



FISIOLOGÍA DEL DESARROLLO: LA SENESCENCIA FOLIAR, ÚLTIMA ESTACIÓN

PHYSIOLOGY OF DEVELOPMENT: LEAF SENESCENCE, LAST STOP

En homenaje a Enrique Sívori

Dana E. Martínez¹, Santiago J. Kelly¹, Mariana Antonietta¹,
Ricardo Zurawsky¹ & Juan J. Guiamet^{1*}

1. Instituto de Fisiología Vegetal,
CONICET-Universidad Nacional de
La Plata, La Plata, Argentina

*jguiamet@fcnym.unlp.edu.ar

Citar este artículo

MARTÍNEZ, D. E., S. J. KELLY, M.
ANTONIETTA, R. ZURAWSKY & J.
J. GUIAMET. 2025. Fisiología del
Desarrollo: La senescencia foliar,
última estación. *Bol. Soc. Argent.
Bot.* 60: 435-448.

DOI: [https://doi.
org/10.31055/1851.2372.v60.
n4.49501](https://doi.org/10.31055/1851.2372.v60.n4.49501)

SUMMARY

Senescence is the last phase in the development of leaves, and it is characterized by massive degradation of cellular structures, most conspicuously the chloroplasts. N, P and other nutrients contained in chloroplast macromolecules are released and redistributed to actively growing parts of the plant or to storage tissues, thereby enhancing nutrient use efficiency. In recent years studies of the mechanism of chloroplast dismantling have been dominated by the discovery of extra-plastidial vesicular pathways probably involved in the degradation of soluble and membrane-bound proteins of the chloroplast. The field has moved from a view in which chloroplast components were thought to be degraded within the plastid itself to a consensus where extra-plastidial pathways are more important. Sorting out how many extra-plastidial pathways there are, and their interrelations, is a challenge ahead in this field. Much of the research on senescence regulation revolves around the effects of senescence-accelerating environmental conditions, with senescing-delaying factors receiving less attention. Leaf senescence is regulated by the interplay between internal and external signals, including stress factors, photoperiod, and hormones. In many monocarpic plants senescence is regulated by fruit development and by pathways controlled by photoperiod. The prospects of increasing crop yield through senescence retardation are discussed and placed within the larger framework of the complex regulation of crop productivity. The conceptual and methodological progress made by this branch of Botany in the past 80 years is highlighted.

KEY WORDS

Chloroplast dismantling, development, grain yield, leaf senescence, photoperiod.

RESUMEN

La senescencia es la última fase del desarrollo de las hojas, caracterizada por la degradación masiva de componentes celulares, principalmente cloroplastos. Los nutrientes liberados por la degradación de macromoléculas son redistribuidos a otras partes de la planta en crecimiento, o a tejidos de reserva, incrementando la eficiencia en el uso de nutrientes. En años recientes, el estudio del desmantelamiento de los cloroplastos ha estado dominado por el descubrimiento de vías vesiculares extra-plastidiales probablemente responsables de la degradación de las proteínas solubles del cloroplasto y de las membranas tilacoidales. Se ha pasado de una visión donde los componentes cloroplásticos se suponían degradados dentro del mismo cloroplasto a un consenso en el que las vías extra-plastidiales son más importantes. En el futuro deberemos dilucidar cuantas vías extra-plastidiales distintas existen, y cómo se interrelacionan. La mayor parte de los estudios sobre la regulación de la senescencia ha versado sobre los efectos de condiciones de estrés que aceleran la senescencia, en tanto que los factores que la demoran han recibido menos atención. La senescencia está regulada por la interacción de señales internas (v.g., hormonas) y externas (factores de estrés, el fotoperíodo, etc). En muchas especies monocárpicas, la senescencia está controlada por el desarrollo de los frutos y el fotoperíodo. Se analiza la posibilidad de incrementar la producción de los cultivos demorando la senescencia considerando la complejidad de la productividad de los cultivos. Se resalta el progreso conceptual y metodológico que experimentó este campo de la Botánica en los últimos 80 años.

PALABRAS CLAVE

Desarrollo, desmantelamiento de los cloroplastos, fotoperíodo, producción de granos, senescencia foliar.

Recibido: 15 Jul 2025
Aceptado: 4 Nov 2025
Publicado en línea: 31 Dic 2025
Publicado impreso: 31 Dic 2025
Editor: Federico P. O. Mollard

ISSN versión impresa 0373-580X
ISSN versión on-line 1851-2372

INTRODUCCIÓN

Casi ochenta años atrás, el Prof. Enrique Modesto Sívori (fundador del Instituto de Fisiología Vegetal de la Universidad Nacional de La Plata) publicó un artículo titulado “Fisiología del Desarrollo en los Vegetales” en el volumen 1 del *Boletín de la Sociedad Argentina de Botánica* (Sívori, 1946). Como era habitual en la fisiología vegetal en esa época, su revisión cubre fundamentalmente la transición desde el estado vegetativo al reproductivo en el ciclo ontogénico, y hace especial hincapié en la regulación del tiempo a floración por la exposición a bajas temperaturas (vernalización) y por el fotoperíodo. Otros procesos del desarrollo (v.g., la diferenciación de los distintos tipos celulares, la adquisición de la identidad de cada órgano o de partes del mismo, la biogénesis de organelas, las fases del desarrollo posteriores a la floración, etc.) no formaban parte relevante del cuerpo de conocimientos de la fisiología vegetal en aquel entonces, y se han constituido en áreas importantes de estudio solo más recientemente. El análisis detallado y riguroso que hace el Prof. Sívori es particularmente valioso considerando las dificultades para el acceso a la información científica que se experimentaron posiblemente debido a la segunda guerra mundial (“La mayoría de los trabajos fundamentales cuya publicación original no han estado a nuestro alcance, han sido reemplazados por resúmenes y traducciones del Imperial Bureaux of Plant Genetics” dice el Prof. Sívori en los párrafos introductorios del artículo). Con todo, el artículo de referencia cubre perfectamente el estado del arte en el momento, y constituye un “mojón” contra el cual comparar el conocimiento actual y mensurar los progresos que ha hecho la Fisiología Vegetal, como parte de la Botánica, en los últimos 80 años.

¿QUÉ SE ENTIENDE POR DESARROLLO?

El término “Desarrollo” engloba lo que podríamos definir como cambios cualitativos durante el ciclo ontogénico de las plantas. Procesos tales como la diferenciación de distintos tipos celulares (v.g., vasos xilemáticos, tubos cribosos, células oclusivas, células epidérmicas que proyectan pelos radicales,

etc.), la aparición de nuevos órganos (v.g., flores y frutos), la adquisición de nuevas competencias metabólicas (v.g., el desarrollo de la capacidad fotosintética de los cloroplastos), o la regulación de la forma de distintos órganos son claros ejemplos de procesos de desarrollo. Es imposible cubrir en este artículo todos los avances que han ocurrido en la comprensión del desarrollo de las plantas desde la fundación del *Boletín de la Sociedad Argentina de Botánica*, de modo que para ilustrar el progreso de la disciplina nos concentraremos exclusivamente en los fenómenos con los que los autores de este artículo estamos más familiarizados, sin que esto ignore la relevancia de otras áreas del desarrollo vegetal y el progreso notable que se ha hecho en ellas.

LA SENESCENCIA FOLIAR

El follaje de muchos árboles cambia de color durante el otoño, y esto es seguido por la posterior caída (abscisión) de las hojas. El cambio de color refleja el dismantelamiento de los cloroplastos, y la degradación de los pigmentos, proteínas y ácidos nucleicos que los componen (Krupinska & Humbeck, 2004; Dominguez & Cejudo, 2021). La pérdida de color verde causada por el dismantelamiento de los cloroplastos representa el síntoma visual más claro de la senescencia foliar, la última etapa en el desarrollo ontogénico de una hoja previa a su muerte (Noodén *et al.*, 2004).

Si se comparan imágenes obtenidas por microscopía electrónica de transmisión de células de hojas maduras vs. senescentes (Fig. 1A-B) es evidente que el proceso de dismantelamiento celular es completo y, por ejemplo, reduce los plástidos a sacos membranosos conteniendo solamente glóbulos osmiofílicos (*i.e.*, de naturaleza lipídica) sin remanentes reconocibles de las membranas fotosintéticas. También las proteínas que componen la maquinaria de fijación y reducción del CO₂ son degradadas y sus niveles caen marcadamente (Fig. 1C). Como los cloroplastos de las plantas con metabolismo C₃ contienen la mayor parte del N foliar (Peoples & Dalling, 1988; Mae, 2004), la degradación de los cloroplastos y sus proteínas implica la caída de la actividad fotosintética (Gepstein, 1988; Krupinska & Humbeck, 2004), pero, al mismo tiempo, libera grandes cantidades de aminoácidos (formas móviles del N) que pueden

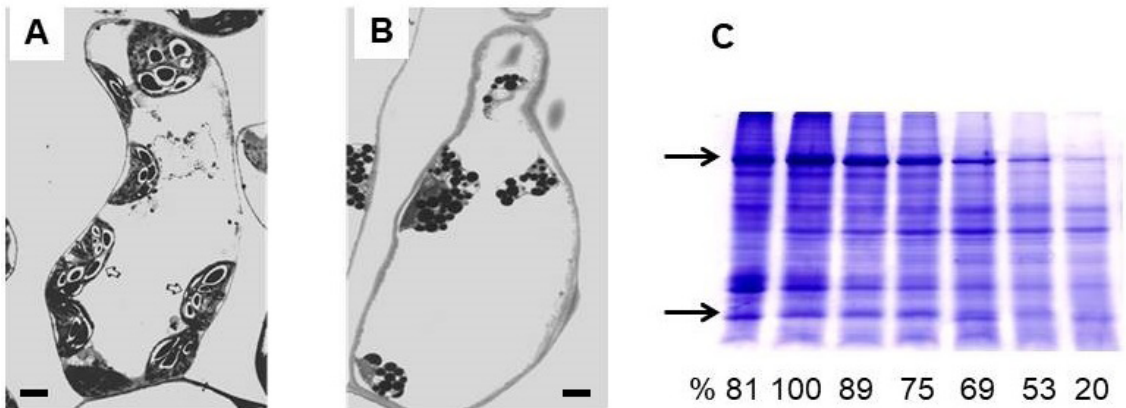


Fig. 1. A-B: Micrográficas electrónicas de transmisión de células del mesófilo en empalizada de soja (*Glycine max* L.) de una hoja madura (A) en la que aún no ha comenzado la senescencia, y una hoja senescente (B) que ha perdido prácticamente toda la clorofila. Las barras negras en la parte inferior de las figuras representan 3 mm. **C:** Electroforesis desnaturizante de proteínas tomadas de hojas en distintos estadios de la senescencia foliar. Los valores porcentuales indicados debajo del gel representan el contenido de clorofila de cada estadio expresado como porcentaje del contenido máximo que se indica como 100% (nótese que los muestreos comienzan en hojas que aún no han alcanzado su contenido máximo de clorofila). Las dos flechas en el margen izquierdo del panel C muestran la ubicación de las subunidades grande (arriba) y pequeña (abajo) de la Ribulosa-1,5-bisfosfato carboxilasa/oxigenasa, la enzima cloroplástica más abundante en las especies con metabolismo C3 (panel C tomado de Martínez *et al.*, 2008).

ser redistribuidos a otros órganos de la planta *v.g.*, a las semillas en crecimiento durante la fase reproductiva en especies anuales (Martignone *et al.*, 1987), o a las proteínas de reserva en la corteza de los árboles (Gortari *et al.*, 2018; Estiarte *et al.*, 2023). Diversas presiones selectivas pueden haber moldeado el desencadenamiento y la velocidad de la senescencia foliar en distintas especies o escenarios ambientales. Por ejemplo, la senescencia más o menos sincrónica de las hojas de los árboles durante el otoño maximiza la eficiencia en el uso de nutrientes (Killingbeck, 2004), y prepara a las plantas para atravesar las bajas temperaturas invernales en un estado de quiescencia favorable a la supervivencia (Nilsson, 2022).

Parte del interés por estudiar la senescencia foliar y su regulación proviene de la idea de que demorando la declinación fotosintética causada por la senescencia en especies monocárpicas destinadas a la producción de granos se podría prolongar el periodo de crecimiento (“llenado”) de las semillas (“granos”), y de esta manera, aumentaría la producción de algunos cultivos (Gregersen *et al.*, 2013; Guo & Gan, 2014; Zhou & Yang, 2023). En este contexto, se supone que conocer el (o los)

mecanismos implicados en el desmantelamiento de los cloroplastos y la regulación de la senescencia en el ciclo ontogénico constituiría un pre-requisito para la obtención de variantes genéticas con mayor potencial de rendimiento agronómico.

EL MECANISMO DE DEGRADACIÓN DE LOS CLOROPLASTOS

El desmantelamiento de los cloroplastos necesariamente involucra la actividad de hidrolasas que degradan las proteínas (proteasas, Buet *et al.*, 2019), lípidos (lipasas, Troncoso-Ponce *et al.*, 2013), ácidos nucleicos (nucleasas, Lambert *et al.*, 2017) y las clorofilas (Hörtensteiner, 2006) que los componen. De todos estos componentes, la degradación de las clorofilas es el proceso mejor conocido debido a los trabajos pioneros de Phillipe Matile y Stefan Hörtensteiner (cubiertos en Hörtensteiner, 2006). El catabolismo de las clorofilas comienza con la de-quelación del átomo de Mg coordinado en el anillo tetrapirrólico de la clorofila *a* con la consiguiente formación de feofitina *a*, que es posteriormente des-fitilada por la feofitinasasa

produciendo feofórbido *a*, un catabolito hidrosoluble de la clorofila (Schelbert *et al.*, 2009). El feofórbido es oxidado por la feofórbido oxigenasa dando lugar a la aparición de catabolitos fluorescentes de la clorofila que luego se convierten en catabolitos no coloreados acumulados en la vacuola central. Es un mito común suponer que la degradación de clorofila aporta N redistribuible a otras partes de la planta (en el anillo tetrapirrólico hay 4 átomos de N por molécula de clorofila), pero, en realidad, la cantidad total de N dentro de la clorofila es menos del 3 % del contenido de N foliar (Makino *et al.*, 2003), y esos átomos de N permanecen en las hojas senescentes como parte de los catabolitos no coloreados que se almacenan en la vacuola central (Hörtensteiner, 2006). La función más probable de la degradación de clorofila durante la senescencia es la destoxificación de una molécula que en estado libre es fotodinámica y, por lo tanto, una fuente potencial de estrés oxidativo si los fotosistemas en los cuales está integrada se degradan, como sucede durante la senescencia (Hörtensteiner, 2006). Aunque pueda parecer innecesario proteger frente a un estrés oxidativo potencial a células que igualmente están destinadas a morir, la destoxificación aludida permite que las células de las hojas senescentes conserven su viabilidad hasta haber completado la redistribución de nutrientes que es característica de hojas senescentes.

LA DEGRADACIÓN DE LAS PROTEÍNAS CLOROPLÁSTICAS ¿OCURRE EN EL CLOROPLASTO MISMO?

El N contenido en la clorofila no es reciclado durante la senescencia, pero el N de los ácidos nucleicos y, principalmente, de las proteínas, sí hace un aporte significativo a la nutrición nitrogenada de los órganos en crecimiento. La mayor parte del N redistribuido durante la senescencia proviene de la degradación de las proteínas del cloroplasto (Peoples & Dalling, 1988). Desde hace varias décadas se está intentando identificar las proteasas involucradas en la degradación de las principales proteínas cloroplásticas y, por lo tanto, responsables de la redistribución de N y consiguiente caída de la actividad fotosintética. La disponibilidad reciente en *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh de mutantes “*knock out*” por inserción de

ADN-T (Krysan *et al.*, 1999) ha permitido evaluar el rol de muchas de las proteasas cuya actividad o expresión aumenta durante la senescencia al comparar el fenotipo de las plantas “*knock out*” (es decir, sin actividad de la proteasa en cuestión) con las plantas de genotipo salvaje. Sin embargo, a pesar de la potencia de estas aproximaciones, innumerables investigaciones que intentaban identificar proteasas con una función importante durante la senescencia foliar no han podido hasta el momento identificar proteasas involucradas críticamente en este proceso (Buet *et al.*, 2019), posiblemente porque existe redundancia funcional (*i.e.*, varias proteasas distintas cumpliendo la misma función, de modo que frente a la inactivación de uno de esos genes otra/s proteasa/s reemplaza/n su actividad). Un ejemplo de redundancia funcional durante la senescencia es la observación de Maxence *et al.* (2018) de que en plantas *knock out* para la proteasa cisteínica SAG12 (“*Senescence-Associated Gene 12*”) se duplica la expresión de una proteasa aspártica. Estos fenómenos desafían nuestras aproximaciones experimentales actuales basadas en la inactivación de una única, o unas pocas proteasas, y muestran que la pregunta “¿cuál es la proteasa responsable de la degradación de proteínas fotosintéticas durante la senescencia?” probablemente no sea aplicable al problema en cuestión, es decir, que la degradación de las proteínas cloroplásticas no depende de la acción de solamente el producto de un único gen.

Otras preguntas más básicas deberían ser abordadas primero, por ejemplo, ¿dónde ocurre la degradación de las proteínas cloroplásticas durante la senescencia? Tres décadas atrás esta pregunta parecía tener una respuesta sencilla, se suponía que todos los procesos de degradación ocurrían dentro del cloroplasto mismo (Huffaker 1990), aunque, honestamente, para los estándares actuales la evidencia disponible en tal sentido era débil. El consenso hoy en día, en cambio, parece favorecer la participación de vías de degradación extra-plastidiales (para una revisión de este punto, ver por ejemplo Xie *et al.*, 2016).

VACUOLAS ASOCIADAS A LA SENESCENCIA

En el contexto de la degradación de proteínas fotosintéticas durante la senescencia, y la localización subcelular de este proceso, una proteasa

interesante es SAG12, con una expresión asociada específicamente a la senescencia de las hojas, y prácticamente indetectable en estadios previos del desarrollo foliar (v.g., Buet *et al.*, 2019). Este patrón de expresión la hace candidata a cumplir un rol en el dismantelamiento de los cloroplastos aunque, ¿en qué compartimiento celular se localiza SAG12, habida cuenta de que la mayor parte de las proteínas degradadas son cloroplásticas?

Utilizando una línea de *Arabidopsis thaliana* que expresa una fusión entre SAG12 y la proteína fluorescente verde GFP, Otegui *et al.* (2005) localizaron SAG12 en una nueva clase

de vacuolas líticas (“Vacuolas Asociadas a la Senescencia, VAS, SAVs en inglés) (Fig. 2A-C). Las VAS están presentes solamente en las células con cloroplastos (mesófilo y células oclusivas) de hojas senescentes. Experimentos de inmunolocalización por microscopía electrónica de transmisión mostraron claramente que las VAS son perfectamente distinguibles de la vacuola central (por ejemplo, carecen de la acuaporina γ TIP en su membrana limitante), y su pH luminal medido *in vivo* es 0,8 unidades menor que el de la vacuola central (Otegui *et al.*, 2005). Las VAS no son autofagosomas, como lo demuestra el hecho

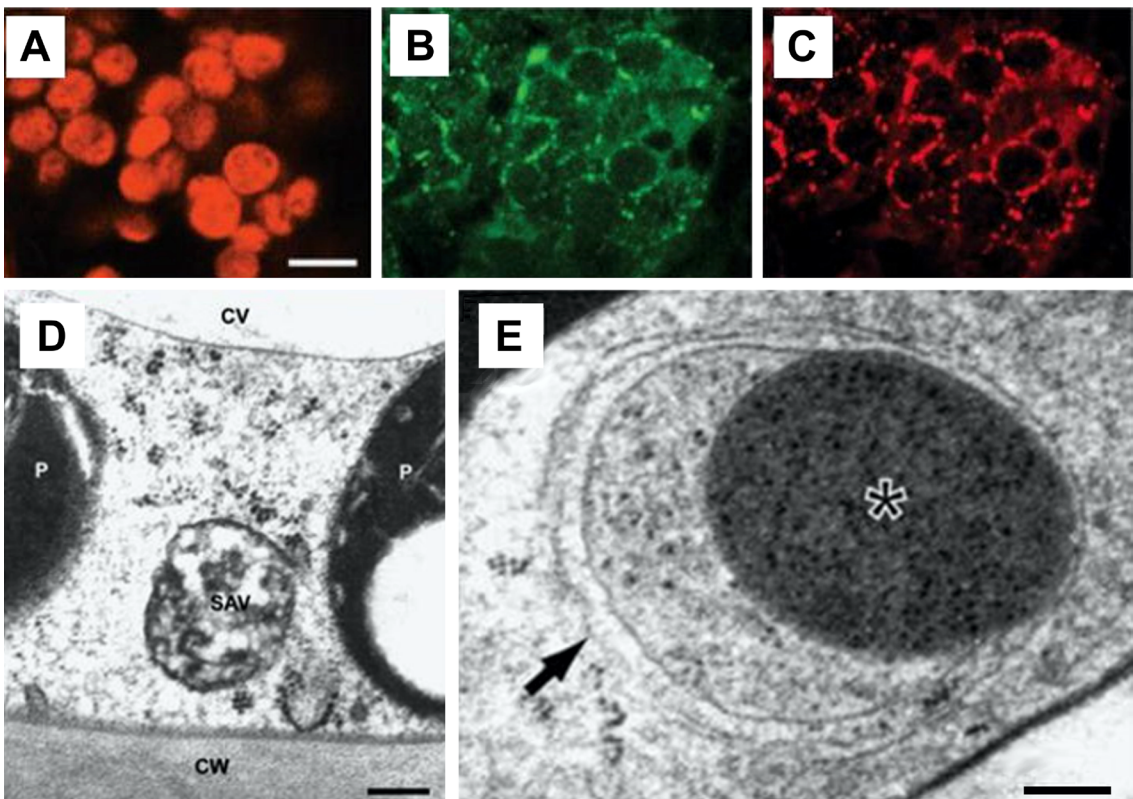


Fig. 2. Vacuolas Asociadas a la Senescencia de hojas senescentes de *Arabidopsis thaliana* (L) Heynh que expresan SAG12 fusionada a la proteína fluorescente verde GFP y fueron incubadas con el marcador acidotrópico rojo neutro. **A-C:** Células del mesófilo en empalizada observadas por microscopía de fluorescencia confocal. **A:** Excitación a 647 nm y detección >650 nm para detectar la autofluorescencia de la clorofila. **B:** Excitación a 488 nm y detección en 505-550 nm para detectar la fluorescencia de GFP. **C:** excitación a 543 nm y detección a 560-605 nm. La tinción con rojo neutro detecta pequeñas vacuolas ácidas (aproximadamente 1 μm de diámetro) que contienen toda la señal de GFP fusionada a SAG12. La barra horizontal representa 10 μm. **D-E:** Micrografías electrónicas de transmisión de células senescentes criofijadas a alta presión y baja temperatura mostrando la morfología típica de las vacuolas asociadas a la senescencia (D, rodeadas por una membrana simple) y un típico autofagosoma (E) envuelto en una doble membrana. Barras horizontales = 200 nm. Tomado de Otegui *et al.* (2005).

de que las VAS están presentes en las hojas de mutantes “*knock out*” para los genes ATG5 y ATG7, indispensables para la formación de autofagosomas (Üstün *et al.*, 2017), y su morfología es diferente de la de los autofagosomas típicos (Fig. 2 D-E, Otegui *et al.*, 2005). Una sonda fluorescente que revela la actividad peptidásica en distintas partes de la célula marca las VAS como el compartimiento celular con mayor actividad peptidásica (proteolítica) en hojas senescentes (Otegui *et al.*, 2005; Martínez *et al.*, 2008).

La asociación temporal entre su aparición y la degradación activa de proteínas fotosintéticas en células senescentes, y la alta actividad peptidásica detectada en las VAS sugiere que las VAS podrían estar involucradas en la degradación de las proteínas del cloroplasto durante la senescencia. Utilizando líneas de tabaco (*Nicotiana tabacum* L.) que expresan la proteína fluorescente verde (GFP) fusionada a una señal de tránsito al cloroplasto es posible demostrar un tráfico de proteínas fotosintéticas desde los cloroplastos hacia las VAS en hojas senescentes (Fig. 3 A-C), observación confirmada por el aislamiento bioquímico de

las VAS y la detección inmunoquímica en estas organelas de dos proteínas cloroplásticas: Rubisco y Glutamina Sintetasa 2 (Martínez *et al.*, 2008). Las VAS aisladas pueden degradar Rubisco *in vitro*, y la inhibición farmacológica de la actividad peptidásica de las VAS reduce la degradación de Rubisco *in vivo* durante la senescencia (Carrión *et al.*, 2013).

Además de Rubisco y Glutamina Sintetasa 2, las VAS contienen pigmentos con un espectro de emisión de fluorescencia *in vivo* similar al de la clorofila (Martínez *et al.*, 2008). Diversos experimentos empleando métodos biofísicos, bioquímicos y proteómicos sobre las VAS aisladas indicaron claramente la presencia de complejos clorofila-proteína del Fotosistema I, pero la ausencia de componentes del Fotosistema II (Gomez *et al.*, 2019). Todas las observaciones precedentes sobre las VAS sugieren fuertemente que estas organelas asociadas temporalmente con el desarrollo de la senescencia foliar participan en la degradación de las proteínas fotosintéticas solubles del estroma del cloroplasto, y de las proteínas del Fotosistema I presentes en las regiones estromáticas

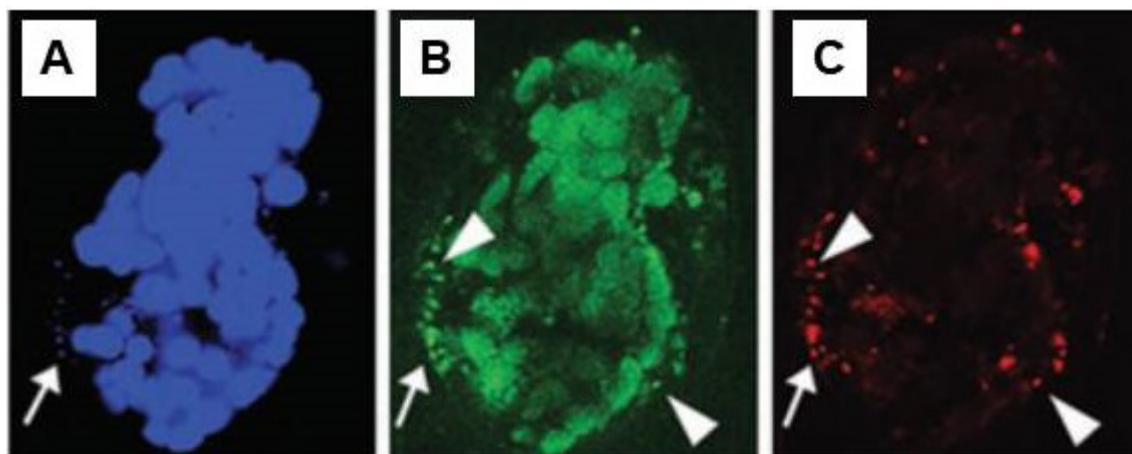


Fig. 3. Re-localización de proteínas desde el cloroplasto a las Vacuolas Asociadas a la Senescencia en hojas senescentes de tabaco (*Nicotiana tabacum* L.). Imágenes obtenidas por microscopía de fluorescencia confocal de células del mesófilo en empalizada de una línea que expresa la proteína fluorescente verde GFP dirigida al cloroplasto. En hojas senescentes, GFP se re-localiza a las Vacuolas Asociadas a la Senescencia, fuera de los cloroplastos. **A:** Detección de clorofila (excitación a 633 nm y detección 670-730 nm). **B:** Detección de GFP (excitación a 488 nm y detección en 505-530 nm). **C:** Detección de las VAS con el marcador acidotrópico LysoTracker Red (excitación a 543 nm y detección a 585-630 nm). Nótese la co-localización de la señal del marcador acidotrópico de vacuolas LysoTracker Red con la señal de GFP (algunos ejemplos señalados con flechas y cabezas de flecha). Tomado de Martínez *et al.* (2008).

de las membranas tilacoidales. El rol exacto de las VAS, incluyendo el destino final de las proteínas fotosintéticas presentes en ellas (¿la vacuola central? ¿el espacio extracelular?), así como su biogénesis o la cuantificación de las cantidades de proteínas degradadas por esta vía, son todavía objetos de estudio.

Tras la descripción inicial de las VAS, diversas investigaciones reportaron la existencia de otras vías extra-plastidiales involucradas en la degradación de proteínas fotosintéticas. La Tabla 1 resume algunas de las principales características de estas vías presumiblemente independientes unas de otras. Dado que todas estas “vesículas” extra-plastidiales han sido examinadas con distintos marcadores moleculares, solamente podemos considerar como realmente estructuras distintas a aquellas que difieren, por ejemplo, en su dependencia con respecto a la maquinaria autofágica (v.g., *Rubisco Containing Bodies*, vs VAS y *CV-containing vesicles*). En otros casos, en cambio, podemos encontrarnos en una situación similar a la de la

parábola “Los ciegos y el elefante” si las distintas vías extra-plastidiales descritas hasta el momento representan la misma estructura examinada con distintas herramientas (proteínas marcadoras) en forma incompleta por cada grupo de investigación. No hay manera, actualmente, de afirmar que VAS y *ATG8 Interacting 1 Vesicles* (por ejemplo) representan distintas estructuras con diferente constitución y funciones sin experimentos en los que se examine la presencia/ausencia de VAS en líneas donde la vía dependiente de ATI esté suprimida, por ejemplo, por inactivación del gen *ATG8 Interacting 1*. Es necesario visitar cada una de estas estructuras y su dependencia de los componentes clave que determinan la biogénesis de otras vesículas. Una aproximación de este tipo develará si en el desmantelamiento de los cloroplastos intervienen distintas vías extra-plastidiales (un escenario que favorecería flexibilidad en cuanto a las moléculas degradadas en distintos momentos del desarrollo, o en distintos órganos, v.g., hojas vs frutos verdes) o si estamos en presencia de una

Tabla 1. Características de las vías extra-plastidiales de degradación de componentes cloroplásticos descritas hasta el presente. ¿? indica que se desconoce la respuesta a esta pregunta.

Denominación de las vesículas y características de la vía	Marcador molecular de la vesícula	¿Depende de la vía autofágica?	Proteínas cloroplásticas aparentemente degradadas por esta vía	¿Se fusiona con la vacuola central?	Referencias
“Vacuolas asociadas a la senescencia” (VAs)	SAG12-GFP	NO	Rubisco, GS2, PsaA	¿?	Otegui <i>et al.</i> (2005); Martínez <i>et al.</i> (2008); Carrión <i>et al.</i> (2013); Gomez <i>et al.</i> (2019)
“Rubisco-containing Bodies” (RCBs)	-	SÍ	Rubisco	SÍ	Ishida <i>et al.</i> (2008); Wada <i>et al.</i> (2009)
“ATG8 Interacting 1 Vesicles” (ATI-PS)	ATG8 Interacting 1	Se originan independientemente de la vía autofágica, pero su fusión a la vacuola central depende de la autofagia	Peroxiredoxina A	SÍ	Michaeli <i>et al.</i> (2014)
“CV-containing Vesicles” (CCVs)	Chloroplast Vesiculation	NO	Proteínas tilacoidales y del estroma del cloroplasto	SÍ	Wang & Blumwald (2014)

menor cantidad de vías examinadas hasta el presente con distintos marcadores. Claramente, además de su valor intrínseco para nuestro conocimiento sobre el desmantelamiento de los cloroplastos, esta información es indispensable en cualquier intento por emplear métodos moleculares para intervenir en la degradación de los cloroplastos, tanto con el objeto de prolongar la capacidad fotosintética del canopeo como para aumentar la oferta de nutrientes redistribuidos desde las hojas senescentes a otros órganos de plantas de cultivo.

REGULACIÓN AMBIENTAL DE LA SENESCENCIA, EFECTOS DEL FOTOPERÍODO

Como otros procesos del desarrollo vegetal, la dinámica de la senescencia foliar (*i.e.*, su inicio y la tasa con que se desarrolla) dependen de la interacción entre el genotipo y las condiciones ambientales experimentadas por las plantas. En la mayoría de las especies terrestres, distintos factores de estrés ambiental causan senescencia prematura del canopeo (Antonietta *et al.*, 2024) y esto ha llevado a la sugerencia de que la selección de genotipos con senescencia demorada permitiría contrarrestar los efectos negativos del estrés en especies de cultivo, aunque la evidencia disponible en este punto no es inequívoca (para una discusión más detallada ver Antonietta *et al.*, 2024). En contraposición con la gran cantidad de trabajos que describen situaciones ambientales de estrés que aceleran la senescencia (Tan *et al.*, 2023), es menos conocido el impacto de condiciones ambientales que puedan retrasar el desmantelamiento del aparato fotosintético.

En especies monocárpicas, que florecen y fructifican una sola vez en su ciclo ontogénico, la floración y subsiguiente fructificación se asocian con el desencadenamiento de la senescencia más o menos sincrónica de todo el canopeo (Noodén *et al.*, 2004). No es sorprendente, entonces, que fotoperíodos que inducen o aceleran la floración también aceleran la senescencia foliar. En muchas especies, además de la fecha de floración, el fotoperíodo controla también las fases del desarrollo posteriores a la floración, y en muchos casos los fotoperíodos que normalmente inducen la floración aceleran todas las fases del desarrollo reproductivo

posteriores a la misma (Guamet & Nakayama 1984; Morandi *et al.*, 1988; Han *et al.* 2005, Kelly *et al.*, 2021). Por contrapartida, la exposición en post-floración a fotoperíodos que normalmente retrasan la floración causan una demora importante de los estadios reproductivos posteriores a la misma (Kantolic & Slafer, 2005) y retrasan la senescencia foliar (Guamet & Nakayama, 1984; Kelly *et al.*, 2021). Estas observaciones podrían explicarse simplemente como resultado de la aceleración (bajo fotoperíodos inductores en post-floración) o el retraso (en fotoperíodos no inductores) del desarrollo de los frutos, toda vez que en muchas especies la presencia de frutos en activo crecimiento está relacionada con el desarrollo de la senescencia, y la remoción de los frutos retrasa este proceso (Noodén *et al.*, 2004). En la soja (*Glycine max* L. Merr.), la arveja (*Pisum sativum* L.), el girasol (*Helianthus annuus* L.) y el algodón (*Gossypium hirsutum* L.), por citar algunas especies, la remoción de los frutos inmaduros retrasa la senescencia de las hojas (Malik & Berrie, 1975; Lindoo & Noodén, 1976; Ho & Below, 1989; Dong *et al.*, 2009). Aunque la regulación de la senescencia por los frutos parece generalizada en muchas dicotiledóneas, en otras especies el efecto promotor de la senescencia por la presencia de frutos es menos claro (*v.g.*, *Arabidopsis thaliana* Hensel *et al.*, 1994; Noodén & Penney, 2001; maíz, Christensen *et al.*, 1981). En soja, los efectos fotoperiódicos sobre la senescencia se observan aún en plantas en las que se han eliminado los frutos (Kelly, 2023) sugiriendo que el efecto del fotoperíodo sobre la senescencia del canopeo no es un simple resultante de la demora en el desarrollo reproductivo. Como hipótesis, una forma sencilla de interpretar estos resultados es asumir que en soja existen dos programas de desarrollo de la senescencia de efectos aditivos y superpuestos temporalmente, uno de ellos dependiente de la presencia de frutos y un segundo programa bajo control directo del fotoperíodo en post-floración, interactuando con la presencia de frutos.

La Figura 4 es un resumen pictórico de algunos de los conocimientos actuales sobre las influencias ambientales y la regulación “correlativa” de la senescencia foliar por la actividad de otros órganos al nivel de la planta entera (por cuestiones de espacio y claridad se soslayan los numerosos conocimientos sobre la regulación de la senescencia

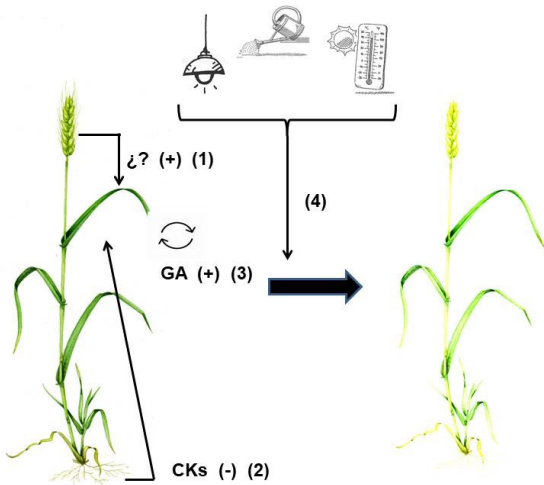


Fig. 4. Esquema hipotético sobre la regulación de la senescencia foliar en la planta entera, especialmente en una gramínea de ciclo anual. Se postulan tres vías endógenas: dependientes de la acción de los frutos en crecimiento (1), una vía regulatoria negativa mediada por la acción de las citocininas producidas por las raíces (2) y el efecto de la señalización por giberelinas a nivel de las mismas hojas (3). (4) Diversos factores ambientales (v.g., fotoperíodo, disponibilidad hídrica, temperatura) modulan el avance de la senescencia del dosel. (-) indica demora, mientras que (+) indica aceleración de la senescencia, ¿? denota un mecanismo todavía desconocido.

a nivel celular o en hojas aisladas de la planta madre). Se destacan 1- los efectos promotores de la senescencia por los frutos en desarrollo, claramente probados para algunas especies y condiciones de crecimiento (v.g., Malik & Berrie, 1975; Lindoo & Noodén, 1976; Ho & Below, 1989; Dong *et al.*, 2009) pero cuyo mecanismo todavía se desconoce, 2- la conocida influencia de las citocininas producidas por las raíces retrasando el inicio de la senescencia y atenuando su velocidad (Noodén *et al.*, 1990; Mangeri *et al.*, 2017, 2020) y, 3- la posible participación de las vías de señalización dependientes de giberelinas. La participación de las giberelinas se apoya en evidencias recientes empleando mutantes en las vías de señalización de este grupo de hormonas (v.g., Chen *et al.*, 2014). Aunque es posible que los descriptos en la Figura 4 sean algunos de los factores más importantes

regulando la senescencia de la planta entera, resulta claro que todavía estamos muy lejos de comprender integralmente la regulación de esta última fase del desarrollo vegetal, y de qué manera interactúan en ella distintos factores endógenos y ambientales.

¿DEMORAR LA SENESCENCIA MEJORARÍA LA PRODUCCIÓN DE LOS CULTIVOS?

Frecuentemente se argumenta que el estudio de los mecanismos moleculares involucrados en el inicio o velocidad de la senescencia foliar permitirá obtener o generar variedades de cultivo con senescencia retrasada y un mayor potencial de producción, por ejemplo, de granos (Gregersen *et al.*, 2013; Guo & Gan, 2014; Zhou & Yang, 2023). Desafortunadamente, esta es una afirmación que pocas veces es examinada experimentalmente y se toma como si fuera un axioma que no requiere demostración. En varias especies de cultivo existen variantes genéticas con diferencias en el inicio y/o en la tasa de dismantelamiento de los cloroplastos. Algunas variantes retienen clorofila (*i.e.*, “*Stay Green*”) hasta estadios más avanzados cuando otras variantes, con similar duración del ciclo ontogénico, han degradado sus cloroplastos completamente (Thomas & Ougham, 2014). La existencia de genotipos “*Stay Green*” permite examinar experimentalmente la idea de que el retraso de la senescencia foliar constituiría una aproximación útil para el incremento de la producción de los cultivos.

Algunas de las variantes genéticas con senescencia demorada que han constituido la base de la afirmación sobre la supuesta ventaja de los genotipos “*Stay Green*” son líneas que, en ambientes con una fuerte incidencia de eventos de déficit hídrico terminal (*i.e.*, hacia el fin del ciclo ontogénico de las plantas) reducen el consumo de agua pre-floración. Por lo tanto, conservan agua para utilizar en los estadios reproductivos avanzados, lo que permite que se retrase su senescencia (Borrell *et al.*, 2014). Claramente, el carácter “*Stay Green*” en estos casos es una consecuencia de alteraciones en los patrones ontogenéticos de consumo de agua y no un atributo que *per se* demora la senescencia y mejora la tolerancia al estrés o la producción del cultivo. Otros casos ampliamente mencionados

son variedades o híbridos liberados al mercado en distintas décadas (Rajcan & Tollenaar, 1999a; 1999b). En estos estudios, los genotipos más modernos pueden presentar una demora de la senescencia, y mayores rendimientos agronómicos, pero es difícil atribuir estas ventajas solamente a un carácter fenotípico (la demora de la senescencia) cuando es evidente que 20-30 años de mejoramiento genético vegetal han impactado en una multitud de atributos, además de la senescencia (v.g., Duvick, 2005 en maíz). La comparación de variantes genéticas liberadas al mercado en forma más o menos contemporánea, es decir, relativamente coetáneas, es un mejor *test* de las posibles ventajas de demorar la senescencia foliar.

Comparando varios híbridos comerciales de maíz (*Zea mays* L.) contemporáneos con diferentes ritmos de senescencia del canopeo, no es posible detectar ventajas evidentes en la producción de granos de los genotipos *Stay Green* vs los no-*Stay Green* (Acciaresi *et al.*, 2014; Antonietta *et al.*, 2014, 2016, 2021). La postulada ventaja de estos genotipos en situaciones de estrés ambiental tampoco pudo ser confirmada: los genotipos *Stay Green* no exhiben mayor producción en situaciones de déficit hídrico (Antonietta *et al.*, 2021), o deficiencias nutricionales (Antonietta *et al.*, 2016), ni frente a aumentos en la densidad de plantación (Antonietta *et al.*, 2014). Incluso, algunos resultados sugieren que, en los genotipos *Stay Green*, el retraso en la redistribución de N desde las hojas reduce el suministro de N a los granos en desarrollo (Antonietta *et al.*, 2014, 2016), pasando así de una limitación del crecimiento de los granos por la disponibilidad de fotosintatos en los genotipos no-*Stay Green* a una limitación por N en los *Stay Green*. Es evidente que mejorar la producción de granos en especies de cultivo requerirá más investigación básica, una comprensión más profunda del desarrollo de las plantas y de la interacción genotipo x ambiente, e intervenciones más refinadas para modular el inicio y desarrollo de la senescencia (Antonietta *et al.*, 2024). Las herramientas moleculares que permitirían demorar la senescencia se conocen, pero carecemos actualmente de un conocimiento suficientemente refinado de la biología de la senescencia y la formación del rendimiento de los cultivos como para intervenir con precisión en el proceso.

¿CÓMO CAMBIÓ LA FISIOLÓGÍA VEGETAL ENTRE 1946 Y 2025?

En los casi ochenta años desde la primera edición del Boletín de la Sociedad Argentina de Botánica no solamente se han acumulado miles de *papers* sobre distintos aspectos del funcionamiento de las plantas, sino que han cambiado sustancialmente las aproximaciones experimentales y los conceptos subyacentes a las mismas. Mientras que en la actualidad la mayoría de las investigaciones en fisiología vegetal recurren de alguna manera al apoyo de la biología molecular, la biología celular y la genética, en 1946 estas disciplinas estaban en su infancia (¡a modo de ejemplo vale la pena recordar que la demostración de que el ADN constituye el material hereditario de los seres vivos data de 1944!; Avery *et al.*, 1944). En 1946 era todavía nulo el conocimiento sobre el código genético y la transmisión de la información hereditaria, o la regulación de la expresión génica, por citar solamente algunos conocimientos ampliamente utilizados por la Fisiología Vegetal contemporánea. Muchas preguntas válidas en la actualidad (v.g., ¿la transición desde el estado vegetativo al reproductivo involucra alteraciones en la expresión génica? ¿cuáles son los genes involucrados?) eran inimaginables, y ciertamente inabordables, en 1946. Hoy la Fisiología Vegetal puede aprovechar los enormes avances materializados en otras áreas de la biología, y ha habido en las últimas décadas una interacción dinámica entre ideas y conceptos, por una parte, y el desarrollo de métodos por otra. Esta ha sido una relación de retroalimentación positiva, donde nuevas ideas han planteado la necesidad de desarrollar nuevos enfoques experimentales, y los nuevos desarrollos experimentales e instrumentales han habilitado la formulación de nuevas preguntas. El enfoque de la fisiología vegetal ha incluido progresivamente estudios en los niveles celular y molecular (mayormente desconocidos en 1946). Una medida del progreso hecho por la disciplina es nuestra capacidad aumentada de intervenir exitosamente en el desarrollo de las plantas, y de explicar rigurosamente muchos aspectos del desarrollo vegetal. Sin ninguna duda, las investigaciones pioneras descriptas en el artículo del Prof. Sívori (Sívori, 1946) sentaron bases sólidas para el abordaje actual del desarrollo vegetal con nuevos enfoques conceptuales y experimentales. Es

alentador comprobar cómo distintos conocimientos aportados por la fisiología vegetal tradicional, lejos de ser refutados, han sido confirmados, extendidos y explicados en mayor profundidad recientemente por la aplicación de enfoques moleculares y celulares. En el área del Desarrollo, la identificación molecular del “Florígeno” postulado hipotéticamente por Mikhail Chailakhyan en los 1930’s sobre la base de experimentos fisiológicos clásicos es un buen ejemplo de esta sinergia (Zeevart, 2006; Putterill & Varkonyi-Gasic, 2016). Integrar adecuadamente los conocimientos sobre el funcionamiento de las plantas en los distintos niveles de organización biológica en que puede ser abordado es hoy un desafío pendiente, pero la vastedad y profundidad del conocimiento disponible lo torna una empresa viable.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Todos los autores han aportado conocimientos derivados de sus propias investigaciones y han participado en la discusión y redacción de este artículo

AGRADECIMIENTOS

Las investigaciones de los autores en el Instituto de Fisiología Vegetal han sido financiadas por el CONICET y la ANPCyT.

BIBLIOGRAFÍA

- ACCIARESI, H. A., E. A. TAMBUSI, M. ANTONIETTA, M. S. ZULUAGA, ... & J. J. GUIAMET. 2014. Carbon assimilation, leaf area dynamics, and grain yield in contemporary earlier- and later-senescing maize hybrids. *Eur. J. Agron.* 59: 29-38.
- ANTONIETTA, M., D. D. FANELLO, H. A. ACCIARESI & J. J. GUIAMET. 2014. Senescence and yield responses to plant density in stay green and earlier-senescing maize hybrids from Argentina. *Field Crops Res.* 155: 111-119.
- ANTONIETTA, M., D. D. FANELLO, H. A. ACCIARESI, & J. J. GUIAMET. 2016. Responses to N deficiency in stay green and non-stay green argentinean hybrids of maize. *Jour. Agron. Crop Sci.* <https://doi.org/10.1111/jac.12136>
- ANTONIETTA, M., M. L. MAYDUP, M. G. CANO, D. D. FANELLO, ... & J. J. GUIAMET. 2021. Yield determinants, root distribution and soil water uptake in maize (*Zea mays*) hybrids differing in canopy senescence under post-silking drought. *Funct. Plant Biol.* <https://doi.org/10.1071/FP21138>
- ANTONIETTA, M., D. E. MARTINEZ & J. J. GUIAMET. 2024. Delayed senescence and stress tolerance: always a functional couple? *Jour. Exp. Bot.* 75: 4244-4257. <https://doi.org/10.1093/jxb/erae174>
- AVERY, O. T., C. M. MACLEOD, & M. MCCARTY. 1944. Studies on the chemical nature of the substance inducing transformation of pneumococcal types. Induction of transformation by a desoxyribosenucleic acid fraction isolated from pneumococcus type III. *J. Exp. Med.* 79: 137-158
- BORRELL, A. K., J. E. MULLET, B. GEORGE-JAEGGLI, ... & D. R. JORDAN. 2014. Drought adaptation of stay-green sorghum is associated with canopy development, leaf anatomy, root growth, and water uptake. *Jour. Exp. Bot.* 65: 6251-6263
- BUET, A., M. L. COSTA, D. E. MARTINEZ, & J. J. GUIAMET. 2019. Chloroplast protein degradation in senescing leaves: proteases and lytic compartments. *Front. Plant Sci.* 10:747. <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.00747>
- CARRIÓN, C. A., M. L. COSTA, D. E. MARTINEZ, C. MOHR, ..., & J. J. GUIAMET. 2013. In vivo inhibition of cysteine proteases provides evidence for the involvement of “Senescence-Associated Vacuoles” in chloroplast protein degradation during dark-induced senescence of tobacco leaves. *Jour. Exp. Bot.* 64: 4967-4980.
- CHEN, M., A. MAODZEKA, L. ZHOU, E. ALI, ..., & L. JIANG. 2014. Removal of DELLA repression promotes leaf senescence in *Arabidopsis*. *Plant Sci.* 219-220: 26-34. <https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2013.11.016>
- CHRISTENSEN L. E., F. E. BELOW & R. H. HAGEMAN. 1981. The effects of ear removal on senescence and metabolism of maize. *Plant Physiol.* 68: 1180-1185.
- DOMINGUEZ, F. & F. J. CEJUDO. 2021. Chloroplast dismantling in leaf senescence. *Jour. Exp. Bot.* 72: 5905-5918. <https://doi.org/10.1093/jxb/erab200>
- DONG, H., Y. NIU, X. KONG & Z. LUO. 2009. Effects of early-fruit removal on endogenous cytokinins and

- abscisic acid in relation to leaf senescence in cotton. *Plant Growth Regul.* 59: 93-101
- DUVICK, D. N. 2005. The contribution of breeding to yield advances in maize (*Zea mays* L.). En: DONALD, L. S. (ed.), *Advances in Agronomy*, pp. 83-145 Academic Press, San Diego.
- ESTIARTE, M., M. CAMPIOLI, M. MAYOR, & J. PEÑUELAS. 2023. Variability and limits of nitrogen and phosphorus resorption during foliar senescence. *Plant Comm.* 4: 100503
<https://doi.org/10.1016/j.xplc.2022.100503>
- GEPSTEIN, S. 1988. Photosynthesis. En: NOODÉN, L. D. & A. C. LEOPOLD (eds.), *Senescence and Aging in Plants*, pp. 85-109. Academic Press, San Diego.
- GOMEZ, F. M., C. A. CARRIÓN, M. L. COSTA, C. DESEL, ... & J. J. GUIAMET. 2019. Extra-plastidial degradation of chlorophyll and photosystem I in tobacco leaves involving "senescence-associated vacuoles". *Plant J.* 99: 465-477.
<https://doi.org/10.1111/tpj.14337>.
- GORTARI, F., J. J. GUIAMET, S. C. CORTIZO & C. GRACIANO. 2019. Poplar leaf rust reduces dry mass accumulation and internal nitrogen recycling more markedly under low soil nitrogen availability, and decreases growth in the following spring. *Tree Physiol.* 39: 19-30.
<https://doi.org/10.1093/treephys/tpy081>
- GREGERSEN, P., A. CULETIC, L. BOSCHIAN & K. KRUPINSKA. 2013. Plant senescence and crop productivity. *Plant Mol. Biol.* 82: 603-622.
- GUIAMET, J.J. & F. NAKAYAMA. 1984. The effects of long days upon reproductive growth in soybeans (*Glycine max* (L.) Merr.) cv. Williams. *Japan. Jour. Crop Sci.* 53: 35-40.
- GUO, Y. & S. S. GAN. 2014. Translational researches on leaf senescence for enhancing plant productivity and quality. *Jour. Exp. Bot.* 65: 6901-6913.
<https://doi.org/10.1093/jxb/eru248>
- HAN, T., C. WU, R. S. MENTREDDY, J. ZHAO, ... & J. GAI. 2005. Post-flowering photoperiod effects on reproductive development and agronomic traits of long-day and short-day crops. *Jour. Agron. Crop Sci.* 191: 255-262.
- HENSEL, L. L., M. A. NELSON, T. A. RICHMOND & A. B. BLEECKER. 1994. The fate of inflorescence meristems is controlled by developing fruits in *Arabidopsis*. *Plant Physiol.* 106: 863-876.
- HO, I.S., & F. E. BELOW. 1989. Whole plant senescence of sunflower following seedhead removal. *Plant Physiol.* 91: 85-90
- HÖRTENSTEINER, S. 2006. Chlorophyll degradation during senescence. *Annu. Rev. Plant Biol.* 57: 55-77
- HUFFAKER, R. C. 1990. Proteolytic activity during senescence of plants. *New Phytol.* 116: 199-231
- ISHIDA, H., K. YOSHIMOTO, M. IZUMI, D. REISEN, ... & T. MAE. 2008. Mobilization of Rubisco and stroma-localized fluorescent proteins of chloroplasts to the vacuole by an ATG gene-dependent autophagic process. *Plant Physiol.* 148: 142-155.
<https://doi.org/10.1104/pp.108.122770>
- KANTOLIC, A. G. & G. A. SLAFER. 2005. Reproductive development and yield components in indeterminate soybean as affected by post-flowering photoperiod. *Field Crops Res.* 93: 212-222.
<https://doi.org/10.1016/j.fcr.2004.10.001>
- KELLY, S. J., M. G. CANO, D. D. FANELLO, E. A. TAMBUSI & J. J. GUIAMET. 2021. Extended photoperiods after flowering increase the rate of dry matter production and nitrogen assimilation in mid maturing soybean cultivars. *Field Crops Res.* 265: 108104. <https://doi.org/10.1016/j.fcr.2021.108104>
- KELLY, S. J. 2023. *Regulación fotoperiódica de la senescencia foliar post-floración en soja y otras especies de importancia agronómica*. Tesis Doctoral. Universidad Nacional de La Plata, Argentina.
<https://doi.org/10.35537/10915/160121>
- KILLINGBECK, K. T. 2004. Nutrient resorption. En: NOODÉN, L. D. (ed.), *Plant cell death processes*, pp. 215-226. Academic Press, San Diego.
- KRUPINSKA, K. & K. HUMBECK K 2004. Photosynthesis and Chloroplast Breakdown. En: NOODÉN, L. D. (ed.), *Plant cell death processes*, pp. 169-187. Academic Press, San Diego.
- KRYSAN, P. J., J. C. YOUNG & M. R. SUSSMAN. 1999. T-DNA as an insertional mutagen in *Arabidopsis*. *Plant Cell* 11: 2283-2290.
- LAMBERT, R., F. A. QUILES, G. GALVEZ-VALDIVIESO & P. PIEDRA. 2017. Nucleases activities during French bean leaf aging and dark-induced senescence. *J. Plant Physiol.* 218: 235-242.
<https://doi.org/10.1016/j.jplph.2017.08.013>
- LINDOO, S. J. & L. D. NOODÉN. 1976. The interrelation of fruit development and leaf senescence in 'Anoka' soybeans. *Bot. Gaz.* 137: 218-223.
- MAE, T. 2004. Leaf Senescence and Nitrogen Metabolism. En: NOODÉN, L. D. (ed.), *Plant cell death processes*, pp. 157-186. Academic Press, San Diego,.
- MAKINO, A., H. SAKUMA, E. SUDO & T. MAE 2003. Differences between maize and rice in N-use

- efficiency for photosynthesis and protein allocation. *Plant Cell Physiol.* 44: 952-956.
<https://doi.org/10.1093/pcp/pcg113>
- MALIK, N. S. A. & A. M. M. BERRIE. 1975. Correlative effects of fruits and leaves in senescence of pea plants. *Planta* 124: 169-175
- MANGERI, M. A., A. J. HALL, G. G. STRIKER & C. A. CHIMENTI. 2017. Cytokinins: A key player in determining differences in patterns of canopy senescence in Stay-Green and Fast Dry-Down sunflower (*Helianthus annuus* L.) hybrids. *Eur. Jour. Agron.* 86: 60-70.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.eja.2017.03.007>
- MANGERI, M. A., A. J. HALL & C. A. CHIMENTI. 2020. Cytokinin dynamics in xylem sap and leaves of fruiting and de-fruited sunflower hybrids of contrasting post-anthesis canopy senescence patterns during flowering and grain-filling. *Plant Soil* 448: 165-181.
<https://doi.org/10.1007/s11104-019-04412-3>
- MARTIGNONE, R. A., J. J. GUIAMET & F. NAKAYAMA. 1987. Nitrogen partitioning and leaf senescence in soybean as related to nitrogen supply. *Field Crops Res.* 17: 17-24.
- MARTÍNEZ, D. E., M. L. COSTA, F. M. GOMEZ, M. OTEGUI & J. J. GUIAMET. 2008. "Senescence-associated vacuoles" are involved in the degradation of chloroplast proteins in tobacco leaves. *Plant J.* 56: 196-206.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-3113x.2008.03585.x>
- MAXENCE, J., M. PORET, C. MASCLAUX-DAUBRESSE, A. MARMAGNE, ... & P. ETIENNE. 2018. SAG12, a major cysteine protease involved in nitrogen allocation during senescence for seed production in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell Physiol.* 59: 2052-2063.
<https://doi.org/10.1093/pcp/pcy125>
- MICHAELI, S., A. HÖNIG, H. LEVANONY, H. PELED-ZEHAVERI & G. GALILI. 2014. *Arabidopsis* ATG8-INTERACTING PROTEIN1 is involved in autophagy-dependent vesicular trafficking of plastid proteins to the vacuole. *Plant Cell* 26: 4084-4101.
- MORANDI, E. N., L. M. CASANO & L. M. REGGIARDO. 1988. Post-flowering photoperiodic effect on reproductive efficiency and seed growth in soybean. *Field Crops Res.* 18: 227-241.
- NILSSON, O. 2022. Winter dormancy in trees. *Curr. Biol.* 32: 630-634.
<https://doi.org/10.1016/j.cub.2022.04.011>
- NOODÉN, L. D., S. SINGH & D. S. LETHAM. 1990. Correlation of xylem sap cytokinin levels with monocarpic senescence in soybean. *Plant Physiol.* 93: 33-39.
- NOODÉN, L. D., J. J. GUIAMET & I. JOHN. 2004. Whole plant senescence. En: NOODÉN, L. D. (ed.), *Plant cell death processes*, pp. 227-244. Academic Press, San Diego.
- NOODÉN, L. D. & J. P. PENNEY. 2001. Correlative controls of senescence and plant death in *Arabidopsis thaliana* (Brassicaceae). *Jour. Exp. Bot.* 52: 2151-2159.
- OTEGUI, M., Y. -S. NOH, D. E. MARTÍNEZ, M. VILA-PETROFF, ... & J. J. GUIAMET. 2005. Senescence-associated vacuoles with intense proteolytic activity develop in senescing leaves of *Arabidopsis* and soybean. *Plant J.* 41: 831-844
- PEOPLES, M. B. & M. J. DALLING. 1988. The interplay between proteolysis and amino acid metabolism during senescence and nitrogen reallocation En: NOODÉN, L. D. & A. C. LEOPOLD (eds.), *Senescence and Aging in Plants*, pp. 181-217. Academic Press, San Diego.
- PUTTERILL, I. J. & E. VARKONYI-GASIC. 2016. FT and florigen long-distance flowering control in plants. *Curr. Op. Plant Biol.* 33: 77-82.
- RAJCAN, I. & M. TOLLENAAR. 1999a. Source: sink ratio and leaf senescence in maize: I. Dry matter accumulation and partitioning during grain filling. *Field Crops Res.* 60: 245-253.
- RAJCAN, I. & M. TOLLENAAR. 1999b. Source: sink ratio and leaf senescence in maize: II. Nitrogen metabolism during grain filling. *Field Crops Res.* 60: 255-265.
- SCHELBERT, S., S. AUBRY, B. BURLA, B. AGNE, ..., & S. HÖRTESNSTEINER. 2009. Pheophytin pheophorbide hydrolase (Pheophytinase) is involved in chlorophyll breakdown during leaf senescence in *Arabidopsis*. *Plant Cell* 21: 767-78.
- SÍVORI, E.M. 1946. Fisiología del desarrollo de los vegetales. *Bol. Soc. Arg. Bot.* 1: 81-118.
- TAN, S., Y. SHA, L. SUN, & Z. LI. 2023. Abiotic Stress-Induced Leaf Senescence: Regulatory Mechanisms and Application. *Int. J. Mol. Sci.* 24: 11996.
<https://doi.org/10.3390/ijms241511996>
- THOMAS, H. & H. OUGHAM. 2014. The stay green trait. *Jour. Exp. Bot.* 65: 3889-3900.
<https://doi.org/10.1093/jxb/eru037>
- TRONCOSO-PONCE, M. A., X. CAO, Z. YANG & J. B. OHLROGGE. 2013. Lipid turnover during senescence. *Plant Sci.* 205-206: 13-19.
<https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2013.01.004>

- ÜSTÜN, S., A. HAFRÉN & D. HOFIUS. 2017. Autophagy as a mediator of life and death in plants. *Curr. Op. Plant Biol.* 40: 122-130. <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2017.08.011>
- WADA, S., H. ISHIDA, M. IZUMI, K. YOSHIMOTO, ... & A. MAKINO. 2009. Autophagy plays a role in chloroplast degradation during senescence in individually darkened leaves. *Plant Physiol.* 149: 885-893. <https://doi.org/10.1104/pp.108.130013>
- WANG, S. & E. BLUMWALD. 2014 Stress-induced chloroplast degradation in Arabidopsis is regulated via a process independent of autophagy and senescence-associated vacuoles. *Plant Cell* 26: 4875-4888. <https://doi.org/10.1105/tpc.114.133116>
- XIE, Q., S. MICHAELI, H. PELED-ZEHAVID & G. GALILI. 2016. Chloroplast degradation: one organelle, multiple degradation pathways. *Trends in Plant Sci.* 20: 264-265. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2015.03.013>
- ZEEVART, J. A. D. 2006. Florigen coming of age after 70 years. *Plant Cell* 18: 1783-1789. <https://doi.org/10.1105/tpc.106.043513>
- ZHOU, M. & J. YANG. 2023. Delaying or promoting? Manipulation of leaf senescence to improve crop yield and quality. *Planta* 258: 48. <https://doi.org/10.1007/s00425-023-04204-1>