

I. INTRODUCCIÓN	91
II. RESUMEN Y SUMMARY	102
III. BIBLIOGRAFÍA	103

FISIOLOGIA DE LA DORMICION EN TUBERCULOS DE PAPA Y SUS RELACIONES CON EL MECANISMO HORMONAL DE LA TUBERIZACION

R. TIZIO¹

I. INTRODUCCION

Se puede definir el estado de dormición o de reposo, como aquel estado fisiológico, característico de ciertas especies, durante el cual las yemas no reinician crecimiento o las semillas no germinan, debido a causas intrínsecas aunque se coloquen bajo las condiciones ambientales que cada una requiere para hacerlo.

El estado de dormición o reposo constituye una adaptación ecológica a condiciones ambientales desfavorables para un desarrollo normal del ciclo vegetativo de ciertas especies y de su perpetuación en el tiempo.

Dicho estado constituye, en muchos casos, formas de rusticación morfo-fisiológicas que implican aumentar considerablemente la resistencia a la acción dañosa del frío y de las heladas; de las altas temperaturas; a períodos de falta de agua, etc.

Terminología. — Existe una marcada confusión en el uso de la terminología para describir y definir el fenómeno. La mayoría de los autores americanos utilizan el término dormición (“dormancy”) desde el mismo enfoque conceptual utilizado precedentemente, denominándolo también reposo (“rest”).

Autores ingleses como BURTON (13) emplean el término dormición en un sentido fisiológico más amplio, definiéndolo como “cualquier restricción que se opere en relación al alargamiento de las yemas de los tubérculos de papa”. Dicha acepción implica abarcar, además del con-

¹ Laboratorio de Fisiología Vegetal, Facultad de Ciencias Exactas, Físico-Químicas y Naturales de la Universidad Nacional de Río Cuarto.

Recibido el 22 mayo 1981; aceptado 8 de septiembre 1981.

cepto de reposo, el de pre y posdormición propuesto por otros autores (84). Debido a ello, aquel autor considera que el período de dormición en papa se inicia desde la formación de los tubérculos hasta el inicio de la aceleración del crecimiento de los brotes originados por las yemas de esos órganos.

EMILSSON y LINDBLOM (25) (24) precisan con más detalle el uso de los términos "reposo" y "dormición". El primero lo refieren al estado durante el cual los tubérculos no brotan aún bajo condiciones óptimas para hacerlo, reservando el de dormición al período durante el cual los tubérculos no brotan y "decaen fisiológicamente" cuando se almacenan a temperaturas por debajo del óptimo necesario para el inicio de la brotación. Debido a ello consideran que dicho período debe definirse en términos de una definida temperatura de almacenaje de los tubérculos. Los mismos autores señalan que a temperaturas adecuadas de conservación, el período de dormición coincide con el de reposo.

Champagnat (14) define a la dormición como "la ineptitud interna de retornar a la vida activa".

No obstante las discrepancias existentes en el uso de la terminología y en el enfoque fisiológico del uso de aquellos términos, no existen casi antecedentes relacionados con el problema de cuando los tubérculos entran realmente en estado de dormición; si lo hacen durante el período de crecimiento unido a la planta madre, o bien a partir del momento en que se separan de ella como consecuencia de los procesos de senescencia ("entrega") de la planta y de los ejes estoloníferos.

El estado de dormición de los tubérculos no implica necesariamente una detención total de la actividad metabólica y de crecimiento a nivel de las yemas. Diversos autores han demostrado que los primordios de yemas de jóvenes tubérculos continúan sus procesos de diferenciación. Aunque el ritmo de actividad mitótica es bajo, se opera un aumento gradual del tamaño de las yemas, principalmente por divisiones celulares periclinales a nivel de los meristemas apicales que conducen al ensanchamiento de aquellas (64).

No obstante, cuando los tubérculos alcanzan tamaño definitivo, la actividad mitótica deja de detectarse aunque continúa el proceso de formación y engrosamiento de la peridermis de dichos órganos.

Fisiología de la dormición. — En la mayoría de las plantas caducifolias, la entrada en dormición de sus yemas es promovida por el acortamiento del largo del día. El fenómeno, cuya instalación es gradual y a menudo rápida, ocurre generalmente antes de la senescencia foliar y está bien instalado a la abscisión de las hojas en el otoño (46, 53, 55, 56, 59, 60).

La entrada en dormición es acompañada por una serie de cambios morfológicos a menudo profundos. En los tallos de las plantas caducifolias la yema apical disminuye considerablemente el ritmo de alargamiento, dando lugar a entrenudos gradualmente más cortos. A su vez, los primordios foliares del meristema apical dan lugar a la formación de brácteas y de pérulas, cuya diferenciación termina por incluir a la yema apical (55, 85).

Es interesante destacar que el estímulo determinante de tal comportamiento es de naturaleza fotoperiódica (acortamiento del día). Es captado por las hojas y transportado a la yema terminal, evidenciando así su naturaleza hormonal (85).

En la planta de papa, las únicas yemas que entran en dormición son las situadas en la superficie de los tubérculos, ya que las de los ejes caulinares y estoloníferos mueren con la senescencia de la planta. El fenómeno es acelerado por el proceso mismo de la tuberización, previa detención del crecimiento radical y caulinar.

Debe destacarse que el fenómeno de tuberización en papa (por lo menos en el grupo *Tuberosum*) no se induce, en el sentido estrictamente fisiológico, por acción de un particular estímulo fotoperiódico. Se ha demostrado que la papa tuberiza, tarde o temprano, bajo cualquier condición fotoperiódica, incluso bajo luz continua (77, 78). Los días cortos y las nictotemperaturas frescas aceleran la tuberización, pero no constituyen factores ambientales indispensables para que tal proceso morfo-genético tenga lugar (11, 68, 87).

La duración del período de dormición en tubérculos de papa, muy variable según las variedades consideradas, es relativamente insensible a la acción de factores ambientales (64). El frío, que resulta necesario para la ruptura del estado de dormición de muchas especies caducifolias y tuberosas (20, 40), no sólo no ejerce ninguna acción sobre el largo del período, sino que aparenta alargarlo, pues frena considerablemente la velocidad de alargamiento de los jóvenes brotes originados en las yemas de tubérculos durmientes, como así también la evolución del período de incubación de los mismos. Ello constituye la base de una adecuada conservación de los tubérculos destinados a "semilla".

La longitud del período de dormición en papa obedece a una condición puramente genética, de carácter estrictamente varietal. SIMMONDS (67) demostró que el período de dormición no es afectado ni modificado por la acción de púas foliosas de otros cultivares, de diferente período de dormición, injertadas sobre el pie productor de estolones y tubérculos.

En cuanto a la fisiología en sí de la dormición, numerosos autores han aportado evidencia sobre la incidencia de diversos reguladores, en particular inhibidores del grupo de las abscisinas, y fitohormonas del grupo de las giberelinas y citocininas.

En una serie de trabajos iniciados en 1949, HEMBERG (34, 35, 36) demostró una correlación directa entre el estado de dormición del tubérculo y la presencia de inhibidores, en particular de naturaleza ácida, en la peridermis del mismo órgano. También constató que el tenor de estas sustancias disminuía considerablemente a la finalización de aquel estado. Estos resultados fueron confirmados posteriormente por otros autores (5, 83).

Por otra parte, se constató que diversos métodos utilizados para romper dormición, tales como el "pelado" de los tubérculos (45), tratamientos con clorhidrina etilénica (31), rindita* (83), y la utilización reciente de citocininas (22, 36, 81), provocan una brusca disminución en el tenor de inhibidores presentes en la peridermis.

Mediante cromatografía sobre papel se constató que la fracción inhibidora ácida se ubica en una banda comprendida entre R_f 0,5 a 0,75 (solvente isopropanol: $NH_3:H_2O$, papel Whatman nº 1), idéntico al complejo inhibidor β puesto en evidencia por BENNET-CLARK y KEFFORD (1) en fracciones ácidas de extractos de diversos tejidos vegetales. En mérito a ello, se adoptó la misma denominación para el complejo inhibidor ácido encontrado en papa.

Otros autores han negado el rol fisiológico atribuido al complejo inhibidor en el control de la dormición. Unos por no haber constatado una correlación entre su concentración y el momento de brotación de tubérculos pertenecientes a los cultivares estudiados (12). Los demás, por haber demostrado incapacidad del complejo inhibidor para reinducir dormición en tubérculos no durmientes (10).

Sin embargo, la aplicación del complejo a cilindros de tubérculos con yemas ("ojos") determina la inhibición del ulterior crecimiento de los brotes (6, 64), como así también en secciones de brotes de tubérculos cultivados "in vitro" (79).

La citada controversia resulta actualmente más aparente que real, ya que entonces era frecuente atribuir roles fisiológicos a un solo factor de crecimiento, sin tener en cuenta la posibilidad de interacciones con otros, como las giberelinas y citocininas estudiadas posteriormente.

Trabajos más recientes han aportado evidencia experimental en el sentido que el ácido abscísico (ABA) sería, por lo menos, uno de los

* *Rindita*: compuesto formado por una mezcla de monoclorhidrina de glicol, 7 partes; dicloruro de etileno, 2 partes; y tetracloruro de carbono, una parte.

componentes principales del complejo inhibidor β , acompañado por compuestos fenólicos como el ácido salicílico (38). Con posterioridad se confirmó que el ABA, previamente encontrado en tubérculos de papa por CORNFORTH y col. (18), constituye el componente principal del inhibidor β (3).

La presencia de ABA en el complejo no es sorprendente, ya que se lo ha encontrado, asociado al estado de dormición, en yemas de otras especies tales como *Acer pseudoplatanus*, *Betula pubescens*, *Fraxinus excelsior*, *Prunus pérsica* y *Salix viminalis* (85). El hecho de su existencia general reafirma la idea de su participación en el control de la dormición.

Se ha demostrado que el ABA, aplicado periódicamente a "ojos" de tubérculos de papa durmientes, inhibe el crecimiento de las yemas. La suspensión de los tratamientos determina la reiniciación del crecimiento de aquellos órganos (6, 43).

Sin embargo, en otras especies con *Betula*, la aplicación de ABA induce síntomas de dormición, tales como acortamiento de entrenudos, producción de brácteas, actividad mitótica reducida y abscisión de hojas por debajo del ápice caulinar de las plantas tratadas (28).

En relación a la acción del ácido giberélico (AG3) sobre la ruptura del estado de dormición de los tubérculos, se ha planteado una aguda controversia. Algunos autores (4, 7, 9, 62, 64, 70, 71) sostienen que el AG3 no sólo rompe dormición sino que acelera, como se ha comprobado reiteradamente (49, 61, 72, 73, 74, 76) el crecimiento de los brotes originados por las yemas. Algunos de ellos han comprobado que la ruptura se correlaciona con una rápida desaparición del inhibidor β de la peridermis de los tubérculos.

Contrariamente, otros autores (21, 42, 37) opinan que la fitohormona rompe parcialmente dormición en algunos cultivares, mientras que en otros sólo actúa sobre la aceleración del crecimiento de los brotes luego de ruptura, por otros mecanismos, del estado de dormición.

Mediante utilización de tubérculos procedentes de plantaciones escalonadas, MADEC y PERENNEC (42) han puesto de manifiesto que la rindita rompe rápidamente dicho estado, cualquiera sea el grado de dormición de los tubérculos tratados. En cambio, la acción del AG3 es escalonada, ya que sólo acelera la brotación una a dos semanas antes que los testigos.

En relación a esta controversia, parece atinado tener en cuenta que papa es capaz de sintetizar varias sustancias tipo giberelinas (29, 32, 57, 58).

Por otra parte, y teniendo en cuenta que hasta el presente se han identificado químicamente unas cincuenta giberelinas diferentes, no debe descartarse la posibilidad de que algunas de ellas puedan efectivamente provocar la ruptura de la dormición de los tubérculos de papa.

Además, cabe señalar que en otras especies como duraznero, el AG3 rompe efectivamente dormición de yemas (85), mientras que en otras, como *Acer pseudoplatanus*, estimula brotación en pre y posdormición y no el correspondiente a dormición.

En otras especies tuberosas como Crosne del Japón (*Stachys sieboldi* Miq.) (40) y topinambur (*Helianthus tuberosus* L.) (20), el AG3 no elimina totalmente el estado de "dormición parcial" de los tubérculos tratados. En este caso, la fitohormona no reemplaza la necesidad de frío a que se exponen los tubérculos para la eliminación de ese estado fisiológico. No obstante, cabría plantear nuevamente la posibilidad de una efectiva acción de giberelinas naturales existentes en esas especies.

Las variaciones de giberelinas endógenas durante el período de dormición y a la finalización de éste, muestra un cuadro opuesto al correspondiente al inhibidor β . En tubérculos dormidos el contenido de aquellas sustancias, activas en diversas pruebas biológicas, es muy bajo o nulo, mientras que aumenta considerablemente a la brotación (2, 47, 69), hecho que hace pensar en una participación activa de estas fitohormonas en el control y ruptura de la dormición. Sin embargo, los resultados obtenidos no permiten precisar si el aumento en el contenido de giberelinas endógenas precede a la brotación o si por el contrario es una consecuencia de la ruptura de aquel estado fisiológico (69).

WAREING y SAUNDERS (85) piensan que la dificultad en reinducir dormición en tubérculos de papa mediante aplicaciones de ABA puede deberse a la acción de altos niveles de giberelinas endógenas que muestran los tubérculos que perdieron aquel estado fisiológico y han comenzado a brotar. El hecho que aquellas estimulan el crecimiento de los brotes, y que la actividad inhibidora de extractos de hojas de ciertas especies caducifolias durante el proceso de entrada en dormición de sus yemas puede prevenirse mediante aplicaciones de AG3, hace pensar a aquellos autores (85) que el estado de dormición y ruptura depende de balances de concentración entre ABA y giberelinas endógenas.

Es necesario destacar que el ABA, dentro de ciertos rangos de concentración, puede inhibir la síntesis de giberelinas (15, 86):

Cambios metabólicos y enzimáticos durante dormición y luego de ruptura. — Se ha demostrado que el inhibidor β estimula la absorción de O_2 e interfiere con la absorción de $PO_4H_2^-$, actuando como agente desacoplante de la fosforilación oxidativa durante el proceso respiratorio (44).

La actividad hidrolítica es muy reducida durante dormición. Se ha demostrado que la actividad de α amilasa es reprimida por el complejo inhibidor contenido en la peridermis de los tubérculos durmientes, de idéntica manera a la ejercida por ABA sobre la actividad de la misma enzima en los tubérculos (35).

Luego de dormición, la actividad hidrolítica se acelera considerablemente y es acompañada por un aumento en el contenido de azúcares seguido por una gradual declinación de azúcares reductores y de sacarosa, a medida que la brotación progresa. El fenómeno ocurre por dos vías metabólicas: por hidrólisis de uniones glucosídicas por acción de amilasa y por degradación de glucosa-1-P. En "ojos" tratados con AG3 la concentración de azúcares reductores decrece durante las primeras cuatro horas y luego aumenta rápidamente hasta 70 horas después del tratamiento (17).

Es interesante destacar que "ojos" conteniendo una yema tratados con AG3 muestran "a posteriori" aumentos considerables en la actividad de invertasa y α amilasa, pero sólo luego de 20 horas a 20°C (16).

En relación al metabolismo de ácidos nucleicos y proteínas, se ha demostrado que el ABA inhibe la síntesis de ADN y ARN en yemas de tubérculos de papa (43). El mismo regulador inhibe la incorporación de $^{32}\text{PO}_4\text{H}_2$ en ARN ribosómico y de transferencia en plántulas de haba (85).

También se ha demostrado que cortes efectuados en tubérculos, que determinan ruptura de dormición, activan la síntesis de ADN y ARN, de manera similar a la ejercida por tratamientos con AG3 (63). De ello se infiere la síntesis de giberelinas endógenas a nivel de las heridas; a partir de allí aquellas serían transportadas a las yemas y en ellas estimularían la síntesis de ácidos nucleicos.

De todo ello se deduce que el ABA controlaría el estado de dormición por inhibición de la síntesis de uno o varios tipos de ARN y, en consecuencia, de tipos específicos de proteínas enzimáticas y estructurales (85).

Evidencia reciente demuestra que cromatina (dexoxiribonucleoproteína cromosómica) extraída de yemas durmientes de tubérculos no muestran capacidad de síntesis de ARN "in vitro" (82), en relación a cromatina extraída de tubérculos no durmientes. Además, se ha demostrado que ABA reduce la capacidad de síntesis de ARN "in vitro". De ello se infiere que ABA promovería represión de ADN durante el período de dormición (66). Por otra parte, yemas aisladas de tubérculos durmientes, tratadas con clorhidrina etilénica muestran un incremento en la síntesis de ADN y ARN antes del inicio de crecimiento de dichos órganos (82).

De lo expuesto precedentemente puede deducirse que la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas son procesos esenciales asociados con la finalización de la dormición, pues se demostró que inhibidores de la síntesis de ADN y ARN y proteínas como desoxiadena, actinomicina D y puromicina frenan la brotación de yemas en "ojos" de tubérculos de papa (43).

El hecho que el AG3 estimula la síntesis de ácidos nucleicos y por ende la de enzimas, en particular hidrolíticas, y que el ABA por el contrario las reprime, induce pensar a algunos autores que la regulación del estado de dormición sería controlado por balances de ABA/giberelinas (66). De tales balances dependería el control de la represión y derepresión de la síntesis de ADN específicos (85).

Cambios hormonales durante y después de dormición. — Con anterioridad se señaló el hecho que durante el estado de dormición el contenido de giberelinas activas en tubérculos dormidos es muy reducido, pero que aumenta considerablemente al momento de la ruptura de aquel estado.

En cuanto a las auxinas, no se establecieron correlaciones entre concentración y momento de ruptura del período (33). Por otra parte, ningún tratamiento auxínico ha resultado eficaz para romper dormición. Por el contrario, tratamientos con metil éster del ácido naftalenacético (MENA) se utilizan comercialmente para prolongar dicho período (30).

Con posterioridad se demostró que el contenido de citocininas endógenas aumenta considerablemente en la región apical de los tubérculos al final del período de dormición y que las mismas se acumulan preferentemente en las yemas (26).

El hecho que tratamientos de tubérculos con cinetina, zeatina y bencladenina rompen rápidamente dormición con reducción concomitante del contenido de inhibidores en la peridermis (22, 36, 81) sugiere una posible intervención de aquellas fitohormonas en el control de ese estado fisiológico.

También el etileno acorta marcadamente la duración del período de dormición, pero inhibe el alargamiento de los brotes durante tratamientos prolongados. Su rol es aún desconocido (65).

Mecanismo regulador de la dormición en tubérculos de papa. — El mecanismo íntimo mediante el cual el inhibidor β , y en particular el ABA controlan el estado de dormición en tubérculos de papa no se conoce en profundidad.

Como se ha visto, evidencia reciente parece demostrar que dichos reguladores inhiben la síntesis de ADN y ARN específicos en yemas de tubérculos durmientes, y por ende, la síntesis de proteínas enzimáticas y estructurales necesarias para la reiniciación del crecimiento de las yemas.

Teniendo en cuenta que las giberelinas ejercen un efecto opuesto, algunos autores postulan, como se ha visto, que el control de la dormición dependería de balances inhibidores/giberelinas, reguladores de fenómenos de represión y derepresión de ADN.

No obstante, y teniendo en cuenta que en algunos casos ciertas giberelinas como el AG3 no reemplazan la necesidad de la incidencia de ciertos factores ambientales (frío, por ejemplo) para la remoción del estado de dormición, y que en otros casos el ABA inhibe la síntesis de giberelinas endógenas, tales hechos permiten especular sobre el planteo de otras hipótesis. Así por ejemplo, no sería lógico descartar la posibilidad de una gradual destrucción o inactivación de ABA durante el período de dormición que dejara de represionar la síntesis de giberelinas endógenas, o bien dejara de inhibir la liberación de giberelinas libres a partir de formas ligadas o conjugadas. A partir de ese momento, la ruptura más o menos rápida del estado de dormición dependería del balance hormonal antes expuesto.

No obstante, el rol que parecen jugar también las citocininas obliga necesariamente a un replanteo del problema.

En síntesis, nuevas evidencias se necesitan para arrojar luz sobre el mecanismo de control de la dormición en papa, y sobre el orden secuencial o simultáneo de la participación de los reguladores antes citados.

Relaciones entre el mecanismo de dormición de tubérculos y el hormonal de tuberización de la papa. — Evidencia disponible relacionada con el mecanismo hormonal de tuberización en papa sugiere que el mismo es controlado por diversos factores (78): a) un factor de origen radical ("factor radical") que es sintetizado en las raíces durante la expansión y crecimiento normal de éstas, que retarda tuberización y estimula el crecimiento caulinar; b) las giberelinas, que retardan la tuberización aunque estimulan al mismo tiempo la aparición y crecimiento del sistema estolonífero y de los ejes caulinares; c) ciertos compuestos fenólicos, en particular el ácido cafeico, cuya síntesis aumenta hacia el inicio de la tuberización y que interacciona con la actividad de las giberelinas, y, d) un "factor luz", de naturaleza química desconocida, que sería sintetizado bajo la acción de la luz y que estimula tuberización antagonizando el efecto retardante que ejercen las giberelinas sobre el fenómeno.

La participación de todos estos factores parece ocurrir sobre la base de ciertas relaciones de concentración, en particular con las giberelinas endógenas a nivel del meristema subapical de los estolones (78).

Otros autores (19, 68) formulan una idea similar, pues estiman que la tuberización resultaría de un equilibrio entre varios estímulos, en lugar de la acción de una sola sustancia inductora, es decir, específica de la tuberización (41).

La presencia del inhibidor β en el follaje y estolones cuando éstos comienzan a engrosar (tuberizar) a nivel del meristema subapical, ha hecho pensar a algunos autores (8, 39, 52) que aquel podría intervenir en el mecanismo de tuberización de la papa.

PERENNEC (52) piensa que el factor inductor de la dormición de las yemas de los tubérculos es el mismo que controla la tuberización. Según este autor, ambos formarían parte de un mismo mecanismo inductor.

COURDURoux (19, 20) postula que los mecanismos de dormición y tuberización en topinambur parecen estar estrechamente ligados. La tuberización precoz y en cadena en esta especie y la del Crosne del Japón (40) se relacionan con un estado de "dormición parcial" de los tubérculos madres que no han experimentado aún la acción del frío para romper dicho estado fisiológico y reiniciar una brotación normal.

Sin embargo, se ha demostrado reiteradamente que el ABA, principal componente del inhibidor β , no estimula la tuberización de secciones de estolones ni de fragmentos de brotes cultivados "in vitro" (27, 50).

Otros autores (23) mostraron que aplicaciones diarias de ABA (20 ppm) al follaje de plantas de papa aceleran ligeramente la tuberización. No obstante, es evidente que en este caso se trata de dosis demasiado elevadas, no fisiológicas de este regulador.

En un trabajo más reciente, TIZIO y MANESCHI (79) demostraron que el complejo inhibidor β aislado de la peridermis de tubérculos durmientes y repartido esterilmente en los medios de cultivo, no ejerce ningún efecto sobre la tuberización de explantos de brotes de papa cultivados "in vitro", y que tampoco antagoniza la acción retardante ejercida por el AG3 sobre el mismo proceso.

Sin embargo, se constató que el complejo inhibe el crecimiento de yemas de una proporción importante de explantos. En ese caso, no se pudo determinar si se trató de un efecto inhibitorio, o bien de una reinducción del estado de dormición. Sin embargo, el AG3 antagonizó la acción del complejo sobre la brotación de las yemas, cuya proporción dependió de la concentración de la giberelina en el medio de cultivo. Como se esperaba, el ABA ejerció una acción totalmente similar.

Los mismos autores mostraron que los niveles de inhibidor β en el follaje de plantas crecidas a días cortos (9) horas, favorables a la tuberización) y a días largos (16 horas, desfavorables para la tuberización) fueron prácticamente los mismos. La concentración en inhibidor β , importante al principio del crecimiento de los ejes caulinares, disminuyó significativamente a medida que el ciclo vegetativo avanzó y prácticamente resultó nula en el momento de la senescencia foliar. Asimismo, se constató que el tenor en inhibidor β en la peridermis de los tubérculos hijos evolucionó en forma opuesta. La débil actividad registrada al inicio de la tuberización se acentuó a medida que los tubérculos crecieron y resultó la más elevada a la madurez de los mismos.

Una situación semejante se observó en la evolución del contenido del mismo inhibidor en los tallos estoloníferos crecidos a partir de tubérculos colocados en condiciones de incubación (oscuridad continua; 20-22°C; humedad relativa del 85 al 90%). La alta concentración en inhibidor β que muestra la peridermis de los tubérculos madres decae considerablemente a la formación de los tubérculos hijos, mientras que en éstos la concentración del inhibidor es máxima a la senescencia caular (80).

En los dos casos descriptos, dicho comportamiento supone un transporte polarizado del inhibidor desde el follaje, o desde la peridermis de los tubérculos madres hacia la peridermis de los tubérculos hijos. El mismo comportamiento se observa en *Acer pseudoplatanus*. La concentración en inhibidor β en el follaje es máxima al principio del verano, cayendo casi a cero cuando aquel senesce. Un cuadro opuesto se observa en las yemas: la máxima concentración se alcanza en el otoño, cuando las mismas entran en dormición (54, 55).

En el caso de la papa, se considera que los tubérculos en crecimiento actuarían como "sumideros" del complejo inhibidor, el que a partir de un cierto nivel controlaría el estado de dormición de las yemas (79, 80). La acumulación del complejo podría ser controlada por la presencia de citocininas en ese tejido (75, 48). Esta suposición se basa en la propiedad de estos reguladores de "atraer" hacia ellos el transporte de varias sustancias.

Los resultados expuestos, y en particular la elevada concentración del inhibidor β en el follaje de las plantas colocadas bajo días largos (desfavorables para la tuberización) hace muy poco probable que la tuberización y la dormición sean controladas por un mismo mecanismo fisiológico.

Por último, se considera que el hecho de haber obtenido tubérculos no durmientes en medios de cultivo "in vitro" conteniendo quercetina (51) en relación a testigos que produjeron tubérculos durmientes, y que

aquellos generaron de inmediato plántulas luego de la plantación, aporta una prueba considerada importante para postular que la tuberización y la dormición en papa obedecen, a mecanismos diferentes, o por lo menos muy poco emparentados.

II. RESUMEN

FISIOLOGIA DE LA DORMICION DE TUBERCULOS DE PAPA Y SUS RELACIONES CON EL MECANISMO HORMONAL DE LA TUBERIZACION.

Dormición * es un particular estado fisiológico por el cual las yemas de tubérculos de papa no brotan debido a factores internos aunque los mismos se coloquen en condiciones óptimas para hacerlo. La longitud del período de dormición es relativamente insensible a factores ambientales, pero se correlaciona con altos niveles del complejo inhibidor β y con una muy baja actividad de giberelinas y citocininas endógenas en la peridermis y yemas de los tubérculos. Por el contrario, la finalización de dicho período coincide con una pronunciada disminución del inhibidor y con un drástico aumento en los niveles de dichas fitohormonas. El mecanismo por el cual el complejo inhibidor (cuyo principal componente es el ácido abscísico (ABA)), no es bien conocido. Evidencia reciente muestra que el ABA inhibe la síntesis de ADN y ARN en las yemas de los tubérculos durmientes. El inhibidor también interfiere la síntesis de α -amilasa y otras enzimas hidrolíticas. También actúa como un factor desacoplante de la fosforilación oxidativa. Además, se ha puesto en evidencia que ninguno de los inhibidores (complejo β o ABA) estimulan tuberización en secciones de brotes cultivadas in vitro. Además, bajo condiciones fotoperiódicas favorables (días cortos) o desfavorables (días largos o luz continua) para tuberización, el follaje sintetiza similares altos niveles del complejo inhibidor, el que parece ser transportado hacia la peridermis de los jóvenes tubérculos en crecimiento donde gradualmente se acumula. Cuando la concentración del inhibidor supera cierto nivel, los tubérculos entran en dormición. Se ha demostrado in vitro la formación de tubérculos que no entran en dormición si el medio de cultivo contiene quercetina. Estos hechos sugieren una cierta independencia entre los mecanismos de tuberización y el de dormición de tubérculos.

SUMMARY

THE PHYSIOLOGY OF DORMANCY IN POTATO TUBERS AND ITS RELATIONS WITH THE HORMONAL MECHANISM OF TUBERIZATION.

Dormancy * is a particular physiological state in which the buds of potato tubers does not germinate owing to internal factors even though they are placed under optimal environmental conditions. The length of the dormant period is relatively insensible to environmental factors, but it is correlated with high levels of the β inhibitor-complex and with a very low activity of endogenous gibberellins and cytokinins in the periderm and the buds. On the contrary, the end of his period coincides with a sharp decrease of the inhibitor and dith at

* The term is used here as a synonymism of rest-period.

* El término es utilizado aquí como sinónimo de reposo.

drastic increase in the levels of those phytohormones. The mechanism through which the inhibitor-complex (whose principal component is abscissic acid (ABA)) controls dormancy is not well established. Recent evidence shows that ABA inhibits DNA and RNA synthesis of α -amylase and other hydrolytic enzymes. It also acts as an uncouplant factor for oxidative phosphorylation. Nevertheless, it has been also put in evidence that any of the inhibitors (β -complex or ABA) stimulate tuberization in sprout sections in vitro cultured. Moreover, under favorable photoperiodic conditions (short-days) or unfavorable ones (long-days or continuous light) for tuberization, the foliage synthesizes similar high levels of the inhibitor-complex which seems to be translocated to the periderm of growing young tubers where it gradually accumulates. When the concentration of the inhibitor rises above a certain level, the tubers are dormant. It has been also demonstrated the in vitro set of non-dormant tubers when the nutrient medium contains quercetine. These facts suggest a certain independence between the mechanisms of tuberization and tuber dormancy.

III. BIBLIOGRAFIA

- BENNET-CLARK, T. A. and N. P. KEFFORD. 1953. *Nature* 171: 645-647.
- BIALEK, K. and M. BIELINSKA-CZARNECKA. 1975. *Bull. Acad. Pol. Sci.* 23: 213-218.
- BIALEK, K.; M. BIELINSKA-CZARNECKA; P. GASKIN and J. MACMILLAN. 1973. *Bull. Acad. Polon. Sci.* 21: 781-784.
- BIELINSKA-CZARNECKA, M. and J. DOMANSKA. 1970. *Bull. Acad. Polon. Sci. Sér. Sci. Biol.* 18: 173-175.
- BLOMMAERT, K. L. J. 1954. *Nature* 174: 970-972.
- BLUMENTHAL-GOLDSCHMIDT, S. and L. RAPPAPORT. 1965. *Plant Cell Physiol.* 6: 601-608.
- BOO, L. 1961. *Physiol. Plant.* 14: 676-681.
- BOOTH, A. 1963. In "The Growth of the Potato". Ed. by J. D. Ivins and F. L. Milthorpe, pp. 99-113. Butterworths, London.
- BRIAN, P. W.; H. G. HEMMING and M. RADLEY. 1955. *Physiol. Plant.* 8: 899-912.
- BUCH, M. L. and O. E. SMITH. 1959. *Physiol. Plant.* 12: 706-715.
- BURT, R. L. 1964. *Eur. Potato J.* 7: 197-205.
- BURTON, W. G. 1956. *Physiol. Plant.* 9: 567-587.
- BURTON, W. G. 1963. In "The Growth of the Potato". Ed. by J. D. Ivins and F. L. Milthorpe, pp. 17-41. Butterworths, London.
- CHAMPAGNAT, P. 1969. *Biologie Végétale. T. III. Croissance, Morphogenèse et Réproduction.* Masson et Cie. Paris.
- CHRISPEELS, M. J. and J. E. VARNER. 1967. *Plant Physiol.* 42: 1008.
- CLEGG, M. D. 1967. PhD Thesis. Univ. of Calif., Davis, California.
- CLEGG, M. D. and L. RAPPAPORT. 1970. *Plant Physiol.* 45: 8-13.
- CORNFORTH, J. W.; B. V. MILBORROW and G. RYEBACK. 1966. *Nature* 210: 627.
- COURDUROUX, J. C. 1966. *Bull. Soc. franc. Physiol. Vég.* 12: 213-232.
- COURDUROUX, J. C. 1967. *Etude du mécanisme physiologique de la tubérisation chez le Topinambour (Helianthus tuberosus L.).* Thèse Doct. (Etat). C. F. F. Ann. Sci. Nat. Bot. Paris 216-356.

- DOOREMBOS, J. 1958. Nether. J. Agric. Sci. 6: 267-270.
- DUTTA, T. R. and D. M. KALEY. 1968. Ind. J. Plant Physiol. 11: 88-94.
- EL ANTABLY, H. M. M.; P. F. WAREING and J. HILLMAN. 1967. Planta (berl) 73: 74-90.
- EMILSSON, B. 1949. Acta Agron. Suec. 3: 189-284.
- EMILSSON, B. and H. LINDBLOM. 1963. In "The Growth of the Potato". Ed. by J. D. Ivins and F. L. Milthorpe, pp. 45-62. Butterworths, London.
- ENGELBRECHT, L. and M. BIELINSKA-CZARNECKA. 1972. Biochem. Physiol. Pflanz. 163: 499-504.
- ES VAN, A. and K. J. HATMANN. 1969. Eur. Potato J. 12: 59-63.
- GALSTON, A. W. and P. J. DAVIES. 1971. In "Control Mechanisms in Plant Development". Ed. by A. W. Galston and P. J. Davies. Prentice - Hall, New Jersey.
- GOLENIOWSKI, M.; G. A. DE BOTTINI and R. TIZIO. 1980. Phytion 38: 13-22.
- GOODWING, P. B. 1963. In "The Growth of the Potato". Ed. by J. D. Ivins and F. L. Milthorpe. pp. 63-71. Butterworths, London.
- GUTHRIE, J. D. 1941. Contr. Boyce Thompson Inst. 11: 261-270.
- HAYASHI, F.; BLUMMENTHAL-GOLDSCHMIDT, S. and L. RAPPAPORT. 1962. Plant Physiol. 37: 774-780.
- HEMBERG, T. 1952. Physiol. Plant. 5: 115-129.
- HEMBERG, T. 1965. Hand. Plant Physiol. XV/2: 669-698.
- HEMBERG, T. 1967. Wissens. Zeits. Univ. Rostock 16: 661-666.
- HEMBERG, T. 1970. Physiol. Plant. 23: 850-858.
- HIELE, VAN, F. J. H. 1961. Eur. Potato J. 4: 26-39.
- HOLST, V. B. 1971. Physiol. Plant. 24: 392-396.
- JOLIVET, E. 1969. Ann. Physiol. vég. 11: 265-301.
- LAGARDE, J. 1972. Contribution à l'étude de certains aspects du développement du Crosne du Japon (*Stachys sieboldi* Miq.). Thèse UER. Sci Exactes et Nat. Univ. Clermont-Ferrand; Clermont-Ferrand, France.
- MADEC, P. 1963. In "The Growth of the Potato". Ed. by J. D. Ivins and F. L. Milthorpe, pp. 121-131. Butterworths, London.
- MADEC, P. et P. PERENNEC. 1969. Eur. Potato J. 12: 96-115.
- MADISON, M. and L. RAPPAPORT. 1968. Plant Cell Physiol. 9: 147-153.
- MARINOS, N. G. and T. HEMBERG. Physiol. Plant. 13: 571-581. 1960.
- MICHENER, H. D. 1942. Amer. J. Bot. 29: 558-568.
- NITSCH, J. P. 1957. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 70: 512-525.
- OKAZAWA, Y. 1959. Proc. Crop Sci. Soc. Japan 28: 129-133.
- OKAZAWA, Y. 1969. Proc. Crop. Sci. Soc. Japan 38: 25-30.
- OSHIMA, N. and C. H. LIVINGSTON. 1963. Amer. Potato J. 40: 9-14.
- PALMER, C. E. and O. E. SMITH. 1969. Plant and Cell Physiol. 10: 657-664.
- PAUPARDIN, C. et R. TIZIO. 1969. C. R. Acad. Sci. Paris 269 Série D: 1410-1411.
- PERENNEC, P. 1966. Bull. Soc. franc. Physiol. Vég. 12: 175-192.
- PERRY, Th. O. 1971. Science 171: 29-36.
- PHILLIPS, I. D. J. and P. F. WAREING. 1958. J. Expt. Bot. 9: 350-364.
- PHILLIPS, I. D. J. and P. F. WAREING. 1958. Naturwiss. 45: 317.
- PHILLIPS, I. D. J. and P. F. WAREING. 1959. J. Expt. Bot. 10: 104-114.
- PONT LEZICA, R. F. 1970. Potato Res. 13: 323-331.

- RACCA, R. W. and R. TIZIO. 1968. *Eur. Potato J.* 11: 213-220.
- RAO, I. M. 1967. *Madras Agric. J.* 54: 557-561.
- RAO, I. M. 1968. *Madras Agric. J.* 55: 14-18.
- RAPPAPORT, L. and S. BLUMMENTHAL GOLDSCHMIDT. 1961. *Plant Physiol. Suppl.* 36: VIII.
- RAPPAPORT, L.; L. F. LIPPERT and H. TIMM. 1957. *Amer. Potato J.* 34: 254-260.
- RAPPAPORT, L. and N. WOLF. 1968. In "Bioch. Regulation in Diseased Plants or Injury. The Phytopathological Soc. of Japan. Tokyo, pp. 203-211.
- RAPPAPORT, L. and N. WOLF. 1969. *Symp. Soc. Exp. Biol.* 23: 219-240.
- RYLSKI, I.; L. RAPPAPORT and H. K. PRATT. 1974. *Plant Physiol.* 53: 658-662.
- SHIH, C. Y. and L. RAPPAPORT. 1970. *Plant Physiol.* 45: 33-36.
- SIMMONDS, N. W. 1965. *Eur. Potato J.* 8: 197-199.
- SLATER, J. W. 1968. *Eur. Potato J.* 2: 14-22.
- SMITH, O. E. and L. RAPPAPORT. 1961. *Adv. Chem. Series 28 Amer. Chem. Soc. Wn DC* pp. 42-48.
- TIMM, H. L.; L. RAPPAPORT; P. PRIMER and O. E. SMITH. 1960. *Amer. Potato J.* 37: 357-365.
- TIMM, H.; L. RAPPAPORT; P. PRIMER and O. E. SMITH. 1962. *Amer. Potato J.* 39: 107-115.
- TIZIO, R. 1964. *C. R. Acad. Sci. Paris* 259: 1187-1190.
- TIZIO, R. 1964. *C. R. Acad. Sci. Paris* 259: 1439-1442.
- TIZIO, R. 1966. *C. R. Acad. Sci. Paris* 262: 767-769.
- TIZIO, R. 1966. *C. R. Acad. Sci. Paris* 262: 868-869.
- TIZIO, R. 1971. *Potato Res.* 14: 193-204.
- TIZIO, R. 1972. *Potato Res.* 15: 257-262.
- TIZIO, R. 1979. Contribution à l'étude du mécanisme hormonal de la tubérisation de la Pomme de terre (*Solanum tuberosum L.*). Thèse Doct. (Etat). Univ. Pierre et Marie Curie, Paris 6.
- TIZIO, R. and E. MANESCHI. 1973. *Phyton* 31: 51-62.
- TIZIO, C. R. et R. TIZIO. *C. R. Acad. Sci. Paris* 281, Série D: 1301-1304.
- TSUKAMOTO, Y. and S. YAZAWA. 1972. *Mem. Res. Inst. Food Sci. Kyoto Univ.* 33: 11-19.
- TUAN, D. Y. H. and J. BONNER. 1964. *Plant Physiol.* 39: 768-772.
- VARCA, M. B. and L. FERENCZY. 1956. *Nature* 178: 1075.
- VEGIS, A. 1964. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 15: 185-224.
- WAREING, P. F. and P. F. SAUNDERS. 1971. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 22: 261-288.
- WAREING, P. F.; H. M. M. EL ANTABLY and N. GOOD. 1967. *Abstr. Vith Int. Growth Reg. Symp. Ottawa*, p. 98.
- WENT, F. W. 1957. *The Experimental Control of Plant Growth.* pp. 109-112. Waltham Mass.