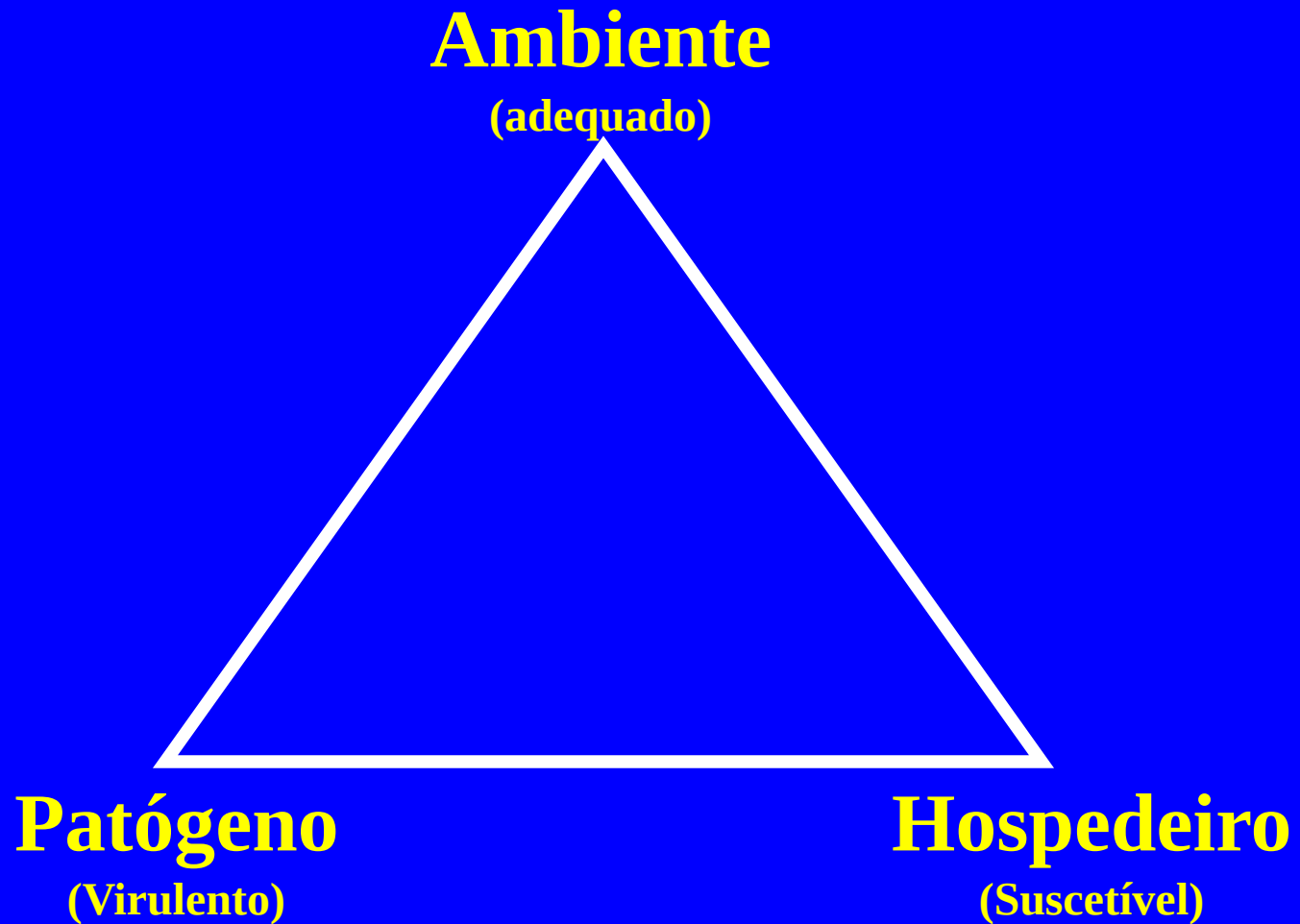




MECANISMOS DE ATAQUE DE FITOPATÓGENOS E DE DEFESA DAS PLANTAS

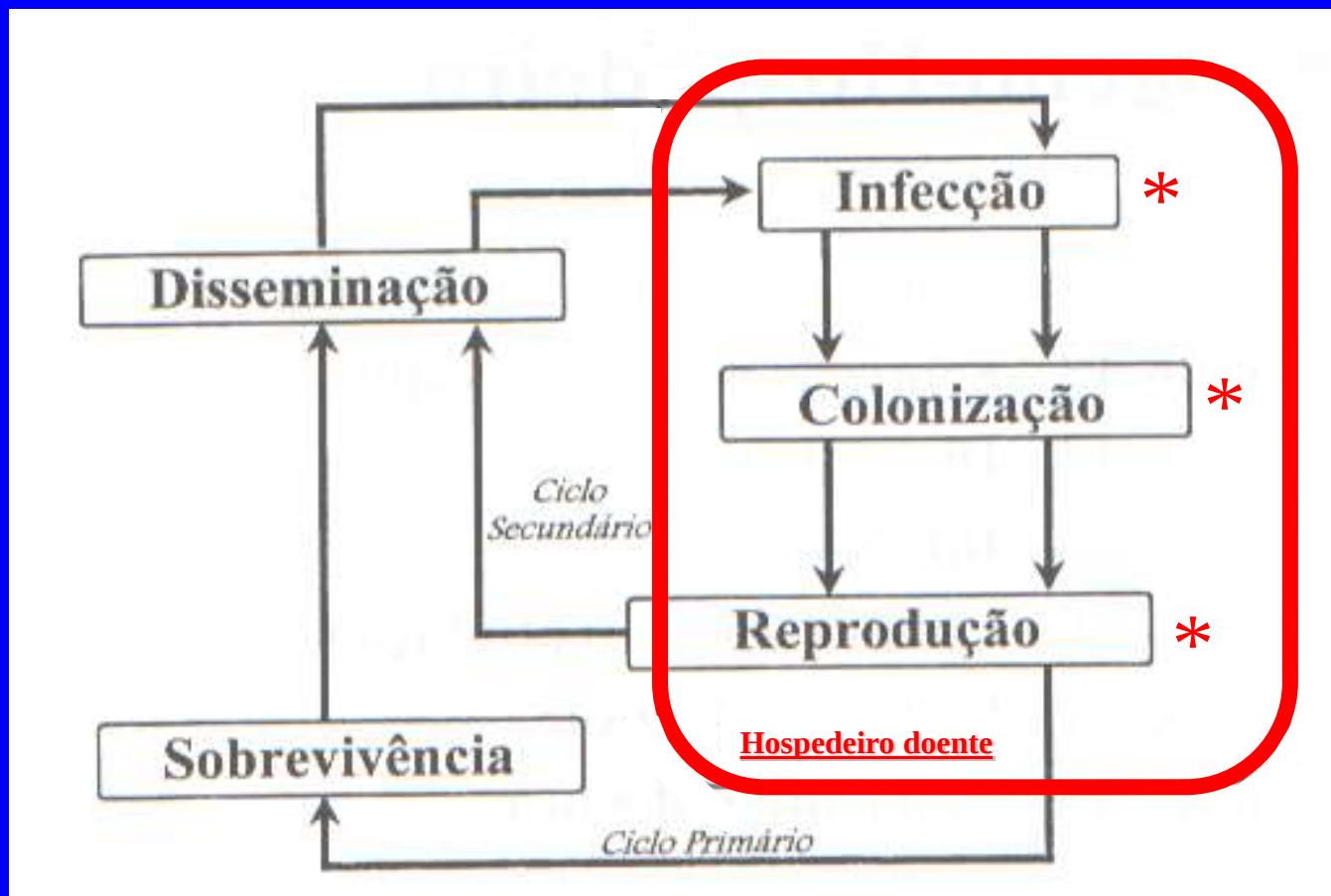
Prof. Sérgio F. Pascholati

Componentes do triângulo da doença

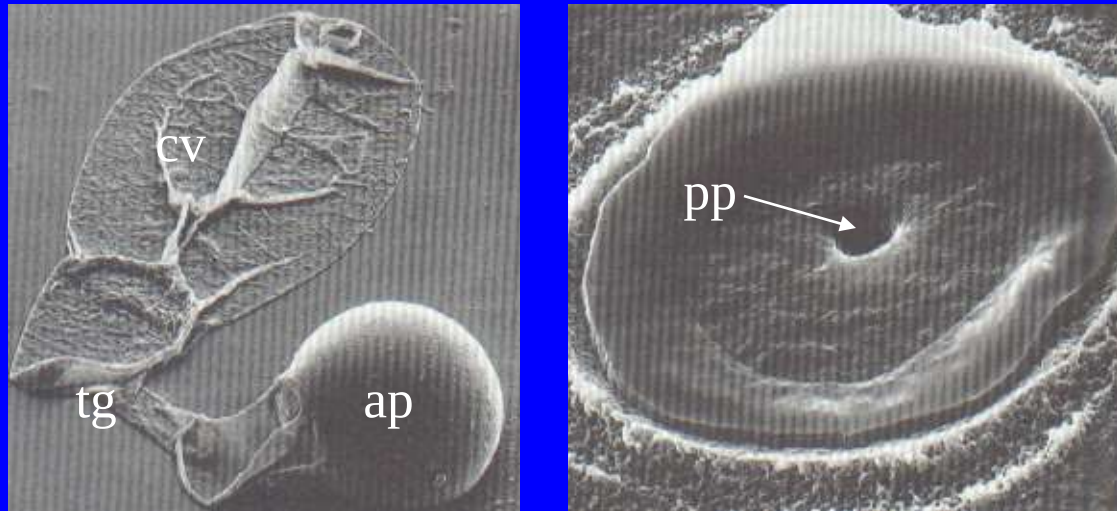


Ciclo das relações patógeno-hospedeiro (Ciclo da doença)

O desenvolvimento de doenças infecciosas é caracterizado pela ocorrência de uma série de eventos sucessivos e ordenados.



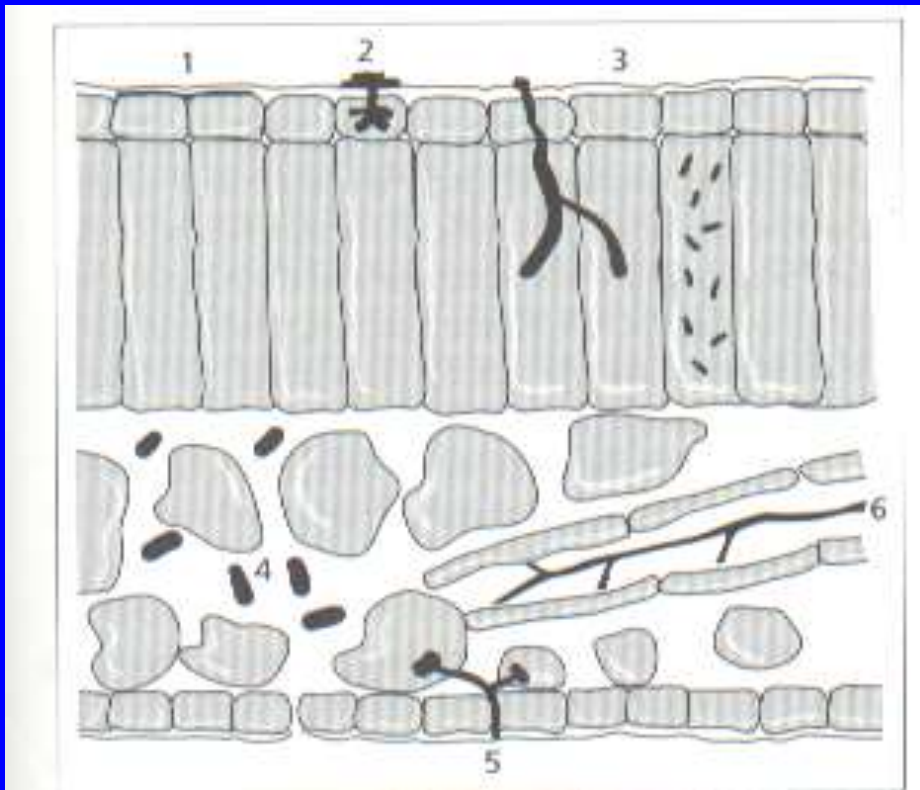
Infecção - penetração direta



Formação de apressório (ap) por *Magnaporthe grisea* e poro de penetração (pp) em folha de arroz.

Conídio vazio (cv) e tubo germinativo (tg).

Colonização

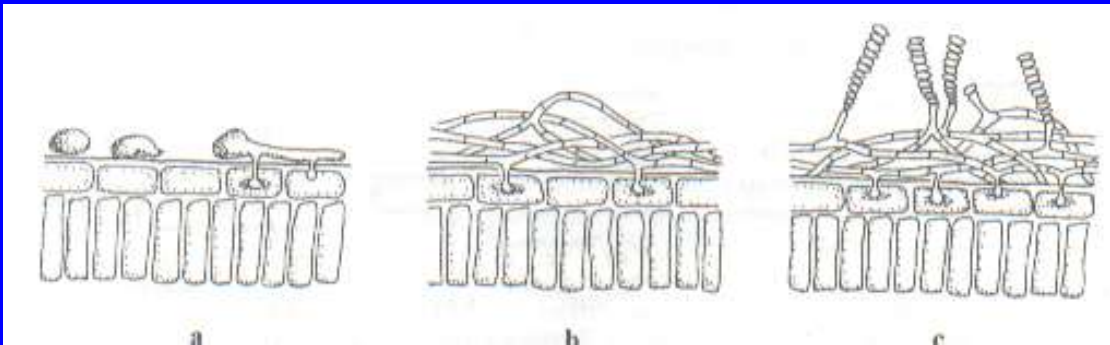


Padrões de colonização de tecidos vegetais por patógenos:

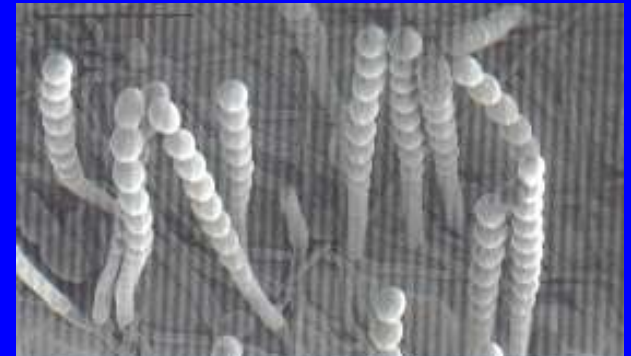
1. Subcuticular
2. Epifítico com haustório
3. Intracelular
4. Intercelular
5. Intercelular com haustório
6. Vascular

Reprodução

A grande maioria das bactérias e fungos fitopatogênicos reproduzem-se na superfície ou logo abaixo da superfície do hospedeiro.



Representação diagramática, cronológica, dos processos de a) infecção, b) colonização e reprodução c) de *Oidium* sp.



Oídio em pepino (*Sphaerotheca fuliginea*) – micélio, conidióforos, conídios.

Fisiologia do Parasitismo

(Fisiologia / bioquímica fitopatológica)

Especialidade dentro da fitopatologia envolvida no
esclarecimento das bases bioquímicas e fisiológicas das
interações hospedeiro-patógeno

Tratado: **Die Exantheme der Pflanzen**

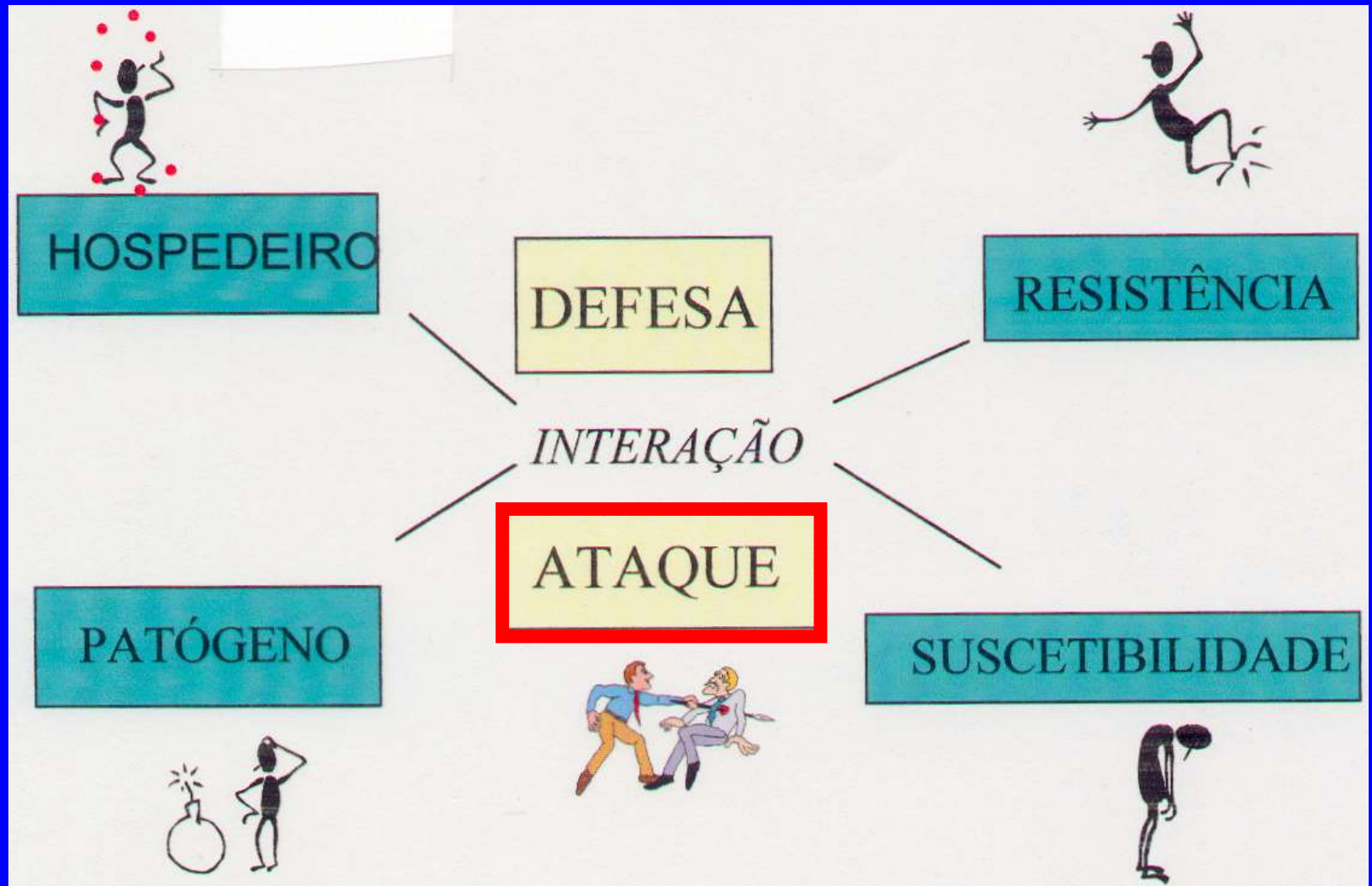
Franz Unger (1833)

Pedra fundamental

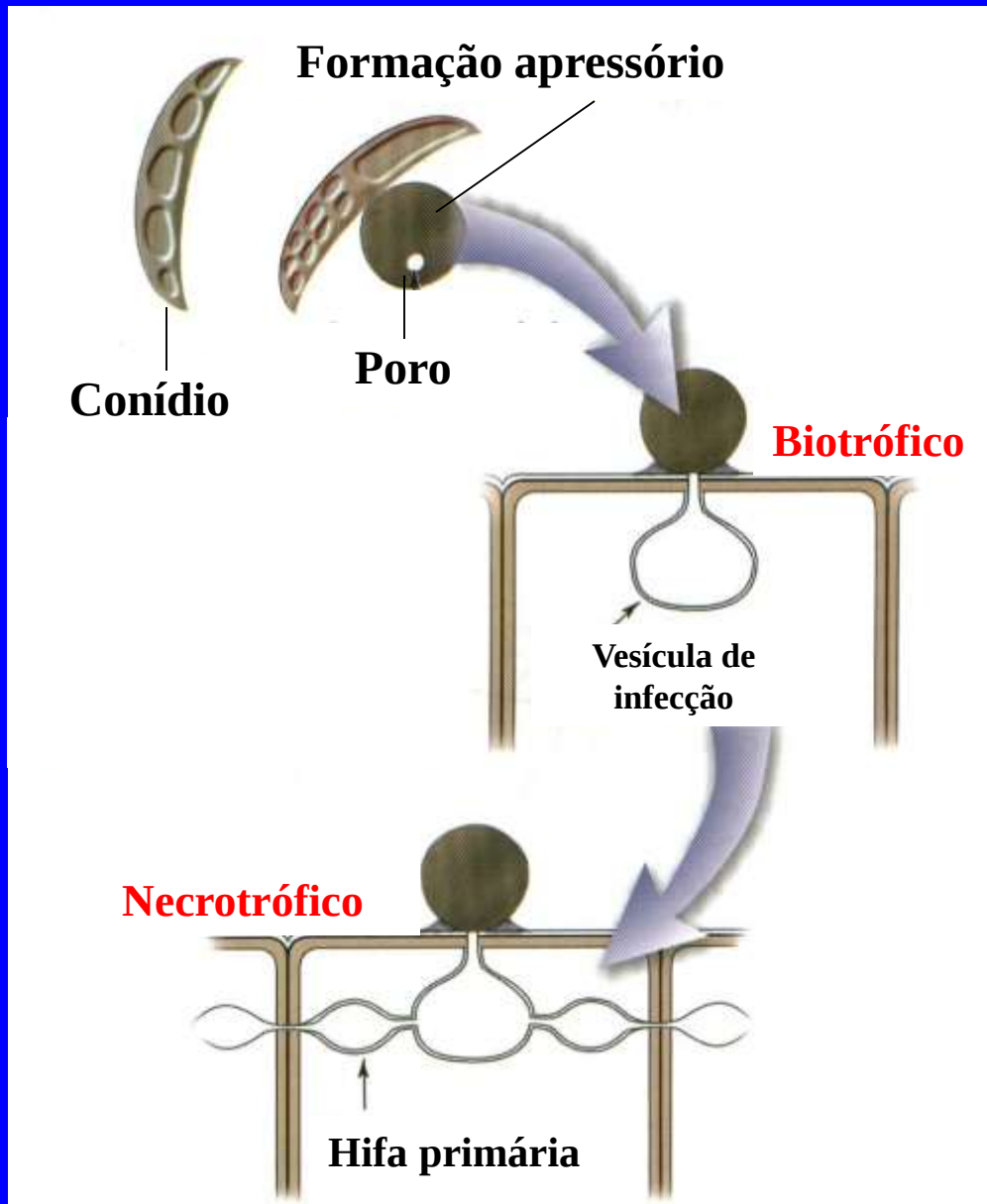


**ESTRATÉGIAS UTILIZADAS
POR PATÓGENOS
PARA CAUSAR DOENÇAS EM PLANTAS**

Interação planta x microrganismo patogênico



O processo da infecção fúngica



Mecanismos de ataque

- Enzimas
- Toxinas
- Hormônios

Enzimas

Proteínas responsáveis pela catálise das reações anabólicas e catabólicas nas células dos seres vivos

Enzimas

- Desintegração dos componentes celulares
 - Desintegração de substâncias presentes nas células
-

Importância:

- Penetração
- Colonização
- Nutrição do patógeno

Enzimas

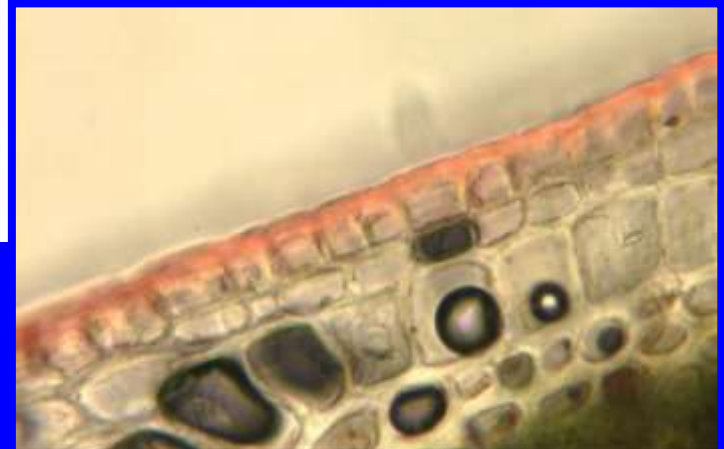
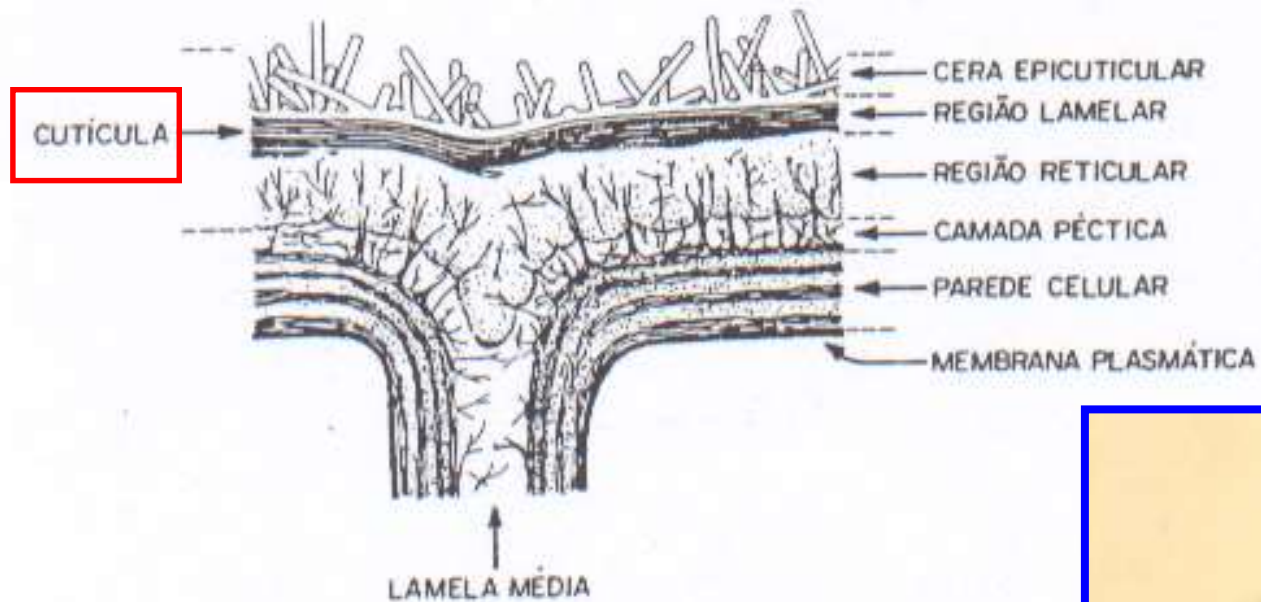
- A maior parte: extracelular / induzível

- Cutinases *
 - Pectinases *
 - Celulases
 - Hemicelulases
-

- Proteinases
- Lipases
- Amilases
- Nucleases

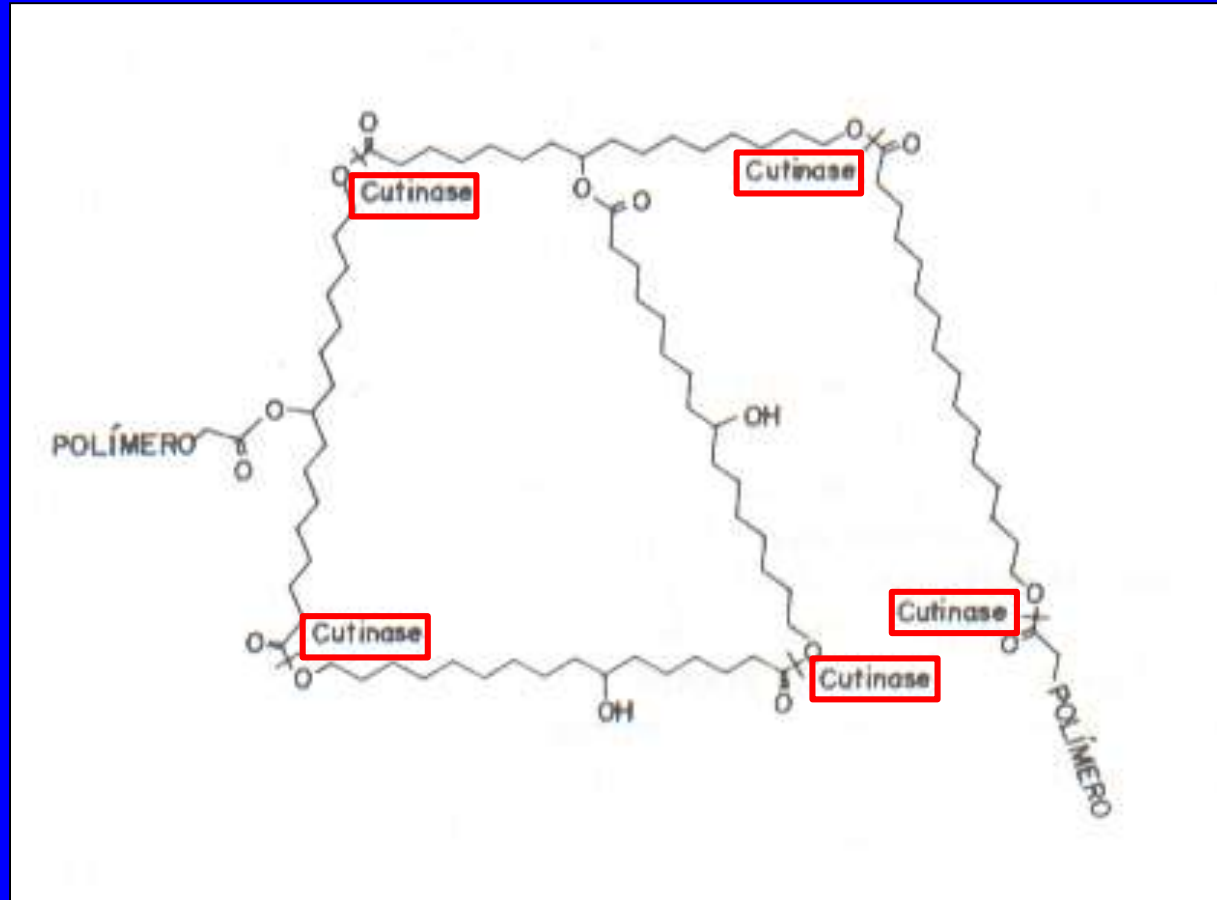
Cutinases

Cutícula



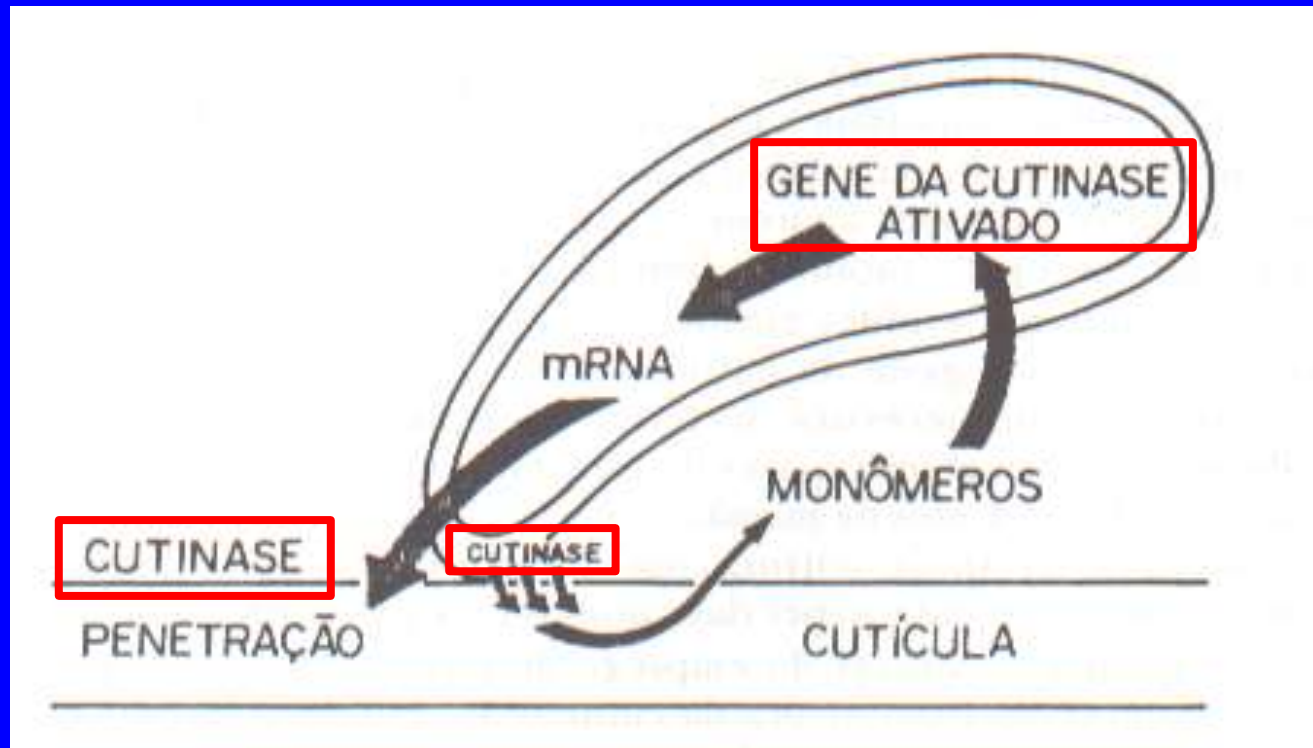
Cutinases

Cutina $\xrightarrow{\text{Cutinases}}$ monômeros + oligômeros



Cutinases são esterases com resíduo de serina no sítio catalítico / alteram a estrutura tridimensional

Cutinases



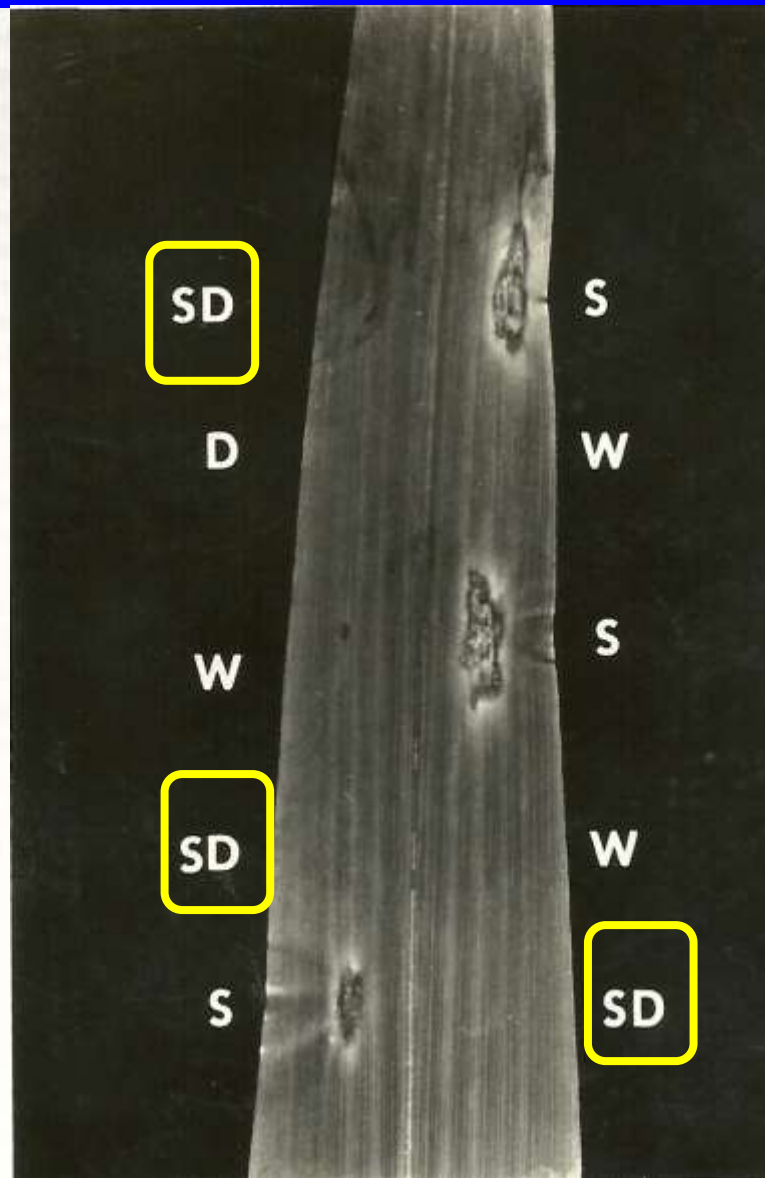
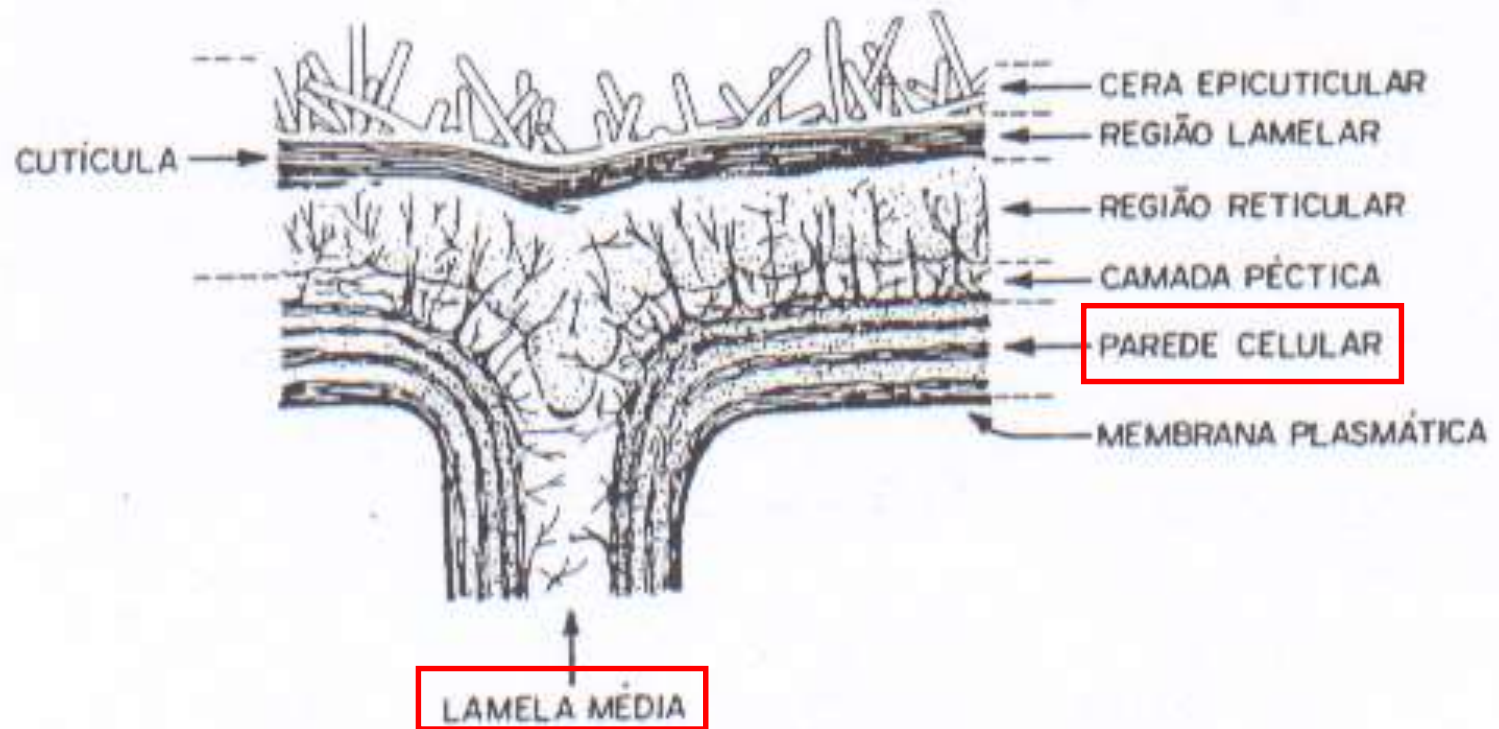
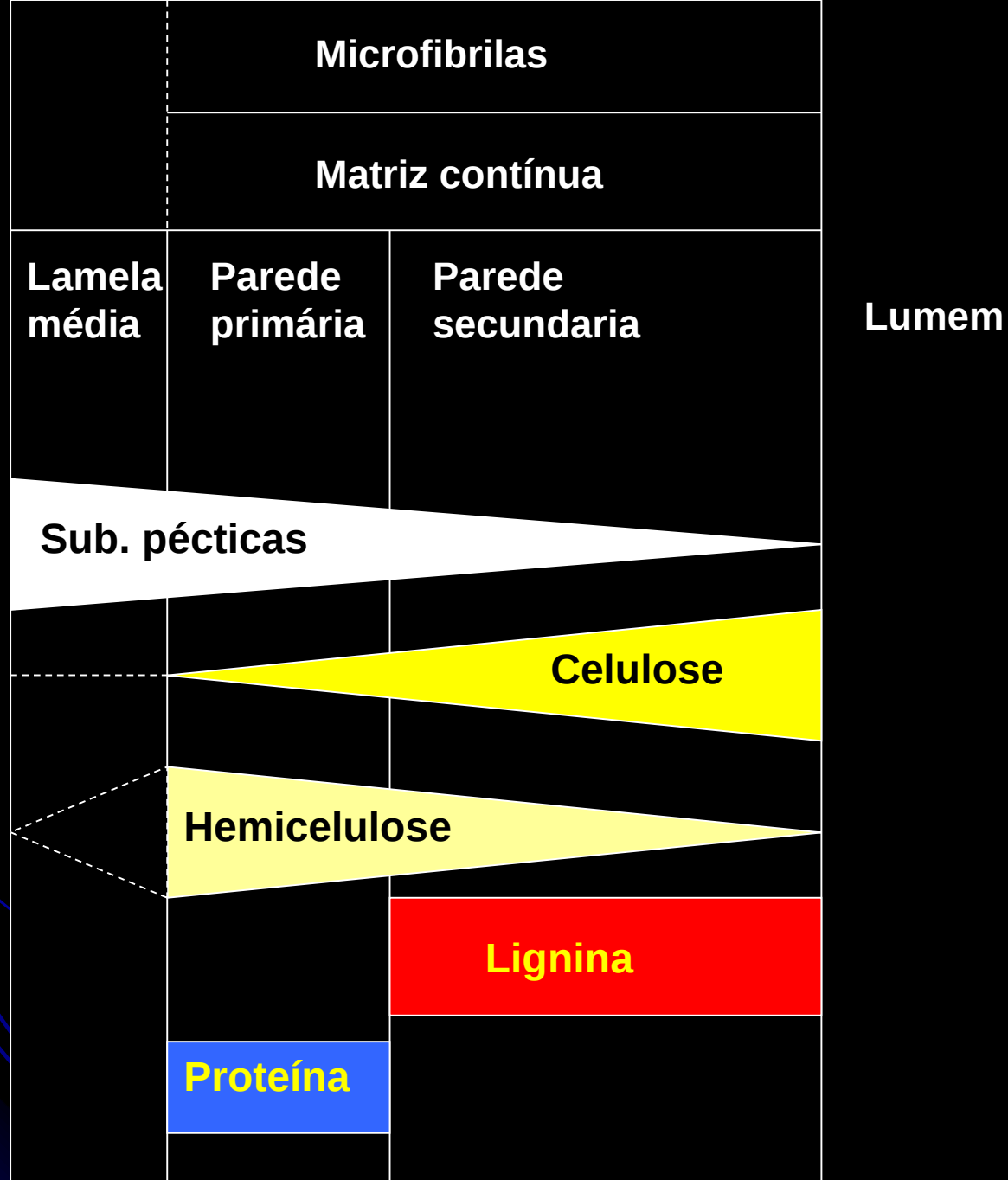


FIG. 7. Anthracnose lesion development on the corn inbred line Mo940 caused by *Colletotrichum graminicola* incubated in the presence or absence of DIPF. Letters indicate treatments applied to the leaf using the microhumidity chamber. Note that lesions only developed at sites where spores alone were placed on the leaf. S, spores alone; SD, spores plus DIPF; D, DIPF alone; W, water alone.

Parede celular / lamela média





Enzimas pectolíticas (pectinases)

- Envolvidas na degradação das substâncias pécticas
 - As enzimas mais estudadas no tocante ao papel durante a patogênese
-

Maceração dos tecidos

Separação das células e morte das mesmas, devido a destruição da integridade estrutural da lamela média

(Podridões de órgãos de reserva)

Pectinases x podridões



Erwinia e Pseudomonas -
Repolho



Erwinia - Batata



Erwinia - Tomate



Phomopsis- Morango

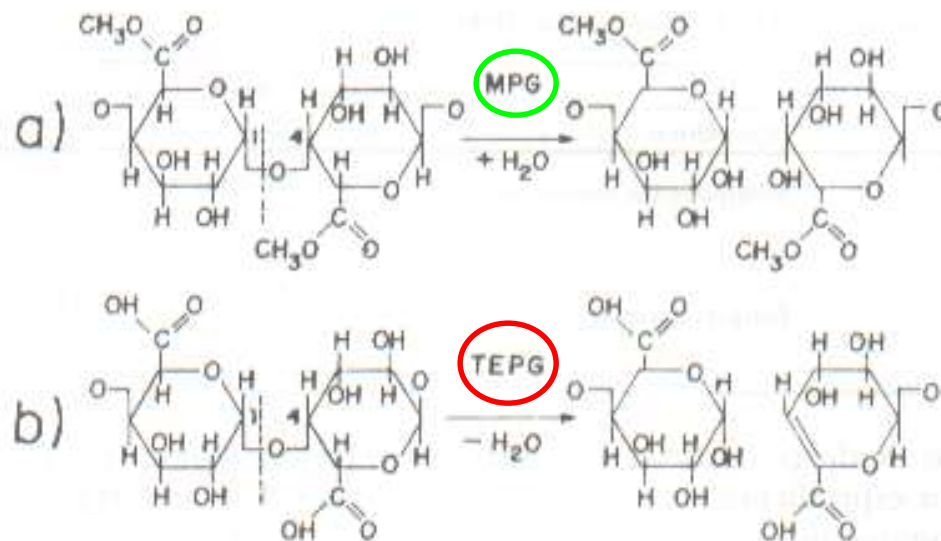


Monilinia - Pessego

Enzimas pectolíticas (pectinases)

Tabela 19.2 - Classificação das principais enzimas degradadoras da pectina e ácido pécico.

Substrato	Mecanismo de ação	
	Hidrolítico	Beta-eliminativo
Pectina (ácido pectínico)	Metilpoligalacturonases (MPG)	Trans-eliminases do ácido pectínico (TE) (= pectina liases)
Ácido pécico (ácido poligalacturônico)	Poligalacturonases (PG)	Trans-eliminases do ácido poligalacturônico (TEPG) (= liases do ácido pécico)



Enzimas produzidas por fitopatógenos x patogênese (Evidências)

Escherichia coli
(enterobactéria)

Erwinia chrysanthemi
(gene pectina liase)

Transformante [*E.coli* +
gene *E. chrysanthemi*]

Altamente virulento em
tubérculos de batata

Toxinas

Produtos de patógenos microbianos que causam danos aos tecidos vegetais e estão envolvidos no desenvolvimento das doenças

- Massa molecular baixa (< 1.000 daltons)

Toxinas

Produtos de patógenos microbianos que causam danos aos tecidos vegetais e estão envolvidos no desenvolvimento das doenças

- Massa molecular baixa (< 1.000 daltons)
- Móveis

Toxinas

Produtos de patógenos microbianos que causam danos aos tecidos vegetais e estão envolvidos no desenvolvimento das doenças

- Massa molecular baixa (< 1.000 daltons)
- Móveis
- Ativas [fisiológicas] $\rightarrow 10^{-6}$ a 10^{-8} M

Toxinas

Produtos de patógenos microbianos que causam danos aos tecidos vegetais e estão envolvidos no desenvolvimento das doenças

- Massa molecular baixa (< 1.000 daltons)
- Móveis
- Ativas [fisiológicas] $\rightarrow 10^{-6}$ a 10^{-8} M
- Não exibem características enzimáticas / hormonais

Toxinas

Importância:

- Estabelecimento do patógeno

- Sintomas:

- Queima

- Manchas

- Clorose

- Murchas



Necrose



Toxinas

Sítios de ação:

⇒ Membrana plasmática

- > Alteram permeabilidade / potencial
- > Balanço iônico é alterado
- > Saída de eletrólitos

Toxinas

Sítios de ação:

⇒ Membrana plasmática

- > Alteram permeabilidade / potencial
- > Balanço iônico é alterado
- > Saída de eletrólitos

⇒ Mitocôndrias

- > Fosforilação (ATP)
- > Membrana mitocondrial

Toxinas

Sítios de ação:

⇒ Membrana plasmática

- > Alteram permeabilidade / potencial
- > Balanço iônico é alterado
- > Saída de eletrólitos

⇒ Mitocôndrias

- > Fosforilação (ATP)
- > Membrana mitocondrial

⇒ Cloroplastos

- > Fosforilação

Toxinas

Sítios de ação:

⇒ Membrana plasmática

- > Alteram permeabilidade / potencial
- > Balanço iônico é alterado
- > Saída de eletrólitos

⇒ Mitocôndrias

- > Fosforilação (ATP)
- > Membrana mitocondrial

⇒ Cloroplastos

- > Fosforilação

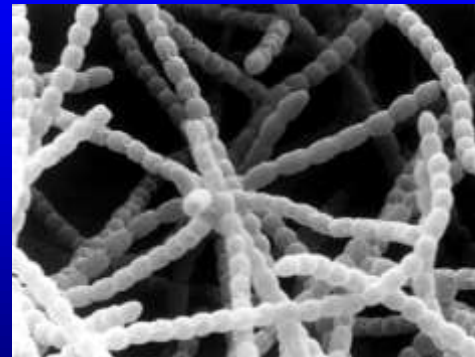
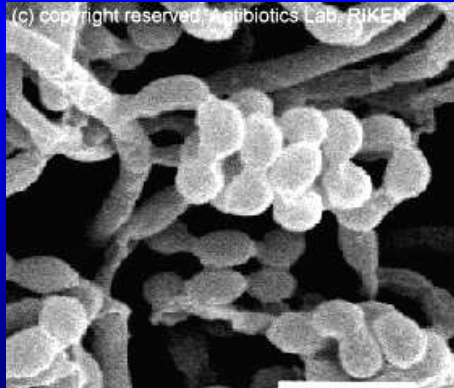
⇒ Enzimas

- > Sintetase da glutamina

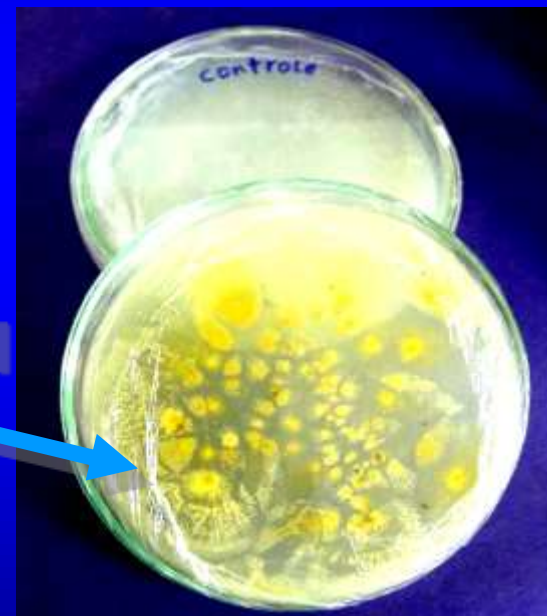
Sarna comum – doença em batata



Agente causal – bactéria *Streptomyces* sp (*S. scabies* - mais comum)



Taxtomina A – fitotoxina não-seletiva



Importante para a colonização dos tecidos pela bactéria e manifestação dos sintomas da doença

Taxtamina A : produção por diferentes isolados da bactéria



16 – Altamente produtor

79 – Intermediário

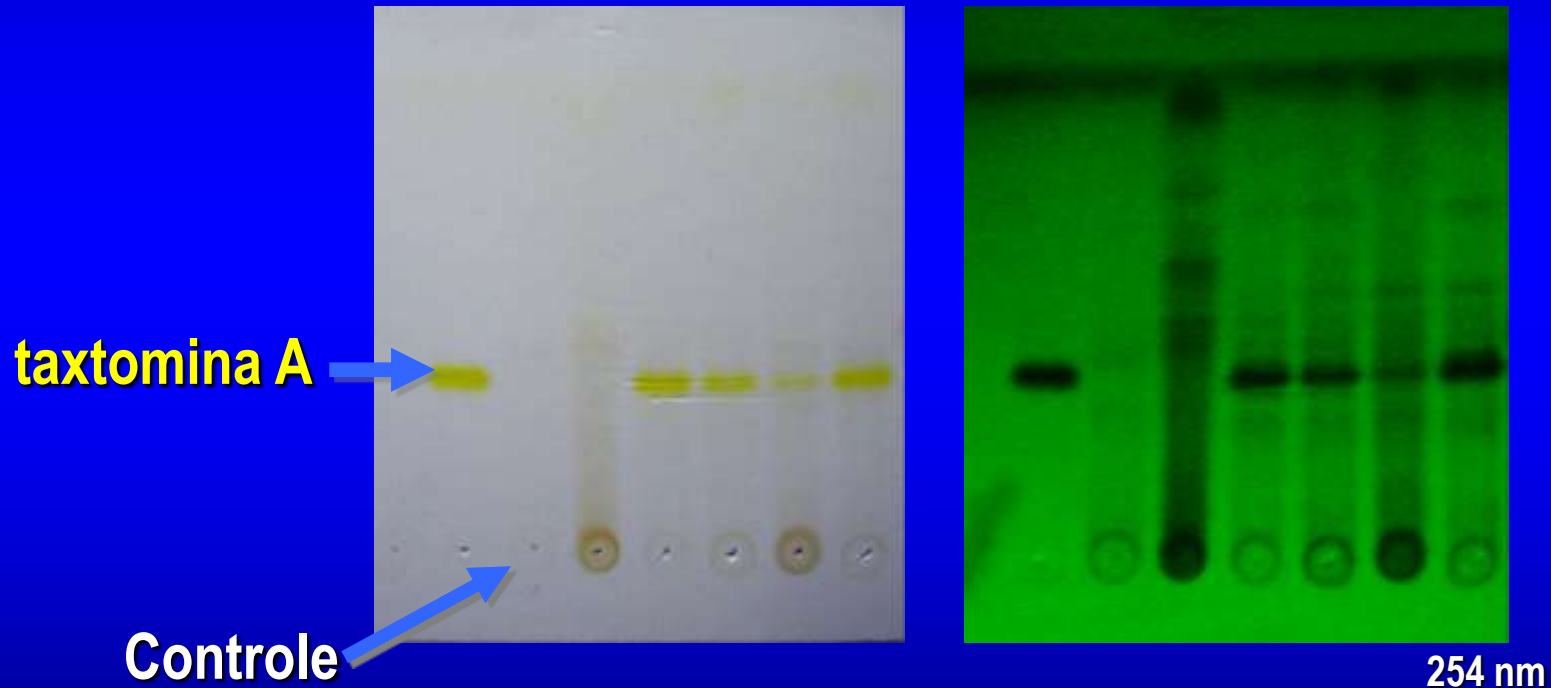
26 – Pouco produtor

Produção da taxtomina



*(HPLC – high performance liquid chromatography)

Taxtomina A : Identificação



TLC = thin layer chromatography

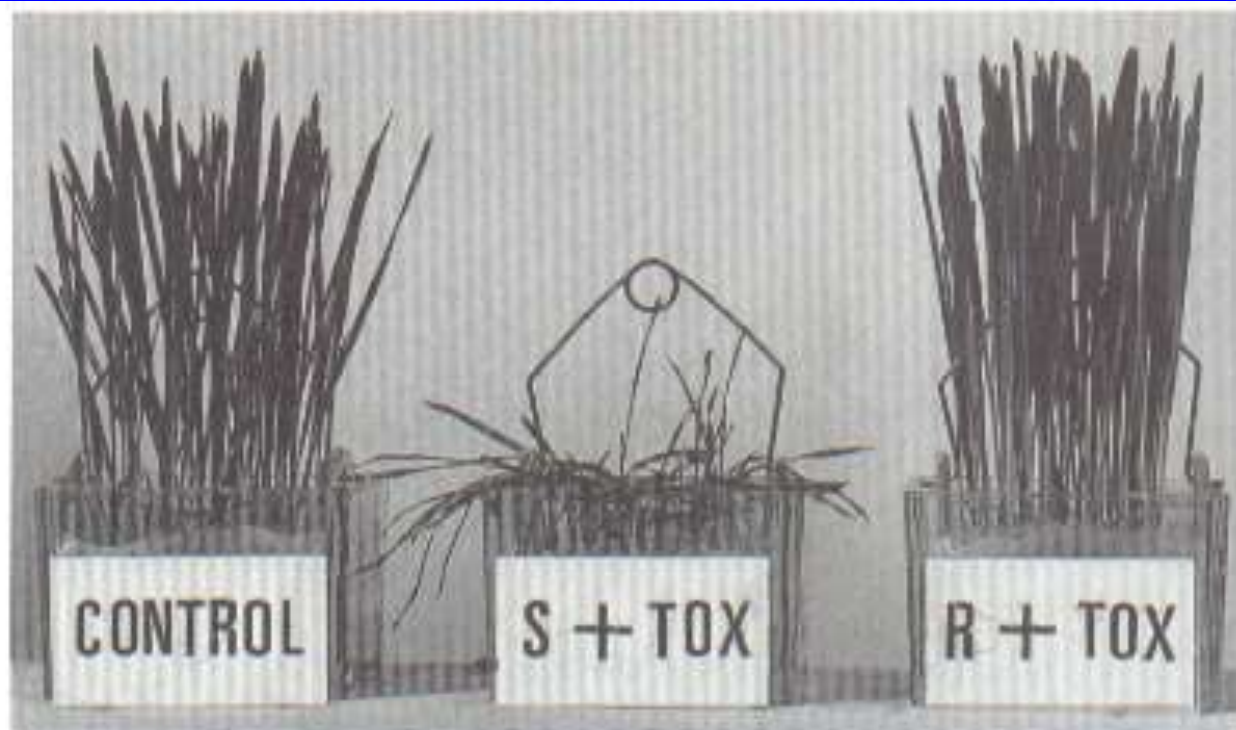
Reação de cultivares de batata a Taxtamina A



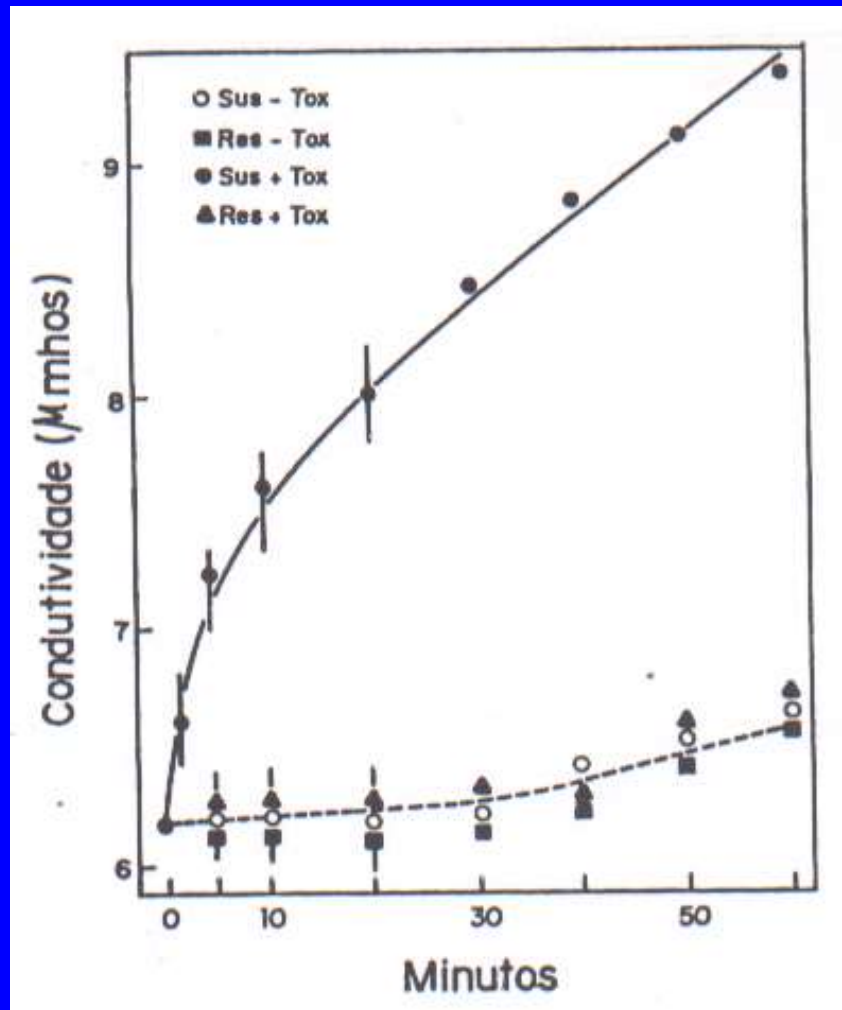
Fitotoxinas seletivas:
Helminthosporium victoriae
(victorina) x aveia



Fig. 8.6 Effects of victorin on resistant (R) and susceptible (S) oat seedlings. Toxin was added to the nutrient solution where indicated, 3 days before the photograph was taken. (From Scheffer & Yoder 1972.)



Fitotoxinas seletivas: *Helminthosporium victoriae*
(victorina) x aveia



Saída de eletrólitos
de tecido de aveia

Hormônios

Compostos que ocorrem naturalmente nas plantas, ativos em concentrações baixas e que possuem a capacidade de promover, inibir ou modificar qualitativamente o crescimento das plantas, geralmente agindo à distância do sítio de produção

Auxinas / Giberelinas / Citocininas / Etileno / Ácido abscísico

Hormônios vegetais

- **Auxinas** – Aumento da plasticidade da parede celular / alongamento celular
- **Giberelinas** – Manutenção da divisão celular (promoção do crescimento)
- **Citocininas** – Indução da divisão celular / inibição da senescência
- **Etileno** – Estimula senescência / epinastia / desfolha / maturação de frutos
- **Ácido abscísico** – Inibidor do crescimento (abscisão de folhas e frutos / fechamento de estômatos)

Regulação hormonal da senescência em plantas

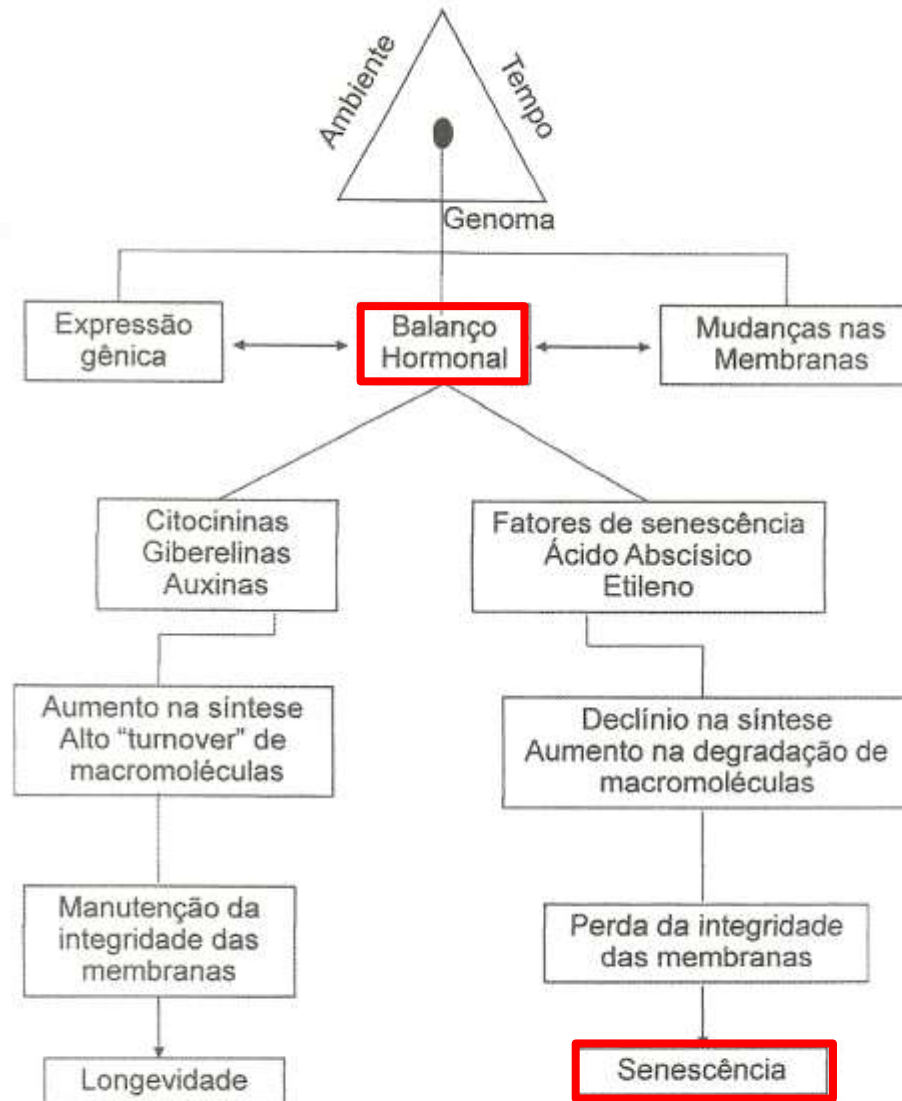


Figura 34.24 – Regulação hormonal da senescência em plantas. Fitopatógenos podem “acelerar” a senescência em função da produção de hormônios e consequente desequilíbrio hormonal no hospedeiro.

Hormônios x sintomas

⇒ Enfezamento

⇒ Supercrescimento

⇒ Roseta

⇒ Epinastia

⇒ Desfolha

⇒ Ramificação excessiva raízes / ramos

⇒ Galhas



Hormônios x doenças

“Alterações no equilíbrio hormonal podem redirecionar a atividade metabólica do hospedeiro favorecendo o desenvolvimento do patógeno”

⇒ *Pseudomonas savastanoi*

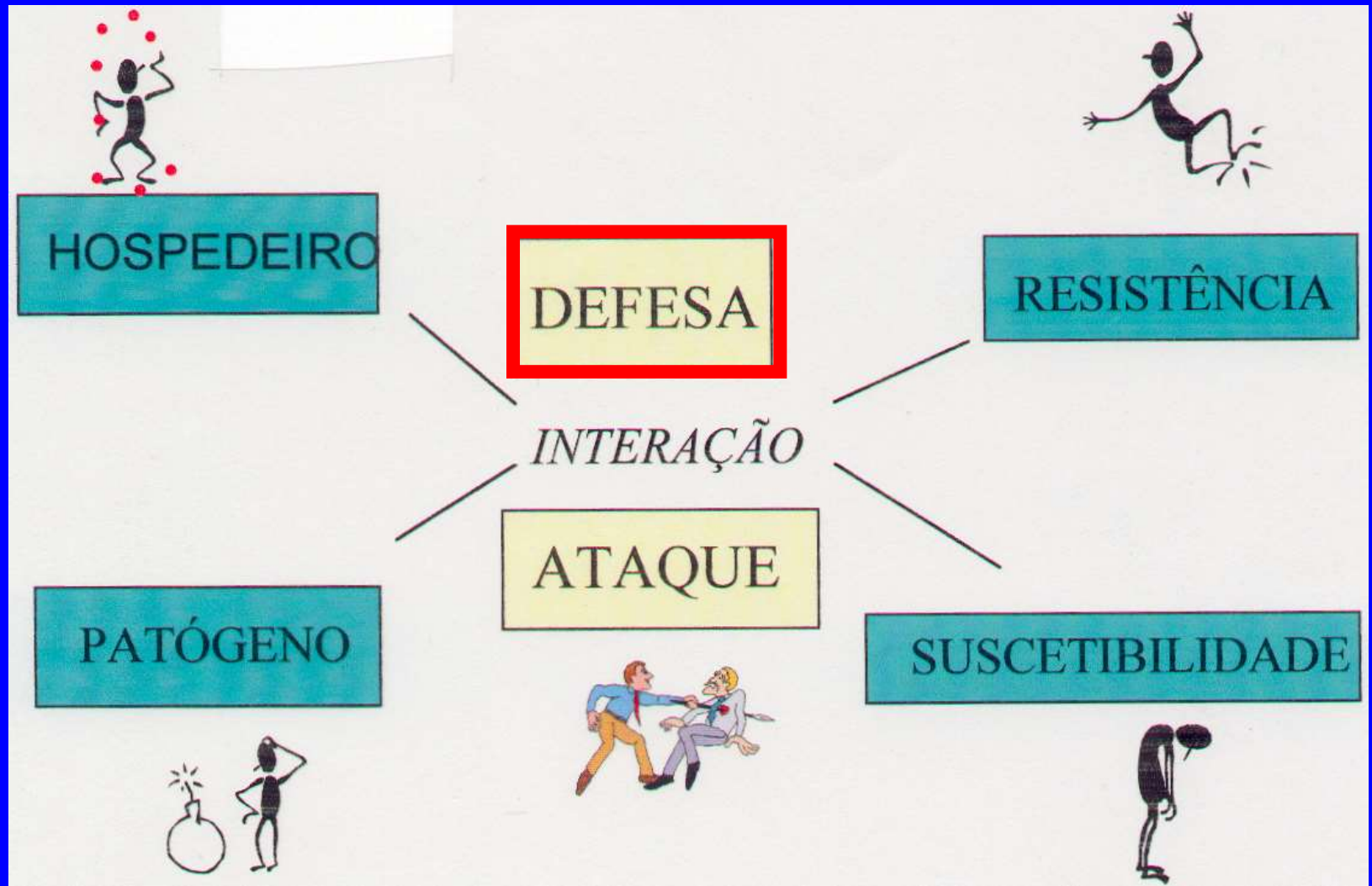
⇒ *Corynebacterium fascians*

⇒ *Agrobacterium* sp

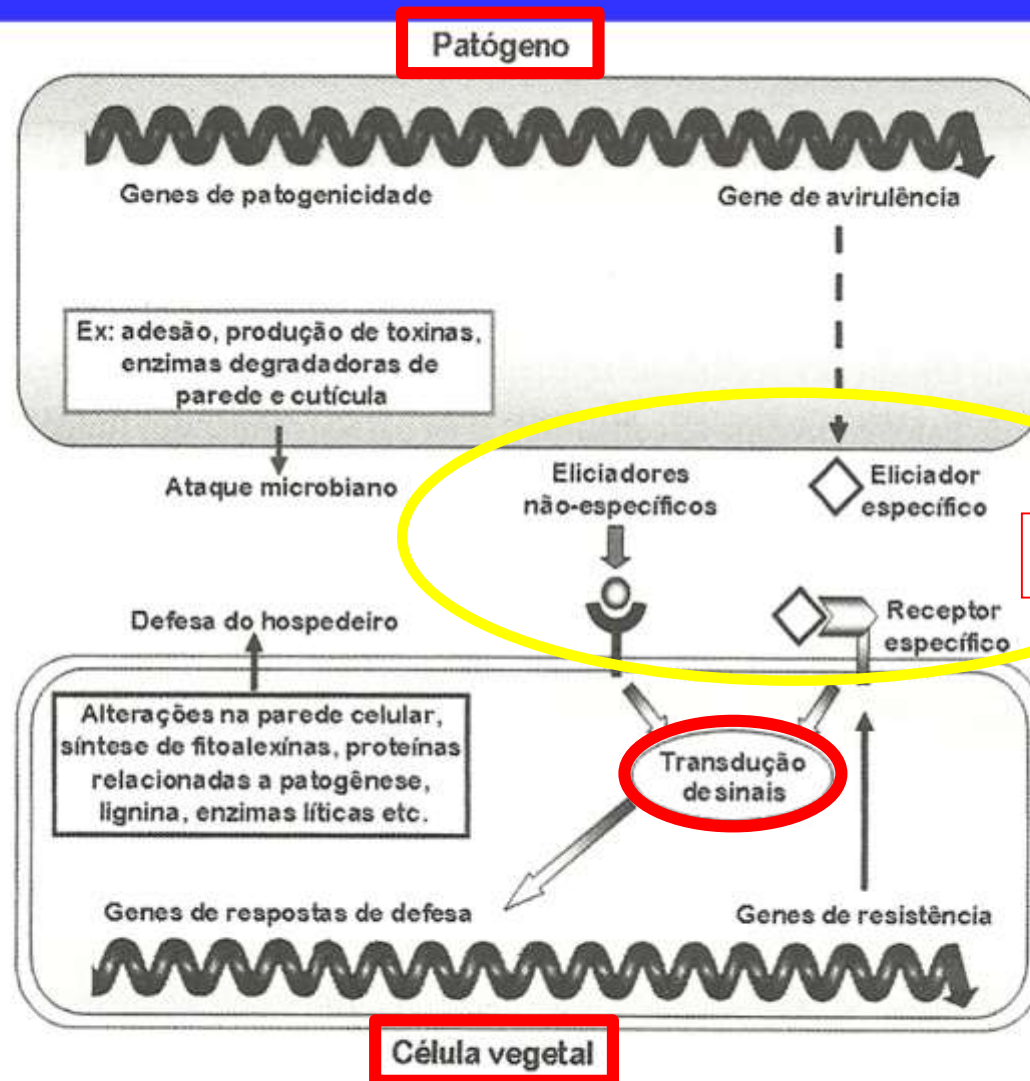


MECANISMOS DE DEFESA DAS PLANTAS CONTRA FITOPATÓGENOS

Interação planta x microrganismo patogênico



Patógeno x Planta



Reconhecimento

Figura 35.18 - Modelo molecular simplificado ilustrando a interação planta-patógeno (adaptado de Lucas, 1998).

Patógeno x Planta

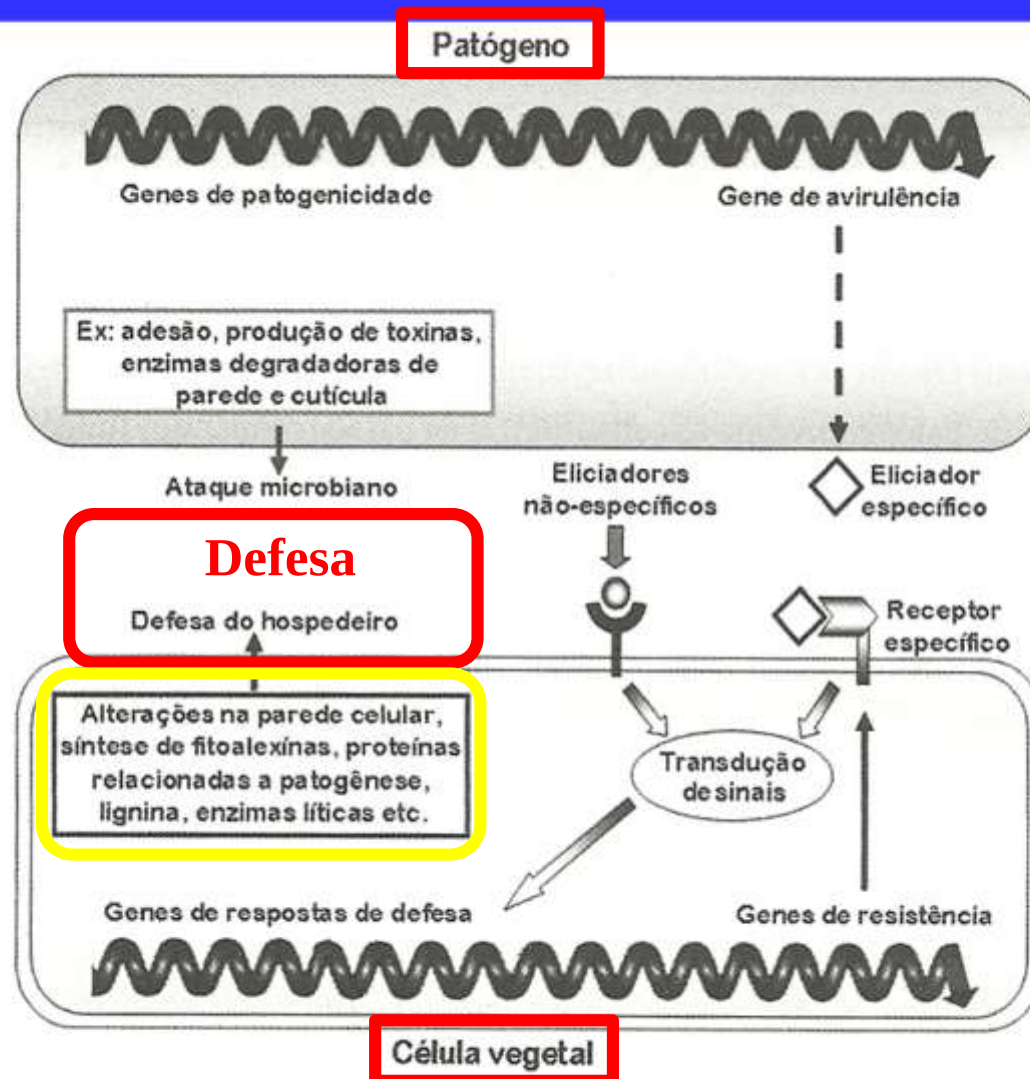


Figura 35.18 - Modelo molecular simplificado ilustrando a interação planta-patógeno (adaptado de Lucas, 1998).

“NA NATUREZA RESISTÊNCIA É A REGRA”

“Capacidade da planta em evitar ou atrasar a entrada e/ou a subsequente atividade de um patógeno”

MECANISMOS DE RESISTÊNCIA

(Fatores de resistência)

1) Estruturais (físicos) $\Rightarrow$ Atraso na penetração



Pré-formados

- Cutícula
- Estômatos*
- Pilosidade
- Vasos condutores

Pós-formados

- Halos
- Papilas*
- Lignificação
- Camadas de cortiça
- Camada de abscisão
- Tiloses*

MECANISMOS DE RESISTÊNCIA

Estruturais pré-formados

⇒ Estômatos

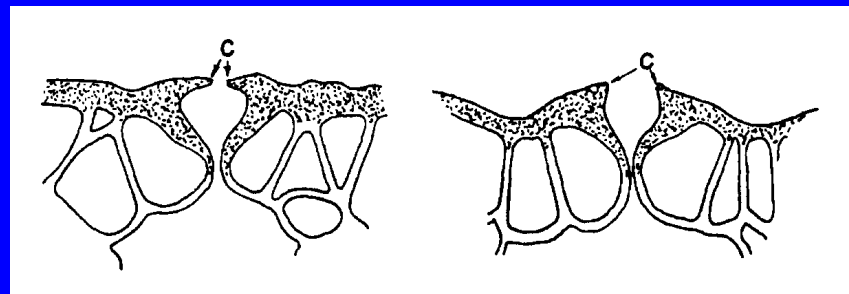
- Número
- Estrutura
- Período de abertura

Citros x *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*



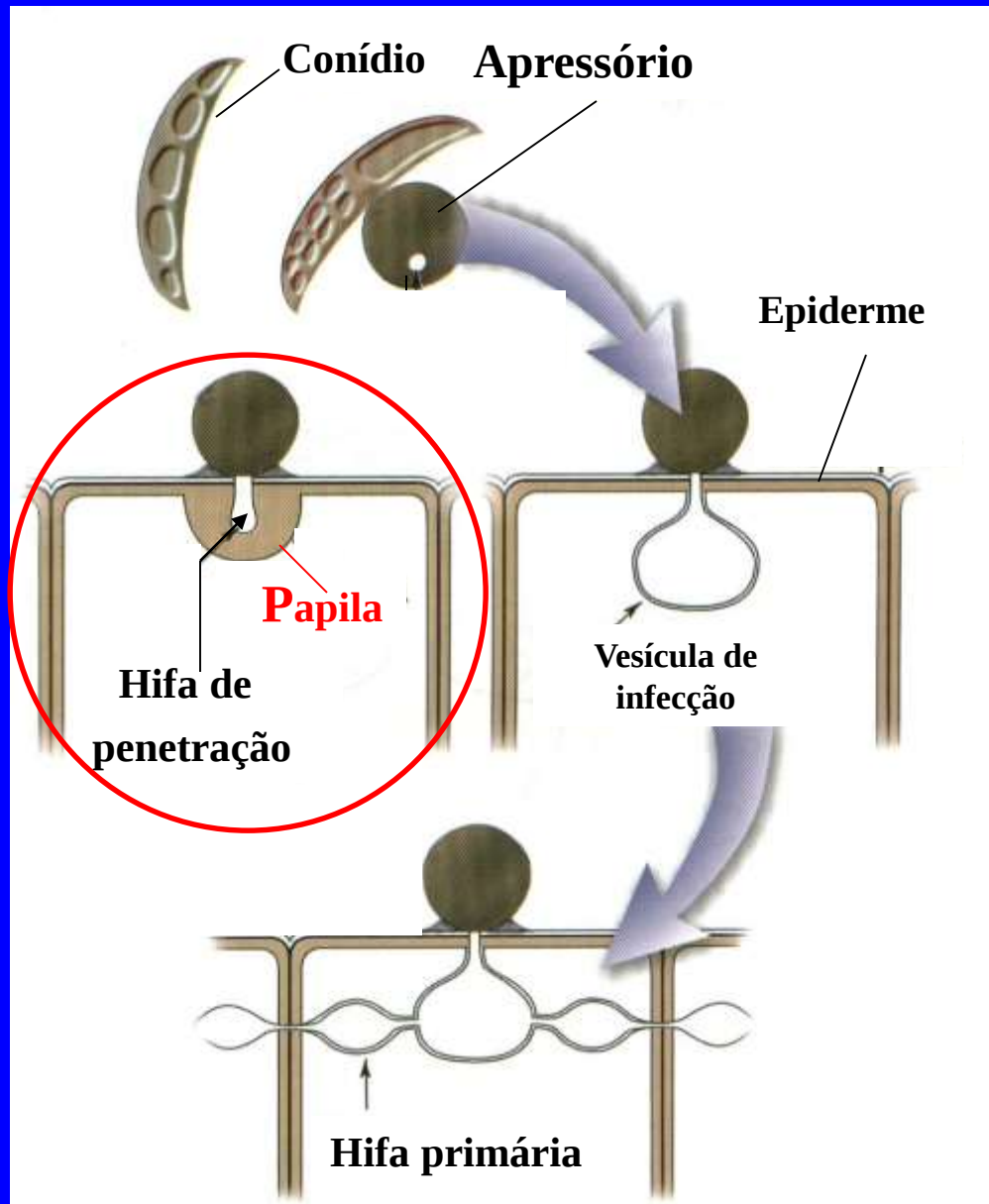
Resistente

Suscetível



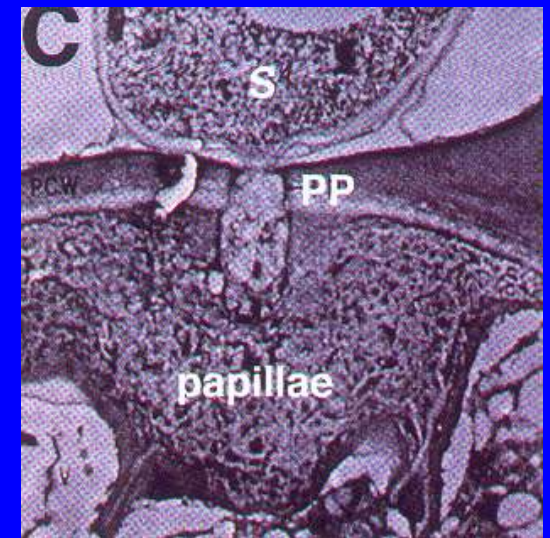
C - Crista cuticular

MECANISMOS DE RESISTÊNCIA (estruturais pós-formados)



⇒ Papilas

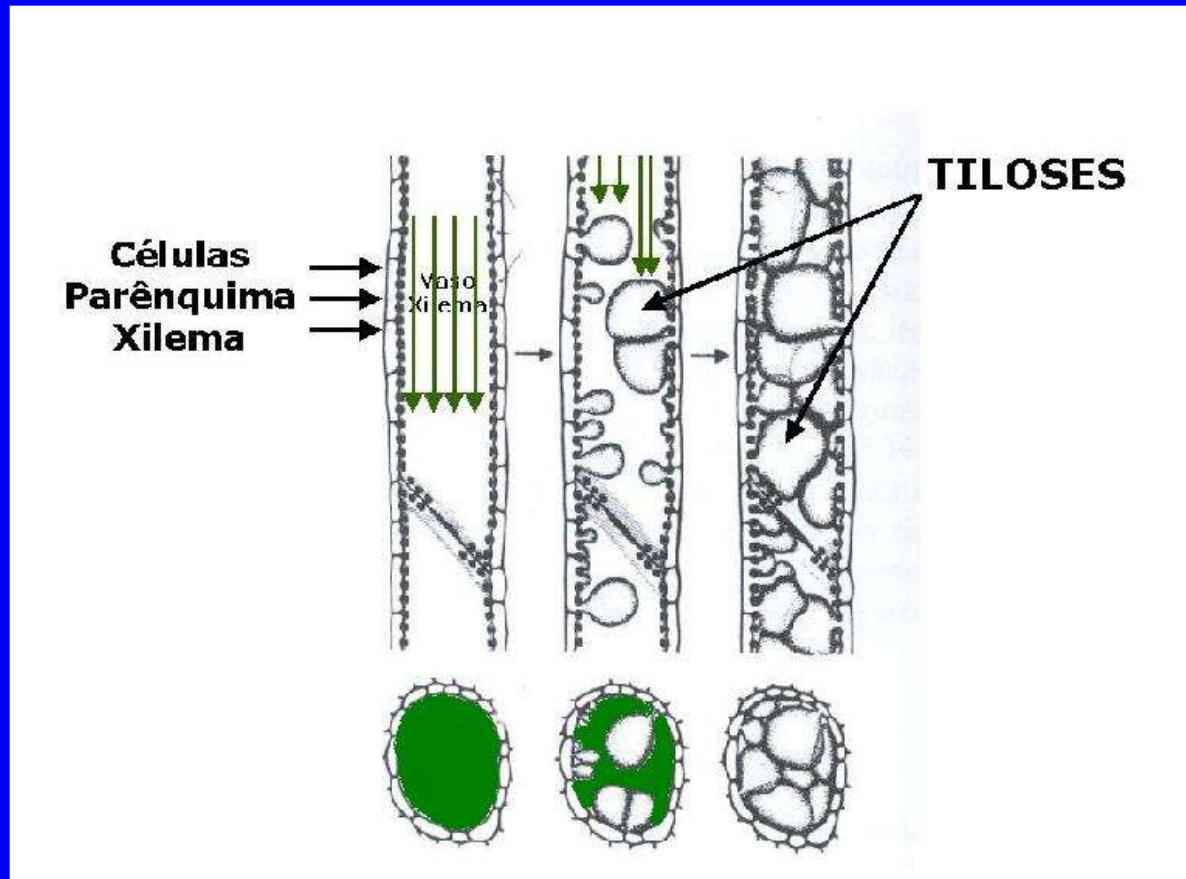
- Deposição de material heterogêneo entre a membrana plasmática e a parede celular no sítio de infecção.



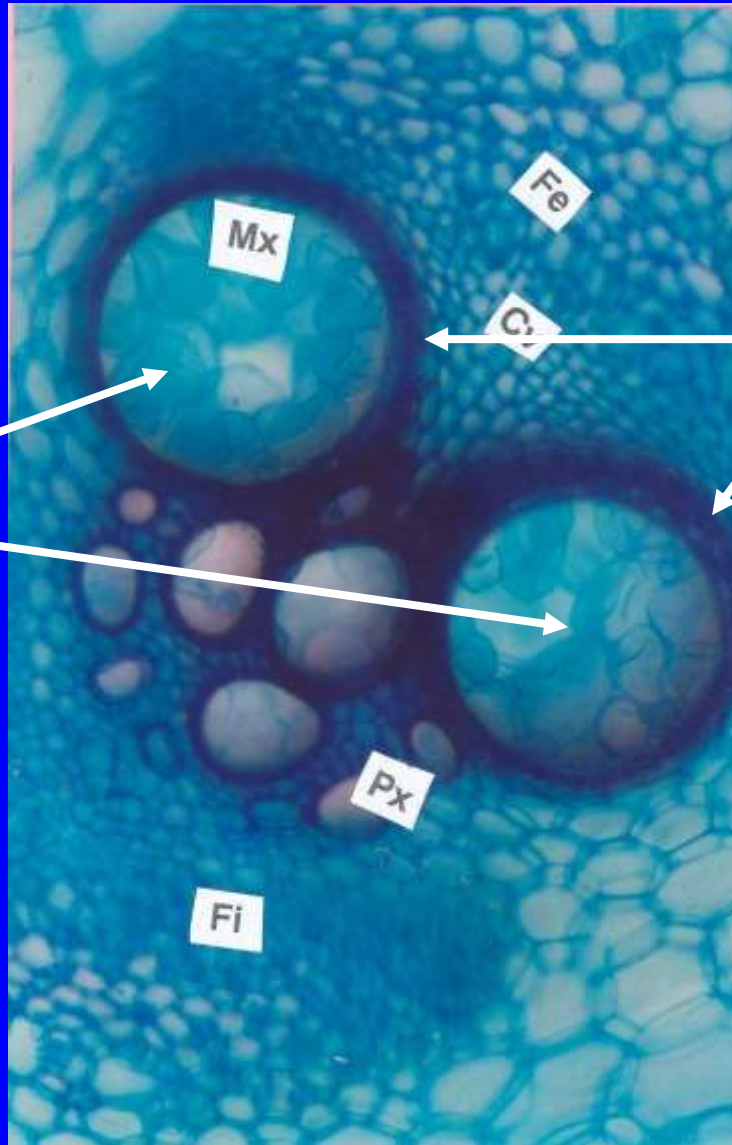
MECANISMOS DE RESISTÊNCIA (estruturais pós-formados)

⇒ Tiloses

- Células do parênquima (xilema) emitem porções do protoplasma para o interior dos elementos condutores.

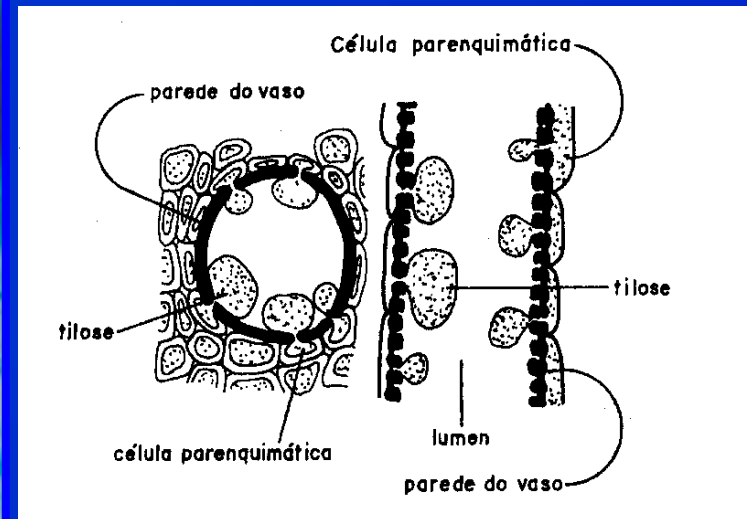


TILOSES



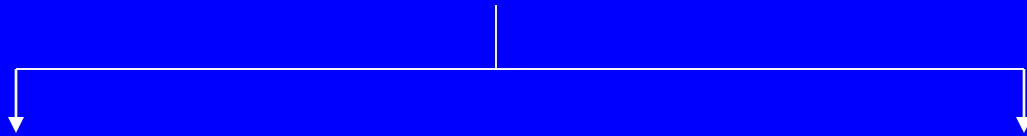
Xilema

Tiloses



2) **Bioquímicos** $\Rightarrow$ Inibição do crescimento

$\Rightarrow$ Condições adversas para a sobrevivência



Pré-formados

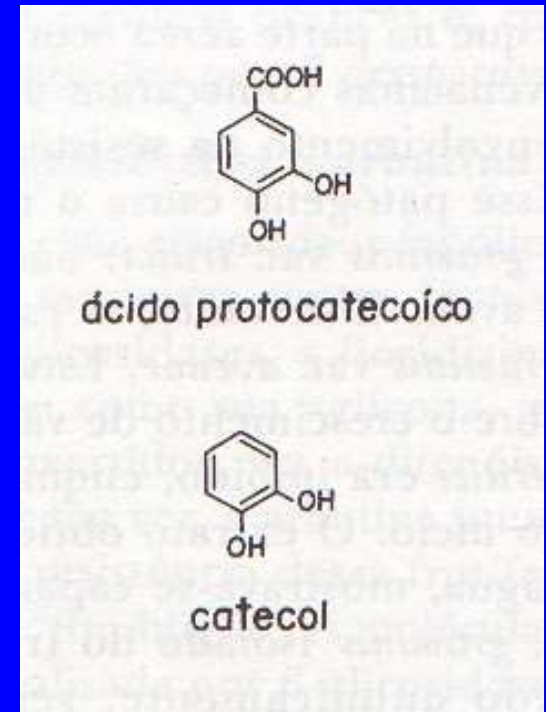
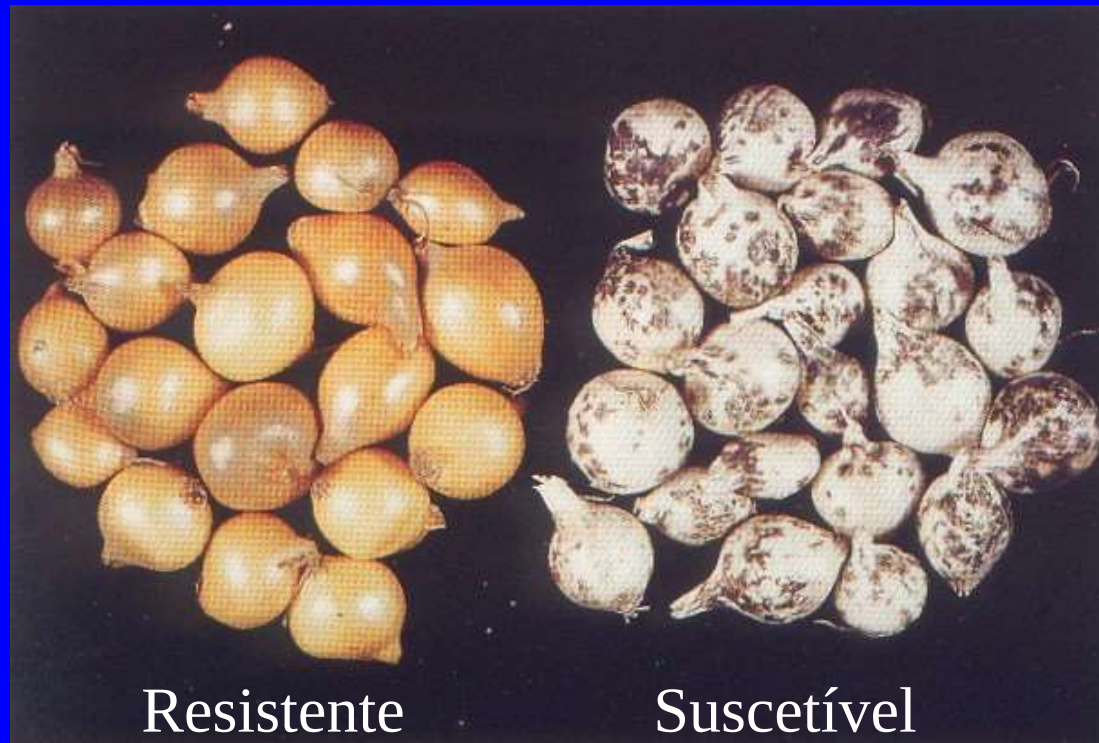
- Fenóis*
- Alcalóides
- Lactonas insaturadas
- Glicosídeos fenólicos
- Glicosídeos cianogênicos*
- Fototoxinas

Pós-formados

- Fitoalexinas*
- Quitinases*
- β -1,3-glucanases*
- Proteínas-RP
- Inibidores proteicos
- Espécies reativas de oxigênio

MECANISMOS DE RESISTÊNCIA - Bioquímicos pré-formados

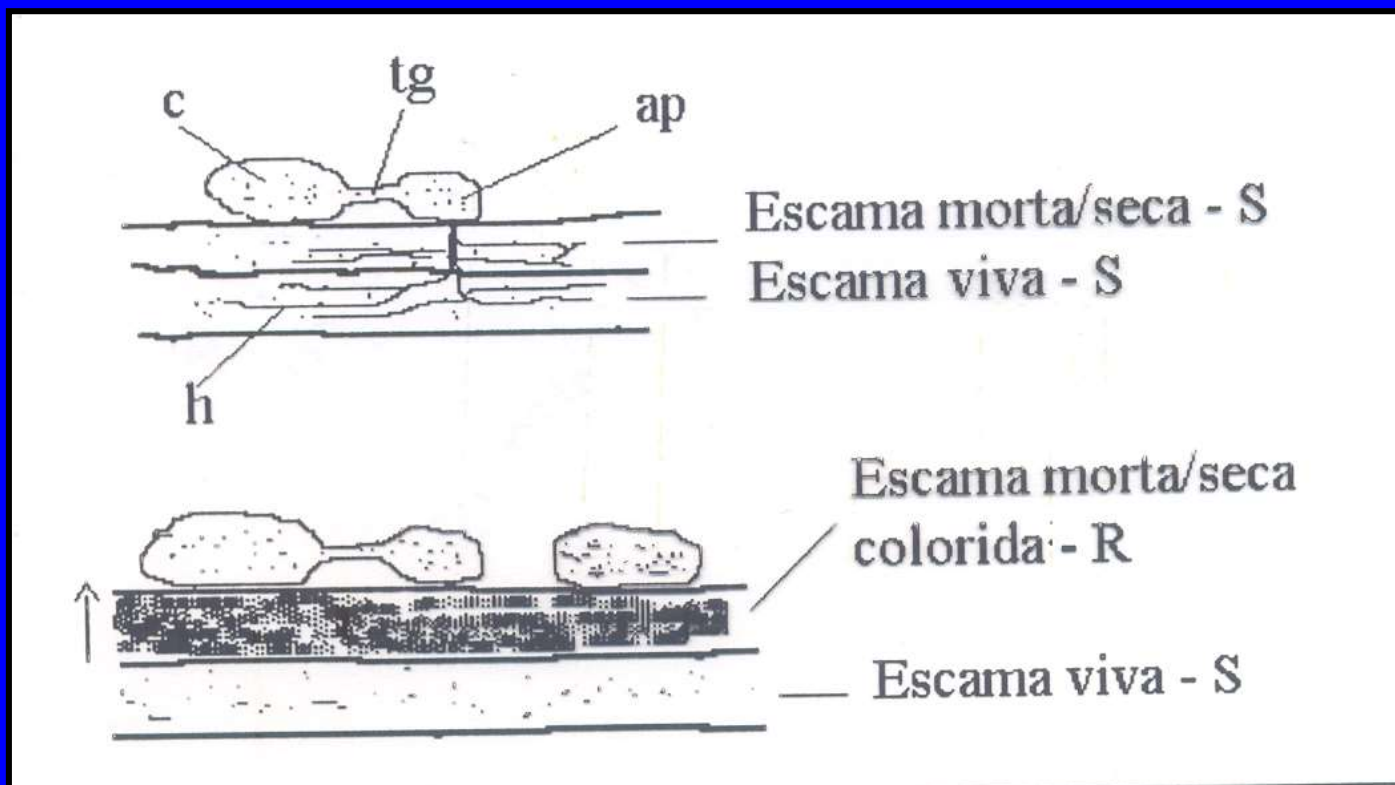
Resistência de cebola x *Colletotrichum circinans*



J.C. Walker et al. (1930-1933)

MECANISMOS DE RESISTÊNCIA - Bioquímicos pré-formados

Resistência de cebola x *Colletotrichum circinans*



Cor = flavonas / antocianinas

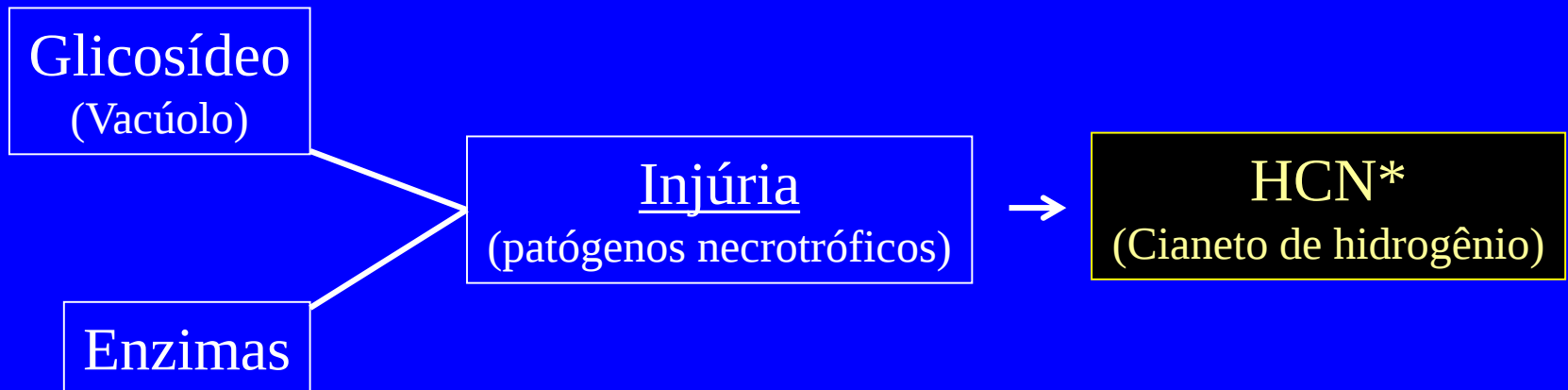
Ácido protocatecólico / catecol – incolores / solúveis água

MECANISMOS DE RESISTÊNCIA

Bioquímicos pré-formados

⇒ Glicosídeos cianogênicos

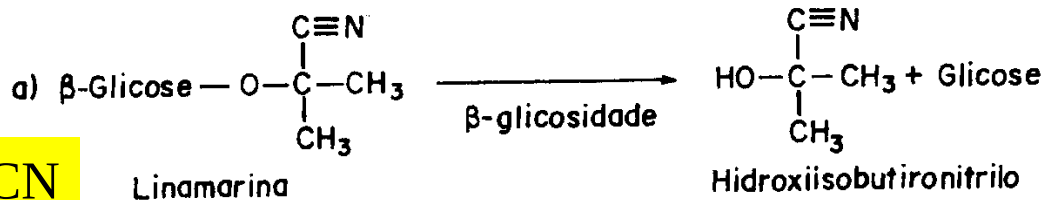
- Ocorrem em mais de 800 espécies de plantas
(Exemplos – sorgo, mandioca, linho)
- Raízes / ramos / folhas / flores / frutos



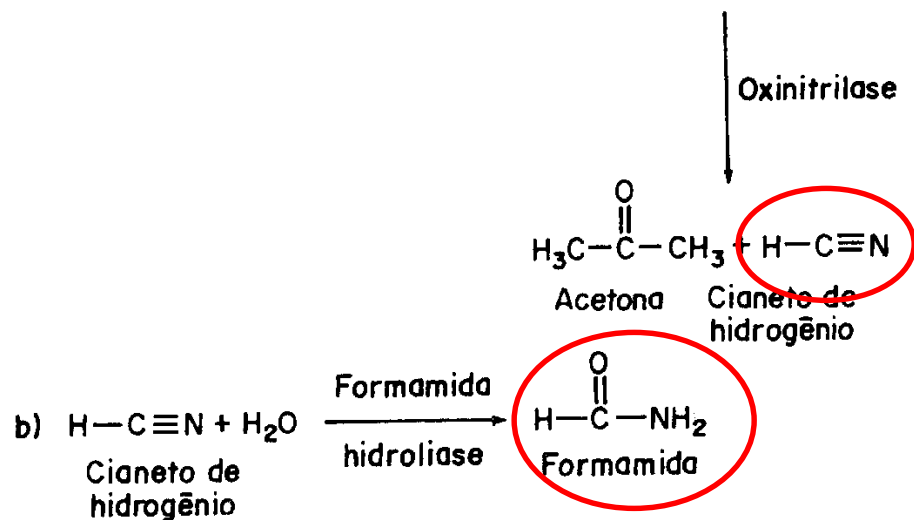
* Produção instantânea do gás – inibe cadeia respiratória

⇒ Glicosídeos cianogênicos

Produção HCN



Detoxificação



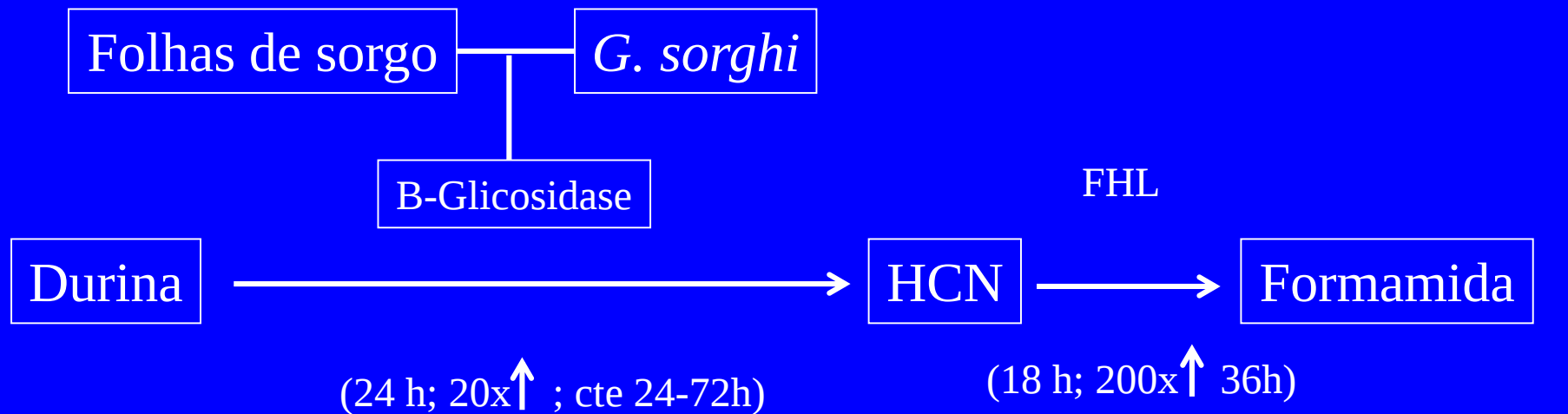
⇒ Linamarina –
plantas de trevo
(*Lotus corniculatus*)

⇒ Glicosídeos cianogênicos

Detoxificação do HCN



- Sorgho x *Gloeocercospora sorghi* (Mancha zonada)



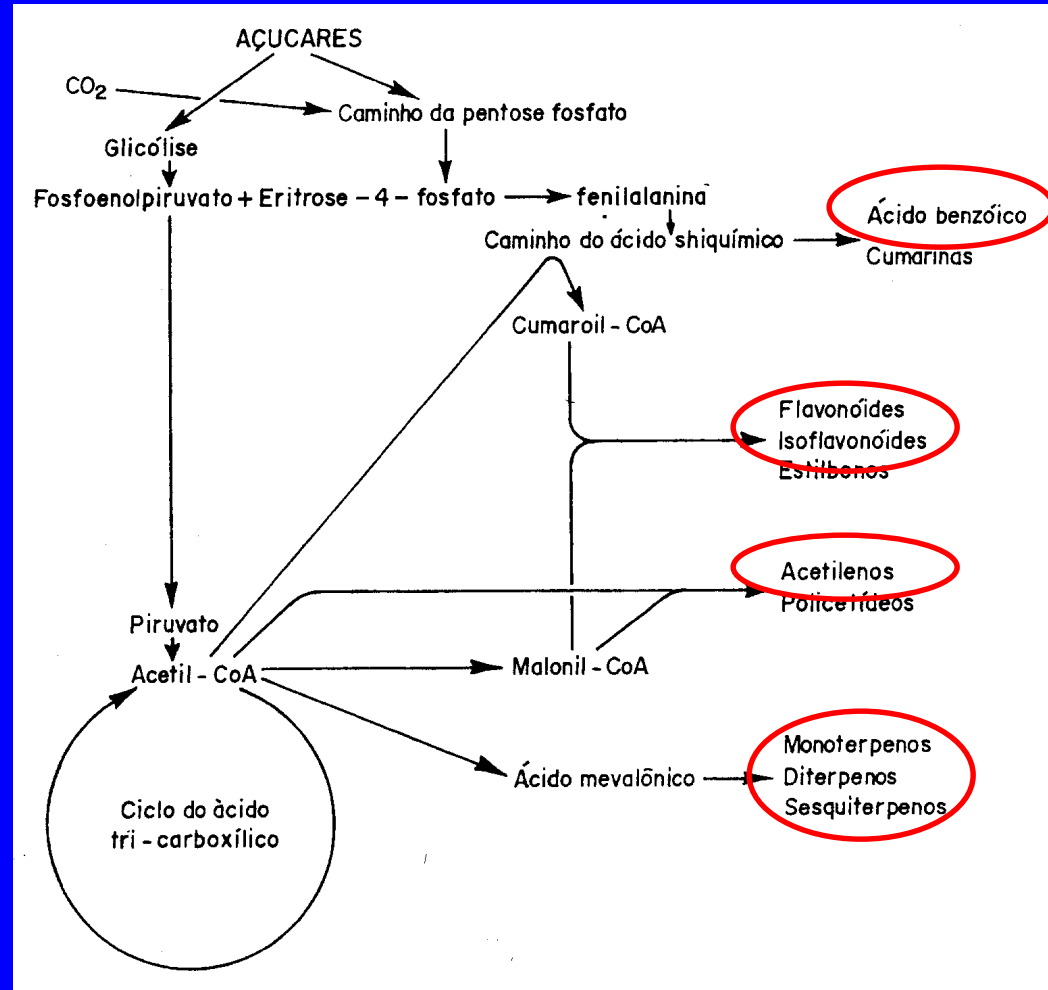
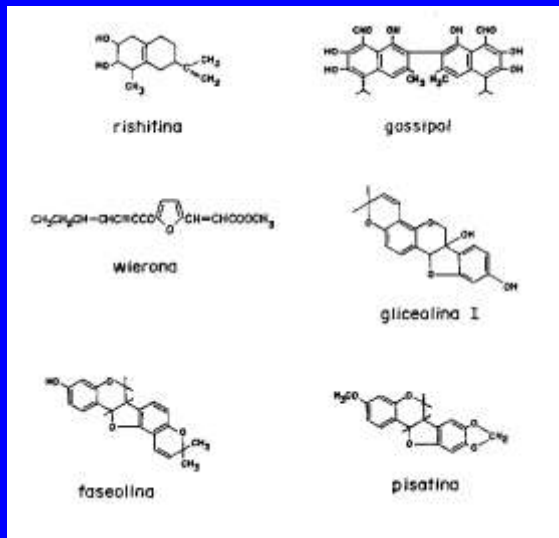
FHL = Formamida hidrolase

MECANISMOS DE RESISTÊNCIA

Bioquímicos pós-formados

⇒ Fitoalexinas

- Compostos antimicrobianos de baixa massa molecular, sintetizados pelas plantas, que acumulam em células vegetais em resposta à infecção microbiana.

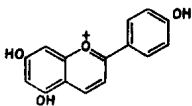


Mecanismos de Defesa

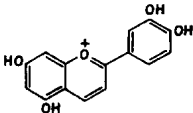
Fitoalexinas

Sorgo
X
*Colletotrichum
sublineolum*

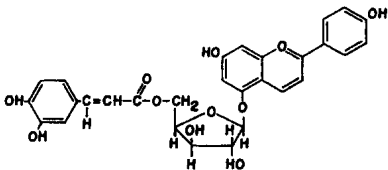
(Ralph L. Nicholson)



apigeninidina



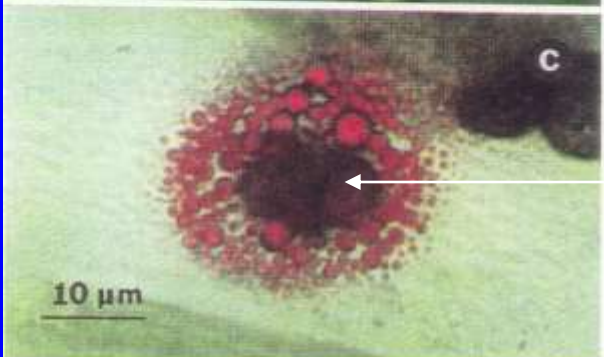
luteolinidina



éster do ácido cafeico com arabinosil 5-O-apigeninidina



22 horas



30 horas

— Apressório



45 horas

AMERICAN
ASSOCIATION FOR THE
ADVANCEMENT OF
SCIENCE

SCIENCE

189

29 JUNE 1990

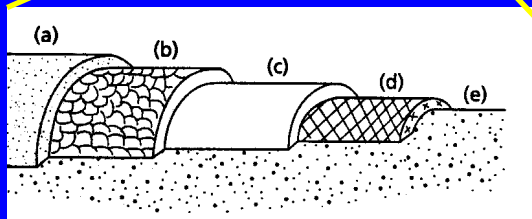
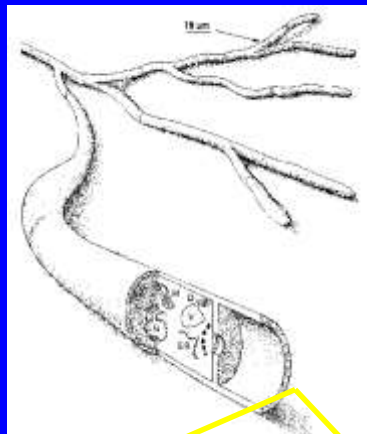
\$5.00

VOL. 248 ■ PAGES 1051-1529

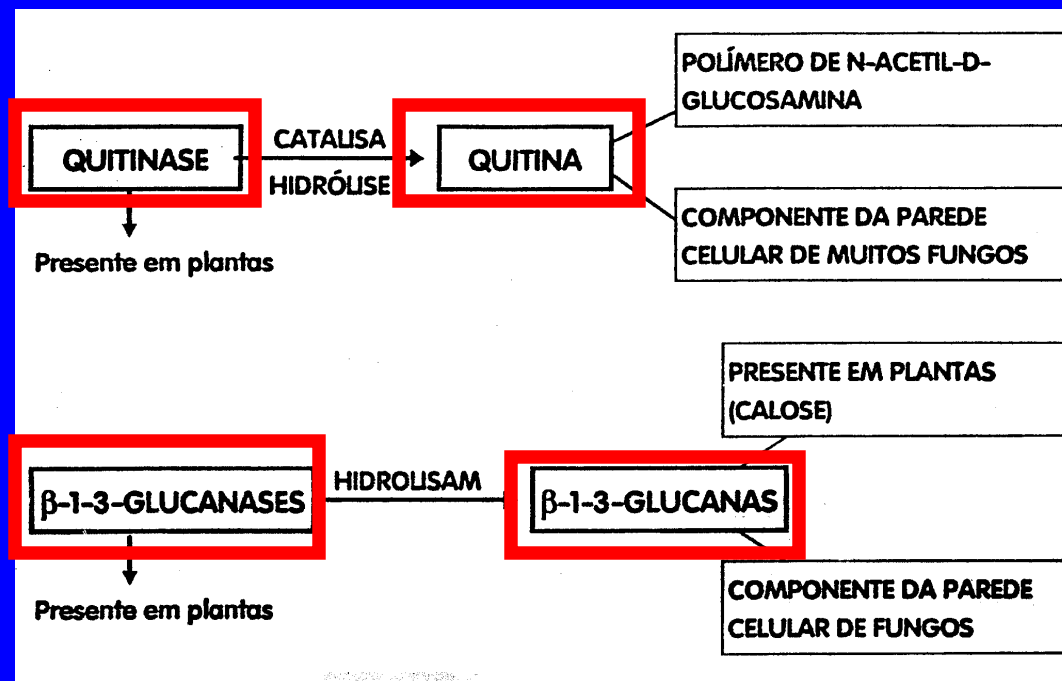


MECANISMOS DE RESISTÊNCIA - Bioquímicos pós-formados

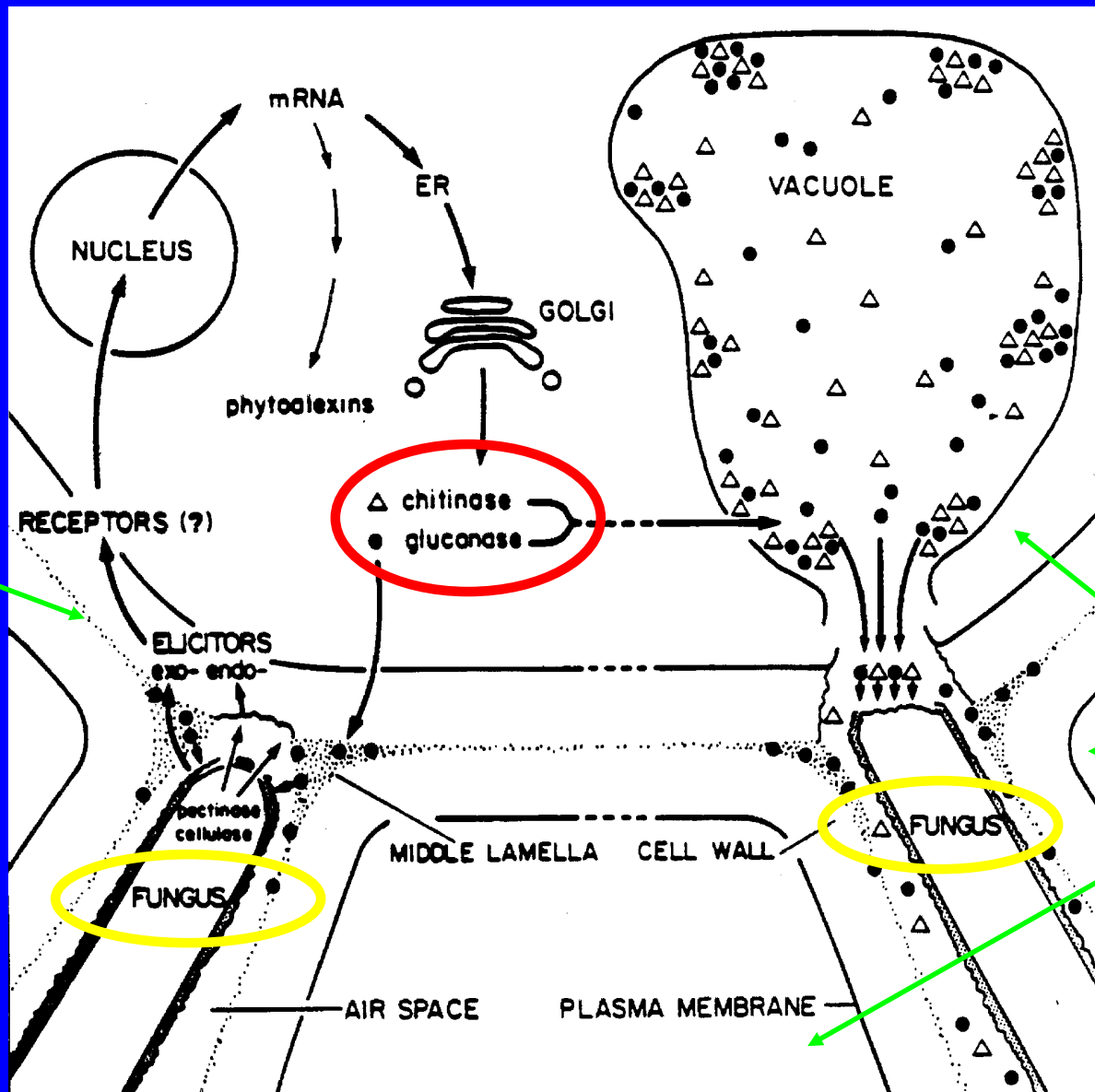
⇒ β -1,3-glucanases e quitinases.



- (a) - β -1,3 e β -1,6-glucanas
- (b) - Retículo glicoproteico
- (c) - Proteína
- (d) - **Microfibrilas de quitina**
- (e) - Plasmalema



Mecanismos de Defesa - Quitinases e B-1,3-Glucanases



Lamela média

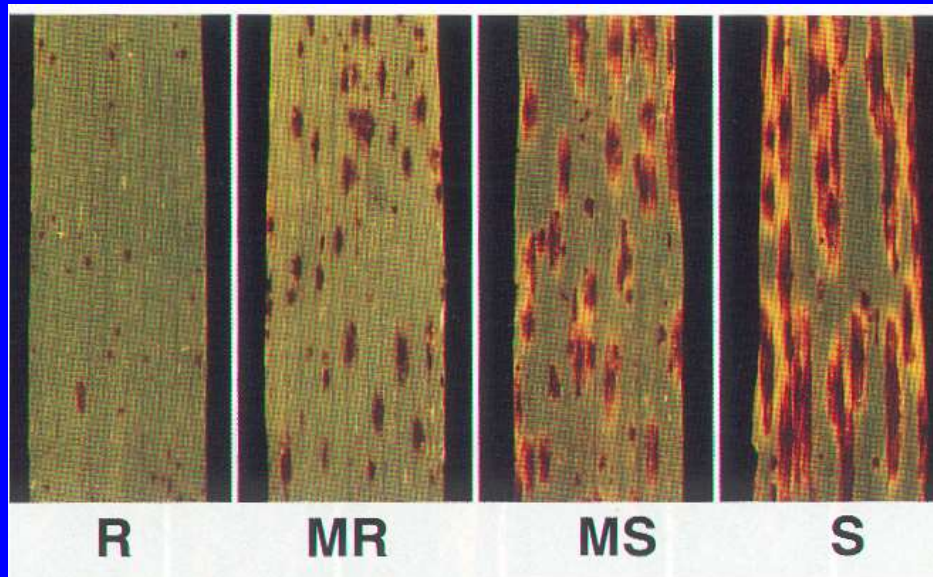
Célula vegetal

Resistência

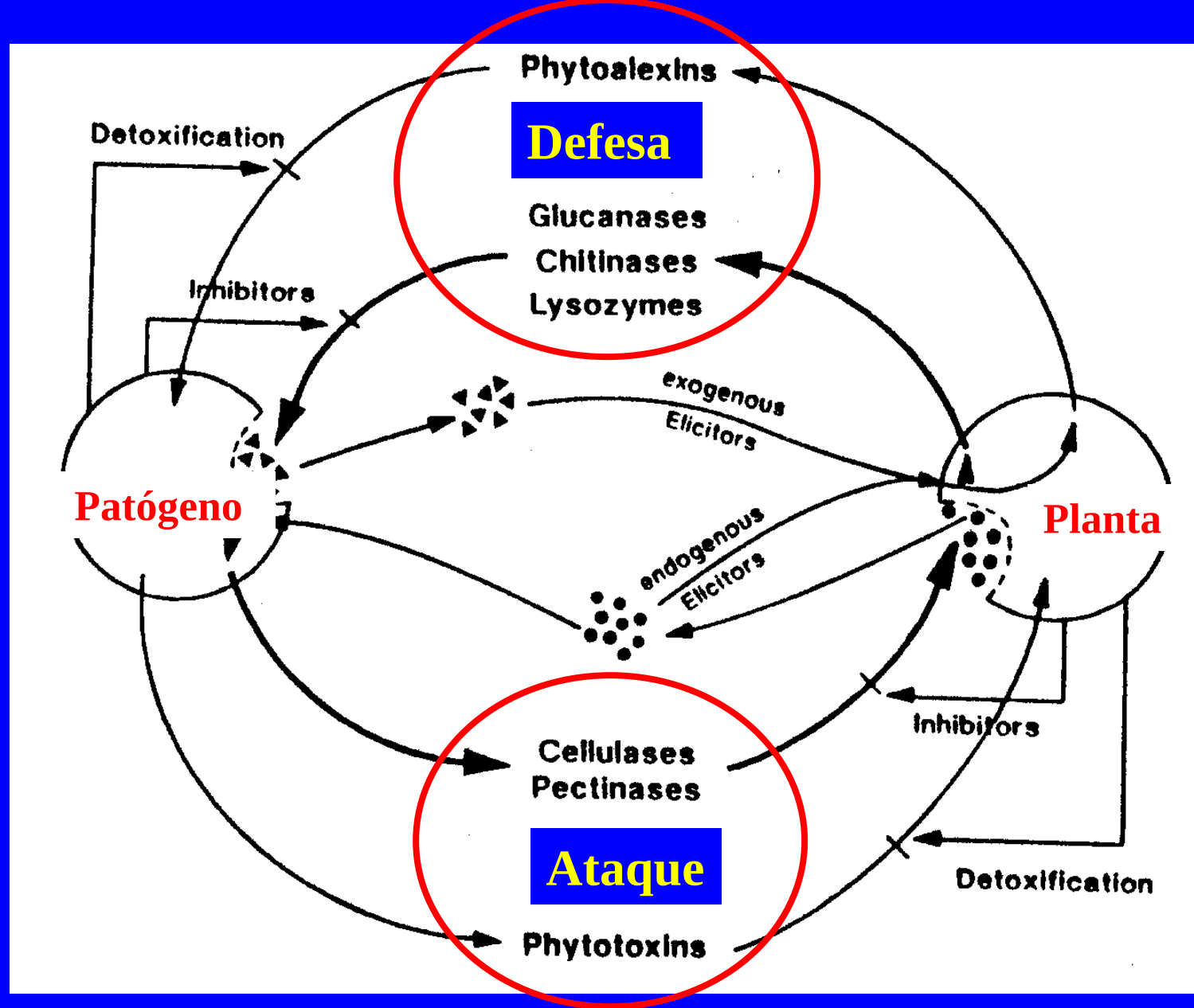
- Sistema multicomponente (resulta de um número de mecanismos operando de maneira integrada e coordenada)
- Para serem efetivos os mecanismos de defesa devem ocorrer em uma sequência específica durante a infecção e a colonização

Nível de resistência

“Soma das contribuições de um número de mecanismos de resistência (constitutivos / induzidos)”



Cevada
X
Cochliobolus sativus



Patógeno x Planta – complexidade da interação

Qual é a utilidade dos estudos
sobre os mecanismos de
resistência em plantas ?

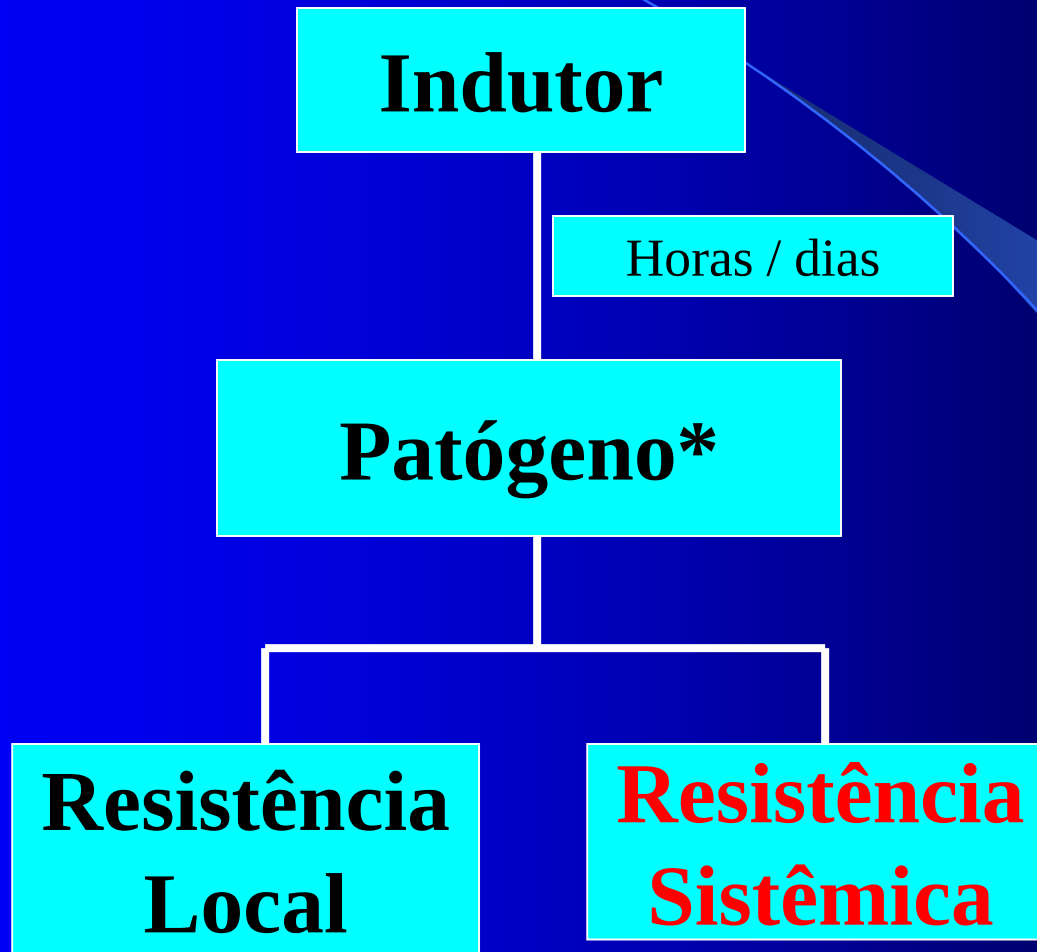
⇒ Indução de resistência

Resistência induzida

Ativação de mecanismos de resistência
latentes nas plantas em resposta ao
tratamento com indutores
(agentes bióticos ou abióticos)

A ação se dá sobre a planta hospedeira
modificando a sua relação com o patógeno

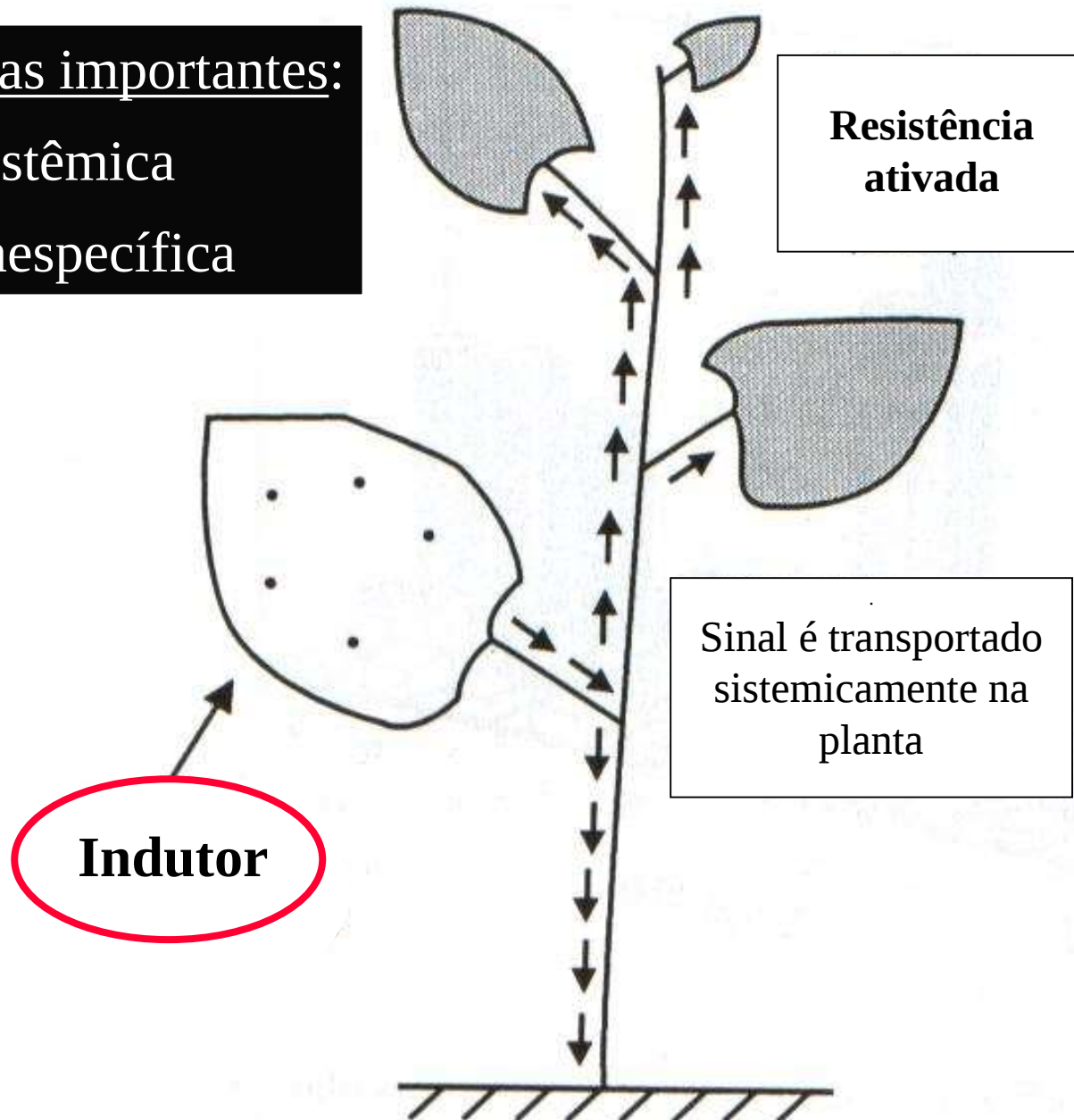
Resistência induzida



*Provocador = desafiador = patógeno (“Challenger”)

Características importantes:

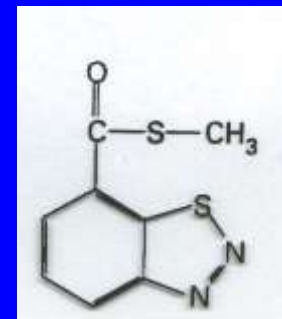
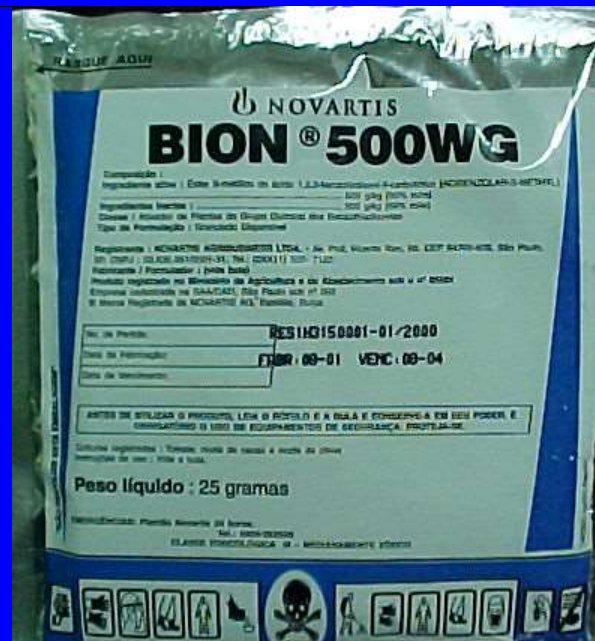
- Resposta sistêmica
- Resposta inespecífica



Ativador de plantas (“Plant activator”)

(Ativadores químicos da “resistência induzida”)

BION (Acibenzolar-S-methyl) - Éster S-metílico do ácido
1,2,3-benzotiadiazol-7-carbotióico – composto sintético
(1996)





5 semanas
Bion → *H. vastatrix*



8 semanas
Bion → *H. vastatrix*

Indução de resistência em
plantas de café contra
Hemileia vastatrix
(Ferrugem)

Tempo de duração entre a indução
e a inoculação

Tratamento Produtor + Bion

Incremento: 5% na produção e 6% na qualidade (especial/miúda)

Especial

Miúda

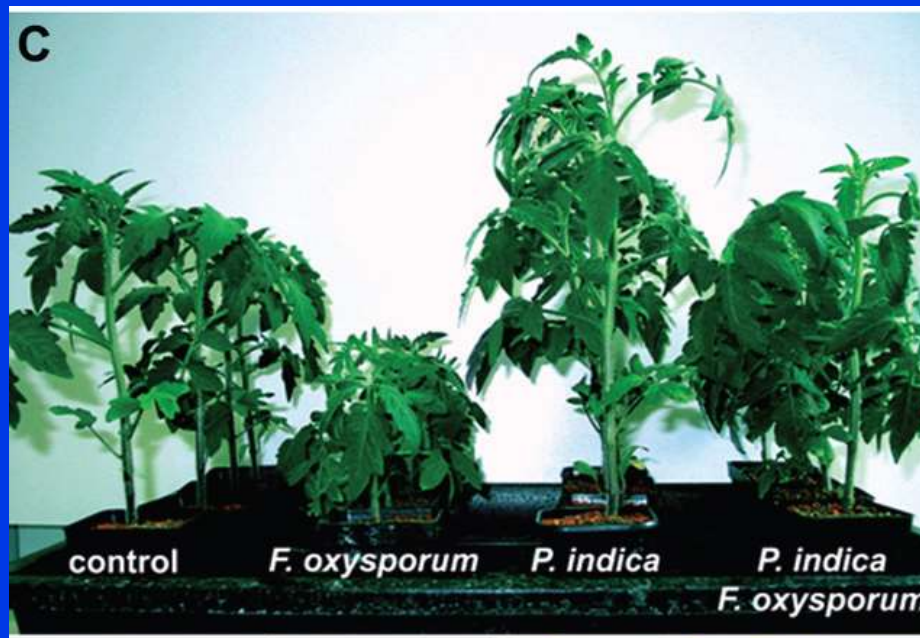
Tratamento Produtor

Especial

Miúda

Piriformospora indica – indutor de resistência

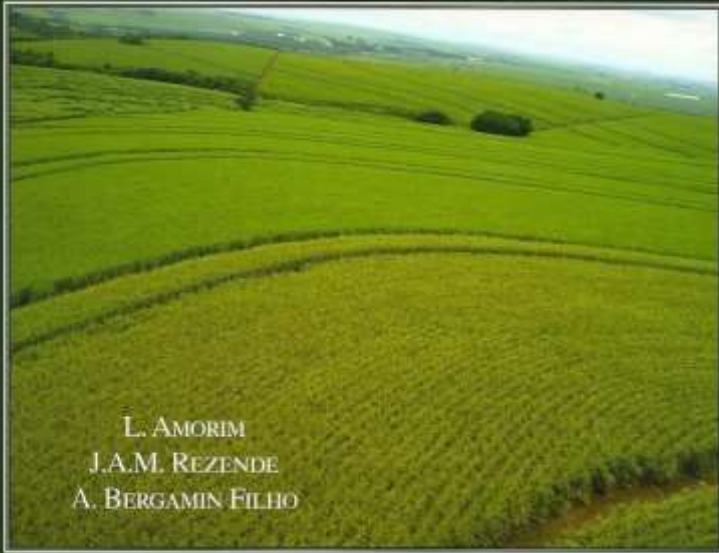
Tomateiro cv. Hildaris protegido por *P. indica* contra *Fusarium oxysporum*



Principais livros

MANUAL DE FITOPATOLOGIA

VOLUME I
PRINCÍPIOS E CONCEITOS
QUARTA EDIÇÃO



L. AMORIM
J.A.M. REZENDE
A. BERGAMIN FILHO

CERES

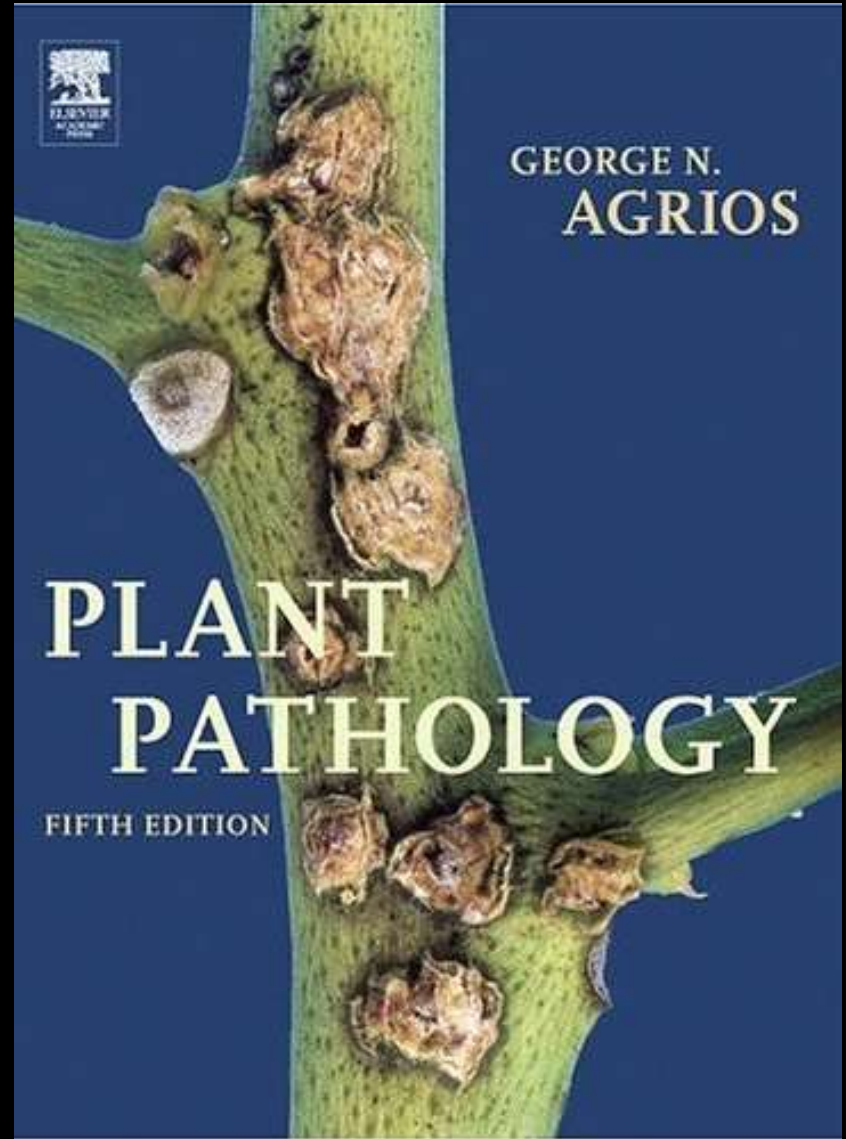
(2011)



GEORGE N.
AGRIOS

PLANT PATHOLOGY

FIFTH EDITION

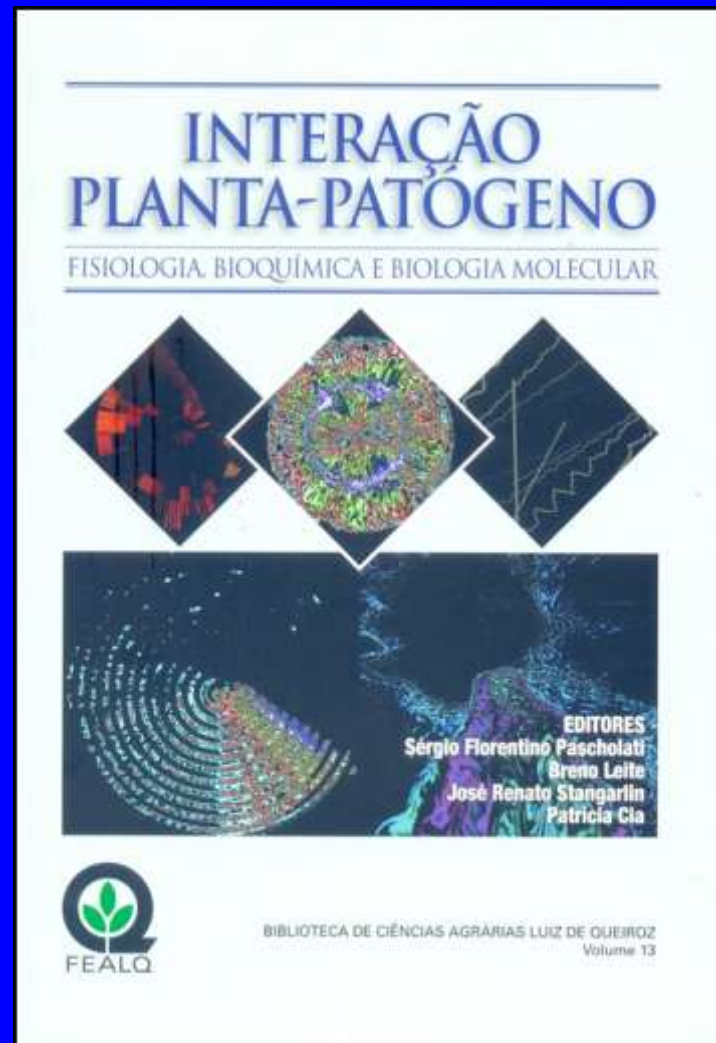


(2005)

Fisiologia do Parasitismo



UNB - 2003



Fealq - 2008