

# PARTE III

## Desarrollo vegetal





# Introducción al desarrollo. Concepto de hormona vegetal

JUAN SEGURA



**1. Terminología y conceptos básicos. 2. Ciclo vital de las plantas. 3. Formación del cuerpo de la planta. 4. Organización estructural y funcional de los meristemos apicales. 5. Introducción a las hormonas vegetales.**

## 1. TERMINOLOGÍA Y CONCEPTOS BÁSICOS

En sentido figurado, cualquier organismo puede compararse con una computadora en la que se ejecuta, de forma secuencial, una serie de programas de desarrollo: embriogénesis, estado juvenil, fase reproductora, senescencia y muerte. Aunque las plantas también cumplen esta secuencia de eventos, sus programas de desarrollo muestran una gran plasticidad, lo que se traduce en una amplia variedad de formas y hábitos de crecimiento, apreciable al comparar tanto especies distintas como individuos de la misma especie o clones mantenidos en condiciones ambientales diferentes. La plasticidad de los programas de desarrollo de las plantas es una consecuencia evolutiva de su adaptación a un hábito fijo de vida autótrofa, en el que los órganos aéreos utilizan directamente la energía luminosa, y las raíces adquieren agua y nutrientes minerales del suelo. En este marco, las plantas deben crecer asegurándose, de forma continuada, un aporte adecuado de materia y energía.

### 1.1. El desarrollo es el proceso que construye la planta

En el apartado anterior se han introducido términos tales como crecimiento y desarrollo que, necesariamente, debemos definir, tanto más cuanto en la literatura científica no existe una terminología rigurosamente estandarizada aplicable a los fenómenos del crecimiento y desarrollo de las plantas. Entendemos por **desarrollo** el conjunto de eventos

que contribuyen a la progresiva elaboración del cuerpo de la planta y que la capacitan para obtener alimento, reproducirse y adaptarse plenamente a su ambiente.

El desarrollo comprende dos procesos básicos: crecimiento y diferenciación. El término **crecimiento** denota los cambios cuantitativos que tienen lugar durante el desarrollo, mientras que **diferenciación** se refiere a los cambios cualitativos. El término desarrollo se considera sinónimo de morfogénesis. El desarrollo (o morfogénesis) puede definirse, por tanto, como el conjunto de cambios graduales y progresivos en tamaño (crecimiento), estructura y función (diferenciación) que hace posible la transformación de un cigoto en una planta completa. Esta definición también es aplicable al desarrollo de un órgano, de un tejido, o incluso de una célula.

Aunque la terminología que hemos adoptado tiene la virtud de unificar conceptos (desarrollo y morfogénesis), otros investigadores consideran que el desarrollo comprende tres procesos interrelacionados: crecimiento, diferenciación y morfogénesis. Según este punto de vista, la morfogénesis es el proceso que integra y coordina crecimiento y diferenciación, y que explica el origen de los caracteres morfológicos y la forma global del organismo.

### 1.2. La elongación celular determina el crecimiento de las plantas

El crecimiento se define como un incremento irreversible en tamaño o volumen. Esto significa que el crecimiento de las plantas se produce, fundamentalmente, a través del alarga-

miento o expansión celular. Aunque algunos investigadores sugieren que la división celular es un proceso distinto que acompaña al crecimiento en los tejidos meristemáticos, es más correcto considerar que el crecimiento incluye tanto la **división** como la **expansión** de las células. De hecho, el crecimiento continuado de las plantas requiere, con muy pocas excepciones, una asociación espaciotemporal de divisiones y expansiones celulares. No obstante, la división celular nunca es, por sí misma, un mecanismo de crecimiento, ya que no conduce, necesariamente, a un incremento en el tamaño global de la estructura implicada. En cambio, la expansión de las células individuales siempre produce un crecimiento. El aislamiento, en *Arabidopsis thaliana*, de los genes *diminuto*, *1-6C* y *stunted plant-1* (*planta achaparrada-1*) corrobora la conexión entre expansión celular y crecimiento. Las plantas con mutaciones en los mencionados genes presentan fenotipos enanos causados por una reducción general en el tamaño de sus células.

La expansión celular es, generalmente, un proceso polarizado. En otras palabras, durante el crecimiento, las células se expanden siguiendo una dirección predeterminada, es decir, se elongan. Ello implica, obviamente, la existencia de mecanismos capaces de establecer la polaridad celular antes de que se inicie su elongación.

La rigidez de la pared celular condiciona el crecimiento de las células vegetales y, por tanto, el de todos los órganos de la planta. Durante la elongación, la pared celular primaria pierde parte de su rigidez y se extiende gracias a la fuerza generada por la presión de turgencia. La entrada de agua concomitante permite que se incremente el volumen celular. La irreversibilidad del proceso está asegurada por una nueva ganancia de rigidez de la pared celular. La elongación celular está regulada por diversos factores, entre los que se incluyen algunas hormonas vegetales. Muy posiblemente, el factor determinante del proceso es la activación de las expansinas, proteínas presentes en las paredes celulares de los órganos en crecimiento que promueven la pérdida de rigidez de las paredes celulares.

### 1.3. El ciclo celular y el tamaño de las células regulan las frecuencias de división celular

El control primario de la división celular en las plantas reside en el **ciclo celular**, que se define como la secuencia de eventos bioquímicos y morfológicos (síntesis de DNA y replicación de los cromosomas, mitosis y citocinesis) que conducen a la generación de dos células hijas. Cuando las células se dividen repetidamente, hay un intervalo de tiempo (la interfase) entre cada evento mitótico. La interfase se subdivide en tres fases diferenciadas, delimitadas por la síntesis de DNA: 1) fase de presíntesis (fase G1, del inglés *gap*, brecha o espacio); 2) fase de síntesis de DNA (fase S) y 3) fase de postsíntesis (fase G2).

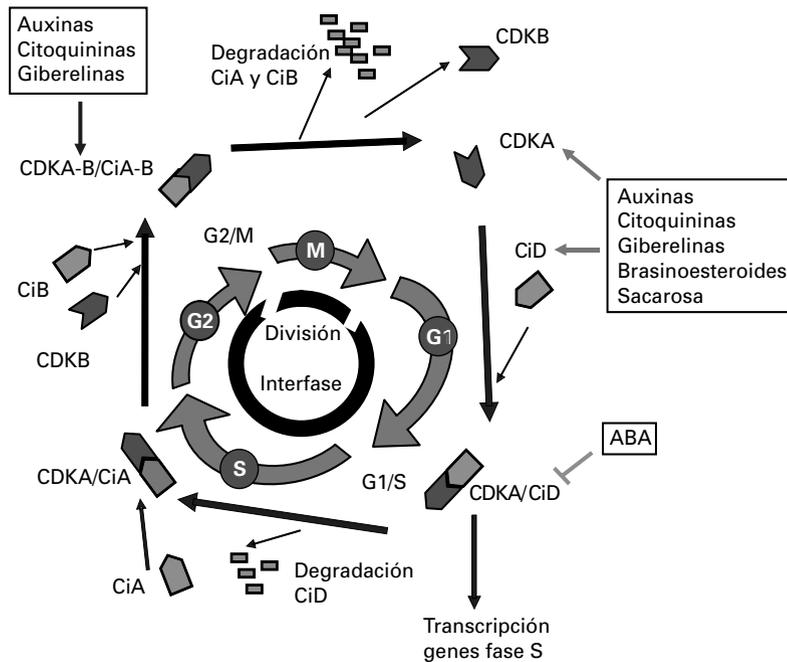
El ciclo celular está regulado por controles internos y externos. En las plantas existen, como mínimo, dos puntos de control interno del ciclo celular. El primero se sitúa

en la transición entre las fases G1 y S, y determina si la célula inicia una nueva replicación del DNA o abandona el ciclo (**punto de control G1/S**). El segundo se sitúa en la transición entre las fases G2 y M, y determina si las células entran o no en mitosis (**punto de control G2/M**). En la regulación de ambos puntos de control participan las **ciclínas**, proteínas sintetizadas durante el ciclo celular, y los productos de una serie de genes denominados *CDC* (del inglés *cell division cycle*). La mayoría de los productos de los genes *CDC* son quinasas que se activan al unirse con ciclínas específicas. Por ello, estos productos génicos también se denominan **quinasas dependientes de ciclínas (CDK, del inglés *cyclin-dependent kinases*)**. La activación de las CDK lleva a la fosforilación de una gran cantidad de sustratos relacionados con el ciclo celular, tales como componentes de la cromatina, elementos del citoesqueleto, etcétera. En todos los organismos eucariotas el control de las transiciones G1/S y G2/M está muy conservado. No obstante, en las plantas se han identificado ciclínas y CDKs específicas. Así, en las plantas, las ciclínas con papeles primarios en el ciclo celular pertenecen a las clases A, B y D, pero no se han identificado ciclínas de la clase E. En cuanto a las CDK, las plantas no sólo contienen las de la clase CDKA, sino también un grupo específico denominado CDKB. La existencia en las plantas de ciclínas y CDK específicas puede estar relacionada con algunos de los hechos diferenciales del ciclo celular en las plantas (banda preprofásica y fragmoplasto, por ejemplo).

**Los puntos clave del control del ciclo celular en las plantas se resumen en la Figura 18-1.** La transición G1/S se inicia con la síntesis de ciclínas D que, al unirse a CDK de tipo A, promueven la fosforilación e inactivación de una proteína relacionada con la proteína supresora del retinoblastoma (RB) de los mamíferos (denominada, por ello, RBR). La inactivación de la RBR permite la activación del factor de transcripción heterodimérico E2F/DP, que gobierna la transcripción de los genes específicos de la fase S. En las plantas, la transición G2/M es menos conocida; no obstante, parece clara la participación de dos CDK (A y B), que se activan al unirse con ciclínas de tipo A y B. La degradación de las ciclínas tiene lugar a través de la ruta ubiquitina-proteosoma.

El ciclo celular también está bajo el control de una serie de **señales externas (hormonas, azúcares e inhibidores)** que determinan cuándo y dónde deben realizarse las divisiones celulares. Durante la fase G1, las auxinas, las citoquininas, las giberelinas, los brasinoesteroides y la sacarosa activan la expresión de la ciclina D y de su subunidad catalítica CDKA, posibilitando la entrada en la fase S del ciclo. En contraste, el ácido abscísico (ABA) reprime la actividad de la CDKA, promoviendo la acumulación de una proteína inhibidora de la mencionada quinasa. El inhibidor se une al complejo CDKA/ciclina A, impidiendo la entrada en la fase S. Finalmente, las auxinas, las citoquininas y las giberelinas inducen la expresión de las ciclínas A/ B y activan CDKA/B, promoviendo la entrada en la fase M (Fig. 18-1).

La frecuencia de divisiones celulares también está controlada por el tamaño de las propias células, por cuanto éstas



**Figura 18-1.** Control del ciclo celular en las plantas. El ciclo celular es regulado por la asociación periódica de dos tipos de proteínas: ciclinas (Ci) y quinasas dependientes de ciclinas (CDK). La quinasa CDKA está presente durante todo el ciclo, mientras que la quinasa CDKB se expresa preferentemente durante la transición G2/M. Durante la transición G1/S aparece la ciclina CiD, que interactúa con CDKA, para activar la transcripción de los genes específicos de la fase S. Seguidamente, la CiD es degradada y aparece la ciclina CiA. En la transición G2/M aparecen la ciclina CiB y la quinasa CDKB. CDKA y CDKB se asocian con las ciclinas A y B para llevar a la célula a la mitosis. Completada la fase M, las ciclinas A y B son degradadas. La síntesis y la actividad de Ci y CDK están reguladas por hormonas y sacarosa (ver texto). El efecto promotor o inhibidor de estos compuestos se denota con flechas y líneas truncadas, respectivamente. (Adaptado de Stals, H. y Dirk, I. Trends Plant Sci, 6:359-364, 2001.)

sólo se dividen cuando alcanzan un volumen predeterminado. Este mecanismo está perfectamente definido, incluso a nivel genético, en las levaduras, donde la duración del ciclo celular es inversamente proporcional al tamaño de la célula en el momento de su generación. Un comportamiento similar se ha observado en algunas células vegetales que sufren una división celular muy desigual. En tales casos, la célula más voluminosa entra en mitosis antes que la de menor tamaño. Si se asume como válido este mecanismo de control, puede sugerirse que la ruta por defecto de las células capaces de elongar es la división celular. Esta hipótesis explicaría la complejidad del control de la división celular en las plantas, en las que se ha identificado un gran número de genes cuya misión básica es limitar la frecuencia de las divisiones celulares.

#### 1.4. La diferenciación conduce a la especialización de las células

El crecimiento, por sí mismo, no produce un cuerpo organizado. Para que este cuerpo se desarrolle es necesario que las células se especialicen y lleguen a ser estructural y funcionalmente diferentes. El conjunto de cambios que hacen posible la especialización celular se denomina dife-

renciación. Básicamente, la diferenciación celular depende de la expresión diferencial del material genético. Las células diferenciadas retienen, por tanto, toda la información necesaria para regenerar una planta completa, es decir, son **totipotentes**, una propiedad muy poco frecuente en las células animales.

La totipotencia celular puede demostrarse fácilmente aplicando la tecnología del cultivo *in vitro* de células y tejidos vegetales. La proporción de células del cuerpo de la planta que mantienen su totipotencia varía entre especies, e incluso entre variedades. La capacidad de reproducción vegetativa, esto es, la habilidad para organizar nuevos meristemos (denominados meristemos adventicios) a partir de órganos preexistentes, también depende del genotipo. Prácticamente todos los órganos de la planta, incluidos raíces, tallos y hojas, pueden formar meristemos adventicios de tallos o de raíces que emiten, respectivamente, tallos o raíces adventicias. Entre los ejemplos más llamativos de esta capacidad merecen citarse la producción de plántulas ectópicas en los márgenes de las hojas de *Kalanchoe* (*Bryophyllum*) o la neoformación de raíces o tallos en una gran variedad de esquejes o estaquillas.

Aunque en ciertos casos puede haber crecimiento sin diferenciación, y viceversa, lo usual es que ambos procesos

tengan lugar en íntima asociación. De hecho, el desarrollo de un cuerpo organizado depende de la integración del crecimiento y la diferenciación.

### 1.5. La división celular y la comunicación entre células controlan la diferenciación celular

Uno de los problemas fundamentales de la biología del desarrollo es conocer los mecanismos que regulan la diferenciación de tipos celulares especializados en los organismos pluricelulares. Para referirse a este proceso de especialización, los científicos utilizan los términos competencia y determinación (especificación del destino celular).

La **competencia** hace referencia a la capacidad de las células para reconocer señales (hormonales o de otra naturaleza) que activan una ruta particular de diferenciación. Algunos autores la consideran una fase de transición, en la que las células pueden adquirir el estado de determinación. En dicho estado, las células sufren un cambio en su carácter interno que las «compromete» a seguir una ruta de diferenciación (un destino) genéticamente programada. El estado de **determinación** conlleva la activación de un «mecanismo de memoria», que se mantiene incluso cuando las condiciones que indujeron su adquisición son alteradas mediante manipulación ambiental.

Como consecuencia de sus distintas estrategias de crecimiento, la determinación y la competencia celulares no operan en las plantas con la misma extensión y precisión que en los animales. En las células vegetales, la determinación es menos estable y su adquisición mucho más gradual.

Las células vegetales pueden adquirir el estado de determinación mediante dos mecanismos: 1) división desigual de una célula polarizada para generar dos células hijas que siguen destinos diferentes; y 2) comunicación intercelular, que suministra la información necesaria para emprender una ruta de diferenciación (un destino) que depende de la posición ocupada por la célula en el organismo.

Aunque las orientaciones en los planos de división celular pueden explicar casos muy específicos de determinación (división asimétrica del cigoto, por ejemplo; véase el apartado 3.1), no parece que sean el mecanismo que determina el plan básico del cuerpo de la planta. De hecho, la existencia de divisiones celulares muy irregulares en ciertos mutantes de *Arabidopsis thaliana* no impide que todos los tipos celulares se formen en la posición correcta.

Actualmente existen pocas dudas de que las células meristemáticas se diferencian según las posiciones que ocupan, y de que utilizan la comunicación intercelular para verificar estas posiciones. Así, una célula del suspensor puede dar lugar a un embrión, si el embrión propiamente dicho es eliminado. De manera similar, una célula que entra en una nueva zona meristemática se diferencia de acuerdo con su nueva posición (véase el apartado 4.1.2).

El desarrollo de las plantas es un proceso coordinado e integrado a través de gran número de señales, entre las que se encuentran las **hormonas**. Por ejemplo, el transporte

polar de las auxinas (véanse el apartado 3.1 y el Capítulo 19) es el fundamental para el establecimiento del eje apical-basal del embrión (véase el apartado 3). Sin embargo, por el momento hay pocas pruebas de la participación directa de las hormonas en la determinación de los destinos celulares específicos. El factor crucial parece ser la comunicación entre células adyacentes a través de los **plasmodesmos**. De hecho, la inyección de colorantes fluorescentes demuestra que las células meristemáticas de la raíz forman dominios simplásticos, que exhiben un elevado transporte vía plasmodesmos. Sin embargo, a medida que la diferenciación progresa, las capas de tejidos van perdiendo gradualmente sus conexiones simplásticas. Desgraciadamente, nuestros conocimientos sobre la naturaleza de las señales utilizadas por las células para comunicarse entre sí son mínimos, aunque actualmente hay pruebas de la participación de **oligopéptidos de carácter hormonal** que actúan como señales a corta distancia, y que inhiben o promueven la diferenciación de las células troncales durante el desarrollo de los tallos (véase el apartado 4) o del xilema, respectivamente (Simon y Stahl, *Science* 313:773-774, 2006).

En algunos sistemas, las moléculas que determinan el destino celular residen en la pared celular. Así sucede, por ejemplo, durante las primeras fases del desarrollo vegetativo en las algas pardas de la familia Fucales. También se han identificado moléculas de la pared celular necesarias para la inducción de embriogénesis somática en células de zanahoria.

## 2. CICLO VITAL DE LAS PLANTAS

El ciclo vital de las angiospermas (Fig. 18-2) transcurre con **alternancia de generaciones heteromórficas entre un gametofito haploide y un esporofito diploide**. En este caso, los gametofitos están muy reducidos e incluidos en los esporofitos, aunque en los vegetales inferiores ambas generaciones pueden estar formadas por individuos independientes (véase el Capítulo 28).

### 2.1. Los gametofitos femenino y masculino se forman dentro de las estructuras florales del esporofito

**Las flores del esporofito**, la generación dominante en las angiospermas, **no producen gametos directamente**. En su lugar, las divisiones meióticas en determinadas células de los órganos sexuales de las flores originan **megasporas y microsporas** haploides, que, por sucesivas divisiones mitóticas, dan lugar a la generación gametofítica.

La megaspóra desarrolla, dentro de los óvulos, el **gametofito femenino (saco embrionario)**, que generalmente contiene siete células. Una se convierte en célula huevo, y las restantes ayudan en la fertilización o en el desarrollo del embrión. **El gametofito masculino (grano de polen)** surge de una microspóra producida en el lóculo de la antera

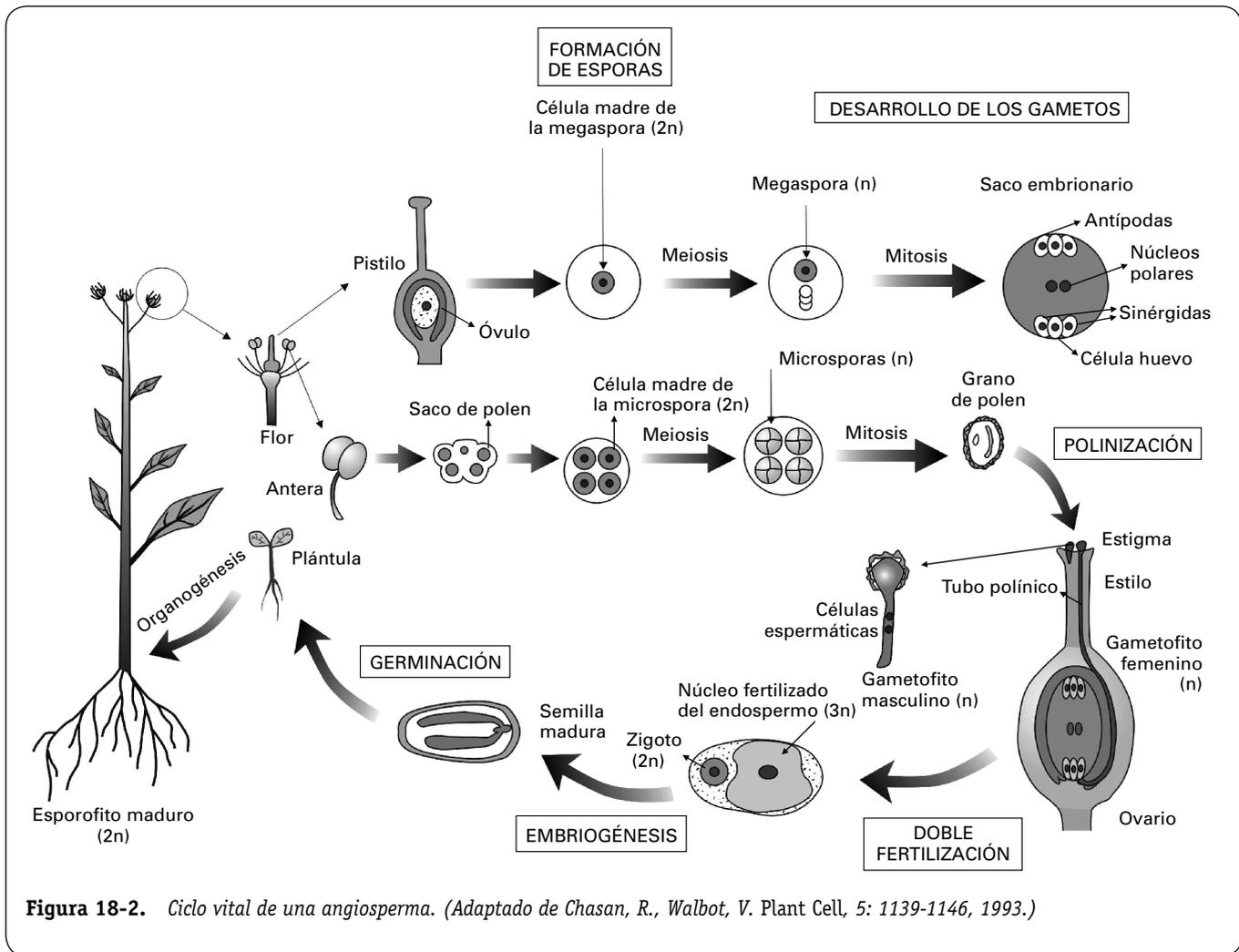


Figura 18-2. Ciclo vital de una angiosperma. (Adaptado de Chasan, R., Walbot, V. Plant Cell, 5: 1139-1146, 1993.)

y contiene tres células al madurar: dos células espermáticas y la célula vegetativa.

El proceso de formación de gametos en las plantas se diferencia significativamente del que opera en los animales, donde los gametos descienden directamente de las células de la línea germinal. Las plantas, por el contrario, no establecen una línea germinal, y todas sus células retienen el potencial para la reproducción. La probabilidad de que una célula vegetal origine un gameto depende de su posición en el organismo.

## 2.2. Durante la polinización el grano de polen es transferido desde las anteras a los óvulos

La polinización comienza cuando un grano de polen se posa sobre un estigma receptivo. El grano de polen absorbe agua y nutrientes de la superficie del estigma e inicia su germinación. Durante este proceso, la célula vegetativa desarrolla el tubo polínico, que crece a través del pistilo hacia el óvulo, donde libera las dos células espermáticas en el saco embrionario.

## 2.3. El esporofito inicia su desarrollo con la doble fecundación que conduce a la formación del embrión y el endospermo

Las dos células espermáticas liberadas en el saco embrionario son dimórficas; la más grande se fusiona con la célula huevo y forma el **zigoto**, que originará el embrión; mientras que la más pequeña se fusiona con la célula central binucleada del saco embrionario, para dar lugar al **endospermo**.

El endospermo comparte todos los alelos con el cigoto; sin embargo, su programa de desarrollo es completamente diferente, ya que se divide hasta originar un tejido terminal que nutre al embrión en desarrollo o a la plántula en germinación. El tipo más común de endospermo es el triploide (resultado de la fusión de la célula central del saco embrionario  $2n$  con una célula espermática  $1n$ ); no obstante, es posible encontrar otros niveles de ploidía. En las gimnospermas, el endospermo es normalmente haploide y sólo deriva del gametofito femenino.

Una vez formado el embrión, se inicia un proceso adaptativo único que conduce a la maduración de la semilla y asegura su supervivencia en condiciones adversas. Estas

adaptaciones abarcan la acumulación de reservas nutritivas, la desecación y la adquisición de diversos mecanismos de dormición, que se mantienen hasta que la semilla encuentra unas condiciones favorables para germinar (véase el Capítulo 27). Las semillas también pueden desarrollarse sin fertilización. Tal fenómeno se produce a través de una serie de rutas diferentes que reciben el nombre genérico de **apomixis**.

Cuando las condiciones son favorables, la semilla absorbe agua e inicia el proceso de germinación. Durante la germinación se produce la elongación del embrión y la emergencia de los meristemos apicales del tallo y de la raíz. La actividad continuada de estos meristemos forma la planta madura, capaz de florecer e iniciar un nuevo ciclo.

### 3. FORMACIÓN DEL CUERPO DE LA PLANTA

Las plantas son estructuras axiales (se ordenan simétricamente sobre un eje) y polares (los extremos apical y basal del eje son diferentes). Normalmente, las plantas poseen muchos ejes. El eje mayor (orientado perpendicularmente a la superficie de la tierra) está definido por el tallo y la raíz principales, mientras que los ejes subsidiarios forman las ramas y raíces laterales, que también son estructuras polares.

**La polaridad del eje determina, por tanto, la organización básica y el plan del cuerpo de las plantas.** De hecho, este atributo fundamental del desarrollo de las plantas se establece durante la embriogénesis (formación del embrión a partir del cigoto). A continuación se exponen los conceptos fundamentales del proceso embriogénico.

#### 3.1. Durante la formación del embrión se establece la polaridad apical-basal del eje de la planta y el modelo básico de tejidos del eje

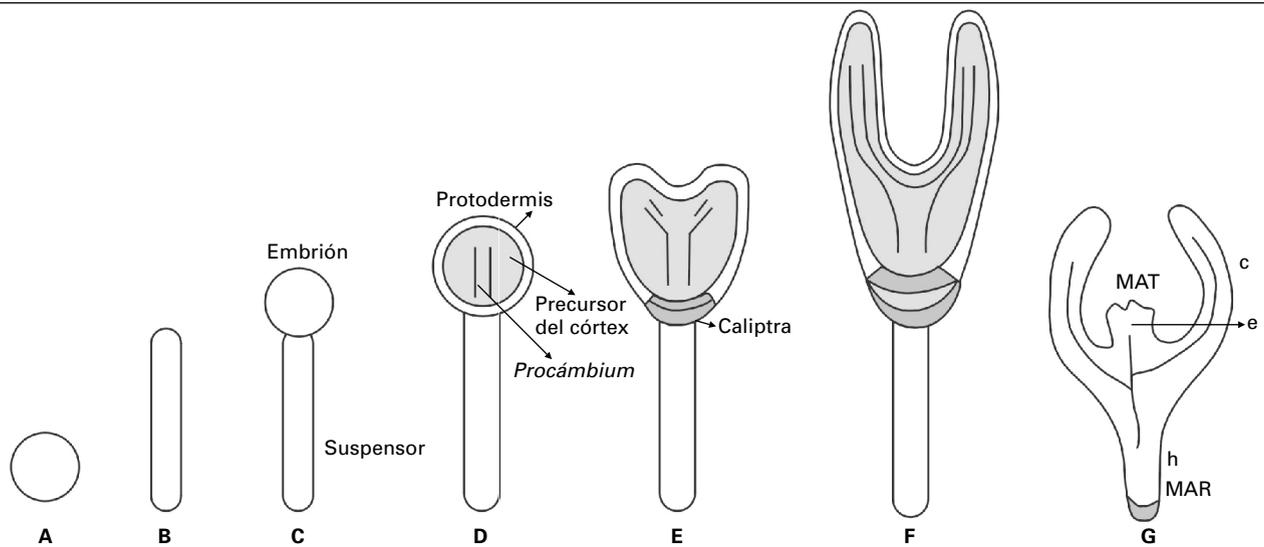
El embrión presenta características de desarrollo muy variadas y alcanza distintos tamaños y grados de diferenciación en las angiospermas. El modelo de **embriogénesis** que se presenta (Fig. 18-3) es fundamentalmente aplicable a las dicotiledóneas y se centra en los procesos que tienen lugar durante el desarrollo del embrión: iniciación de los meristemos apicales o primarios y diferenciación de los primeros tejidos. Una exposición complementaria puede encontrarse en el Capítulo 27. Recuérdese también que la embriogénesis siempre va acompañada del desarrollo del endospermo (véase el apartado 2) (Fig. 18-3).

Después de la fertilización, el cigoto sufre una fase inicial de elongación que lleva a la formación del proembrión lineal (Fig. 18-3 A y B). La **división asimétrica** del proembrión lineal origina una **célula apical** pequeña, que generará el embrión, y una **célula basal** grande y elongada, que dará lugar al suspensor, estructura terminal que nutre al embrión y lo une con el saco embrionario. La célula apical sufre una serie de divisiones sucesivas, tanto en el plano longitudinal como en el transversal, y produce una estructura globular

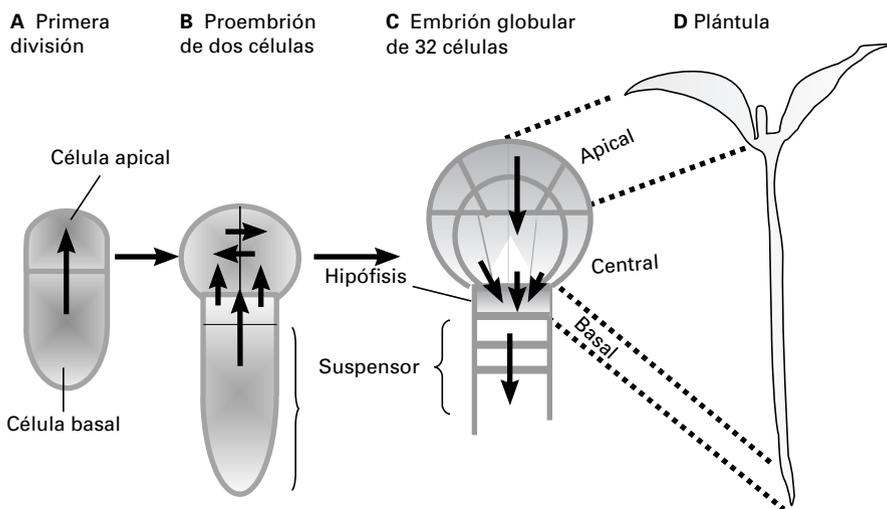
que forma el embrión propiamente dicho (Fig. 18-3 C). **En el transcurso de la fase globular, se diferencian los meristemos apicales del tallo y la raíz en los extremos opuestos del embrión**, estableciéndose así el futuro eje apical-basal de la planta, y se inicia la formación de los tres primeros tejidos meristemáticos (Fig. 18-3 D): protodermis periférica (precursora de la epidermis), procambium central (precursor de los tejidos vasculares) y tejido fundamental subepidérmico (precursor del córtex). La diferenciación del meristemo apical del tallo marca los primeros procesos organogénicos del embrión (desarrollo de los cotiledones), mientras que en el polo opuesto se diferencia la caliptra, que recubre el meristemo apical de la raíz (Fig. 18-3 E). En la fase final (Fig. 18-3 F y G), el embrión alcanza la forma cotiledonar típica, en la que se pueden distinguir el eje embrionario, con los meristemos apicales del tallo y la raíz en extremos opuestos, y los cotiledones. La porción del eje situada entre el meristemo radicular y los cotiledones se denomina hipocótilo, mientras que la situada entre los cotiledones y el ápice caulinar recibe el nombre de epicótilo.

La inducción *in vitro* de embriones somáticos, capaces de regenerar plantas completas, demuestra que la polaridad apical-basal del embrión cigótico puede establecerse sin influencia de los tejidos maternos. No obstante, la estricta correlación existente entre la orientación del eje embrionario y la estructura del óvulo sugiere que tal información podría ser importante en la determinación de la polaridad del embrión. Desgraciadamente, se desconoce la naturaleza de esa información materna, aunque está en discusión la posible influencia de factores químicos difusibles o de fuerzas físicas.

Sin descartar la posible influencia de los tejidos maternos, dos trabajos recientes en *Arabidopsis* han sentado las bases para explicar los factores que determinan el establecimiento y posterior fijación del eje apical-basal del embrión. En el primero de dichos trabajos se demuestra que el eje apical-basal de los embriones se establece durante la primera división celular del cigoto, y que el **transporte y la acumulación de auxina determinan el establecimiento inicial de la polaridad del embrión** (Fig. 18-4) (Friml y cols., *Nature* 426:147-153, 2003). En el segundo, se describe el mutante ***topless-1* (*tpl-1*)** de *Arabidopsis*, que transforma el polo apical del embrión en un segundo polo radicular. Dado que las proteínas TPL remodelan la cromatina y reprimen la transcripción, se ha sugerido que TPL actúa fijando el eje apical-basal previamente formado, impidiendo la formación de raíces en el polo apical (Long y cols., *Science* 312:1520-1523, 2006). A partir de estos resultados, se ha propuesto que **el establecimiento de la polaridad del embrión tiene lugar en dos pasos sucesivos: en el primero, la distribución polarizada de la auxina determina la formación del eje apical-basal, mientras que en el segundo se produce la estabilización de dicho eje a través de procesos de represión transcripcional** mediatizados por la remodelación de la cromatina. Conceptualmente, estos dos pasos de la determinación de la polaridad durante la embriogénesis de las angiospermas son similares a los que operan en el cigoto del alga parda *Fucus*,



**Figura 18-3.** Principales fases de la embriogénesis en la dicotiledóneas. (Adaptado de Kaplan, D. R. y Cooke, T. J., *Plant Cell*, 9: 1903-1919, 1997.) **A-C:** Morfogénesis inicial del embrión. **A.** Zigoto. **B.** Proembrión lineal. **C.** Embrión propiamente dicho. **D.** Histogénesis inicial y organización de los meristemas. Durante esta fase se inicia la diferenciación de los tres tejidos meristemáticos primarios: protodermis (precursora de la epidermis), procámbium central (precursor vascular) y tejidos fundamentales subepidérmicos (precursores del córtex). Simultáneamente comienza la formación de los meristemas apicales del tallo y la raíz en los extremos opuestos del embrión. **E.** Organogénesis inicial. Comienzan a formarse los cotiledones y se diferencia la caliptra a partir de células de la protodermis. **F.** Desarrollo del embrión. Se completa el desarrollo de los tejidos y órganos del embrión y se produce la elongación de los órganos principales, incluyendo cotiledones e hipocótilo. **G.** Embrión maduro. Abreviaturas: MAT, meristemo apical del tallo; e, epicótilo; c, cotiledones; h, hipocótilo; MAR, meristemo apical de la raíz.



**Figura 18-4.** El transporte y la acumulación de auxina, mediatizados por los transportadores PIN, determinan el establecimiento del eje apical-basal del embrión. Para más información sobre los transportadores PIN (el nombre hace referencia a la forma de alfiler que adquiere la inflorescencia de los mutantes pin-formed) y el transporte polar de las auxinas, véase el Capítulo 19. **A.** La primera división (asimétrica) del cigoto origina una célula apical y una basal; los transportadores PIN canalizan la auxina, procedente de los tejidos maternos, hacia la célula apical (transporte acrópeto; obsérvese la dirección de la flecha). **B.** La célula basal se divide horizontalmente para formar el suspensor, mientras que la apical se divide verticalmente y forma el proembrión de dos células; los transportadores PIN redistribuyen la auxina de origen materno entre las dos células; la acumulación de auxina en el proembrión especifica la formación del meristemo apical del tallo. **C.** El embrión globular de 32 células comienza a sintetizar su propia auxina en la zona apical; el flujo de auxina se invierte debido a la relocalización de los transportadores PIN, que ahora se sitúan en la membrana basal de las células (transporte basípeto, nótese la dirección de las flechas), causando su acumulación en la hipófisis (célula que origina la parte basal de la raíz embriogénica) y la especificación del meristemo apical de la raíz; en este estado, el eje apical-basal ya se ha establecido y es posible distinguir en el embrión las zonas que originarán las regiones apical, central y basal de la plántula (**D**). (Adaptado de Kepinski, S y Ottoline, L. *Nature*, 426:132-135, 2003.)

donde la formación inicial del eje apical-basal y su fijación posterior están temporalmente separados.

**En el establecimiento inicial del eje apical-basal del embrión de *Arabidopsis* participan, entre otros, los genes *GNOM* (*GN*), *MONOPTEROS* (*MP*) y *BODENLOS* (*BDL*), cuya función básica es mediar la acción de las auxinas.** Los mutantes *gn* no forman meristemos apicales, por lo que el desarrollo del embrión se detiene en el estado globular. Los mutantes *mp* y *bdl* tienen el mismo fenotipo (carecen de hipocótilo y raíz, por lo que sólo desarrollan meristemo apical del tallo y cotiledones). Los defectos de los tres mutantes pueden entenderse fácilmente si consideramos que sus respectivos genes silvestres son mediadores del transporte y la acción de las auxinas, o de ambos.

El gen *GN* codifica un factor de intercambio de nucleótidos de guanina, que participa en la distribución celular de los transportadores PIN que median el eflujo de auxina; por consiguiente, en los mutantes *gn* no hay transporte polar de auxinas y el eje apical-basal no se establece (Geldner y cols., *Cell* 112:219-230, 2003).

El gen *MP* es miembro de una familia génica que codifica factores de transcripción de respuesta a la auxina (ARF), necesarios para la transcripción de genes de respuesta primaria a dicha hormona. Así pues, en los mutantes *mp* la auxina no puede completar su acción, lo que causa defectos en el establecimiento del eje apical-basal del embrión (no se forma el meristemo apical de la raíz, por ejemplo). El gen *BDL* codifica una proteína represora del factor de transcripción MP. Como se explica en el Capítulo 19, las auxinas promueven la degradación en el proteosoma de los represores de los ARF, induciendo así la transcripción de los genes de respuesta a auxinas; la similitud en los fenotipos de los mutantes *gn* y *bdl* parece deberse a que la proteína codificada por el gen *BDL* mutado es resistente a la degradación inducida por auxina (Hamann y cols., *Genes and Development* 16:1610-1615, 2002).

La polaridad apical-basal del eje embrionario y, por extensión, de la planta adulta, atributo fundamental del desarrollo vegetal, persiste incluso durante el crecimiento de órganos aislados. En las estaquillas, por ejemplo, las raíces siempre se forman en el extremo morfológicamente basal, mientras que las yemas lo hacen en el extremo opuesto. Esta pauta de desarrollo es independiente de la zona del tallo en la que se aisló la estaquilla y de las condiciones ambientales. Además, la respuesta no está afectada por la gravedad, hecho que puede demostrarse invirtiendo la posición de las estaquillas o colocándolas horizontalmente.

### 3.2. Los meristemos apicales del tallo y la raíz producen el cuerpo primario de la planta

La actividad de los meristemos apicales (o primarios) conduce al desarrollo del denominado cuerpo primario de la planta. Los órganos vegetativos principales del **cuerpo primario** (raíces, tallos y hojas) están formados por **tres sistemas de tejidos** que se inician durante el desarrollo del

embrión: **dérmico, vascular y fundamental** (*ground*, en la terminología anglosajona).

El **sistema dérmico** comprende la **epidermis**, que es la capa protectora que cubre el cuerpo primario de la planta, y la **peridermis**, tejido protector que sustituye a la epidermis en las partes de la planta que experimentan un engrosamiento secundario (véase el apartado 3.3).

El **sistema vascular** contiene dos tipos de tejidos conductores, el xilema y el floema, que pueden ser de origen primario y secundario (véase el apartado 3.3).

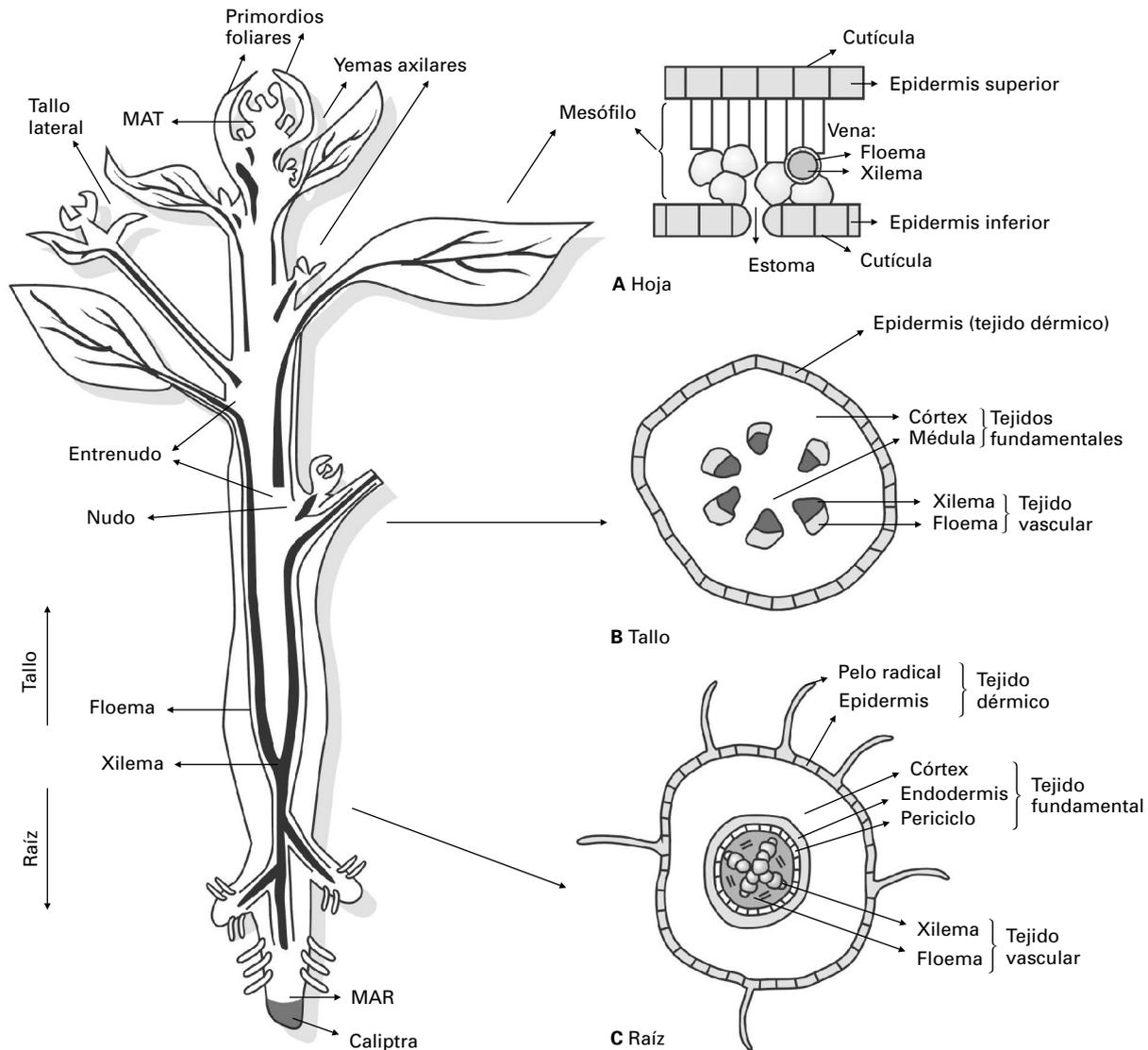
El **sistema fundamental** comprende todos aquellos tejidos que, en sentido amplio, forman la sustancia fundamental (*ground substance*, en la terminología anglosajona) de la planta, pero que también presentan un cierto grado de especialización. Los principales tejidos de este sistema son **parénquima, colénquima y esclerénquima**.

Dentro del cuerpo de la planta, los tejidos se distribuyen formando patrones muy característicos. En el **patrón básico**, muy semejante en todas las plantas, **los tejidos vasculares están embebidos en los fundamentales, y los dérmicos forman la cubierta externa**. Las variaciones en este patrón dependen de la distribución relativa de tejidos vasculares y fundamentales:

- En los **tallos de las dicotiledóneas** (Fig. 18-5), el tejido vascular forma un cilindro hueco, dividiendo el tejido fundamental en dos regiones: el **córtex** (entre dicho cilindro y el tejido dérmico) y la **médula** (zona más interna del tallo delimitada por el cilindro vascular).
- En los **tallos de las monocotiledóneas** no se diferencia médula, ya que los haces vasculares se distribuyen al azar por el córtex.
- En las **raíces** (Fig. 18-5), el cilindro vascular puede (en las monocotiledóneas) o no (en las dicotiledóneas) delimitar médula, pero el córtex, rodeado por la epidermis, siempre está presente. Además, la zona del sistema fundamental adyacente al sistema vascular aparece separada del córtex por un cilindro de células especializadas (el **periciclo**), que mantiene su actividad meristemática. El conjunto formado por periciclo, sistema vascular y médula (si la hay) constituye el **cilindro central** (también llamado vascular) de la raíz; por otra parte, la capa más interna de las células del córtex se diferencia estructural y funcionalmente del resto, y forma la **endodermis**.
- En las **hojas** (Fig. 18-5), el tejido vascular forma un sistema anastomosado embebido en el tejido fundamental, que aquí se denomina **mesófilo**, delimitado por la epidermis superior e inferior.

#### 3.2.1. El cuerpo primario de la planta crece de forma modular

El cuerpo primario aumenta de tamaño mediante la adición de estructuras en forma modular (**metámeros**). A medida que las células meristemáticas proliferan, se van produciendo nuevos metámeros que se alejan progresivamente de los ápices (Fig. 18-6).



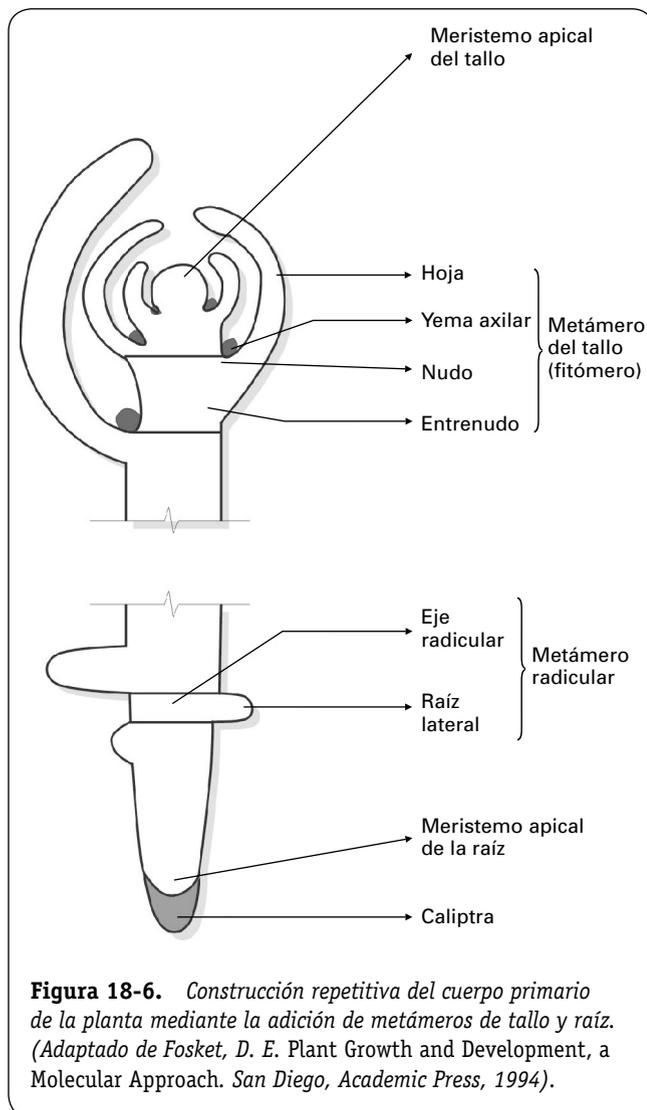
**Figura 18-5.** Representación esquemática del cuerpo primario de una dicotiledónea. Las secciones transversales de la hoja (A), el tallo (B) y la raíz (C) muestran la disposición de los tejidos principales.

El módulo generado por el meristemo apical del tallo (denominado **fitómero**) comprende un órgano lateral (la hoja), un nudo, al que se une la hoja, un meristemo axilar (la yema axilar), localizada en la axila de la hoja, y un entrenudo (véase también el Capítulo 25). La posición de las hojas en los fitómeros sigue un modelo característico, determinado genéticamente, que se denomina **filotaxia**. Básicamente, existen dos modelos de filotaxia, el espiral y el verticilado. El ángulo entre las hojas que se van formando en el modelo espiral es muy regular. Dentro de un verticilo puede haber una hoja (modelo dístico), dos hojas (modelo decusado), o tres o más hojas (filotaxia verticilada típica). Los modelos filotácticos son muy estables y sólo cambian bajo la influencia de ciertos estímulos ambientales o del desarrollo (transición floral, por ejemplo).

**La forma de la planta depende de las pautas de ramificación del tallo principal** que, en última instancia, vienen

determinadas por el tipo de filotaxia, ya que las yemas axilares se originan en las axilas de las hojas. Si el crecimiento del ápice caulinar es mayor que el de las yemas axilares respectivas, se produce una ramificación monopódica (plantas de forma piramidal), mientras que si ocurre lo contrario, se produce una ramificación simpódica; éstos son los dos modelos de ramificación básicos. La forma final de la planta también depende del número de ramas laterales de distinto orden que se producen, del modelo espacial que adoptan éstas, y del grado de crecimiento relativo de cada una de ellas. El rebrote de las yemas axilares es controlado por la yema apical; este control se conoce genéricamente como **dominancia apical** (véase el Capítulo 21 y el apartado 8.3).

**El meristemo apical de la raíz genera tanto las células que forman la caliptra como las células que constituirán los tejidos primarios del eje radicular.** El metámero formado por este meristemo es menos evidente, pero sus



células se dividen repetidamente, siguiendo pautas precisas, para producir el modelo tisular característico de la raíz primaria. A diferencia del meristemo apical del tallo, el meristemo apical de la raíz nunca produce órganos laterales. Las raíces laterales se forman a partir de meristemos adventicios (primordios radiculares) que se diferencian en el periciclo.

El modelo de desarrollo que acabamos de comentar es muy diferente del que opera en los animales. En estos organismos, todo el plan del cuerpo completo y el de sus sistemas de órganos se establece durante el desarrollo embrionario, por lo que la forma del animal al nacer es muy similar a la del adulto. En contraste, el desarrollo de las plantas es básicamente postembrionario. Aunque las plantas también sufren embriogénesis y la semilla contiene una planta embrionaria, esta planta carece de la mayoría de los órganos y sistemas de tejidos de la planta madura. En lugar de desarrollarse durante la embriogénesis, tales órganos se forman después de la germinación, gracias a la actividad de los meristemos.

### 3.3. Las plantas también pueden desarrollar un cuerpo secundario

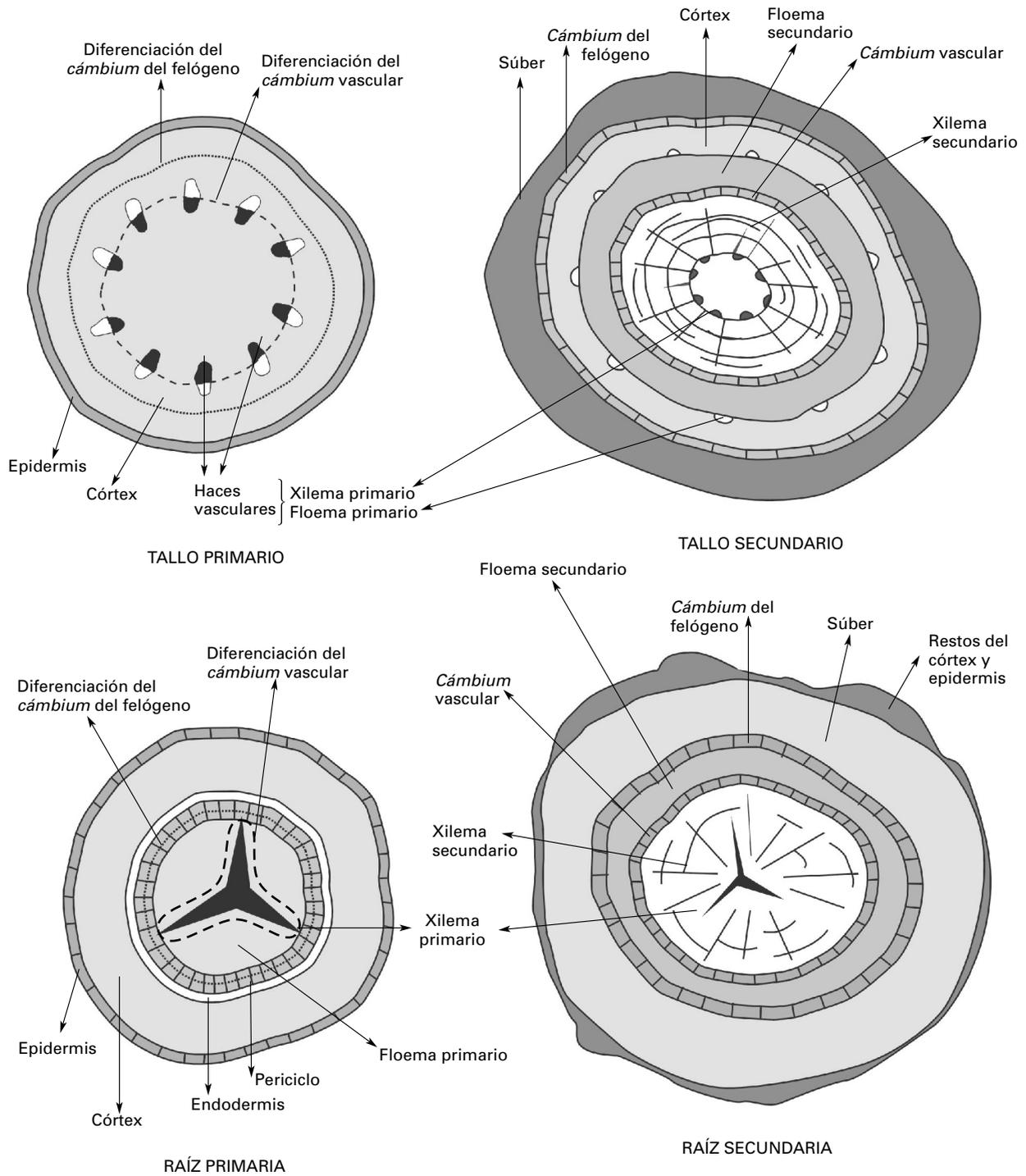
En muchos casos, el cuerpo primario constituye la planta completa; en otros, sin embargo, hay un componente adicional del desarrollo que conduce a un crecimiento secundario en grosor del eje. Tal crecimiento deriva de la actividad de dos meristemos adicionales, que se inician en la fase postembrionaria y que se sitúan paralelamente al eje tallo-raíz, por lo que se denominan **meristemos secundarios o laterales**: 1) **cámbium vascular**, que origina el floema y el xilema secundarios; y 2) **cámbium del felógeno**, que forma el tejido protector (peridermis, cuya parte externa se denomina súber) que reemplaza a la epidermis. Estos dos meristemos, junto con los tejidos que producen, constituyen el cuerpo secundario de la planta (Fig. 18-7). A diferencia del primario, el cuerpo secundario no da lugar a una planta completa, ya que sólo está formado por un número limitado de tejidos y no contiene órganos. El **cámbium** puede considerarse también un tipo de meristemo intercalar. Estos meristemos se denominan así porque se sitúan entre las células que derivan de su actividad mitótica.

En las plantas maduras se desarrolla además un tercer tipo de meristemos que no estaba presente en el embrión. Tales meristemos son los reproductores (**yemas florales**), que originan las flores. Aunque los meristemos producen, normalmente, un solo tipo de módulo, los meristemos reproductores se inician a partir de meristemos vegetativos preexistentes. Ello implica un cambio en la identidad del meristemo, que tiene lugar en respuesta tanto a factores internos como ambientales, como se explica en el Capítulo 25.

### 3.4. Potencialmente, las plantas son inmortales

De acuerdo con su pauta de crecimiento, las estructuras generadas por la actividad de los meristemos se clasifican en determinadas e indeterminadas. Las **estructuras determinadas** se caracterizan por presentar un crecimiento limitado, es decir, crecen hasta alcanzar un cierto tamaño y, después de un período variable, envejecen y mueren. Las hojas, las flores y los frutos son ejemplos típicos de **estructuras determinadas**. Por el contrario, el tallo y la raíz son estructuras indeterminadas, capaces de crecer indefinidamente gracias a la actividad de sus meristemos vegetativos. Este hábito de crecimiento indeterminado de los meristemos vegetativos es consecuencia de la adaptación de las plantas al medio terrestre y posibilita que estos organismos, carentes de capacidad locomotora, puedan responder a los cambios ambientales activando nuevos programas de desarrollo. Potencialmente, los meristemos apicales del tallo y la raíz pueden considerarse, por tanto, inmortales. No obstante, cuando un meristemo vegetativo se transforma en reproductor (yema floral), la estructura que origina (flor) es determinada.

En sentido amplio, la planta completa también puede seguir una pauta de desarrollo que guarda grandes similitudes con el crecimiento determinado o indeterminado. Así, las denominadas especies **monocárpicas** sólo florecen una vez



**Figura 18-7.** Representación esquemática del crecimiento en grosor del tallo (parte superior) y de la raíz (parte inferior) de una dicotiledónea. Los puntos y las líneas discontinuos representan las zonas en las que se inicia la formación de los meristemas laterales (cámbium del felógeno y cámbium vascular, respectivamente).

y mueren, mientras que las **poliárpicas** florecen durante varias estaciones antes de morir.

#### 4. ORGANIZACIÓN ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL DE LOS MERISTEMOS APICALES

Los meristemos primarios (meristemos apicales del tallo y la raíz) se forman durante la embriogénesis (Fig. 18-3), pero estrictamente no participan en el desarrollo del embrión, sino que se activan durante la germinación. Por consiguiente, el desarrollo postembriogénico de la planta depende del mantenimiento de estos meristemos.

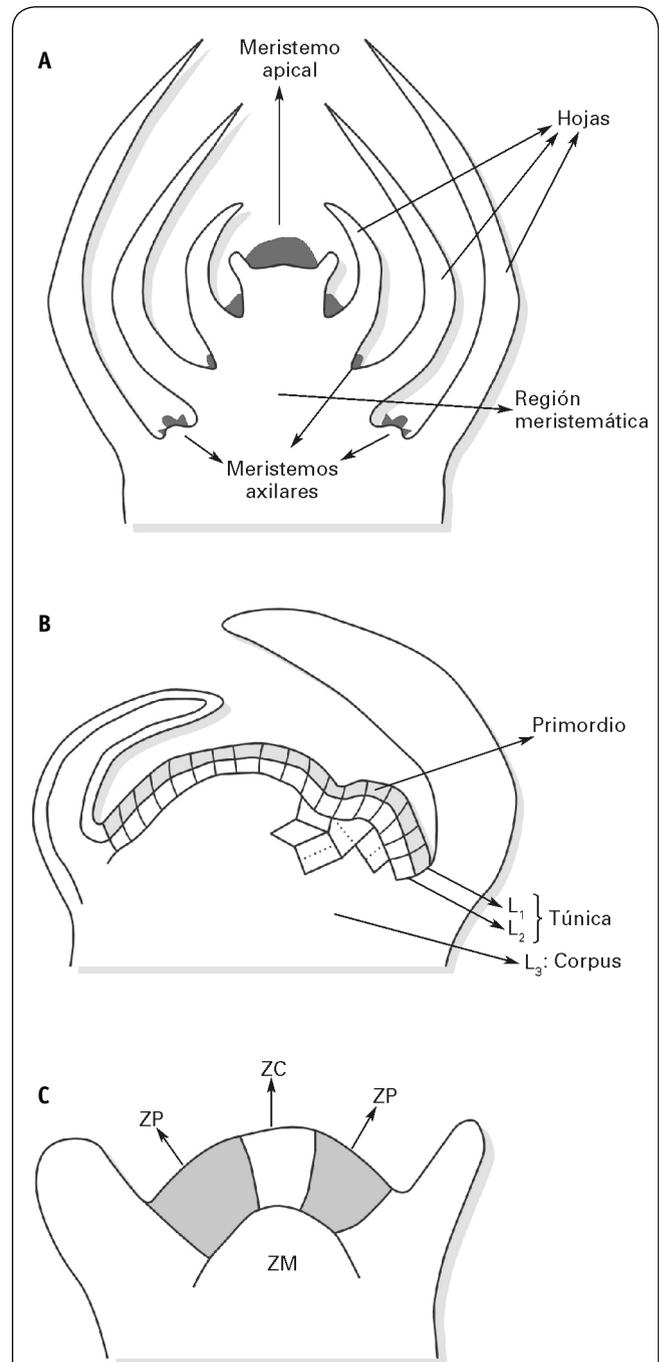
Los meristemos realizan **dos funciones básicas: automantenimiento como región formadora, e iniciación de tejidos y órganos**. Esta doble función la realizan las denominadas células iniciales o troncales, localizadas en microambientes especializados de los meristemos conocidos genéricamente como **nichos de células troncales**. Las células troncales se dividen lentamente y producen células hijas que pueden seguir dos destinos: unas se quedan en el nicho y continúan como troncales, mientras que otras son desplazadas fuera del nicho. Estas segundas células, genéricamente conocidas como **derivadas**, son las que dan origen, tras nuevas divisiones y diferenciación, a todos los tejidos y órganos de la planta. El número de células troncales permanece constante, a pesar de la salida continua de sus células hijas, lo que indica que el «reclutamiento» de células por parte de los órganos se compensa, de forma estricta, con la formación de nuevas células derivadas.

La comprensión del concepto de célula troncal exige una definición precisa de los términos *región meristemática* y *meristemo apical*. Las regiones meristemáticas son zonas de división y expansión celulares, difíciles de delimitar de forma exacta, que contienen un meristemo apical. **Estrictamente, los meristemos apicales están constituidos por un nicho de células troncales delimitado por sus derivadas más inmediatas**, que actuarán como progenitoras de los tejidos y órganos que conforman el cuerpo de la planta.

##### 4.1. Meristemo apical del tallo

El meristemo apical del tallo es la porción más distal de la región meristemática, denominada ápice caulinar o yema apical. El ápice caulinar comprende varios tipos de células y tejidos: el propio meristemo, una región muy próxima al meristemo que origina los primordios de los órganos laterales, una región subapical en la que el tallo se ensancha y los primordios se elongan, y la región de maduración, en la que la diferenciación se hace aparente (Fig. 18-8 A).

En general, el meristemo apical es una estructura de aproximadamente 100  $\mu\text{m}$  de diámetro, en forma de domo, que agrupa entre 800 y 1200 células pequeñas, con paredes delgadas y citoplasma normalmente denso. No obstante, tanto el tamaño como la forma de los meristemos varían ampliamente en el transcurso del desarrollo y entre especies.



**Figura 18-8.** Estructura del meristemo apical del tallo. **A.** Comparación de la región meristemática (ápice caulinar) y del meristemo apical del tallo. **B.** Organización en capas celulares del meristemo apical del tallo. (Adaptado de Laufs et al.: *Plant Physiol Biochem*, 36: 33-45, 1998.) **C.** División del meristemo apical en tres zonas concéntricas denominadas central (ZC), periférica (ZP) y medular (ZM). (Adaptado de Clark, S. E. *Plant Cell*, 9:1067-1976, 1997.)

#### 4.1.1. El meristemo apical presenta una apariencia estratificada

El meristemo apical de la mayoría de las angiospermas está compuesto por **tres capas** celulares, que le confieren una apariencia estratificada, distinguibles por los planos de división de las células que las integran (Fig. 18-8 B). La capa más externa, de una célula de grosor, se denomina **L1**. Las células de esta capa se dividen exclusivamente en el plano anticlinal (perpendicular a la superficie). La segunda capa, o **L2**, está formada por células que se dividen mayoritariamente en el plano anticlinal, excepto en las zonas en las que se originan los órganos, donde lo hacen en el plano periclinal (paralelo a la superficie). Las células de la capa más interna, o **L3**, muestran planos de división al azar. El grosor de las capas L2 y L3 difiere entre especies y puede variar durante el desarrollo. En *Arabidopsis thaliana*, por ejemplo, el grosor de estas capas es de 1 (L2) ó 2-3 células (L3). Las dos capas más externas (L1 y L2) forman la denominada **túnica**, mientras que las células de la capa más interna (L3) constituyen el **corpus** del meristemo.

Las restricciones en los planos de división y la incapacidad migratoria de las células vegetales hacen que la progenie de las células meristemáticas quede confinada en sus respectivas capas. De hecho, estudios con meristemos quiméricos (formados por capas o sectores de células con características genéticas distintas, lo que facilita la identificación de estas células y sus derivadas) demuestran que la organización celular en capas tiende a mantenerse en el tallo y los órganos laterales de éste. En general, la capa L1 origina la epidermis, mientras que las más internas (L2 y L3) contribuyen a la formación de los tejidos centrales del tallo y las hojas. Sin embargo, a veces se producen alteraciones en los planos de división y las células hijas son forzadas a entrar en otras capas. Si ello sucede, estas células adoptan otra identidad, lo que indica que el destino celular no está estrictamente determinado por el linaje, sino por la posición que ocupan en el meristemo (véase el apartado 1.5).

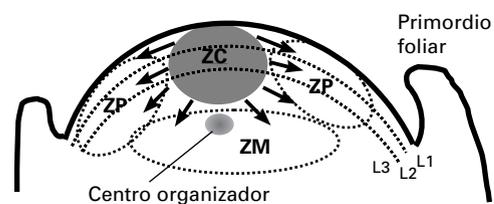
#### 4.1.2. La división en zonas del meristemo apical ayuda a comprender sus funciones

La organización del meristemo apical en las capas L1, L2 y L3 ha sido confirmada mediante el aislamiento de genes que se expresan específicamente en cada capa. Sin embargo, este modelo no tiene en cuenta otros hechos estructurales del meristemo, especialmente la **existencia de zonas** que se distinguen entre sí no sólo atendiendo a los planos de división, sino también al tamaño, las características estructurales y la frecuencia mitótica de sus células. Según el concepto de zonas, el meristemo apical puede ser dividido en tres regiones (Fig. 18-8 C): la **zona central (ZC)**, situada en el extremo distal; la **zona periférica (ZP)**, que flanquea la ZC, y la **zona medular (ZM)**, situada en la base del meristemo.

Las células de la ZC, además de ser más grandes que las de las otras dos zonas, poseen núcleos muy prominentes,

están muy vacuoladas, y se dividen menos frecuentemente que el resto. **La ZC es el nicho de células troncales del meristemo** y actúa como «factoría» de células para la ZP y la ZM. Las células de la ZP y la ZM presentan índices más elevados de división. Las innovaciones en la microscopía confocal han permitido la visualización *in vivo* del meristemo apical de *Arabidopsis*. Estos estudios confirman que las tasas de división de las células de la ZC son menores y más heterogéneas que las de las células de las zonas periférica y medular (Reddy y cols., *Development* 131:4225-4237, 2004). La función principal de la ZP es la formación de órganos laterales, especialmente de primordios foliares. La ZM, también denominada meristemo medular o *rib meristem*, en la terminología anglosajona, origina las células de la parte central del tallo y los tejidos vasculares.

El meristemo apical es una estructura muy dinámica en la que constantemente se está produciendo crecimiento y la formación de órganos. Durante el desarrollo vegetativo la organización del meristemo se mantiene, pero la posición y el destino de las células derivadas de éste cambian con el tiempo. En la Figura 18-9 se muestra la dinámica del desarrollo del meristemo apical del tallo. En la ZC, el nicho de células troncales es mantenido por señales específicas que emanan de un pequeño grupo de células, situado en la base de la ZC, genéricamente conocido como **centro organizador**; por ello, la salida del nicho es un prerrequisito para que se inicien los programas de diferenciación. A medida que el meristemo se autopropaga, las células derivadas de las células troncales son desplazadas hacia la ZP y la ZM. Cuando estas células se integran en dichas zonas, realizan la transición hacia un estado más diferenciado y se incorporan a un órgano (p. ej.,



**Figura 18-9.** Dinámica del desarrollo del meristemo apical del tallo que muestra el destino de la progenie de las células troncales de la zona central (ZC). Esta zona ocupa la parte más apical del meristemo, abarcando las capas L1, L2 y L3. Además de autopropetarse, las células troncales aportan las células precursoras para formar los distintos tejidos y órganos de la planta. El flujo de células hacia las zonas periférica (ZP) y medular (ZM) se indica con flechas. La función principal de la ZP es donar células para la formación de órganos laterales (primordios foliares, yemas axilares y, llegado el momento, yemas florales), mientras que la ZM origina las células de la parte central del tallo y los tejidos vasculares. Las células troncales de la ZC se mantienen como tales gracias a señales procedentes de un pequeño grupo de células situadas inmediatamente debajo de la ZC, denominado «centro organizador». Cuando una célula descendiente de las troncales abandona la ZC, deja de recibir señales del centro organizador, pero recibe otras señales que la «determinan» para seguir una ruta específica de diferenciación.

primordio foliar). El factor determinante de la activación de esta transición es la información de posición. Además, el lugar en el que se inicia un nuevo órgano está regulado por informaciones de posición procedentes de los órganos que se formaron previamente, lo que determina que las células puedan seguir rutas específicas de diferenciación.

#### 4.1.3. El aislamiento de plantas mutantes con defectos específicos en el desarrollo de los meristemos apicales del tallo permite comprender la base molecular de la función de los meristemos

Estudios de microcirugía, en los que se eliminan selectivamente regiones del meristemo apical del tallo, demuestran que la división en zonas es la base estructural y funcional de los meristemos. No obstante, las pruebas más importantes en este campo se han conseguido gracias al análisis de mutaciones que afectan a las funciones fundamentales de los meristemos: automantenimiento como región formadora e iniciación de tejidos y órganos. En *Arabidopsis thaliana*, por ejemplo, estas funciones están reguladas por los genes *WUS* (*WUSCHEL*), *CLV1-3* (*CLAVATA1-3*) y *STM* (*SHOOTMERISTEMLESS*).

El gen *WUS* codifica un factor de transcripción homeodominio de la familia *WOX* y se expresa en el centro organizador del meristemo apical del tallo; **los mutantes *wus* no tienen ZC**, por lo que carecen de células troncales, sus meristemos vegetativos son planos y sólo originan unos pocos primordios foliares que no se desarrollan hasta hojas maduras. Los mutantes llegan a formar tallos de inflorescencias que emergen de los flancos del meristemo malformado y de las axilas de las hojas, lo que les confiere una apariencia «despeinada» (*wuschel = tousled*). El gen *WUS*, por tanto, especifica la identidad de las células troncales; de hecho, su expresión ectópica en las raíces es suficiente para especificar células troncales del tallo en la raíz. El gen *CLV1* codifica un receptor proteína quinasa (véase el apartado 5.4.2), y *CLV2*, una proteína necesaria para la estabilización del receptor *CLV1*; el gen *CLV3* codifica una proteína precursora del ligando del receptor *CLV1*, un oligopéptido con carácter hormonal (*CLV3*). La expresión del gen *CLV3* tiene lugar en la parte apical de la ZC, mientras que la de los genes *CLV1/CLV2* coincide con la de *WUS* (en el centro organizador). Los tres **mutantes *clv* tienen el mismo fenotipo: forman meristemos muy voluminosos debido al incremento de células troncales en la ZC**, lo que conduce a una producción mayor de flores y órganos florales.

Los mutantes *clv* y *wus* producen, pues, fenotipos opuestos, por lo que los **genes *CLV* y *WUS* reprimen o promueven, respectivamente, las células troncales de la ZC**. La regulación del meristemo apical del tallo implica básicamente a estos genes a través de **un bucle de retroalimentación negativo** (Fig. 18-10) que opera como sigue: la señal procedente del gen *WUS* especifica las células troncales de la ZC y activa en ellas la expresión del gen *CLV3*; el producto de este gen, el oligopéptido *CLV3*, reprime la expresión del gen *WUS* a

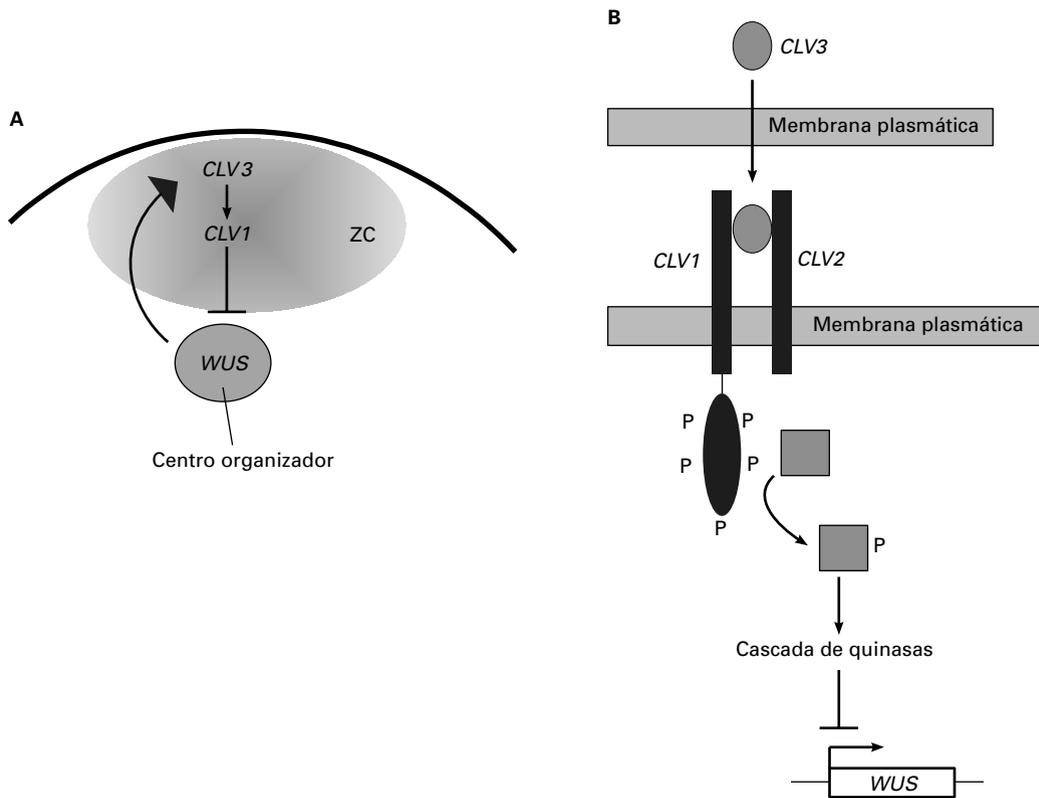
través de una cascada de proteínas quinasas que se inicia con la unión de *CLV3* al receptor *CLV1/CLV2*.

El bucle *CLV/WUS* corrige las posibles alteraciones transitorias que se producen en el número de células troncales. Así, un exceso de células troncales lleva a un exceso en *CLV3*, lo que causa una reducción en la expresión de *WUS* y, en consecuencia, una reducción en la señal que activa la proliferación de células troncales. Si, por el contrario, hay pocas células troncales, el déficit en *CLV3* conduce a un incremento en *WUS*, lo que lleva a un incremento en el número de células troncales. **En resumen, el bucle *CLV/WUS* permite al meristemo apical mantener el equilibrio entre la proliferación de células troncales y la pérdida de células debida a la diferenciación en la ZP y la ZM**. Aunque el bucle de retroalimentación *CLV/WUS* fue propuesto inicialmente para *Arabidopsis*, investigaciones actuales sugieren que el modelo es aplicable a todas las plantas.

**Los mutantes *stm* carecen de meristemo funcional**. La gravedad de este fenotipo sugiere que el gen *STM* es también un regulador clave del meristemo apical del tallo. El gen *STM* pertenece a la familia de los denominados **genes *KNOX***, emparentados con los genes reguladores del complejo *HOX* (genes homeobox u homeodominio) de los animales, implicados en la especificación del patrón estructural del eje anteroposterior del embrión. Los genes *KNOX* deben su nombre al primero descubierto en las plantas: el gen *KNOTTED1* (*KN1*) del maíz, cuya mutación dominante induce la formación de protuberancias (*knots*) de crecimiento indeterminado en las hojas. El gen *STM*, como los restantes miembros de la familia *KNOX*, codifica un factor de transcripción homeodominio y se expresa en todo el meristemo apical, excepción hecha de las zonas en las que se inicia la diferenciación de los primordios. La sobreexpresión de *STM* inhibe la expansión foliar y la diferenciación, pero no la iniciación de los primordios. Por consiguiente, su función básica parece ser la de mantener el estado indiferenciado de las células del meristemo. Por ello, la pérdida gradual de *STM* conduce a fallos en el mantenimiento del meristemo y a una pérdida en la expresión de *WUS*.

**Los factores de transcripción que participan en la regulación de la función del meristemo apical interactúan con varias hormonas**, lo cual demuestra la implicación de estas señales en la modulación del cuerpo de la planta. Así, la proteína *STM* suprime la biosíntesis de giberelinas y promueve la de citoquininas; a su vez, las citoquininas son reguladores positivos de la expresión del gen *STM*. Por otra parte, *STM* probablemente es reprimido por las auxinas, lo que facilitaría la iniciación de los primordios foliares en la ZP del meristemo. La lógica de estas interacciones es obvia: las citoquininas son necesarias para la división celular, mientras que la disminución de los niveles de giberelinas limita la expansión longitudinal de las células, proporcionando mayor flexibilidad en las orientaciones de los planos de división celular, una propiedad importante de las células indiferenciadas.

Como resumen de lo tratado en este apartado, podemos concluir que las dos funciones básicas del meristemo apical del tallo (autoperpetuación y formación de órganos) están



**Figura 18-10.** Los productos de los genes *WUSCHEL* (*WUS*) y *CLAVATA* (*CLV*) son responsables del mantenimiento del nicho de células troncales del meristemo apical del tallo y definen el tamaño de su población. **A.** Regulación de las células troncales de la zona central (ZC) mediante el bucle de retroalimentación *CLV-WUS*. El producto del gen *WUS*, sintetizado por las células del centro organizador, especifica la identidad de las células troncales de la ZC y promueve la expresión del gen *CLV3*; la proteína *CLV3*, vía *CLV1*, reprime a *WUS*. **B.** Represión de *WUS* por los genes *CLV*: *CLV3* (un oligopéptido) se une al receptor proteína quinasa *CLV1/CLV2*, causando su autofosforilación. La señal reprime la transcripción de *WUS* a través de una cascada de proteínas quinasas. (Adaptado de Carles, C.C. y Fletcher, J.C. Trends Plant Sci., 8: 394-401, 2003.)

especialmente separadas. En la zona central se localizan las células troncales, mientras que sus derivadas más inmediatas, localizadas en la periferia, son las encargadas de especificar los nuevos órganos. **Si se mantiene un equilibrio estricto entre el número de células troncales y la diferenciación programada de su progenie, los meristemos pueden permanecer activos durante muchos años.** Este crecimiento indeterminado de los meristemos vegetativos explica la existencia de árboles milenarios, como *Pinus longaeva*, autóctono de Sierra Nevada (California), con ejemplares que exceden los **4500 años de edad**.

#### 4.1.4. Las auxinas regulan la iniciación de los primordios foliares, siguiendo un patrón definido, en la zona periférica del meristemo apical del tallo

Además de autopertuarse, los meristemos apicales del tallo forman órganos laterales (primordios foliares y, cuando

procede, yemas florales), que se originan en la ZP (véase el apartado 4.1.2). Investigaciones recientes demuestran que **las auxinas ejercen un papel fundamental tanto en la iniciación de estos primordios como en la determinación de la posición a la que emergen de la ZP** (proceso conocido como filotaxia; véase el apartado 3.2.1).

La **iniciación de un nuevo primordio** viene siempre precedida **por la acumulación localizada de concentraciones relativamente elevadas de auxina en la ZP** del meristemo. El transporte de la hormona hacia esos puntos es mediado por los transportadores PIN. Los primordios existentes actúan como potentes sumideros que «roban» la auxina a las células vecinas, provocando una distribución heterogénea de la hormona en la ZP del meristemo. Por ello, los nuevos primordios sólo pueden iniciarse a una cierta distancia mínima de los preexistentes, en puntos donde se produzca suficiente acumulación de auxina. Este modelo (véase la Fig. 18.11) aclara décadas de experimentos de microcirugía en los que se constató que un primordio impedía la emergencia de otro nuevo en su vecindad. Las pruebas a favor del modelo son concluyentes. Por ejemplo, tanto la aplicación de auxinas

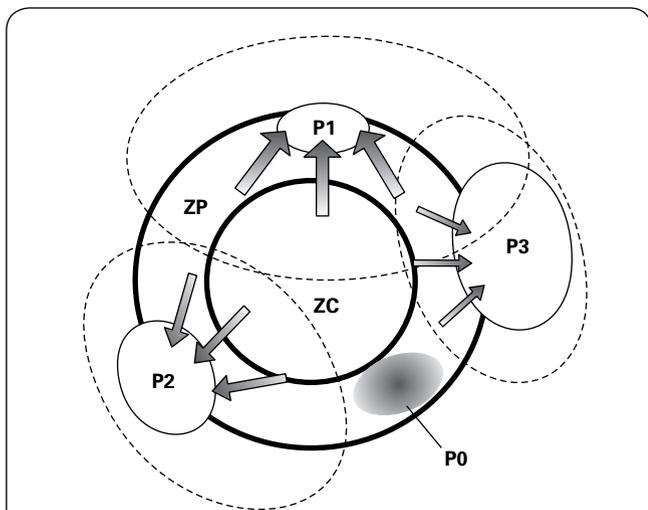
sintéticas como la de inhibidores del transporte polar de auxinas afectan al patrón filotáctico. Además, la aplicación localizada de auxina a meristemas en los que la iniciación de órganos se anuló por mutación, restaura la iniciación de los primordios en el lugar de aplicación de la auxina (Reinhardt y cols., *Nature* 426:255-260, 2003).

El modelo ha sido propuesto para explicar la generación del patrón filotáctico en *Arabidopsis*, pero probablemente es aplicable a otras plantas, incluidas las monocotiledóneas. En *Arabidopsis*, las hojas se establecen en una disposición espiralada, alternándose a lo largo de una espiral que rodea al tallo, donde tienden a estar separadas por un ángulo de 137.5°. Este patrón, como el de la disposición de las semillas del girasol o de las hojas de varias plantas suculentas, cumple las propiedades matemáticas de las **series de Fibonacci** (series de números cuyos miembros son la suma de los dos que le preceden: 1, 1, 2, 3, 5, 8, 13, 21, 34, 55,...). Estas series pueden ser explicadas asumiendo el modelo de generación de patrones filotácticos resumido en la Figura 18.11 (SurrIDGE, *Nature*, 426:237, 2003).

En la zona donde se acumula auxina, que marca la iniciación del nuevo primordio, se produce la inactivación de los genes *KNOX*, como *STM* (recuérdese que estos genes mantienen el meristemo en estado indeterminado) y la activación secuencial de los genes que dirigen el desarrollo del nuevo

órgano. Por el momento no hay pruebas de una conexión directa entre la acumulación de auxina y la pérdida de expresión de estos genes. En la represión de los genes *KNOX* participan una serie de factores de transcripción de tipo MYB, como *PHANTASTICA* en *Antirrhinum*, *ROUGH SHEATH* en el maíz y *ASYMETRIC LEAVES1* en *Arabidopsis*. La frontera que separa el primordio emergente de los tejidos vecinos se establece al inicio del proceso y viene marcada por la expresión de una serie de factores de transcripción codificados por genes como *CUP-SHAPED COTYLEDON* de *Arabidopsis*. Las mutaciones en estos genes provocan malformaciones en los órganos formados (p. ej., cotiledones fusionados en el caso del gen de *Arabidopsis*). **El nuevo primordio surge, inicialmente, como un domo con simetría radial, que rápidamente deriva hacia la simetría dorsiventral típica de las hojas:** a medida que el primordio foliar se desarrolla, las células más próximas al meristemo adquieren características adaxiales, mientras que las más alejadas las adquieren abaxiales. Esta simetría es controlada por dos grupos antagónicos de factores de transcripción que determinan, respectivamente, las superficies adaxial y abaxial de la futura hoja. Por ejemplo, en *Arabidopsis*, la identidad adaxial es conferida por los genes *PHABULOSA (PHB)*, *PHAVOLUTA (PHV)* y *REVOLUTA (REV)*, mientras que la abaxial lo es por los genes *KANADI (KAN)* y *YABB*, así como por microRNA (miRNA), que participan en la degradación de los mRNA de los genes *PHB*, *PHV* y *REV*. Una serie de datos experimentales demuestran que la distribución asimétrica de auxina también desempeña un papel fundamental en la especificación de la dorsiventralidad de las hojas.

El rebrote de las yemas axilares determina, en última instancia, la forma y la altura de las plantas (véase el apartado 3.2.1). **Las yemas axilares se originan de nichos de células troncales que se activan en la superficie adaxial de las axilas de los primordios foliares emergentes.** Durante cierto tiempo se discutió si estas células troncales se desgajan del meristemo apical o son especificadas *de novo*. En la actualidad se considera que esta discusión carece de sentido, ya que se fundamenta, exclusivamente, en criterios morfológicos y no tiene en cuenta las funciones génicas necesarias para el establecimiento y el mantenimiento del meristemo. Actualmente se han identificado varios *loci* que parecen controlar la formación de los meristemas axilares en algunas especies modelo. Por ejemplo, el gen *Lateral supresor (Ls)* en el tomate, y sus homólogos en *Arabidopsis (LAS)* y en el arroz (*MONOCULM1*), son necesarios para la formación de meristemas axilares, ya que sus mutantes carecen de ellos. Estos genes codifican factores de transcripción de la familia GRAS y se expresan muy pronto en la zona que separa el meristemo apical del primordio foliar emergente. Dado que su zona de expresión coincide con la del gen *STM*, su función puede ser la de retener la capacidad meristemática de las células que originarán el nicho de células troncales de los meristemas axilares. Al menos en el tomate y en *Arabidopsis*, la especificación de la posición del nicho de células troncales también requiere la participación de otros dos genes: *Blind (Bl)* en el tomate y *REGULATOR OF AXILLARY MERISTEMS1 (RAX1)* en



**Figura 18-11.** Las auxinas controlan la formación de primordios foliares y filotaxia en el meristemo apical del tallo (*MAT*). La figura es una visión frontal del *MAT*, y muestra las zonas centrales (*ZC*) y periférica (*ZP*). Un nuevo primordio (*P0*) se formará donde se acumule auxina (área gris). El transporte de auxina (flechas) hacia los primordios existentes (*P1* a *P3*) elimina la auxina de las células que lo rodean e inhibe la emergencia de nuevos primordios vecinos. Las flechas son mayores cerca de *P1* para indicar que el efecto inhibitorio es más fuerte en los primordios recién emergidos y decrece con la edad. La influencia inhibitoria se representa mediante elipses discontinuas alrededor de cada primordio. (Adaptado de Castellano, M.M. y Sablowski, R. *Curr. Opin. Plant. Biol.*, 8:1-6, 2005.)

*Arabidopsis*, que codifican un factor de transcripción de tipo MYB (Keller, *The Plant Cell* 18:598-611, 2006).

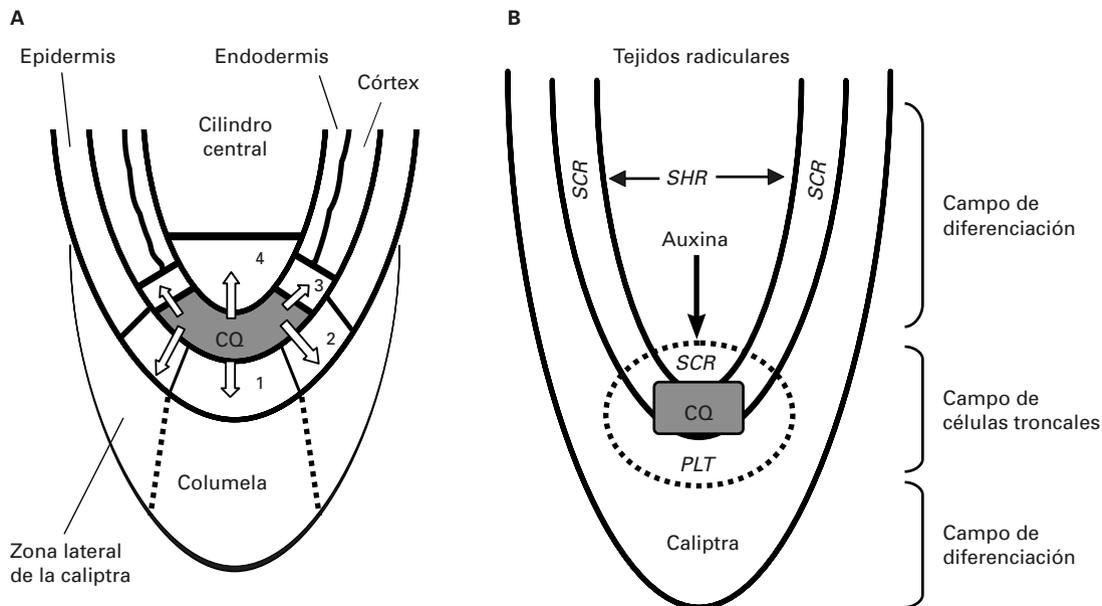
El papel de las hormonas en el proceso de iniciación de los meristemas axilares es poco conocido. Las auxinas reprimen el rebrote de las yemas (véase el Capítulo 21, apartado 8.3) y, posiblemente, también la formación del meristemo axilar. Las citoquininas podrían ser reguladores positivos de la formación de meristemas axilares, ya que el mutante *sps* (del inglés *supershoot*) de *Arabidopsis*, con niveles muy elevados de citoquininas, produce muchos tallos axilares; sin embargo, el fenotipo de este mutante es muy pleiotrópico, por lo que es difícil asignar un papel específico a estas hormonas.

## 4.2. Meristemo apical de la raíz

Pese a su nombre, **el meristemo apical de la raíz no ocupa una posición terminal, ya que está cubierto por la caliptra**, estructura multicelular que lo protege de posibles daños mecánicos durante el crecimiento radicular. La extensión exacta del meristemo es difícil de precisar. No obstante, en

las raíces de las angiospermas siempre aparecen entre una y cuatro capas de células troncales, que actúan como «factoría celular» para la formación del cuerpo de la raíz primaria (epidermis, córtex y cilindro central; véanse el apartado 3.2 y la Fig. 18-5) y la caliptra.

El meristemo apical de la raíz se estructura alrededor de un grupo pequeño de células con una frecuencia de división muy baja, denominado **centro quiescente (CQ)**, que se sitúa en el centro del ápice radicular (Fig. 18-12 A). El **nicho de células troncales** (o iniciales) rodea al CQ y produce filas longitudinales de células hijas. Las células hijas producidas en la dirección del ápice radicular originan la caliptra, mientras que las situadas por encima del CQ dan lugar a los cilindros concéntricos de células que constituyen la estructura típica de una raíz primaria (Figs. 18-5 y 18-12 A). Si el CQ es eliminado, mediante ablación por láser o mutaciones, las células troncales se diferencian rápidamente y el meristemo se colapsa. Estos experimentos demuestran que el **CQ genera señales**, por el momento desconocidas, **represoras de la diferenciación**, que mantienen el nicho de células troncales de la raíz. Las células del CQ son, de hecho, funcionalmente similares a las células que expresan el gen *WUS* en el centro



**Figura 18-12.** Especificación del centro quiescente (CQ) y de las células troncales de la raíz. **A.** Sección longitudinal simplificada del ápice radicular. Las células troncales o iniciales (1 a 4) de la raíz rodean el CQ; sus células generan señales (flechas blancas) que inhiben la diferenciación de las células troncales. Las progenies de las células troncales forman hacia arriba el cuerpo primario de la raíz y hacia abajo la caliptra. **B.** Modelo para la especificación de las células troncales y regulación del potencial de diferenciación de sus progenies. La proteína SHR, sintetizada en el cilindro central, se mueve hacia las células vecinas (endodermis), donde activa el gen SCR. El CQ es especificado en la zona de solapamiento de los dominios de expresión de los genes SCR y PLT (elipse de líneas discontinuas). La auxina, canalizada hacia el CQ por los transportadores PIN, es esencial para la especificación del CQ, ya que controla la expresión de los genes PLT. Los patrones de expresión de SHR, SCR y PLT definen tres campos de competencia. En presencia de los genes PLT, los genes SHR y SCR están implicados en la especificación de las células troncales (campo de células troncales). En ausencia de PLT, SHR regula la diferenciación de la progenie de células troncales (campo de diferenciación). Los números en (A) indican las células iniciales de la columela o parte central de la caliptra (1), de la zona lateral de la caliptra y epidermis (2), del córtex y de la endodermis (3) y de la del cilindro central (4). (Adaptado de Vernoux, T. y Benfey, P.N., 2005.)

organizador del meristemo apical del tallo (véanse las Figs. 18-10 A y 18-12 A). Hay que señalar que, estrictamente hablando, el CQ es, en última instancia, la fuente de todas las células radicales; no obstante, en la mayor parte de las plantas exhibe una mínima actividad mitótica. Por ello, resulta útil considerar como troncales las células adyacentes al CQ, que muestran índices mitóticos semejantes a los de las células troncales de la ZC del meristemo apical del tallo; de ese modo, se refuerza la similitud funcional entre los dos meristemas.

#### 4.2.1. *La auxina participa en el establecimiento y mantenimiento del nicho de células troncales del meristemo apical de la raíz*

La información de posición necesaria para la especificación del CQ viene dada por la acción combinada de dos rutas: a) la de los genes *SHORTROOT/SCARECROW (SHR/SCR)*, que codifican factores de transcripción de la familia GRAS, y b) la **acumulación de auxina**, mediatizada por los transportadores PIN, en el CQ y en el nicho de células troncales. En esta zona, la auxina activa la expresión de los genes *PLETHORA (PLT1/PLT2)*, que codifican factores de transcripción de la clase AP2. **El solapamiento de los dominios de expresión de los genes *PLT* y *SCR* conduce a la especificación del CQ y, en consecuencia, al mantenimiento de las células troncales** (Fig. 18-12 B). Confirmando el modelo, las mutaciones en los genes *SHR* o *SCR* causan la desorganización del CQ y la pérdida progresiva de células troncales; por otra parte, la sobreexpresión de los genes *PLT* induce la formación ectópica de nichos de células troncales de raíz en los tejidos embriogénicos del tallo (Aida y cols., *Cell* 119: 109-120, 2004; Blilou y cols., *Nature* 433:39-44, 2005). Recientemente se ha demostrado que las células del CQ de la raíz de *Arabidopsis* expresan el gen homeodominio *WOX5 (WUSCHEL-RELATED HOMEBOX5)*, homólogo del gen *WUS*, que mantiene las células troncales del meristemo apical del tallo; el gen *WOX5* parece tener una función directa en la señalización de las células troncales de la raíz más que en la especificación de la identidad del CQ (Sarkar y cols., *Nature* 446:811-814, 2007).

Es importante señalar que los genes *SHR* y *SCR* también participan en el control de la organización radial del cuerpo de la raíz. Los mutantes *shr* carecen de endodermis, mientras que los *scr* poseen una capa de células con atributos de endodermis y parénquima cortical. Estos fenotipos sugieren que ambos genes están implicados en la diferenciación del córtex y la endodermis. Básicamente, el modelo de actuación de estos genes es como sigue: **la proteína *SHR* es sintetizada por las células del cilindro central, desde las que pasa, vía plasmodesmos, a la célula inicial de endodermis y córtex. En dicha célula activa la transcripción de *SCR*, cuyo producto génico controla la división asimétrica que da origen a endodermis y córtex.**

#### 4.2.2. *El meristemo apical de la raíz no forma órganos laterales*

Como en la iniciación de los primordios foliares, **la formación de raíces laterales también es precedida por una acumulación de auxina** mediatizada por los transportadores PIN. Sin embargo, y al contrario de lo que ocurre en el **meristemo apical del tallo, el meristemo apical de la raíz no produce órganos laterales**. Las raíces laterales se diferencian en el **periciclo**. Este tejido forma la capa más externa de células del cilindro central (Fig.18-5) y retiene su capacidad organogénica, especialmente en las zonas opuestas a los polos del xilema. En estas zonas, las denominadas «células fundadoras» de la raíz lateral sufren inicialmente divisiones anticlinales asimétricas, a las que sigue un patrón preciso de divisiones celulares que lleva a la formación de los primordios de raíces laterales. Estos primordios tienen la misma organización estructural que el meristemo apical de la raíz.

Trabajos recientes sugieren que las células fundadoras de las raíces laterales son especificadas, antes de que se produzca la primera división asimétrica, en zonas aún no diferenciadas de la raíz principal. Además, el número y la localización de los primordios de raíces laterales pueden estar controlados por el propio meristemo apical de la raíz (o al menos por un factor derivado de él), ya que la eliminación del ápice radicular de varias especies estimula la formación de raíces laterales.

**Las auxinas tienen un papel fundamental en la formación de las raíces laterales y adventicias** (véase el Capítulo 19), y son necesarias específicamente para las divisiones asimétricas iniciales que dan origen al primordio de raíz lateral. El efecto de esta hormona es mediatizado, en parte, por un factor de transcripción denominado *NAC1*, que se expresa tanto en el meristemo apical de la raíz como en los primordios de raíces laterales. La auxina induce la expresión del gen *NAC1*, cuyo promotor tiene los elementos de respuesta a la auxina, por lo que puede ser un gen de respuesta primaria a esta hormona. La implicación de *NAC1* como regulador positivo del desarrollo de raíces laterales viene avalada por los fenotipos de plantas transgénicas con niveles elevados o bajos de transcritos del gen *NAC1* (muchas y pocas raíces laterales, respectivamente). Uno de los aspectos más interesantes de la implicación de *NAC1* en el desarrollo de las raíces laterales es que la auxina también regula el nivel de esta proteína promoviendo su degradación en el proteosoma o induciendo miRNA que dirigen la ruptura de los transcritos del gen *NAC1* (Gou y cols., *The Plant Cell* 17:1376-1386, 2005).

## 5. INTRODUCCIÓN A LAS HORMONAS VEGETALES

### 5.1. Las hormonas vegetales coordinan las actividades de células, tejidos y órganos de las plantas

El funcionamiento normal de los organismos pluricelulares exige mecanismos precisos de regulación que permitan una

perfecta coordinación de las actividades de sus células, tejidos y órganos. Además, el organismo debe ser capaz de percibir y responder a las fluctuaciones de su ambiente. Entre los posibles mecanismos de regulación, el más conocido es el sistema de mensajeros químicos (señales químicas), que permite la comunicación entre las células y coordina sus actividades. En las plantas, la comunicación química se establece fundamentalmente a través de **hormonas (o fitohormonas)**, aunque no se excluye la existencia de otros posibles mediadores químicos cuya naturaleza, por el momento, se desconoce (véase el apartado 1.5).

## 5.2. Las hormonas vegetales no se ajustan estrictamente al concepto clásico de hormona animal

El **concepto clásico de hormona**, tal como se define en fisiología animal, reúne tres premisas básicas: 1) **sitio localizado de biosíntesis**; 2) **transporte** hasta células diana separadas espacialmente del lugar de la biosíntesis, y 3) **control** de la respuesta fisiológica a través de **cambios en los niveles endógenos** de la hormona.

Las hormonas vegetales conocidas no cumplen, de modo estricto, las tres premisas básicas que configuran el concepto clásico de hormona animal. Esta constatación ha dado lugar a un intenso debate científico, cuyos puntos principales se resumen a continuación.

### 5.2.1. Cualquier órgano de la planta tiene capacidad para sintetizar hormonas

Las hormonas vegetales no se sintetizan en estructuras especializadas comparables a las glándulas endocrinas de los animales. De hecho, pueden formarse en muy diversas células y tejidos. Sin embargo, las pruebas experimentales disponibles muestran que no todas las células y tejidos tienen la misma capacidad para sintetizar hormonas. En general, los lugares principales de biosíntesis son los ápices meristemáticos de tallos y raíces, primordios de órganos vegetativos, o reproductores y semillas en desarrollo. La expresión de programas específicos de desarrollo (p. ej., senescencia) o la acción de diversos tipos de estrés también pueden desencadenar la biosíntesis de algunas hormonas en órganos maduros.

### 5.2.2. El transporte no es un componente esencial para la acción de las hormonas

El análisis de los fluidos de xilema y floema permite detectar la presencia de hormonas, lo que demuestra que estas sustancias están distribuidas por toda la planta. Sin embargo, la mera presencia de las hormonas en los sistemas conductores no implica una relación directa con una determinada acción fisiológica. De hecho, todas las hormonas vegetales pueden ejercer efectos en el lugar en el que fueron sintetizadas, por

lo que el transporte no es un componente esencial para el concepto de hormona vegetal. Pese a ello, el transporte también puede intervenir, directa o indirectamente, en la acción hormonal. Así, el transporte polar de las auxinas (véase el Capítulo 19) es necesario para la diferenciación del xilema o para la iniciación de las raíces laterales. La síntesis de ácido abscísico (ABA) en los ápices radicales, en respuesta a un déficit hídrico, y su transporte por el xilema hasta las hojas, donde da lugar al cierre de los estomas (Capítulo 22), también son ejemplos ilustrativos de comunicación química a larga distancia entre órganos de la planta.

### 5.2.3. El concepto de células diana en las plantas es impreciso

En las plantas resulta difícil definir órganos, tejidos o células que actúen específicamente como diana para las hormonas. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que no existen razones teóricas para asumir que una hormona debe actuar exclusivamente sobre un único tipo de célula diana. En sentido amplio, la capa de aleurona de los cereales puede considerarse un tejido diana para las giberelinas (véanse los Capítulos 20 y 27). Asimismo, la zona de abscisión del pecíolo funciona como diana para el etileno y las auxinas (véanse los Capítulos 22 y 28).

### 5.2.4. El control de la respuesta hormonal se lleva a cabo a través de cambios en la concentración y la sensibilidad de los tejidos a las hormonas

El concepto clásico de hormona asume, como premisa fundamental, que el **control hormonal** del desarrollo viene dictado por los cambios en la **concentración de la hormona** en las células diana. Sin embargo, este criterio no es suficiente para definir las hormonas vegetales, ya que la respuesta también está modulada por cambios en la **sensibilidad** de las células a las hormonas.

Las variaciones en la sensibilidad se hacen evidentes cuando observamos que la respuesta de un tejido a una concentración dada de hormona ha cambiado. **La sensibilidad puede, no obstante, definirse con mayor precisión si se relaciona con los sistemas de percepción y transducción de la señal hormonal** (véase el apartado 5.4). De ese modo, la mayor o menor sensibilidad se relaciona con el número de receptores, la afinidad de éstos, o los cambios en la cadena de eventos subsiguientes que conducen a un efecto bioquímico o fisiológico (capacidad de respuesta).

La inclusión de la sensibilidad en el concepto de hormona vegetal se debe, fundamentalmente, a los trabajos del fisiólogo británico Anthony J. Trewavas. La frecuente falta de correlación entre las concentraciones hormonales medidas en el tejido y la respuesta de éste fue el argumento principal utilizado por Trewavas para sostener, a principios de la década de los ochenta del siglo pasado, que: 1) las hormonas

vegetales no son factores limitantes del desarrollo y, por tanto, no pueden considerarse hormonas, y que 2) el control del desarrollo se realiza, exclusivamente, a través de cambios en la sensibilidad de los tejidos a las hormonas.

Como consecuencia lógica de las tesis de Trewavas, algunos investigadores llegaron a proponer que se abandonara el término hormona y que dicho término fuera sustituido por el de sustancia reguladora del crecimiento vegetal o regulador del crecimiento vegetal. Sin embargo, esta terminología, aunque comúnmente empleada, resulta confusa, ya que también se utiliza para designar productos sintéticos con acción hormonal; además, sólo hace referencia a una de las posibles funciones de las hormonas.

Las investigaciones realizadas en los últimos años demuestran claramente que la sensibilidad de las células a las hormonas desempeña un papel importante en el control del desarrollo. La sensibilidad varía con el genotipo, el tejido, la edad y la fase del desarrollo de la planta, las condiciones ambientales y la presencia (o ausencia) de otras hormonas. Muy posiblemente, la prueba definitiva de la importancia de la sensibilidad en el control hormonal del desarrollo sea la existencia de mutantes insensibles a la mayoría de las hormonas conocidas.

Pese a lo expuesto, resulta difícil construir un modelo de control del desarrollo basado exclusivamente en la sensibilidad de las células a las hormonas. De hecho, la imposibilidad de demostrar correlaciones positivas entre los cambios en el desarrollo y los cambios en los niveles de hormonas se debe, en gran medida, a errores de tipo metodológico. Muchos de los estudios de correlación entre concentración hormonal y respuesta se basan en la medición de la cantidad total de hormona extraída del órgano o tejido estudiado. Dado que estas estructuras están formadas por grupos celulares heterogéneos, con importantes diferencias cualitativas y cuantitativas en sus contenidos hormonales, el análisis de la totalidad del tejido u órgano nunca dará una correlación estricta entre concentración hormonal y respuesta. Lo correcto es, obviamente, analizar la cantidad de hormona en el lugar donde actúa. Desgraciadamente, la información que se posee sobre la distribución de las hormonas a nivel subcelular, e incluso intercelular, es escasa. La utilización de plantas transgénicas, en las que es posible manipular los niveles hormonales, demuestra, no obstante, que las variaciones en la concentración de estas sustancias son decisivas para el control de diversos procesos fisiológicos.

Teniendo en cuenta todas las consideraciones anteriores, **las hormonas vegetales (fitohormonas) pueden ser definidas como un grupo de sustancias orgánicas, sintetizadas por las plantas, que tienen la capacidad de afectar a los procesos fisiológicos en concentraciones mucho más bajas que los nutrientes o las vitaminas (< 1mM, frecuentemente < 1 µM).** El control de la respuesta hormonal se lleva a cabo a través de cambios en la concentración y la sensibilidad de los tejidos a las hormonas. No obstante, en determinadas situaciones uno de los factores puede dominar o excluir al otro. Los factores ambientales también afectan a los niveles hormonales y a la

sensibilidad de las células a las hormonas, lo que se traduce en cambios en los programas de desarrollo de las plantas.

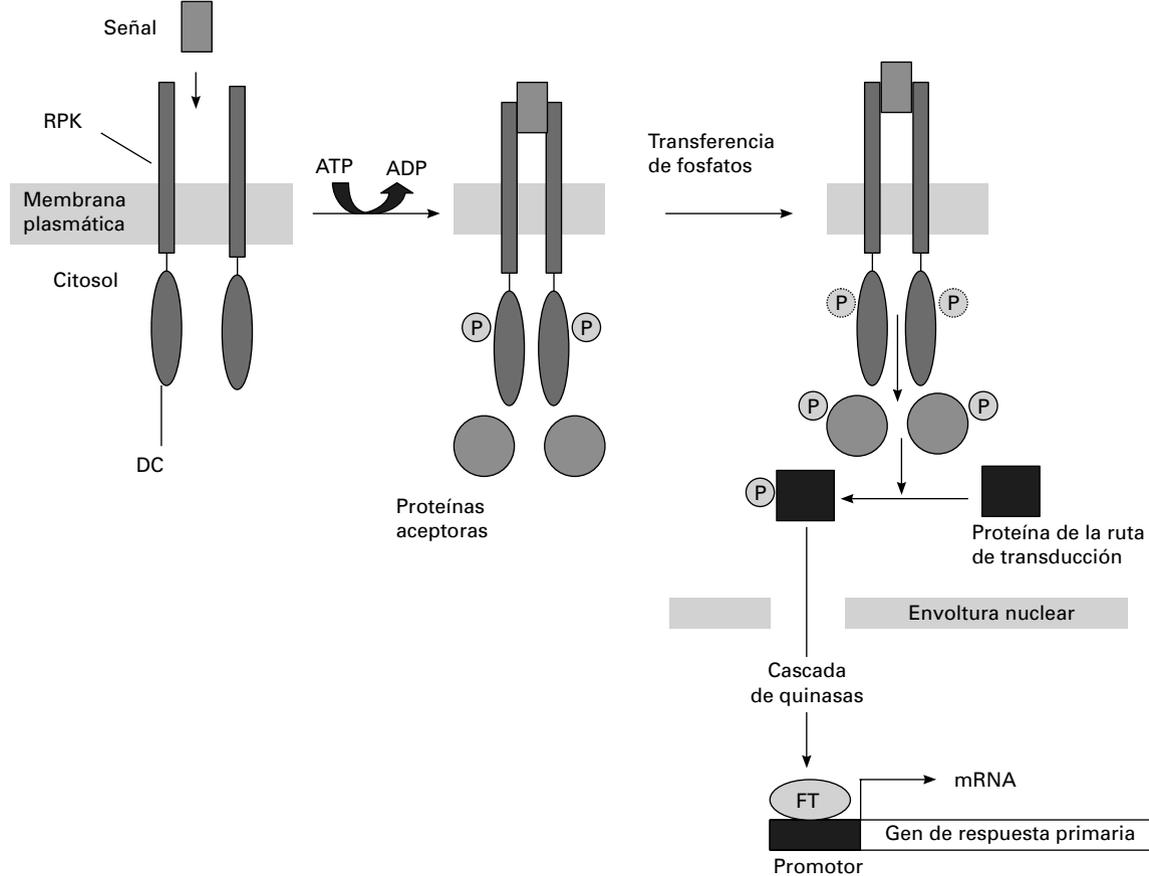
### 5.3. El control hormonal del desarrollo de las plantas lo realizan, al menos, once grupos de hormonas diferentes

El desarrollo de las plantas está afectado por un gran número de sustancias orgánicas. El reconocimiento como hormona de cualquiera de estas sustancias depende, en última instancia, de su aislamiento y de la determinación de sus propiedades biológicas y químicas. Hasta fechas recientes ha existido un acuerdo general en clasificar como hormonas vegetales a **auxinas, giberelinas, citoquininas, etileno y ácido abscísico**, que constituyen los cinco grupos hormonales clásicos. En los últimos años, sin embargo, se ha ido aislando una serie de sustancias que también pueden clasificarse como hormonas basándose en sus efectos sobre el desarrollo o el fenotipo de mutantes con defectos en su síntesis o percepción. En este nuevo grupo de hormonas se incluyen **brasinosteroides, oxilipinas** (los representantes más conocidos son los jasmonatos), **poliaminas, salicilatos, oligopéptidos y óxido nítrico**, como se detalla en el Capítulo 22. Con un criterio más laxo, y considerando los efectos no atribuibles a sus papeles como fuente de carbono y energía, a este segundo grupo podrían agregarse **las oligosacarinas y la glucosa**.

En contraste con la mayoría de las hormonas animales, que pueden ejercer efectos fisiológicos muy específicos, las funciones reguladoras de las fitohormonas se solapan ampliamente. En las plantas, ninguna hormona tiene el control exclusivo de un determinado proceso fisiológico. De hecho, cualquier hormona vegetal ejerce efectos notables sobre la mayoría de las fases del desarrollo de la planta. Así pues, el control hormonal del desarrollo debe contemplarse desde la perspectiva de una interacción, positiva o negativa, entre los diferentes grupos de hormonas. Esta compleja regulación hormonal es consecuencia de la plasticidad evolutiva de las plantas. Muy probablemente, muchos procesos del desarrollo evolucionaron de forma independiente en más de un grupo taxonómico, lo que implicaría sistemas diferentes de control. Este modelo evolutivo puede explicar el hecho de que en la senescencia foliar, por ejemplo, aparezcan implicadas como hormonas antisenescentes las citoquininas, las giberelinas o las auxinas. Igualmente explicaría el que una misma hormona ejerza efectos opuestos en tejidos distintos.

### 5.4. Las células están programadas para responder a las señales hormonales mediante un sistema de acoplamiento estímulo-respuesta

El mecanismo de acción de una hormona se define como la reacción primaria capaz de iniciar una serie de eventos moleculares que, en última instancia, conducen a un efecto



**Figura 18-13.** Modelo simplificado de la ruta de señalización mediada por receptores proteína quinasa (RPK). La unión de la señal promueve la autofosforilación del dominio catalítico (DC) del receptor. Seguidamente, este fosfato es transferido a otra proteína, que queda fosforilada, iniciándose así una cadena de fosforilaciones de proteínas (cascada de proteína quinasa) que, finalmente, inducen una respuesta (en este ejemplo, la cadena de fosforilaciones activa un factor de transcripción (FT), que activa la transcripción de un gen).

fisiológico medible. Por tanto, la célula debe estar programada para responder a las señales hormonales (**primeros mensajeros**) mediante mecanismos específicos. De un modo general, el mecanismo de acción tiene lugar mediante un acoplamiento estímulo-respuesta, que puede dividirse en tres fases:

1. Percepción de la señal (primer mensajero) por parte de la célula.
2. Generación y transmisión de la señal (transducción).
3. Activación de un cambio bioquímico (respuesta).

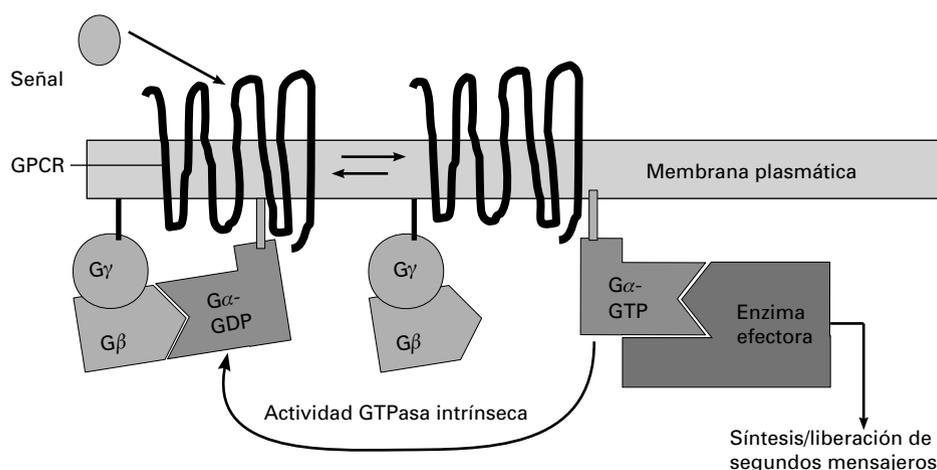
El conjunto de los tres procesos constituye la denominada **cadena de percepción y transducción de la señal o ruta de señalización**, que requiere el reconocimiento del primer mensajero por un **receptor** y la utilización subsiguiente de una serie de moléculas (**segundos mensajeros o proteínas efectoras**), capaces de transmitir la señal que activará la respuesta. Esta cadena es la vía que utilizan las plantas para responder a todos los estímulos, tanto externos (luz, temperatura, fuerzas mecánicas, agua, etc.) como internos (hormonas, fuerzas mecánicas generadas por la pared, etc.), que modulan su desarrollo.

Las propiedades fundamentales de la cadena de transducción son tres: rapidez, sensibilidad y especificidad. Todas esas propiedades están, a su vez, controladas por la interacción de una red de elementos que actúan de forma positiva o negativa. Por tanto, los sistemas de transducción de señales no deben ser contemplados como meras cadenas lineales de causa y efecto (véanse el apartado 5.4.2 y la Fig. 18-15).

A continuación se resumen los principios básicos que regulan la percepción y la transducción de las señales hormonales.

#### 5.4.1. La señal hormonal es percibida por proteínas de membrana o solubles

Como en todos los organismos vivos, las células vegetales están equipadas con una serie de receptores, de naturaleza proteica, capaces de reconocer las señales hormonales. **Los receptores deben cumplir dos propiedades fundamentales: unión específica y reversible a la hormona y, como consecuencia, inducción de una respuesta biológica.** La identificación de posibles receptores hormonales en las plan-



**Figura 18-14.** Modelo simplificado de la ruta de señalización de las proteínas *G* heterotriméricas. La ruta se inicia con la alteración de la conformación del receptor acoplado a la proteína *G* heterotrimérica (GPCR: del inglés *G* protein-coupled-receptor). En esencia, el GPCR es un factor de intercambio de nucleótidos de guanina que promueve el intercambio de GDP por GTP en *G*- $\alpha$ . Unida al GDP, la subunidad *G*- $\alpha$  está inactiva e interactúa con *G*- $\beta$ . Al producirse la unión de la señal al GPCR, *G*- $\alpha$  cambia su conformación, produciéndose el intercambio de GDP por GTP y su separación del dímero *G*- $\beta$ /*G*- $\gamma$ . En este nuevo estado, *G*- $\alpha$  interactúa con enzimas efectoras a las que activa, produciéndose la síntesis y/o liberación de segundos mensajeros. La actividad GTPasa intrínseca de *G*- $\alpha$  causa la hidrólisis del GTP, produciéndose los cambios conformacionales que promueven la reasociación de *G*- $\alpha$  con *G*- $\beta$ /*G*- $\gamma$ . (Adaptado de Assmann, S.M. *Science*, 310:71-73, 2005.)

tas se ha realizado según dos enfoques experimentales diferentes, aunque complementarios:

1. **Enfoque bioquímico:** consiste en estudiar la interacción entre hormonas marcadas y fracciones proteicas celulares. El objetivo es aislar, mediante métodos adecuados de purificación, la proteína o proteínas capaces de reconocer las hormonas. Lógicamente, el paso siguiente es demostrar que se requiere un receptor purificado para activar una respuesta biológica.
2. **Enfoque genético:** se basa en el aislamiento de mutantes con defectos en su respuesta a las hormonas. Sea cual sea la modificación fisiológica del mutante (ausencia de respuesta en presencia de hormona o respuesta sin hormona), el aislamiento y la clonación del gen mutado conduciría a la identificación de la proteína cuya modificación originó el nuevo fenotipo. Por definición, esta proteína debe estar implicada en la percepción o en la ruta de transducción de la hormona.

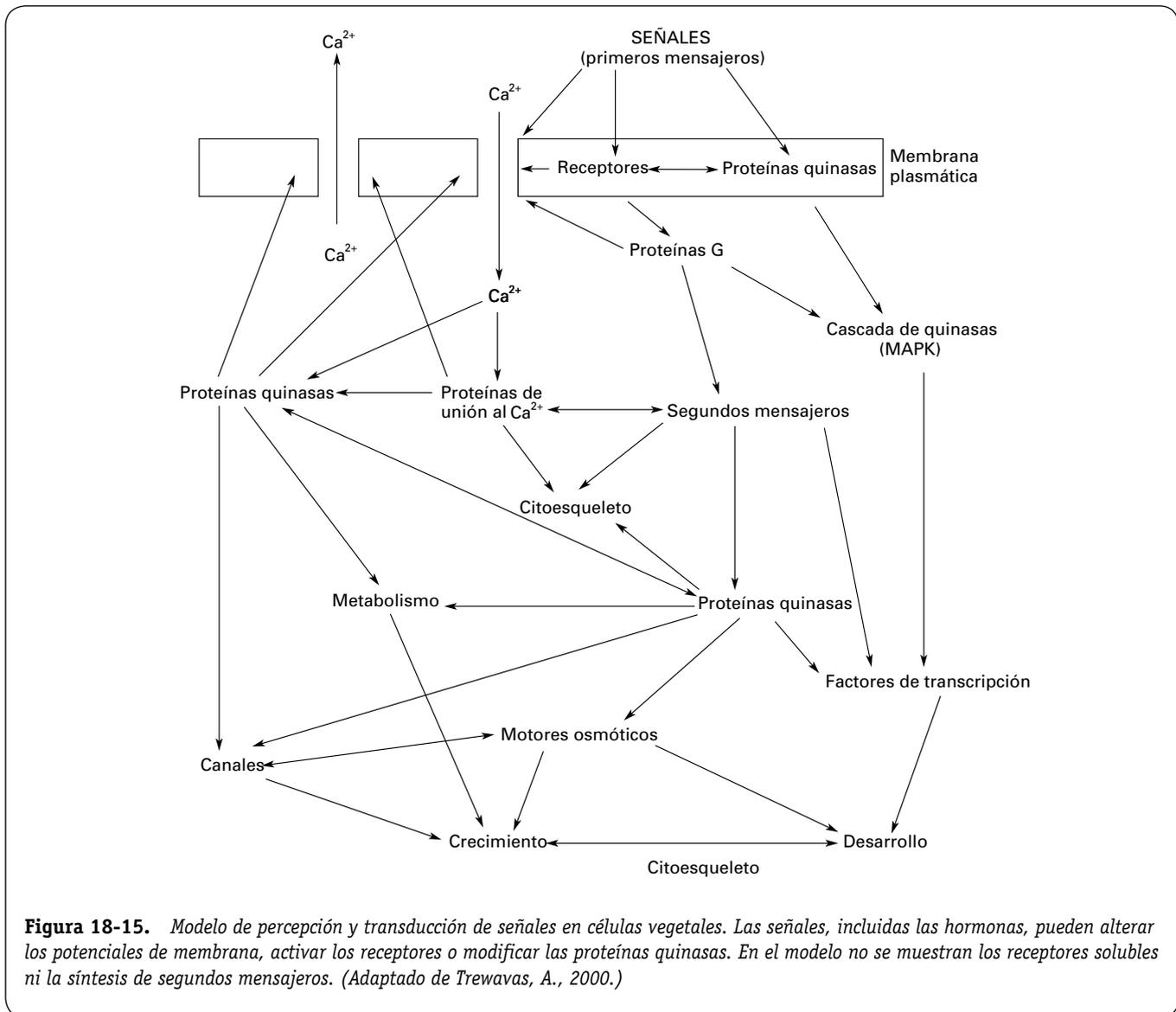
Con la excepción de ABP1 (del inglés, *auxin binding protein 1*), uno de los receptores de auxinas (véase el Capítulo 19), la búsqueda de posibles receptores aplicando el enfoque bioquímico no ha dado buenos resultados. En cambio, el enfoque genético ha permitido, hasta la fecha, el aislamiento y caracterización de receptores para auxinas, giberelinas, citoquininas, etileno, ABA, brasinoesteroides y oligopéptidos. Los receptores identificados son tanto proteínas quinasas ligadas a membranas (receptores de brasinoesteroides, ABA, oligopéptido CLV3, etileno o citoquininas) como proteínas solubles, localizadas en el citoplasma, en el núcleo, o en ambos (auxinas, giberelinas y ABA).

Aunque ABP1, uno de los receptores de auxinas, es una proteína residente en el lumen del retículo endoplasmático, hay pruebas de su presencia en la superficie externa de la membrana plasmática.

#### 5.4.2. La cadena de transducción generada depende del tipo de receptor

Los receptores no sólo detectan la señal, sino que actúan como transductores de ésta. La formación del complejo hormona-receptor provoca un cambio conformacional en el receptor que causa su activación. En su estado activado, el receptor inicia la cadena de transducción. En las plantas, las cadenas de transducción presentan una serie de mecanismos básicos iguales a los identificados en los animales. Sin embargo, la mayor plasticidad evolutiva de las plantas ha hecho que existan nuevos componentes en la maquinaria de señalización. En algunos casos, las cadenas de transducción guardan más relación con las de los procariotas que con las de los animales.

La cadena de transducción generada depende del tipo de receptor. Si **el receptor es una proteína quinasa (RPK)**, la unión del ligando induce la actividad quinasa del receptor y la cadena de transducción tiene lugar a través de una cascada de proteínas quinasas que se fosforilan secuencialmente (Fig. 18-13). Las proteínas quinasas fundamentales en esta cascada pertenecen a la familia de las **MAP-quinasas** (*mitogen-activated protein kinases*, proteínas quinasas activadas por agentes mitógenos, MAPK). Las MAPK son proteínas quinasas de serina/treonina cuya activación total requiere la fosforilación de los dos aminoácidos. La proteína



**Figura 18-15.** Modelo de percepción y transducción de señales en células vegetales. Las señales, incluidas las hormonas, pueden alterar los potenciales de membrana, activar los receptores o modificar las proteínas quininas. En el modelo no se muestran los receptores solubles ni la síntesis de segundos mensajeros. (Adaptado de Trewavas, A., 2000.)

quinasa que cataliza esta doble fosforilación se denomina MAPKK (MAP-quinasa-quinasa). La necesidad de fosforilar los dos aminoácidos asegura que estas enzimas se mantengan inactivas, a menos que sean activadas por MAPKK. A su vez, las MAPKK son activadas por MAPKKK.

Los receptores de brasinoesteroides y del oligopéptido CLV3 son RPK de serina/treonina, mientras que los receptores de citoquininas y etileno son quininas de histidina. La cadena de transducción que inician los receptores de citoquininas y etileno es similar a la que opera en los sistemas de dos componentes de bacterias y levaduras (véanse los Capítulos 21 y 22).

Cuando los **receptores están acoplados a proteínas G (GPCR, del inglés *G protein coupled receptor*)**, las rutas de transducción se inician con la activación de enzimas de la superfamilia de la **GTPasa (proteínas G)**. Los GPCR tienen siete dominios transmembrana, un dominio N-terminal extracelular y varios dominios citoplasmáticos de unión a la proteína G. Las proteínas G que interactúan con GPCR están

formadas por tres subunidades, una de las cuales intercambia GTP por GDP cuando el ligando se une al receptor (Fig. 18-14). De ese modo, las proteínas G activan una serie de proteínas efectoras como fosfolipasas de membrana (A, C o D), ciclasas y canales iónicos que regulan la producción de segundos mensajeros. A su vez, algunos de estos segundos mensajeros pueden activar proteínas quininas específicas (véase la Fig. 18-15).

Hasta el momento se han identificado los siguientes **segundos mensajeros**: ácido fosfatídico (producto de la actividad de la fosfolipasa D), lisofosfolípidos (productos de la actividad de la fosfolipasa A), inositol-1,4,5-trifosfato (IP3), 1,2-diacilglicerol (DAG) (ambos producidos por la acción de la fosfolipasa C), guanosina monofosfato cíclica (cGMP), adenosina difosfato cíclica-ribosa (cADPR),  $Ca^{2+}$ ,  $H^+$ , agentes redox como el ácido ascórbico o el glutatión, peróxido de hidrógeno y radicales libres. Aunque la mayor parte de los organismos utiliza también la adenosina monofosfato cíclica (cAMP) como segundo mensajero, las angiospermas parecen

ser una excepción (las cantidades detectadas son mínimas, por lo que es difícil asignarle un papel en la transducción). La mayor parte de los segundos mensajeros son liberados al citoplasma, aunque los lisofosfolípidos y el DAG pueden permanecer en el plano de la membrana plasmática.

Todos los segundos mensajeros citados pueden, en teoría, participar en la transducción de cualquier señal, incluidas las hormonales. Algunos (p. ej., el ion calcio y los lisofosfolípidos), pueden activar proteínas quinasas, mientras que otros (IP<sub>3</sub>) movilizan el calcio activando la apertura de canales. El IP<sub>3</sub> también se fija al citoesqueleto y altera su conformación y sus funciones.

Pese a que algunos componentes de la ruta de señalización que inician los GPCR están muy conservados en plantas y animales, aún existen lagunas importantes en el conocimiento de esta ruta en las plantas. En el caso particular de las hormonas, recientemente se ha identificado un GPCR que actúa como receptor del ABA (Lin y cols., *Science* 315: 1712-1716, 2007) pero se discute su participación en la ruta de señalización de auxinas que inicia el receptor ABP1; lo mismo sucede con el hipotético receptor de giberelinas ligado a la membrana plasmática. Debe hacerse notar, sin embargo, que no hay dudas acerca de la participación de las proteínas G en la regulación de canales iónicos, la proliferación celular y las respuestas a enfermedades.

La serie de reacciones activada por la cascada de proteínas quinasas y segundos mensajeros induce, finalmente, la respuesta apropiada. Algunos de estos efectores llegan al núcleo, donde activan proteínas reguladoras denominadas factores *trans* (factores de transcripción), que se unen a las

secuencias *cis* (sitios de reconocimiento en el promotor génico) para regular la actividad de la RNA polimerasa e inducir la expresión de genes específicos (Figs. 18-13 y 18-15).

Posiblemente, las **cadena de transducción de señales más novedosas son las que activan los receptores solubles de auxinas (TIR1, del inglés *transport inhibitor response 1*) y giberelinas (GID1, del inglés *GA insensitive dwarf 1*)**, recientemente descubiertos (véanse los Capítulos 19 y 20). Estos receptores forman parte del complejo enzimático E3 ubiquitina ligasa (caso de las auxinas) o interactúan con él (como las giberelinas). Este complejo se encarga de marcar selectivamente las proteínas para su degradación en el proteosoma. En ausencia de las hormonas, los genes de respuesta primaria a ellas están inactivos debido a la existencia de represores transcripcionales que actúan como reguladores negativos de las rutas de señalización. **La unión de las auxinas o las giberelinas a sus respectivos receptores inicia una cadena de transducción que lleva a la ubiquitinación y degradación de los represores, lo que posibilita la transcripción de los genes.**

En el ámbito de la acción hormonal, se acostumbra a distinguir entre respuestas rápidas (que pueden no requerir cambios en la expresión génica) y respuestas lentas (que requieren tales cambios). Siguiendo a Trewavas, esta distinción es incorrecta, puesto que los dos tipos de respuestas son controlados por el mismo sistema de transducción. Las acciones rápidas (p. ej., cambios en los flujos iónicos) y lentas (p. ej., cambios en la transcripción) estarían estrechamente conectadas; la única diferencia radicaría en su separación temporal.



## RESUMEN

- El desarrollo se define como el conjunto de cambios graduales y progresivos en tamaño (crecimiento), estructura y función (diferenciación) que hace posible la transformación del cigoto en una planta adulta capaz de reproducirse.
- Todos los órganos de la planta derivan, en última instancia, de la actividad de distintos tipos de meristemos. El denominado cuerpo primario es producido por los meristemos apicales del tallo y de la raíz, que se forman durante la embriogénesis. Las plantas maduras también poseen otros meristemos que no están presentes en el embrión, entre ellos los meristemos reproductores, que originan flores, y el *cámbium*, que produce el engrosamiento secundario de los tallos y las raíces de muchas plantas.
- Los meristemos realizan dos funciones básicas: automantenimiento como región formadora, e iniciación de tejidos y órganos. El análisis de mutantes con defectos específicos en el desarrollo de los meristemos ha permitido el aislamiento de genes que regulan su función y organización. Algunos de estos genes mantienen las células troncales y otros dirigen la diferenciación de las células derivadas. Las interacciones entre los dos grupos de genes son necesarias para mantener la organización de los meristemos.
- Las hormonas son señales químicas que facilitan la comunicación entre las células y coordinan sus actividades. El control de la respuesta hormonal se lleva a cabo a través de cambios en la concentración y la sensibilidad de los tejidos a las hormonas.
- Las funciones de las hormonas vegetales se solapan ampliamente, por lo que la regulación hormonal del desarrollo de las plantas debe contemplarse desde la perspectiva de una interacción entre los distintos grupos de hormonas.
- Las células responden a las señales hormonales mediante un sistema de acoplamiento estímulo-respuesta que requiere el reconocimiento de la hormona por un receptor y la utilización subsiguiente de una serie de moléculas capaces de transmitir la señal que activará la respuesta. El conjunto constituye la denominada cadena de transducción de la señal hormonal o ruta de señalización.

## PROBLEMAS Y CUESTIONES



- 1 ¿Por qué las angiospermas presentan alternancia de generaciones? ¿Qué representa el grano de polen?
- 2 Compare estructural y funcionalmente los meristemos apicales del tallo y la raíz.
- 3 ¿Desarrollan cuerpo secundario todas las plantas? ¿Qué meristemos dan origen al cuerpo secundario de las plantas?
- 4 Diferencie entre estructuras indeterminadas y determinadas.
- 5 Compare y contraste el papel de la embriogénesis en el desarrollo de las plantas y los animales.
- 6 Comente los puntos básicos del control del ciclo celular en las plantas.
- 7 ¿Cumplen las hormonas vegetales las premisas fundamentales del concepto clásico de hormona?
- 8 Enumere las etapas fundamentales de la cadena de percepción y transducción de la señal hormonal en las plantas (ruta de señalización).
- 9 Defina el concepto de filotaxia y el papel de las auxinas en el establecimiento del patrón filotáctico.
- 10 Los mutantes *clv* (*clavata*) y *wus* (*wuschel*) producen fenotipos opuestos en los meristemos apicales del tallo. A partir de esos fenotipos, comente la función de los genes *CLV* y *WUS* en la regulación de la función de dichos meristemos.

## RESPUESTAS A LOS PROBLEMAS Y CUESTIONES



- 1 Porque su ciclo vital transcurre entre un gametofito haploide y un esporofito diploide. El grano de polen es el gametofito masculino.
- 2 Estructuralmente, los dos meristemos presentan una división en zonas característica. No obstante, el meristemo apical de la raíz, al contrario que el meristemo apical del tallo, no ocupa una posición terminal, pues aparece cubierto por la caliptra. En los dos meristemos, el nicho de células troncales se mantiene gracias a señales procedentes de un pequeño grupo de células situadas en el «núcleo» de ambos meristemos: el centro organizador (en el meristemo apical del tallo) y el centro quiescente (en el meristemo apical de la raíz). Al contrario de lo que ocurre en el meristemo apical del tallo, el meristemo apical de la raíz no produce órganos laterales, ya que éstos se originan en el periciclo. No obstante, el meristemo apical de la raíz parece controlar la posición y el número de raíces laterales.
- 3 No, los meristemos que originan el cuerpo secundario son los denominados meristemos laterales o secundarios: *cámbium* vascular y *cámbium* del felógeno.
- 4 Las estructuras indeterminadas crecen indefinidamente gracias a la actividad de sus meristemos, mientras que las determinadas presentan un crecimiento limitado, es decir, crecen hasta alcanzar un cierto tamaño y, después de un período variable, envejecen y mueren.
- 5 El desarrollo de las plantas es fundamentalmente postembrionario y se debe a la actividad de los meristemos apicales del tallo y la raíz. Aunque durante la embriogénesis de las plantas se establece la polaridad apical basal del eje de la planta y el modelo básico de tejidos, el embrión maduro carece de la mayoría de los órganos y sistemas de tejidos de la planta adulta. En los animales, por el contrario, todo el plan del cuerpo completo y el de sus sistemas de órganos se establece durante la embriogénesis.
- 6 El ciclo celular está regulado por controles internos (residentes en el propio ciclo) y externos. Los puntos de control interno se sitúan en las transiciones entre las fases G1/S y G2/M, determinando, respectivamente, si la célula inicia una nueva replicación del DNA o entra en mitosis. Ambos puntos de control están regulados por la asociación periódica de dos tipos de proteínas: las ciclinas y las quinasas dependientes de ciclinas (CDK). El control externo del ciclo celular es llevado a cabo por una serie de señales que activan (auxinas, citoquininas, giberelinas, brassinoesteroides o azúcares) o reprimen (ABA e inhibidores) las ciclinas, las CDK, o ambas. La frecuencia de las divisiones celulares también está controlada por el tamaño de las propias células.



## RESPUESTAS A LOS PROBLEMAS Y CUESTIONES (Cont.)

- 7) No, ya que: 1) cualquier órgano tiene capacidad para sintetizar hormonas; 2) el transporte no es un componente esencial de la acción hormonal; y 3) el control de la respuesta hormonal se lleva a cabo a través de cambios en la concentración y la sensibilidad de los tejidos a las hormonas.
- 8) Las etapas fundamentales de este proceso son: 1) percepción de la señal hormonal por un receptor específico; 2) generación y transmisión de la señal (transducción) a través de proteínas efectoras o segundos mensajeros; 3) activación de un cambio bioquímico o fisiológico (respuesta).
- 9) Los primordios foliares se forman en los laterales (zona periférica) del meristemo apical del tallo en una disposición ordenada y previsible, conocida como filotaxis o filotaxia (del griego, «orden foliar»). Así pues, estrictamente hablando la filotaxia es el modo en que se disponen las hojas en los tallos. No obstante, también es aplicable a la disposición de las inflorescencias, de las flores y de los órganos florales (recuérdese que el meristemo vegetativo sufre un cambio de fase y se transforma en meristemo floral, del que se originan los órganos florales). Las auxinas determinan tanto la formación de los primordios foliares como su posición en la zona periférica del meristemo (patrón filotáctico). Los primordios foliares sólo emergen en regiones de la zona periférica con elevada concentración de auxina; al formarse, se convierten en potentes sumideros que «roban» la auxina de las células que los rodean, por lo que el nuevo primordio sólo puede formarse a una distancia mínima tal que permita la acumulación de auxina.
- 10) Los mutantes *wus* no tienen ZC, por lo que carecen de células troncales. Los tres mutantes *clv* (1 a 3) forman meristemas muy voluminosos debido al incremento de células troncales en la ZC. Los mutantes *clv* y *wus* producen, pues, fenotipos opuestos, por lo que los genes *CLV* y *WUS* reprimen o promueven, respectivamente, las células troncales de la ZC. La regulación del meristemo apical del tallo implica básicamente a estos genes a través de un bucle de retroalimentación negativo que opera como sigue: la señal procedente del gen *WUS* especifica las células troncales de la ZC y activa la expresión del gen *CLV3* en las células troncales; el producto de este gen, el oligopéptido CLV3 de carácter hormonal, reprime la expresión del gen *WUS* a través de una cascada de proteínas quinasas que se inicia con la unión de CLV3 al receptor CLV1/CLV2. Este bucle permite al meristemo apical mantener el equilibrio entre la proliferación de células troncales y la pérdida de células debida a la diferenciación en la ZP y la ZM.



## BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Davies P J. Regulatory factors in hormone action: level, location and signal transduction. En: Davies PJ (ed.). *Plant Hormones: Biosynthesis, Signal Transduction, Action*. Dordrecht, Kluwer Academic 2004; 16-35.
- De Jager SM, Maughan S, Dewitte W *et al.* The developmental context of cell-cycle control in plants. *Seminars in Cell Developmental Biology* 2005; 16:385-396.
- Dickison WC. *Integrative Plant Anatomy*. San Diego (California), Harcourt Academic Press, 2000.
- Golz JF. Signalling between the shoot apical meristem and developing lateral organs. *Plant Molecular Biology* 2006;60: 889-903.
- Nakajima K, Benfey PN. Signaling in and out: control of cell division and differentiation in the shoot and root. *The Plant Cell* 2002; 14:S265-S276.
- Kepinski S. Integrating hormone signaling and patterning mechanisms in plant development. *Current Opinion in Plant Biology* 2006; 9:28-34.
- Taiz L, Zeiger E. *Plant Physiology*. 4ª ed. Sunderland (Massachusetts), Sinauer Associates Inc. Publishers, 2006.
- Trewavas A. Signal perception and transduction. En: Buchanan B, Gruissem W, Jones R (eds.). *Biochemistry and Molecular Biology of Plants*. Rockville (Maryland), American Society of Plant Physiologists 2000; 930-987.
- Vernoux T, Benfey N. Signals that regulate stem cell activity during plant development. *Current opinion in Genetics and Development* 2005; 15:388-394.
- Weigel D, Jürgens G. Stem cells that make stems. *Nature* 2002; 415:751-754.
- Weijer D, Jürgens G. Auxin and embryo axis formation: the ends in sight? *Current Opinion in Plant Biology* 2005; 8:1-6.