

**HOJAS DIVULGADORAS**

Núm. 6/83 HD

# **NECROSIS APICAL DEL TOMATE**

**MANUEL MURIEL BAILE**  
Agente de Extensión Agraria



**MINISTERIO DE AGRICULTURA, PESCA Y ALIMENTACION**

## NECROSIS APICAL DEL TOMATE

La necrosis apical del tomate es una enfermedad fisiológica que causa graves pérdidas en este cultivo. Se conoce también con los nombres de «Podredumbre apical», «Plancha», «Planchat», «Ahongado». En la literatura técnica de lengua inglesa se conoce como «Blossom-end rot».

### SINTOMAS EN LOS FRUTOS

El primer síntoma para un diagnóstico precoz es el «amarilleamiento» zonal del tomate, seguido de un ligero aplastamiento del fruto.

La típica mancha necrótica se presenta normalmente visible en la zona apical y aunque es poco frecuente, pueden encontrarse tomates con zonas afectadas de podredumbre en el interior del fruto y sin signos externos visibles.

Este accidente fisiológico también puede afectar al pimiento.

El síntoma externo en tomate (y pimiento) se presenta y evoluciona así: al principio la zona apical se torna blanquecina, se deshidrata y se hunde; el color se vuelve marrón claro que va oscureciéndose y, finalmente, la zona se necrosa y se endurece. Internamente la primera fase es de ahuecamiento, seguida de hundimiento y necrosis.

En la berenjena también se ha observado este problema. Al exterior sólo presenta una zona hundida y blanda, pero no decolorada (como si se hubiera presionado con un dedo) y bajo la corteza se encuentra una inclusión de forma ovalada con la típica podredumbre.

Aunque no es muy frecuente, a veces pueden presentarse ataques e invasiones secundarias de hongos semisaprófitos, principalmente *Alternaria tenuis*, *Cladosporium*, etc.

## **FISICOQUIMICA Y FIOLOGIA DE LOS NUTRIENTES**

Para una mejor comprensión de esta enfermedad fisiológica y para fundamentar con cierto rigor científico las descripciones, explicaciones y conclusiones que seguirán, vamos a referirnos a determinados fenómenos que ocurren en el suelo y en la planta y que tienen relación con el problema que nos ocupa.

### **De carácter general**

— Los distintos elementos presentes en el suelo o que se incorporan con los abonos y estiércoles, tienen distintas actividades electroquímicas.

En sus formas activas (iones) presentan grandes diferencias. El potasio, el calcio y el sodio (por este orden), tienen una gran actividad química si los comparamos, por ejemplo, con el hierro.

### **En el suelo**

— Aparte del hidrógeno, los elementos más fuertemente retenidos por el suelo son el calcio y el potasio. Como consecuencia, en un suelo muy pobre en calcio, los primeros aportes de este elemento quedarán fijados en el suelo y no podrán ser tomados por la planta, por lo que se deberá añadir más calcio para que pueda ser absorbido.

### **En la planta**

— Las paredes celulares de todas las partes de la planta fijan gran cantidad de calcio.

— El interior de las células vegetales contienen, principalmente, agua, azúcares, y otras moléculas orgánicas y sales minerales disueltas.

— Las células vegetales están adaptadas a una concentra-

ción determinada de sustancias en sus componentes líquidos y son extraordinariamente sensibles a las variaciones que puedan presentarse.

— Cuando a causa del calor, baja humedad relativa, viento y otras causas que elevan la transpiración de la planta, se produce una mayor absorción de agua por las plantas motivada por el aumento de la concentración de sus líquidos celulares (aumento de la presión osmótica). La planta tenderá a restablecer su equilibrio absorbiendo más agua.

## **EL CALCIO EN LA PLANTA**

El calcio se encuentra en la planta en forma iónica, como parte de una sal disuelta, orgánicamente incluido en los pectatos o cristalizado e incluido como maclas de oxalato.

Sus principales papeles son los de actuar indirectamente como regulador de la hidratación de la planta, (también están relacionados con esta función el potasio, magnesio, sodio, cloro, zinc y cobre) y como activador de enzimas.

Presenta antagonismos con el potasio y el magnesio y su movilidad es muy pobre.

Los síntomas externos de carencia de calcio son: hojas superiores con manchas amarillas entre los nervios, parecidas a las producidas por clorosis férrica, pero más vivas y excesiva ramificación.

### **Movilidad de los elementos en las plantas**

La movilidad de los distintos elementos en el interior de las plantas es variable.

Buena movilidad: nitrógeno, fósforo, potasio, azufre y magnesio.

Poca movilidad: hierro y microelementos, en general.

Muy poca movilidad: calcio.

Como consecuencia de todo ello el calcio tiene dificultad en trasladarse desde otras partes de la planta hacia el fruto. Los tratamientos con calcio por vía foliar serán poco útiles.

Fig. 1.—Tomates en una primera fase (blanda) de «necrosis». En la foto de la portada una segunda fase (dura) de «necrosis».



## RESUMEN DE INVESTIGACIONES RELACIONADAS CON LA «NECROSIS APICAL»

A continuación se resumen brevemente las conclusiones a que se ha llegado en numerosas investigaciones sobre el problema de la necrosis apical.

— Los altos niveles de nutrición potásica agravan el problema de la «necrosis apical» en el tomate.

— El aumento de la concentración de potasio en una solución nutritiva aumenta el número de tomates afectados.

— Un exceso de aporte de amoníaco dificulta el transporte de calcio, al igual que la alta concentración de sales y el suelo seco.

— El incremento en el aporte de fósforo parece reducir el problema.

— Con bajas concentraciones de sales el problema se presenta en menor frecuencia, pero al aumentar las concentraciones la incidencia aumenta hasta llegar a un 80 por 100 de fruta atacada.

— La «necrosis» está relacionada con bajos niveles de calcio.

— La «necrosis apical» puede ser inducida con soluciones nutritivas ricas en nitrógeno, azufre, magnesio, potasio y cloruros y cuando la solución es pobre en calcio.

— En un estudio de 87 soluciones nutritivas, en las que variaban los porcentajes de los cationes calcio, magnesio y potasio y los aniones nitrato, fosfato y sulfato, se ha encontrado que la «necrosis apical» se incrementa cuando disminuye el calcio.

— Cuando el nivel de calcio en la fruta es inferior al 0,20 por 100 (CaO) la incidencia de necrosis en el tomate es alta, influyendo poco la mayor o menor sequía.

— La «necrosis apical» se presenta en el tomate cuando la relación potasio/calcio es alta.

— El déficit de agua es sólo peligroso cuando los niveles de calcio son bajos.

— No se han encontrado diferencias en la incidencia de la «necrosis apical» cuando se regó a diario o en días alternos.

— El aumento de transpiración tiene más importancia para la aparición de la necrosis que los períodos de sequía.

— En cultivos en ambiente controlado, se observó menos «necrosis apical» al disminuir la transpiración de las plantas, elevando la humedad relativa mediante riego por aspersión.



Fig. 2. — Tomates mostrando la típica mancha necrótica.

## OBSERVACIONES

Antes de establecer unas conclusiones haremos algunas observaciones:

— La «necrosis apical» es un desorden fisiológico típico de cultivos muy intensivos, con altas producciones y, por tanto, con grandes extracciones de nutrientes y, entre ellos, de calcio.

En las variedades tradicionales (no híbridas), de diferente composición genética y de mucha menor producción, este problema prácticamente no existía.

— El tomate es exigente en calcio, y si se cultiva repitiendo sobre el mismo terreno y, además, no se tiene suficientemente en cuenta la progresiva descalcificación de las tierras (extracciones, pérdidas por lavado, insuficiencia de enmiendas, precipitaciones e insolubilizaciones, etc.), el problema se va agravando progresivamente.

— La planta presenta la demanda más alta de calcio entre las semanas cinco y doce; este período es crítico para la aparición de la «necrosis apical».

— Aparte de los efectos en la planta y en el fruto, la descalcificación afecta a la permeabilidad del suelo y a la degradación de su estructura. En un suelo poco permeable el agua no lixivia las sales, y la elevada temperatura que se alcanza entre riego y riego hace subir por capilaridad las sales hacia la zona explorada por las raíces.

## CAUSAS DE LA ENFERMEDAD

La «necrosis apical» está caracterizada por una destrucción de la estructura de los tejidos debido a la falta de calcio; los tejidos se vuelven tiernos debido a una deficiente cementación de las paredes celulares.

Cuando se produce un desequilibrio entre la transpiración y la absorción, la planta toma el agua del fruto; su zona apical es la que más sufre y se deshidrata.

Para mayor claridad, analizaremos los factores incidentes

y su mecanismo de acción a través de una situación en la que se den todos o casi todos los agravantes:

- Tierra pobre en caliza activa.
- Elevada conductividad (salinidad).
- Agua con elevada concentración de sales.
- Textura del suelo con fuerte poder retentivo.
- Evapotranspiración elevada.

Las altas temperaturas, sobre todo si la humedad relativa es baja y hay viento, aumentan la transpiración de las plantas. Se produce entonces un desequilibrio entre la transpiración y la absorción de agua, pues la concentración de la solución del suelo es alta y el poder retentivo de las partículas del suelo, también (un exceso de abonos agravará el problema).

Aumenta la presión osmótica y paralelamente las necesidades de agua para la planta. Estas no tienen suficiente agua con la que absorben por las raíces (que, además, en este período crítico no están todavía muy desarrolladas) y como consecuencia la planta toma el agua del único sitio que puede: el fruto. La zona apical del tomate es la primera que se deshidrata.

La falta de calcio, sobre todo, si hay exceso de nitrógeno en forma amoniacal y de potasio, aumenta la dificultad de absorción de agua y debilita la estructura celular. Como consecuencia de todo ello se presenta la «necrosis apical».

*En resumen:* Hay una destrucción de la estructura celular por falta de calcio y una deshidratación del extremo apical por desequilibrio hídrico.

Este es el mecanismo normal de producción de la «necrosis apical». Es decir, cuando confluyen ambos factores de influencia directa.

## **La importancia del calcio**

Evidentemente la «necrosis apical» puede darse en terrenos calizos, cuando el cultivo está sometido a duras condiciones de sequía, pues aunque la estructura celular resistirá, puede producirse la deshidratación del extremo apical; esto, sin embargo, no es frecuente.

Fig. 3.—Cortes de tomates afectados de «necrosis».



En el extremo opuesto, cuando el tomate se cultiva en un suelo pobre en calcio, al menor descuido en el riego (sobre todo, si los demás factores indirectos son agravantes), se presenta la «necrosis apical».

Con relación a este último caso es interesante señalar que en regiones como Canarias que tienen dificultades en el suministro de agua y donde ésta es cara, las oportunas correcciones y aportes de calcio en los momentos críticos, hacen al cultivo menos dependiente de la regularidad en el riego e incluso permitirá reducir los caudales.

Entre los dos factores directos que influyen en la enfermedad, la carencia de calcio es el más importante. En las tierras ricas en este elemento hay que ser muy descuidado con el riego para que aparezca la «necrosis apical». Por ejemplo, en Andalucía Occidental, con altos contenidos en caliza activa y fuerte evapotranspiración, es muy raro que aparezca, y sólo en contadísimas ocasiones la hemos observado. En San Nicolás de Tolentino (Gran Canaria), en tierras pobres en cal, obser-

Fig. 4.—Cortes de tomates afectados de «necrosis». Esta figura y la portada son original de Félix Henríquez Hernández.





Fig. 5.—Tomates de 2-3-4 tapas.

vamos tomates con «necrosis apical» en casos de riego por goteo o por surcos, regando con agua de pozo de elevada conductividad o con agua de embalse sin problemas de sales y con los más variados equilibrios de nutrientes. En cambio, en tierras provistas de calcio la incidencia fue mucho menor o no se presentó.

Entre los factores indirectos que influyen en el problema hídrico, consideramos que la alta evapotranspiración es el más importante. Hemos llegado a esta apreciación al observar, en Gran Canaria, a través de tres temporadas consecutivas, una relación directa entre la incidencia de la «necrosis apical» y la elevación del valor de la evapotranspiración potencial.

### La variedad

A igualdad de niveles de calcio, la variedad cultivada también influye en la incidencia de la enfermedad.

Es conocido que variedades como Estrella y Sobeto, por ejemplo, son más resistentes que Melthine, por citar algunas muy conocidas en Canarias.

Con respecto a esta característica hemos observado que las variedades de menor tabicación interna (2 tapas) son más resistentes a la «necrosis apical» que las de 4 ó más tapas.

Así, por ejemplo, Estrella y Sobeto son resistentes, Melthine es sensible, y las variedades de «ensalada» (con más tapas) son más sensibles todavía.

Sugerimos la hipótesis de que a mayor número de tabiques internos (tapas), hay una mayor susceptibilidad a la «necrosis apical», lo que puede ser motivado por un mayor contenido de calcio de las paredes internas.

### **Otras observaciones**

En el riego por goteo será más fácil mantener una humedad adecuada, pero como el desarrollo radicular es menor, la posibilidad de que se presente una carencia de calcio será mayor.

— La época de plantación también influye en la incidencia de la enfermedad, por estar relacionada con una evapotranspiración excesiva en el periodo crítico.

— Hemos observado que en cultivos donde se había controlado la «necrosis apical», al suspender las aportaciones de calcio soluble y adicionar potasa por temor a que se aflojara el fruto y perdiera calidad, reapareció la necrosis (acción del potasio).

— Por último citaremos, que en Andalucía se ha observado alguna relación entre a «necrosis apical» y el uso inadecuado de «hormonas» para el cuajado de frutos (en Canarias no se usan, generalmente).

### **CONTROL**

En los casos leves, el problema se resuelve fácilmente manteniendo regularidad en el riego y con la adición de calcio.

En años secos y calurosos, con problemas de sales, abonados incorrectos y poco calcio en el suelo, es preciso conocer bien todo el mecanismo de aparición de la enfermedad para poder corregir el problema, en cada caso distinto, con rapidez y eficacia.

En casos extremos de concurrencia de factores negativos, deberán suspenderse los abonados, dar un par de riegos de lavado y seguir empleando nitrato de cal y calcio soluble so-

lamente para añadir, después, fósforo, sin utilizar abonos amoniacales ni potásicos.

Evidentemente conociendo bien las causas, el mejor método será siempre «prevenir mejor que curar», pero si no se tomó esta precaución, se deberán seguir los pasos siguientes:

1.º Arrancar los tomates con «necrosis», pues no se producen frutos útiles, pero consumen calcio.

2.º Regar con regularidad (en goteo, a diario o incluso dos veces al día).

3.º Suspender los abonados amoniacales y potásicos.

4.º Abonar con nitrato de cal y fósforo, en cantidades limitadas.

5.º Adicionar calcio soluble en el agua de riego e incluso en abonado foliar. Este abonado foliar será, en todo caso, complementario.

Dosis en riego por goteo: 5-7 kilos/ha.

Dosis en riego por surcos: 10-14 kilos/ha.

## Notas

— El calcio soluble puede mezclarse con el nitrato de cal, pero no con otros abonos.

— En aplicación foliar no debe mezclarse con otros productos.

— La dosis de calcio soluble se aplicará cada cinco-siete días y bastarán, normalmente, 3 ó 4 aplicaciones.

— El nitrato de cal puede usarse por vía foliar, pero sin pasar del 0,75 por 100 (es poco eficaz).

Puede ser conveniente añadir microelementos después de las 4 aplicaciones de calcio para prevenir carencias.

**PUBLICACIONES DE EXTENSION AGRARIA  
Corazón de María, 8 - Madrid-2**

Se autoriza la reproducción **íntegra** de esta publicación mencionando su origen: «Hojas Divulgadoras del Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación».