

FISIOLOGIA DO PARASITISMO: A RELAÇÃO PLANTA-PATÓGENO

Data de aceite: 01/08/2023

Júlia Letícia Cassel

Engenheira Agrônoma pelo Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio Grande do Sul. Mestranda em Agronomia pela Universidade de Passo Fundo (UPF)

Bruna Dalcin Pimenta

Docente na área de Ciências Agrárias do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio Grande do Sul, Campus Ibirubá

Rodrigo Luiz Ludwig

Docente na área de Ciências Agrárias do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio Grande do Sul, Campus Ibirubá

Daniela Batista dos Santos

Docente na área de Ciências Agrárias do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio Grande do Sul, Campus Ibirubá

RESUMO: As plantas podem ter sua morfologia e fisiologia, e consequentemente, sua produção, afetadas por distintos fatores bióticos e abióticos. Entre estes encontram-se organismos parasitas, sendo aqueles

que dependem de um hospedeiro para que algum processo vital ocorra, a reprodução ou permanecendo como parasita por toda a vida. Diante disso, essa revisão bibliográfica objetiva abordar os parâmetros fisiológicos que ocorrem, tanto na planta como no microrganismo, durante o parasitismo. Para isto, foram utilizados materiais nacionais e internacionais, sendo estes livros, teses, dissertações e artigos, em busca de elucidar os processos que ocorrem durante o parasitismo, do ponto de vista hospedeiro (planta) e parasita (bactéria, fungo, vírus e nematóide). Com tal pesquisa, é possível observar que existem diversos genes, moléculas e enzimas envolvidas no processo, como MAMP, PAMP, genes R, proteína PR, cutinase, entre outros. Estes, por fim, são envolvidos como forma de defesa do hospedeiro, ou como forma de contornar as defesas da planta pelo parasita.

PALAVRAS-CHAVE: Microrganismos. Defesa Vegetal. Hospedeiro.

INTRODUÇÃO

As plantas vivem em um ambiente complexo, onde passam a interagir com diversos outros componentes bióticos,

sendo que estes podem ser benéficos (mutualismo), ou prejudiciais para os vegetais (herbivoria, patógenos microbianos, parasitas e alelopatia) (TAIZ; ZEIGER, 2017). Exemplo comum de mutualismo é a Fixação Biológica de Nitrogênio (FBN), onde os rizóbios se beneficiam de energia e nutrientes da planta e, em troca, captam o N_2 da atmosfera e fornecem a planta, fenômeno que ocorre de forma expressiva na cultura da soja.

Todos os órgãos das plantas são vulneráveis à colonização por micróbios, contudo, quando essa interação permite proliferação desse microrganismo em detrimento do hospedeiro, o micróbio pode ser descrito como um patógeno (FAULKNER; ROBATZEK, 2012). Ainda, a filosfera fornece um dos nichos mais importantes para habitação de fungos e bactérias (RHODEN et al., 2019). E estes, quando patógenos, podem gerar diversos prejuízos fisiológicos e econômicos, nas mais diversas culturas.

Diante de patógenos, as plantas codificam um sistema imunológico inato sofisticado (MACKEY; McFALL, 2006). Assim, respostas imunes contra patógenos são de fundamental importância para a sobrevivência de populações naturais, onde muito se investiga em relação a co-evolução entre hospedeiro-patógeno (ALCÁZAR et al., 2011), sendo a interação dinâmica das formas de imunidade do hospedeiro ao patógeno que refletem a evolução das pressões seletivas patógeno-planta (RHODEN et al., 2019).

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Fisiologia do parasitismo do ponto de vista vegetal

Segundo Noman et al. (2020), nos ecossistemas naturais, as plantas interagem com componentes bióticos, como micróbios, insetos, animais e outras plantas, onde geralmente, os pesquisadores se concentraram em cada interação separadamente, o que condensa o significado da interação. Essa apresentação limitada dos fatos mascara o papel coletivo de organismos em constante interação em comunidades complexas, perturbando não apenas as respostas das plantas, mas também a resposta dos organismos entre si em ambientes ecológicos naturais (NOMAN et al., 2020).

As influências do ataque microbiano e de insetos às plantas podem trazer mudanças nas estruturas info-químicas e também desempenhar um papel na cadeia alimentar (NOMAN et al., 2020). Assim, segundo García-Pineda; Lozoya-Gloria (2004), a resistência das plantas é estreitamente correlacionada com a capacidade de resposta que uma planta possui diante de um potencial patógeno.

Já na ausência de patógenos, segundo Alcázar et al. (2011), a manutenção de um sistema imunológico é metabolicamente “caro” para a planta porque os recursos são limitados, sendo que os “custos” não devem exceder benefícios para que uma função de defesa seja mantida. Contudo, muitos recursos disponíveis para o crescimento e defesa

da planta são endogenamente limitados, sendo que muitos genes de defesa da planta possuem efeitos pleiotrópicos sobre crescimento e desenvolvimento (ALCÁZAR et al., 2011).

Após a patogênese, herbivoria e ataque microbiano, entre outros, as plantas exibem intensa reprogramação morfo-fisiológica e química que leva à repelência / atração do organismo atacante ou de seu inimigo natural (NOMAN et al., 2020). A caracterização de tais interações em diferentes ecossistemas está recebendo a devida consideração, e os mecanismos moleculares e fisiológicos subjacentes devem ser o ponto de concentração para desvendar a evolução das interações multitróficas multifacetadas (NOMAN et al., 2020).

Conseqüentemente, a complexidade de defesa das plantas não é apenas influenciada pelas interações de genes, mas também por fatores ambientais, tanto no funcionamento quanto na evolução (ALCÁZAR et al., 2011).

Para a infecção das plantas, a entrada de bactérias e vírus nas plantas geralmente requer feridas, enquanto muitos patógenos fúngicos podem penetrar nas barreiras intactas ou até mesmo por aberturas naturais, como os estômatos (KOLATTUKUDY, 1985). Estruturas como estômatos possuem importância fisiológica como a abertura necessária para a absorção de carbono dióxido de carbono para fotossíntese, acúmulo de matéria seca e, conseqüentemente o crescimento, sendo que o fechamento estomático restringe a perda de água e é essencial para a sobrevivência das plantas em condições de seca (ALCÁZAR et al., 2011).

A forte dependência da regulação estomática em flutuações ambientais, sua importância para as plantas crescimento e seu papel como porta de entrada para colonização de patógenos sugere que a evolução da defesa de plantas não é independente dos processos de adaptação local a ambientes abióticos (ALCÁZAR et al., 2011).

Segundo Robatzek (2007), a detecção de microrganismos potencialmente infecciosos é essencial para a imunidade às plantas, onde comunidades microbianas crescendo em as superfícies das plantas são monitoradas constantemente de acordo com padrões moleculares associados a micróbios conservados (MAMPs). Segundo o mesmo autor, a sinalização MAMP deve ser cuidadosamente controlada e parece envolver endocitose do receptor. Ainda, as plantas são capazes de reconhecer especificamente moléculas efetoras via leucina - local de ligação de nucleotídeo-receptores de repetição ricos (NB-LRR) (ROBATZEK, 2007). Vários estudos recentes, segundo o mesmo autor, mostram que o NB-LRR se transloca para o núcleo para exercer sua atividade.

Para isso, as plantas desenvolveram ainda um sistema para induzir a manutenção ou fechamento estomático transitório após a percepção de moléculas de patógenos, caracterizados como padrões moleculares estabelecidos ou associados a micróbios - MAMPs ou PAMPs (ZENG; MELOTTO; HE, 2010), os quais terão funcionamento melhor descrito a seguir.

Avanços significativos foram feitos em nossa compreensão das moléculas não-próprias que são reconhecidas pelas plantas e dos meios pelos quais as plantas as percebem (MACKEY; McFALL, 2006). Os termos estabelecidos que descrevem esses eventos de reconhecimento, incluindo o padrão molecular associado a micróbios, o receptor MAMP, o efetor e a proteína de resistência (R), precisam de esclarecimentos para representar adequadamente nosso conhecimento atual (MACKEY; McFALL, 2006).

Para ocorrer o parasitismo através de barreiras intactas, os patógenos precisam transpor várias formas de barreira física (NAGAI; PIMENTEL, 2012), conhecidos por mecanismos de resistência, mecanismos pré-formados, passivos ou constitutivos (AMORIM; REZENDE; BERGAMIN FILHO, 2018). Exemplo disto é a cutícula e o periderme suberizado formam barreiras que protegem as plantas contra a entrada por patógenos (KOLATTUKUDY, 1985). Estas se encontram nas partes aéreas das plantas, sendo que as cutículas possuem um componente estrutural conhecido por cutina, que é um polímero insolúvel, anexado as paredes celulares através de um material pectináceo (KOLATTUKUDY, 1985).

Além da cutina, existe uma camada de suberina, encontrada fortemente presa ou dentro da parede celular e possui efeito semelhante a cutina, onde poucos organismos conseguem penetrar paredes suberizadas, de forma extremamente lenta, e utilizá-las como fonte de carbono (KOLATTUKUDY, 1985).

Também, existem barreiras químicas a serem transpostas, como metabólitos secundários tóxicos produzidos pelas plantas (NAGAI; PIMENTEL, 2012). Os vírus, ainda, podem penetrar nas células da planta através de injúrias foliares por transmissão mecânica ou por insetos, também podendo ser transmitidos por propagação vegetativa ou por sementes contaminadas (NAGAI; PIMENTEL, 2012). Os fungos, por sua vez, secretam enzimas hidrolíticas, como cutinase, pectinases, hemicelulases, dentre outras para degradar os compostos da parede celular e penetrar nas células da planta (NAGAI; PIMENTEL, 2012).

Segundo García-Pineda; Lozoya-Gloria (2004), os mecanismos de defesa das plantas de dividem em: I) mecanismos pré-existent, que são formados pelas características extracelulares e presença de compostos químicos do tecido epidérmico; e II) mecanismos de defesa induzíveis, que ocorrem pela síntese de novos compostos antimicrobianos após a tentativa de “invasão” de um patógeno.

Quando se observa as defesas vegetais diante dos patógenos, os indutores (elicitors ou eliciadores) são moléculas de origem biótica ou abiótica, de natureza inorgânica, orgânica ou sintética, são capazes de induzir respostas de defesa quando se ligam a receptores da membrana plasmática da célula vegetal (BERTOLDO, 2019). Vários eliciadores podem disparar uma cascata de sinalização nas plantas, induzindo reações de defesa contra fungos, bactérias, vírus ou nematóides (RESENDE et al., 2007).

A infecção dos patógenos é detectada pelas plantas, podendo originar sinais moleculares, que são percebidos por Receptores de Reconhecimento de Padrões (PRRs)

na superfície celular (TAIZ; ZEIGER, 2017; RESENDE et al., 2007). Segundo Miguel (2019), PRRs são importantes para o reconhecimento inicial de patógenos, sendo um exemplo as lectinas do tipo C, um tipo de PRR, que são cruciais no reconhecimento de fungos. Esses, ocorrem em complexos de proteína que são mantidos em estado de repouso, antes de se ligar ao ligante molecular (sinais moleculares derivados dos microorganismos - MAMPs ou PAMPs, que são conservados por uma classe específica de microrganismos, por exemplo quitina para fungos e flagelos para bactérias, mas não pelo hospedeiro); e após passa a ocorrer a ativação dos eventos celulares: transcrição de um grande número de genes de defesa (RESENDE et al 2007; TAIZ; ZEIGER, 2017; RHODEN et al., 2019).

Esses MAMPs são uma sequência ou estrutura molecular em qualquer molécula derivada de patógeno que é percebida via interação direta com um receptor de defesa do hospedeiro. Os receptores MAMP foram previamente classificados separadamente das proteínas R como uma classe discreta de moléculas de vigilância. Contudo, os receptores MAMP e as proteínas R não podem ser distinguidos com base nas suas estruturas proteicas ou nas respostas induzidas (MACKEY; McFALL; 2006).

Sendo assim, a percepção ou reconhecimento do patógeno se dá quando eliciadores se ligam, direta ou indiretamente, a moléculas receptoras situadas principalmente na membrana plasmática da célula (RESENDE et al., 2007).

Esses elicitores podem induzir a resistência sistêmica adquirida (RSA), a qual é uma das mais importantes formas de resistência, pois confere proteção sistêmica à planta a um amplo espectro de microrganismos (BERTOLDO, 2019). Dentre os mecanismos de defesa da RSA, estão as modificações de parede celular, a produção de fitoalexinas, e concomitantemente, o aumento da expressão de genes relacionados a patogênese, os quais expressam as Proteínas Relacionadas a Patogenicidade (proteínas PR) (BERTOLDO, 2019).

Diante disso, segundo Taiz; Zeiger (2017), um único contato com o patógeno pode aumentar a resistência aos ataques futuros, devido ao desencadeamento de respostas em defesa local e indução de produção de sinais que levam a expressão de sistêmica dos genes relacionados à patogênese (PR). Essas proteínas PR são mais abundantes nos vacúolos ou apoplasto, sendo abundantes nas folhas, locais onde mais possivelmente pode ocorrer ataques a agentes bióticos (TAIZ; ZEIGER, 2017). Dentre as proteínas-PR, as mais importantes são as quitinases (PR-3) e as β -1,3 glucanases (PR-2), as quais apresentam atividade hidrolítica, muitas vezes sinérgica, clivando polímeros estruturais de quitina e glucana, respectivamente, presentes na parede de patógenos, principalmente de fungos (BERTOLDO, 2019).

A atividade dessas enzimas é aumentada quando plantas são tratadas com indutores específicos ou quando atacadas pelos seus inimigos naturais (BERTOLDO, 2019), sendo que pesquisas de novos indutores requerem uma série de testes para comprovação efetiva que a resposta de defesa vegetal tenha sido ativada.

Além disso, a própria planta pode gerar sinais moleculares que servem como “alarme”, a partir de danos causados por microorganismos ou insetos mastigadores, sendo chamados DAMPs (TAIZ; ZEIGER, 2017).

Segundo Taiz; Zeiger (2017), a percepção de MAMPs ou DAMPs pelas PRRs da superfície celular, inicia uma resposta de defesa basal e localizada (imunidade desencadeada MAMP), que inibe o crescimento de patógenos ou pragas não adaptados; sendo um exemplo o controle da abertura estomática.

Para infectar um determinado hospedeiro, os microorganismos devem evitar ou suprimir a PTI (imunidade desencadeada por PAMP ou MAMP) por meio das ações de efetores (RHODEN et al., 2019). Por sua vez, algumas plantas desenvolveram proteínas de resistência (R) para detectar esses efeitos, elas são desencadeadoras de imunidade (RHODEN et al., 2019).

Assim, efetores de patógenos podem ser reconhecidos pelos genes da resistência (R) nas plantas, os quais pertencem principalmente à repetição rica em leucina de ligação a nucleotídeos da família (NB-LRR) e iniciam processos que desencadeiam imunidade no reconhecimento efetor (ALCÁZAR et al., 2011). Esses genes se encontram em trânsito entre o citoplasma e o núcleo ou presos na membrana plasmática (TAIZ; ZEIGER, 2017).

Segundo García-Pineda; Lozoya-Gloria (2004), a resistência das plantas às doenças frequentemente resulta de interação genética específica resistência (R) das plantas com os correspondentes genes de virulência de patógenos. Alguns genes R de várias espécies de plantas que codificam proteínas, são agrupados em cinco classes de acordo com o domínio comum que compartilham: domínios ricos em leucina e repetidos em intervalos regulares; domínios de proteínas conservadas com atividade de fosforilação (proteína serina / treonina quinase); sítios de ligação de nucleotídeos de trifosfato; “fechamentos de leucina”; e domínios semelhantes ao receptor “Toll / Interleucina-1” citoplasmática de células animais (GARCÍA-PINEDA; LOZOYA-GLORIA, 2004).

Assim, se sugere que os genes R codificam receptores que interagem direta ou indiretamente com ligantes produzidos pelos genes de virulência correspondentes do patógeno (GARCÍA-PINEDA; LOZOYA-GLORIA, 2004). Alguns dos processos bioquímicos e fisiológicos associados com gene por resistência gênica R são a geração de espécies oxigênio reativo, produção de óxido nítrico, produção de compostos antimicrobianos, peroxidação lipídios, fluxo iônico e indução de genes de defesa, entre outros (GARCÍA-PINEDA; LOZOYA-GLORIA, 2004).

Segundo a Hipótese-guarda, os produtos do gene R “guardam” proteínas celulares nomeadas *guardae*, que interagem com os efetores para a infecção do patógeno (TAIZ; ZEIGER, 2017).

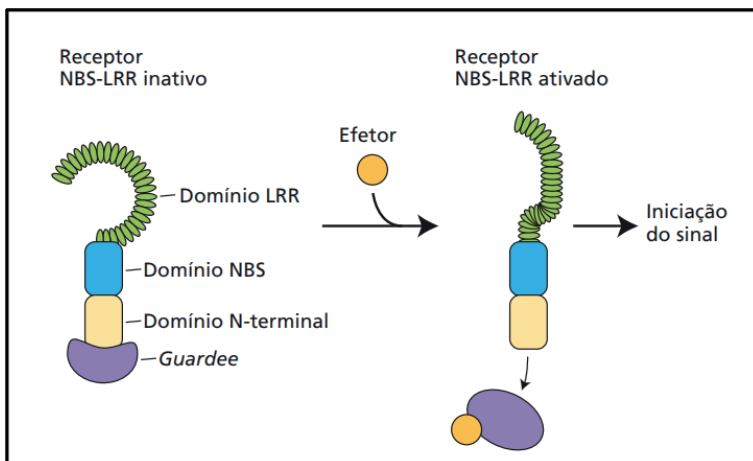


Figura 1: Hipótese-guarda para sinalização do gene R

Fonte: Taiz; Zeiger (2017).

Pouco tempo após a identificação de efetores ou MAMPs (eliciadores), rotas complexas são ativadas e geram respostas de defesa (TAIZ; ZEIGER, 2017). Um efeito inicial é a mudança da permeabilidade iônica da membrana plasmática, estimulando a entrada de Ca^{+2} (ativação da explosão oxidativa que atua diretamente na defesa, entre outras) e H^+ na célula e a saída de K^+ e Cl^- (TAIZ; ZEIGER, 2017). Segundo este mesmo autor, ainda outros componentes podem ser óxido nítrico, MAP-quinases, proteínas quinase dependentes de cálcio e ácido jasmônico e salicílico.

Outra forma de defesa dos vegetais é o metabolismo oxidativo, que pode iniciar a resposta hipersensível, uma defesa importante contra os patógenos biotróficos (RHODEN et al., 2019). Segundo Taiz; Zeiger (2017), se a resposta de hipersensibilidade obtiver sucesso, o restante da planta não será afetado e sim, apenas o local infectado. No entanto, se ele provocar morte celular no local infectado, de modo que impeça que esses patógenos tirem proveito dos nutrientes celulares, tem o efeito indesejado de facilitar a infecção por patógenos necrotróficos (RHODEN et al., 2019).

Muitas espécies reagem à invasão por fungos ou bactérias sintetizando lignina ou calose, sendo que esses polímeros servem como barreiras, separando tais patógenos do resto da planta, bloqueando fisicamente sua propagação (TAIZ; ZEIGER, 2017). Algumas proteínas da parede, ricas em prolina, formam ligações cruzadas após o ataque do patógeno, em uma reação de oxidação mediada por H_2O_2 (TAIZ; ZEIGER, 2017), fortalecendo as paredes celulares das células próximas ao local da infecção, aumentando sua resistência à digestão microbiana.

Outra resposta de defesa à infecção é a formação de enzimas hidrolíticas que atacam a parede celular do patógeno, sendo estas glucanases, quitinases e outras hidrolases são induzidas pela invasão fúngica (TAIZ; ZEIGER, 2017). Essas enzimas

hidrolíticas pertencem ao grupo de peptídeos antimicrobianos, que com frequência são induzidos durante a infecção por patógenos (TAIZ; ZEIGER, 2017).

Enzimas são proteínas de alta massa molecular responsáveis pela catálise das reações anabólicas e catabólicas (AMORIM; REZENDE; BERGAMIN FILHO, 2018), sendo que elas podem estar envolvidas dos dois lados: como forma de defesa da planta diante do parasita e como ferramenta do parasita para infectar a planta.

Após o ataque do patógeno, também são sintetizadas e acumuladas na planta, em torno do local de infecção, fitoalexinas com atividade antimicrobiana, sendo estas constituintes de um grupo de metabólitos secundários quimicamente diversos (TAIZ; ZEIGER, 2017). Exemplos de fitoalexinas são isoflavonóides presentes em leguminosas e sesquiterpenos produzidos pelas solanáceas (TAIZ; ZEIGER, 2017).

Além disso, as plantas podem encontrar microorganismos patogênicos durante a vida ciclo que pode ativar um espectro duradouro e de amplo espectro resistência chamada resistência adquirida sistêmica (SAR) (VLOT; DEMPSEY; KLESSIG, 2009).

A taxa de transmissão SAR é bastante rápida indo do sítio de ataque em direção ao restante da planta, sendo que a hipótese é de que ela possa se mover pelo sistema vascular, as principais evidências apontam para o floema (TAIZ; ZEIGER, 2017). Esta SAR é induzida pelo ácido salicílico (NAGAI; PIMENTEL, 2012) e desencadeiam uma cascata de fatores de defesa para a planta.

Ao contrário do SAR, a resistência sistêmica induzida (ISR) é ativada através de organismos não patogênicos (TAIZ; ZEIGER, 2017). Segundo Taiz; Zeiger (2017), estas resistências mediadas por uma rizobactéria, possuem amplo espectro, preparando a planta para uma potencial ativação de várias respostas de defesas celulares (explosão oxidativa, reforço da parede celular, acúmulo de enzimas relacionadas a defesa e acúmulo de metabólitos secundários), induzidas por um ataque de um patógeno (TAIZ; ZEIGER, 2017).

Na interação planta-patógeno, os mecanismos de defesa das hospedeiras surgiram, provavelmente por mutações hereditárias, seleção natural e mudanças evolucionárias (NAGAI; PIMENTEL, 2012), sendo que estas produziram substâncias do metabolismo que não eram tóxicas para as plantas, não eram tão custosas energeticamente e as plantas que as possuíam deixavam mais descendentes do que as que não as produziam, devido à proteção extra contra os patógenos. Tais mutações foram passadas de geração em geração, proporcionando às plantas um eficiente sistema de defesa (NAGAI; PIMENTEL, 2012).

Fisiologia do parasitismo do ponto de vista patógeno

Os patógenos vegetais invadem o hospedeiro, sendo este de distintas espécies, para obter acesso a nutrientes que sustentam seu crescimento (FAULKNER; ROBATZEK, 2012). Aproximadamente um décimo de todas as espécies de fungos descritas pode causar

doenças em plantas (KUBICEK et al., 2014). Segundo o mesmo autor, uma característica comum desse processo é a necessidade de passar parede celular da planta, uma barreira importante contra o ataque de patógenos. Para isso, os fungos possuem uma variedade diversa de enzimas secretadas para despolimerizar a principais componentes estruturais do polissacarídeo da parede celular da planta, isto é, celulose, hemicelulose e pectina (KUBICEK et al., 2014). Avanços recentes em sistemas genômicos e estudos de nível inicial começaram a desvendar essa diversidade e identificaram famílias de enzimas degradadoras de parede (CWDE) especificamente presentes ou melhorada em fungos fitopatogênicos (KUBICEK et al., 2014).

Assim, os patógenos secretam uma série de moléculas (toxinas, enzimas, efetores) nos compartimentos extracelular e intracelular, a fim de atingir as células hospedeiras para acomodar estruturas patogênicas e para facilitar a absorção de nutrientes (FAULKNER; ROBATZEK, 2012).

Segundo Zeng; Melotto; He (2010), para iniciar a patogênese, bactérias patogênicas devem primeiro entrar nos tecidos das plantas; e ao contrário dos patógenos fúngicos, as bactérias não têm a capacidade de penetrar na epiderme da planta; portanto, eles confiam totalmente em aberturas naturais ou feridas acidentais para entrar tecidos internos.

Em relação a forma de vida dos microrganismos, um dos principais são os microrganismos necrotróficos são aqueles que se alimentam de tecidos mortos da planta hospedeira e, portanto, têm a capacidade de resistir nos restos de culturas, entre uma safra e outra, até o repovoamento pelo hospedeiro mais suscetível (RHODEN et al., 2019).

Quanto à infecção, os agentes patogênicos desenvolvem mecanismos para invadir a planta hospedeira e infectá-la. O que se sabe é que patógenos devem suprimir as defesas do hospedeiro para causarem uma doença, sendo que até mesmo algumas proteínas são secretadas em busca de contornar a imunidade das plantas (RHODEN et al, 2019).

Essa infecção ocorre de distintos modos, como através da penetração pela cutícula e parede celular, com secreção de enzimas líticas que digerem essas barreiras de proteção mecânica das plantas (TAIZ; ZEIGER, 2017), conhecidas como cutinases, o que pode se tornar um fator chave para a patogenicidade (AMORIM; REZENDE; BERGAMIN FILHO, 2018).

Segundo Kolattukudy (1985), alguns fungos patogênicos podem entrar nas plantas através de feridas frescas sem ter que romper as barreiras protetoras, sendo que eles também podem obter acesso através da abertura natural como estômatos e lenticelas. No entanto, nesses casos, uma barreira cuticular deve ser penetrada se as cavidades estiverem protegidas por essas camadas (KOLATTUKUDY, 1985).

As pequenas quantidades de cutinases secretadas pelos esporos fúngicos na superfície do hospedeiro, degradam parcialmente a cutícula, liberando monômeros de cutina, que ativam a transcrição do gene cutinase no patógeno, que exceta em maior quantidade, facilitando a penetração (AMORIM; REZENDE; BERGAMIN FILHO, 2018).

A cutinase foi cunhada para descrever uma enzima hipotética destruidora de cutículas postulado para ser usado pela invasão de patógenos fúngicos (KOLATTUKUDY, 1985). O papel central da cutinase na penetração de patógenos também foi revelado pela observação de que certos patógenos incapazes de infecção devido à sua incapacidade de penetrar na cutícula (KOLATTUKUDY, 1985).

Esta maneira de infecção é conhecida como penetração direta e significa que o patógeno pode vencer todas as barreiras naturais (AMORIM; REZENDE; BERGAMIN FILHO, 2018). Sendo assim, a aparência da digestão na cutícula é tomada como evidência para apoiar uma penetração enzimática, sendo que passa a ocorrer uma hidrólise enzimática da cutícula capaz de enfraquecer essa barreira, e auxiliar a penetração de um “pino de infecção” do fungo, sistema que pode variar de acordo com patógeno e hospedeiro (KOLATTUKUDY, 1985).

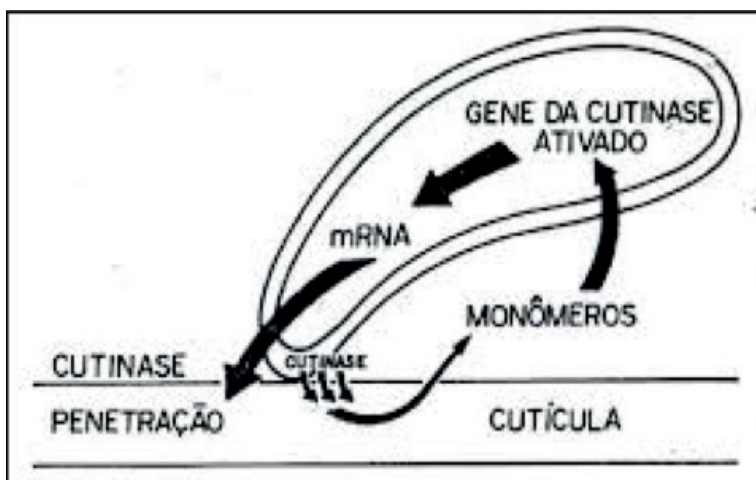


Figura 2: Indução do gene da cutinase através de monômeros de cutina

Adaptado de Kolattukudy (1985).

Segundo Kolattukudy (1985), os inibidores da cutinase demonstraram ser eficazes na prevenção da infecção de várias espécies de plantas por fungos patogênicos sob condições controladas de bioensaios nos estudos realizados.

Contudo, como em condições de campo, feridas e outros modos de entrada de patógenos nas plantas não podem ser completamente impedidos, sendo que anti-penetrantes teriam que ser combinados com curativos para essas aberturas, agentes como fungicidas para proteção ideal contra fungos (KOLATTUKUDY, 1985). Em tais casos, conforme o mesmo autor, anti-penetrantes devem ajudar a minimizar a quantidade de fungicida necessária.

Assim, se produtos químicos com propriedades protetoras ou curativas contra

fungos puderem ser covalentemente ligados à camada de barreira externa das plantas, esses produtos químicos poderiam permanecer na superfície da planta e proteger as plantas quando necessário (KOLATTUKUDY, 1985).

Segundo Amorim; Rezende; Bergamin Filho (2018), alguns fungos também podem fixar-se a superfície do hospedeiro através de um apressório e lançar um *peg* de penetração, que perfura a cutícula. Já em raízes, a penetração direta é observada nos pelos radiculares e células de alongamento, desprovidas de suberina (com função semelhante à cutina); sendo que apenas alguns fungos penetram em paredes celulares suberizadas, mas muito lentamente (AMORIM; REZENDE; BERGAMIN FILHO, 2018).

Outros patógenos entram nas plantas através de suas aberturas naturais (estômatos, hidatódios e lenticelas), ou através de locais lesionados (como as lesões causadas por herbívoros) (TAIZ; ZEIGER, 2017; AMORIM; REZENDE; BERGAMIN FILHO, 2018). Segundo Rhoden et al (2019), estômato é uma abertura natural na epiderme da planta e tem sido reconhecida como um importante ponto de entrada para microrganismos fitopatogênicos.

Ainda, alguns patógenos podem ser transmitidos através da herbivoria, tendo como exemplo que muitos insetos são vetores de determinados tipos de viroses, como os insetos sugadores que levam o patógeno diretamente para o sistema vascular, que passará a se propagar por toda a planta (TAIZ; ZEIGER, 2017).

Já a degradação das paredes celulares é feita por uma série de enzimas, como pectinases, celulasas, hemicelulasas e ligninases, além de toxinas e hormônios, os quais são produzidos por fungos e bactérias (AMORIM; REZENDE; BERGAMIN FILHO, 2018; NAGAI; PIMENTEL, 2013).

Segundo Nagai; Pimentel (2012), uma vez dentro da célula, os vírus precisam liberar o ácido nucleico e para tal a capa (lipo)protéica que os envolve é removida, são eliciadores reconhecidos por receptores ou proteínas R localizados na membrana plasmática ou mesmo no citoplasma.

Na infecção por fungos, sabe-se que diversas classes de componentes podem substituir completamente os eliciadores, incluindo oligo e polissacarídeos, como quitina, quitosana e seus fragmentos, xiloglucanos, laminarina e outros β -glucanos e seus fragmentos, oligogalacturonídeos, proteínas (harpina), derivados lipídicos (siringolídeo), dentre outros (NAGAI; PIMENTEL, 2012). Os eliciadores dos patógenos iniciam vias de sinalização de infecção, as quais envolvem o ácido jasmônico, o ácido salicílico, o óxido nítrico, dentre outros sinalizadores, que irão ativar respostas de defesa na planta, como a produção de metabólitos secundários (NAGAI; PIMENTEL, 2012).

Segundo Taiz; Zeiger (2017); Amorim; Rezende; Bergamin Filho (2018), uma vez dentro da planta, os patógenos possuem três alternativas para utilizar a planta hospedeira como substrato para sua proliferação: I) Patógenos necrotróficos: atacam seu hospedeiro pela secreção de enzimas ou toxinas de parede celular, o que leva à extensa maceração

de tecidos, que é colonizado e usado como fonte de alimento do patógeno; II) Patógenos biotróficos: não causam danos ao tecido vegetal, contudo se alimentam de substratos fornecidos pelo hospedeiro; III) Patógenos hemibiotróficos: inicialmente uma fase biotrófica, seguida por uma fase necrotrófica. Embora esses sistemas sejam bem desenvolvidos, epidemias em sistemas naturais são raras, devido às estratégias desenvolvidas pelas plantas (TAIZ; ZEIGER, 2017).

Diante disso, os fitopatógenos podem produzir moléculas efetoras que conferem vantagens aos patógenos (afetam a estrutura, metabolismo ou regulação hormonal da planta), garantindo sucesso na colonização do hospedeiro e obtenção de benefícios nutricionais (TAIZ; ZEIGER, 2017). Estas moléculas efetoras podem ser: enzimas (cutinases, celulases, xilanases, pectinases e poligalacturonases), toxinas e reguladores de crescimento (TAIZ; ZEIGER, 2017; AMORIM; REZENDE; BRAGANÇA FILHO, 2018), que auxiliam o patógeno de alguma forma, como por exemplo a obtenção de compostos energéticos, que os tornam cada vez mais prejudiciais às plantas.

Estudos de Amaral et al. (2019), a partir de um fungo conhecido como afinador de pinheiro (PPC), causado por *Fusarium circinatum*, o qual afeta espécies de *Pinus* em todo o mundo, comenta que ainda não foram encontradas soluções eficazes para controlá-lo. No entanto, existe um interesse crescente no uso de agentes de controle biológico (BCA), como o *Trichoderma*, para evitar a aplicação de produtos químicos (AMARAL et al, 2019).

Utilizando espécies com crescente nível de suscetibilidade à CPP (*Pinus pinea*, *Pinus pinaster* e *Pinus radiata*), o estudo de Amaral et al. (2019), teve como objetivo avaliar o efeito da pré-inoculação com *Trichoderma viride* no desenvolvimento da doença, avaliando vários parâmetros fisiológicos e hormonais. Diante do apresentado, observou-se que a infecção por *Fusarium circinatum* reduziu o estado da água e a fotossíntese, mas aumentou as concentrações de prolina, ácido abscísico e ácido jasmônico em plantas de *P. radiata* e *P. pinaster* com sintomas; enquanto em *P. pinea* as relações hídricas foram mantidas e o acúmulo de antocianina ocorreu na presença de *F. circinatum* (AMARAL et al, 2019), características fisiológicas que denotam os efeitos de fungos patógenos em plantas de interesse econômico.

Já em *P. radiata*, a pré-inoculação de *T. viride* acelerou a progressão da doença, com algumas respostas induzidas por PPC aumentadas (potencial hídrico reduzido e fotossíntese; aumento da concentração substomatal de CO₂) e novas alterações não encontradas em mudas inoculadas exclusivamente com *F. circinatum* vazamento e ácido salicílico; diminuição do teor relativo de água) (AMARAL et al., 2019).

Isto sugere que *T. viride* pode ser inicialmente reconhecido como um organismo invasor, subvertendo os mecanismos de defesa das plantas para uma colonização radicular bem sucedida (AMARAL et al, 2019), mostrando as interações entre planta e patógeno, sendo que se não for permitido que as mudas se recuperem desse estado, segundo Amaral et al. (2019), a infecção por patógenos poderá ser facilitada.

Em relação às fitotoxinas, estas podem ter sua importância associada ao estabelecimento do patógeno no interior do hospedeiro e o desenvolvimento de vários sintomas de danos aos tecidos vegetais, como clorose, necrose e murcha (AMORIM; REZENDE; BRAGANÇA FILHO, 2018).

Essas toxinas podem ser classificadas como: I) não-seletivas, que são tóxicas a várias espécies de plantas, que podem ou não ser hospedeiras do microrganismo, onde provocam a indução dos sintomas causados pelo patógeno; II) seletivas (específicas), são tóxicas em quantidades fisiológicas somente para as plantas hospedeiras do microrganismo, sendo essenciais para o estabelecimento e manifestação da doença (AMORIM; REZENDE; BRAGANÇA FILHO, 2018). Nesse segundo grupo, os fungos produtores possuem as seguintes características: as toxinas produzem sintomas característicos da doença; patógeno e toxina exibem especificidade semelhante em relação ao hospedeiro; e a agressividade varia de acordo com a capacidade de produzir toxina (AMORIM; REZENDE; BRAGANÇA FILHO, 2018).

Já quando se estuda o parasitismo por vírus, existem evidências crescentes de que os vírus das plantas manipulam as hospedeiras para aumentar os comportamentos conducentes à transmissão por vetores (CHESNAIS; MAUCK; BOGAERT et al., 2019). Os relatórios desse fenômeno frequentemente incluem apenas plantas anuais domesticadas e altamente suscetíveis como hospedeiras, o que restringe nossa capacidade de determinar se os efeitos do vírus são componentes de uma estratégia adaptativa por parte do patógeno ou simplesmente subprodutos da patologia (CHESNAIS; MAUCK; BOGAERT et al., 2019).

Outro exemplo de parasitismo bastante significativo dentro da agricultura é por nematóides. Apesar de sua estrutura anatômica relativamente simples, como de um tubo dentro de outro, eles exibem uma excelente adaptabilidade aos mais diferentes nichos ecológicos (FRAGOSO et al., 2007). Alguns desses podem provocar interações de forrageio nas plantas (TAIZ; ZEIGER, 2017). Estes organismos causam mudanças drásticas na morfologia e fisiologia de seus hospedeiros (WILLIAMSON; GLEASON, 2003).

Segundo Taiz; Zeiger (2017), muitos nematódeos são parasitas dependentes de outros organismos vivos para completar seu ciclo de vida, como as plantas (biotróficos), contudo, isso pode prejudicar o hospedeiro e causar danos econômicos para culturas agrícolas e ornamentais.

Recentemente, vários produtos genéticos têm identificados que são secretados pelo nemátodo durante parasitismo, sendo que os genes correspondentes têm forte semelhança com genes microbianos ou genes encontrados em nematódeos que parasitam animais (WILLIAMSON; GLEASON, 2003).

Todos os nemátodes parasitas das plantas são parasitas obrigatórios, alimentando-se exclusivamente do citoplasma das células vegetais vivas (WILLIAMSON; GLEASON, 2003). Os grupos de nematóides mais importantes economicamente são os endoparasitas sedentários, que incluem os gêneros *Heterodera* e *Globodera* (cisto nemátodos) e

Meloidogyne (nematóides do nó da raiz) (WILLIAMSON; GLEASON, 2003).

O ciclo de vida de nematóides consiste de seis estádios fenológicos: ovo, quatro larvais (juvenis) e adulto (FRAGOSO et al., 2007). O ciclo de vida dos nematóides parasitas é iniciado quando os ovos dormentes reconhecem compostos específicos secretados pela raiz, e passam a eclodir (TAIZ; ZEIGER, 2017).

Após, os nematóides jovens nadam até a raiz e penetram em sua estrutura, migrando para o sistema vascular, onde passam a consumir as células da planta (TAIZ; ZEIGER, 2017). Ao atingir o sistema vascular cilindro, os nematóides estabelecem um local de alimentação aparentemente injetando secreções de estiletos (WILLIAMSON; GLEASON, 2003).

No local de forrageio permanentes, geralmente o córtex da raiz, a larva perfura a célula com seu estilete e injeta saliva, que faz com que as paredes celulares se decomponham e as células vizinhas são incorporadas em um sincício - grande local de forrageio, metabolicamente ativo, que se torna multinucleado quando as demais células vizinhas são incorporadas a ele por dissolução da parede e fusão celular (TAIZ; ZEIGER, 2017).

O sincício continua a se expandir em direção ao sistema vascular, incluindo células do periciclo e parênquima, até começar a funcionar como um dreno de nutrientes (TAIZ; ZEIGER, 2017). Após estabelecido, o nematódeo cresce e passa por três estádios de muda para se tornar um verme adulto e após, a fêmea produzir ovos internamente, intumescer e projetá-los na superfície da raiz (TAIZ; ZEIGER, 2017). Já os machos adultos são liberados para o solo e atraídos por feromônios para a superfície da raiz, onde ocorre a fecundação (TAIZ; ZEIGER, 2017). Após esse processo, a fêmea morre e forma um cisto que contém ovos fecundados (TAIZ; ZEIGER, 2017).

Os nematódeos fitoparasitas secretam diversas moléculas efetoras que afetam a planta morfológica e fisiologicamente, sendo que entre estas estão algumas reconhecidas especificamente pela planta e ativando respostas de defesa, através do reconhecimento do grupo de genes R (TAIZ; ZEIGER, 2017).

Oliveira et al. (2019), concluíram que produtos biológicos baseados em *T. asperellum*, *B. subtilis* e *P. lilacinum* têm potencial para o controle de *P. brachyurus* na cultura da soja. Esses produtos, segundo o mesmo autor, apresentaram maior eficiência no controle desse nematóide do que no tratamento químico com abamectina aos 120 dias após a semeadura. A porcentagem de controle foi maior quando combinada com a fertilização biológica, denotando que a fertilização biológica também é uma ferramenta potencial para o manejo integrado de fitonematóides (OLIVEIRA et al., 2019).

CONCLUSÃO E PERSPECTIVAS FUTURAS

Em suma, é possível perceber que as plantas possuem mecanismos para reconhecer

e após, praticar a defesa, diante da invasão de um parasita. Por outro lado, os parasitas evoluem na busca de suprimir as defesas da planta. Diante disso, é possível perceber uma evolução conjunta entre as plantas e seus respectivos parasitas - bactérias, fungos, vírus e nematóides. Além disso, esses parasitas são responsáveis por uma enorme gama de doenças, que geram prejuízos em lavouras comerciais de todo o planeta, sendo necessário estudos que busquem elucidar relações entre patógenos e hospedeiros, a fim de minimizar essas perdas.

REFERÊNCIAS

AMORIM, L.; REZENDE, J.A.M.; BERGAMIN FILHO, A. **Manual de Fitopatologia: Princípios e conceitos**. 5ed. Ceres: Minas Gerais, 2018. v.1. p.573.

TAIZ, L.; ZEIGER, E. **Fisiologia e Desenvolvimento Vegetal**. 6ª ed. Porto Alegre/RS: Artmed, 2017. 858p.

KOLATTUKUDY, P. E. Enzymatic penetration of the plant cuticle by fungal pathogens. **Ann. Rev. Phytopatol**, v. 23, p. 223-250. 1985. Disponível em <<https://doi.org/10.1146/annurev.py.23.090185.001255>> Acesso em 02/07/2020.

CHESNAIS, Q.; MAUCK, K.E.; BOGAERT, F.; BAMIÈRE, A.; CATTEROU, M.; SPICHER, F.; BRAULT, V.; TEPFER, M.; AMELINE, A. Virus effects on plant quality and vector behavior are species specific and do not depend on host physiological phenotype. **Journal of Pest Science**. n.92, p.791–804, 2019. Disponível em: <<https://doi.org/10.1007/s10340-019-01082-z>> Acesso em 30/06/2020.

NOMAN, A.; AQEEL, M.; QASIM, M.; HAIDER, I.; LOU, Y. Plant-insect-microbe interaction: A love triangle between enemies in ecosystem. **Science of The Total Environment**, v. 699, p. 134181, 2020. Disponível em <<https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2019.134181>> Acesso em 30/06/2020.

AMARAL, J.; PINTO, G.; FLORES-PACHECO, J.A.; DÍEZ-CASERO, J.J.; CERQUEIRA, A.; MONTEIRO, P.; GÓMES-CADENAS, A.; ALVES, A.; MARTÍN-GARCÍA, J. Effect of *Trichoderma viride* pre-inoculation in pine species with different levels of susceptibility to *Fusarium circinatum* : physiological and hormonal responses. **Plant Pathology**. Agosto de 2019. Disponível em: <<https://bsppjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/ppa.13080>> Acesso em 30/06/2020.

NAGAI, A.; PIMENTEL, B. S. Como as Plantas se Defendem Frente à Infecção por Patógenos? *In*: LOPEZ, A. M. et al. **Botânica no Inverno**. p. 9-12, 2012. Disponível em: <https://www.researchgate.net/profile/Diogo_Galdeano/publication/297301899_Microrganismos_x_Planta_guerra_ou_parceria/links/56deb86c08aeb8b66f95f6f7.pdf#page=1> Acesso em 30/06/2020.

MIGUEL, M. R. D. C. **Avaliação do papel dos receptores de reconhecimento de padrões Dectina-2 e Dectina-3 na infecção experimental por Paracoccidioides brasiliensis**. 106p. Tese (Doutorado em Biologia Microbiana)— Universidade de Brasília, Brasília, 2019. Disponível em: <https://repositorio.unb.br/bitstream/10482/36781/1/2019_MarianadeResendeDamasCardosoMiguel.pdf> Acesso em 30/06/2020.

RHODEN, S. A.; LUCAS, A. P. C.; EVANGELISTA, C. L.; LIMA, F. S.; DEPRÁ, I. C.; NASCIMENTO, R. A.; PAMPHILE, J. A. Aspectos físicos, químicos e genéticos na interação patógeno planta hospedeira. **SaBios: Revista de Saúde e Biologia**. v. 14, n. 1, p. 34-41, jan/abr de 2019. Disponível em: <<http://revista2.grupointegrado.br/revista/index.php/sabios2/article/view/1338>> Acesso em 30/06/2020.

BERTOLDO, E. **Desenvolvimento de substrato e adequação de metodologia para detecção de β -1, 3 glucanase em soja *Glycine max* (L.) Merrill.** Pato Branco: UTFPR, 2019. 113p. Disponível em: <http://repositorio.utfpr.edu.br:8080/jspui/bitstream/1/4524/1/PB_PPGAG_D_Bertoldo%2c%20%2c3%89dson_2019.pdf> Acesso em: 01/07/2020.

RESENDE, M. L. V.; BARRETTI, P. B.; MEDEIROS, F. C. L.; SILVA, D. D.; PEREIRA, R. B.; LINS, S. R. O.; PEREIRA, L. M.; CAMPOS, M. A. Percepção e transdução de sinais para a ativação de respostas de defesa em plantas contra patógenos. **RAPP**. v. 15, p. 129-198, 2007. Disponível em <https://www.researchgate.net/profile/Dagma_Da_Silva2/publication/256686262_PERCEPCAO_E_TRANSDUCAO_DE_SINAIS_PARA_A_ATIVACAO_DE_RESPOSTAS_DE_DEFESA_EM_PLANTAS_CONTRA_PATOGENOS/links/0deec5239b9ff7e5b0000000.pdf> Acesso em 01/07/2020.

GARCÍA-PINEDA, E.; LOZOYA-GLORIA, E. Genes de Resistencia a Enfermedades en Plantas. **Revista Mexicana de Fitopatología**, v. 22, n. 3, p. 414-422. Sociedad Mexicana de Fitopatología, A.C.:Texcoco, México, 2004. Disponível em: <<https://www.redalyc.org/pdf/612/61222315.pdf>> Acesso em 02/07/2020.

ALCÁZAR, R.; REYMOND, M.; SCHMITZ, G.; MEAUX, J. Genetic and evolutionary perspectives on the interplay between plant immunity and development. **Current Opinion in Plant Biology**. v. 14, p. 378–384, 2011. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/j.pbi.2011.04.001>> Acesso em 04/07/2020.

VLOT, A. C.; DEMPSEY, M. A.; KLESSIG, D. F. Salicylic Acid, a Multifaceted Hormone to Combat Disease. **Annu. Rev. Phytopathol.** v. 47, p. 177-206, 2009. Disponível em: <10.1146/annurev.phyto.050908.135202> Acesso em 04/07/2020.

ZENG, W.; MELOTTO, M.; HE, S. Y. Plant stomata: a checkpoint of host immunity and pathogen virulence. **Current Opinion in Biotechnology**. v. 21, p. 599–603, 2010. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/j.cobio.2010.05.006>> Acesso em 05/07/2020.

MACKAY, D; McFALL, A. J. MAMPs and MIMPs: Proposed Classifications for Inducers of Innate Immunity. **Molecular microbiology**. v. 61, n. 6, p. 1365-1371, 2006. Disponível em: <<https://doi.org/10.1111/j.1365-2958.2006.05311.x>> Acesso em 06/07/2020.

FAULKNER, C.; ROBATZEK, S. Plants and pathogens: putting infection strategies and defence mechanisms on the map. **Current Opinion in Plant Biology**. V.15, P.699–707, 2012. Disponível <<https://doi.org/10.1016/j.pbi.2012.08.009>> Acesso em 09/07/2020.

FRAGOSO, R.R.; LOURENÇO, I.T.; VIANA, A.A.B.; SOUZA, D.S.L.; ANDRADE, R.V.; MEHTA, A.; BRASILEIRO, A.C.M.; PINTO, E.R.C.; LIMA, L.M.; ROCHA, T.L.; SA, M.F.G. **Interação molecular planta-nematóide**. Documentos 198, Embrapa Cerrados: Planaltina/DF, 2007.

WILLIAMSON, V.M.; GLEASON, C.A. Plant–nematode interactions. **Current Opinion in Plant Biology**. v.6, p.1–7, 2003. Disponível em: <http://arquivo.ufv.br/DBV/PGFVG/BVE684/htms/pdfs_revisao/estresse/Plant_nematode%20interactions.pdf> Acesso em 09/07/2020.

OLIVEIRA, K.C.L.; ARAÚJO, D.V.; MENESES, A.C.; MOREIRA E SILVA, J.; TAVARES, R.L.C. Biological management of *Pratylenchus brachyurus* in soybean crops. **Revista Caatinga**, v.32 n.1, Mossoró, 2019. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/1983-21252019v32n105rc>> Acesso em 07/08/2020.

KUBICEK, C.P.; STARR, T.L.; GLASS, N.L. Plant Cell Wall–Degrading Enzymes and Their Secretion in Plant-Pathogenic Fungi. **Annu. Rev. Phytopathol**, v.52, p.427–51, 2014. Disponível em: <10.1146/annurev-phyto-102313-045831> Acesso em 07/08/2020.

ALTENBACH, D.; ROBATZEK, S. Pattern Recognition Receptors: From the Cell Surface to Intracellular Dynamics. **MPMI**, V. 20, N. 9, 2007, p. 1031–1039. Disponível em: <10.1094/MPMI -20-9-1031> Acesso em 07/08/2020.