

# DISERTACION DEL ACADEMICO CORRESPONDIENTE

**Ing. Agr. VICTORIO S. TRIPPI**

## SENESCENCIA FOLIAR Y SU RELACION CON EL METABOLISMO OXIDATIVO

### INTRODUCCION

Todos los sistemas de crecimiento determinado muestran fenómenos de senescencia. La hoja no escapa a esta norma. La senescencia se observa según la edad cronológica del órgano, afectando en la planta desde la base del eje hacia el ápice. Los síntomas característicos son la disminución en los contenidos en clorofilas, proteínas, ácidos nucleicos, etc., y un aumento en la permeabilidad de las membranas.

Si bien se sabe que los factores externos (luz, temperatura y humedad) ejercen un acción reguladora de la senescencia se considera que su origen es estrictamente interno. Dentro de este esquema, una de las ideas prevalecientes es que la senescencia resulta de una determinación genética e incluso se propone que su desarrollo es la expresión de un programa genético. Mientras la primera idea parece más flexible por lo general, la segunda ubica el desarrollo de la senescencia en la función programada de genes.

A pesar del escaso interés sobre la incidencia de los factores externos en el origen de la senescencia, diversas observaciones sugieren que uno de los componentes de la atmósfera, el O<sub>2</sub>, puede ser de interés como originador de envejecimiento. Dichas observaciones son:

1) Durante el crecimiento y senescencia de las hojas el contenido de O<sub>2</sub> aumenta su proporción relativa en la materia seca, denotando que la alteración de la composición original de las células se relaciona con su acumulación siendo registrada como un aumento de la relación C/N en el envejecimiento (Pereyra, 1986). Este aumento en la relación C/N también se observa con el envejecimiento de las plantas de vid (Trione y Guzmán, 1972).

2) El crecimiento de las hojas, que implica la diferenciación del aparato fotosintético, también sugiere que la cantidad de O<sub>2</sub> aumenta en el interior de la célula.

3) El O<sub>2</sub> puede competir por el poder reductor con los nitratos, aunque no se conocen los mecanismos implicados.

Estos hechos nos impulsaron a estudiar los efectos de la presión de O<sub>2</sub> sobre el desarrollo de la senescencia foliar.

### HIPOTESIS DE TRABAJO

La hipótesis de trabajo prevee que la interacción del potencial génico con el ambiente es dinámica y conduce a fenómenos de crecimiento o morfogénesis capaces de cambiar las relaciones con el ambiente y provocar un aumento de las oxidaciones celulares por foto-oxidación como consecuencia del aumento de la superficie foliar

resultante del agrandamiento celular. Ello también ocurre por diferenciación de la función fotosintética que al aumentar la  $pO_2$  en el interior de la célula debe facilitar las oxidaciones. Esta situación incidiría finalmente en un aumento de la relación C/N y en el desarrollo de la seguridad de la senescencia promoviendo la degradación de los sistemas productores de energía (fotosíntesis y respiración) manifestándose luego en los conocidos parámetros de senescencia, como son la degradación de clorofilas y el aumento de la proteólisis y de la permeabilidad de las membranas (Figura 1).

clorofilas evoluciona en una curva con disminución de su contenido en hojas de 12-16 días (al igual que el contenido en aminoácidos libres), el contenido en hidroperóxidos (índice de oxidaciones de los lípidos de membranas) aumenta continuamente durante el crecimiento y la senescencia. En forma paralela se observa que también aumenta la permeabilidad de la célula, que resulta de la alteración de sus membranas.

Más tarde se determinó experimentalmente que las diferencias de superficie de segmentos foliares de avena, también determinaban diferencias en el contenido en hidroperóxidos y

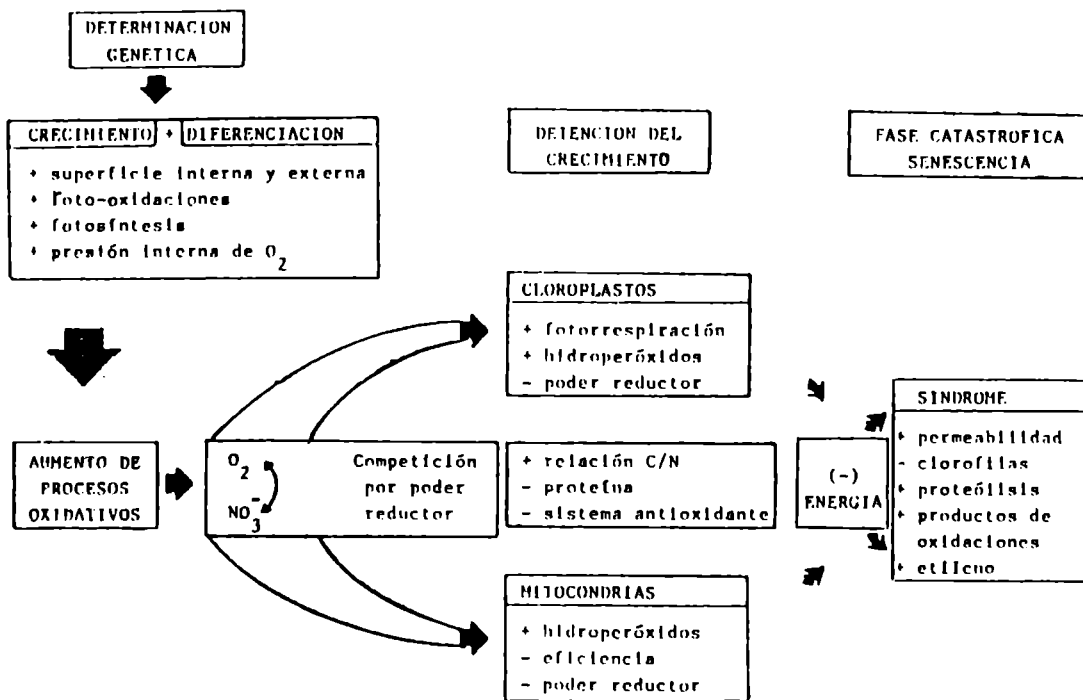


FIGURA 1. — Hipótesis de trabajo que prevé que la interacción del potencial génico con el ambiente es dinámico y conduce a fenómenos de crecimiento y morfogénesis capaces de cambiar las relaciones con el ambiente por inducir un incremento de procesos oxidativos. Ello se reflejaría en un aumento de la relación C/N y cambios en los sistemas de producción de energía, lo que finalmente se vería reflejado en el desarrollo catastrófico del síndrome de senescencia.

## LAS EVIDENCIAS EXPERIMENTALES

### a) El crecimiento, factor de senescencia.

La observación de los cambios que acompañan al crecimiento y la senescencia de hojas de avena (Fig. 2) evidencia que mientras el contenido en

el asociado aumento de la permeabilidad celular cuando los segmentos de diferente tamaño son sometidos a foto-oxidaciones u oxidaciones en oscuridad por  $O_2$ . Entre los tratamientos que inducen diferencias en tamaño celular y de superficie en los segmentos foliares se pueden citar tratamientos de 24 h de plantas de ave-

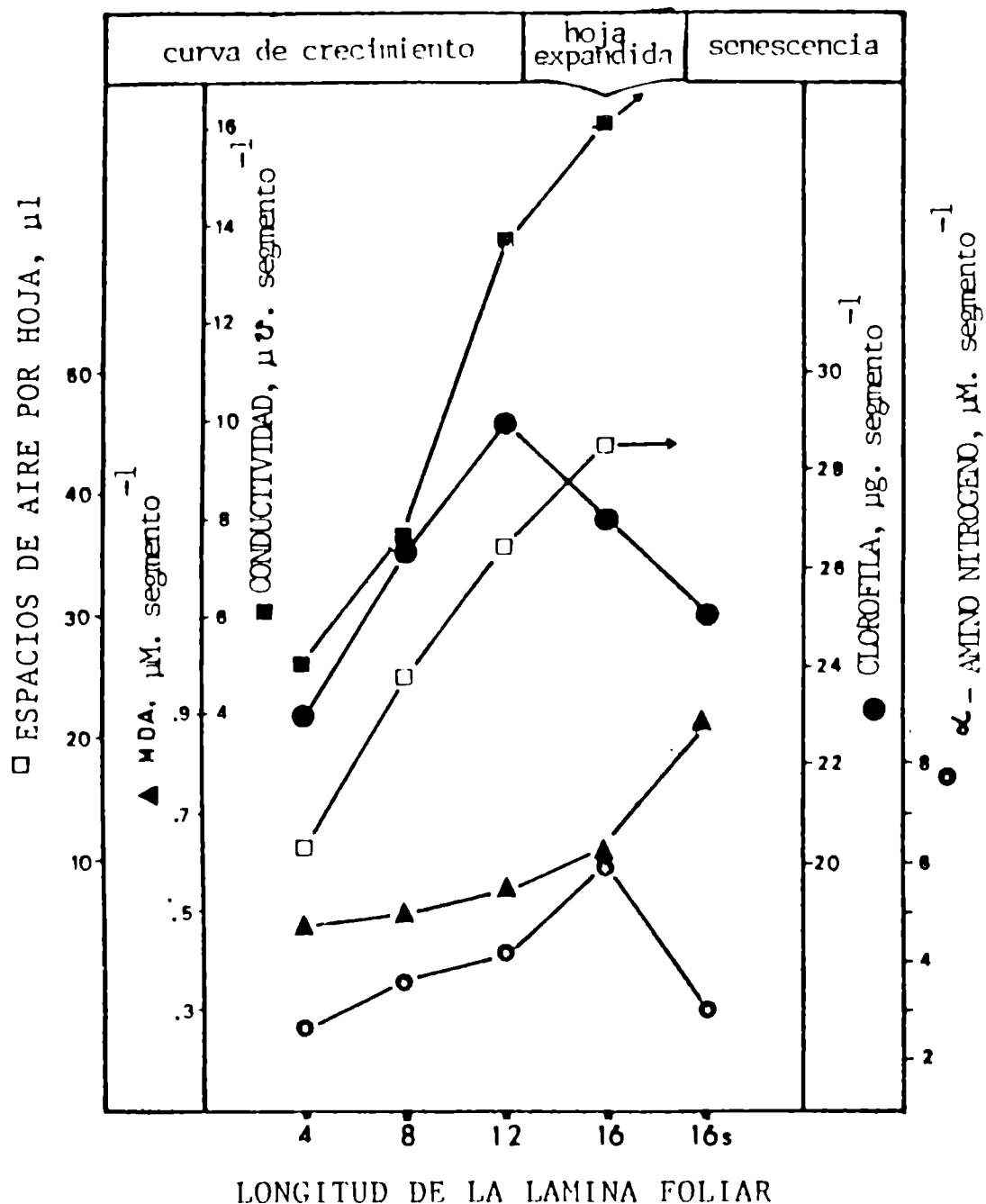


FIGURA 2. — Evolución de parámetros de senescencia durante el crecimiento de hojas de *Avena sativa* cv. Suregrain que muestran que el aumento de oxidaciones se refleja en el aumento de hidroperóxidos y de la conductividad (Del Longo y Trippi, en preparación).

na a 4°C y 28°C. Los cálculos fueron realizados considerando el contenido en hidroperóxidos (MDA) por ADN, con el objeto de considerar el mismo número de células (Del Longo y Trippi, 1986) (Tabla 1).

Estas observaciones sugieren entonces que el crecimiento mismo derivado del agrandamiento celular, puede incrementar las oxidaciones celulares y en consecuencia ser un determinante de la senescencia foliar.

**TABLA 1.** Regulación del crecimiento foliar por la temperatura, características del material y resultados obtenidos después de tratamientos foto-oxidativos y al a presión de O<sub>2</sub> en oscuridad.

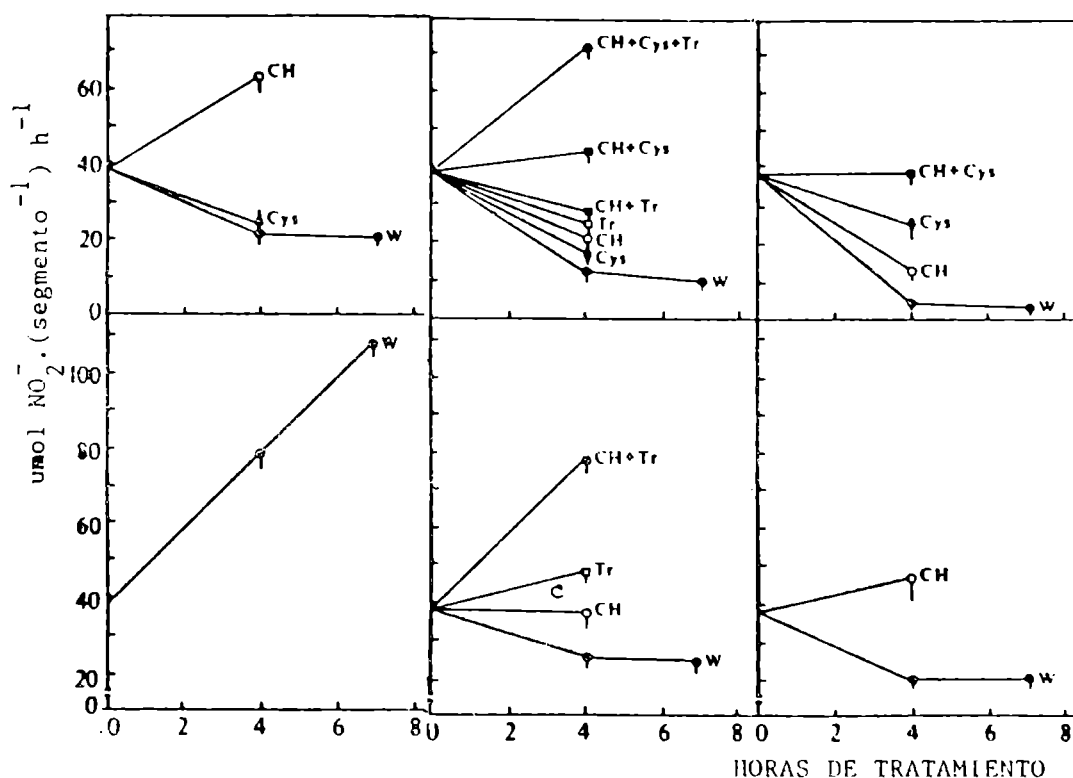
Pretratamiento: 24 horas	4°C	28°C
<b>Características del material:</b>		
Longitud de la lámina foliar (cm) .....	10	13
Superficie del segmento apical de 3 cm (mm <sup>2</sup> ) .....	75	105
Contenido en ADN (μg/segmento) .....	8,08	8,97
Superficie/ADN (mm <sup>2</sup> /μg) .....	9,28	12,99
<b>Resultados después del tratamiento con luz</b>		
do 40 W.m <sup>-2</sup> /24 h/21 % O <sub>2</sub>		
Incremento de MDA/ADN (nM/μg) .....	57,92	65,88 **
<b>Resultados después del tratamiento en oscuridad de 48 h/93 % O<sub>2</sub></b>		
Incremento de MDA/ADN (nM/μg) .....	14,11	23,08 *
<b>Parámetro de senescencia después del tratamiento con luz de 40 W. m<sup>-2</sup>/96 h/21 % O<sub>2</sub></b>		
Incremento de MDA/ADN (nM/μg) .....	57,92	65,88 **
Disminución de clorofilas/ADN (ng/μg) .....	753,7	1294 **

Las diferencias entre las medias son significativas con una confianza de 99 % (\*\*, 95 % (\*). No significativas (ns.).

**b) Efectos de la pO<sub>2</sub> sobre el metabolismo del N<sub>2</sub>.**

Durante el desarrollo de hojas de avena la actividad NR aumenta hasta los 7 días de edad y entonces decae activo crecimiento foliar (Kenis and

Trippi, 1987). Es interesante destacar que el agregado del protector de grupos -SH de la enzima, la cisteína, entre los 7 y 11 días, retarda la progresiva disminución de la actividad enzimática (Kenis and Trippi, 1986). (Fig. 3).



**FIGURA 3.** — Actividad nitrato reductasa en hojas de avena bajo diferentes pO<sub>2</sub> (anoxela, 21 % y 100 % O<sub>2</sub>), en condiciones de luz (arriba) y en oscuridad (abajo) hasta 7 horas de tratamiento, en agua (W) y en presencia de cicloheximida (CH) y cisteína (Cys). (Tomado de Kenis and Trippi, 1986).

Asimismo, la alta  $pO_2$  (100 %  $O_2$ ) en los primeros días de germinación impide el normal aumento de la actividad NR en las hojas de hasta los 7 días de edad (Fig. 4). Finalmente, en

cuanto la asimilación del  $NO_3$  es inversamente proporcional a la  $pO_2$ ; 2) que el aumento de la relación C/N puede resultar del aumento de las oxidaciones en el tejido foliar por cre-

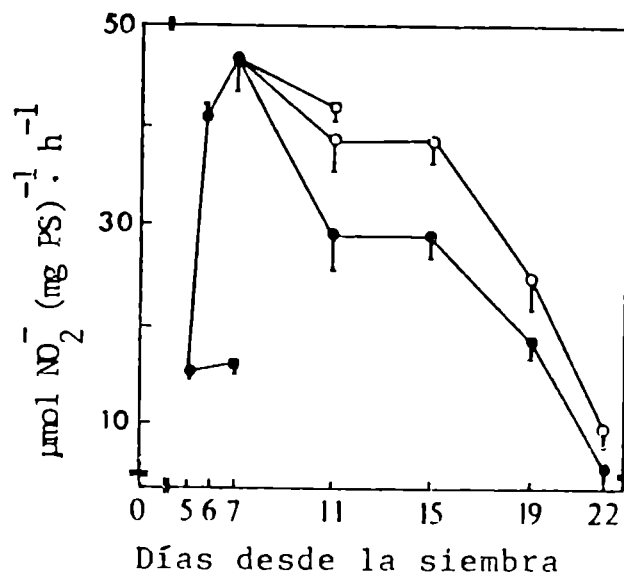


FIGURA 4. — Actividad Nitrato reductasa "in vivo" durante el crecimiento y la senescencia de la primera hoja de avena. (●) Control: plantas regadas con 1,5 mM  $KNO_3$  y crecimiento bajo 21 %  $O_2$ ; (○) plantas regadas con 1,5 mM  $KNO_3$ +mM cisteína, esta última agregada desde el 7º día de siembra; (■) efecto del 100 %  $O_2$  en plantas de 5 días criadas bajo alta  $pO_2$  por 2 días desde la siembra; (□) efecto del 4 %  $O_2$  en plantas de 7 días expuestas a baja  $pO_2$  por 4 días. (Tomado de Kenis and Trippi, 1987.)

estudios realizados en fragmentos foliares pudo establecerse que la actividad de la NR es inversamente proporcional a la  $pO_2$  desde 0,5 % al 100 por ciento  $O_2$  (Fig. 3). Asimismo, pudo comprobarse que la actividad de la enzima también es sensible a la foto-oxidación provocada por la alta intensidad de luz. Ambas acciones inhibitorias (de la  $pO_2$  y de la luz) pudieron ser contrarrestadas con la adición de cisteína, sustancia de reconocida acción protectora de los grupos -SH.

También en pétalos de claveles se observa una temprana disminución de la actividad NR y en transaminasas (Kenis et al., 1985).

Estos resultados sugieren: 1) que la  $pO_2$  ejerce una acción reguladora de la proporción de los componentes ele-

mentales de la materia viva, ello por crecimiento (aumento del tamaño celular) y/o por condiciones que generan oxidaciones constituyendo la base del aumento de la relación C/N puede resultar del aumento de las oxidaciones en el tejido foliar por crecimiento (aumento del tamaño celular) y/o por condiciones que generan oxidaciones constituyendo la base del aumento de la relación C/N durante el envejecimiento foliar. No cabe duda, que la posibilidad de mantener el estado vivo depende del mantenimiento del equilibrio en los componentes naturales y que la disminución en el contenido relativo en nitrógeno, implica fundamentalmente pérdida de capacidad funcional con el envejecimiento. Sin embargo, parece lógico pensar que las alteraciones comienzan

temprano en la vida de las hojas y de los pétalos.

**c) Efectos de la presión de O<sub>2</sub> sobre los parámetros de senescencia.**

Cuando segmentos foliares se hacen envejecer bajo diferentes presiones de O<sub>2</sub> se observa una aceleración del desarrollo de la senescencia. Bajo condiciones de luz se observa que en concentraciones por encima del 0,3 % O<sub>2</sub>, todos los parámetros de senescencia como contenido en clorofilas, aminoácidos solubles, formación de malondialdehído y aumento de la permeabilidad (medido como conductividad en el medio de incubación) evolucionan más rápidamente en relación directa a la concentración de O<sub>2</sub> (Trippi and De Luca d'Oro, 1985).

Bajo condiciones de oscuridad, se observa un comportamiento algo diferente. Una concentración de 21 % satura los requerimientos de O<sub>2</sub> para la senescencia. Esto parece comprensible por cuanto la luz acelera los fenómenos foto-oxidativos con participación directa de O<sub>2</sub> pueden provocar un rápido aumento de malondialdehído

(índice de oxidaciones de la fracción lipídica de las membranas y de la permeabilidad, aunque sin degradación de clorofilas y débil aumento de aminoácidos solubles (indicadores de proteólisis) (Fig. 5). Las observaciones evidenciaban que la oxidación y degradación de las membranas eran paralelas al aumento de la permeabilidad y que dichas alteraciones implican la inactivación del sistema de degradación de clorofilas. Ensayos posteriores permitieron establecer que bajo tales condiciones (de permeabilidad aumentada) las hojas se sensibilizan a los efectos foto-oxidativos de la luz (Fig. 6). Asimismo, que cualquier condición que aumente la permeabilidad, sea por oxidaciones o inhibidores que afectan la provisión de energía (De Luca d'Oro and Trippi, 1987; Luna and Trippi, 1988) determinan rápidos fenómenos foto-oxidativos de clorofilas.

Las evidencias experimentales surgen que las oxidaciones en las membranas pueden constituir los primeros eventos condicionantes del desarrollo de la senescencia y que el metabolismo energético podía estar implicado.

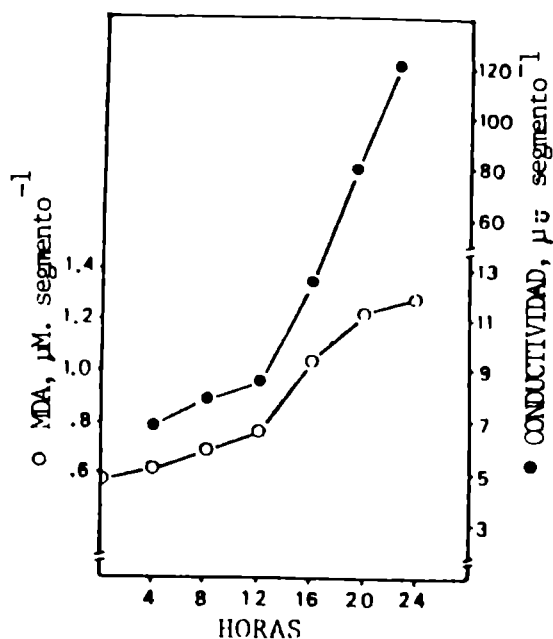


FIGURA 5. — Aumento de la permeabilidad (conductividad) asociada con el incremento en hidropéroxidos (MDA) en hojas de avena incubadas en oscuridad con 0,3 % O<sub>2</sub> a 26°C. (Tomado de Trippi and De Luca d'Oro, 1985).

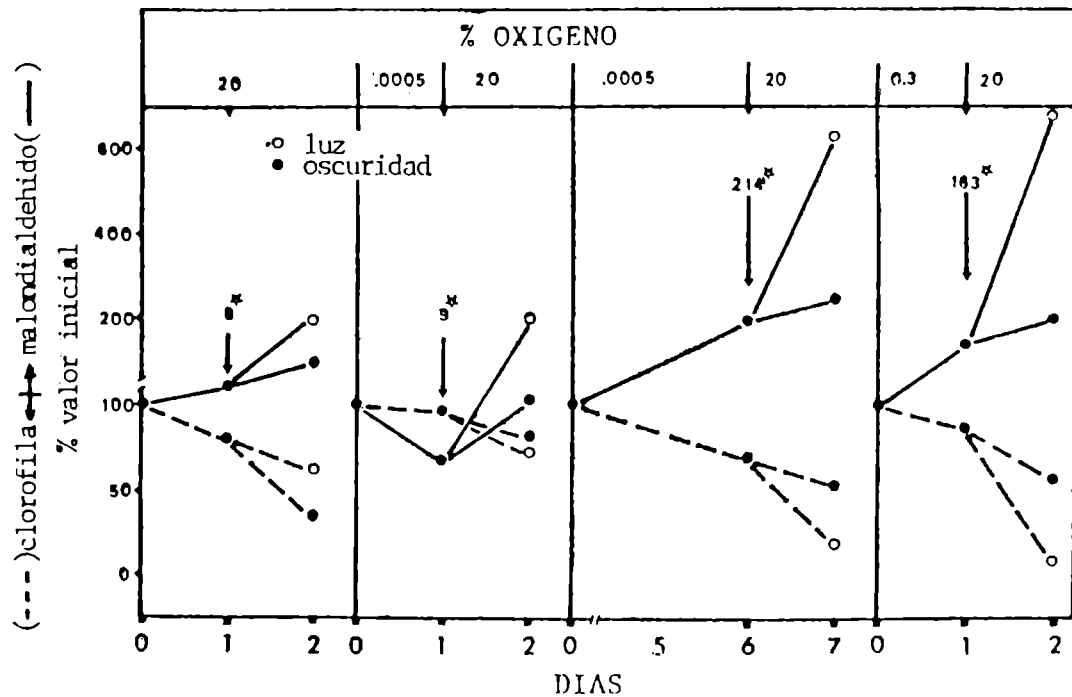


FIGURA 6. — Evolución del contenido en clorofilas y MDA provocado por luz (fotooxidación) y oscuridad cuando el pretratamiento no provoca cambios significativos de permeabilidad (p.e. en a y b marcados en valores de conductividad 8\* y 9\*) y cuando el pretratamiento ha provocado incrementos de la permeabilidad (p.e. en c y 4 marcados en valores de 214\* y 163\*). Los pretratamientos que aumentan la permeabilidad inducen un comportamiento inverso al observado en tejidos normales. (Tomado de Trippi and De Luca d'Oro, 1985).

#### d) Efectos de la pO<sub>2</sub> sobre el metabolismo energético.

Los segmentos foliares de avena tienen también en este caso respuestas algo diferentes cuando los tratamientos se hacen en luz y en oscuridad, sin duda con relación a la prevalencia de la función cloroplástica y/o mitocondrial.

Bajo condiciones de luz, desde la recolección de hojas las alteraciones implican en una primera fase un aumento en el contenido de nucleótidos totales y de ATP, sin cambios importantes en los valores de carga energética. Esto es acompañado por un progresivo aumento en hidropéroxidos más tarde un aumento de la permeabilidad. Una segunda fase que podría llamarse catastrófica, se observa cuando los contenidos en hidropéroxidos obtienen valores críticos. Esta fase se caracteriza por importantes cambios en la permeabilidad y puede también acompañarse de una disminu-

nución de la carga energética (CE) cuando el contenido en nucleótidos está en valores del 30 % o menos de los valores iniciales (Fig. 7).

Las observaciones bajo distintas pO<sub>2</sub> evidencian claramente que por encima de 0,5 % O<sub>2</sub>, las del 20 y 100 % O<sub>2</sub> son claramente acelerantes de la degradación del metabolismo energético y de la senescencia, por lo que deben considerarse como condiciones hiperóxicas y tóxicas para el tejido foliar (Trippi et al., 1988). Estos resultados también fueron constatados en pétalos de claveles, tejidos heterotróficos en donde también pudo evidenciarse que sus requerimientos de O<sub>2</sub> se satisfacen plenamente entre 4 y 10 % O<sub>2</sub> (Trippi et al., 1988).

Las diferencias de comportamiento en oscuridad con respecto a condiciones de luz, conciernen particularmente a la observación que el contenido en nucleótidos totales y ATP tienden a disminuir en bajos contenidos en nu-

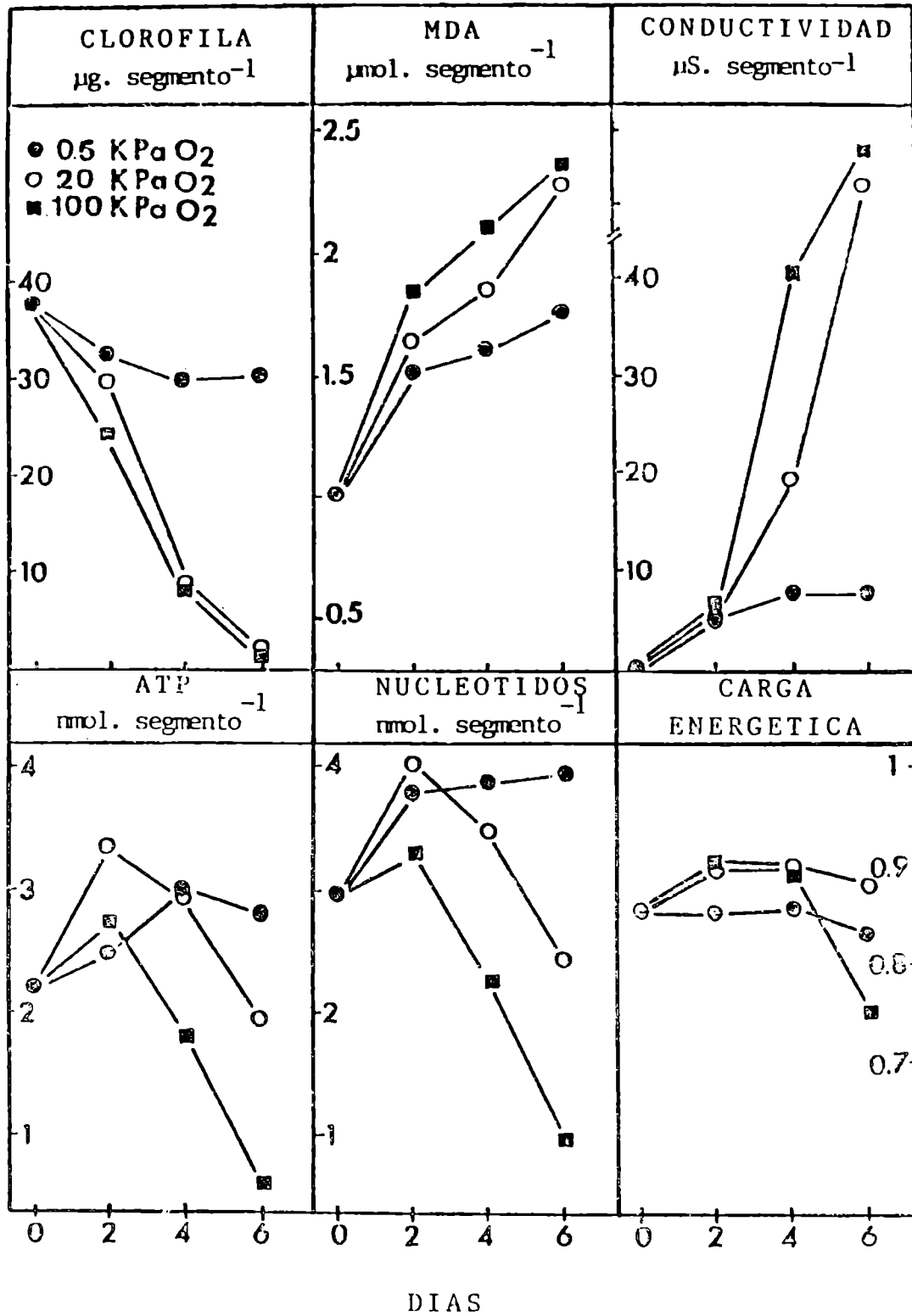


FIGURA 7. — Evolución de los parámetros de senescencia y energéticos en función de la concentración de  $\text{O}_2$ , en condiciones de luz de segmentos foliares de avena. Tanto la senescencia como los parámetros energéticos se degradan en relación directa con la concentración de  $\text{O}_2$  en la atmósfera. (Tomado de Trippi et al., 1988, en prensa).



cleótidos totales y ATP tienden a disminuir en bajos contenidos de  $O_2$  (0,5 %). Sin embargo, el hecho tiene su explicación en razón de que el pasaje de luz a oscuridad implica la función de mitocondrias como único sistema productor de energía. Esta disminución en nucleótidos tiende a ser corregida con el correr de los días restaurándose la evolución normal de los parámetros de senescencia, aunque retardada sensiblemente en comparación con las mayores concentraciones de  $O_2$ .

Las presentes evidencias sugieren que la hiperoxia (por encima de 0,5 %  $O_2$ ) actúa en primera instancia provocando oxidaciones en las membranas y deterioro del sistema utilizador de energía (EUS) por la inactivación de enzimas con grupos -SH como la nitrato reductasa y ATPasa (Kenis and Trippi, 1986; Borochoy and Faiman-Weinberg, 1984). Como consecuencia de tales oxidaciones, se observa un progresivo aumento de la permeabilidad.

El aumento del contenido en nucleótidos y ATP resultaría del incremento de la actividad ribonucleasa (Trippi et al., 1988) y de una disminución en el uso de energía por la inactivación de enzimas con grupos -SH.

La segunda y catastrófica fase de la senescencia se produciría como consecuencia de la inactivación del sistema utilizador de energía (enzimas con grupos -SH). Ello ocurriría tanto en luz como en oscuridad. En luz, la escasez de nucleótidos aceptores de electrones (NADP) como consecuencia de la no utilización del  $NADPH_2$  y la falta de regeneración de NADP, determinaría que a falta del aceptor natural, los electrones sean transferidos al  $O_2$  con la consiguiente generación de anión superóxido ( $O_2^-$ ) capaz de generar el radical  $OH\cdot$ . Ello se acompañaría también de un aumento de producción de otra especie tóxica de  $O_2$ , el oxígeno singulete ( $^1O_2$ ). Este estrés oxidativo intracelular provocaría rápidamente no sólo la degradación de las membranas que induce el rápido aumento de la permeabilidad, sino también y como consecuencia de la compartimentalización, la activación de procesos hidrolíticos (proteólisis, etc.). La disminu-

ción del contenido en nucleótidos y carga energética están evidentemente conectadas con el mismo estrés oxidativo y aunque la permeabilidad sea dependiente del metabolismo energético, las oxidaciones en las membranas parecen constituir el primer evento que desencadena la fase catastrófica de la senescencia. El proceso culmina con la hidrólisis del protoplasma, lípidos, proteínas, pigmentos, etc., como resultado de la descompartimentalización subcelular que facilita el ataque de las enzimas hidrolíticas y/o por foto-oxidaciones según la senescencia tome lugar en oscuridad o en luz (Fig. 7).

Se puede concluir hasta aquí que los fenómenos de envejecimiento foliar comienzan temprano en la vida de la hoja y que el progresivo aumento de oxidaciones al que está expuesto el tejido como consecuencia de su mayor oxigenación, parece suficiente para ser un natural determinante de la senescencia. No cabe duda que las potencialidades genéticas tienen que existir para que tenga lugar el crecimiento y la diferenciación pero parece difícil aceptar que la senescencia esté codificada genéticamente para expresarse en determinado momento por cuanto la degradación senil puede ser acelerada o retardada por la sola variante de la concentración de  $O_2$  en el ambiente.

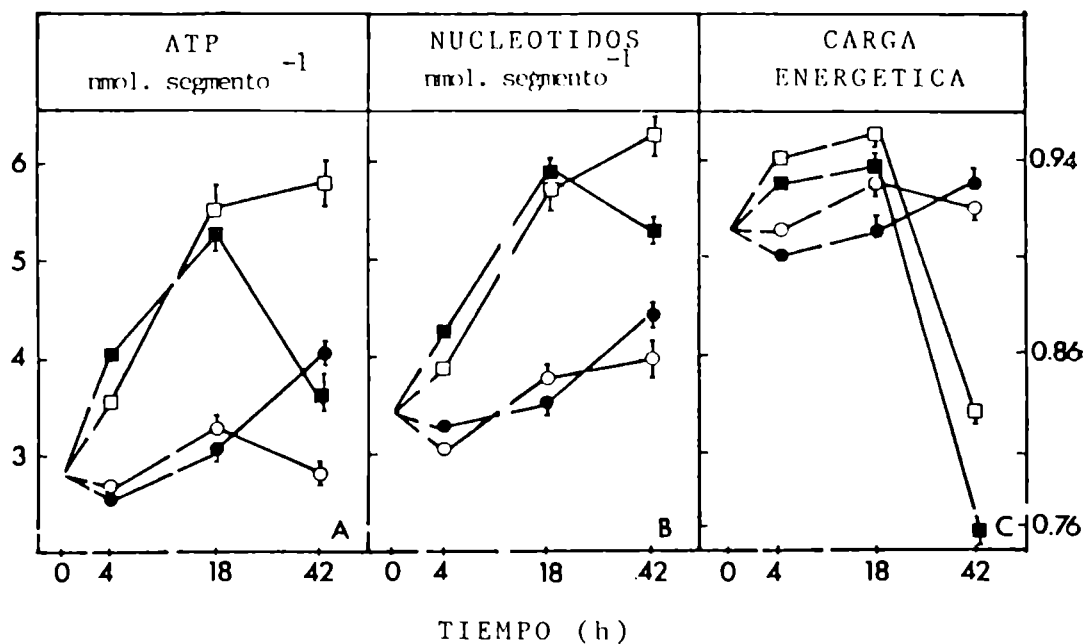
#### a) La senescencia originada en otras condiciones de estrés.

Diversas condiciones de estrés, por altas o bajas temperaturas y déficit hídrico capaces de afectar las membranas, sea por aumento en las oxidaciones u otros efectos que afectan las membranas, inducen en forma concomitante un aumento de oxidaciones celulares (De Luca d'Oro and Trippi, 1987).

Observaciones más detalladas sobre los efectos del estrés hídrico muestran que la progresiva disminución de agua en las hojas se relaciona directamente con la formación de hidroperóxidos, el aumento de permeabilidad y la degradación de clorofilas. Asimismo, se evidencia que el estrés hídrico es más efectivo con mayores concentraciones de  $O_2$  y que sus efectos sobre el metabolismo energético

pueden llevarse a cabo no sólo por un aumento en las oxidaciones del EUS sino también por bloquear la función del EPS (Fig. 8). Parece evi-

no singulete ( $^1O_2$ ), el anión superóxido ( $O_2^-$ ), el peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ) y el radical hidroxilo ( $OH\cdot$ ). La producción de oxígeno singulete



RIGURA 8. — Evolución de los parámetros energéticos en segmentos foliares de avena sometidos al 5 % y 100 %  $O_2$  solos o combinados con tratamientos de estrés hídrico. En todo caso se observa que el estrés hídrico amplifica el efecto del estrés por  $O_2$ , acelerando los procesos oxidativos y aun actuando directamente sobre el sistema productor de energía. (Tomado de Luna and Trippi, 1988, en prensa).

dente que el agua en el tejido cumple una función antioxidante en el sistema, por cuando el  $O_2$  es menos soluble en el agua que en cualquier otro compuesto celular (Luna and Trippi, 1988) (Fig. 9).

Los hechos enunciados evidencian que el control del estrés oxidativo puede constituir un importante índice en la selección de cultivares resistentes al estrés hídrico y otros.

#### f) Producción y control de las oxidaciones en las hojas.

No se puede comprender en profundidad la senescencia originada en oxidaciones in conocer algunos de los mecanismos implicados.

Las oxidaciones celulares se producen generalmente con la participación de derivados del  $O_2$ , conocidos como especies tóxicas. Ellos son el oxígeno

se realiza comúnmente por la interacción con clorofilas en estado triplete en el cloroplasto. También por la dismutación espontánea del anión superóxido, por la reacción con  $H_2O_2$ , con el radical  $OH\cdot$  y como subproducto de reacciones catalizadas por peroxidasas y lipoxigenasas. El anión superóxido se produce por la transferencia de electrones desde el fotosistema I al  $O_2$ , en ausencia de aceptores de electrones y desde la ferredoxina-T<sub>2</sub> en ausencia de  $CO_2$ . En otros mecanismos, con la participación de la enzima peroxidasa, ubisemiquinonas,  $NADH_2$ -deshidrogenasa (mitocondrial) entre otros.

El peróxido de hidrógeno se genera por disminución espontánea o catalizada por la enzima superóxido dismutasa del ion superóxido y también como producto de reacciones catalizadas por diversas oxidadas. Finalmen-

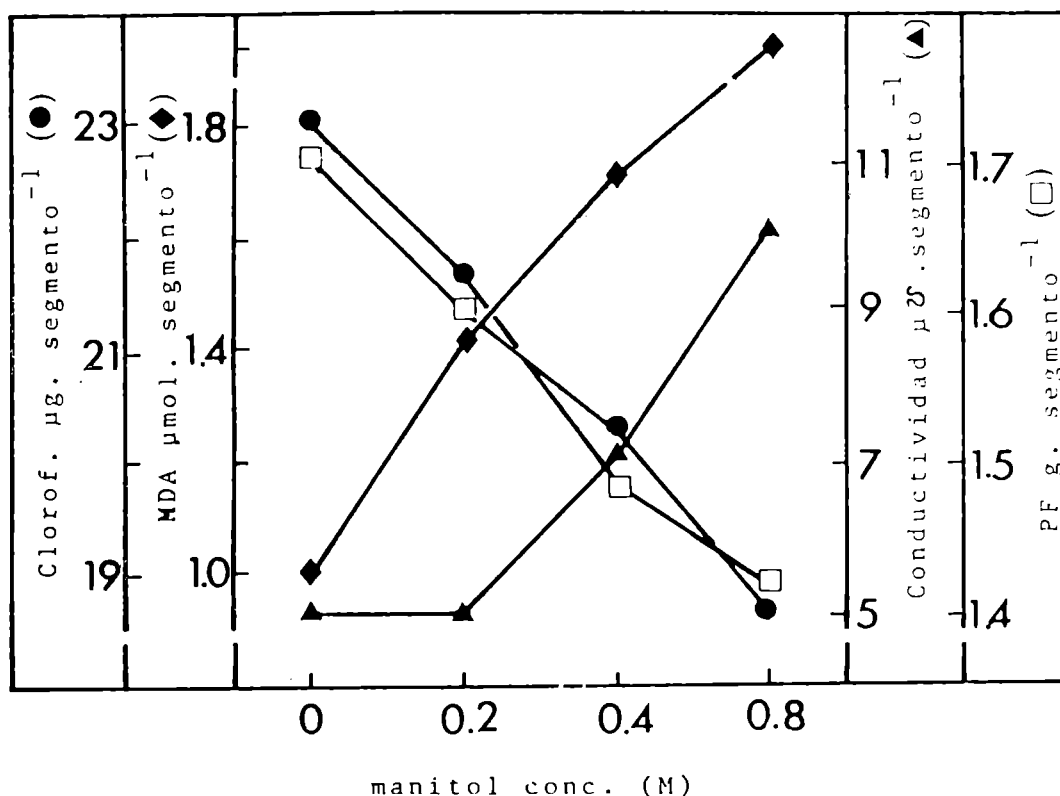


FIGURA 9. — Relación entre el contenido en agua del tejido, regulado por la concentración de manitol y evolución de los parámetros de senescencia a las 48 horas de tratamiento. (Tomado de Luna and Trippi, 1988, en prensa).

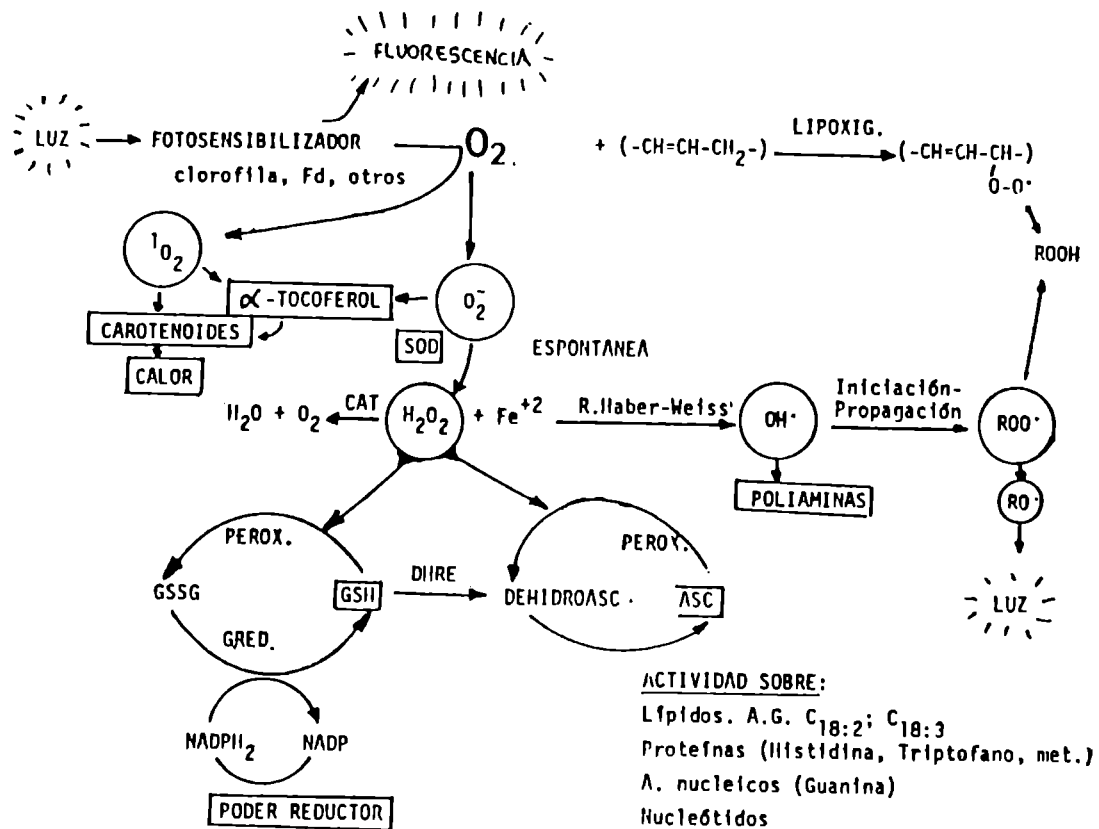
te, el radical hidroxilo se genera en una reacción con participación de semiquinona con  $\text{H}_2\text{O}_2$  y por la reacción de Haber-Weiss catalizada por  $\text{Fe}^{++}$ .

La actividad de las especies tóxicas del oxígeno tiene lugar directamente sobre diversos componentes celulares particulares líquidos ácidos grasos  $\text{C}_{18:3}$  y  $\text{C}_{18:2}$ , proteínas, ácidos nucleicos y nucleótidos, además del pigmento clorofila. Por lo tanto las condiciones que facilitan la formación de los mismos como las de diversos estrés se constituyen en factores de degradación celular y senescencia.

Las células vegetales no podrían mantener sus funciones sin la existencia de defensas contra las oxidaciones provocadas por dichas especies tóxicas.

Se puede decir que la defensa antioxidante de las células está constituida por un grupo de moléculas que reaccionan directamente con las especies tóxicas y un grupo de enzi-

mas que catalizan su transformación o degradación. Entre las primeras, el  $\alpha$ -tocoferol y los carotenoides participan en contrarrestar los niveles del anión superóxido y del oxígeno singlete respectivamente. Las poliaminas por su parte controlan los niveles del radical hidroxilo. Por lo que concierne a las enzimas, las superóxido dismutasas catalizan la transformación del  $\text{O}_2^-$  en  $\text{H}_2\text{O}_2$ , el que a su vez puede ser degradado por catalasa en  $\text{H}_2\text{O}$  y  $\text{O}_2$ , o bien por peroxidasas que basan su actividad en los dadores de electrones ácido ascórbico y glutatión reducido que como resultado de la reacción se transforman en ácido dehidroascórbico y glutatión oxidado. El sistema de defensa es regenerado gracias al poder reductor del  $\text{NADPH}_2$  (Fig. 10). Mientras exista poder reductor las oxidaciones celulares pueden ser controladas, pero la degradación del sistema productor de energía significará la degradación celular por oxidaciones.



- |                                 |                               |
|---------------------------------|-------------------------------|
| $O_2^-$ anión superóxido        | $RO\cdot$ radical alcoxi      |
| $HO_2\cdot$ radical perhidroxil | $RCO\cdot$ radical peroxil    |
| $H_2O_2$ peróxido de hidrógeno  | $ROOH$ hidroperóxido orgánico |
| $OH\cdot$ radical hidroxilo     | $RO\cdot$ radical carbonilo   |
|                                 | $^1O_2$ oxígeno singulete     |

FIGURA 10. — Representación esquemática de la producción de especies tóxicas de  $O_2$  ( $^1O_2$ ;  $O_2^-$ ;  $OH\cdot$  y otros) y de sustancias que contrarrestan sus efectos directamente (carotenoides, tocoferol, poliaminas) o por transformaciones enzimáticas (superóxido dismutasa, SOD; catalasa, CAT; peroxidasa PEROX). Esquema unificado a partir de Foyer y Halliwell (1976) y Asada y Takahashi (1987).

Por lo tanto, si la eficiencia del sistema de defensa constituye un camino para evitar la senescencia provocada por diversas condiciones de estrés que incrementan las oxidaciones, puede también constituir una base para la selección de plantas resistentes.

### SENESCENCIA ¿DETERMINACION GENETICA O AMBIENTE?

Mirar la senescencia como un fenómeno de origen genético o de am-

biente es un problema que se resuelve en lo que privilegia el observador. A través del tiempo se ha reconocido la importancia de los determinantes genéticos y también la incidencia que tiene el ambiente sobre su expresión.

Por lo que concierne al envejecimiento es evidente que la senescencia (como fenómeno de origen interno) afecta únicamente los organismos pluricelulares y unicelulares marcados por división celular desigual. Pero ¿hasta qué punto puede considerarse

la organización pluricelular y la división desigual un fenómeno de origen interno? Diversas evidencias sugieren que la organización y la senescencia son fenómenos asociados. El **Anagallis arvensis** L. bajo SD/24°C tiene un crecimiento indeterminado comportándose como un sistema multicaulinar. Bajo tales condiciones la senescencia no afecta jamás a la unidad como un todo. Sin embargo, bajo DL/24°C el crecimiento es determinado, florece y fructifica y la senescencia afecta la unidad de manera total (Trippi and Brulfert, 1973). Esta investigación muestra claramente que la organización pluricelular depende del fotoperiodo y que la duración del período lumínico fue factor de regulación de ambos caracteres, organización y senescencia de la unidad.

En otro orden de cosas es conocido que la aparición del O<sub>2</sub> en la atmósfera y su aumento de concentración han sido factores fundamentales en el flujo de energía en los seres vivos (Asada and Takahashi, 1987). Por lo tanto, se puede suponer su capacidad reguladora sobre el crecimiento y la morfogénesis. En este sentido el hecho que la concentración actual de O<sub>2</sub> esté por encima de los requerimientos de la sobrevivencia de hojas, y pétalos, plantea la duda si en este contexto la senescencia pueda ser imputable a un determinismo génico. Más fácil resulta aceptar que la senescencia se origina en la alta pO<sub>2</sub>, que inactiva progresivamente la función del material genético.

## B I B L I O G R A F I A

- Asada, K. and M. Takahashi. 1987. "Production and scavenging of active oxygen in photosynthesis". En *Proteinhibition*, ed. by D. J. Kyle, C. B. Osmond and C. J. Arntzen, pp. 227-287. Elsevier. ISBN. 0-444-80890-6.
- Borochoy, A. and R. Faiman-Weinberg. 1984. "Biochemical and Biophysical Changes in Plant Protoplasmic Membranes during Senescence". *What's New in Plant Physiol.* 15 (1): 1-4 .
- Del Longo, O. and V. S. Trippi, 1986;. "Senescence-associated changes to leaf growth and its regulation in **Avena sativa** L. and growth dependent development (no publicado).
- De Luca d'Oro, G. M. and V. S. Trippi. 1987. "Effect of Stress Conditions Induced by Temperature, Water and Rain on Senescence Development. *Plant Cell Physiol.* 28 (8): 1389-1390.
- Foyer, C. and H. Hayllieil. 1976. "The presence of glutathione and glutathione reductase in chloroplasts. Proposed role in ascorbic acid metabolism". *Planta* 133: 21-25.
- Kenis, J. D. and V. S. Trippi. 1986. "Regulation of nitrate reductase in detached oat leaves by light and oxygen". *Physiol. Plantarum* 68: 387-390.
- Kenis, J. D. and V. S. Trippi. 1987. "Involvement of Oxidation, Proteolysis and Reductant Availability in the Regulation of in vivo Nitrate Reductase in Attached Oat Leaves during Growth and Senescence". *Plant Cell Physiol.* 28 (7): 1307-1312.
- Kenis, J., S. T. Silvente and V. S. Trippi. 1985. "Nitrogen metabolism and senescence-associated changes during growth of carnation flowers (**Dianthus caryophyllus**)". *Physiol. Plantarum* 65: 455-459.
- Luna, C. M. and V. S. Trippi. 1986. "Membrane permeability. Regulation by Exogenous Sugars during Senescence of Oat Leaf in Light and Darkness". *Plant Cell Physiol.* 27 (6): 1051-1061.
- Luna, C. M. and V. S. Trippi. 1988. "Effect of energy metabolism inhibition on Membrane permeability and senescence development in oat leaves". *Phyton* (en prensa).
- Luna, C. H. and V. S. Trippi. 1988. "Effect of osmotic stress under different pO<sub>2</sub> on energy metabolism and senescence of oat leaf segments in light condition". *Plant Cell Physiol.* (En prensa).
- Pereyra, S. H. 1986. "Alteración de la proporción de componentes celulares durante el envejecimiento foliar de **Phaleolus vulgaris** y su regulación" Tesis doctoral. Universidad Nacional de Córdoba. Argentina.
- Trione, S. O. y S. A. Guzmán. 1972. "Diferencias químico-fisiológicas asociadas con los estados juvenil y adulto de la vid (**Vitis vinifera** L.)". *Facultad de Ciencias Agrarias*, XVIII: 69-77. Universidad Nacional de Cuyo. Argentina.
- Trippi, V. S. and J. Brulfert, 1973. "Organization of the morphophysiological unit in **Anagallis arvensis** L. and its relation with the perpetuation mechanism and senescence". *Amer. J. Bot.* 60 (7): 641-647.
- Trippi, V. S. and J. Brulfert, 1973. "Photoperiodic aging in **Anagallis arvensis** L. clones: its relation to RNA content, rooting capacity and flowering". *Amer. J. Bot.* 60 (10): 951-955.
- Trippi, V. S. and G. M. De Luca d'Oro. 1985. "The Senescence Process in Oat Leaves and its Regulation by Oxygen Concentration and Light Irradiance". *Plant Cell Physiol.* 26 (7): 1303-1311.
- Trippi, V. S., A. Paulin and A. Pradet, 1988. "Effect of oxygen concentration on the senescence and energy metabolism of cut carnation flowers". *Physiol. PPlantarum* 73: 374-379.
- Trippi, V. S., X. Gidrol and A. Pradet. 1988. "The effect of oxygen concentration on energy metabolism during senescence of oat leaves". *Plant Cell Physiol.* (En prensa).