DE EMBRIONES ANORMALES Y QUE EL ABA PUEDE REFRENDAR MUCHOS DE ESTOS EFECTOS. AHORA, LA MADURACIÓN NORMAL OCURRE CUANDO LOS EMBRIONES CRECEN EN LA OSCURIDAD COMPLETA.

LAS CITOCININAS Y GIBERELINAS EJERCEN EFEC-

TO MORFOGENÉTICO Y PERMITE LA MADURACIÓN NORMAL, MIENTRAS LA ZEATINA Y/O GA₃ INCREMENTA LA FRECUENCIA DE FORMAS ABERRANTES (186).

AL CONOCER CON MÁS AMPLITUD LA ACCIÓN DE - LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL, SURGE LA PREGUNTA ¿CUÁLES SON SUS APLICACIONES?. EL CAPÍTULO III ES UNA BREVE DESCRIPCIÓN DE LOS CAMPOS DE ACCIÓN DE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO.

CAPITULO III

SIGNIFICADO Y PERSPECTIVAS DE LOS REGULADORES
DEL CRECIMIENTO VEGETAL EN EL CULTIVO
DE TEJIDOS IN VITRO

CAPITULO III

EN LOS ÚLTIMOS AÑOS HAN SURGIDO NUEVAS TÉCNICAS Y MÉTODOS DERIVADOS DEL CULTIVO DE TEJIDOS VEGETALES IN VITRO, EL ÉXITO EN LA PRÁCTICA DE ESTAS TÉCNICAS HA SIDO REFORZADO POR LOS ADELANTOS EN BIOLOGÍA.

LA TÉCNICA DE CULTIVO DE TEJIDOS VEGETALES IN VITRO PERMITE OBTENER RESULTADOS QUE PUEDEN SER APLICADO A RESOLVER PROBLEMAS CONCRETOS EN BIOLOGÍA Y EN LA AGRICULTURA, SIENDO POSIBLE MANIPULAR LOS PROCESOS ORGANOGÉNICOS CON BALANCES ADECUADOS DE REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL.

ESTAS TÉCNICAS PERMITEN OBTENER CLONAS CELULARES, A LOS CUALES SE LES LLAMA COMUNMENTE CALLO, SIENDO ÉSTE QUIZÁ EL TEJIDO VEGETAL MÁS TRABAJADO HASTA AHORA. -- ESTE MÉTODO FUÉ REPORTADO SIMULTÁNEAMENTE PERO POR SEPARADO POR GAUTHERET (188), NOBECOURT (189) Y WHITE (190) EN 1939. USÁNDOSE PRIMERAMENTE COMO MATERIAL DE ESTUDIO Y SU RELACIÓN CON EL METABOLISMO. LO ÚNICO NECESARIO PARA LA OBTENCIÓN DEL CALLO ES PROVEER AL MEDIO DE CULTIVO DE UNA MEZCLA BALANCEADA DE SALES, AZÚCAR, VITAMINAS Y DE REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL, AUXINAS Y/O CITOCININAS. -- ALGUNAS PREPARACIONES DE COMPLEJOS NATURALES COMO LA LECHE DE COCO, EXTRACTO DE MALTA O LEVADURA, JUGOS DE FRUTAS, HIDROLIZADOS DE PROTEÍNAS SE HAN USADO PARA OBTENER UN ESTÍ-

MULO ADICIONAL.

EL CULTIVO PUEDE SER MANTENIDO INDEFINIDAMENTE MEDIANTE CULTIVOS REPETIDOS, PERO ESTA PRÁCTICA PUEDE NO SER MUY RECOMENDABLE POR LA INESTABILIDAD GENÉTICA DEL TEJIDO, YA QUE PUEDE PROVOCAR PREDOMINANCIA DE POLIPLOIDES Y OTRAS CÉLULAS MODIFICADAS, AUNQUE ESTO PUEDE SER DE INTERÉS POR LA OBTENCIÓN DE CLONAS MUTAGÉNICOS QUE PERMITAN CONOCER MÁS A FONDO EL CONTENIDO GENÉTICO DE LA PLANTA.

EL CALLO ES UN TEJIDO SIMPLE, ES UNA MASA DE CÉLULAS INDIFERENCIADAS EN MEDIO GELIFICADO DE AGAR. LAS PLANTAS PUEDEN SER REDIFERENCIADAS DE CALLO DE CUALQUIER GÉNERO. LA RECONSTITUCIÓN PUEDE DAR INICIO A PARTIR DE UNA CÉLULA SIMPLE, DE AQUÍ SURGE LA TEORÍA DE LA TOTIPOTENCIALIDAD DE LAS CÉLULAS VEGETALES, ES DECIR, UNA CÉLULA VEGETAL DE CUALQUIER PARTE DE LA PLANTA TIENE LA INFORMACIÓN GENÉTICA NECESARIA PARA REGENERAR UNA PLANTA COMPLETA.

DESPUÉS DE MUCHOS AÑOS DE ESTUDIO, LOS CALLOS EMERGEN AHORA COMO FUENTE DE PRODUCCIÓN DE CIERTAS SUSTANCIAS VEGETALES. ALGUNAS VECES SON USADOS COMO UN INTERMEDIARIO EN LA MULTIPLICACIÓN CLONAL, COMO ES EN EL CULTIVO DE MERISTEMOS.

UNA DE LAS PRIMERAS APLICACIONES ES EL CULTIVO DE MERISTEMOS. EN 1952, MOREL Y MARTIN (191) INTENTARON RESOLVER UN PROBLEMA DE VIROSIS EN PLANTAS DE DALIA, ASÍ CULTIVARON MERISTEMOS APICALES Y OBTUVIERON POR PRIMERA VEZ PLANTAS LIBRES DE VIRUS, REGENERADAS DE UN MERISTEMO APICAL CULTIVADO IN VITRO.

ESTA TÉCNICA SE BASA EN LOS CONOCIMIENTOS DEL MOVIMIENTO DE TRANSLOCACIÓN DE VIRUS EN LA PLANTA; EL VIRUS VIAJA POR LA PLANTA A TRAVÉS DE LOS CONDUCTOS VASCULARES BUSCANDO IMPLANTARSE EN CÉLULAS DIFERENCIADAS; DADO QUE EL MERISTEMO ES UN TEJIDO INDIFERENCIADO, EN PROCESO DE MULTIPLICACIÓN CELULAR RÁPIDA, EL VIRUS NO LLEGA A INFECTAR EL MERISTEMO, EL CUAL SE ENCUENTRA LIBRE DE VIRUS.

LOS MERISTEMOS SON LAS ESTRUCTURAS MÁS UTILIZADAS EN EL CULTIVO DE TEJIDOS IN VITRO. ESTAS SON PEQUEÑAS PORCIONES DE 0.1 A 0.2 MM. DE TAMAÑO. PORCIONES GRANDES DEL ÁPICE DE LA PLANTA (1-10MM) PUEDEN SER EMPLEADAS PARA CULTIVOS RÁPIDOS. OTRO DE LOS OBJETIVOS DEL CULTIVO DE MERISTEMOS APICALES ES OBTENER UN ENRAIZAMIENTO RÁPIDO, DESARROLLÁNDOSE ASÍ UNA PLANTA LIBRE DE VIRUS Y LIBRE DE PATÓGENOS.

EL CULTIVO DE MERISTEMOS ES UNA TÉCNICA DE MULTIPLICACIÓN CLONAL RÁPIDA. CUANDO SE CULTIVA EL MERISTEMO CONTENIENDO LA PRIMERA HOJA ASIMILATRIS, ÉSTA ESTIMU-

LA QUÍMICAMENTE LA MASA DE TEJIDO SIENDO POSIBLE REGENERAR UNA MULTITUD DE BROTES, Y DE CADA UNO DE ÉSTOS UNA PLANTA (192).

LOS VIRUS QUE CAUSAN SÍNTOMAS OBVIOS DE ENFERMEDADES SON FÁCILMENTE DETECTADOS, PERO LA DIFICULTAD SE PRESENTA EN INFECCIONES QUE NO PROVOCAN MODIFICACIONES O SÍNTOMAS MORFOLÓGICOS. USUALMENTE EL EFECTO NOCIVO SE MANIFIESTA GRADUALMENTE Y EN UN PERÍODO EXTENSO. EL VERDADERO POTENCIAL DE LA PLANTA PUEDE OBSERVARSE EN LA EXCLUSIÓN DEL VIRUS.

OTRO MÉTODO ES EL QUE UTILIZA MADERAS SIN RAÍZ; LOS MERISTEMOS DE PLANTAS INFECTADAS PUEDEN SER INJERTADOS DESPUÉS DE LA GERMINACIÓN A PLANTAS COMPATIBLES AL INJERTO Y CULTIVADAS LIBRES DE VIRUS (193).

EL INJERTO ES SEGUIDO POR EL DESARROLLO IN VITRO Y LAS PLANTAS OBTENIDAS PUEDEN SER RESULTADO DEL MERISTEMO INJERTADO. LAS PLANTAS REGENERADAS DE CALLO HAN MOSTRADO ESCAPAR A CIERTOS VIRUS. LA FRECUENCIA DE PLANTAS LIBRES DE PATÓGENOS PUEDE NO SER TAN ALTA COMO EN EL MÉTODO DE CULTIVO DE MERISTEMOS. SIN EMBARGO, TODAS LAS PLANTAS OBTENIDAS IN VITRO PUEDEN SER TESTIFICADAS SISTEMÁTICAMENTE PARA ASEGURAR LA EXCLUSIÓN DEL PATÓGENO. AÚN MÁS, LA DISTRIBUCIÓN DE PLANTAS QUE HAN SIDO LIBERADAS DEL PATÓGENO PUEDE ESPERARSE CONFIRMACIÓN AL ANALIZAR SU PROGE

NIE.

TAMBIÉN HA SIDO POSIBLE OBSERVAR MUTANTES - ENTRE PLANTAS PROPAGADAS CLONALMENTE, ESPECIALMENTE SI ESTAS DERIVAN DE TRASPLANTES SUCESIVOS.

LA PROPAGACIÓN CLONAL RÁPIDA, ES UN MÉTODO MUY USADO EN EL CULTIVO DE TEJIDOS VEGETALES. LOS PRINCIPIOS DE ESTE TIPO DE DESARROLLO YA ESTÁN ESTABLECIDOS, Y PUEDEN APLICARSE VIRTUALMENTE A TODAS LAS PLANTAS. MUCHOS HELECHOS, PLANTAS CASERAS, ÁRBOLES ORNAMENTALES, DIVERSOS BULBOS Y OTRAS FLORES DE COSECHA HAN SIDO PRODUCIDAS EN CANTIDADES CONSIDERABLES EN LABORATORIOS DE INVESTIGACIÓN VEGETAL.

PARA ANALIZAR LA PROPAGACIÓN CLONAL RÁPIDA DEBEN TOMARSE EN CUENTA DOS ASPECTOS; PRIMERAMENTE ES POSIBLE OBTENER PLANTAS GENÉTICAMENTE ABERRANTES (127). EXISTEN CULTIVOS QUE MANIFIESTAN INESTABILIDAD CONOCIDA, LA CUAL NO PUEDE SER MANTENIDA EN SUBCULTIVOS PRODUCIENDO UN AUMENTO EN LA FRECUENCIA PROGRESIVAMENTE EN CADA PASE. LA SEPARACIÓN DE COMPONENTES QUÍMICOS ES POSIBLE TAMBIÉN, RESULTADO EN MODIFICACIÓN O PÉRDIDA DE PATRONES. SEGUNDO, LA EXCLUSIÓN DE PATÓGENOS SE PUEDE ASEGURAR A TRAVÉS DE PRUEBAS PARA DETERMINAR QUE LA PLANTA ESTÁ REALMENTE LIBRE DE VIRUS.

CULTIVO DE ORGANOS Y PRODUCCION DE PLANTAS

ESTE PROCEDIMIENTO COMÚNMENTE O POTENCIAL--
MENTE APLICABLE A LA INVESTIGACIÓN GENÉTICA ESTÁ RESUMIDO
EN LA SIGUIENTE TABLA:

<u>MÉTODO DE CULTIVO</u>	<u>APLICACIÓN</u>
EMBRIÓN	COMPLEMENTACIÓN DEL DESARROLLO EMBRIO- NARIO, GERMINACIÓN PRECOZ (194).
OVULO	FERTILIZACIÓN EN TUBO, DESARROLLO DE - EMBRIONES <u>IN VITRO</u> (196).
OVARIO	FERTILIZACIÓN EN TUBO, DESARROLLO DE - EMBRIONES <u>IN VITRO</u> (196).
CÉLULA Y TEJIDO	RÁPIDA MULTIPLICACIÓN CLONAL, INDUCCIÓN Y AISLAMIENTO DE MUTANTES, PRESERVACIÓN Y TRANSPORTE DE GERMOPLASMA. (194, 199, 200),
ANTERAS Y POLEN	PRODUCCIÓN DE MUTACIONES, HIBRIDACIÓN Y OBTENCIÓN DE NUEVAS VARIEDADES (127, 201 202, 203, 204),
PROTOPLASTOS	HIBRIDACIÓN SOMÁTICA, TRANSFERENCIA GE NÉTICA VÍA PLÁSMIDOS, VIRUS, OBTENCIÓN DE NUEVAS VARIEDADES (197, 198).

EL CULTIVO DE EMBRIONES ES UN MÉTODO QUE -- PERMITE REALIZAR LA HIBRIDACIÓN DE LAS PLANTAS. SIN EMBARGO, EN CONTRA DE SU USO GENERAL O EXTENSO, ESTE MÉTODO ES EL QUE TIENE MAYORES PROBLEMAS. ÚNICAMENTE LOS EMBRIONES AISLADOS, COMPUESTOS DE 50 O MÁS CÉLULAS HAN SIDO CULTIVADOS. NO HAN PODIDO CULTIVARSE ESTRUCTURAS PEQUEÑAS SIN -- GRAVE DAÑO, SIN SER UN OBSTÁCULO LOS REQUERIMIENTO PARA SU DESARROLLO IN VITRO. EL CULTIVO DE EMBRIONES ES PRÁCTICADO POR LOS PRODUCTORES DE PLANTAS Y GENERALMENTE INVOLUCRA MUCHA DIFERENCIACIÓN. ESTAS ESTRUCTURAS SON FÁCILMENTE -- CULTIVABLES EN UN MEDIO CON NUTRIENTES RELATIVAMENTE SIMPLE. ASÍ, CUALQUIER REQUERIMIENTO QUE ES ESPECÍFICO PARA LA GERMINACIÓN DE LA SEMILLA, COMO ES EL PREENFRIAMIENTO, PUEDE SER SATISFECHO PARA QUE OCURRA EL DESARROLLO NORMAL DEL EMBRIÓN.

OTRO PROCESO IMPORTANTE EN EL CULTIVO DE TEJIDOS ES LA INICIACIÓN DE EMBRIONES DE CÉLULAS SOMÁTICAS -- (194). ESTOS EMBRIONES SON IDÉNTICOS EN SU MORFOLOGÍA BÁSICA A SUS PREDECESORES, PERO SU ORIGEN ES DIFERENTE.

SE HAN CULTIVADO CON ÉXITO DIVERSAS ESTRUCTURAS YA SEA EN FRUTOS CON O SIN SEMILLA, LOS CUALES HAN -- SIDO OBTENIDOS DEL DESARROLLO DE FLORES CORTADAS. LAS FLORES SIN POLINIZAR REQUIEREN UN MEDIO CON NUTRIENTES, EN -- PARTICULAR AUXINAS (195, 196). ALGUNAS FLORES IMPOLINIZADAS PUEDEN SER POLINIZADAS IN VITRO A TRAVÉS DE LA TÉCNICA

DE POLINIZACIÓN EN TUBO O FERTILIZACIÓN PARA RECOBRAR SEMILLAS VIABLES. EL ÓVULO DE FLORES POLINIZADAS O IMPOLINIZADAS TAMBIÉN PUEDE DESARROLLAR SEMILLAS VIABLES IN VITRO. - SE PUEDEN OBTENER HÍBRIDOS RAROS A TRAVÉS DE ÓVULOS O FLORES POLINIZADAS IN VITRO, ESPECIALMENTE CUANDO SE HA EXCLUÍDO EL CULTIVO DE EMBRIONES. LA FERTILIZACIÓN DE ÓVULOS DE FLORES IMPOLINIZADAS HA SIDO LLEVADO A CABO POR APLICACIÓN DE POLEN IN VITRO. DESAFORTUNADAMENTE, ESTA TÉCNICA PERMANECE CONFINADA A MUY POCOS GÉNEROS VEGETALES (193, 196).

LAS RESERVAS DE PLASMA GERMINAL A TRAVÉS DE CÉLULAS CONGELADAS Y DE ÁPICES, PUEDE SER ESTUDIADA Y LUEGO EXPLOTADA. LA RECUPERACIÓN DE CÉLULAS O MERISTEMOS QUE HAN SIDO PROCESADOS A TEMPERATURAS DE -196°C HAN SIDO REALIZADAS EN ZANAHORIA (199) Y CRISANTEMO (200).

EL CULTIVO DE ANTERAS PARA OBTENER PLANTAS HAPLOIDES ES UNA PRÁCTICA QUE TIENE UN GRAN INTERÉS ENTRE LOS GENETISTAS. EL PROCESO DE EMBRIOGÉNESIS HAPLOIDE REQUIERE DE REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL, PRINCIPALMENTE AUXINAS (127). EL FACTOR DETERMINANTE HA SIDO LA CAPACIDAD DEL POLEN A DESARROLLAR EL PROCESO ANDROGENÉTICO. - EN MUCHAS PLANTAS, ÉSTE SE PRESENTA A LA PRIMERA MITÓSIS - POLÍNICA (201), YA QUE NINGUNA DE LAS ANTERAS CONTENIENDO POLEN ANTES DE LA TETRADA O DESPUÉS DEL ESTADO BINUCLEADO PRODUCEN CALLO (202).

SE DEFINE AL CULTIVO DE ANTERAS COMO UNA --
TÉCNICA EN LA CUAL LAS PLANTAS DERIVAN DEL POLEN DANDO ORI-
GEN A PLANTAS QUE POSEEN ÚNICAMENTE LA MITAD DEL GENOTIPO
DE LA ESPECIE. EL CULTIVO DE ANTERAS ES UN MEDIO RÁPIDO Y
EFICIENTE DE OBTENCIÓN DE NUEVOS GENOTIPOS (127).

LA ANTERA ESTÁ FORMADA DE CÉLULAS HAPLOI--
DES Y DIPLOIDES PRESENTANDO EN LAS ÚLTIMAS ETAPAS DE SU DE-
SARROLLO UNA PREDOMINANCIAS DE LAS HAPLOIDES (POLEN). EL -
TEJIDO DE LA ANTERA, LOS FILAMENTOS Y LOS TEJIDOS CONECTI-
VOS QUE UNEN LOS SACOS DEL POLEN SON TODOS SITIOS POSIBLES
PARA EL CRECIMIENTO DE CÉLULAS DIPLOIDES. PERO EL PROBLE-
MA ES COMO INDUCIR ÚNICAMENTE EL CRECIMIENTO DEL POLEN. -
PARA ÉSTOS SE HAN REALIZADO ESTUDIOS CON REGULADORES DEL -
CRECIMIENTO VEGETAL (203). GUHA Y MAESHWARI (204) QUE REA-
LIZARON CON ÉXITO EL PRIMER CULTIVO DE ANTERAS USANDO DATU-
RA INNOXIA INDUJERON EL CRECIMIENTO DEL POLEN ÚNICAMENTE -
CON KINETINA. AL AGREGAR AL MEDIO DE CULTIVO AUXINAS JUN-
TO CON LA KINETINA EL CRECIMIENTO DEL POLEN SE DESVIÓ A --
LAS ÁREAS DIPLOIDES RESULTANDO UN CALLO DEL TEJIDO CONECTI-
VO. PERO ESTO NO QUIERE DECIR QUE LAS AUXINAS NO SEAN ---
EFECTIVAS EN LA INDUCCIÓN DEL CRECIMIENTO DE POLEN. CUAN-
DO SE TRABAJÓ A CONCENTRACIONES BAJAS DE 2,4-D CON SAINI--
PAULIA IONANTHA NO HUBO RESPUESTA A LA ANDROGÉNESIS, PERO
AL INCREMENTAR EL 2,4-D A 5 PPM. SE INICIÓ LA ANDROGÉNESIS
(127).

UNO DE LOS GRANDES SUCESOS EN BIOQUÍMICA, - GENÉTICA Y BIOLOGÍA MOLECULAR, HA SIDO EL ENTENDIMIENTO -- DE LA SECUENCIA Y REGULACIÓN DE VÍAS METABÓLICAS CAPACES - DE MODIFICAR LA EXPRESIÓN GENÉTICA. ESTO HA SIDO POSIBLE GRACIAS A LA OBTENCIÓN DE UN GRAN NÚMERO DE MUTANTES. EN LAS PLANTAS SUPERIORES, LA FASE HAPLOIDE DEL CICLO DE VIDA ES CORTO Y REALMENTE NO ES VIABLE PARA EXPERIMENTACIÓN, EN CONSECUENCIA, LAS PLANTAS SUPERIORES SE PRESENTAN DIFÍCIL-- LES DE ENTENDER A UN NIVEL MOLECULAR. UNA PROLONGACIÓN DE LA FASE HAPLOIDE EN EL CULTIVO DE TEJIDOS Y EL DESARROLLO DE SISTEMAS GENÉTICOS DE ANÁLISIS PERMITEN ENTENDER MEJOR LOS MECANISMOS QUE RIGEN LA EXPRESIÓN GENÉTICA DE LAS PLAN-- TAS. LOS MUTANTES EN PLANTAS PUEDEN SER CAUSA DE UN DESARROLLO DE SELECCIÓN CONTRA LOS MUTANTES AUXTRÓPICOS Y HOMOCIGÓTICOS, DURANTE LA PRIMERA FASE DE LA EMBRIOGÉNESIS --- (127).

EN EL CULTIVO EN SUSPENSIÓN LOS CALLOS PUE-- DEN SER TRANSFERIDOS A UN MEDIO NUTRIENTE LÍQUIDO Y TRANS-- FORMADOS EN UNA SUSPENSIÓN DE CÉLULAS LIBRES Y UNOS CUAN-- TOS AGREGADOS CELULARES. LA DISOCIACIÓN DE LAS CÉLULAS ES-- TÁ INCREMENTADA POR LA PRIMERA EXTRACCIÓN DE TEJIDO DESME-- NUZABLE, POR PRECULTIVO EN MEDIO DE AGAR, CONTENIENDO CON-- CENTRACIONES DE AUXINAS E HIDROLIZADO DE CASEINA. EL LÍ-- QUIDO DEBE SER AGITADO VIGOROSAMENTE PARA MANTENER EL ESTA-- DO DE DISOCIACIÓN (205).

CONCLUSIONES

1. EN BASE A LOS ANÁLISIS REALIZADOS EN ESTE TRABAJO, QUEDA CLARO QUE LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO SON IMPORTANTES PARA EL DESARROLLO DE LAS PLANTAS. ESTOS COMPUESTOS SON SINTETIZADOS EN LOS DIFERENTES ÓRGANOS Y TEJIDOS ATENDIENDO A SUS PROPIAS NECESIDADES, SIEMPRE CONDICIONADOS POR LOS FACTORES AMBIENTALES, LOS CUALES VAN A DETERMINAR LAS ETAPAS DEL DESARROLLO DE LA PLANTA, COMO SON LA GERMINACIÓN, CRECIMIENTO VEGETATIVO, CRECIMIENTO REPRODUCTOR Y MUERTE DE LA PLANTA.

POR ESTA RAZÓN ES NECESARIO CONOCER EL MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS REGULADORES Y DE ESTA MANERA, DETECTAR SUS EFECTOS, LOS CUALES NOS PERMITIRÁN ENTENDER MEJOR EL FUNCIONAMIENTO DE LAS PLANTAS Y EN CONSECUENCIA, UTILIZARLAS PARA BENEFICIO DE LA COMUNIDAD DESARROLLANDO NUEVAS TÉCNICAS DE TRABAJO. EN LA ACTUALIDAD EL CULTIVO DE TEJIDOS VEGETALES IN VITRO, HA PERMITIDO RESOLVER PROBLEMAS PRÁCTICOS EN LA AGRICULTURA.

2. LAS AUXINAS TIENEN UN PAPEL MUY IMPORTANTE EN LAS PLANTAS, SIENDO UNA DE SUS PRINCIPALES FUNCIONES LA INDUCCIÓN DE LA ELONGACIÓN DE LA PARED CELULAR.

DE LOS REPORTES ANALIZADOS EN LA BIBLIOGRAFÍA, SE PUEDE CONCLUIR QUE LAS AUXINAS AL SER APLICADAS EN ÓRGA--

NOS O TEJIDOS VEGETALES, FACILITA LA ENTRADA DE AGUA Y SUSTRATOS, COMO CONSECUENCIA DEL REBLANDECIMIENTO DE LA PARED CELULAR, QUE SE VUELVE MÁS PERMEABLE. ESTO ES IMPORTANTE EN EL CRECIMIENTO, POR AUMENTO EN VOLUMEN DEBIDO A LA ENTRADA DE AGUA Y SOLUTOS, LOS CUALES INCREMENTAN LA PRESIÓN DE TURGENCIA DE LA CÉLULA.

LA CÉLULA PARA ELONGARSE DEBE ESTAR TURGENTE, PARA PROVOCAR UN INCREMENTO EN LA PLASTICIDAD DE LA PARED CELULAR. ESTA PLASTICIDAD SE DEBE AL ROMPIMIENTO DE UNIONES HIDROXIPROLINA-ÁRABINOSA, COMPONENTES ESTRUCTURALES DE LA CELULOSA EN LA PARED CELULAR.

ESTE AUMENTO EN VOLUMEN POR INCORPORACIÓN DE AGUA Y SOLUTOS PROVOCADO POR LA AUXINA, SE PUEDE COMPARAR CON EL COMPORTAMIENTO DE LA HORMONA ANIMAL VASOPRESINA, QUE INCREMENTA LA PERMEABILIDAD DE LA MEMBRANA CELULAR A LOS IONES Na^+ Y K^+ EN EL HÍGADO. LAS AUXINAS INDUCEN LA TRANSCRIPCIÓN DE DIFERENTES RNAM QUE CODIFICAN PARA LA SÍNTESIS DE ENZIMAS, LAS CUALES INCREMENTAN LA PLASTICIDAD DE LA PARED CELULAR. COMO EJEMPLO TENEMOS LA ENZIMA β -1, 3-GLUCANASA, QUE DESPOLIMERIZA LA HEMICELULOSA DE LA PARED CELULAR, LA CELULASA Y PECTINASA QUE ACTÚAN EN LA LAMINILLA MEDIA EN LA PARED CELULAR Y POR ÚLTIMO, LA PECTINA METIL-ESTERASA QUE ACTÚAN SOBRE LOS GRUPOS CARBOXÍLICOS DEL ÁCIDO GALACTURÓNICO. AHORA BIEN, ¿CUÁL ES EL MECANISMO QUE SIGUEN LAS AUXINAS

PARA LA INDUCCIÓN DE LA SÍNTESIS DE ENZIMAS QUE PROVOCAN LA ELONGACIÓN DE LA PARED CELULAR?. PARA DAR RESPUESTA A ÉSTO, ES IMPORTANTE ANALIZAR A QUE NIVEL ACTÚAN LAS AUXINAS.

LAS AUXINAS DEBEN ACTUAR UNIDAS A PROTEÍNAS ESPECÍFICAS, ACTUANDO COMO COFACTOR. ESTE COMPLEJO ACTIVA EL SUSTRATO DE UNIÓN ESPECÍFICO EN LA PARED CELULAR. LA IDEA SE APOYA EN EL MODELO DESCRITO POR SUTHERLAND Y RALL Y BUTCHER (PÁGS.56 Y 57), EN EL CUAL SE DESCRIBE LA ACCIÓN DEL COMPLEJO AUXINA-PROTEÍNA QUE ACTÚA COMO UN PRIMER MENSAJERO, ACTIVANDO LA ENZIMA ADENIL CICLASA, QUE JUNTO CON EL ATP PRODUCE cAMP, LLAMADO SEGUNDO MENSAJERO, ACTIVADOR DE OTRAS PROTEÍNAS PRESENTES EN LA CÉLULA.

ESTAS PROTEÍNAS PUEDEN SER PRECURSORES ENZIMÁTICOS O ENZIMAS QUE ACTIVAN EL MECANISMO GENÉTICO, PRODUCIENDO SU EFECTO A NIVEL DE LA TRANSCRIPCIÓN DE TODAS LAS ESPECIES DE RNAM, DANDO COMO RESULTADO UN INCREMENTO DE RNA DEPENDIENTE DE LA SÍNTESIS DE DNA.

ESTE DNA PRODUCIDO ES CAPAZ DE CODIFICAR PARA LA TRANSCRIPCIÓN DE NUEVO RNAM ESPECÍFICO PARA LA PRODUCCIÓN DE NUEVA PARED CELULAR.

3, LAS CITOCININAS SON COMPUESTOS QUE TIENEN SU ACCIÓN --

PRINCIPAL DURANTE LA DIVISIÓN CELULAR.

POR SER LA ADENINA SU COMPONENTE ESTRUCTURAL PRINCIPAL, SIEMPRE SE RELACIONA CON LOS ÁCIDOS NUCLEÍFICOS. - SE HA OBSERVADO PRINCIPALMENTE EN EL RNAT, SIENDO EL RNAT ESPECÍFICO PARA LA SERINA, ISOLEUCINA Y TIROSINA LAS FRACCIONES QUE CONTIENEN UNA CITOCININA ADYACENTE AL ANTICODÓN.

LA PRESENCIA DE CITOCININAS ES NECESARIA DURANTE LA INTERFASE Y SE HA OBSERVADO, QUE NO SON NECESARIAS DURANTE LA MITÓSIS MISMA, SUGIRIENDO ÉSTO QUE LOS EVENTOS - DEPENDIENTES DE CITOCININAS SON ANTES DE QUE OCURRA LA MITÓSIS. PUEDE ESTIMULAR LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS ESPECÍFICAS INVOLUCRADAS EN EL FUNCIONAMIENTO DEL APARATO MITÓTICO.

SU MODO DE ACCIÓN SE PUEDE COMPARAR AL DESCRITO ANTERIORMENTE CON LAS AUXINAS, ES DECIR, VA A SERVIR COMO UN INDUCTOR DE LA MITÓSIS Y ÉSTO SE HA COMPROBADO CUANDO SE TRABAJÓ EN CULTIVO DE CÉLULAS EN SUSPENSIÓN, EN LAS CUALES SE HAN OBSERVADO QUE EN PRESENCIA DE KINETINA, LA MAYORÍA DE LAS CÉLULAS SE ENCUENTRAN EN MITÓSIS MIENTRAS EN CULTIVOS SIN KINETINA LA MASA CELULAR DETIENE SU PROLIFERACIÓN.

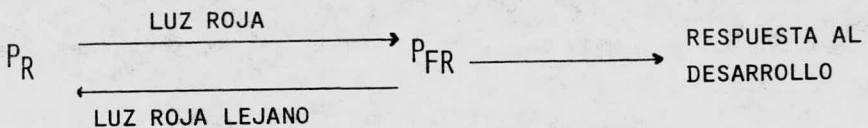
4. LAS GIBERELINAS, AL IGUAL QUE LAS AUXINAS, SON COMPUES

TOS QUE INDUCEN LA ELONGACIÓN CELULAR Y LA SÍNTESIS DE PARED CELULAR.

MÁS INTERESANTE ES LA REACCIÓN DE LAS GIBERELINAS CON EL ÁCIDO ÁBSCÍSIKO, QUE SIENDO COMPUESTOS DE CONFIGURACIÓN QUÍMICA DIFERENTE Y EN CONSECUENCIA, ACTUANDO UNO COMO REGULADOR DEL CRECIMIENTO (GA_3) Y EL OTRO COMO -- INHIBIDOR DEL CRECIMIENTO (ABA), SON SINTETIZADOS A -- PARTIR DE UNA MISMA MOLÉCULA QUE ES EL ÁCIDO MEVALÓNICO.

AQUÍ SURGE UNA PREGUNTA ¿QUÉ REGULA EL METABOLISMO DE LOS TERPENOS PARA QUE EN DETERMINADO MOMENTO SE PRODUZCA ÁCIDO GIBERÉLICO O BIEN, ÁCIDO ÁBSCÍSIKO?. PARA -- CONTESTAR ESTA PREGUNTA, SE TIENE QUE PENSAR EN LOS -- FACTORES AMBIENTALES, COMO LA LUZ Y LA TEMPERATURA.

EL SISTEMA QUE VA A PERCIBIR EL EFECTO DE LA LUZ, QUE INCIDE EN LAS PLANTAS ES EL LLAMADO SISTEMA DE FITOCROMOS, QUE SE ENCUENTRA EN DOS FORMAS.



UNA ABSORBE FUERTEMENTE EN LA REGIÓN ROJA DEL ESPECTRO (LONGITUDES DE ONDA DE 660 NM) QUE FUÉ LLAMADA ---

P_R (FITOCROMO INACTIVO) SIENDO ESTA FORMA LA QUE SE -- ACUMULA EN LAS PLANTAS QUE ESTÁN EN LA OSCURIDAD. COMO RESULTADO DE ABSORBER LUZ, P_R SE CONVIERTE EN UNA FORMA DISTINTA LLAMADA P_{FR} (FITOCROMO ACTIVO) CUYO ESPECTRO DE ABSORCIÓN DIFIERE EN QUE ABSORBE FUERTEMENTE EN LA REGIÓN ROJO LEJANO DEL ESPECTRO, QUE LONGITUDES DE ONDA DE 730 NM. P_{FR} TIENE ACCIÓN BIOLÓGICA QUE ESTIMULA LA EXPANSIÓN DE LA HOJA; DE AQUÍ QUE LA LUZ ROJA, AL CONVERTIR P_R EN P_{FR} , OCASIONA LA RESPUESTA FOTOMORFOGENÉTICA (205).

SE SABE QUE EL FITOCROMO EN LA FORMA P_R INDUCE LA SÍNTESIS DE ABA Y EN LA FORMA P_{FR} , LA SÍNTESIS DE ÁCIDO GIBERÉLICO, ENCONTRANDO RELACIÓN DIRECTA CON EL FOTOPERÍODO, POR CONSIGUIENTE, EN EL OTOÑO E INVIERNO LOS DÍAS SON MÁS CORTOS Y LA TEMPERATURA DISMINUYE, EN ESTE PERÍODO HAY ACUMULACIÓN DE ABA, QUE PROVOCA LA CAÍDA DE LAS HOJAS Y LA LATENCIA DE LAS YEMAS FLORALES. DURANTE LA PRIMAVERA Y EL VERANO LOS DÍAS SON MÁS LARGOS Y LA TEMPERATURA ES MÁS ALTA HAY MAYOR SÍNTESIS DE GA₃ Y POR LO TANTO BROTA CIÓN DE YEMAS FLORALES Y CRECIMIENTO DE LAS PLANTAS.

5. EL ETILENO, AL IGUAL QUE EL ÁCIDO ABCSÍCICO, ES UN INHIBIDOR DEL CRECIMIENTO VEGETAL, SE HA OBSERVADO QUE - LA PRODUCCIÓN DEL ETILENO ES ALTA EN YEMAS LATENTES, EN LA SENECENCIA Y EN LA ABCISIÓN. SE HA OBSERVADO QUE LA MADURACIÓN DE LOS FRUTOS ES CONTROLADA PRINCIPALMENTE POR EL ETILENO. LOS FRUTOS PUEDEN SER INDUCÍDOS A MADURAR PRECOZMENTE TRATÁNDOLOS CON ETILENO.

LAS AUXINAS INCREMENTAN LA PRODUCCIÓN DE ETILENO EN HOJAS Y TALLOS, A ÉSTO PUEDE DEBERSE QUE LA AUXINA, EN GRANDES CANTIDADES, SEA UN COMPUESTO TÓXICO PARA LA PLANTA, YA QUE INCREMENTA LA PRODUCCIÓN DE ETILENO. SE HA DETERMINADO QUE LA PRODUCCIÓN DE ETILENO ES MAYOR EN YEMAS LATERALES Y EN TEJIDO NODAL, EN LOS CUALES SE OBSERVARON ALTAS CONCENTRACIONES DE LA ENZIMA AIA-OXIDASA, Y BAJAS CONCENTRACIONES DE AIA. ESTE ES UN MECANISMO QUE PERMITE EXPLICAR DE QUE MANERA SE PRODUCE LA DOMINANCIA APICAL AL INHIBIRSE EL CRECIMIENTO DE LAS YEMAS LATERALES.

COMO YA SE MENCIONÓ ANTERIORMENTE, EL AIA INCREMENTA LA PRODUCCIÓN DE ETILENO, PERO AÚN QUEDA SIN CONTESTARSE ¿CÓMO LA AUXINA INDUCE LA SÍNTESIS DE ETILENO Y DE QUE MANERA ÉSTE ACTÚA A NIVEL DE LA SÍNTESIS DE LA ENZIMA AIA-OXIDASA EN LAS YEMAS LATERALES PARA LA INHIBICIÓN DEL CRECIMIENTO DE LAS MISMAS?. FUTURAS INVESTIGACIONES TIENEN QUE SER ORIENTADAS EN ESTA LÍNEA.

RESUMEN

AHORA ESTÁ CLARO QUE LAS PLANTAS PRODUCEN --
VARIAS SUSTANCIAS QUE SON ESPECÍFICAS PARA LA REGULACIÓN
DEL CRECIMIENTO. ESTAS SON : AUXINAS, CITOCININAS, GI-
BERELINAS, ETILENO Y ÁCIDO ÁBSCÍSICO, LAS CUALES TIENEN
MÚLTIPLES EFECTOS, DEPENDIENDO DEL TEJIDO, DE SU CONCEN-
TRACIÓN Y DE LOS EFECTOS DE FACTORES AMBIENTALES TALES -
COMO LA LUZ, TEMPERATURA Y HUMEDAD.

LOS REGULADORES INTERACCIONAN ENTRE SÍ EN --
FORMA ANTAGÓNICA Y/O EN FORMA SUMATORIA, ESTAS INTERACCIO-
NES INTERVIENEN EN EL CONTROL DE LA MORFOGÉNESIS Y DIFE--
RENCIACIÓN DURANTE EL DESARROLLO DE TEJIDOS Y ÓRGANOS A -
PARTIR DEL MERISTEMO PRIMARIO.

ASÍ VEMOS QUE LAS AUXINAS Y LAS GIBERELINAS -
INDUCEN EL ALARGAMIENTO DEL TALLO. LAS CITOCININAS Y LAS
AUXINAS INDUCEN LA DIVISIÓN CELULAR, SIENDO ESTOS EFECTOS
COOPERATIVOS.

TODOS LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL
PUEDEN ACTUAR COMO ANTAGÓNICOS EN DETERMINADO MOMENTO, --
ASÍ VEMOS QUE:

- LAS AUXINAS Y LAS CITOCININAS VAN A INTERACCIONAR EN
EL CRECIMIENTO E INDUCCIÓN DE YEMAS.

- LAS CITOCININAS CONTRARRESTAN LA INHIBICIÓN DEL CRECIMIENTO DE LAS YEMAS LATERALES PRODUCIDA POR LAS AUXINAS.
- EL ÁCIDO ABSCÍSICO INDUCE LA SENESCENCIA DE LAS HORMONAS, MIENTRAS LAS AUXINAS Y LAS CITOCININAS RETARDAN LA SENESCENCIA.
- EL ÁCIDO ABSCÍSICO PROVOCA LA LATENCIA DE LAS YEMAS Y LAS SEMILLAS, MIENTRAS LAS GIBERELINAS CONTRARRESTAN ESTE EFECTO.
- EL ETILENO INHIBE EL TRANSPORTE DE LAS AUXINAS, PERDIENDO LA PLANTA EL COMPORTAMIENTO GEOTRÓPICO NORMAL.
- LAS AUXINAS Y LAS CITOCININAS INHIBEN LA ABCISIÓN - PROVOCADA POR EL ETILENO.
- LAS AUXINAS SOLAS, EN GRANDES CONCENTRACIONES ACTÚAN COMO HERBICIDAS, PRINCIPALMENTE EL 2,4-D QUE SE USA EN LA AGRICULTURA COMO UN HERBICIDA DE IMPORTANCIA, SIENDO TÓXICO PARA LAS PLANTAS EN CONCENTRACIONES ALTAS

EN EL CULTIVO DE TEJIDOS IN VITRO ES NECESARIO SABER COMO ACTÚAN LOS REGULADORES DEL CRECIMIENTO VEGETAL, PRINCIPALMENTE LAS AUXINAS Y LAS CITOCININAS, POR SU GRAN APLICACIÓN EN ESTE CAMPO DE INVESTIGACIÓN.

ESTAS INTERACCIONES SE ESTUDIAN EN BASE A CAMBIOS EN EL METABOLISMO, YA SEA A NIVEL GENÉTICO O A NIVEL DE DIFERENCIACIÓN Y REDIFERENCIACIÓN EN EL CULTIVO DE TEJIDOS.

ESTUDIOS DE CULTIVO DE TEJIDO DE TABACO IN VITRO HAN DEMOSTRADO QUE HAY UN BALANCE CUANTITATIVO ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE AUXINAS Y CITOCININAS, DETERMINANDO EL TIPO DE CRECIMIENTO Y LA FORMACIÓN DE ÓRGANOS. SKOOG Y MILLER (1965) DEMOSTRARON QUE LOS CALLOS DE TABACO PUEDEN SER INDUCIDOS A DIFERENCIAR BROTES Y RAÍZ, DEPENDIENDO DE LAS CONCENTRACIONES DE AUXINAS Y DE CITOCININAS PRESENTES EN EL MEDIO. ALTAS CONCENTRACIONES DE AUXINAS Y BAJAS DE CITOCININAS PROMUEVEN LA FORMACIÓN DE RAÍZ, MIENTRAS CONCENTRACIONES ALTA DE CITOCININAS Y BAJAS DE AUXINAS PROMUEVEN LA FORMACIÓN DE BROTES. EN LA OXIDACIÓN DE LA GLUCOSA, LAS CITOCININAS ALTERAN EL EQUILIBRIO NADP/NAD EN FAVOR DE LA ACUMULACIÓN DE NADP, INCREMENTÁNDOSE LA VÍA DE LAS PENTOSAS FOSFATO, QUE ES IMPORTANTE PARA LA MULTIPLICACIÓN DEL DNA, QUE ES ESTIMULADA POR LA AUXINA, LO MISMO QUE LA DIVISIÓN CELULAR EN LA PRIMERA FASE DE LA FORMACIÓN DEL CALLO.

LA MULTIPLICACIÓN DE DNA NECESITA DE AUXINAS,
YA QUE AL USAR CITOCININAS SOLAS EN EL MEDIO DE CULTIVO, -
TIENE UN PEQUEÑO EFECTO EN LA DIVISIÓN CELULAR Y EN LA DI-
FERENCIACIÓN, PERO SU EFECTO MEJORA CUANDO AL MISMO MEDIO
DE CULTIVO SE LE ADICIONAN AUXINAS.

BIBLIOGRAFIA

1. DENIS, F.G. 1977. HORT. SCIENCE. 12(3):217-220.
2. WAREING, P.F. AND I.D.J. PHILLIPS. 1973. "THE CONTROL OF GROWTH AND DIFFERENTIATION IN PLANTS". PERGAMON PRESS. 1A. ED. N.Y.
3. HILL, A.T. 1977. "HORMONAS REGULADORAS DEL CRECIMIENTO VEGETAL". OMEGA. 1A. ED. BARCELONA.
4. WIGHTMAN, W. 1956. "THE CHEMISTRY AND MODE OF ACTION OF PLANT GROWTH SUBSTANCES". BUTTERWORTHS SCIENTIFIC PUBLICATIONS, LONDON.
5. LEOPOLD, A.C. AND P.E. KRIEDEMAN. 1975. "PLANT GROWTH AND DEVELOPMENT". MC. GRAW HILL BOOK CO. 2A. ED. N.Y.
6. LARSEN, P. 1944. DAN. BOT. ARK. 11:1-132.
7. SCHEIDER, E.A., GIBSON AND F. WIGHTMAN. 1972. "PLANT GROWTH SUBSTANCES" SPRINGER VERLAG, BERLIN.
8. MUIR, R.M. AND B.P. LANTICAN. 1968. "BIOCHEMISTRY AND PHYSIOLOGY OF PLANT GROWTH SUBSTANCES" RUNGE --- ORESS, OTAWA.
9. THIMANN, K.V. 1935. J. BIOL. CHEM. 109:279-291.
10. JONES, R.L. 1952. NATURE. 214:171-172.
11. THIMANN, K.V. 1958. PLANT PHYSIOL. 33:311-321.
12. KUTACEK, M. 1960 NATURE. 187:61-62.
13. LARSEN, P. 1962. PHYSIOL. PLANT 15:552-565.
14. RAYLE, D.L. AND W.K. PURVES 1967. PLANT PHYSIOL. 42:1091
1093.

15. THIMANN, K. V. AND F. SKOOG. AM. J. BOT. 27:951-960.
16. GORDON, S.A. 1946. AM. J. BOT. 33:160-161.
18. WINTER, A. AND K. V. THIMANN. 1966. PLANT PHYSIOL. 41:
335-342.
19. ANDREAE, W. A. 1955. PLANT PHYSIOL. 30:380-382.
20. ZENK, M. H. 1961. NATURE. 191:493-494.
22. GALSTON, A. W. 1962. NATURE. 194:596-598.
23. SEQUIERA, L. AND L. MINEO. 1966. PLANT PHYSIOL. 41: --
1200-1208
24. WAYGOOD, E. R. A. 1956. CAN. J. BOT. 34:54-59.
25. RAY, P. N. 1962. ARCH. BIOCHEM. BIOPHYS. 96:199-204.
26. GOLDACRE, P. L. 1959. NATURE 184:555-556.
27. LEOPOLD, A.C. AND P. E. KRIEDEMAN. 1975, "PLANT GROWTH
AND DEVELOPMENT". MC GRAW HILL BOOK CO. 2A. ED. -
N. Y.
28. NITSCH, J.P. AND C. NITSCH. 1962. ANN. PHYSIOL. VEG. --
4:221-225.
29. MUNFORD, F.E. 1961. PLANT PHYSIOL. 36:752-756.
30. CLAYTON, R.K. 1974. LUZ Y MATERIA VIVIENTE, VOL. 1 Y -
2A. REVERTES, BARCELONA.

31. RECUSEN, D. 1955. ARCH. BIOCHEM. 58:508-509.
32. STILL, C.C. 1965. SCIENCE 149:1249-1251.
33. GALSTON, A.W. 1962. NATURE. 194:595:598.
34. TITUS, E.J. BIOL. CHEM. 219:335-344.
35. KATSUMI, M. 1964. SCIENCE. 144-849-850.
36. RUDAT, M. 1963. NATURWISS. 50:23-25.
37. TAMURA, S. 1967. PROTEIN. 12:24-25.
38. REDEMANN, C.T. 1968. BIOCHEMISTRY AND PHYSIOLOGY OF -
PLANT GROWTH SUBSTANCES. RUNGE PRESS. OTAWA.
39. MITCHELL, J. W. AND N. NANDAVA. 1969. NATURE 223: ---
1386-1387.
40. SEBANECK, J. 1966. BIOL. PLANT. 8:213-219.
41. CARR, D.J. 1964. PLANTA. 63:382-392.
42. CATHEY, H. M. 1957. PROC. REV. SOC. HORT. SCI. 69:485
491.
43. BOTTINI, R. AND G.A. DEBOTTIN. 1976. PHYTON. 34(2): -
157-167.
44. BROWING, G. AND P.F. SAUNDERS. 1977. NATURE. 265:375-
377.
45. MAUSETH, J. D. 1976. AM. J. BOT. 63(10): 1295-1301.
46. DENIS, F.G. 1976. J. AM. SOC. HORT. 101(6):629-633.
47. ADATO, I. 1976. J. AGRIC. FOOD. 24(6):1165-1167.
48. MORRE, D.J. 1976. PLANT PHYSIOL. 58:544-547.
49. AUNG, L.H. AND G.J. FLICK. 1976. HORT. SCI. 11(5): --
460-462.
50. KAUFMAN, P.B. 1976. PLANT. PHYSIOL. 58:131-134.
51. LOTTI, G. 1976. AGROCHEM. 20:396-405.

52. CORCORAN, M.R. 1962. PLANT PHYSIOL. 15:252-262.
53. JONES, R.L. AND I.D.J. PHILLIPS. 1966. PLANT PHYSIOL. 41:1381.
54. HUMPRIES, E.C. 1964. REGULATEURS NATURELES DE LA CROIS-
SANCE VEGETABLE, CNRS, PARIS.
55. CATHEY, H.M. 1957. PROC. REV. SOC. HORT. SCI. 69:485-
491.
56. PALEG, L.G. 1960. PLANT PHYSIOL. 35:829-837.
57. BALDEV, B. 1965. AM. J. BOT. 52:408-417.
58. WEAVER, R.F. 1966. NATURWISS. 52:111-112.
59. CROIZIER, A. 1971. CAN. J. BOT. 49:965-967.
60. CROSS, B.E. 1968. "PROGRESS IN PHYTOCHEM". INTERSCIEIN
SE, LONDON.
61. LANG, A. 1970. ANN. REV. PLANT. PHYSIOL. 21:537-570.
62. WEST, C.A. AND R.R. FALL. 1972. "PLANT GROWTH SUBSTAN-
CES" SPRINGER VERLAG, BERLIN.
63. GREABE, J. E. 1965. PHYTOCHEM. 5:933-939.
64. GEISMAN, G.A. 1966. J. BIOL. CHEM. 240:1847-1851.
65. LANG, G.A. 1970. ANN. REV. PLAT PHYSIOL. 21:537-570.
66. JABLONSKY, J.R. AND F. SKOOG. 1954. PHYSIOL. PLANT 7:
16-24.
67. MILLER, C.O. 1956. J. AM CHEM. Soc. 78:1375-1380.
68. MILLER, C.O. 1965. PROC. NATL. ACAD. SCI. 54:1052-1058
69. HALL, R.H. 1956. J. AN. CHEM. Soc. 88:2614-2615.
70. KUSHIMITZU, K. 1967. TETRAHEDRON. 14:1317-1321.
71. HALL, R.H. 1967. J. AN. CHEM. Soc. 88:2614-2615
72. HECHT, S.M. 1969. SCIENCE. 166:1272-1274.

73. STEWARD, F.C. 1956. "THE CHEMICAL AND MODE OF ACTION OF PLANT GROWTH SUBSTANCES". ACAD. PRESS, N.Y.
74. WEISS, C. 1965. LIFE SCI. 4:1323-1324.
75. KENDE, H. 1965. PROC. NATL. ACAD. SCI. 53:1302-1307.
76. SHOR, K.C. AND G.J. TORREY. 1972. PLANT PHYSIOL. 49: 155-160.
77. PETERKOVSKY, A. 1968. BIOCHEM. 7:42-49.
78. CHEN, C.M. AND R.H. HALL. 1969. PHYTOCHEM. 8:1687-1695
79. MIURA, G.A. AND C.O. MILLER. 1969. PLANT PHYSIOL. 44:372-76.
80. LEOFFLER, J.E. 1964. REGULATEURS NATURELS DE LA CROISSANCE VEGETABLE, CNRS, PARIS.
81. HENDERSON, T.H. 1962. PLANT PHYSIOL. 37:552-556.
82. GUERN, J. 1964. REGULATEURS NATURELS DE LA CROISSANCE VEGETABLE. CNRS, PARIS.
83. MC. CALLA, D.R. 1962. BIOCHEM. BIOPHYS ACTA. 55:522-528.
84. FOX, J.E. 1966. PLANT PHYSIOL. 41:75-82.
85. ROTHWELL, K. 1967. PROC. RES. SOC. 167:202-223.
86. LEONARD, N.S. PROC. NATL. ACAD. SCI. 59:15-21.
87. SCHELL, D.H. 1966. Z. PFLANZENPHYSIOL. 54:223-236.
88. BURG, S.P. AND K.V. THIMANN, 1959. PROC. NATL. ACAD. SCI. 45:335-44.
89. NICHOLS, P. 1966. J. HORT. SCI. 41:279-281.
90. PERUTSKII, S. 1962. SOVIET PLANT PHYSIOL. 9:382-389.
91. MEHERIUK, P. 1964. NATURE 202:43
92. ----- 1967. PHYTOCHEM. 6:545.
93. RAM. CHADRA. 1973. NATURE. 169:545.

94. SPENCER, R. AND MEHERIUK. 1963. NATURE. 199:1077.
95. ABELES, B.F. 1966. PLANT PHYSIOL. 41:585-587.
96. LIEBERMANN, M. 1964. NATURE. 204:343.
97. ABELES, B.F. 1973. "ETHYLENE IN PLANT BIOLOGY". ACAD. PRESS. N.Y.
98. YANG, S.F. 1966. BIOCHEM. BIOPHYS. RES. COMMUN. 24: -
739.
99. YANG, S.F. 1967. J. BIOL. CHEM. 42:52-74.
100. LIEBERMANN, M. 1965. BIOCHEM. J. 41:376-382.
101. BURG, S.P. 1961. BIOCHEM. BIOPHYS. RES. COMMUN. 27: -
125-129.
102. GOODWIN, T.W. "INTRODUCCION TO PLANT BIOCHEMISTRY" --
PERGAMON PRESS. N.Y. 1972.
103. BAUR, A. AND S.F. YANG. PLANT PHYSIOL. 44:189-192.
104. MAPSON, L.W. 1971. PHYTOCHEM. 10:29-39.
105. ----- 1968. BIOCHEM. J. 108:875-878.
106. BAUR, J. 1969. PLANT PHYSIOL. 44:1347-1350.
107. YANG, S.F. 1967. ARCH. BIOCHEM. BIOPHYS. 122:481-83.
108. KANG, G. 1972. PLANT PHYSIOL. 47:504-507.
109. MORGAN, P.W. AND W.C. HALL. 1962. PHYSIOL. PLANT 15: -
420-427.
110. OKUMA, K. 1963. SCIENCE. 162:1592-93.
111. ADDICOT, F. 1969. ANN. REV. PLANT. PHYSIOL. 20:139- -
164.
112. CORNFORTH, J.W. 1965. NATURE. 206:715.
113. WEAVER, R.J. 1976. "REGULADORES DEL CRECIMIENTO DE --
LAS PLANTAS EN LA AGRICULTURA. EDITORIAL TRILLAS
MÉXICO.

114. ADDICOT, F.T. 1966. ADV. CHEM. 53:97-105.
115. TAYLOR, H.F. 1970. PHYTOCHEM. 9:2217-2223.
116. MILBORROW, B.V. 1970. J. EXP. BOT. 21:17-29.
117. INGERSOLL, R.B. 1971. PLANT CELL PHYSIOL. 12:301-309
118. KOSHIMIZU, K. H. AGRIC. BIOL. CHEM. 30:941-943. (1966)
119. ----- AGRIC. BIOL. CHEM. 32:789-791. (1968)
120. VAN OVERBECK, J. 1967. SCIENCE. 156:1497-99.
121. PEARSON, A. 1969. NATURE. 221:672-73.
122. LESHEM, Y. AND L. SCHWARZ. 1972. PHYSIOL. PLANT. 26:
328-331.
123. SUTHERLAND, E. WAND, R.I.W. 1960. PHARMACOL. REV. 12:
265-300.
124. BUTCHER, R.W. AND ROBINSON, G.A. 1970. CONTROL PROCESS
IN MULTICELLULAR ORGANISMS. CIBA FOUNDATION SYMP.
LONDON, 1970.
125. JOST, J.P. J. SIC. A. AND R Y AN. L. 1970 J. BIOL. --
CHEM. 245:351-357.
126. BEERMAN, W. AND CLEVER, V. 1964. PLANTA. 62:221-254.
127. CARMONA, A.A. 1978. COMUNICACIÓN PERSONAL. CONAFRUT.
128. PILET, P.E. AND BRAUN, R. 1970. PHYSIOL. PLANT. 23: -
245-250.
129. PENNY, P. AND GALSTON, A.W. 1965. AM. J. BOT. 53:1-7
130. MATTHYSE, A. AND PHILLIPS, C. 1969. PROC. NAT. ACAD.
SCI. 63:397-903.
131. VENIS, M.A. 1972. PLANT PHYSIOL. 49:24-27.
132. VAN DER WOUDE, W. LEMBI, C. AND MORRE, D. 1972 BIOCHEM.
BIOPHYS. 46:245-253.
133. MONDAL, H., MANDAL, R. AND BISWAS, B. 1972. NATURE --

240:111-113.

134. HARDIN, J. CHERRY, J., MORRE, D. AND LEMBI, C. 1972
PROC. NAT. ACAD. SCI. 69:3146-150.
135. BENDANE, F.F., GALSTON, A.W. SAWNHEY, R.K. AND PENNY,
P.J. 1965. PLANT PHYSIOL. 406:977-983.
136. GAYLER, K.R. AND GLASZIOU, K.T. 1969. PLANTA 84:185-
194.
137. ROYCHOUDRU, R. AND CHEN, S.P. 1964. PHYS. PLANT. 17:
352-362.
138. DATTA, B. AND BISWAS, A. 1965. EXPERIENTIA 21:633-634
139. TREWAVAS, A.J.T. 1968. BIOCHEM. BIOPHYS. 123:324-335.
140. LAMPORT, D. 1967, NATURE 261:1332-1324.
141. CLELAND, R.L., THOMPSON, W.F., HAUGHTON, P.M. AND RAY-
LE, D.L. 1970. PLANT GROWTH SUBSTANCES, EDITED -
BY D.J. CARR. SPRINGER-VERLAG. BERLIN.
142. MASUDA, Y. AND KAMISAKA, S. 1969. PLANT CELL PHISIOL.
10:79-86.
143. POPE, D. AND BLACK, M. 1972. PLANTA 102:26-36.
144. SARKISSIAN, I.V. 1968. BIOCHEMISTRY AND PHYSIOLOGY OF
PLANT GROWTH SUBSTANCES PP. 473-485. RUNGE PRESS
OTAWA.
145. LEGUAY, J.J. AND GUERN, J. 1977. PLANT PHYSIOL 60:265-
270.
146. ZACHAU, H.G., BUTTING, D. AND KARAU, W. 1966. QUANT
BIOL. 31:417-434.
147. WALKER, G.C. LEONARD, N.J. ARMOSTRONG, D.J. MURAI,
N. AND SKOOG, F. 1974. PLANT PHYSIOL 54:737-743

148. ARMSTRONG, D.J., MURAI, N., TALLER, B.J. AND SKOOG F.
1976. PLANT PHYSIOL. 57:15-22.
149. LALOVE, M. TERRINE, M.C. AND GAWER, M. 1974. FEBS LETT
46:45-50.
150. Mc. CALLA, D.R. MORRE, D.J. AND OSBORNE, D. 1962. ---
BIOCHEM. BIOPHYS. 55:5222-5228.
151. BURROWS, W.J., SKOOG, F. AND LEONARD, N.J. 1971 BIO-
CHEM. 10:2131-2194.
152. SELIVANKININA, S.V., KUROEDOV, V.A. AND KULEAVA, O.N.
1972. FIZIOL. RAST. 19:508-516.
153. VAN ONCKELEN, "A. AND VERBECK, R. 1971. BULL Soc. --
ROY. BOT. BELG. 104:161-168.
154. FOX, J.F. 1966. PLANT. PHYSIOL. 41:75-82.
155. ----- AND CHEN, C. 1967. J. BIOL. CHEM. 242:4490-
94.
156. KEY, J.L. 1969. ANN. REV. PLANT PHYSIOL. 20:449-474.
157. DAYSON, W.H., FOX, J.E. AND McCHESNEY, D.J. 1972 ----
PLANT PHYSIOL. 49:506-513.
158. SRIVASTAVA, B.I.S. 1967. ANN. N.Y. ACAD. SCI. 144:260-
278.
159. RICHMOND, A., BACK, A. AND SACHS, B. 1970. PLANTA ---
90:57-65.
160. BEZEMER-SYBRANDY, J. 1971. PHYSIOL. PLANT. 23:1-7.
161. KENDE, H. AND TAVARES, J. 1968. PLANT PHYSIOL. 43:1244
1248.
162. SKOOG, F., ARMSTRONG, D.J., CHERAGIL, J. HAMPSEL, A.
AND BOCK, P. 1966. SCIENCE, 154:1354-1356.

163. FITTER, F. AND HALL, R. 1966. BIOCHEM. BIOPHYS. 25:
441-446.
164. FOX, J.E. AND CHEN, C. 1967. J. BIOL. CHEM. 242:4490-
4494.
165. FOX, J.E., SOOD, C. BUCKWATER, B. AND McCHENSING, J.
1971. PLANT PHYSIOL. 47:275-281.
166. JOVANNEAUD, J.P. 1976. PHYSIOL. PLANT. 23:232-244.
167. FOSKET, D.E. 1973. PHYSIOL. PLANT. 28:14-23.
168. TORREY, J.G. 1962. AM. J. BOT. 49:420-425.
169. SKOOG, F. AND MILLER, C.O. 1957. SYMP. SOC. EXP. BIOL
11:113-131.
170. DENNIS, F.G. 1977. HORT. SCIENCE 12(3):217-222.
171. FRY, S.C. AND WAGERMANN, E. 1976. NEW PHYTOL. 77:313-
317.
172. GOLDSMITH, M.H. 1969. TRANSPORT OF PLANT GROWTH REGU-
LATORS, PHYSIOLOGY OF PLANT GROWTH AND DEVELOP.
PP. 127-162. Mc. GRAW HILL Po. Co. 1969.
173. JACOBS, W.P. 1950. AM. J. BOT. 37:623-628.
174. WAGERMANN, E. 1974. NEW PHYTOL. 73:623-628.
175. SILBERGER, B. AND F. SKOOG. 1953. SCIENCE 118:443-444
176. KEY, P. AND S. SHANNON. 1964. PLANT PHYSIOL. 39:360-
364.
177. JACOBS, W.P. 1970 PLANT GROWTH SUBSTANCES, EDITED BY
D.J. CARR SPRINGER-VERLAG, BERLIN.
178. PATRICK, J.W. AND WEREING, P.F. 1976. PLANT GROWTH -
SUBSTANCES, EDITED BY D.J. CARR. SPRINGER VERLAG
BERLIN.

179. WILKINS, M.B., GIBBSONS, G.J. AND SHAW, S. 1970 PLANT GROWTH SUBSTANCES, EDITED BY D.J. CARR. SPRINGER VERLAG, BERLIN.
180. WITHMAN, F.H. 1968. PLANT. PHYSIOL. 43:1455-1457.
181. SYONO, KAND FURUYA, T. 1977. PLANT CELL PHYSIOL. 13: 343-356
182. HALPERIN, W. 1966. AM. J. BOT. 53:443-453.
183. KOCHAR, T.J. AND SABHARWAL, P.H. 1978. PHYSIOL PLANT 40:169-171.
184. YAMAMOTO, Y. 1963. PLANT PHYSIOL. 38:45-54.
185. KIKUTA, Y., HARADA, T., AKAMINE, T., AND TAGANA, T., 1977. PLANT AND CELL PHYSIOL. 18:361-370.
186. AMMIRATO, P.V. 1977. PLANT PHYSIOL. 59:579-586.
187. EINSET, J.W. 1977. PLANT PHYSIOL. 59:45-47.
188. GAUTHERET, R.J., 1939, C.R.A.S., PARIS. 208:118-120.
189. NOBECOURT, P. 1939, C.R.S.B., PARIS 130:1270-1271.
190. WHITE, P.R. 1939, AMER. J. BOT. 26:59-64.
191. MOREL, G. 1964. REV. CYT. BIOL. VEG. 17:14-31
192. FLORES, D.F. Y L.Y. KAMEYAMA, 1978. COMUNICACIÓN PERSONAL. CONAFRUT.
193. NAVARRO, L., Y C.N. ROISTACHER AND T. MURASHIGE. 1978 J. AMER. SOC. HORT. SCI. 100(5):471-479.
194. MURASHIGE, T. 1977. HORT. SCI. 12(2):127-130.
195. NITSCH, J.P. 1951. AMER. J. BOT. 38:566-577.
196. NITSCH, C. 1974. C.R. ACAD. SC. PARIS. SERIE D. 278: 1031-1034.
197. POWER, J.B. ETAL. 1970. NATURE 225:1016-1018.

198. DULBECCO, R. 1976. SCIENCE 192:437-440.
199. DOUGAL, D.K. AND D.F. WETHERELL, CRYOBIOLOGY 11:410-415
200. SEIBERT, M. 1976. SCIENCE 191:1178-1179.
201. NIIZEKI, H. 1968. PROC. JAP. ACAD. 44:554-557.
202. NITSCH, J.P. 1974. ACAD. Sc. PARIS. 278:1031-1034.
203. WANG, Y.Y., C.S. SUN, C.C. WANG AND, N.F. CHIEN. 1973
SCIENTIA SINICA 16:147-151.
204. GUHA, S. AND S.C. MAHESWARI. 1974. NATURE. 204-297.
205. HOHR, HANS. 1972. LA RECHERCHE, No. 23 (3) 43-57.