

SINTOMAS DE DEFICIENCIA DE NUTRIMENTOS EN ALISO (*Alnus acuminata* H.B.K.)¹

OLGA CONSTANZA TOVAR G.² y JORGE ENRIQUE COGUA S.³

Palabras claves: Aliso, *alnus*, síntomas, deficiencias, nutrientes.

Resumen. Empleando la técnica de cultivos hidropónicos y utilizando la solución Hoagland se estableció la sintomatología causada por la deficiencia de los macronutrientes (nitrógeno, fósforo, azufre, potasio, magnesio, calcio, hierro) y micronutrientes en concentración 0.5 Molar teniendo como patrón la solución completa. La sintomatología se ilustró mediante fotografías de la raíz, la planta y cortes transversales a nivel de tallo para cada una de las deficiencias.

NUTRIENT DEFICIENCY SYMPTOMS IN *Alnus acuminata* H.B.K.)

Summary. With the cultivate hidroponics technique and using the hoagland solution we established the symptom caused for macronutrients deficiency (nitrogen, phosphorus, sulphur, potassium, magnesium, calcium, iron) and micronutrients in concentration 0.5 Molar and taken patron complete solution. The symptom were illustrated for means of root and plant photographs and transverse cuttings stem for each one deficiencias.

INTRODUCCION

El aliso *Alnus acuminata* H. B. K. planta nativa que crece en las fajas montañosas del bosque bajo y montano bajo con temperaturas promedio de 17^o centígrados y una precipitación media anual de 2600 milímetros anuales; es una especie que presenta nódulos

que fijan el nitrógeno atmosférico y micorizas que permiten el mejoramiento del suelo, características que han influido para tenerlo en cuenta en programas de reforestación en áreas con problemas de erosión y derrumbe. El fomento del cultivo de especies nativas tales como el aliso permiten regenerar los bosques talados y conducen a nuevas cadenas tróficas en estas zonas. Por la utilización de su madera se considera una especie de valor económico que contribuye al progreso de las regiones en las cuales se cultiva y ayuda a la recuperación de los suelos.

Siendo la nutrición mineral en cultivos hidropónicos importante en la investigación por su facilidad de observación y manipulación de la información y debido a la poca o nula bibliografía en plantas forestales y menos nativas se hizo necesario estudiar los aspectos básicos de la nutrición mineral de la especie con el propósito de establecer la sintomatología causada por cada una de las deficiencias.

MATERIALES Y METODOS

Se germinaron semillas de aliso procedentes de Cerinza (Boyacá) en invernadero. Cuando las plántulas alcanzaron una altura de 4 cm, fueron transplantadas a bolsas plásticas de 2 kg y dejadas allí hasta los seis meses época en que fueron tomadas para los respectivos tratamientos. Las soluciones se prepararon teniendo en cuenta la metodología empleada por Hoagland (Machlis, 1956) modificada a 0.5 Molar. Se agregó 200 cc. de agua desionizada y se adicionaron los volúmenes de la solución Hoagland, para evitar la precipitación de cualquiera de los componentes se agitó cada solución después de haberse agregado. Finalmente se completó el volumen de los frascos. Se colocaron las plántulas a las cuales se les lavó previamente las raíces con agua destilada. Para la deficien-

¹ Tomado de la tesis de Biología de O.C. Tovar G.

² Bióloga.

³ Profesor Asistente, Departamento de Biología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.

cia de nitrógeno se eliminaron los nódulos de las raíces. A todos los recipientes se les oxigenó permanentemente mediante aireadores eléctricos. Las soluciones se cambiaron cada quince días y las observaciones se realizaron durante dos meses.

RESULTADOS Y DISCUSION

Solución completa. Sirvió como referencia para establecer las manifestaciones de las diferentes deficiencias. Como se observa en la figura 1A las hojas son de color verde oscuro lustroso, el tallo es recto y los entrenudos presentan un tamaño normal, hay producción de hojas y activación de yemas secundarias. Hay una profusa cantidad de raíces laterales, las más viejas toman un color café oscuro en tanto que las nuevas son blancas con el ápice rojo lo que denota la presencia de antocianos, éstas son en su mayoría gruesas y a medida que pasa el tiempo van tomando una coloración parda. En los cortes transversales a nivel del tallo se puede observar en la parte exterior corcho (a) y varias capas que provienen de las divisiones del cambium suberoso (b). El parénquima cortical (c) ocupa un amplio espacio hasta donde aparece un

paquete apretado de pequeñas células que corresponden al floema (d). El xilema (e) está acompañado por radios medulares (f).

Deficiencia de nitrógeno. La deficiencia de nitrógeno en aliso se inicia con una pigmentación verde clara en las márgenes de las hojas basales seguida por una tonalidad café y posterior necrosis que se va extendiendo hacia la nervadura central (Figura 1B) las hojas jóvenes presentan una disminución en la pigmentación debido a la inhibición de la síntesis de clorofila y una reducción en su crecimiento ocasionado por un descenso en la síntesis de proteínas lo que limita la división y expansión celular (Hewitt, 1963; Devlin, 1980). Las hojas alcanzan su senescencia y abscisión rápidamente corroborando lo dicho por Cadena (1987) que la disminución del nitrógeno provoca la síntesis y translocación de citoquininas induciendo la síntesis de ABA y la caída prematura de las hojas. A medida que la deficiencia se hace más severa el crecimiento de los entrenudos se ve reducido. La raíz principal presenta un estancamiento en su crecimiento, elongándose las raíces secundarias, las cuales son profusas pero muy delgadas. El corte transversal permite identificar xilema secundario y primario (a y b). El floema (c) no se puede diferenciar en cuanto a la forma de las células, pero su localización va desde el anillo hasta la zona café oscura que corresponde al súber (d).

Deficiencia de fósforo. Las hojas basales adquieren una coloración más oscura de lo normal seguida por la presencia de manchas necróticas color café a lo largo de la hoja (Figura 1C). Algunas hojas en su envés presentan una ligera tonalidad púrpura y se curvan hacia la cara abaxial, lo que parece ocurrir por el desarrollo de cantidades anormales de pigmentos antocianicos como lo corroboran Hewitt (1963), Devlin (1980), Barceló et. al. (1984). Debido a la elevada movilidad del fósforo en la planta en condiciones de deficiencia, las hojas más antiguas son las que suelen presentar los síntomas (Devlin, 1980). Hay caída prematura de las hojas. Cuando la deficiencia se hace crítica las hojas apicales sufren una reducción en el crecimiento, son de apariencia blanda y de color verde claro, aunque sus venas conservan el color verde característico debido a la disminución en la fotosíntesis ya que el fósforo está implicado en la conversión de la luz

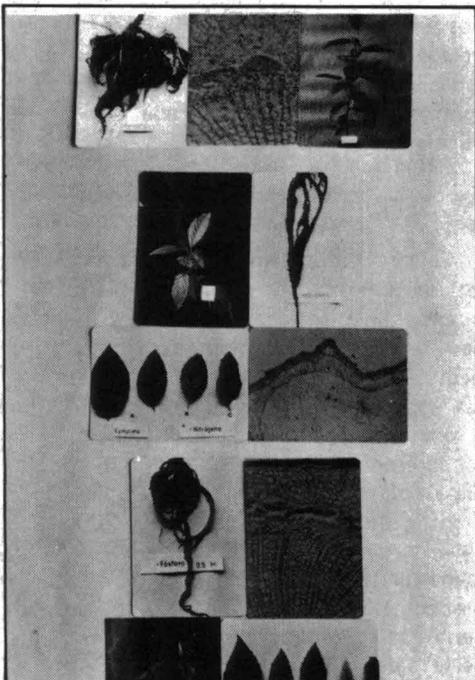


Figura 1. (a) Planta en solución completa, (b) Síntomas de deficiencia de Nitrógeno, y (c) Síntomas de deficiencia en fósforo.

en energía útil fisiológicamente para la formación de NADPH y ATP (Gauch, 1973). Hay una reducción en el crecimiento se pierde la dominancia apical y se activan las yemas secundarias con hojas pequeñas y alargadas de color verde claro y apariencia blanda, las cuales apenas salen se enrollan; lo que confirma el papel que tiene el fósforo en la división celular y en la síntesis de nucleoproteínas (Hoffer, 1941). Las raíces secundarias son bastante delgadas y profusas de coloración parda. En el corte transversal a nivel de tallo el corcho (a) está diferenciado, inmediatamente por debajo se observan células aplanadas y alargadas que corresponden al cambium suberoso (b). El tejido de células redondeadas se extiende hasta el esclerénquima (c) que se identifica por células de paredes lignificadas, este tejido marca el límite de expansión del floema (d) que hacia el interior termina al inicio de las filas radiales correspondientes al xilema secundario (e); el primario no se observa, tampoco la médula.

Deficiencia de azufre. Está caracterizada por una rápida defoliación, disminución de los entrenudos y una clorosis en las hojas jóvenes seguida de un necrosamiento en forma de moteaduras (Figura 2A) debido a la in-

movilidad de este elemento, que es un componente de las proteínas que intervienen en la fotosíntesis y a que su deficiencia puede causar la acumulación de compuestos nitrogenados solubles (amina, agmatina y putrescina) (Hewitt, 1963; Devlin, 1980; Barceló et al., 1984). El diámetro del tallo disminuye a medida que crece la planta cuando la deficiencia se hace más severa las hojas se van distorsionando enrollándose hacia la cara adaxial y pierde la pigmentación verde. El crecimiento de la raíz se ve disminuido presentando una coloración café oscura, hay poca proliferación de raíces secundarias y las que se forman son blancas y muy gruesas. En el corte transversal a nivel del tallo se observa en el exterior en forma ondulada capas de corcho (a) seguido hacia el interior de parénquima cortical (b) floema primario (c) y secundario (d) hasta la zona en donde se forma un anillo, que no se encuentra en la solución completa, el cual marca la separación entre la corteza y el cilindro central (f). Este constituye la región en primer término formada por filas de células de xilema (g), caracterizadas por formas cuadradas, paredes engrosadas que forman en conjunto un cilindro. En la parte más interna se encuentra la médula (h).

Deficiencia de potasio. En las primeras etapas de la deficiencia no se observan grandes alteraciones en el crecimiento. A medida que la deficiencia avanza las hojas basales presentan manchas café en los bordes y en el ápice como consecuencia de la acumulación de compuestos nitrogenados. Este es el síntoma más característico de la deficiencia de potasio (Devlin, 1980 Barceló et al., 1984). Las hojas necróticas y marchitas permanecen unidas después de que se han secado lo que diferencia de la deficiencia de azufre. Las hojas jóvenes son de color verde claro de apariencia blanda y se entorchan hacia adentro volviéndose marcadamente convexas. Esto obedece a que la deficiencia de potasio afecta procesos como la fotosíntesis y la síntesis de clorofila (Figura 2b). Las hojas que se forman presentan moteadura parda. Las raíces adultas tienen una coloración café roja. Las secundarias son blandas, delgadas, abundantes y con el ápice rojo. En el corte transversal a nivel del tallo se encuentra en la parte exterior corcho (a), luego parénquima cortical (b) diferenciado del floema por el mayor tamaño de las células y

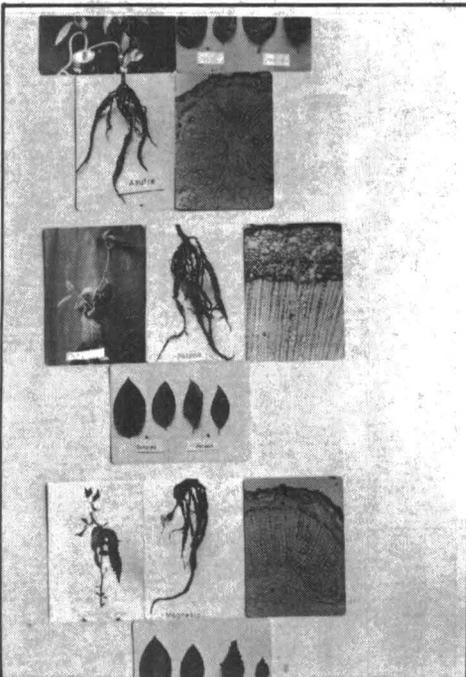


Figura 2. (a) Síntomas de deficiencia en Azufre, (b) en Potasio y (c) en Magnesio.

los amplios espacios intercelulares. El floema (c) está acompañado por células parenquimáticas sobresalientes. El cambium vascular o anillo separa las células organizadas irregularmente (floema-parénquima con las del xilema) (e) que se encuentran arregladas con filas radiales. Es notable la presencia de radios medulares (f) que se extienden desde el xilema (e) hasta el parénquima cortical (b) pasando por el floema (c).

Deficiencia de magnesio. Presenta manchas café claras muy difusas en las regiones intervenales, el ápice se enrolla hacia la cara adaxial y toma un color café. Posteriormente aparecen manchas café más evidentes hacia la parte central de la hoja. Hay producción de tintes brillantes siendo ésta la sintomatología más característica en adición a la clorosis (Hewitt, 1945-1946; Wallace, 1961) (Figura 2C). Los síntomas se manifiestan de forma acropeta lo que indica que el magnesio goza de buena movilidad en la planta (Devlin, 1980) y a medida que ésta se va haciendo más severa las hojas apicales se tornan de un color café dorado muy pronunciado, posteriormente ocurre una defoliación prematura obedeciendo a lo reportado por Rains (1976) en que el crecimiento de los tejidos jóvenes está asociado a un alto requerimiento de magnesio. Después de un tiempo prolongado el ápice del tallo muere y el crecimiento cesa. La raíz principal disminuye llegando a estancarse, las raíces secundarias son de color pardo traslúcido, gruesas, largas y proliferan en gran cantidad. En el corte transversal del tallo se observa en la parte exterior corcho (a), hacia el exterior aparecen capas desorganizadas de células en el lugar que ocupa el parénquima cortical (b). En el floema (c) al exterior del anillo se observan células pequeñas de forma cuadrada o alargada, dispuestas en grupos. El xilema (d) bien diferenciado en filas radiales, es acompañado de filas radiales de parénquima (e), en el centro se encuentra la médula (f).

Deficiencia de calcio. En aliso la deficiencia se manifiesta inicialmente por clorosis de las hojas jóvenes seguida por necrosis que va del ápice hacia la base de la hoja, hay entorchamiento de la misma al igual del tamaño de las hojas que se forman, de manera similar a lo reportado por Devlin (1980) y Barceló et. al. (1984). Los síntomas aparecen en primer lugar en las hojas jóvenes y en los ápices en crecimiento activo, probablemente como

consecuencia de la baja movilidad del calcio en la planta.

Las hojas adultas mantienen su coloración pero la planta sufre defoliación prematura. Hay reducción en el crecimiento del tallo obedeciendo a la inactividad de las zonas meristemáticas y apicales de las hojas, tallos y raíces acabando por morir. El crecimiento de la raíz se estanca, las raíces secundarias son de color pardo traslúcido bastante delgadas y profusas. Después de un tiempo prolongado de la deficiencia, se pudo observar que las raíces se acortaron, engrosaron y adquirieron una coloración parda (Figura 3A). En el corte transversal del tallo se observa en la parte externa corcho (a), seguido de parénquima cortical (b) muy abundante. El floema (c) en el exterior del anillo se ha consolidado en capas más o menos continuas a partir de haces vasculares concéntricos (d), lugar que ocupa el cambium vascular (e) y que separa al floema (c) del xilema (f). Al centro parénquima medular (g) muy abundante.

Deficiencia de hierro. El efecto más característico en esta deficiencia es la intensa clorosis que se presenta en las hojas jóvenes,

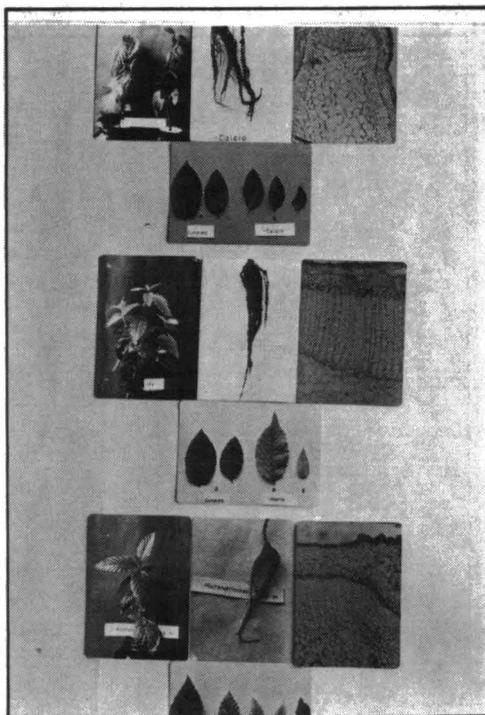


Figura 3. (a) Síntomas de la deficiencia de calcio, (b) de Hierro, (c) y de Micronutrientos.

causada probablemente por la participación de los cloroplastos en la síntesis de proteínas ya que éstas no pueden desmovilizar el hierro que se encuentra en las hojas más viejas (Devlin, 1980) (Figura 3B). Las hojas basales presentan necrosis en moteado pero mantienen su pigmentación, a medida que continúa el crecimiento la clorosis se hace más intensa y hay reducción del tamaño de las hojas. En condiciones de deficiencia muy aguda los nervios secundarios y terciarios pueden presentar clorosis (Devlin, 1980). Según la opinión de Granick (1950), Devlin (1980) y Barceló et al. (1984) este compuesto representa un punto crucial en la biosíntesis tanto de los citocromos como de la clorofila y la vía metabólica de síntesis depende de cuál sea el metal, magnesio o hierro, incorporado a la estructura porfirínica. Hay crecimiento del tallo y una buena activación de las yemas secundarias a medida que la deficiencia se hace más severa.

El crecimiento de la raíz principal se estanca, pero a cambio hay una gran proliferación de raíces secundarias desde el comienzo de la deficiencia las cuales son gruesas y de color blanco. El corte transversal muestra en la parte exterior corcho (a), parénquima cortical (b) y floema (c) desorganizados, es irrecognocible la forma de las células y las áreas que ocupan. El xilema (d) mantiene las filas radiales (e) y los radios medulares (f) que comunican con el parénquima medular (g).

Deficiencia de micronutrientes. Las hojas basales presentan manchas café en el ápice y en la zona intervenal muy discriminadas, las hojas se van curvando hacia adentro de los bordes volviéndose muy frágiles lo que concuerda con la descripción dada por Devlin (1980) para las deficiencias de boro y molibdeno. Las hojas jóvenes son de color verde claro con manchas café en el ápice que progresan a lo largo del margen ocurriendo después de un tiempo la caída de éstas, posiblemente debido a la deficiencia de cobre ya que este elemento forma parte integrada de enzimas (Nason y McElroy, 1963; Devlin, 1980) e intervienen en la fotosíntesis. Entre más apicales las hojas más cloróticas son, el color verde de la nervadura central va desapareciendo hasta tornarse del mismo color de las hojas.

Existe una interacción entre el molibdeno y el hierro observada en plantas de tomate. La deficiencia del molibdeno causa un ami-

noramiento en la translocación del hierro desde el tejido venal al intervenal que da por resultado una disminución de la reducción del hierro a formas más solubles, que puede causar una clorosis similar a la ocurrida en la deficiencia de hierro (Figura 3C). El retardo en el crecimiento se manifiesta en forma de hojas más pequeñas y de entrenudos más cortos, lo que es característico de la deficiencia de zinc (Devlin, 1980). La raíz disminuye su crecimiento, las raíces adultas son de color café oscuro, las nuevas son pardas, gruesas con el ápice rojo debido a la presencia de antocianos. En las raíces más gruesas hay implantación de nódulos de color café claro. En el corte del tallo se observa el corcho (a) bien diferenciado presentado liegras ondulaciones, inmediatamente por debajo el parénquima cortical (b). El floema (c) se inicia en la zona donde el tamaño de las células se reduce. También en algunas partes es más amplia. La zona correspondiente al cambium (d) es bastante grande, la fila del xilema (e) se encuentra desorganizada. En el interior se observa rompimiento de paredes de la médula (f).

LITERATURA CITADA

1. Barceló J., G.N. Rodrigo, B. Sabater y R. Sánchez, 1984. Fisiología Vegetal. Tercera edición. Madrid: pirámide.
2. Cadena, M.E. 1987. Análisis nutricional de la especie *Cordia alliodora* (Ruiz et Pabón) asociado a hidroponía. Bogotá. Tesis. (Ingeniero Forestal). Universidad Distrital "Francisco José de Caldas". Facultad de Ingeniería Forestal.
3. Devlin, R. 1980. Fisiología Vegetal. Tercera edición. Barcelona: Omega 517p.
4. Epstein, E. 1972. Mineral nutrition of plants: principles and perspectives. New York: John Wiley and sons eds. 412p.
5. Gauch, H.G. 1973. Inorganic plant nutrition, Dowden, Hutchinson and Ross eds. Stroudsburg. 488 p.
6. Granick, S. 1950. Iron metabolism in animals and plants. Harvey lecture Ser. 44: 220.
7. Hewitt, E.J. 1945. Experiments in mineral nutrition. Progress report 2. Long Ashton Research Sta. Ann. Rept. 1944. p. 50-60.
8. Hewitt, E.J. 1946. Experiments mineral nutrition. Progress Report 3. Long Ashton Research Sta. Ann. Rept. 1945. p. 44-50.
9. Hewitt, E.J. 1963. Part 2. Mineral nutrition of plants in culture media. p. 97-107. En: Steward, F.C. (ed). Plant physiology - A treatise Vol 1&1 Academic press. New York and London.

10. Hoffer, G.N. 1941. Deficient symptoms of corn and small grains. In: Hunger signs in crops. A symposium. The American Society of Agronomy. Washington. p. 191-240.
11. Machils, I., and J.G. Torrey. 1956. Plants in action. Freedman, W.H. eds. San Francisco. p. 41-59.
12. Nason, A. and W.D. McElroy. 1963. Modes of action of the essential mineral elements. p. 451-536. In: Steward, F.C. (ed). Plant physiology A treatise. Vol II. Academic Press. New York.
13. Rains, D.S. 1976. Mineral metabolism. p. 561-597. In: Bonner, J., and Varner J. (ed). Plant biochemistry. 3rd edition. Academic Press. New York and San Francisco. 925 p.
14. Wallace, T. 1961. The diagnosis mineral deficiencies in plants. (A color atlas and guide). 3rd edition. H.M. Stationery office. London.