

A IMPORTÂNCIA DO MICRONUTRIENTE FERRO PARA AS PLANTAS: UMA BREVE REVISÃO

Data de submissão: 02/09/2024

Data de aceite: 01/10/2024

Felipe Valadares Ribeiro Avelar

<http://lattes.cnpq.br/37444678012524180>

Fábio Luiz de Oliveira

<http://lattes.cnpq.br/8904451083627425>

José Francisco Teixeira do Amaral

<http://lattes.cnpq.br/1032225749434466>

Marcelo Antonio Tomaz

<http://lattes.cnpq.br/7116075671588859>

RESUMO: O Ferro (Fe) é um micronutriente essencial para as plantas, sendo importante para processos metabólicos vitais como a fotossíntese, respiração celular, biossíntese de clorofila, hemeoproteínas e proteínas Ferro-Enxofre (Fe-S). As plantas utilizam duas estratégias principais para absorver Fe: a Estratégia I, comum em eudicotiledôneas e monocotiledôneas não gramíneas, que envolve a acidificação da rizosfera e a redução do Fe^{3+} para Fe^{2+} e a Estratégia II, predominante nas gramíneas, que consiste da liberação de fitossideróforos para quelação do Fe^{3+} . O transporte de Fe no interior das plantas é facilitado por moléculas quelantes, como citrato e nicotianamina, e envolve

diversos transportadores específicos. O Fe acumulado é armazenado principalmente em cloroplastos e mitocôndrias, onde desempenha um papel fundamental na fotossíntese e na respiração, além de também ser armazenado nas fitoferritinas, proteínas ocas com forte ação ferroxidase importantes na manutenção da homeostase do Fe na planta. A deficiência de Fe leva a sintomas como clorose interneval com coloração esbranquiçada em casos mais severos, e redução da taxa fotossintética. A toxidez por Fe causa o sintoma conhecida como bronzeamento, sendo um problema principalmente em solos encharcados, afetando o rendimento de culturas.

ABSTRACT: Iron (Fe) is an essential micronutrient for plants, playing a crucial role in vital metabolic processes such as photosynthesis, cellular respiration, and the biosynthesis of chlorophyll, hemeoproteins, and iron-sulfur (Fe-S) proteins. Plants utilize two main strategies to absorb Fe: Strategy I, common in eudicots and non-graminaceous monocots, involves rhizosphere acidification and the reduction of Fe^{3+} to Fe^{2+} ; and Strategy II, predominant in grasses, which involves the release of phytosiderophores to chelate Fe^{3+} . The transport of Fe

within the plant is facilitated by chelating molecules such as citrate and nicotianamine and involves various specific transporters. Accumulated Fe is primarily stored in chloroplasts and mitochondria, where it plays a fundamental role in photosynthesis and respiration. Additionally, Fe is stored in phytoferritins, hollow proteins with strong ferroxidase activity that are important for maintaining Fe homeostasis in the plant. Fe deficiency leads to symptoms such as interveinal chlorosis, with whitening in more severe cases, and reduced photosynthetic rates. On the other hand, Fe toxicity results in a condition known as bronzing, which is particularly problematic in waterlogged soils, affecting crop yields.

ABSORÇÃO E TRANSPORTE DE FERRO

Há duas estratégias utilizadas pelas plantas para absorção de Fe, quais sejam, Estratégia I e Estratégia II (MARSCHNER; RÖMHELD & KISSEL, 1986), mecanismos os quais são descritos a seguir.

Estratégia I

Comum em eudicotiledôneas e monocotiledôneas não gramíneas, a Estratégia I, também chamada acidificação/redução, é baseada na extrusão de prótons na rizosfera por meio da ação das proteínas integrais H⁺-ATPases, presentes também na membrana plasmática das células radiculares, promovendo a diminuição do pH da rizosfera, culminando no aumento da solubilidade do Fe nessa região (SANTI et al., 2005). Outro processo envolvido na Estratégia I é a quelatação do Fe³⁺ através da liberação de ácidos orgânicos e compostos fenólicos pelas células radiculares na solução do solo (WHITE, 2011).

É importante ressaltar que as plantas que usam a Estratégia I só absorvem Fe na forma de Fe²⁺, portanto, após a aproximação do Fe³⁺ quelatado à membrana plasmática, ele é reduzido a Fe²⁺, pela enzima Fe³⁺-quelato redutase (FRO2), e então transportado para as células da raiz pelo transportador IRT1 (MORRISSEY & GUERINOT, 2009).

O complexo formado pela enzima FRO2 e pelo transportador IRT1 são considerados os componentes mais importantes relacionados a Estratégia I. Estudos evidenciam que plantas mutantes, com superexpressão de FRO2 nas suas raízes, são mais tolerantes a condições limitantes por excesso de Fe (OKI et al., 2004; VASCONCELOS et al., 2006; ISHIMARU et al., 2007). Também há resultados em plantas de *Arabidopsis* mencionando que o nocaute do gene *irt1-1*, que leva a perda de função do IRT1, teve como consequência a redução no acúmulo de Fe na parte aérea das plantas, sugerindo que este transportador seja o principal envolvido na absorção de Fe (CONNOLLY et al., 2002; VERT et al., 2002). Estudos indicaram que IRT1 e FRO2 são coregulados e dependentes do fator de transcrição basic helix-loop-helix (FIT), juntos, os três componentes FRO2, IRT1 e FIT são essenciais para o crescimento e desenvolvimento da planta e a ausência de um deles leva a deficiência de Fe e clorose foliar em *Arabidopsis* (COLANGELO & GUERINOT, 2004).

Estratégia II

A Estratégia II, comum em grande parte das plantas da família *Poaceae*, consiste na liberação de aminoácidos não proteinogênicos, chamados de fitossideróforos (FS), que são moléculas que possuem alta afinidade com Fe^{3+} , destacando-se dentre eles os ácidos mugineicos (AMs) (WHITE & BROADLEY, 2009; GUERINOT, 2010). Os AMs são exsudados para a rizosfera através de transportadores conhecidos como TOM1, para se ligarem ao Fe^{3+} (NOZOYE et al., 2011). Resultado da ligação entre o AMs e o Fe^{3+} há formação do Fe^{3+} -FS, que é absorvido pelas células em simporte com H^+ através de transportadores conhecidos como YS1 (Yellow Stripe 1) e YSL (Yellow Stripe 1-Like) (SCHAAF et al., 2006).

Em comparação com a Estratégia I, a quelação é menos dependente da redução do pH da rizosfera, sendo constatada uma correlação alta entre a quantidade de FS exsudados e a tolerância a deficiência de Fe no solo (MORRISSEY & GUERINOT, 2009).

Plantas que utilizam a Estratégia II podem promover relações ecológicas diferentes no ambiente, como por exemplo, há estudos demonstrando que o complexo Fe^{3+} -FS formado a partir de FS exsudados das raízes de milho podem ser absorvidos diretamente por outras plantas (dicotiledôneas) próximas, utilizando um transportador que é codificado por um gene pertencente à família dos YSL, localizados na epiderme da raiz (XIONG et al., 2013), representando assim, uma estratégia interessante de absorção de Fe para dicotiledôneas em consórcio com monocotiledôneas da família *Poaceae* (COLOMBO et al., 2014).

TRANSLOCAÇÃO

Após sua absorção, o Fe é transportado via simplasto, através das células radiculares, para então ser translocado via xilema para a parte aérea das plantas. Devido a sua baixa mobilidade, o Fe é translocado associado a molécula quelante, geralmente o citrato (DECHEN et al., 2018). Essa necessidade é evidenciada uma vez que, na deficiência de Fe, há aumento significativo de citrato, malato e succinato na seiva do xilema (LÓPEZ-MILLÁN et al., 2000). Outros estudos também definiram que a nicotianamina e ácidos mugineicos são agentes quelantes importantes na translocação de Fe na planta (BROWN & CHANEY, 1971; HELL & STEPHAN 2003; KAKEI et al., 2009).

O transporte do quelatado de Fe e citrato via simplasto é realizado pela enzima FRD3 (Ferric Reductase Defective 3) (DURRET et al., 2007). Em plantas com o gene *AtFRD3*, responsável pela expressão do FRD3, nocauteado, pesquisadores encontraram 40% menos citrato e 49% menos Fe comparado a plantas normais (GREEN & ROGERS, 2003). As plantas também são capazes de utilizar compostos fenólicos para translocação de Fe, que são transportados ao xilema pelo transportador PEZ1, por sua vez, os ácidos mugineicos são transportados pelo transportador TOM2 (transporter of mugineic acid 2) (ISHIMARU et al., 2011).

Uma vez no xilema, o Fe quelatado é levado até a parte aérea da planta através do fluxo transpiratório e nesse processo, por estar localizado no espaço apoplástico, o Fe precisa ser novamente absorvido pelas células. Esse transporte é realizado pelos transportadores da família dos YSL e YSL1, estando presentes tanto em dicotiledôneas como monocotiledôneas. O Fe também pode ser reduzido no interior da planta a partir da expressão de genes FRO e transportado para o floema meio do IRT, NAMRAP e outros transportadores e assim ser translocado pela planta (KOBAYASHI & NISHIZAWA, 2012).

ARMAZENAMENTO E FUNÇÕES

Após ser absorvido, o Fe precisa ser distribuído para as organelas no interior das células onde desempenhará suas funções metabólicas. O Fe é requerido em grandes quantidades pelos cloroplastos e mitocôndrias pois participa de vários processos de transferência de elétrons na fotossíntese e na respiração celular (DECHEN, 2018). O Fe também é um importante cofator enzimático para diversas enzimas, heme proteínas, biossíntese de clorofila, proteínas Fe-S (ferro-enxofre), como as ferredoxinas.

As ferredoxinas são constituintes de sistemas redox, importantes na assimilação de nitrogênio, pois atuam na proteção contra o estresse oxidativo, causado por espécies reativas de oxigênio, (p. ex. H_2O_2 , $OH\cdot$, $O_2\cdot^-$) (BROADLEY et al., 2012; CURIE et al., 2009). O Fe também pode ser armazenado nos vacúolos que juntamente com as proteínas de transporte regulam a homeostase desse micronutriente nas células (DECHEN et al., 2018).

Cloroplastos

A organela que mais acumula ferro em seu interior é o cloroplasto com cerca de 70-90% do teor de Fe encontrado na célula. O transporte do Fe para o interior da organela é realizado pelo transportador PIC1 (Permease In Chloroplasts 1) localizado na membrana dos cloroplastos (DUY et al., 2007). Jeong & Guerinot (2009) sugerem também a possibilidade de alguns transportadores da família do IRT1, que transporta Fe^{2+} , participarem do transporte para o interior dos cloroplastos, uma vez que a enzima FRO7, uma isoforma da FRO, é encontrada na membrana dos cloroplastos. Um indicativo para esse entendimento é que plantas que receberam nocaute para o gene *fro7*, apresentaram uma redução significativa dos teores de Fe nos cloroplastos e, por consequência, exibiram sintomas de clorose severa e alto decréscimo na taxa fotossintética.

É importante também ressaltar os mecanismos de transporte de Fe para fora desta organela, o qual se descreve o envolvimento de possíveis dois transportadores da família YSL (*atYSL4* e *atYSL6*) realizando o efluxo de Fe dos cloroplastos. O nocaute desses genes resultou em plantas de *Arabidopsis* ao acúmulo de Fe nos cloroplastos e o incremento da expressão de fitoferritina (DIVOL et al., 2013).

A grande concentração de Fe nos cloroplastos é devida a sua função diretamente relacionada ao processo de transferência de elétrons entre os Fotossistemas II e I (PS I e PS II) (NOUET et al., 2011). O Fe também desempenha um papel estrutural e funcional na integridade das membranas dos tilacóides (BROADLEY et al., 2012). Cerca de 20 átomos de ferro estão relacionados com a cadeia de transporte de elétrons nas membranas dos tilacóides, distribuídos entre o PS I, com 12 átomos por complexo, sendo considerado o principal dreno devido ao seu alto teor de Fe, seguido pelo Complexo Citocromo b6f (5 átomos) e o PS II (3 átomos) (RAVEN et al., 2021).

Devido ao maior número de átomos associados ao complexo PS I, a sua atividade é mais afetada que a do PS II, em condições de deficiência de Fe. Morales et al. (1991) estudando efeito do suprimento de Fe em folhas cloróticas, evidenciaram maior aumento na atividade transportadora de elétrons do PS I, em comparação com a do PS II. A atividade do Complexo Citocromo b6f também é reduzida na deficiência de Fe, mas também em menor grau comparada ao PS I (NISHIO et al., 1985).

O Fe também está associado à síntese de proteínas e um decréscimo em seus teores resulta em redução na síntese de proteínas solúveis (NISHIO et al., 1985). Levando em consideração que a enzima Rubisco (1,5-Ribulosebifosfato carboxilase oxigenase) representa cerca de 50% do total de proteínas solúveis no cloroplasto (MUSGROVE & ELLIS, 1979), essa diminuição na síntese de proteínas afeta diretamente a produção dessa enzima e prejudica o processo fotossintético. Além disso, há estudos apontando que o número total de ribossomos nas células diminui em condições de deficiência de Fe nas folhas (LIN & STOCKING, 1978).

Outros estudos evidenciaram que a deficiência de Fe pode causar danos foto-oxidativos (NOUET et al., 2011). Duy et al. (2007) relataram que plantas mutantes, com deficiência do transportador PIC1 (Permease In Chloroplasts 1), apresentaram clorose e nanismo severos e foram incapazes de crescer em condições habituais, além de apresentarem acentuada má formação dos cloroplastos.

Mitocôndrias e Vacúolo

As mitocôndrias também se destacam como um importante dreno de Fe nas células para o funcionamento dos complexos proteicos associados a cadeia de fosforilação oxidativa, além de ser nessas organelas onde ocorre a biossíntese dos grupos prostéticos heme (citocromos) e das proteínas Fe-S (LILL et al., 2015).

Os complexos associados a cadeia de transporte de elétrons são formados por grupos Fe-S, dentre outras moléculas, como por exemplo o complexo I que possui 8 centros de Fe-S, o complexo II, que possui uma subunidade composta pela proteína Fe-S SDH2 (SILVA, 2016). Além disso, há a formação de proteínas heme, dentre as mais conhecidas estão os citocromos, sobretudo o citocromo c, que contém um complexo Heme Fe-Porfirina (BROADLEY et al., 2012).

O influxo de Fe para as mitocôndrias é realizado pelo transportador MIT (Mitochondrial Iron Transporter) (BASHIR et al., 2011). Dentro da organela, as frataxinas mediam a biogênese das Fe-S (BUSI et al., 2006; VAZZOLA et al., 2007).

Já nos vacúolos celulares, o Fe é acumulado regulando a homeostase celular em resposta a concentração deste metal no citosol, realizando o influxo ou efluxo de Fe através de transportadores como o FPN2/IREG2 e VIT1, que transportam Fe do citosol para o interior do vacúolo (MORRISSEY et al., 2009) e NRAMP3 e NRAMP4 que atuam no efluxo de Fe do interior do vacúolo para o citosol (MARY et al., 2015).

Fitoferritinas

As fitoferritinas são proteínas ocas encontradas tanto nos cloroplastos como nas mitocôndrias, com forte atividade ferroxidase, que oxidam o Fe^{2+} a Fe^{3+} . Estas proteínas armazenam em seu interior até 5000 átomos de Fe na forma de óxido férrico hidratado com fosfato $(FeO.OH)_8.(FeO.OPO_3H_2)_2$ (SECKBACK, 1982).

As fitoferritinas são proteínas consideradas vitais na manutenção da homeostase de Fe e na proteção contra o estresse oxidativo, principalmente nos cloroplastos e mitocôndrias, principais sítios de formação de EROs (espécies reativas de oxigênio), que são moléculas instáveis e extremamente reativas capazes de transformar outras moléculas com as quais colidem (BROADLEY et al., 2012). As EROs são geradas em grande quantidade durante o estresse oxidativo, condição em que são afetadas moléculas como proteínas, carboidratos, lipídeos e ácido nucleicos. O dano peroxidativo causado às células pelas EROs induzidas pelo Fe é minimizado pelo grande sequestro deste metal pelas fitoferritinas (RAVET et al., 2009; BRIAT et al., 2010).

Estas proteínas também podem ser encontradas em outros locais como no xilema e floema (SMITH et al., 1984), além de estarem presentes em altas concentrações em algumas sementes. O Fe ligado a ferritina representa cerca de 92% do Fe total em embriões de ervilha e 69% em feijão (MARENTES & GRUSAK, 1998; HOPPLER et al., 2009). Um fator que pode prejudicar a disponibilidade de Fe em sementes de algumas plantas é a presença de fitato, que são moléculas com alto poder de ligação com Fe formando compostos insolúveis (MINIHANE & RIMBACH, 2002).

Biossíntese de heme e clorofila

O Fe desempenha um papel crucial na biossíntese de heme e clorofila. Em uma reação catalisada pelo Fe, succinil-Coa e glicina são transformados em ácido δ -Aminolevulínico, precursor dessas moléculas, que em reações seguintes será convertido em protoporfirina. A partir desta se originará uma Mg-protoporfirina, precursora da clorofila, possuindo o Mg como centro metálico da molécula, ou uma Fe-protoporfirina (heme), com o Fe sendo o centro metálico, molécula que dará origem aos citocromos, catalases e peroxidases (BROADLEY et al., 2012).

Os citocromos são parte da cadeia de transporte de elétrons na fotossíntese e na fosforilação oxidativa, que acontecem nos cloroplastos e nas mitocôndrias respectivamente, reforçando assim, a importância do Fe para esses processos conforme discutido nos tópicos anteriores sobre cloroplastos e mitocôndrias.

O Fe também está envolvido na assimilação de N pelas plantas. A redução do nitrato (NO_3^-) a nitrito (NO_2^-) pela enzima nitrato redutase possui um cofator heme, inclusive muito parecido com os citocromos (CRAWFORD & ARST, 1993). Outro grupo semelhante, o siroheme, atua também como cofator na redução do nitrito a amônio nos cloroplastos (HAWKESFORD et al., 2012), o que ressalta a importância do Fe no processo de assimilação de N pela planta.

As catalases e peroxidases são outras formas de enzimas heme as quais sofrem alteração na condição de deficiência de Fe e a atividade dessas enzimas é um indicador do estado nutricional de Fe na planta (BROADLEY et al., 2012). As peroxidases são abundantes nas paredes celulares da epiderme e rizoderme e são necessárias no processo de biossíntese de lignina e suberina (HENDRIKS & VAN LOON, 1990). Essas vias biossintéticas necessitam de compostos fenólicos e H_2O_2 como substratos, que tem sua origem a partir da oxidação do NADH no citosol e na parede celular, onde as peroxidases catalisam a polimerização dos fenóis a lignina (BROADLEY et al., 2012).

Proteínas Fe-S

As proteínas Fe-S, ou não heme, são proteínas onde o Fe se encontra ligado ao grupo tiol de uma molécula de cisteína e/ou aglomerados de S (enxofre). A ferredoxina é a mais conhecida dentre as proteínas Fe-S, que atua como transportador de elétrons em vários processos, como no transporte de elétrons durante a fase fotoquímica da fotossíntese, na redução do nitrito a amônia e no complexo GS-GOGAT durante a assimilação de amônio pelas plantas (TAIZ et al., 2017; BOWSHER et al., 2012).

No processo de redução do nitrito pela enzima nitrito redutase nos cloroplastos, o doador de elétrons é uma ferredoxina reduzida, gerada pelo PS I durante a fase fotoquímica da fotossíntese. Nos plastídeos das raízes a ferredoxina é reduzida através do NADPH proveniente da via das pentoses fosfato, acoplado com a ferredoxina-NADP⁺ redutase, já na assimilação do amônio (NH_4^+), que ocorre a partir da ação de duas enzimas, a GS (glutamina sintetase) e a GOGAT (glutamina 2 oxo-glutarato aminotransferase), a ferredoxina atua como doadora de elétrons na reação (BOWSHER et al., 2007).

A GS combina o amônio com o glutamato para formar glutamina e a enzima GOGAT catalisa a conversão de glutamina e 2-oxoglutarato em duas moléculas de glutamato. Quando presente nas folhas e partes fotossintetizantes da planta, a GOGAT catalisa o elétron da ferredoxina proveniente do PS I. Quando esse processo ocorre em tecidos não fotossintetizantes, as enzimas GOGAT utilizam o NADPH (MASCLAUX-DAUBRESSE et al., 2007; BOWSHER et al., 2007; LIU et al., 2016).

Uma outra proteína Fe-S importante, que foi caracterizada por Rieske et al. (1964), são as “Proteína Rieske”, que constituem os complexos citocromos *c* e *b_l*, onde elas recebem os elétrons e transferem para o Fe-heme do citocromo. Nos cloroplastos, essa proteína recebe elétrons da plastoquinona e transfere para o Fe-heme do complexo citocromo *b₆f* (MADUEÑO et al., 1992), que posteriormente o transfere até a plastocianina, dando sequência na cadeia de transporte eletrônico da etapa fotoquímica.

Outras enzimas relacionadas ao Fe

Existem diversas outras enzimas nas quais o Fe atua, tanto como componente metálico nas reações redox, quanto como um elemento de ligação entre a enzima e o substrato. Em plantas deficientes em Fe, as atividades de algumas dessas enzimas são baixas, o que pode resultar em mudanças significativas nos processos metabólicos. Um desses processos que pode ser alterado é a biossíntese de etileno (BROADLEY et al., 2012).

A biossíntese do etileno, fitormônio importante para maturação de frutos, foi descrita por Yang & Hoffman (1984). A metionina é o principal precursor para a biossíntese do etileno e ela ocorre em duas etapas: na primeira reação, o S-adenosil-metionina (SAM) é convertido em ácido 1-carboxílico-1-aminociclopropano (ACC) pela ação da enzima ACC sintetase (ACCS). O ACC é então metabolizado pela enzima ACC oxidase (ACCO) em uma reação catalisada pelo Fe. Consequentemente, a formação de etileno é muito baixa em células deficientes em ferro e é restaurada imediatamente após o reabastecimento de Fe, sem a necessidade de síntese de proteínas (BOUZAYEN et al., 1991).

DEFICIÊNCIA E TOXIDEX DE FE

As concentrações de Fe na planta variam entre 50 e 150 mg kg⁻¹ de matéria seca a depender da espécie. Plantas deficientes apresentam concentrações foliares de cerca de 10 mg kg⁻¹, enquanto que, com valores de 80 mg kg⁻¹, começam a aparecer sintomas de toxidez (MALAVOLTA, 2006). Em tecidos meristemáticos de rápido crescimento e expansão, como os ápices das raízes, as concentrações são mais elevadas, na faixa de 200 mg kg⁻¹ de matéria seca (HÄUSSLING et al., 1985).

A deficiência de Fe causa principalmente a incapacidade das folhas jovens em produzir clorofila, resultando em clorose e, às vezes, coloração esbranquiçada. O Fe é considerado um micronutriente imóvel na planta e seu transporte para o floema é reduzido devido provavelmente à formação de compostos insolúveis. Uma vez que o Fe é transportado para um órgão através do xilema, sua movimentação é significativamente restrita. Muitos sinais de deficiência desse micronutriente surgem devido à baixa taxa de transporte no floema ou sua limitada redistribuição, resultando na acumulação de Fe nas raízes e folhas velhas, enquanto as folhas jovens novas com a escassez do nutriente (BROADLEY et al., 2012; TAIZ et al., 2017; DECHEN et al., 2018).

Os sintomas visíveis da falta de Fe incluem: folhas velhas mantêm sua coloração verde, enquanto as folhas novas começam a exibir clorose. À medida que avança, é possível notar uma clorose internerval característica, onde apenas os vasos permanecem verdes, destacando-se da coloração amarelada ou esbranquiçada da área entre as nervuras. Em situações de deficiência severa, o amarelecimento pode se tornar generalizado e podem surgir áreas necróticas nas bordas das folhas, levando à uma desfolha prematura, até à perda completa das folhas, em casos extremos. Os caules tendem a ficar finos e curvados, resultando em uma redução no crescimento. Em plantas anuais, isso se manifesta como um crescimento reduzido e uma produção diminuída, enquanto em árvores ocorre a queda das folhas e os frutos tendem a ser menores e a amadurecer mais cedo (SFREDO & BORKERT, 2004; EPSTEIN & BLOOM, 2006; MALAVOLTA, 2006; BROADLEY et al., 2012; DECHEN et al., 2018).

De modo geral, os solos costumam conter uma quantidade adequada de Fe, porém, contudo existem casos em que as plantas sofrem com a deficiência desse nutriente devido à formação de compostos insolúveis manifestando o sintoma de clorose (DECHEN et al., 2018). Quando se trata da interação com outros elementos, como P, o Fe forma compostos insolúveis precipitando na forma FePO_4 (NUNES et al., 2004). Na presença de MnO_2 , o Fe reduzido oxida, tornando-se indisponível na forma férrica. Dessa forma, a disponibilidade deste micronutriente depende mais do equilíbrio entre ele e manganês do que da sua quantidade absoluta (OLIVEIRA & NUNES, 2006; DECHEN et al., 2018). Também foi observada deficiência de Fe devido à interação com outros nutrientes metálicos, como o cobre, que pode substituir o Fe nos quelatos do solo, tornando-o menos acessível, além do zinco e cobalto, que têm efeitos semelhantes, embora menos significativos (VENDRAME et al., 2007; ALEXANDRE et al., 2012; DECHEN et al., 2018).

Romheld (1998) descreveu um fenômeno que ele chamou de “Paradoxo da Clorose” onde ele observou que, em algumas plantas no campo e em vasos com solos calcáreos, não foi possível estabelecer uma correlação direta entre o teor de clorofila e a concentração de Fe na planta, o que era esperado, pois os teores de Fe em folhas cloróticas era o mesmo ou até maior que o de folhas verdes, sugerindo assim que a clorose por Fe pode ser causada pela inativação do micronutriente na planta, tornando ele insolúvel, principalmente no apoplasto, por processos como a alcalinização do meio e a oxidação do Fe.

Por outro lado, a toxidez de Fe (sintoma de bronzeamento) é um problema sério na produção de culturas em solos encharcados, sendo o segundo fator mais severo que limita o rendimento no cultivo de arroz em áreas alagadas (BROADLEY et al., 2012). O dano causado pela toxidez de Fe geralmente está associado à formação de EROs e, portanto, à indução de enzimas antioxidantes como a ascorbato peroxidase. Dentre as estratégias de minimizar a toxidez de Fe, proteínas de ligação de Fe, como a ferritina, representam um importante mecanismo de defesa celular contra o dano causado pela toxicidade de Fe (FOURCROY et al., 2004; BRIAT et al., 2010).

REFERÊNCIAS

- ALEXANDRE, J. R.; OLIVEIRA, M. L.; SANTOS, T. D.; CANTON, G. C.; CONCEIÇÃO, J. D.; EUTRÓPIO, F. J.; RAMOS, A. C. Zinco e ferro: de micronutrientes a contaminantes do solo. **Natureza on line**, v. 10, n. 1, p. 23- 28, 2012.
- BASHIR, K.; ISHIMARU, Y.; SHIMO, H.; NAGASAKA, S.; FUJIMOTO, M.; TAKANASHI, H.; NISHIZAWA, N. K. The rice mitochondrial iron transporter is essential for plant growth. **Nature Communications**, v. 2, n. 1, p. 322, 2011. BOUZAYEN, M.; FELIX, G.; LATCHÉ, A.; PECH, J. C.; BOLLER, T. Iron: an essential cofactor for the conversion of 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid to ethylene. **Planta**, v. 184, p. 244-247, 1991.
- BOWSHER, C. G.; LACEY, A. E.; HANKE, G. T.; CLARKSON, D. T.; SAKER, L. R.; STULEN, I.; EMES, M. J. The effect of G1c6P uptake and its subsequent oxidation within pea root plastids on nitrite reduction and glutamate synthesis. **Journal of Experimental Botany**, v. 58, p. 1109–1118, 2007.
- BRIAT, J. F.; DUC, C.; RAVET, K.; GAYMARD, F. Ferritins and iron storage in plants. **Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects**, v. 1800, n. 8, p. 806-814, 2010.
- BROADLEY, M.; BROWN, P.; CAKMAK, I.; RENGEL, Z.; ZHAO, F. Function of nutrients: micronutrients. In: MARSCHNER, P., ed. **Marschner's Mineral Nutrition of Higher Plants**, 3.ed. London, Academic Press Elsevier, p. 191-248, 2012.
- BROWN, J. C.; CHANEY, R. L. Effect of iron on the transport of citrate into the xylem of soybeans and tomatoes. **Plant physiology**, v. 47, n. 6, p. 836-840, 1971.
- BUSI, M. V.; MALIANDI, M. V.; VALDEZ, H.; CLEMENTE, M.; ZABALETA, E. J.; ARAYA, A.; GOMEZ-CASATI, D. F. Deficiency of Arabidopsis thaliana frataxin alters activity of mitochondrial Fe-S proteins and induces oxidative stress. **The Plant Journal**, v. 48, n. 6, p. 873-882, 2006.
- COLANGELO, E. P.; GUERINOT, M. L. The essential basic helix-loop-helix protein FIT1 is required for the iron deficiency response. **Plant Cell**, Rockville, v. 16, p. 3400-3412, 2004.
- COLOMBO, C.; PALUMBO, G.; HE, J. Z.; PINTON, R.; CESCO, S. Review on iron availability in soil: interaction of Fe minerals, plants, and microbes. **Journal of soils and sediments**, v. 14, p. 538-548, 2014.
- CONNOLLY, E. L.; FETT, J. P.; GUERINOT, M. L. Expression of the IRT1 metal transporter is controlled by metals at the levels of transcript and protein accumulation. **The Plant Cell**, v. 14, n. 6, p. 1347-1357, 2002.
- CRAWFORD, N. M.; ARST JR, H. N. The molecular genetics of nitrate assimilation in fungi and plants. **Annual Review of Genetics**, v. 27, n. 1, p. 115-146, 1993.
- CURIE, C.; CASSIN, G.; COUCH, D.; DIVOL, F.; HIGUCHI, K.; LE JEAN, M.; MISSON, J.; SCHIKORA, A.; CZERNIC, P.; MARI, S. Metal movement within the plant: contribution of nicotianamine and yellow stripe 1-like transporters. **Ann Bot.**, v. 103, n. 1, p. 1-11, 2009.
- DECHEN, A. R.; NACHTIGALL, G. R.; CARMELLO, Q. A. C.; SANTOS, L. A.; SPERANDIO, M.V.S. Micronutrientes In: FERNANDES, M.S., ed. **Nutrição mineral de plantas. Viçosa, MG, Sociedade Brasileira Ciência**, p.491-562, 2018.

DIVOL, F.; COUCH, D.; CONÉJÉRO, G.; ROSCHZTTARDTZ, H.; MARI, S.; CURIE, C. The Arabidopsis YELLOW STRIPE LIKE4 and 6 transporters control iron release from the chloroplast. **The Plant Cell**, v. 25, n. 3, p. 1040-1055, 2013. DURRET, T. P.; GASSMANN, W.; ROGERS, E. E. The FRD3-mediated efflux of citrate into the root vasculature is necessary for efficient iron translocation. **Plant physiology**, v. 144, n. 1, p. 197-205, 2007.

DUY, D.; WANNER, G.; MEDA, A. R.; VON WIREN, N.; SOLL, J.; PHILIPPAR, K. PIC1, an ancient permease in Arabidopsis chloroplasts, mediates iron transport. **The Plant Cell**, Rockville, v. 19, n. 3, p. 986-1006, 2007.

EPSTEIN, E.; BLOOM, A. J. **Nutrição mineral de plantas: Princípios e perspectivas**. 2.ed. Londrina, Planta, p. 61, 2006.

FERNANDES, M. S.; SOUZA, S. R.; SANTOS, L. A. **Nutrição Mineral de Plantas**. 2. ed. Viçosa: Sociedade Brasileira de Ciência do Solo, ISBN 978-85-86504-23-5, 2018.

FOURCROY, P.; VANSUYT, G.; KUSHNIR, S.; INZÉ, D.; BRIAT, J. F. Iron-regulated expression of a cytosolic ascorbate peroxidase encoded by the APX1 gene in Arabidopsis seedlings. **Plant Physiology**, v. 134, n. 2, p. 605-613, 2004.

GUERINOT, M. L. Iron. In: **Cell Biology of Metals and Nutrients** (R. Hell and R.-R. Mendel, eds.), Plant Cell Monographs 17, Springer, Dordrecht. p. 75–94, 2010.

GREEN, L. S.; ROGERS, E. E. FRD3 controls iron localization in Arabidopsis. **Plant physiology**, v. 136, n. 1, p. 2523-2531, 2004.

HÄUSSLING, M.; RÖMHELD, V.; MARSCHNER, H. Beziehungen zwischen chlorosegrad, eisengehalten und blattwachstum von weinreben auf verschiedenen standorten. **Vitis**, v. 24, n. 3, p. 158-168, 1985.

HAWKESFORD, M.; HORST, W.; KICHEY, T.; LAMBERS, H.; SCHJOERRING, J.; MØLLER, I. S.; WHITE, P. Functions of Macronutrients. In: MARSCHNER, P. (Ed.). **Marschner's Mineral Nutrition of Higher Plants**, 3.ed. London, Academic Press Elsevier, p. 135-189, 2012.

HELL, R.; STEPHAN, U. W. Iron uptake, trafficking and homeostasis in plants. **Planta**, v. 216, p. 541-551, 2003.

HENDRIKS, T.; VAN LOON, L. C. Petunia peroxidase a is localized in the epidermis of aerial plant organs. **Journal of Plant Physiology**, v. 136, n. 5, p. 519-525, 1990.

ISHIMARU, Y.; BASHIR, K.; NAGASAKA, S.; NAKANISHI, H.; MORI, S.; NISHIZAWA, N. K. A rice phenolic efflux transporter is essential for solubilizing precipitated apoplasmic iron in the plant stele. **Journal of Biological Chemistry**, Bethesda, v. 286, n. 28, p. 24649-24655, 2011.

ISHIMARU, Y.; KIM, S.; TSUKAMOTO, T.; OKI, H.; KOBAYASHI, T.; WATANABE, S.; MATSUHASHI, S.; TAKAHASHI, M.; NAKANISHI, H.; MORI, S.; NISHIZAWA, N. K. From the cover: mutational reconstructed ferric chelate reductase confers enhanced tolerance in rice to iron deficiency in calcareous soil. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, Washington, v. 104, p. 7373-7378, 2007.

JEONG, J.; GUERINOT, M. L. Homing in on iron homeostasis in plants. **Trends in Plant Science**, Amsterdam, v. 14, n. 5, p. 280-285, 2009.

KAKEI, Y.; YAMAGUCHI, I.; KOBAYASHI, T.; TAKAHASHI, M.; NAKANISHI, H.; YAMAKAWA, T.; NISHIZAWA, N. K. A highly sensitive, quick and simple quantification method for nicotine and 2'-deoxymugineic acid from minimum samples using LC/ESI-TOF-MS achieves functional analysis of these components in plants. **Plant and Cell Physiology**, v. 50, n. 11, p. 1988-1993, 2009.

KOBAYASHI, T.; NISHIZAWA, N. K. Iron uptake, translocation, and regulation in higher plants. **Annual review of plant biology**, v. 63, p. 131-152, 2012.

LILL, R.; DUTKIEWICZ, R.; FREIBERT, S. A.; HEIDENREICH, T.; MASCARENHAS, J.; NETZ, D. J.; MÜHLENHOFF, U. The role of mitochondria and the CIA machinery in the maturation of cytosolic and nuclear iron-sulfur proteins. **European Journal of Cell Biology**, v. 94, n. 7-9, p. 280-291, 2015.

LIN, C. H.; STOCKING, C. R. Influence of leaf age, light, dark, and iron deficiency on polyribosome levels in maize leaves. **Plant and Cell Physiology**, v. 19, n. 3, p. 461-470, 1978.

LIU, L.; WANG, J.; HAN, Z.; SUN, X.; LI, H.; ZHANG, J.; LU, Y. Molecular analyses of tomato GS, GOGAT and GDH gene families and their response to abiotic stresses. **Acta Physiologiae Plantarum**, Kraków, v. 38, p. 1-14, 2016.

LÓPEZ-MILLÁN, A. F.; MORALES, F.; ABADÍA, A.; ABADÍA, J. Effects of iron deficiency on the composition of the leaf apoplastic fluid and xylem sap in sugar beet. Implications for iron and carbon transport. **Plant Physiology**, v. 124, n. 2, p. 873-884, 2000.

MADUEÑO, F.; NAPIER, J. A.; CEJUDO, F. J.; GRAY, J. C. Import and processing of the precursor of the Rieske FeS protein of tobacco chloroplasts. **Plant Molecular Biology**, Dordrecht, v. 20, p. 289-299, 1992.

MALAVOLTA, Eurípedes. **Manual de nutrição mineral de plantas**. Agronômica Ceres, 2006.

MARENTES, E.; GRUSAK, M. A. Iron transport and storage within the seed coat and embryo of developing seeds of pea (*Pisum sativum* L.). **Seed Science Research**, v. 8, n. 3, p. 367-375, 1998.

MARSCHNER, H.; RÖMHELD, V.; KISSEL, M. Different strategies in higher plants in mobilization and uptake of iron. **Journal of plant nutrition**, v. 9, n. 3-7, p. 695-713, 1986.

MARY, V.; SCHNELL RAMOS, M.; GILLET, C.; SOCHA, A. L.; GIRAUDAT, J.; AGORIO, A.; THOMINE, S. Bypassing iron storage in endodermal vacuoles rescues the iron mobilization defect in the natural resistance associated-macrophage protein3natural resistance associated-macrophage protein4 double mutant. **Plant Physiology**, v. 169, n. 1, p. 748-759, 2015.

MASCLAUX-DAUBRESSE, C.; REISDORF-CREN, M.; PAGEAU, K.; LELANDAIS, M.; GRANDJEAN, O.; KRONENBERGER, J.; VALADIER, M. H.; FERAUD, M.; JOUGLET, T.; SUZUKI, A. Glutamine synthetase-glutamate synthase pathway and glutamate dehydrogenase play distinct roles in the sink-source nitrogen cycle in tobacco. **Plant Physiology**, v. 140, p. 444-456, 2007.

MINIHANE, A. M.; RIMBACH, G. Iron absorption and the iron binding and anti-oxidant properties of phytic acid. **International Journal of Food Science & Technology**, v. 37, n. 7, p. 741-748, 2002.

MORALES, F.; ABADÍA, A.; ABADIA, J. Chlorophyll fluorescence and photon yield of oxygen evolution in iron-deficient sugar beet (*Beta vulgaris* L.) leaves. **Plant Physiology**, v. 97, n. 3, p. 886-893, 1991.

MORRISSEY, J.; BAXTER, I. R.; LEE, J.; LI, L.; LAHNER, B.; GROTZ, N.; GUERINOT, M. L. The ferroportin metal efflux proteins function in iron and cobalt homeostasis in Arabidopsis. **The Plant Cell**, v. 21, n. 10, p. 3326-3338, 2009.

MORRISSEY, J.; GUERINOT, M. L. Iron uptake and transport in plants: the good, the bad, and the ionome. **Chemical reviews**, v. 109, n. 10, p. 4553-4567, 2009.

MUSGROVE, J. E.; ELLIS, R. J. The Rubisco large subunit binding protein. **Philosophical Transactions of the Royal Society of London. B, Biological Sciences**, v. 313, n. 1162, p. 419-428, 1986.

NISHIO, J. N.; ABADÍA, J.; TERRY, N. Chlorophyll-proteins and electron transport during iron nutrition-mediated chloroplast development. **Plant Physiology**, v. 78, n. 2, p. 296-299, 1985.

NISHIO, J. N.; ABADÍA, J.; TERRY, N. Chlorophyll-proteins and electron transport during iron nutrition-mediated chloroplast development. **Plant Physiology**, v. 78, p. 296-299, 1985.

NOUET, C.; MOTTE, P.; HANIKENNE, M. Chloroplastic and mitochondrial metal homeostasis. **Trends in Plant Science**, Amsterdam, v. 16, n. 7, p. 395-404, 2011.

NOZOYE, T.; NAGASAKA, S.; KOBAYASHI, T.; TAKAHASHI, M.; SATO, Y.; UOZOMI, N.; NAKANISHI, H.; NISHIZAWA, N. K. Phytosiderophore efflux transporters are crucial for iron acquisition in graminaceous plants. **The Journal of biological chemistry**, v. 286, n. 7, p. 5446-5454, 2011.

NUNES, F. N.; NOVAIS, R. F.; SILVA, I. R.; GEBRIM, F. O.; SÃO JOSÉ, J. F. B. Fluxo difusivo de ferro em solos sob influência de doses de fósforo e de níveis de acidez e umidade. **Revista Brasileira de Ciência do Solo**, v. 28, n. 3, p. 423-429, 2004.

OKI, H.; KIM, S.; NAKANISHI, H.; TAKAHASHI, M.; YAMAGUCHI, H.; MORI, S.; NISHIZAWA, N. K. Directed evolution of yeast ferric reductase to produce plants with tolerance to iron deficiency in alkaline soils. **Soil science and plant nutrition**, v. 50, n. 7, p. 1159-1165, 2004.

OLIVEIRA, A. B.; NASCIMENTO, C. W. A. Formas de manganês e ferro em solos de referência de Pernambuco. **Revista Brasileira de Ciência do Solo**, v. 30, n. 1, p. 99-110, 2006.

RAVEN, J. A. Determinants, and implications, of the shape and size of thylakoids and cristae. **Journal of Plant Physiology**, v. 257, p. 153-342, 2021.

RAVET, K.; TOURAINE, B.; BOUCHEREZ, J.; BRIAT, J. F.; GAYMARD, F.; CELLIER, F. Ferritins control interaction between iron homeostasis and oxidative stress in Arabidopsis. **The Plant Journal**, v. 57, n. 3, p. 400-412, 2009.

RIESKE, J. S.; MACLENNAN, D. H.; COLEMAN, R. Isolation and properties of an iron-protein from the (reduced coenzyme Q)-cytochrome C reductase complex of the respiratory chain. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, New York, v. 15, n. 4, p. 338-344, 1964.

ROMHELD, V. The chlorosis paradox: Fe inactivation in leaves as a secondary event in Fe deficiency chlorosis. **Journal of Plant Nutrition**, v. 23, p. 1971-1981, 1998.

SANTI, S.; CESCO, S.; VARANINI, Z.; PINTON, R. Two plasma membrane H⁺-ATPase genes are differentially expressed in iron-deficient cucumber plants. **Plant Physiology and Biochemistry**, v. 43, n. 3, p. 287-292, 2005.

SCHAAF, G.; HONSBEIN, A.; MEDA, A. R.; KIRCHNER, S.; WIPF, D.; VON WIRÉN, N. AtIREG2 encodes a tonoplast transport protein involved in iron-dependent nickel detoxification in *Arabidopsis thaliana* roots. **The Journal of biological chemistry**, v. 281, n. 35, p. 25532-25540, 2006.

SECKBACK, J. Ferreting out the secrets of plant ferritin—a review. **Journal of Plant Nutrition**, v. 5, n. 4-7, p. 369-394, 1982.

SFREDO, G. J.; BORKERT, C. M. Deficiências e Toxicidades de Nutrientes em Plantas de soja. **CNPSo**, 2004.

SILVA, G. M. C. **O papel dos complexos respiratórios da cadeia transportadora de elétrons na síntese e acúmulo do ácido ascórbico em mitocôndrias de frutos**. Tese de Doutorado. Tese (Doutorado em Produção Vegetal), Campos dos Goytacazes—RJ, Universidade Estadual do Norte Fluminense—UNEF, 184p, 2016.

SMITH, B. N. Iron in higher plants: Storage and metabolic role. **Journal of Plant Nutrition**, v. 7, n. 1-5, p. 759-766, 1984.

TAIZ, L.; ZEIGER, E; MOLLER, I. M.; MURPHY, A. **Fisiologia e Desenvolvimento Vegetal**. 6ª Ed., Porto Alegre, Artmed, 2017.

VASCONCELOS, M.; ECKERT, H.; ARAHANA, V.; GRAEF, G.; GRUSAK, M. A.; Clemente, T. Molecular and phenotypic characterization of transgenic soybean expressing the *Arabidopsis* ferric chelate reductase gene, FRO2. **Planta**, v. 224, p. 1116-1128, 2006.

VAZZOLA, V.; LOSA, A.; SOAVE, C.; MURGIA, I. Knockout of frataxin gene causes embryo lethality in *Arabidopsis*. **FEBS Letters**, v. 581, n. 4, p. 667-672, 2007.

VENDRAME, P. R. S.; BRITO, O. R.; QUANTIN, C.; BECQUER, T. Disponibilidade de cobre, ferro, manganês e zinco em solos sob pastagens da Região do Cerrado. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília-DF, v. 42, n. 6, p. 859-864, 2007.

VERT, G.; GROTZ, N.; DEDALDECHAMP, F.; GAYMARD, F.; GUERINOT, M. L.; BRIAT, J. F.; CURIE, C. IRT1, an *Arabidopsis* transporter essential for iron uptake from the soil and for plant growth. **Plant Cell**, Rockville, v. 14, p. 1223-1233, 2002.

WHITE, P. J. Ion Uptake Mechanisms of Individual Cells and Roots: Short-distance Transport. In: MARSCHNER, H (Ed.). **Marschner's mineral nutrition of higher plants**. Academic press, p. 7-47, 2011.

WHITE, P. J.; BROADLEY, M. R. Biofortification of crops with seven mineral elements often lacking in human diets—iron, zinc, copper, calcium, magnesium, selenium and iodine. **New phytologist**, v. 182, n. 1, p. 49-84, 2009.

XIONG, H.; KAKEI, Y.; KOBAYAH, T.; GUO, X.; NAKAZONO, M.; TAKAHASHI, H.; ZUO, Y. Molecular evidence for phyto siderophore induced improvement of iron nutrition of peanut intercropped with maize in calcareous soil. **Plant, Cell & Environment**, v. 36, n. 10, p. 1888-1902, 2013.

YANG, S. F.; HOFFMAN, N. E. Ethylene biosynthesis and its regulation in higher plants. **Annual Review of Plant Physiology**, Palo Alto, v. 35, p.155-189, 1984.