

Frutificação e Amadurecimento

Gilberto B. Kerbauy

Origem dos frutos

Os frutos apareceram há bastante tempo, a partir do surgimento do "hábito seminífero", exibido, pela primeira vez, pelas pteridospermas, cujas sementes, muito simples, eram envoltas por estruturas protetoras e se desenvolviam sobre a planta-mãe (esporófito), da qual se desprendiam quando totalmente formadas. Eram, portanto, estruturas nuas formadas sobre folhas modificadas (megasporófilos) e, nessa condição, diretamente expostas ao meio ambiente. Sementes como essas podem ser encontradas ainda hoje nas gimnospermas viventes (do grego *gymnos*, nu; *sperma*, semente), como o popular pinhão-do-paraná (*Araucaria angustifolia*).

As primeiras plantas produtoras de flores e frutos surgiram no Cretáceo, período correspondente a 135 a 65 milhões de anos atrás, coincidindo com a extinção dos dinossauros da

face da Terra. O nome dessas plantas – *angiosperma* – advém justamente do fato de suas sementes serem envoltas por uma estrutura protetora (do grego, *angion*, urna), o fruto. Com o surgimento dos frutos, as sementes antes expostas tornaram-se estruturas protegidas e, portanto, com maiores chances de sucesso. Paralelamente à proteção dos óvulos, diferenciaram-se também a parte masculina e os elementos de atração, constituindo a *flor* (Figura 19.1). Uma vez a semente formada, tem início o amadurecimento do fruto, que pode ser carnoso e comestível, ou seco e esclerificado.

Registros fósseis de angiospermas primitivas mostram que os primeiros frutos eram do tipo seco, constituídos por um único carpelo – frutos *apocárpicos* e destituídos, ainda, de estruturas relacionadas com a *dispersão*. Os frutos com carpelos fundidos – *sincárpicos* – apareceram mais tardiamente na evolução, permitindo que adquirissem maiores

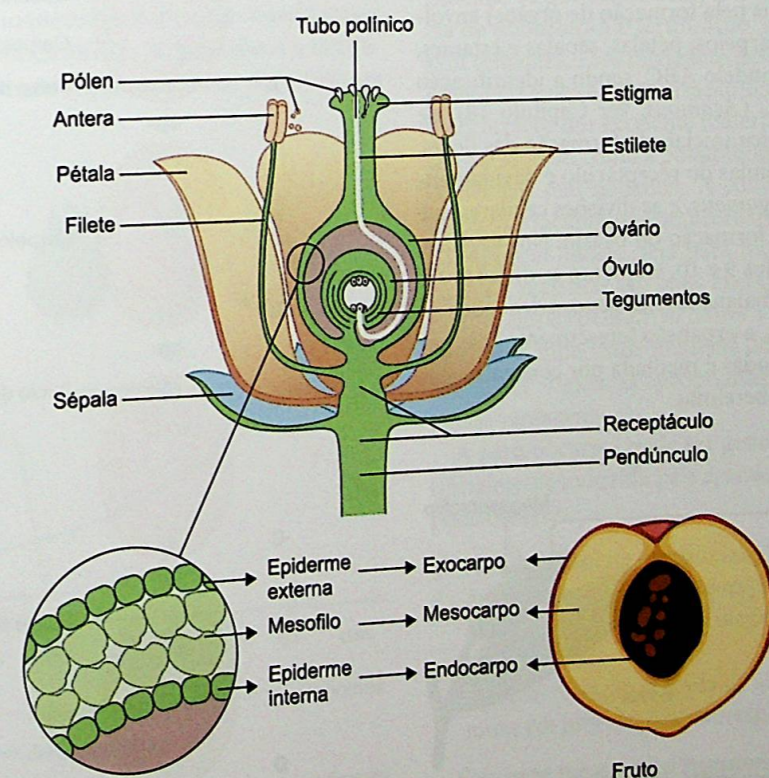


Figura 19.1 Diagrama floral de angiosperma mostrando os quatro verticilos florais – sépala, pétala, estame e carpelo –, os tecidos do carpelo – igual ao de uma folha –, e o que cada um origina em um fruto do tipo drupa (pêssego, azeitona etc.).

tamanhos. Os frutos suculentos – *drupas e bagas* – surgiram ao final do período Cretáceo, ou início do Terciário, há cerca de 70 milhões de anos. O rápido e intenso incremento na variedade de frutos carnosos e de sementes teria correspondência com a diversificação de mamíferos e aves, os principais dispersores das angiospermas atuais.

Origem evolutiva do ovário

O ovário é formado pelo *carpelo*, uma estrutura foliar, tal como as demais partes da flor, profundamente modificada. Dito isso, uma questão que se coloca de imediato é: de onde e como teriam surgido os primeiros carpelos? Evidências sugerem que essa parte da flor teria se originado de folhas (megasporófilos) produtoras de óvulos de *pteridospermas*, pteridófitas antigas e extintas produtoras de sementes cujas folhas jovens eram enroladas como nas atuais samambaias e *Cycas*, por exemplo. De fato, registros fósseis de folhas com óvulos da pteridosperma arbórea *Glossopteris* sp. mostram óvulos parcialmente envolvidos pelo megasporófilo (Figura 19.2). Segundo se postula, a união das margens livres dos carpelos primitivos teria originado o *ovário*, levando a modificações acentuadas em seu sistema vascular (Figura 19.3). Como consequência, os óvulos, até então expostos, tornaram-se estruturas internas ao ovário, passando a estabelecer com estas interações funcionais inéditas até então.

Ainda que a natureza foliar das flores tenha sido proposta em 1790 pelo eminente poeta alemão Johann Wolfgang von Goethe, também um refinado naturalista, quase dois séculos se passaram até que fossem oferecidas as primeiras evidências genéticas da evolução dos carpelos. Estas surgiram com a descoberta de Coen e Meyerowitz (1991) de três genes homeóticos (genes-mestres responsáveis pela formação de órgãos) envolvidos na *identificação* de carpelos, pétalas, sépalas e estames, constituindo o chamado modelo ABC, sendo a identificação carpelar dada pelo gene *C* (*Agamous*; ver Capítulo 18), de modo que, ainda nos estágios iniciais da formação das flores, um minúsculo grupo de células do receptáculo é devidamente identificado pelo gene *Agamous*, e as divisões celulares que se seguem determinarão a formação do ovário. Nos vegetais, conforme visto nos Capítulos 9 e 10, enquanto as divisões celulares são moduladas por balanços endógenos adequados de auxinas (AIA) e citocininas, a expansão (crescimento) das pequenas células recém-formadas é mediada por concentrações apropriadas de AIA e/ou giberelinas.

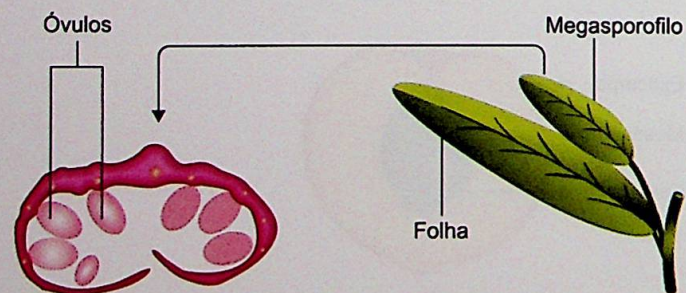


Figura 19.2 Esquema do megasporófilo dobrado recobrendo os óvulos de *Glossopteris* sp., uma pteridosperma arbórea fóssil. Adaptada de Gifford e Foster (1989).

Desenvolvimento do fruto ou frutificação

Sob uma perspectiva ontogenética a frutificação teria início com a retomada das divisões e expansões celulares do ovário, seguindo-se a polinização e a fertilização dos óvulos.

Desenvolvimento do fruto

A *frutificação* envolve não apenas o desenvolvimento do fruto *per se*, mas também o das *sementes*. A rede de interações estrutural, fisiológica, bioquímica e genética que esses órgãos estabeleceram entre si durante a evolução representa ainda desafios consideráveis à devida compreensão do desenvolvimento de ambos.

Entre os frutos suculentos, o tomate (*Solanum lycopersicum* syn. *Lycopersicon esculentum*) tem sido o mais estudado, constituindo-se, atualmente, como um modelo referencial nas pesquisas de desenvolvimento e maturação para esse tipo de fruto. Com base nele, Gillaspay *et al.* (1993) dividiram a formação do fruto em três fases distintas e consecutivas:

- Fase I (tecnicamente, denominada *fruit set*): polinização, fertilização e início do desenvolvimento do fruto propriamente dito
- Fase II: retomada das divisões celulares do ovário e início destas no embrião
- Fase III: expansão das células e maturação do embrião.

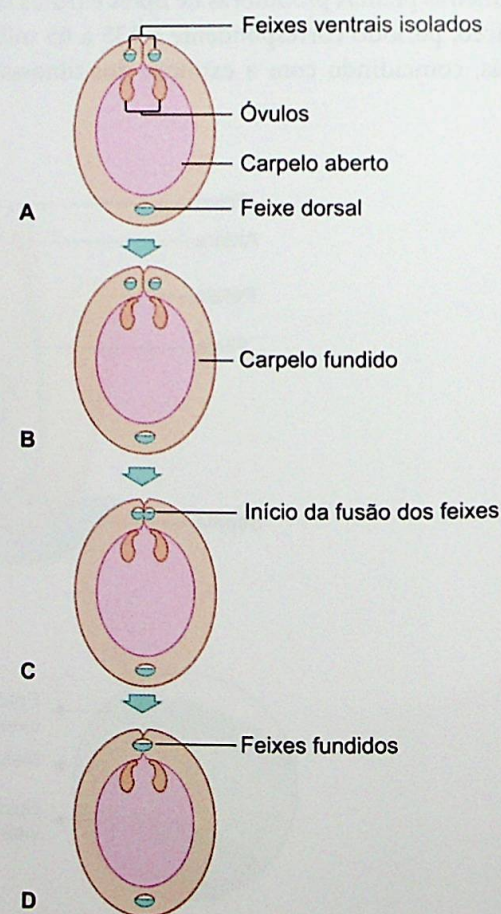


Figura 19.3 A a D. Efeitos da união das margens do carpelo sobre a fusão dos feixes condutores durante a origem do ovário. Adaptada de Gifford e Foster (1989).

Essa divisão diz respeito, essencialmente, à frutificação, de modo a não contemplar o amadurecimento. Na Figura 19.4 são mostrados os principais eventos representativos da frutificação e da maturação de frutos de tomate durante 2 meses após a antese.

Fase I | Polinização, fertilização e início do desenvolvimento

Polinização

Trata-se de um evento-chave no desenvolvimento dos frutos, tantos os carnosos quanto os secos. As primeiras evidências experimentais dos efeitos da polinização no desenvolvimento de frutos foram obtidas há cerca de um século por H. Fitting na Alemanha, usando políneas vivas e mortas de orquídea e extratos de ambas. Os efeitos observados eram exatamente os mesmos, ou seja, um rápido e intenso intumescimento do ovário, acompanhado pelo murchamento de pétalas, sépalas e labelo (perianto persistente). Segundo Fitting, essas massas de grãos de pólen conteriam algum tipo de substância estimulatória do crescimento do ovário. Apenas em 1933 foi demonstrada a presença da *auxina* em políneas, o hormônio promotor dessas modificações.

Certamente, a retomada do desenvolvimento do ovário depende do sucesso da polinização e da fertilização; na ausência dessas, ocorrem o *abortamento* e a queda da flor. A fertilização no seu primeiro momento depende da compatibilidade genética entre o pólen e a planta polinizada. Com a liberação dos núcleos gaméticos no saco embrionário, ocorre a *formação* do embrião e do endosperma (tecido de reserva da semente). A partir de então, o embrião e o ovário passam a se desenvolver harmoniosamente e sincronicamente, por meio de uma rede complexa de sinais genéticos, bioquímicos, hormonais e ambientais. Estudos indicam que, além da auxina, as giberelinas e as citocininas participam do desenvolvimento inicial do ovário ou *fruit set*.

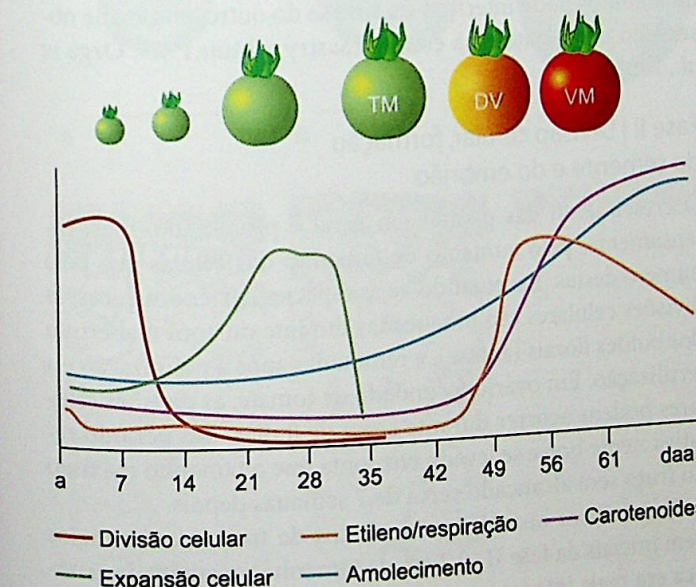


Figura 19.4 Alguns eventos relacionados com as fases de frutificação e maturação de frutos de tomate durante 2 meses após a antese. TM: tamanho máximo; DV: de vez; VM: vermelho-maduro; a: antese; daa: dias após a antese. Adaptada de Giovannoni (2004).

Embora seja costume atrelar a polinização apenas ao desenvolvimento do ovário e à fertilização dos óvulos, em muitas plantas, entretanto, outros eventos marcantes também acontecem, como a mudança de pigmentação da flor, senescência e morte de periantos persistente (orquídeas, cravos etc.) e dos estames. Fala-se nesse caso em *síndrome do desenvolvimento pós-polinização* (Figura 19.5). Tais modificações são bastante rápidas e causadas pelo etileno. Em orquídeas, concentrações de etileno tão baixas como uma parte por bilhão (1,0 ppb) são suficientes para provocar o murchamento das flores. Esse efeito do etileno envolve consequências prejudiciais no mercado de flores cortadas.

Flores polinizadas de mirtilo (*Vaccinium angustifolium*) e morango (*Fragaria* sp. cv. Cavalier) podem liberar quatro a cinco vezes mais etileno que as flores não polinizadas. A auxina dos grãos de pólen está intimamente ligada ao aumento dos teores de etileno nas flores polinizadas. Teores aumentados de auxina estimulam, consideravelmente, a síntese de etileno nas flores por meio da ativação das enzimas *sintase do ACC* (ACS) e a *oxidase do ACC* (ACO), conforme mostrado em flores de *Phalaenopsis* (Orchidaceae) polinizadas ou tratadas com auxina (ver Capítulo 13). Durante a morte celular de periantos persistentes e dos estames, os nutrientes neles contidos são retransportados para o ovário em desenvolvimento. A indução da queda de frutos de maçã recém-formados por meio da aplicação controlada de auxina – *raleio* – decorre do incremento na síntese de etileno (ver Capítulo 9). Por sua vez, aplicações tardias dessa auxina, próximas à fase de maturação, previnem a queda desses frutos.

Partenocarpia

Entende-se por partenocarpia a formação de frutos na ausência de polinização e fertilização, originando, portanto, frutos sem sementes. Essa intrigante desconexão entre o desenvolvimento do fruto e a polinização/fertilização faz dos frutos partenocárpicos um excelente material para o estudo da frutificação *per se*, bem como a possibilidade real de se produzir frutos comerciais sem sementes. A conveniência de frutos partenocárpicos é facilmente compreensível, seja do ponto de vista do consumo *in natura*, seja para fins industriais – banana, uva, laranja e melancia são bons exemplos disso. Sob condições de campo, eles dispensam *in totum* a necessidade de agentes polinizadores, independentemente de quais sejam, assim como de condições climáticas apropriadas na época da floração, entre outras vantagens.

A partenocarpia pode ser geneticamente controlada ou artificialmente induzida pela aplicação de certos hormônios. Ela pode ocorrer:

1. Na falta absoluta de polinização.
2. Após polinização desacompanhada de fertilização, por conta da morte do pólen ou por grãos de pólen de espécies incompatíveis.
3. Após fertilização seguida de abortamento do embrião (comum em hibridações interespecíficas).

Sob uma perspectiva hormonal, ovários não polinizados, porém tratados com auxinas, giberelinas ou mesmo citocininas, podem originar frutos partenocárpicos (ver Capítulo 9).



Figura 19.5 Síndrome do desenvolvimento pós-polinização de uma flor de *Cattleya* (Orchidaceae). **A.** Flor não polinizada. **B.** 48 h após a polinização. **C.** 2 semanas após a polinização. Imagens cedidas por Lia Chaer.

Entretanto, a aplicação combinada destes é mais efetiva do que quando feita isoladamente, sugerindo com isso a necessidade de uma integração hormonal no estabelecimento e crescimento do fruto. Conhece-se ainda relativamente pouco sobre os mecanismos hormonais envolvidos na frutificação.

A base genética da partenocarpia foi demonstrada tanto para frutos carnosos quanto para os secos, como os de *Arabidopsis thaliana*. Yao *et al.* (2001) observaram, em uma variedade de maçã (*Malus domestica*), que a partenocarpia era conferida por um único gene mutante recessivo, homólogo ao gene *pistillata* (*PI*) de *Arabidopsis thaliana*, pertencente ao grupo B do modelo ABC (ver Capítulo 18). Esses resultados indicam que, nas plantas de maçã normais (selvagens), o gene *MdPI* (dominante) atua como um regulador negativo da iniciação do fruto na ausência da polinização e fertilização. Esse efeito inibitório no desenvolvimento do fruto parece ser suprimido pela auxina liberada pelos grãos de pólen. De maneira similar, Goetz *et al.* (2006) observaram em plantas partenocárpicas de *Arabidopsis thaliana* que a formação de frutos partenocárpicos resultava da mutação de um gene responsável pela codificação de um dos fatores de transcrição da auxina (*auxin response factor* [ARF8] – ver Capítulo 9). Esses estudos mostram que os genes mutantes mencionados acarretam o desacoplamento entre o desenvolvimento do ovário e os eventos de polinização e fecundação.

Além de mutações relacionadas com as proteínas ARF (Goetz *et al.*, 2006), a formação de frutos sem sementes pode ser promovida pelo aumento da síntese de AIA e/ou giberelina, tanto que plantas de tabaco, berinjela e tomate (solanáceas) geneticamente modificadas pela introdução do gene *iaaM* (de bactéria), responsável pela síntese desse hormônio, passaram a produzir frutos partenocárpicos. Como se vê, trata-se de uma situação perfeitamente em linha com os tratamentos com auxina. Mutantes de tomate para o gene *SUN*, responsável por alterações no formato dos frutos, podem levar ao estabelecimento da partenocarpia, em virtude de uma possível alteração nos níveis de auxina.

Afinal, é a auxina, a giberelina ou ambas as responsáveis pela partenocarpia? Parece que ambas são importantes em espécies diferentes. Em algumas espécies, as auxinas são mais efetivas que as giberelinas, e vice-versa. Além disso, um desses fitormônios pode interferir na síntese do outro, conforme observado no tomate e na ervilha (Sastry e Muir, 1963; Ozga *et al.*, 2003).

Fase II | Divisão celular, formação da semente e do embrião

O crescimento das plantas em geral é promovido, mais intensamente, pelo aumento de tamanho das células que pelo número destas. Excetuando-se as espécies partenocárpicas, as divisões celulares são bloqueadas durante ou após a abertura dos botões florais (antese), e retomadas após a polinização e a fertilização. Em ovário fecundado de tomate, as divisões celulares podem ocorrer durante cerca de 8 dias, um período relativamente breve se levado em conta que o tamanho máximo do fruto será alcançado cerca de 7 semanas depois.

Em análises histológicas de frutos de tomate em estágios bem iniciais da fase II (0,2 cm de tamanho), a atividade mitótica era mais intensa na parte externa do mesocarpo (Figuras 19.6 A e 19.6 D), diminuindo gradativamente (Figuras 19.6 C e 19.6 F), enquanto nas sementes em desenvolvimento a proliferação celular se concentrava mais no tegumento que nos

embriões. Uma elevada frequência de células em divisão foi detectada ainda na columela e na placenta, das quais provavelmente se originam os respectivos tecidos vasculares (Figura 19.6 A).

Além da polinização *em si*, tem sido reiteradamente demonstrada a importância das sementes em desenvolvimento no controle da taxa de divisão e expansão celular nos frutos. O número de óvulos fertilizados exerce um papel importante na modulação da taxa de crescimento do fruto. Tanto assim que, se por alguma razão os óvulos de determinada região do fruto não se desenvolverem, esta apresentará deformação considerável. A disponibilização adequada de agentes polinizadores que garantam a fecundação de um maior número de óvulos resulta na produção de frutos com maior valor de mercado.

Como órgãos com crescimento determinado, o tamanho final dos frutos é influenciado pelos seguintes fatores:

1. Número de células do ovário com potencial para se dividir.
2. Número de divisões celulares após a fertilização dos óvulos.
3. Número de fertilizações bem-sucedidas (número de óvulos).
4. Magnitude da expansão celular.

Fase III | Expansão celular, crescimento do fruto e maturação do embrião

Por certo, o tamanho dos frutos afigura-se em um dos atributos mais valorizados pelo ser humano. Entre os órgãos com crescimento definido nas angiospermas, os frutos são os que apresentam os valores mais notórios de expansão celular. Em frutos de tomate, por exemplo, cerca de dois terços do crescimento é dado pelo aumento de tamanho de suas células, as quais, no mesocarpo e na placenta, elas

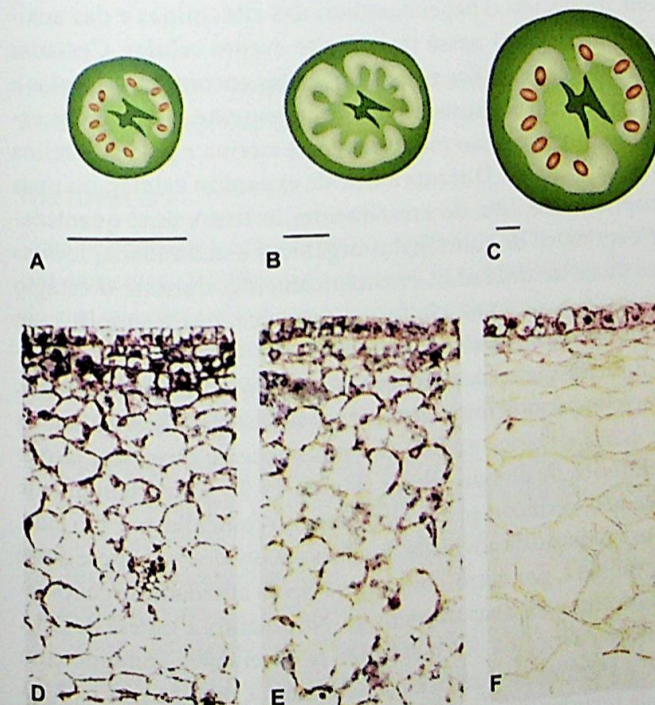


Figura 19.6 Esquema ilustrativo da atividade mitótica (densidade de pontos) em frutos bem jovens de tomate (**A** e **D**) e em estágios mais avançados da fase II (**B** e **E**). As figuras **C** e **F** representam a passagem da fase II para a fase III. Fonte: Gillaspay *et al.* (1993).

podem experimentar incrementos da ordem de 20 vezes do tamanho inicial. No entanto, é nos frutos das cucurbitáceas (abóbora, melancia, melão etc.) que se encontram os valores mais formidáveis de expansão celular. Em melancia (*Citrus vulgaris*), por exemplo, as células podem aumentar cerca de 350 mil vezes de tamanho, tornando-se, às vezes, visíveis a olho nu. Frutos maduros de abóbora com até 1.190 kg já foram produzidos.

A expansão celular dos frutos é modulada, notadamente, por fatores genéticos e hormonais. Entre os primeiros, destaca-se a duplicação repetitiva (endorreduplicação) das cromátides (filamentos cromossômicos), com a consequente elevação do teor de DNA nuclear e o aumento do tamanho das células. Medidas dos teores de DNA em frutos de tomate mostraram que os núcleos podem alcançar valores tão elevados como 256 C (C representa o nível de DNA das células haploides). Vale destacar que a endorreduplicação acontece também nos embriões, especialmente nas células do suspensor, no endosperma e nos cotilédones. Simultaneamente ao aumento de tamanho, esse processo genético tem sido frequentemente relacionado com a elevação da atividade celular e a tolerância às variações ambientais, por exemplo.

As espécies domesticadas de plantas modernas compartilham entre si a produção de frutos maiores que os das respectivas espécies selvagens progenitoras. Isso resulta da atividade humana voltada ao melhoramento e à seleção. Os frutos de tomate são bons exemplos disso. Enquanto os selvagens são arredondados e pequenos (cerca de 1 cm), pesando alguns poucos gramas e constituídos por dois carpelos (bicarpelares) e dois lóculos ou compartimentos (biloculares), as variedades domesticadas são em geral achatadas, multicarpelares e multiloculares, podendo alcançar 15 cm de diâmetro e pesar até 1 kg (Figura 19.8 A). A questão que se coloca, pois, é saber quais tipos de genes contribuíram para mudanças tão eloquentes.

Segundo Tanksley (2004), o tamanho dos frutos de tomate selvagem é controlado pela ação cooperativa de pelo menos seis genes dominantes (herança quantitativa), de modo que mutações recessivas destes resultam em mudanças formidáveis de formato e tamanho, este último decorrente, particularmente, do aumento do número de lóculos. Portanto, nas espécies selvagens, o crescimento reduzido dos frutos é conferido por um controle negativo exercido pelos genes dominantes (bilocular e bicarpelar). Na Figura 19.7, são indicados os principais genes envolvidos no desenvolvimento desses frutos, como o gene *fw2.2*, um dos primeiros reconhecidos no controle do tamanho dos frutos e que atua no controle da divisão celular, ainda que não se saiba ao certo se de forma direta ou indireta. Nesses frutos, as divisões celulares alcançam o seu máximo no 40º dia após a polinização, decrescendo, gradativamente, até o 180º dia, quando então cessam.

A expansão celular, por sua vez, tem início por volta do 9º dia, interrompendo ao redor do 42º dia, ocasião em que o fruto adquire o tamanho máximo (Figura 19.7). Os genes *sun* e *ovate* são responsáveis pelo controle do alongamento do fruto, sendo o último o principal responsável pela transição do formato arredondado para o alongado (Figura 19.8 E), enquanto

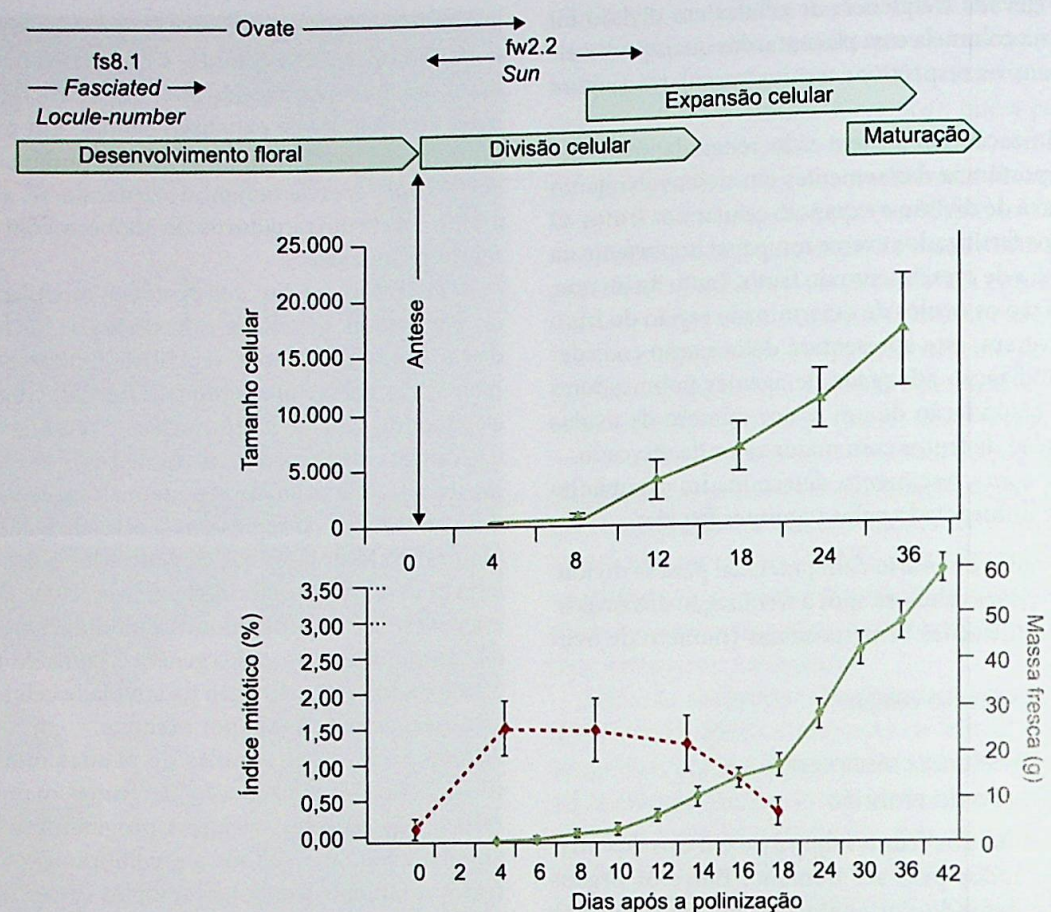


Figura 19.7 Relações entre as atividades de alguns genes envolvidos na determinação do tamanho e da forma de frutos de tomate, bem como no índice mitótico (---), na expansão celular e no incremento de massa fresca durante 42 dias após a polinização. Fonte: Tanksley (2004).

os genes *fasciate* e *locule number* controlam o número de lóculos (aumento de tamanho) e o formato achatado (Figura 19.8 C). Na Figura 19.8, é mostrada a ampla variação de tamanho e forma dos frutos de tomate.

No que tange aos hormônios, pode-se dizer que não são ainda suficientemente claros os mecanismos de interação e controle que exercem na frutificação, de modo geral. Os níveis endógenos de auxina, giberelina e citocinina experimentam aumentos substanciais após a polinização (Figura 19.9), uma situação, aliás, já anteriormente assinalada também para os frutos partenocárpicos. Nos frutos com sementes, os maiores níveis de auxina são coincidentes com o período de desenvolvimento dos óvulos fertilizados, enquanto o de giberelina se dá no ovário polinizado e durante a fase de expansão. Conforme apontado anteriormente, as sínteses de ambos nos frutos suculentos e secos influenciam-se mutuamente. Em *Arabidopsis thaliana*, as evidências indicam que a auxina sintetizada nos óvulos fertilizados é transportada para o pericarpo, onde ativa a biossíntese de giberelina, a qual, por sua vez, dá início ao desenvolvimento do fruto propriamente dito (Zhao, 2010).

Como mostra a Figura 19.9, os valores desses três hormônios, assim como dos demais, variam conforme a fase de desenvolvimento, indicando a ocorrência de interações entre eles, imprescindíveis à sincronização das trocas de sinais entre a(s) semente(s) em desenvolvimento e os tecidos dos frutos que as envolvem. Como mostrado ainda na Figura

19.9, em um primeiro momento, os maiores níveis desses três hormônios coincidem com a fase de divisão celular. É bem conhecido o papel conjunto das citocininas e das auxinas (sinergismo) nesse importante evento celular. Cessadas as divisões, as células recém-formadas encontram-se aptas a sofrer expansão causada pelo afrouxamento das paredes celulares, um processo modulado pela auxina e pela giberelina (ver Capítulo 9). Durante a fase de expansão celular, ou mais propriamente dita, do crescimento do fruto, uma quantidade expressiva de substâncias orgânicas é acumulada, muitas das quais desdobradas, enzimaticamente, durante o estágio de amadurecimento, conforme acontece, por exemplo, com o amido e os ácidos orgânicos.

É interessante assinalar que, enquanto os níveis de auxina, giberelina e citocinina aumentam no estágio de *fruit set*, os de ácido abscísico (ABA) são praticamente ausentes, já que inibitórios da divisão celular (Figura 19.9). Consistentemente com isso, verificou-se que tal fenômeno coincidia, por um lado, com a redução da atividade de genes envolvidos na síntese desse hormônio e, por outro, com a elevação da atividade de genes relacionados com a sua degradação. No entanto, a síntese de ABA aumenta à medida que o embrião se desenvolve, inibindo com isso a germinação precoce das sementes. Como se sabe, o ABA pode retardar ou inibir eventos celulares e bioquímicos, como divisão celular, síntese proteica, taxa respiratória, metabolismo de açúcares etc. Tanto assim que sementes de plantas mutantes defectivas para a produção de ABA podem germinar ainda no



Figura 19.8 Imagens ilustrativas da ampla variação de tamanho e forma em frutos de tomate causada por mutações. A. Fruto pequeno de *Lycopersicon pimpinellifolium*, uma espécie selvagem (à esquerda), e fruto gigante obtido por melhoramento genético (à direita). B. Diferentes formas, tamanho e cor. C. Corte transversal de um fruto multilocular mutante para o gene *fasciated*. D. Conjunto de minifrutos isolados (apocárpico) originados de carpelos não fundidos. E. Fenótipo alongado causado pelos genes mutantes *sun* e *ovate*. F. Fruto de forma quadrangular com aparência de pimentão. G. Fenótipos causados por mutação do gene *ovate*. A forma quadrangular do fruto da direita seria decorrente da presença do gene *fs8.1*. Fonte: Tanksley (2004).

interior do fruto – viviparidade –, conforme mostrado em frutos de tomate (ver Capítulo 12).

Maturação

Uma vez cessados o crescimento do fruto e o amadurecimento das sementes (frutificação), tem início a *maturação*. Trata-se de um processo de desenvolvimento complexo e altamente coordenado, tangido por mudanças fisiológicas, genéticas, bioquímicas e estruturais dramáticas, as quais, nos frutos suculentos, são manifestadas pelas seguintes mudanças:

1. Coloração, promovida pela síntese de carotenoides (amarela e vermelha) e/ou flavonoides (avermelhada), simultaneamente com a degradação da clorofila.
2. Textura (amolecimento), provocada por alterações nos componentes da parede celular.
3. Sabor, decorrente de mudanças profundas nos tipos de açúcares, ácidos orgânicos e substâncias tânicas.
4. Aroma, em virtude da produção de substâncias voláteis.

Nos frutos secos, por sua vez, o processo de maturação é bem distinto daquele dos suculentos, consistindo, basicamente, na lignificação das paredes celulares e na desidratação das

células. Dependendo da forma com que os frutos carnosos amadurecem, classificam-se em duas categorias: *climatéricos* e *não climatéricos* (do grego *klimakterikós*, que significa período de transformações profundas da vida). Na Tabela 19.1, são apresentados alguns exemplos desses tipos de fruto, podendo-se notar que ambos ocorrem em diferentes gêneros e espécies de dicotiledôneas e monocotiledôneas, sugerindo, com isso, uma origem evolutiva independente em diferentes momentos da evolução.

Nos frutos climatéricos, o amadurecimento é protagonizado, essencialmente, por incrementos substanciais e passageiros (picos) na *síntese de etileno* e na taxa respiratória (Figura 19.10). Daí se chamar esse fitormônio, genericamente, de “hormônio do amadurecimento” ou da “senescência”. Na Figura 19.11, é mostrado o efeito do etileno na maturação parcial de um fruto de tomate; a metade não amadurecida foi causada por tratamento com íons de prata, uma substância anti-etilênica.

Os frutos não climatéricos, diferentemente, caracterizam-se por baixas concentrações, tanto de etileno (Figuras 19.12 A a C) quanto das taxas respiratórias. A despeito de ambos os tipos de frutos compartilharem os mesmos eventos de maturação (mudanças de cor, textura, sabor e aroma), os mecanismos

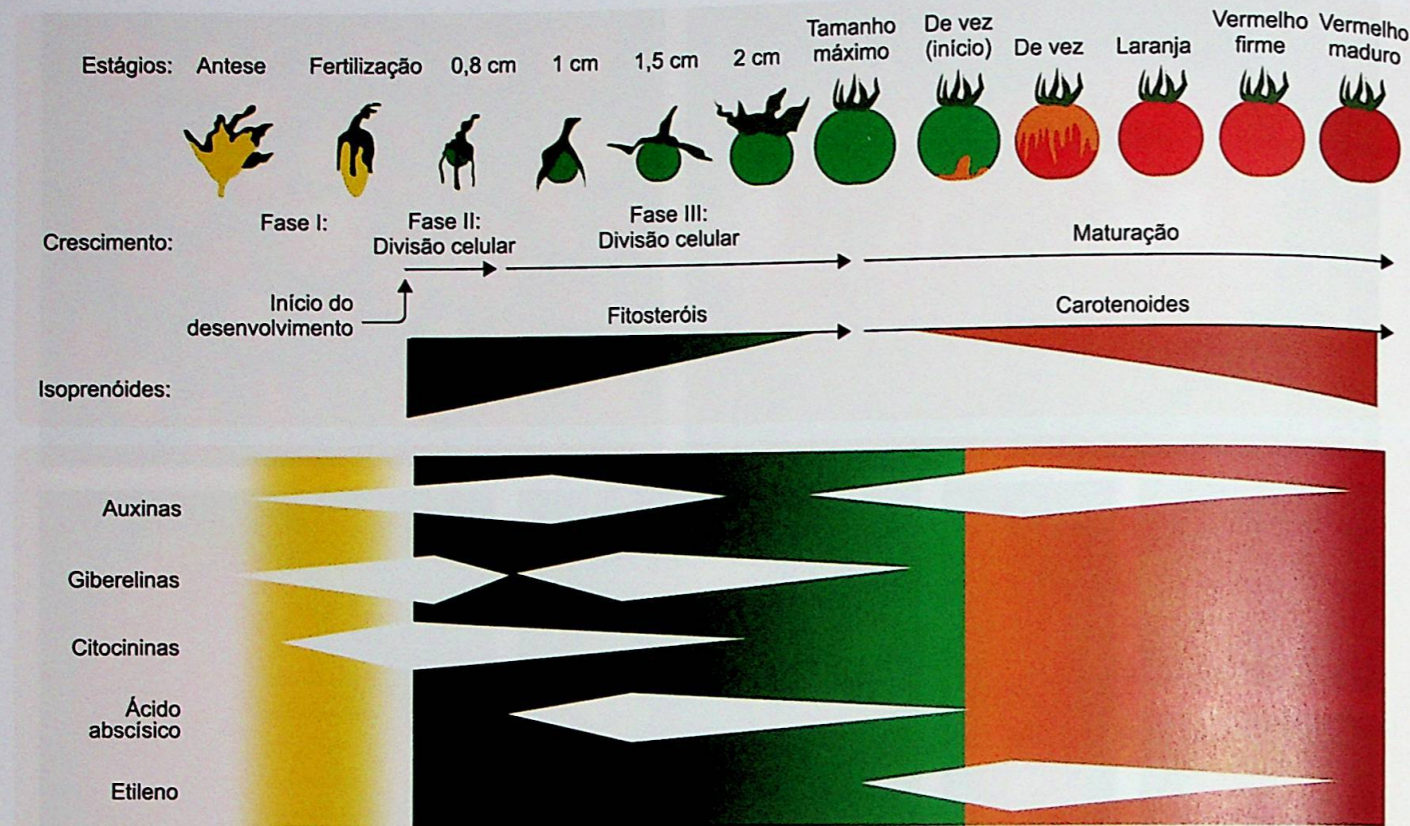


Figura 19.9 Variações nos níveis endógenos de auxinas, giberelinas, citocininas, ácido abscísico e etileno (losangos brancos) durante o desenvolvimento de frutos de tomate. As cores amarela, verde e vermelha indicam os estágios de pré-fertilização, crescimento e amadurecimento, respectivamente. Adaptada de Gillaspay et al. (1993).

Tabela 19.1 Exemplos de frutos climatéricos e não climatéricos comumente utilizados na alimentação humana.

Nome científico	Nome(s) comum(ns)	Família	Tipo
<i>Actinia deliciosa</i>	Quiuí, quivi (kiwi, kiwi fruit)	Actiniácea	CL
<i>Anacardium occidentale</i>	Caju (cashew)	Anacardiácea	NC
<i>Ananas comosus</i>	Abacaxi (pineapple)	Bromeliácea	NC
<i>Annona squamosa</i>	Fruta-do-conde, pinha, ata (sugar-apple)	Anonácea	CL
<i>Artocarpus heterophyllus</i>	Jaca (jack fruit)	Morácea	CL
<i>Averrhoa carambola</i>	Carambola (carambola)	Oxalidácea	NC
<i>Carica papaya</i>	Mamão (papaya)	Caricácea	CL
<i>Citrus aurantifolia</i>	Lima, lima-da-ásia, limão-galego (lime)	Rutácea	NC
<i>Citrus sinensis</i>	Laranja (orange)	Rutácea	NC
<i>Diospyros kaki</i>	Caqui (oriental persimmon)	Ebenácea	CL
<i>Eugenia uniflora</i>	Pitanga (surinam cherry)	Mirtácea	NC
<i>Ficus carica</i>	Figo (fig)	Morácea	CL
<i>Fragaria</i> (híbrido)	Morangueiro (strawberry)	Rosácea	NC
<i>Litchi chinensis</i>	Litchia (lychee)	Sapindácea	NC
<i>Malus domestica</i>	Maçã (apple)	Rosácea	CL
<i>Mangifera indica</i>	Manga (mango)	Anacardiácea	CL
<i>Musa</i> sp.	Banana (banana)	Musácea	CL
<i>Passiflora edulis</i> f. <i>flavicarpa</i>	Maracujá-amarelo (yellow passion fruit)	Passiflorácea	CL
<i>Persea americana</i>	Abacate (avocado)	Laurácea	CL
<i>Prunus persica</i>	Pêssego (peach)	Rosácea	CL
<i>Prunus domestica</i>	Ameixa (plum)	Rosácea	CL
<i>Prunus</i> sp.	Cereja (cherry)	Rosácea	NC
<i>Psidium guajava</i>	Goiaba (guava)	Rosácea	CL
<i>Pyrus communis</i>	Pera (pear)	Mirtácea	CL
<i>Solanum lycopersicum</i>	Tomate (tomato)	Solanácea	CL
<i>Vitis vinifera</i>	Uva (grape)	Vitácea	NC

CL: climatérico; NC: não climatérico.

controladores do amadurecimento dos frutos não climatéricos são bem menos conhecidos. À vista da diminuição das concentrações de ABA durante a maturação desses frutos, esse fitormônio tem sido considerado responsável pelo amadurecimento deles (Figura 19.13). No entanto, um estudo comparativo entre frutos climatérico (tomate) e não climatérico (pepino) mostrou que os teores de ABA em ambos eram elevados e que, igualmente, decresciam à medida que amadureciam, não obstante o nível de etileno aumentar nos de tomate (Lang et al., 2014). Apesar da presença e do envolvimento presumível do ABA na maturação dos frutos climatéricos (tomate) e não climatéricos, vale destacar que frutos de tomate mutantes

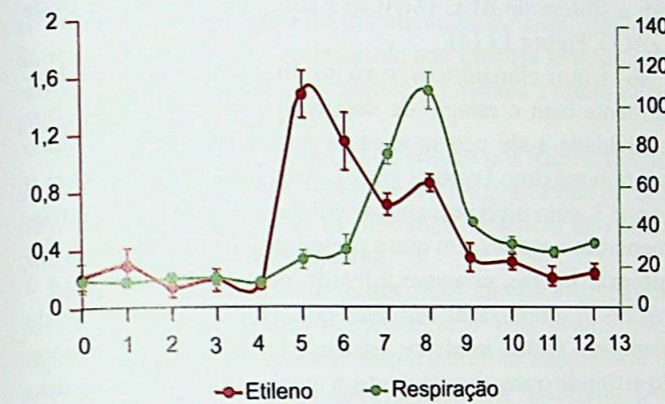


Figura 19.10 Pulsos da síntese de etileno e da taxa respiratória em frutos de banana durante 12 dias após a coleta. Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Eduardo Purgatto (Faculdade de Ciências Farmacêuticas da USP).

defectivos para a síntese de ABA amadurecem normalmente. Contudo, para embasar um pouco mais a compreensão da maturação dos frutos não climatéricos, tem sido observado que muitos deles parecem apresentar certa dependência do etileno para amadurecerem. Diante desse cenário hormonal, as evidências disponíveis são ainda insuficientes para um entendimento mais consistente da maturação de frutos não climatéricos.



Figura 19.11 Ação localizada do etileno no amadurecimento de um fruto de tomate. A metade ainda verde foi tratada com tiosulfato de prata - $Ag(S_2O_3)_2^-$, que impede as células de responderem ao hormônio.

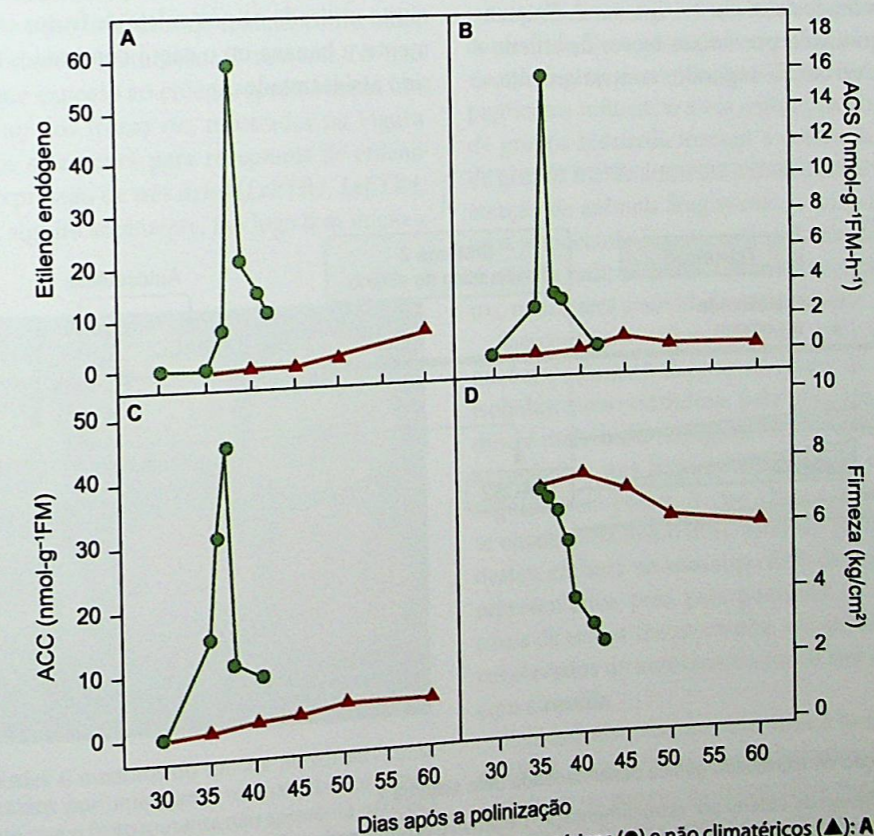


Figura 19.12 Parâmetros comparativos entre frutos de melão (*Cucumis melo*) climatéricos (●) e não climatéricos (▲): A. Concentração endógena de etileno ($\mu\text{L}\cdot\text{L}^{-1}$). B. Atividade da enzima sintase do ACC (ACS). C. Concentração de ACC. D. Grau de firmeza. Fonte: Périn et al. (2002).

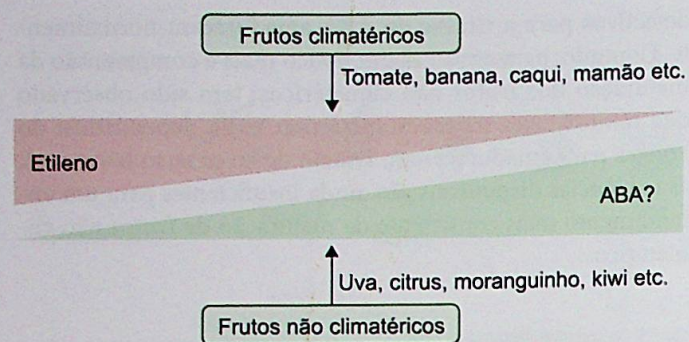


Figura 19.13 Esquema representativo dos teores de etileno e ABA no amadurecimento de frutos climatéricos e não climatéricos, respectivamente.

Nos frutos climatéricos, a percepção do etileno por receptores específicos (ver Capítulo 13) representa uma condição essencial para a maturação. Certamente, a natureza gasosa desse hormônio permite que a maturação dos frutos climatéricos se dê de forma rápida e integrada. Quanto ao pico respiratório (ver Figura 19.10), ele exerce um papel importante na liberação da energia, imprescindível à realização dos muitos e variados eventos que ocorrem, como a quebra de substâncias acumuladas no fruto verde (amido, ácidos orgânicos, clorofila, compostos fenólicos etc.) e a biossíntese de novas substâncias (pigmentos, aroma, açúcares, lipídios etc.). A despeito da importância eloquente do etileno na maturação dos frutos climatéricos, há indícios do envolvimento de outros hormônios, como o ácido abscísico, o ácido indolil acético, as giberelinas e as citocininas.

A ação modulatória do etileno na coordenação do amadurecimento envolve a participação de dois sistemas distintos, mas integrados, denominados *sistema 1* e *sistema 2*. Enquanto o primeiro é protagonizado por baixos teores de etileno e atua nos frutos ainda verdes, o segundo, contrariamente, é

marcado por níveis elevados desse hormônio e atua nos frutos em maturação (Figura 19.14).

Regulação gênica da síntese de etileno e transição para a maturação

Conforme mostrado na Figura 13.3 (ver Capítulo 13), a síntese de etileno tem como precursor bioquímico o aminoácido metionina, do qual é formada a S-adenosilmetionina (SAM), que sob a ação da enzima sintase do ACC (ACS), é transformada no ácido 1-aminociclopropano carboxílico (ACC), o qual é transformado em etileno pela ação da enzima oxidase do ACC (ACO). Nos frutos de tomate, esse processo é controlado por quatro genes, pelo menos três dos quais relacionados com a síntese de ACC (*LeACS*) e um com a oxidação deste (*LeACO*; Figura 19.14).

Nos frutos climatéricos, o efeito do etileno varia substancialmente com o estágio de desenvolvimento. A efetiva responsividade a ele ocorre após os frutos terem alcançado o tamanho máximo (*maturo green*). Antes desse estágio, atua o sistema 1, cujo nível *reduzido* de etileno é mantido por retroalimentação negativa, em que a presença desse hormônio inibe a própria síntese, processo liderado pelos genes *LeACS1A* e *LeACS6*. É interessante assinalar que, embora a aplicação de etileno em frutos imaturos (sistema 1) de tomate e banana não estimule o amadurecimento, a maturidade fisiológica destes, no entanto, é acelerada, reduzindo assim o tempo para a maturação. Isso leva a entender, por exemplo, por que cachos dessas duas frutas, quando expostos aos gases etileno, acetileno ou propileno, apesar das diferenças de desenvolvimento entre os frutos, amadurecem simultaneamente. Essa técnica é muito utilizada na pós-coleta de frutos climatéricos; possivelmente, a banana ou o caqui comprados no mercado tenham sido assim tratados.

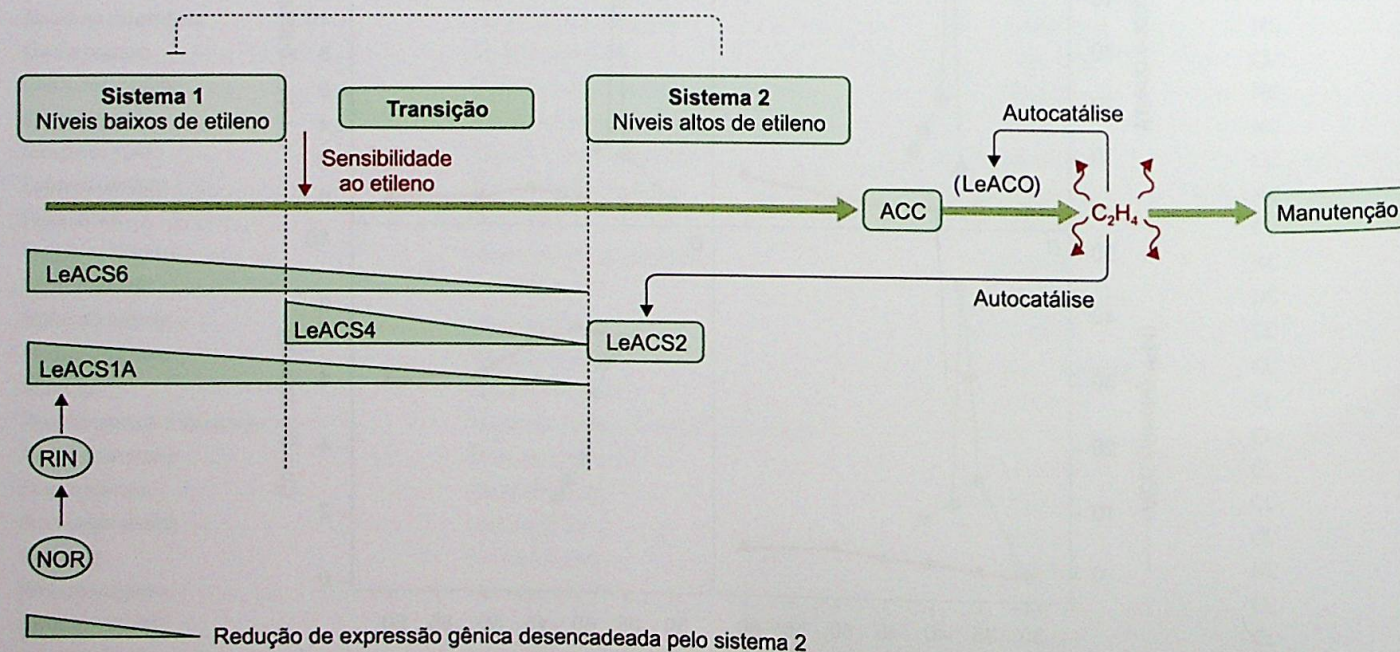


Figura 19.14 Modelo de síntese de etileno por retroalimentação negativa e positiva na transição de frutos de tomate verdes (sistema 1) para maduros (sistema 2), levando-se em conta a participação de genes *LeACS* envolvidos na codificação da enzima sintase do ACC (ACS) e genes *LeACO* responsáveis pela codificação da enzima oxidase do ACC (ACO).

O início da transição para o amadurecimento tem a participação do gene *LeACS4* (ver Figura 19.14). Há, atualmente, indícios de que o gene *NOR* (*NON-RIPENING*) se configura no principal responsável pelo início da síntese de etileno, tanto assim que frutos de tomate portadores da mutação *nor* ou *rin* (*ripening inhibitor*) simplesmente não amadurecem (Figura 19.15). De maneira oposta, os níveis elevados de etileno do sistema 2 envolvem os genes *LeACS2* e *LeACO*, cujas atividades codificantes são mantidas por intermédio da retroalimentação positiva (ver Figura 19.13). Na Figura 19.13, observa-se que os teores elevados de etileno do sistema 2 exercem um efeito inibitório sobre o sistema 1, reduzindo as atividades de *LeACS1A* e *LeACS6* (*retroalimentação negativa*). Esses resultados mostram que a produção de etileno que acompanha a maturação de tomate coincide com uma mudança substancial na regulação de sua própria síntese, passando de um processo autoinibitório (sistema 1) para outro autoestimulatório (sistema 2).

Uma vez iniciada a produção de etileno nos frutos climatéricos, é desencadeada uma colossal cascata gênica e de eventos fisiológicos indispensáveis às mudanças drásticas de coloração, amaciamento, sabor e aroma.

Além da necessidade de teores mais elevados de etileno para a maturação de frutos climatéricos, esse evento fisiológico depende de mudanças importantes na capacidade de percepção (sensibilidade) desse hormônio, facultada pela presença de receptores. Na ausência do etileno, os receptores suprimem a resposta, fazendo com que os frutos se tornem insensíveis (não responsivos), enquanto na sua presença a supressão é removida pela ligação entre ambos. *Never ripe* (*Nr*) foi um dos primeiros mutantes conhecidos para receptor de etileno (ETR) na maturação de frutos de tomate, conferindo, nesse caso, insensibilidade à maturação. O mutante *Nr* não amadurece, mesmo que exposto ao etileno, apresentando um fenótipo semelhante ao dos frutos *rin*, mostrados na Figura 19.15. São conhecidos sete genes para receptores de etileno em tomate, sendo a expressão de três deles (*LeETR3*, *LeETR4*, *LeETR6*) aumentada, significativamente, tão logo tem início a maturação.



Figura 19.15 Frutos verdes e maduros do tomate MicroTom – uma variedade anã – produzidos por uma planta normal (abaixo) e pelo mutante *rin* (acima). Note que o fruto mutante não apresenta nenhum atributo de maturação esperados para essa espécie. Imagens cedidas pelo Dr. Lázaro Eustáquio P. Peres (Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz" – USP).

Mudança de cor

A mudança na coloração da casca (epicarpo ou pele) e da polpa dos frutos carnosos configura-se no sintoma visual mais notório da maturação. Para os animais frugívoros, ela sinaliza que o fruto se tornou comestível, passando a atuar na dispersão das sementes. Do ponto de vista comercial, a mudança de cor indica a época mais propícia à coleta, a qual se refletirá na qualidade e na duração do fruto na prateleira.

A coloração avermelhada ou amarelada dos frutos carnosos maduros resulta de dois eventos distintos e geralmente opostos, conduzidos por cadeias gênicas específicas: quebra da clorofila acompanhada da síntese e da acumulação de pigmentos como *antocianinas* e *carotenoides*.

Degradação da clorofila

Na Figura 19.16, é apresentado, de forma simplificada, um esquema da degradação da clorofila. Ela vale para quaisquer órgãos clorofilados. O processo inicia-se pela remoção da longa cauda fitol ($C_{20}H_{39}$) pela enzima *clorofilase*, originando a *clorofila*. Esta, com a remoção do átomo de magnésio, origina a *feoforbida* (ainda verde). No terceiro passo, a enzima *feoforbida-oxigenase* rompe o anel porfirínico, gerando catabólitos incolores. Alguns desses catabólitos são fluorescentes (FCC), outros não (NCC).

Antocianinas

São *flavonoides* coloridos, ou seja, uma classe de metabólitos secundários bastante comum nos vegetais. As antocianinas são pigmentos *hidrossolúveis* que se acumulam nos *vacúolos* das células de frutos maduros, como açaí, acerola, amora, berinjela, jabuticaba, morango, maçã, mirtilo, pêssego, pitanga, uva etc., conferindo-lhes coloração vermelha, alaranjada, púrpura, roxa e azul. O grau de metilação (CH_3) e hidroxilação (OH) desses pigmentos influencia a sua coloração. Incrementos no número de grupos hidroxila tornam a coloração azulada, enquanto o de grupos metila aumenta a intensidade do vermelho. Além da atração de animais frugívoros, as antocianinas desempenham uma importante função antioxidante, contribuindo para a redução de radicais livres. Quanto mais escuros forem esses frutos, maior será a atividade antioxidante.

São conhecidos doze tipos de antocianinas, cujas denominações costumam derivar do nome da planta de onde foram isoladas, como cianidina, pelargonidina, petunidina, delphinidina e malvinidina (Figura 19.17). A maior concentração de antocianina nos frutos é encontrada no pericarpo ("pele"), seguido pela polpa. A cianidina é a forma mais comumente encontrada nos frutos, estando presente em mais de 82% destes, embora no morango 92% dos pigmentos totais sejam representados pela pelargonidina. A coloração "preta" da casca de certos frutos resulta, em geral, da existência de teores elevados de antocianina ou de sua ocorrência simultânea com clorofila.

A biossíntese das antocianinas é bem conhecida. Na Figura 19.18, é mostrada, resumidamente, a sua via biossintética, incluindo os genes e as respectivas enzimas por eles codificadas. Vários fatores externos – como luz (notadamente a ultravioleta), baixas temperaturas, deficiência de nitrogênio e

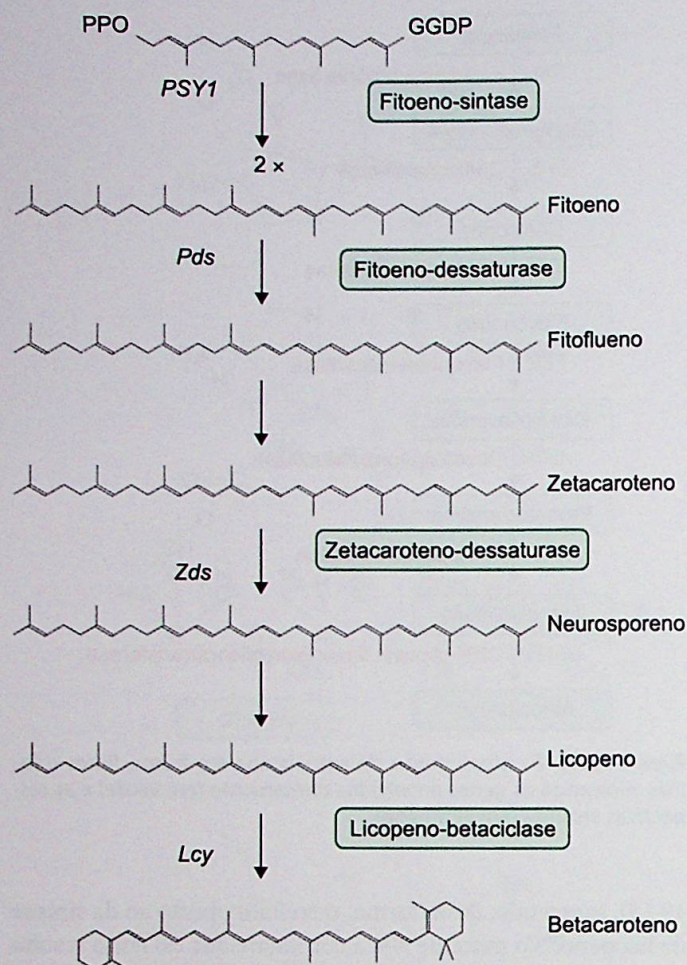


Figura 19.19 Principais passos da biossíntese de carotenoides, incluindo enzimas e os respectivos genes codificantes, a partir da condensação de duas moléculas de geranylgeranyl difosfato (GGDP), com 20 carbonos cada uma, pela enzima fitoeno sintase codificada pelo gene *Psy1*, e as reações de dessaturação relacionadas com a formação de licopeno e demais carotenoides cíclicos. Adaptada de Bramley (2002).

celulases (beta-1 a 4 glucanases); e a das hemiceluloses, como os xiloglucanos, por enzimas como as xiloglucano transglicosilase hidrolases (XTH), betagalactosidase e betaglicosidase. As expansinas atuam na quebra das ligações entre as microfibrilas de hemiceluloses e de celulose. Estudos têm mostrado em frutos de tomate que a ausência de expressão de genes codificantes para as enzimas poligalacturonase, betagalactosidase e expansinas leva a uma redução no amolecimento; não à toa, frutos climatéricos de tomate deficientes para síntese de etileno, como os mutantes *rin*, não perdem a consistência física (ver Figura 19.15). De modo oposto, é comum frutas climatéricas muito maduras perderem o sabor (popularmente chamadas de “frutas passadas”), cuja causa consiste na perda da ligação física entre as células causada pela digestão das pectinas da lamela média, fazendo com que, quando mastigadas, elas deslizem entre si, dificultando o rompimento e a liberação dos conteúdos adocicados.

Por certo, o amolecimento dos frutos depende do grau de atividade dessas enzimas, conforme se observa, por exemplo, em frutos de abacate, em que a atividade da celulase se mostrou 160 e 770 vezes superior às de pêssego e tomate,

respectivamente. Em termos fisiológicos, a perda de firmeza pelos frutos representa um notável parâmetro de distinção entre frutos climatéricos e não climatéricos. Enquanto nos primeiros a produção de etileno leva a uma rápida e intensa diminuição da firmeza, nos últimos a baixa concentração ou mesmo a ausência desse hormônio resulta em um processo de amolecimento mais sutil e lento (ver Figura 19.12 D). Estudos comparativos com frutos de ameixa (*Prunus salicina*) climatéricos e não climatéricos (mutante natural) mostraram que, apesar de esses últimos não produzirem etileno, apresentavam uma diminuição da firmeza quando tratados com tal hormônio, ainda que esta fosse mais lenta que nos primeiros (Minas *et al.*, 2015). Segundo esses autores, a baixa efetividade do etileno no amaciamento/maturação dos frutos não climatéricos poderia ser consequência da baixa sensibilidade (disponibilidade de receptores) a esse hormônio.

Sabor-aroma

Sabor e aroma são atributos importantes dos frutos. À medida que a maturação progride, aumentam os teores de açúcares solúveis e substâncias aromáticas, e diminuem os daqueles causadores da acidez (ácidos orgânicos), sabores amargos (alfatomatina), substâncias adstringentes (taninos) etc., contribuindo, ao final, para o incremento da palatabilidade. As substâncias responsáveis por sabores e sensações desagradáveis ao paladar presentes nos frutos imaturos tanto desestimulam o interesse de animais frugívoros quanto os protegem do ataque de microrganismos. A quase ausência destas últimas substâncias nos frutos maduros está relacionada com o aumento da suscetibilidade às bactérias e fungos.

Embora os açúcares e os ácidos orgânicos (cítrico, málico etc.) sejam absolutamente essenciais à sensação de sabor, são as substâncias voláteis, no entanto, que determinam o sabor único de cada fruta. Apesar disso, paradoxalmente, são também as menos estudadas no processo de maturação.

Em tomate, foram identificadas mais de quatro centenas de substâncias voláteis diferentes, entre as quais 20 a 30 destacavam-se pela maior presença e capacidade de influenciar positivamente o sistema olfatório. Em frutos de maçã, foram encontradas mais de 300 substâncias voláteis. Essas substâncias constituem um grupo diverso de compostos derivado de moléculas tão distintas como aminoácidos, lipídios e carotenoides. Na Figura 19.20, é apresentado um esquema da biossíntese a partir de lipídios, envolvendo a produção de hexenal e hexanol (voláteis). Em frutos de tomate, conhecem-se cinco genes envolvidos nessa via (*Tomlox A* a *Tomlox E*), codificantes para a enzima lipo-oxigenase. Plantas de tomate transgênicas com baixa expressão do gene *Tomlox C* apresentam baixos teores de hexanal, hexenal e hexenol (Chen *et al.*, 2004).

Sabe-se que a síntese da maioria dos compostos voláteis produzidos pelo tomate aumenta até o final da maturação, sendo mediada por sinais de desenvolvimento e por etileno (Griffiths *et al.* 1999), sugerindo com isso tratar-se de um processo altamente regulado e dependente da participação temporal de genes codificadores para as diferentes enzimas responsáveis.

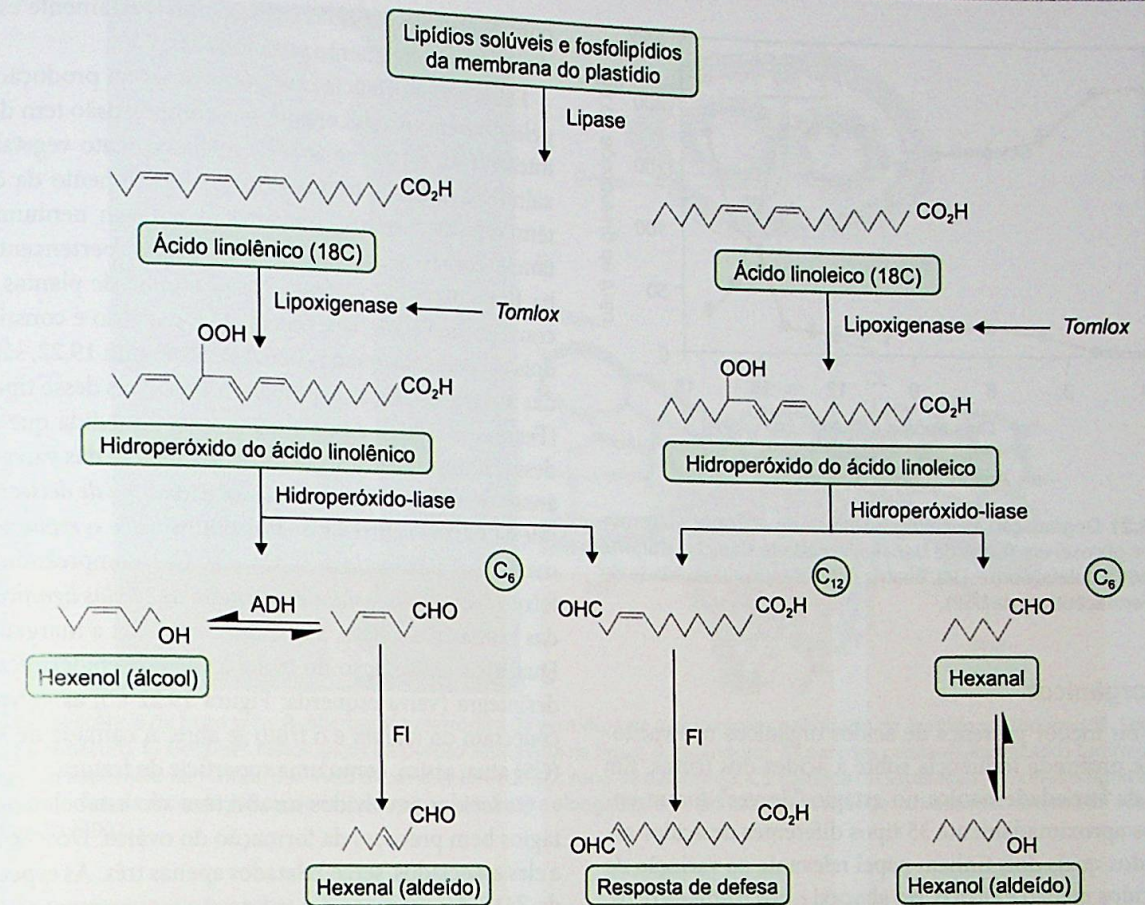


Figura 19.20 Via biossintética simplificada de substâncias voláteis que conferem aroma. FI: fator de isomerização; *Tomlox*: genes codificantes para lipo-oxigenases. Adaptada de Hatanaka (1993).

Açúcares

Os frutos acumulam amido (um polímero de glicose insolúvel) até a fase final de crescimento, em quantidades que variam de espécie para espécie. Cerca de 20 a 25% do peso fresco da polpa da banana-verde é dado pelo amido, e apenas 1 a 2% por açúcares solúveis, dos quais apenas 0,2% é representado pela sacarose. Na maturação, tem início a conversão enzimática do amido em açúcares solúveis, como glicose, frutose e sacarose. Além do adoçamento em si, os açúcares solúveis liberados são utilizados na respiração, contribuindo também para o amolecimento e a composição nutricional dos frutos.

Estudos com a maturação de banana (*Musa acuminata* cv Nanicão) evidenciaram uma coincidência temporal entre os picos de etileno e respiratório (ver Figura 19.10) e o início da degradação do amido e síntese dos açúcares solúveis (Figura 19.21). Diferentes enzimas participam do processo de adoçamento dos frutos. Na banana, ele tem início com a expressão dos genes codificantes para as enzimas alfa-amilase e betamilase. Evidências experimentais indicam que a hidrólise dos grãos de amido de frutos ainda verdes se inicia pela atividade das alfa-amilases, que, ao romperem as ligações 1,4 (ver Capítulo 8), geram substratos para a ação subsequente das betamilases e outras amilases, como glicosidases e fosforilases. Sendo a banana um fruto climatérico, quando tratado com etileno, ocorrem incrementos na síntese dessas amilases e na hidrólise do amido, enquanto tratamentos com 1-MCP (1-metil ciclo

propano), um inibidor da ação etilênica, reduzem, drasticamente, a presença dessa enzima e a digestão do amido.

Dois outros fatores tomam parte na síntese de sacarose (glicose + frutose): a sacarose-fosfato-sintase (SPS) e a sacarose-sintase. Em frutos de banana, a primeira tem se mostrado mais importante. Quando o gene da enzima SPS é ativado, o da SS é desligado. As invertases e a sacarose-sintase são as duas enzimas mais atuantes na clivagem da sacarose. Esta última, como já mencionado, atua também na síntese de sacarose. Portanto, as invertases figuram como os principais agentes responsáveis pela manutenção das concentrações de glicose e frutose em frutos de tomate maduro, os quais são pobres de sacarose.

Em frutos não climatéricos, diferentemente dos climatéricos, os teores de amido são muito baixos, ou mesmo inexistentes. Na laranja, por exemplo, a maior parte dos açúcares adoçantes é transportada de outras partes da planta, sendo irrelevante a síntese local destes durante a maturação. Uma situação parecida pode ocorrer também em frutos climatéricos como o mamão, cujo teor de sacarose na polpa permanece elevado e constante desde a antese até a maturação completa. O início da hidrólise da sacarose acumulada coincide com o pico respiratório. Nesse fruto, portanto, a palatabilidade é alcançada, essencialmente, graças à degradação das paredes celulares e a consequente liberação dos açúcares acumulados.*

* Comunicação pessoal da Dra. Aline A. Cavalari Corete, em 2018.

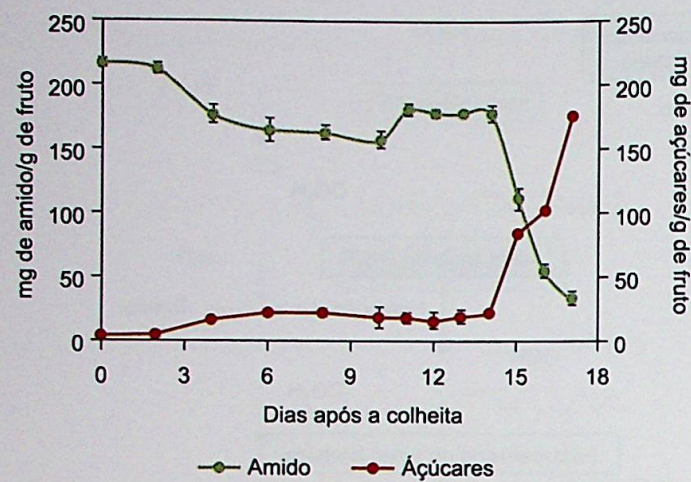


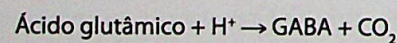
Figura 19.21 Degradação de amido e síntese de açúcares (sacarose + frutose + glicose) em frutos de banana, variedade Nanica, durante 16 dias após a coleta. Fonte: Dra. Beatriz R. Cordenunsi (Faculdade de Ciências Farmacêuticas da USP).

Ácidos orgânicos

A maior ou menor presença de ácidos orgânicos nos vacúolos exerce profunda influência sobre a acidez dos frutos. Em bananas da variedade nanica no estágio “de vez”, foram encontrados aproximadamente 35 tipos diferentes de ácidos orgânicos, dos quais dois tinham papel relevante na variação de pH: os ácidos málico e cítrico. No abacaxi e nos frutos cítricos, a presença de ambos é altamente determinante dos elevados valores de acidez.

Em frutos de abacaxi da variedade Smooth Cayenne, o ácido cítrico é o mais abundante, e o maior grau de acidez coincide com a maior atividade da enzima sintase do ácido cítrico. Entre a 6ª e a 15ª semana após o florescimento, a acidez aumentava de 1,4 mEq/100 ml para 9 mEq/100 ml, decaindo para 6 mEq/100 ml nas 2 semanas anteriores à coleta. Esse declínio coincidia com a elevação da atividade da enzima aconitase, que atua sobre o ácido cítrico (Saradhulhat e Paull, 2007). Nos frutos cítricos, o ácido que leva esse nome representa, isoladamente, 90% do total dos ácidos orgânicos. Estudos comparativos de frutas cítricas ácidas e não ácidas mostraram que, nestas últimas, o teor de ácido cítrico era inferior ao de ácido málico, como na lima-da-pérsia.

Na maturação de *Citrus clementina* (uma tangerina), observou-se que a diminuição dos teores de ácido cítrico pela ação da aconitase se encerrava com a transformação de ácido glutâmico em ácido gama-aminobutírico (GABA), em que prótons eram consumidos (H^+), o que, segundo Cercós *et al.* (2006), explicaria a conspícua redução nos níveis de ácido cítrico e da acidez do citoplasma.



Deiscência de frutos secos

A deiscência (abertura) dos frutos secos ou esclerificados – que equivale à maturação dos frutos carnosos – é uma estratégia de dispersão de sementes adotada por muitas espécies de plantas. Em síntese, seria possível dizer que a deiscência resulta de tensões físicas que se formam entre camadas de células

com paredes espessadas e finas, ambas altamente especializadas e topograficamente posicionadas.

Dada a importância dos frutos secos na produção de grãos pelo homem (p. ex., cereais), sua compreensão tem despertado interesse crescente na área de melhoramento vegetal. Paradoxalmente, todavia, os avanços no entendimento da deiscência têm sido alcançados com uma planta sem nenhuma importância comercial, a *Arabidopsis thaliana*, pertencente à família Brassicácea (Crucifera). Nessa família de plantas (repolho, couve, brócolis, agrião, rúcula etc.), o ovário é constituído por dois carpelos fusionados (valvas). Na Figura 19.22, são mostradas as características externas e histológicas desse tipo de fruto (Ferrándiz, 2002). Após a maturação, à medida que as células desidratam, ocorre a separação longitudinal das valvas em uma área bem definida e restrita, a chamada *zona de deiscência* (ZD), que se localiza entre as bordas das valvas e o *replum*. Dela tomam parte a *camada de separação* (CS), compreendida entre o feixe vascular do *replum* e a *camada de células lignificadas* (CL) das bordas das valvas, a qual percorre toda a margem interna. Durante a dessecação do fruto, a *camada epidérmica* (ena) se desintegra (valva esquerda; Figura 19.22 C), as valvas se desmontam do *replum* e o fruto se abre. A *camada de separação* (CS) atua, assim, como uma superfície de fratura.

Os tecidos envolvidos na abertura são estabelecidos em estágios bem precoces da formação do ovário. Dos vários genes a eles associados, serão relatados apenas três. As especificações da ZD e das margens das valvas são intensamente influenciadas pelos genes: *SHATTERPROOF* (SHP) – *shatter*, do inglês: romper –, afetando especialmente a *camada de separação*; *FRUITFULL* (FUL), que participa ativamente da formação das valvas, atuando de maneira complementar à dos genes SHP; e *INDEHISCENT* (IND), que estão envolvidos na lignificação das células da ZD e das valvas. É interessante salientar que frutos mutantes para qualquer um desses genes não abrem as valvas, mesmo quando desidratados.

Armazenagem de frutos

Uma vez completada a maturação dos frutos carnosos, tem início, naturalmente, um processo de degradação, com rápida perda de suas propriedades físico-químicas específicas. A despeito da inexorabilidade da perda de atributos importantes, como firmeza, cor, sabor, valor nutricional etc., esses processos podem ser minimizados por meio do uso de técnicas adequadas de pós-coleta, prolongando-se a vida útil dos frutos. Adicionalmente, tem-se a minimização de outros parâmetros importantes, como a perda de peso decorrente da diminuição da taxa respiratória, de distúrbios fisiológicos, como escaldaduras e degenerescências, e de podridões provocadas por microrganismos, estas decorrentes de perdas das propriedades fungistáticas do fruto saudável. O controle da taxa respiratória por meio do abaixamento da temperatura e da produção de etileno tem sido o procedimento pelo qual se procura retardar os efeitos deletérios anteriormente apontados. Em frutos de maçã, observou-se que a diminuição da temperatura de 25°C para 5°C resultava em uma redução da taxa respiratória em mais de quatro vezes, e com ela o consumo de açúcares. Além do resfriamento, a taxa respiratória pode ser diminuída

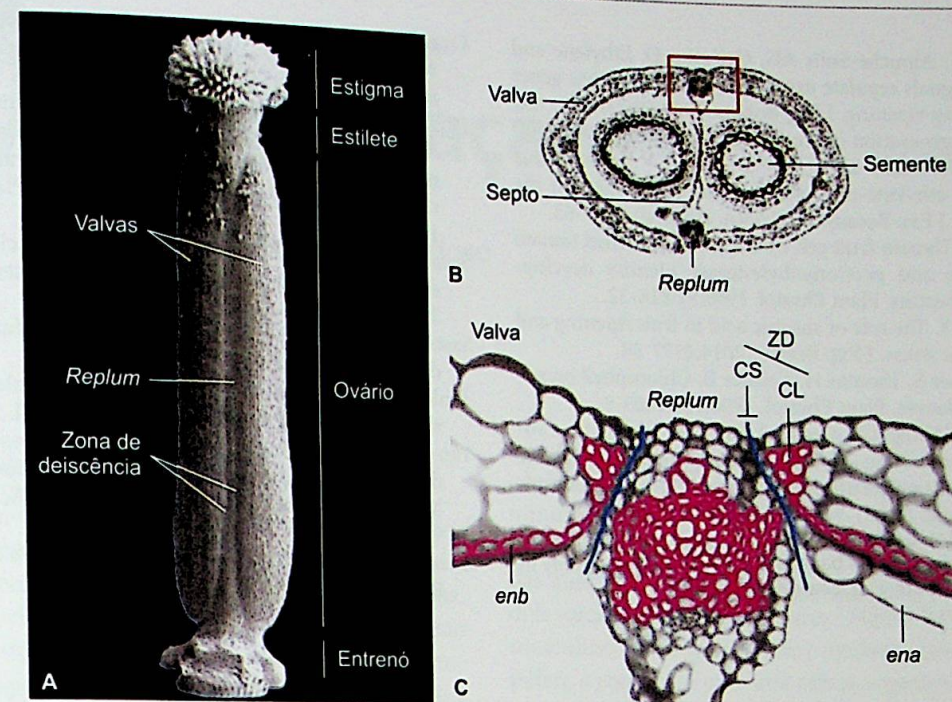


Figura 19.22 Deiscência de fruto seco. **A.** Micrografia eletrônica de varredura de ovário recém-polinizado de *Arabidopsis thaliana*. **B.** Secção transversal de fruto imaturo. **C.** Detalhes histológicos da porção assinalada na figura B (retângulo). As paredes celulares lignificadas foram destacadas em cor rosa, e a superfície de fratura, por meio de uma linha azul. ZD: zona de deiscência; CS: camada de separação; CL: células lignificadas; ena: células mais externas da camada subepidérmica com paredes finas e alongadas; enb: células lignificadas da camada mais interna da subepiderme. Fonte: Ferrándiz (2002).

também por meio da redução dos teores de oxigênio e aumento nos de gás carbônico. Frutos tropicais podem apresentar sérios distúrbios, mesmo quando armazenados a temperaturas superiores ao ponto de congelamento. Degenerescências em frutos de banana e manga ocorrem sob temperaturas de 10 a 13°C, enquanto, em mamão e abacaxi, em temperaturas levemente inferiores a 8°C.

O controle simultâneo de baixas temperaturas e das concentrações adequadas de CO_2 e O_2 mostrou que maçãs armazenadas sob condições de baixa temperatura em uma atmosfera artificial constituída de 10% de CO_2 , 10% de O_2 e 80% de N apresentavam um tempo de conservação maior que aquelas acondicionadas sob ar atmosférico normal (0,036% de CO_2 , 20,95% de O_2 e 78,08% de N; Tabela 19.2). Essa técnica passou a ser denominada *atmosfera controlada* (AC), podendo envolver o controle da concentração de etileno e da umidade relativa do ar, a qual causa desidratação dos frutos armazenados.

Tabela 19.2 Faixas de temperatura, teores de gás carbônico e de oxigênio, tidos como os mais eficientes no tempo de conservação de quatro variedades de maçãs produzidas no Brasil.

Cultivar	Temperatura (°C)		Concentrações (%)		Período (meses)	
	AC	Frio	CO_2	O_2	AC	Frio
Gala	0 a 1	0 a 1	1 a 2	1,5 a 2	5	3
Golden Delicious	0 a 0,5	0	3 a 4	1 a 2	7 a 8	5 a 6
Fuji	1 a 1,5	0 a 1	0 a 1	1,5 a 2	7 a 9	6 a 7
Granny Smith	0 a 0,5	0	1 a 3	1 a 2	7 a 9	5 a 7

AC: atmosfera controlada.
Fonte: Argenta (2002).

Agradecimentos

Ao Dr. J. R. Pirani, pela ajuda na área taxonômica, e à bióloga Lia Chaer, por algumas das ilustrações.

Referências bibliográficas

- Argenta LC. Fisiologia pós-colheita: maturação, colheita e armazenagem dos frutos. In: A cultura da macieira. Florianópolis: Epagri; 2002. p. 691-732.
- Bramley PM. Regulation of carotenoid formation during tomato fruit ripening and development. *J Exp Botany*. 2002;53(n. especial):2107-13.
- Coen ES, Meyerowitz EM. The war of the whorls: genetic interactions controlling flower development. *Nature*. 1991;353:31-7.
- Cercós M, Soler G, Iglesias DJ, Gadea J, Forment J, Talón M. Global analysis of gene expression during development and ripening of citrus fruit flesh. A proposed mechanism for citric acid utilization. *PL Molec Biol*. 2006;62:513-27.
- Chen G, Hackett R, Walker D, Taylor A, Lin Z, Grierson D. Identification of a specific isoform of tomato lipoxygenase (Tomlox C) involved in the generation of fatty acid-derived flavor compounds. *Plant Physiol*. 2004;136:2641-51.
- Ferrándiz C. Regulation of fruit dehiscence in *Arabidopsis*. *J Exp Botany*. 2002;53(n. especial):2031-8.
- Frary A, Nesbitt TC, Frary A, Grandillo S, Knaap E, Cong B, et al. Fw 2.2: A quantitative trait locus key to the evolution of tomato fruit size. *Science*. 2000;289:85-8.
- Gifford EM, Foster AS. Morphology and evolution of vascular plants. 3. ed. New York: W.H. Freeman and Company; 1989.
- Gillaspy G, Ben-David H, Gruissem W. Fruits: a developmental perspective. *Plant Cell*. 1993;5:1439-51.
- Giovannoni JJ. Genetic regulation of fruit development and ripening. *Plant Cell*. 2004;16:S170-80.
- Goetz M, Vivian-Smith A, Johnson SD, Koltunov AM. Auxin response factor 8 is a negative regulator of fruit initiation in *Arabidopsis*. *Plant Cell*. 2006;18:1873-86.

- Griffiths A, Barry C, Alpuche-Solis AG, Grierson D. Ethylene and developmental signals regulate expression of lipoxygenase genes during tomato fruit ripening. *J Exp Botany*. 1999;50:739-98.
- Hatanaka A. The biogenesis of green odour by green leaves. *Phytochemistry*. 1993;34:1201-18.
- Klee HJ. Control of ethylene-mediated processes in tomato at the level of receptors. *J Exp Botany*. 2002;53(n. especial):2057-63.
- Koch JL, Nevins DJ. Tomato fruit cell wall: I. Use of purified tomato polygalacturonase and pectinmethylesterase identify development changes in pectins. *Plant Physiol*. 1989;91:816-22.
- Lang P, Yuan B, Guo Y. The role of abscisic acid in fruit ripening and response to abiotic stress. *J Exp Botany*. 2014;4577-88.
- Matile P, Hörtensteiner S, Thomas H, Kräuter B. Chlorophyll breakdown in senescent leaves. *Plant Physiol*. 1996;112:1403-9.
- Minas IS, Forcada CF, Dangel GS, Gradziel TM, Dandekar AM, Crososto CH. Discovery of non-climacteric and suppressed climacteric bud sport mutations originating from a climacteric Japanese cultivar (*Prunus salicina* Lindl). *Front Plant Sci*. 2015;6:316.
- Nishiyama K, Guis M, Rose JKC, Kubo Y, Bennett A, Wangjin L, et al. Ethylene regulation of fruit softening and cell wall disassembly in charentais melon. *J Exp Botany*. 2007;58:1281-90.
- Ozga JA, Yu J, Reinecke DM. Pollination, development, and specific regulation of gibberellin 3 β -hydroxylase gene expression in pea fruit and seeds. *Pl Physiol*. 2003;131:1137-46.
- Périn C, Gomez-Jimenez M, Hagen L, Dogmont C, Pech J-C, Latché A, et al. Molecular and genetic characterization of a non-climacteric phenotype in melon reveals two loci conferring altered ethylene response in fruit. *Plant Physiol*. 2002;129:300-9.
- Saradhudhat P, Paull RE. Pineapple organic acid metabolism and accumulation during fruit development. *Scientia Horticulturae*. 2007;112:297-303.
- Sastry KKS, Muir RM. Gibberellin: effect on diffusible auxin in fruit development. *Science*. 1963;140:494-5.
- Tanksley SD. The genetic, developmental, and molecular bases of fruit size and shape variation in tomato. *Plant Cell*. 2004;16:S181-9.
- Yao J-L, Dong Y-H, Morris BAM. Parthenocarpic fruit production conferred by transposon insertion mutation in a MADS-box transcription factor. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2001;98:1306-11.
- Zhao YD. Auxin biosynthesis and its role in plant development. *Ann Rev Pl Biol*. 2010;61:49-64.