

MICRONUTRIENTES EN LA FISILOGIA DE LAS PLANTAS: FUNCIONES, ABSORCION Y MOVILIDAD¹

Ernest Kirkby² y Volker Römheld³

(Segunda Parte)

Cobre (Cu)

El Cu se parece en algo al Fe, debido que forma quelatos altamente estables que permiten la transferencia de electrones ($\text{Cu}^{2+} + e^- \leftrightarrow \text{Cu}^+$). Por esta razón, desempeñan un papel comparable al del Fe en los procesos redox de la fisiología de la planta. Sin embargo, a diferencia de Fe, las enzimas que contienen Cu pueden reaccionar con oxígeno molecular y catalizan preferentemente procesos terminales de oxidación.

Varias proteínas que contienen Cu desempeñan un papel fundamental en procesos tales como la fotosíntesis, respiración, desintoxicación de radicales superóxido y lignificación. Cuando se presenta una deficiencia de Cu, la actividad de estas enzimas se reduce drásticamente. La reducción del transporte fotosintético de electrones, como consecuencia de menores contenidos de plastocianina, una proteína que contiene Cu, disminuye la tasa de fijación de CO_2 , de modo que el contenido de almidón y de carbohidratos solubles (especialmente sacarosa) también se reduce. Este es el principal factor que provoca la reducción de la producción de materia seca en plantas que sufren de deficiencia de Cu durante el crecimiento vegetativo. La falta de abastecimiento de carbohidratos para los nódulos de las leguminosas, que causa crecimiento restringido y deficiencia de N en la planta hospedera, parece también ser un efecto indirecto de la deficiencia de Cu, puesto que no se ha encontrado evidencia específica de que el Cu sea requerido en el proceso de fijación de N_2 .

Las enzimas superóxido dismutasa (SOD) han atraído recientemente una atención especial por el papel que desempeñan en la desintoxicación de radicales superóxido, los cuales pueden causar severos daños a las células por varios mecanismos (Cakmak,

2000). La Cu-Zn-SOD está localizada en los estromas de los cloroplastos, sitio donde el átomo de Cu está directamente involucrado en la desintoxicación de O_2^- generado durante la fotosíntesis. La actividad de las enzimas es mucho más baja cuando existe deficiencia de Cu.

El papel del Cu en el metabolismo secundario puede ser más bien el agente que provoca la presencia de síntomas de deficiencia. Las enzimas polifenol oxidasa, ascorbato oxidasa y diamino oxidasa que contienen Cu aparecen en las paredes celulares y desempeñan un papel importante en la biosíntesis del fenol, vía quinona, a sustancias melanóticas y a lignina (**Figura 4**).

La deficiencia de Cu disminuye la actividad de esas enzimas, provocando la acumulación de fenoles y la reducción de la lignificación (**Tabla 4**) y de sustancias melanóticas. El papel del Cu en el metabolismo secundario es importante para incrementar la resistencia de la planta a enfermedades. La formación de lignina interpone una barrera mecánica contra la entrada de organismos y la producción de sustancias melanóticas también aumenta la resistencia, puesto que algunos de estos compuestos, como las fitoalexinas, inhiben la germinación de esporas y el crecimiento de hongos.

Tabla 4. Efecto del estado nutricional del cobre en la composición de la pared celular en hojas de trigo más jóvenes totalmente abiertas (Robson et al., 1981).

Trat.	Concentración de Cu mg kg ⁻¹ MS	Pared celular % MS	Composición de la pared celular		
			α -celulosa	Hemicelulosa	Lignina
			----- % del total -----		
- Cu	1.0	42.9	55.3	41.4	3.3
+ Cu	7.1	46.2	46.8	46.7	6.5

MS = materia seca

1 Versión en español de: Kirkby, E.A. and V. Römheld. 2007. Micronutrients in plant physiology: functions, uptake and mobility. Proceedings 543, The International Fertilizer Society, P. O. Box, York, YO32 5YS, United Kingdom.

2 Professor, University of Leeds, United Kingdom. Correo electrónico: ekirkby@ukonline.co.uk

3 Professor, University of Hohenheim, Stuttgart, Germany. Correo electrónico: romheld@uni-hohenheim.de

Agradecimiento al International Fertilizer Society, en especial al Sr. Chris Dawson y a los autores Dr. E. Kirkby y Dr. V. Römheld, por el permiso concedido a IPNI para la traducción e impresión de esta publicación.

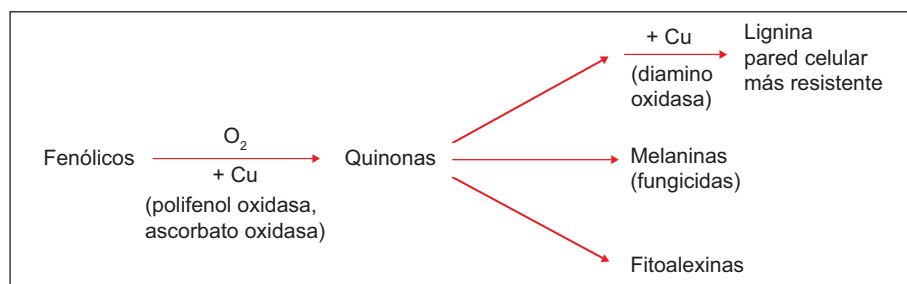


Figura 4. Ilustración de la función crítica de Cu en la transformación del fenol.

Los cereales deficientes en Cu tienen la apariencia de un arbusto, con la punta de las hojas enrolladas y blancas y con una reducida formación de panículas. Las espigas no se desarrollan totalmente y pueden quedarse parcialmente torcidas. Otros síntomas típicos son la reducción de la lignificación, que se asocia con brotaciones caídas y acame, principalmente en cereales,

El retraso en la floración y la senescencia, observados frecuentemente en plantas con deficiencia de Cu (Reuter et al., 1981), pueden ser causados por elevadas concentraciones del ácido indolacético (AIA) resultante de la acumulación de ciertas sustancias fenólicas, las cuales inhiben la acción del AIA oxidasa.

y baja resistencia a enfermedades. La deficiencia de Cu reduce drásticamente la producción de frutos y semillas como consecuencia de la esterilidad masculina inducida.

La falta de Cu afecta al crecimiento reproductivo (formación de granos, semillas y frutos) mucho más que al crecimiento vegetativo. En las flores de plantas con adecuado suplemento de Cu, las anteras (que contienen polen) y los ovarios tienen mayor contenido y demanda de este nutriente. De igual forma, el polen proveniente de plantas con deficiencia de Cu no es viable (Agarwala et al., 1980). Entre las causas de esterilidad masculina se incluyen la falta de almidón en el polen y la inhibición de la liberación de estambres como resultado de problemas en la lignificación de las paredes celulares de las anteras. Jewell et al. (1988) sugiere también que el desarrollo anormal tanto del tapete como de las microesporas pueden ser la causa de la esterilidad masculina. En trigo, el efecto más marcado de la deficiencia de Cu es la reducción del crecimiento del sistema reproductivo, condición que luego se expresa en la producción de granos (Tabla 5).

Molibdeno (Mo)

El Mo difiere del Fe, Mn y Cu, en el hecho de que está presente en las plantas como anión, principalmente en la forma más oxidada, Mo(VI), pero también como Mo(V) y Mo(IV). Además, diferente a todas las otras deficiencias de micronutrientes, la deficiencia de Mo está asociada con las condiciones de pH bajo. También es importante anotar que de todos los micronutrientes el Mo está presente en las plantas en menor concentración (< 1 mg kg⁻¹ de MS), sin embargo, eso es suficiente para suplir adecuadamente la planta. Solamente algunas enzimas contienen Mo en las plantas superiores. Las dos más importantes y más investigadas son la nitrato reductasa y la nitrogenasa, presente en las leguminosas noduladas. Las enzimas que contienen Mo se pueden describir como proteínas multicentro de transferencia de electrones.

Los síntomas típicos de la deficiencia de Cu son clorosis, necrosis, distrofia foliar y muerte descendente. Los síntomas generalmente aparecen en los tejidos de los brotes, lo que es un indicativo de la pobre distribución de Cu en plantas con deficiencia de este nutriente (Loneragan, 1981).

El nitrato reductasa, que promueve la reducción de NO₃ a NO₂, está presente en el citoplasma. En una enzima dímera, con tres grupos prostéticos que transfieren electrones por subunidad, flavina, hemo y Mo (Figura 5). Durante la reducción, los electrones son transferidos directamente del Mo al nitrato. Existe una estrecha relación entre el suplemento de Mo, la actividad de la nitrato reductasa y el crecimiento. Por lo tanto, el suplemento de Mo está íntimamente relacionado con la utilización y el metabolismo del N.

Tabla 5. Efecto del suplemento de cobre en el crecimiento vegetativo y reproductivo de trigo en cultivo en arena (Nambiar, 1976).

Suplemento de Cu	Crecimiento vegetativo de la planta	Crecimiento reproductivo de los granos
mg por vaso	----- g por vaso -----	
0.0	6.7	0.0
0.1	10.5	0.0
0.4	12.9	1.0
2.0	12.7	10.5

Como era de esperarse, las plantas nutridas de amonio (NH₄) tienen requerimientos de Mo mucho más bajos que aquellas nutridas con NO₃. Los síntomas de deficiencia de Mo son menos severos, e inclusive ausentes, en las plantas que reciben NH₄, en comparación con plantas que reciben NO₃.

La fijación biológica de N₂ es catalizada por la enzima nitrogenasa que contiene dos metaloproteínas: la proteína Mo-Fe-S y la proteína de la combinación Fe-S.

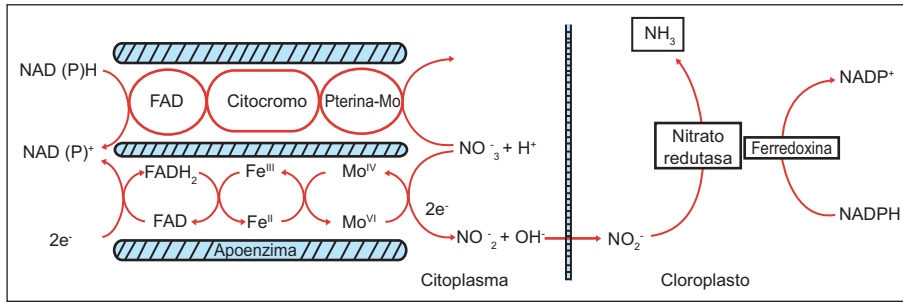


Figura 5. Modelo estructural de la nitrato reductasa con sus dos subunidades. Cada subunidad contiene tres grupos prostéticos. FAD, heme-Fe y Mo-pterin (Campbell, 1988).

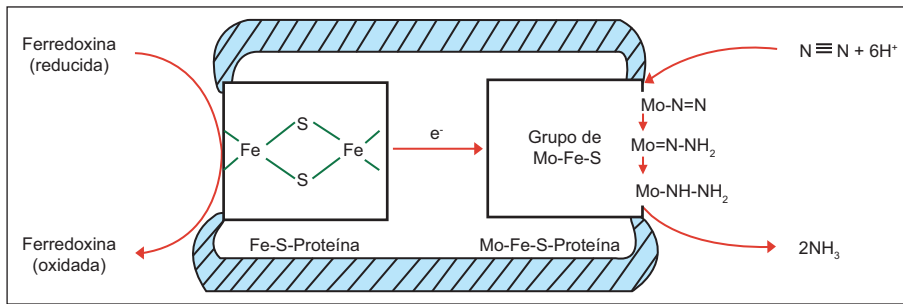


Figura 6. Modelo de la reducción de N₂ por el Mo contenido en la nitrogenasa.

Algunos aspectos del papel del Mo en las plantas todavía no se entienden bien. En varios cultivos la deficiencia de Mo parece afectar más la fase reproductiva que el crecimiento vegetativo. En maíz con deficiencia de Mo la floración se retrasa, una buena cantidad de flores no se abre y se reduce la formación de polen, tanto en tamaño como en viabilidad (Agarwala et al., 1979). De igual manera, la pobre y tardía floración y la menor viabilidad del polen pueden también explicar la reducción de la formación de frutos de las plantas de melón con deficiencia de Mo cultivadas en suelos ácidos (Gubler et al., 1982 citados por Römheld y Marschner, 1991).

Existen varios cambios metabólicos que no son tan fáciles de explicar en términos de funciones conocidas del Mo. Por ejemplo, la resistencia a bajas temperaturas se reduce en plantas deficientes en este micronutriente (Vunkova-Radeva et al., 1988). Cuando se presenta deficiencia de Mo en los granos de maíz, el riesgo de brotación prematura aumenta y este efecto se acentúa con la aplicación de N (Tanner, 1978). Al parecer el Mo es un componente del aldehído oxidasa que participa en la síntesis de ácido abscísico (Leydecker et al., 1995). Cuando existe deficiencia de Mo, particularmente con alto suplemento de N, se bloquea la síntesis de este ácido.

El Mo de la proteína de combinación Fe-S transfiere electrones directamente para el N₂, mientras que el Fe actúa como transmisor de electrones. Esta función de Mo en la fijación de N₂ significa que la necesidad de este micronutriente en los nódulos de las leguminosas y de las no leguminosas (por ejemplo, *Alnus glutinosa*) es muy alta. La energía requerida para la fijación de N₂ se deriva del ATP que proviene de los fotosintatos entregados por la planta hospedera (Figura 6).

Las plantas con deficiencia de Mo muestran un aumento de compuestos solubles de N, como amidas, y la actividad de la ribonucleasa, en cuanto a las concentraciones de proteínas, se reduce indicando que el Mo está envuelto en la síntesis de estos compuestos. Este papel en la síntesis de proteínas puede ser el responsable del efecto directo del Mo sobre la concentración de la clorofila, la estructura de los cloroplastos y el crecimiento. Los síntomas de deficiencia de Mo difieren entre especies vegetales, pero los síntomas típicos son el punteado intervenal, la clorosis marginal de las hojas más viejas y enrollamiento hacia arriba de los márgenes de las hojas. A medida que la deficiencia progresa, aparecen manchas necróticas en las puntas y los márgenes de las hojas, las cuales se asocian con altas concentraciones de nitrato en el tejido. Quizá el ejemplo más conocido de esta deficiencia aparece en la coliflor, en la cual el tejido foliar no se forma adecuadamente y en casos extremos solamente se forman las nervaduras de las hojas. Por esta razón, la deficiencia de Mo en este cultivo se conoce como cola del látigo.

Zinc (Zn)

En contraste con el Fe, Mn, Cu y Mo, el Zn es un elemento de transición que no está sujeto a cambios de valencia y está presente en las plantas solamente con Zn(II). El elemento funciona principalmente como catión divalente en metaloenzimas, algunas de las cuales ligan las enzimas y sus correspondientes sustratos, mientras que en otros casos, el Zn forma complejos tetrahídricos con el N y el O, y particularmente ligados de S en una variedad de compuestos orgánicos.

Las plantas superiores tienen pocas enzimas que contienen Zn como la alcohol dehidrogenasa, anhidrasa carbónica (AC) y RNA polimerasa. Sin embargo, existen muchas enzimas que son activadas por el Zn. Aun cuando los cambios provocados por la deficiencia de Zn en el crecimiento y desarrollo de las plantas son bastante complejos, existen algunos cambios que son típicos y que se relacionan con las funciones de este

micronutriente en reacciones o en pasos específicos de las funciones metabólicas. Estos cambios inducidos en el metabolismo de la planta incluyen efectos sobre los carbohidratos, proteínas, auxinas y daños de la integridad de las membranas.

Muchas enzimas dependientes del Zn actúan en el metabolismo de los carbohidratos en especial en las hojas. Cuando ocurre la deficiencia de Zn, la actividad de AC disminuye acentuadamente. Esta enzima está localizada en el citoplasma de los cloroplastos y puede facilitar la transferencia de CO_2/HCO_3 para la fijación fotosintética de CO_2 . Como lo demuestra la muy baja tasa de fotosíntesis en el citosol de las células del mesófilo de las plantas C_4 , y posiblemente también de las plantas C_3 , AC es de gran importancia para garantizar una alta tasa de fotosíntesis. Dos otras enzimas también son afectadas por la deficiencia de Zn y también están presentes en los cloroplastos y en el citoplasma. Estas son la fructosa 1.6 difosfato, que regula los azúcares C_6 en el cloroplasto y en el citoplasma, y la aldolasa, que promueve la transferencia de los fotosintatos C_3 de los cloroplastos al citoplasma, y dentro del citoplasma controla el flujo de metabolitos vía procesos glicolíticos. En todos los casos, la actividad de estas enzimas se deprime como efecto de la deficiencia de Zn, pero a pesar de esta reducción la tasa de fotosíntesis no es afectada considerablemente y los almidones y azúcares frecuentemente se acumulan en plantas deficientes en Zn. En consecuencia, se puede

concluir que los cambios en el metabolismo de los carbohidratos inducidos por la deficiencia de Zn no son fundamentalmente responsables por el retraso en el crecimiento y tampoco por los síntomas visibles de la deficiencia de este micronutriente.

La alteración del metabolismo de la auxina, particularmente del ácido indolacético (AIA), está estrechamente relacionada con los síntomas de deficiencia de Zn como crecimiento retardado y “hojas pequeña”, es decir, inhibición en la elongación de los internodos y reducción del tamaño de la hoja. La forma cómo funciona el Zn en el metabolismo de las auxinas no está completamente clara; pero parece probable que el triptófano, el cual requiere de Zn para su formación, sea el precursor en la biosíntesis del AIA. De todas maneras, cuando se da la deficiencia de Zn, no solo que existe menos AIA sintetizado, sino que éste se ve sujeto a una mayor degradación oxidativa (Figura 7).

La deficiencia de Zn esta íntimamente relacionada con el metabolismo del N. Cuando se suprime el Zn, la concentración de proteínas disminuye y aumenta la de los aminoácidos. Al volver a proveer el Zn, rápidamente se induce la síntesis de proteínas. Este efecto de la deficiencia de Zn al inhibir la síntesis de proteínas, es principalmente el resultado de la disminución del ácido ribonucleico (ARN). Esto último es atribuido a la actividad más baja de la Zn polimerasa, a una menor integridad estructural de los ribosomas y a una mayor degradación del ARN. La fuerte disminución del crecimiento como consecuencia de la inhibición en la formación de proteínas (bajo una deficiencia de Zn) resulta a la vez en un consumo más bajo de carbohidratos lo que conduce a una disminución de la fotosíntesis y propicia una mayor producción de radicales de oxígeno, los cuales al no ser removidos promueven síntomas más fuertes de la deficiencia de Zn, particularmente bajo alta intensidad luminosa.

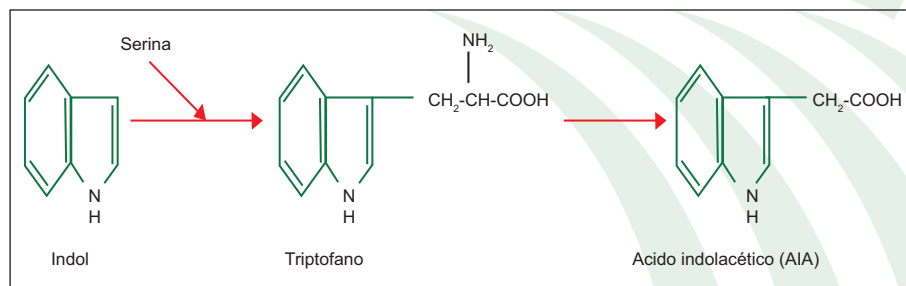


Figura 7. Esquema que muestra la probable dependencia de la síntesis del AIA en el abastecimiento de Zn.

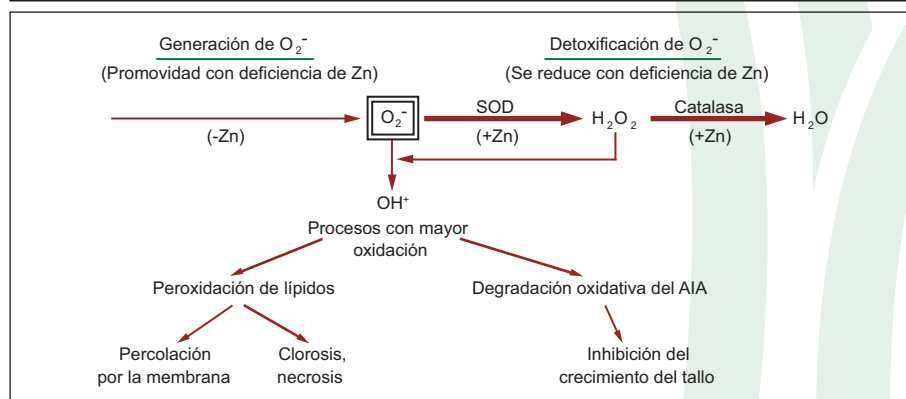


Figura 8. Intervención de Zn en la detoxificación de los radicales de superóxido y los efectos de los radicales libres de oxígeno en la función de la membrana y el metabolismo del AIA (Marschner, 1995).

remoción de radicales de O₂ por su rol en la enzima Cu-Zn-SOD. Al sufrir una deficiencia de Zn, la generación de O₂⁻ aumenta y se produce un aumento típico de la permeabilidad de la membrana plasmática a medida que los radicales tóxicos de O₂ libres rompen los dobles enlaces de los ácidos grasos poli-insaturados y los fosfolípidos de las membranas. Esto lleva a una pérdida de azúcares, aminoácidos y potasio (K). El aumento de la oxidación de lípidos en las hojas lleva a la destrucción de la clorofila, necrosis y crecimiento atrofiado producto de la oxidación del AIA, particularmente bajo una alta intensidad luminosa (Marschner y Cakmak, 1989; Cakmak, 2000).

Existen cada vez más evidencias de que el Zn, al mantener la estructura e integridad de la membrana y el control de la permeabilidad; también protege la planta contra varios agentes patógenos. En plantas con deficiencia de este micronutriente, las membranas pierden sus características de permeabilidad de tal modo que los carbohidratos y los aminoácidos son liberados, atrayendo agentes patógenos e insectos tanto hacia las raíces y nuevos brotes.

Las concentraciones críticas típicas para deficiencia de Zn en los tejidos se encuentran entre 15 mg kg⁻¹ y 30 mg kg⁻¹ y pueden ser mayores en plantas con alto contenido de P. Los síntomas visuales más característicos en dicotiledóneas son los internodios cortos y la disminución de la expansión foliar (hojas pequeñas). En las monocotiledóneas se forman franjas cloróticas en ambos lados de la nervadura central; las cuales, posteriormente, se tornan necróticas.

La disminución del crecimiento y especialmente la necrosis de hojas viejas en las plantas deficientes de Zn se intensifica con alta intensidad luminosa. En los árboles, el lado más expuesto a la luz del sol se ve particularmente afectado, indicando la intervención de radicales superoxidados (Marschner y Cakmak, 1989; Cakmak, 2000). El Zn también es requerido para el crecimiento generativo y la viabilidad del polen es altamente dependiente de un adecuado suplemento de este nutriente (Sharma et al., 1990).

Bibliografía

- Agarwala, S.C., P.N. Sharma, C. Chatterjee, and P.C. Sharma. 1980. Copper deficiency changes induced in wheat anther. Proceedings of the Indian National Science Academy, Calcutta 46(2):172-176.
- Agarwala, S.C., C. Chatterjee, P.N. Sharma, C.P. Sharma, and N. Nautiyal. 1979. Pollen development in maize plants subjected to molybdenum deficiency. Canadian Journal of Botany, Ottawa 57:1946-1950.
- Cakmak, I. 2000. Possible roles of zinc in protecting plant cells from damage by reactive oxygen species. New Phytologist, Cambridge 146:185-205.
- Jewell, A.W., B.G. Murray, and B.J. Alloway. 1988. Light and electron microscope studies on pollen development in barley (*Hordeum vulgare* L.) grown under copper deficient and sufficient conditions. Plant Cell and Environment, London 22:273-281.
- Leydecker, M., T. Moureaux, Y. Kraepiel, K. Schnorr, and M. Caboche. 1995. Molybdenum cofactor mutants, specifically impaired in xanthine dehydrogenase activity and abscisic acid biosynthesis, simultaneously overexpress nitrate reductase. Plant Physiology, Rockville 107:1427-1431.
- Loneragan, J.F. 1981. Distribution and movement of copper in plants. In: Loneragan, J.F., A.D. Robson, R.D. Graham. Copper in Soils and Plants. London: Academic Press.
- Marschner, H. and I. Cakmak. 1989. High light intensity enhances chlorosis and necrosis in leaves of zinc, potassium and magnesium deficient bean (*Phaseolus vulgaris*) plants. J. Plant Physiol. 134:308-315.
- Nambiar, E.K. 1976. Genetic differences in copper nutrition of cereals. 1. Differential responses of genotypes to copper. Australian Journal of Agricultural Research, Melbourne 27:453-463.
- Reuter, D.J., A.D. Robson, J.F. Loneragan, and D.J. Tranthim-Fryer. 1981. Copper nutrition of subterranean clover (*Trifolium subterraneum* L. cv Seaton Park). 11 Effects of copper supply on the distribution of copper and the diagnosis of copper deficiency by plant analysis. Australian Journal of Agricultural Research, Melbourne 32:267-282.
- Robson, A.D., R.D. Hartley, and S.C. Jarvis. 1981. Effect of copper deficiency on phenolic and other constituents of wheat cell walls. New Phytologist, Cambridge, 89:361-373.
- Romheld, V. and H. Marschner. 1991. Functions of micronutrients in plants. In: Mortvedt, J.J., F.R. Cox, L.M. Shuman, R.M. Welch. (Ed.). Micronutrients in Agriculture. Madison: SSSA 2:297-328.
- Sharma, P.N., C. Chatterjee, S.C. Agarwala, and C.P. Sharma. 1990. Zinc deficiency and pollen fertility in maize (*Zea mays*). Plant and Soil. 124:221-225.
- Tanner, P.D. 1978. A relationship between premature sprouting on the cob and the Mo and nitrogen status of maize grain. Plant and Soil, Dordrecht 49:427-432.
- Vunkova-Radeva, R., J. Schiemann, R.R. Mendel, G. Salcheva, and D. Georgieva. 1988. Stress and activity of molybdenum-containing complex (molybdenum cofactor) in winter wheat seeds. Plant Physiology, Rockville 87:533-535.❖