

Resistência de tomateiros mutantes para tricomas contra patógenos foliares

Carla Dias Tunes, Vanessa Pinto Gonçalves, Daniele Brandstetter Rodrigues, Andreia da Silva Almeida, Priscila Rossatto Meneses

Universidade Federal de Pelotas, Faculdade de Agronomia Eliseu Maciel, CEP 96050-500, Capão do Leão, RS, Brasil.
E-mais: carladtunes@gmail.com, vanessapg83@hotmail.com, ufpelbrandstetter@hotmail.com, andreiasalmeida@yahoo.com.br, prisrossatto@hotmail.com

Resumo: As plantas utilizam diferentes mecanismos de defesa em resposta à presença de agentes patogênicos. Considerando os aspectos de defesa estrutural, ou constitutiva, objetivou-se oferecer uma melhor compreensão das interações tomateiro-patógenos para os diferentes tipos de parasitismos, representados por *Oidium lycopersici*, *Phytophthora infestans* e *Botrytis cinerea*. O experimento foi desenvolvido em casa de vegetação, e os genótipos utilizados disponibilizados pelo Laboratório HCPD (Hormonal Control of Plant Development) ESALQ/USP. Para as inoculações de *P. infestans* e *B. cinerea* foi utilizado o método de microgotas, já a inoculação com *O. lycopersici* ocorreu por aspersão. As variáveis analisadas foram comparadas pelo teste de Tukey ($p \leq 0,05$). O período de incubação em *B. cinerea* no mutante Wooly foi maior que para Micro-Tom, hair absent e hairless. A incidência da doença para *B. cinerea*, nos genótipos Wooly e Galapagos, foi menor que para Micro-Tom. Quando inoculado *P. infestans*, nos genótipos Wooly e hairless a incidência da requeima foi menor que no Micro-Tom. Na inoculação com *O. lycopersici*, somente o genótipo hairless apresentou incidência do oídio menor que no Micro-Tom. Quanto à taxa de expansão da lesão para requeima no mutante hair absent foi menor que a observada no mutante hairless. Já a severidade da requeima, nos genótipos mutantes hair absent e Wooly foi menor que a observada no Micro-Tom. Em relação aos mutantes hairless e Galapagos, a severidade da requeima nos mutantes hair absent e Wooly foi menor. A maior densidade de tricomas em plantas sugere maior resistência à patógenos necrotróficos e hemibiotróficos.

Palavras chave: *Solanum lycopersicum* (L.), Controle de pragas, Doenças microbianas em plantas.

Resistance of mutant tomatoes to trichomes against leaf pathogens.

Abstract: The plants use different defense mechanisms in response to the presence of pathogens. Considering the aspects of structural or constitutive defense, the objective was to provide a better understanding of the tomato-pathogen interactions for the different types of parasitism, represented by *Oidium lycopersici*, *Phytophthora infestans* and *Botrytis cinerea*. The experiment was carried out in a greenhouse, and the genotypes used by HCPD (Hormonal Control of Plant Development) ESALQ / USP. For the inoculations of *P. infestans* and *B. cinerea*, the microdroplets method was used, and inoculation with *O. lycopersici* occurred by spraying. The analyzed variables were compared by the Tukey test ($p \leq 0.05$). The incubation period in *B. cinerea* in the Wooly mutant was higher than for Micro-Tom, hair absent and hairless. The incidence of the disease to *B. cinerea* in the Wooly and Galapagos genotypes was lower than for Micro-Tom. When inoculated *P. infestans*, in the genotypes Wooly e hairless the incidence of blight was lower than in Micro-Tom. In the inoculation with *O. lycopersici*, only the hairless genotype showed lower powdery mildew than in the Micro-Tom. As for the rate of expansion of the lesion to requeimation in the mutant hair absent was lower than that observed in the hairless mutant. However, the severity of the requeima in the hair absent and Wooly mutant genotypes was lower than that observed in the Micro-Tom. In relation to the hairless and Galapagos mutants, the severity of the requeimation in the hair absent and Wooly mutants was lower. The higher density of trichomes in plants suggests greater resistance to necrotrophic and hemibiotrophic pathogens.

Keywords: *Solanum lycopersicum* (L.), Pest control, Microbial diseases in plants.

Introdução

Plantas passam constantemente por situações de estresses bióticos e abióticos que afetam o seu crescimento, desenvolvimento e a sua produtividade (Soares & Machado, 2007). Contudo, devido a um complexo sistema de sinalização conseguem modular respostas de defesa ajustando seu metabolismo para subverter o estresse (Schenk et al., 2000), impedindo o estabelecimento do patógeno, fato que as tornam naturalmente resistentes à maioria dos agentes fitopatogênicos, sendo a ocorrência da doença uma exceção à regra (Pascholati et al., 2008).

Essa resistência, sob o aspecto fisiológico, pode ser considerada como a capacidade da planta evitar ou atrasar a entrada e subsequente atividade do patógeno em seus tecidos (Goodman, Király & Wood, 1986). Para tal, a planta utiliza diferentes mecanismos de defesa que podem ser estruturais ou bioquímicos, constitutivos ou sintetizados em resposta a presença do agente patogênico (Schwan-Estrada, Stangarlin & Pascholati, 2008).

Entre os mecanismos estruturais e constitutivos podem-se citar os tricomas, que revestem e protegem a superfície foliar, exercendo um papel fundamental na defesa das plantas. A defesa associada aos tricomas pode se dar devido a sua densidade de ocorrência, que além de dificultar o contato direto de estruturas do patógeno, interfere na continuidade do filme de água livre sobre a folha, ou pela presença de glândulas secretoras que liberam compostos do metabolismo secundário na superfície foliar com atividade antimicrobiana (Stangarlin et al., 2011).

Aos tricomas são somadas várias condições de proteção à planta, desde estresses bióticos e abióticos, incluindo ataque de insetos e patógenos, até situações de temperaturas extremas e luz excessiva (Martim & Glover, 2007). Estes componentes da imunidade inata são conhecidos por antecederem os mecanismos de defesa induzidos na planta. Na cultura do tomate (*Solanum lycopersicum* L.) e de seus parentes selvagens, ocorre a produção de diferentes tipos de tricomas nos hipocótilos, caules, folhas, órgãos florais e em frutos imaturos. No levantamento taxonômico por Luckwill (1943), os tricomas presentes no gênero *Solanum*, são constituídos por sete tipos (I, II, III,

IV, V, VI e VII) classificados com base no comprimento e na presença ou ausência de glândulas. Mutantes de tomate carregam genes alterados que controlam a diferenciação de células epidérmicas em tricomas, onde mutações que afetam algumas classes hormonais, como ácido jasmônico (JA) e brassinosteróides (BR), apresentam certo impacto sobre a formação de tricomas (Aranda-Peres, 2010).

Sabe-se que o tomate é uma cultura de grande valor comercial em todo o mundo e bem caracterizado geneticamente, sendo um sistema modelo para estudos de muitos aspectos da biologia de frutos, incluindo desenvolvimento, amadurecimento e metabolismo (Emmanuel, Levy, 2002 & Pineda et al. 2010). A cultivar de tomateiro Micro-Tom (MT) foi inicialmente produzida para efeitos ornamentais, exibindo um fenótipo de planta anã com pequenas frutas vermelhas (Scott & Harbaugh, 1989). Evidentes características, como rápido crescimento (70-90 dias de vida), transformação fácil e seu porte pequeno (10-20 cm de altura), que lhe permite crescer em uma alta densidade de plantas e desenvolver-se bem em ambientes de laboratório, levou à sua proposta como um sistema modelo conveniente para a investigação sobre regulações do seu desenvolvimento (Meissner et al., 1997, Emmanuel & Levy, 2002).

Micro-Tom exibe traços comparáveis à *Arabidopsis thaliana*, como o tamanho e o ciclo de vida, adequados para mutagênese em grande escala (Meissner et al., 1997, Watanabe et al., 2007 & Pino-Nunes et al., 2009) e produção de plantas transgênicas (Meissner et al., 1997 & Mathews et al., 2003). Além disso, o tomate é modelo para estudar o desenvolvimento do fruto carnudo (cujo conhecimento pode ser alargado a outras culturas importantes), folhas compostas e tricomas multicelulares, que são ausentes na planta modelo *A. thaliana*, limitando alguns aspectos, por exemplo, no entendimento das interações planta-patógeno (Emmanuel & Levy, 2002).

Com base no exposto, a caracterização de mutantes de tomateiro para tricomas quanto à resistência contra patógenos foliares, surge com o intuito de oferecer uma melhor compreensão quanto às defesas estruturais e constitutivas da planta nas interações tomateiro-patógenos para os diferentes tipos de parasitismos (biotrófico,

hemibiotrófico e necrotrófico), representados respectivamente pelos patógenos *Oidium lycopersici* (causador da doença comumente conhecida por oídio), *Phytophthora infestans* (causador da requeima) e *Botrytis cinerea* (causador do mofo branco).

Material e métodos

Os experimentos foram desenvolvidos em casa de vegetação pertencente ao Departamento de Fitopatologia e Nematologia da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz da Universidade de São Paulo [ESALQ/USP].

Os genótipos utilizados neste estudo foram disponibilizados pelo Laboratório HCPD (Hormonal Control of Plant Development) da ESALQ/USP. Foram utilizados os mutantes de tricomas hair absent (h) - tricomas deformados e escassos; Wooly (Wo) - aumento de tricomas em todas as partes vegetativas; hairless (hl) - sem tricomas, exceto no hipocótilo e pontos de crescimento; e Galapagos enhanced trichomes (Get) - grande número de tricomas glandulares que produzem aleloquímicos.

Foram realizados experimentos separadamente para cada tipo de parasitismo estudado (biotrófico - *Oidium lycopersici*; hemibiotrófico - *Phytophthora infestans*; e necrotrófico - *Botrytis cinerea*), totalizando três etapas, uma para cada patossistema. Os experimentos foram realizados em delineamento inteiramente casualizado com seis repetições. Cada repetição foi composta por uma planta e os tratamentos foram os genótipos mutantes (h, Wo, hl e Get). A testemunha em cada experimento foi representada pela cultivar Micro-Tom sem mutação.

As sementes de cada genótipo foram semeadas em vasos de 250 mL, em mistura de substrato orgânico inerte e vermiculita média na proporção 1:1, e o transplante de plântulas individuais para vasos de 150 mL ocorreram aos 15-21 dias após semeadura.

Para as inoculações de *B. cinerea* e *P. infestans* foi utilizado o método de microgotas de 15 µL da suspensão de conídios ($1 \times 10^5 \text{ mL}^{-1}$) e esporângios ($1 \times 10^5 \text{ mL}^{-1}$), respectivamente, na superfície das três folhas mais jovens de cada genótipo em início de estágio reprodutivo (floração). Imediatamente após inoculação, as plantas foram mantidas em câmara úmida por 48 horas. A inoculação com *O. lycopersici* ocorreu

por aspersão da suspensão de conídios ($2 \times 10^4 \text{ mL}^{-1}$) sobre toda a planta em estágio de floração por meio do uso de um borrifador manual (TECBLAS® 45 mL), sem uso de câmara úmida. Após inoculadas, as plantas foram mantidas em casa de vegetação refrigerada por sistema que envolve ventilação com ar úmido onde permaneceram até o final das avaliações, com variações de temperatura entre 20 e 30 °C.

As avaliações de *B. cinerea* e *P. infestans*, patógenos foliares que causam lesões nestes órgãos, foram realizadas através das variáveis: período de incubação (PI), incidência da doença (ID), taxa de expansão da lesão (r) e tamanho final da lesão (TFL). Para *P. infestans* foi quantificado também a severidade da doença (SD), que para *B. cinerea* ainda não há escala padronizada para a avaliação desta variável, e por este motivo a mesma não foi realizada para este patógeno. O PI foi determinado com base no acompanhamento das plantas a cada 6 horas, desde a inoculação do patógeno até o aparecimento dos primeiros sintomas, e foi estabelecido como o tempo médio para que pelo menos 50% das plantas por tratamento apresentassem sintomas característicos da doença. A ID foi expressa em porcentagem de plantas infectadas e sintomáticas por tratamento (genótipo) às 120 horas após inoculação. A taxa de expansão da lesão foi obtida a partir das mensurações diárias de uma lesão em uma folha de cada planta durante sete dias após o PI, utilizando paquímetro eletrônico digital (Stainless, Hardened, China), e com os resultados das mensurações foi calculada a r com base nos valores de expansão das lesões (mm) em função dos períodos de avaliação, pela determinação da inclinação da reta obtida por regressão linear, conforme procedimentos descritos por Jesus et al. (2004). O TFL, em milímetros, foi mensurado às 216 horas após a inoculação (hai) com auxílio de um paquímetro digital. A severidade da requeima foi determinada com base na escala diagramática com seis níveis (3, 12, 22, 40, 60 e 77% de severidade) proposta por Corrêa et al. (2009).

Para *O. lycopersici*, patógeno foliar que apresenta suas próprias estruturas sobre os órgãos da planta, não formando lesões, as variáveis avaliadas foram o período latente (PL), incidência da doença (ID) e quantificação da severidade da doença (SD). O PL (horas) foi obtido pelo exame das folhas a cada 12 horas após inoculação, sendo definido como o intervalo

de tempo entre a inoculação e a presença de colônias contendo esporos, e estabelecido pela média de tempo necessário para que pelo menos metade das plantas de cada tratamento apresentassem doença. A verificação da ID foi expressa em porcentagem de plantas infectadas e sintomáticas por tratamento (genótipo) às 360 horas após inoculação. A severidade da doença foi avaliada a cada 48 horas após o término do PL, durante 14 dias, empregando-se a escala de Kashimoto et al. (2003), com base na aplicação de notas para severidade da doença nas folhas, (0 - ausência de sinais; 1 - sinais em menos de 25% da área; 2 - sinais em 25-50% da área; 3 - sinais em 51-75% da área; e 4 - sinais em mais de 76% da área foliar), e ao final das avaliações, as folhas sintomáticas foram fotografadas e processadas pelo programa QUANT (Vale, Fernandes & Liberato, 2003) para determinação da severidade final. Para *O. lycopersici* não foram aplicadas as variáveis *r* e TFL pelo fato deste patógeno não formar lesões sobre os órgãos da planta, e sim colônias contendo suas estruturas de reprodução, fato este que também o diferencia quanto as nomenclaturas PI e PL, visto que o período de incubação (PI) compreende o espaço de tempo entre a deposição dos esporos e o aparecimento dos primeiros sintomas, enquanto que o período de latência (PL) compreende esse intervalo de tempo até o aparecimento dos primeiros sinais (estruturas do patógeno e não lesões), sendo um período mais prolongado e por este motivo também diferiu-se os tempos das avaliações.

Na análise dos dados, os valores atípicos (*outliers*) foram identificados com a plotagem dos resíduos estudantizados externamente (*RStudent*) versus valores preditos (variável *Y*). A partir do *RStudent*, valores que se encontravam fora do intervalo -2 a 2 foram considerados *outliers* e suas observações correspondentes foram removidas do banco de dados (Rousseeuw, Leroy, 1987, Barnett & Lewis, 1994). Os dados obtidos foram analisados quanto à normalidade pelo teste de Shapiro Wilk; à homocedasticidade pelo teste de Hartley; e a independência dos resíduos por análise gráfica. Para a variável *r*, no grupo de genótipos com mutação de tricomas, foi necessária a transformação (1/*y*). Posteriormente, os dados foram submetidos à análise de variância através do teste F ($p \leq 0,05$). Constatando-se significância estatística, foram aplicados os testes adequados para cada caso.

Para as variáveis PI/PL e ID de *B. cinerea*, *P. infestans* e *O. lycopersici*, bem como para as variáveis TFL e *r* de *B. cinerea* e *P. infestans*, o efeito dos genótipos de tricomas foram comparados pelo teste de Tukey ($p \leq 0,05$). As mesmas comparações foram feitas para variável SD de *P. infestans* e *O. lycopersici*.

Resultados e discussão

Dentro de um sistema de defesa vegetal multifacetado, que engloba mecanismos estruturais e bioquímicos atuando de forma coordenada e específica (Isaac, 2008, Pascholati & Leite, 1995), os tricomas, classificados como defesa constitutiva e estrutural pré-formada, que independem do ataque de um provável patógeno, são importantes constituintes de proteção das plantas (Corrêa et al., 2008).

Deste modo, a discussão das análises que seguem, sugerem uma melhor compreensão deste sistema de defesa em plantas. A variação no período de incubação e de latência para as doenças requeima e oídio, respectivamente, não foi significativa para os mutantes de tricomas (Tabela 1). Para a doença mofo cinzento, causada pelo necrotrófico *Botrytis cinerea*, o mutante Woolly apresentou um período de incubação 28, 29 e 33% maior que Micro-Tom, hair absent e hairless, respectivamente (Tabela 1).

Quanto à incidência da doença, quando inoculado *B. cinerea*, os genótipos Woolly e Galapagos apresentaram 50 e 17%, respectivamente, menos plantas doentes que Micro-Tom (Tabela 2). Já quando inoculado *P. infestans*, patógeno hemibiotrófico causador da requeima, nos genótipos Woolly e hairless a incidência da doença foi 33 e 17%, respectivamente, menor que no Micro-Tom (Tabela 2). Na inoculação com o biotrófico *O. lycopersici*, somente o genótipo hairless apresentou incidência do oídio menor que no Micro-Tom, em 17% (Tabela 2). Para o tamanho final da lesão da requeima e do mofo cinzento não houve variação significativa entre os genótipos de tomateiro (Tabela 3).

Para a taxa de expansão da lesão de mofo cinzento (necrotrófico), não houve diferença significativa entre os genótipos de tomateiro, mas para requeima, de parasitismo hemibiotrófico, o mutante hair absent apresentou uma taxa de

expansão da lesão 44% menor que a observada no mutante hairless (Tabela 4).

Tabela 1 - Período de incubação (PI) de mofo cinzento e requeima, e período de latência (PL) de oídio em folhas de plantas de tomateiro mutantes para tricomas da cultivar Micro-Tom. ESALQ/USP, Piracicaba/SP, 2015.

Genótipos	PI/PL (horas)		
	mofo cinzento	requeima	oídio
Micro-Tom	52,00±2,00 bc ^{1/}	46,80±2,94 ^{NS}	208,00±13,39 ^{NS}
hair absent	51,00±5,53 bc	52,00±2,00	208,00±9,63
Wooly	72,00±3,46 a	58,80±11,76	212,00±11,03
hairless	48,00±1,54 c	62,40±14,52	194,40±9,60
Galapagos	63,60±6,17 ab	55,00±8,26	212,00±9,63

^{1/}Médias (de seis determinações ± erro padrão) acompanhadas por mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Tukey (p≤0,05). ^{NS} Não significativo pelo teste de F (p≤0,05).

Tabela 2 - Incidência da doença (ID) causada por *Botrytis cinerea* (mofo cinzento - cinco dias após a inoculação), *Phytophthora infestans* (requeima - cinco dias após a inoculação) e *Oidium lycopersici* (oídio 15 dias após a inoculação) em folhas de plantas de tomate mutantes para tricomas da cultivar Micro-Tom. ESALQ/USP, Piracicaba/SP, 2015.

Genótipos	ID (%)		
	mofo cinzento	requeima	oídio
Micro-Tom	100,00 a ^{1/}	100,00 a	100,00 a
hair absent	100,00 a	100,00 a	100,00 a
Wooly	50,00 c	66,67 c	100,00 a
hairless	100,00 a	83,33 b	83,33 b
Galapagos	83,33 b	100,00 a	100,00 a

^{1/}Médias (de seis determinações) acompanhadas por mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Tukey (p≤0,05).

Tabela 3 - Tamanho final da lesão (TFL), às 216 horas após inoculação, do mofo cinzento e da requeima em folhas de plantas de tomate mutantes para tricomas da cultivar Micro-Tom. ESALQ/USP, Piracicaba/SP, 2015.

Genótipos	TFL (mm)	
	mofo cinzento	requeima
Micro-Tom	4,84±0,47 ^{NS}	10,93±2,34 ^{NS}
hair absent	4,86±0,26	7,02±1,09
Wooly	2,87±1,35	8,75±3,33
hairless	5,36±0,60	15,22±1,80
Galapagos	5,37±1,24	14,10±3,04

^{1/}Médias de seis determinações ± erro padrão. ^{NS} Não significativo pelo teste de F (p≤0,05).

Tabela 4 - Taxa de expansão da lesão (*r*) de mofo cinzento e requeima em folhas de plantas de tomate mutantes para tricomas da cultivar Micro-Tom. ESALQ/USP, Piracicaba/SP, 2015.

Genótipos	<i>r</i>	
	mofo cinzento	requeima
Micro-Tom	0,14±0,01 ^{NS}	0,22±0,04 ab ^{1/}
hair absent	0,15±0,01	0,15±0,01 b
Wooly	0,08±0,03	0,19±0,07 ab
hairless	0,16±0,01	0,27±0,02 a
Galapagos	0,14±0,03	0,24±0,04 ab

^{1/}Médias (de seis determinações ± erro padrão) acompanhadas por mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Tukey ($p \leq 0,05$). ^{NS} Não significativo pelo teste de F ($p \leq 0,05$).

A severidade da requeima (hemibiotrófico), nos genótipos mutantes hair absent e Wooly foi 80 e 84% menor que a observada no Micro-Tom (Tabela 5). Em relação aos mutantes hairless e Galapagos enhanced trichomes, a severidade da

requeima nos mutantes hair absent e Wooly foi menor em até 91%. Já para severidade do oídio (biotrófico), não houve diferença estatística entre os genótipos de tomateiro (Tabela 5).

Tabela 5 - Severidade da doença (SD) causada por *Phytophthora infestans* (requeima - nove dias após a inoculação) e *Oidium lycopersici* (oídio - 22 dias após a inoculação) em folhas de plantas de tomate mutantes para tricomas da cultivar Micro-Tom. ESALQ/USP, Piracicaba/SP, 2015.

Genótipos	SD (%)	
	requeima	oídio
Micro-Tom	30,66±14,74 ab ^{1/}	24,32±7,92 ^{NS}
hair absent	6,00±1,89 b	11,48±2,98
Wooly	5,00±2,28 b	15,53±4,22
hairless	53,83±14,69 a	26,22±9,94
Galapagos	44,66±14,66 a	15,56±5,56

^{1/}Médias (de seis determinações ± erro padrão) acompanhadas por mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Tukey ($p \leq 0,05$). ^{NS} Não significativo pelo teste de F ($p \leq 0,05$).

Em suma, os resultados das tabelas acima, em termos de tipos parasitismo, sugerem que a mutação presente em Wooly, que apresenta incremento de tricomas em todas as partes da planta, confere maior resistência frente ao parasita necrotrófico *B. cinerea*, visto aumento no período de incubação do patógeno e menor incidência da doença, sendo que, para esta última variável, o mesmo também apresentou maior resistência ao hemibiotrófico *P. infestans*, que ainda apresentou menor severidade da doença frente ao mutante em questão (Wo).

A importância da densidade de tricomas como mecanismo de defesa contra patógenos

também foi observada em plantas de feijoeiro contra o patógeno hemibiotrófico *Glomerella cingulata* f. sp. *phaseoli*, nas quais os tricomas interferiram na fase de pré-penetração, onde mesmo ocorrendo a germinação dos esporos a penetração foi dificultada (Jerba, Rodella & Furtado, 2005).

Estas evidências indicam uma maior eficiência dos mecanismos de defesa estrutural impostos pela planta em forma de tricomas contra patógenos necrotróficos e hemibiotróficos, visto que para o patógeno biotrófico *O. lycopersici*, o mutante Wooly não apresentou tamanha significância, sendo esta melhor definida por

hairless, pela única variável significativa em oídio, que foi incidência da doença, onde hairless se mostrou superior aos demais mutantes, demonstrando que seus tricomas presentes somente no hipocótilo e pontos de crescimento, são mais eficientes, de alguma forma, contra patógenos biotróficos. Hairless também demonstrou eficiência ao reduzir a incidência da doença contra o hemibiotrófico *P. infestans*, tipo de parasitismo transicional entre os demais, que também foi mais afetado, com menor taxa de expansão da lesão e severidade da doença, por hair absent, tornando bastante sugestiva a ideia de que para patógenos hemibiotróficos e, principalmente, biotróficos, o tipo de tricoma possa ser mais importante em termos de defesa que a quantidade, visto que a ausência dos tricomas mais longos nas folhas de hair absent, não interferiu na eficiência de infecção, uma vez que a incidência da requeima foi 100%, porém reduziu a taxa de expansão da lesão e a severidade da doença, o que indica que outros mecanismos de defesa, não mensurados neste estudo, contribuíram para a resistência.

Ainda assim, quando comparados os mutantes para tricomas, principalmente frente ao patógeno *P. infestans*, a importância dos tricomas como defesa estrutural das plantas é evidenciada pela elevada *r* e severidade da doença no genótipo hairless, o qual apresenta como característica principal a quase ausência de tricomas. Essa maior suscetibilidade não pode ser atribuída diretamente à estrutura física do tricoma, uma vez que a mutação presente em hairless, além de provocar uma deformidade em todos os tricomas presentes, apresenta deficiência dos compostos polifenólicos e sesquiterpenos, presentes nos tricomas do tipo VI, que atuam na defesa contra insetos (Kang et al., 2010), o que provavelmente contribui para maior resistência do genótipo ao parasitismo biotrófico, devido à associação existente entre as defesas contra insetos e patógenos necrotróficos, e por sua vez, antagonismos entre as linhas de defesa entre biotróficos e necrotróficos (Glazebrook, 2005).

Logo, pode-se considerar que, juntamente com o complexo de defesas desencadeado pela sinalização hormonal, coexiste também o aparato físico de resistência, considerada constitutiva na planta, pois ocorrem de forma independente ao ataque de microrganismos (Rairdan & Moffett, 2007). Desta forma, os tricomas como células epidérmicas especializadas encontradas na parte

aérea das plantas, têm fornecido um importante papel adaptativo a essas defesas constitutivas (Freeman & Beattie, 2008).

Conclusão

A maior densidade de tricomas em plantas confere maior resistência à patógenos foliares necrotróficos e hemibiotróficos, aumentando o tempo necessário para infecção da planta, reduzindo assim a severidade da doença e o número de plantas doentes.

A escassez de tricomas pode facilitar a infecção de um patógeno foliar, mas ainda assim a presença destes é capaz atrasar a expansão de suas lesões e a severidade da doença na planta.

A ausência de determinados tipos de tricomas, dependendo dos compostos que estes carregam, pode ter influência sobre a resistência da planta contra os diferentes parasitismos.

Referências

- Aranda-Peres, A. (2010). *Micro-Tom Mutants: trichome mutants..* Piracicaba: Laboratory of hormonal control of plant development ESALQ/USP. Recuperado em 28 de outubro, 2015, de <http://www.esalq.usp.br/tomato/trichome.html>.
- Barnett, V., & Lewis, T. (1994). *Outliers in Statistical Data* (3rd Edition, 582p). New York: John Wiley & Sons. <https://doi.org/10.1002/bimj.4710370219>
- Corrêa, F. M., Bueno Filho, J. S. S., & Carmo, M. G. F. (2009). Comparison of three diagrammatic keys for the quantification of late blight in tomato leaves. *Plant Pathology*, Oxford, 58 (6), 1128-1133. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2009.02140.x>
- Corrêa, P. G., Pimentel, R. M. M., Cortez, J. S. A., & Xavier, H. S. (2008). Herbivoria e anatomia foliar em plantas tropicais brasileiras. *Ciência e Cultura*, Barretos, 60 (3), 54-57.
- Emmanuel, E., & Levy, A. A. (2002). Tomato mutants as tools for functional genomics. *Current Opinion in Plant Biology*, London, 5 (2), 112-117.

- Freeman, B.C., & Beattie, G.A. (2008). An overview of plant defenses against pathogens and herbivores. *Plant Pathology and Microbiology*. Doi 10.1094/PHI-I-2008-0226-01
- Glazebrook, J. (2005). Contrasting mechanisms of defense against biotrophic and necrotrophic pathogens *Annual Review of Phytopathology*, Minnesota, 43 (1), 205-227. <https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.43.040204.135923>
- Goodman, R. N., Király, Z., & Wood, K. R. (1986). *The biochemistry and physiology of plant disease* (433p). Columbia, MO: University of Missouri Press.
- Isaac, S. (2008). Fungal-plant interactions. In: Pascholati, S. F., Leite, B., Stangarlin, J. R. & Cia, P. *Interação Planta-Patógeno: fisiologia, bioquímica e biologia molecular* (Cap. 6, pp.227-248). Piracicaba: FEALQ.
- Jerba, V. F., Rodella, R. A., & Furtado, E.L. (2005). Relação entre a estrutura foliar de feijoeiro e a pré-infecção por *Glomerella cingulata* f.sp. *phaseoli*. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, Rio de Janeiro, 40 (3), 217-223.
- Jesus Jr., W. C., Pozza, E. A., Vale, F. X. R., & Aguilera, G.M. (2004). Análise temporal de epidemias. In: Vale, F. X. R., Jesus Jr., W. C., & Zambolim, L. *Epidemiologia Aplicada ao Manejo de Doenças de Plantas* (Cap 4, pp.159-166). Belo Horizonte: Perfil.
- Kang, J.H., Shi, F., Jones, A.D., Marks, M.D. & Howe, G.A. (2010). Distortion of trichome morphology by the hairless mutation of tomato affects leaf surface chemistry. *Journal of Experimental Botany*, Oxford, 61 (4), 1053-1064.
- Kashimoto, K., Sameshima, T., Matsuda, Y., Nonomura, T., Oichi, W., Kakutani, K., Akata, K. Kusakari, S., & Toyoda, H. (2003). Infectivity of a Japanese isolate of *Oidium neolycopersici* KTP-01 to a European tomato cultivar resistant to *O. lycopersici*. *Journal of General Plant Pathology*, Sapporo, 69 (1), 406-408.
- Luckwill, L.C. (1943). *The genus Lycopersicon: na historical, biological, and taxonomic survey of the wild cultivated tomatoes* (44p). Aberdeen: Aberdeen University Press.
- Martin, C., & Glover, B.J. (2007). Functional aspects of cell patterning in aerial epidermis. *Current Opinion in Plant Biology*, London, 10 (1), 70-82.
- Mathews, H., Clendennen, S.K., Caldwell, C.G., Liu, X.L., Connors, K., Matheis, N., Schuster, D.K., Menasco, D.J., Wagoner, W., Lightner, J. & Wagner, D.R. (2003). Activation tagging in tomato mark identifies a transcription regulator of anthocyanin biosynthesis, modification, and transport. *The Plant Cell*, Rockville, 15, 1689-1703.
- Meissner, R., Jacobson, Y., Melamed, S., Levyatuv, S., Shalev, L., Ashri, A., Elkind, Y. & Levy, A. (1997). A new model system for tomato genetics. *The Plant Journal*, Oxford, 12 (6), 1465-1472.
- Pascholati, S. F., Leite, B., Stangarlin, J. R., & Cia, P. (2008). *Interação planta-patógeno: fisiologia, bioquímica e biologia molecular* (627p). Piracicaba: FEALQ.
- Pascholati, S. F., & Leite, B. (1995). Hospedeiro: Mecanismos de resistência. In: Bergamin Filho, A., Kimati, H., & Amorim, L. *Manual de Fitopatologia: princípios e conceitos*. (Cap 1, pp.417-454). São Paulo: CERES.
- Pineda, B., Giménez-Camínero, E., García-Sogo, B., Antón, M.T., Atarés, A., Capel, J., Lozano, R., Angosto, T. & Monero, V. (2010). Genetic and physiological characterization of the arlequin insertional mutant reveals a key regulator of reproductive development in tomato. *Plant Cell physiology*, Tokyo, 51 (3), 435-447.
- Pino-Nunes, L. E., Figueira, A. V. O., Tulmann Neto, A., Zsögön, A., Piotto, F. A., Silva, J. A., Bernardi, W. F., & Peres, L. E. P. (2009). Induced mutagenesis and natural genetic variation in tomato 'micro-tom'. *Acta horticulturae*, Wageningen, 821 (5), 63-72.
- Rairdan, G., & Moffett, P. (2007). Brothers in arms? Common and contrasting themes in pathogen perception by plant NB-LRR and animal NACHT-LRR proteins. *Microbes and Infection*, Paris, 9 (5), 677-686.

Rousseeuw, P. J., & Leroy, A. M. (1987). *Robust Regression and Outlier Detection*. New York: John Wiley & Sons.

Schenk, P.M., Kazan, K., Wilson, I., Anderson, J.P., Richmond, T., Somerville, S.C. & Manners, J.M. (2000). Coordinated plant defense responses in *Arabidopsis* revealed by microarray analysis. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, Washington, 97 (21), 11655-11660. DOI:10.1073/pnas.97.21.11655

Schwan-Estrada, K. R. F., Stangarlin, J. R., & Pascholati, S.F. (2008). Mecanismos bioquímicos de defesa vegetal. In: Pascholati, S. F., Leite, B., Stangarlin, J. R., & Cia, P. *Interação Planta Patógeno – Fisiologia, Bioquímica e Biologia Molecular*. (Cap 6, pp.227-248). Piracicaba: FEALQ.

Scott, J. W., & Harbaugh, B. K. (1989). *Micro-Tom - A miniature dwarf tomato* (Circular Técnica, n.370, 6p). Gainesville, FL: Agricultural Experiment Station.

Soares, A. M. S. & Machado, O. L. T. (2007). Defesa de plantas: sinalização química e espécies reativas de oxigênio. *Revista Trópica - Ciências Agrárias e Biológicas*, Chapadinha, 1(1), 9-19.

Stangarlin, J. R., Kuhn, O. J., Toledo, M. V., Portz, R. L., Schwan-Estrada, K. R. F., & Pascholati, S. F. (2011). A defesa vegetal contra fitopatógenos. *Scientia Agraria Paranaensis*, Acrelândia, 10 (1), 18-46.

Vale, F. X. R., Fernandes Filho, E. I., & Liberato, J. R. (2003). QUANT. A software plant disease severity assessment. *Anais International Congress of Plant Pathology* (p.105). Christchurch: New Zealand, 8.

Watanabe, S., Mizoguchi, T., Aoki, K., Kubo, K., Mori, H., Imanishi, S., Yamazaki, Y., Shibata, D., & Ezura, H. (2007). Ethylmethanesulfonate (EMS) mutagenesis of *Solanum lycopersicon* cv. Micro-Tom for large-scale mutant screens. *Plant Biotechnology Journal*, Oxford, 24 (1), 33-38.

Recebido em: 03/05/2018

Aceito em: 12/04/2019