

## 4. CICLO DE RELAÇÕES PATÓGENO-HOSPEDEIRO

Lilian Amorim e Sérgio F. Pascholati

O ciclo de relações patógeno-hospedeiro, também designado ciclo de infecção, monociclo ou ciclo de doença, representa o conjunto de eventos que se sucedem por uma geração do patógeno, durante o desenvolvimento de doenças infecciosas. Para a maioria das doenças, este ciclo (Figura 4.1) é constituído de cinco processos básicos: **sobrevivência, disseminação, infecção, colonização e reprodução**. A repetição sucessiva do monociclo, ou de parte dele, com o desenvolvimento de várias gerações do patógeno, durante um ciclo da cultura, resulta na epidemia, ou policiclo (veja Capítulo 5). A depender da origem do inóculo, o ciclo de relações patógeno-hospedeiro pode ser denominado **ciclo primário** ou **ciclo secundário**. O inóculo que dá origem ao ciclo primário é externo ao campo e/ou estação de cultivo e responsável pela introdução da doença em um determinado campo e estação. Porém, o ciclo primário não se limita a introduzir o patógeno na cultura, podendo também contribuir para o desenvolvimento da doença, caso haja contínuo influxo de inóculo externo ao campo de cultivo. O inóculo que dá origem aos ciclos secundários é, necessariamente, produzido no próprio campo durante a estação de cultivo e, de modo geral, é o principal responsável pelo desenvolvimento de epidemias de doenças policíclicas (Boxe 4.1). A diferença entre os ciclos primário e secundário é bastante importante para a orientação de medidas de manejo. Quando a origem do inóculo primário é conhecida, práticas de manejo capazes de eliminá-lo podem ser suficientes para evitar a ocorrência da doença no campo. No entanto, na maioria das vezes, não é possível determinar com precisão a fonte do inóculo primário e, nesse caso, o controle no campo de cultivo deve ser realizado predominantemente com a adoção de táticas de proteção e imunização.

O início da doença em um campo é marcado pelo aparecimento da primeira lesão em uma planta hospedeira. Embora o aparecimento desta primeira lesão seja resultante do contato entre patógeno e hospedeiro, é necessário que o patógeno, antes disso, tenha sido produzido em algum lugar para, em seguida, ser transportado até a planta sadia. Deste modo, o primeiro processo do ciclo primário corresponde à **sobrevivência do inóculo** em um determinado local, usualmente designado como **fonte de inóculo**. A sobrevivência do inóculo poderia também ser considerada como a última fase de um ciclo de relações

patógeno-hospedeiro, já que ela só ocorre no final do ciclo da cultura, que coincide com sua eliminação, no caso de plantas anuais. De qualquer modo, o início do ciclo primário depende deste inóculo residual e é por esta razão que a sobrevivência é, aqui, considerada a primeira fase do ciclo. Propágulos produzidos na fonte de inóculo devem atingir a cultura sadia para que a infecção ocorra. Isso se dá através de mecanismos de remoção, dispersão e deposição do inóculo, que constituem o processo de **disseminação**. Após a deposição do inóculo sobre tecido sadio e suscetível, e sob ambiente favorável, inicia-se o processo de **infecção**. Em doenças fúngicas e bacterianas, o início da infecção ocorre antes da penetração do patógeno no hospedeiro, com a germinação de esporos e a multiplicação de bactérias, e seu fim é marcado pelo estabelecimento de relações parasitárias estáveis (Gaumann, 1950). Para doenças viróticas, o início da infecção coincide com a deposição do vírus no interior da planta hospedeira, processo em geral realizado por vetores. Uma vez estabelecido na planta, o patógeno passa a distribuir-se pelo tecido hospedeiro, no processo denominado **colonização**. É durante a colonização que ocorrem alterações em diversos processos fisiológicos da planta, que se exteriorizam na forma de sintomas. Finalmente, após a colonização do hospedeiro, ou algumas vezes, concomitante a ela, novos indivíduos são gerados para garantir a perpetuação da espécie. A multiplicação de um patógeno no período que antecede sua disseminação corresponde à fase denominada **reprodução**. Estruturas propagativas do patógeno, produzidas na reprodução, serão disseminadas, alcançarão novo sítio de infecção onde irão penetrar, e, a partir daí, colonizar o hospedeiro e se reproduzir. Havendo ambiente favorável e tecido hospedeiro disponível, vários ciclos infecciosos serão produzidos sucessivamente. Todos estes novos ciclos infecciosos, gerados após a "primeira lesão" e com inóculo originado no próprio campo e estação de cultivo, fazem parte do **ciclo secundário** das relações patógeno-hospedeiro.

#### **Boxe 4.1 - Algumas definições importantes**

- **Inóculo:** é o conjunto de estruturas do patógeno capazes de causar infecção. Estão consideradas nesta definição tanto as estruturas reprodutivas como as estruturas vegetativas do patógeno que podem infectar o hospedeiro.

- **Fonte de inóculo:** representa o local onde o inóculo é produzido, ou o local onde ele se encontra, antes da infecção.
- **Inóculo primário:** é o inóculo responsável pelo ciclo primário das relações patógeno-hospedeiro, produzido externamente ao campo e/ou à estação de cultivo.
- **Inóculo secundário:** é o inóculo responsável pelos ciclos secundários da doença, produzido no campo durante o ciclo da cultura.

A sobrevivência e a disseminação são processos independentes ou pouco dependentes do hospedeiro, razão pela qual, esses processos estão representados externamente a ele na Figura 4.1. Infecção, colonização e reprodução, por sua vez, aparecem na Figura 4.1 dentro do retângulo que representa a planta hospedeira, pois é lá que o patógeno se encontra durante estes processos. O ciclo primário, representado por setas localizadas na parte externa da figura, faz alusão ao inóculo externo. Já o ciclo secundário, representado internamente, é formado de ciclos de infecção recorrentes, produzidos várias vezes durante todo o desenvolvimento da planta hospedeira. O final do ciclo secundário coincide, frequentemente, com o final do tecido hospedeiro (morte das plantas anuais e queda de folhas nas plantas perenes decíduas). Nesta situação, a rota normalmente seguida pelo patógeno, partindo da reprodução em direção à disseminação, é desviada, rumo à fase sobrevivência.

#### **4.1 SOBREVIVÊNCIA DO INÓCULO**

A sobrevivência do inóculo é a fase que garante a perpetuação do patógeno quando ele se depara com situações adversas, tais como ausência do hospedeiro e/ou condições climáticas desfavoráveis. Patógenos de culturas anuais, onde as plantas morrem ao final do ciclo, e mesmo de culturas perenes decíduas, onde folhas e frutos caem no inverno, são obrigados a suportar prolongados períodos de tempo na ausência de tecido suscetível. Para tanto, estes agentes desenvolveram uma grande variedade de estratégias de sobrevivência, as quais podem ser agrupadas em quatro grandes categorias: **estruturas especializadas de resistência, atividades saprofíticas, plantas hospedeiras e não hospedeiras e vetores.**

#### 4.1.1 Estruturas especializadas de resistência

Apenas os fungos, os oomicetos e os nematoides apresentam estruturas especializadas de resistência, a maioria das quais é composta por suas formas reprodutivas (Figura 4.2). Teliósporos, ascocarpos, oósporos, escleródios e clamidósporos são exemplos destas estruturas de resistência em fungos e oomicetos. Embora elas tenham formas e origens distintas, exercem, muitas vezes, a mesma função, promovendo a sobrevivência do patógeno em condições desfavoráveis ao seu desenvolvimento.

**Teliósporos** de fungos dos gêneros *Tilletia*, *Ustilago* e *Sporisorium* (Figura 4.3), causadores de doenças conhecidas como cáries e carvões, são capazes de sobreviver durante vários anos no solo, sem perder sua viabilidade. Para o agente causal do carvão da cana-de-açúcar, o fungo *Sporisorium scitamineum*, por exemplo, os teliósporos funcionam como estruturas de sobrevivência, resistindo a condições de baixa umidade. Num ambiente complexo como o solo, estes teliósporos são capazes de manter a viabilidade por até um ano. Considerando que na reforma de canaviais o período de tempo em que a cultura está ausente (entre a retirada de soqueiras velhas e o plantio de colmos novos) não ultrapassa nove meses, os teliósporos no solo representam o inóculo primário da doença a cada novo ciclo de cana-planta. Longevidade ainda maior é apresentada por teliósporos de *Tilletia indica*, causador do carvão não sistêmico do trigo, capaz de permanecer viável por pelo menos três anos no solo na ausência do hospedeiro. Obviamente, a longevidade destas estruturas pode variar de acordo com o tipo de solo, sendo influenciada por fatores como teor de matéria orgânica, temperatura e teor de umidade. Além dos agentes causais dos carvões, os teliósporos funcionam como estruturas de sobrevivência também para os agentes causais das ferrugens (Figura 4.3). Neste último caso, entretanto, os teliósporos não apenas resistem a condições adversas como também, na maioria das vezes, passam por um período de dormência, entre sua formação e sua germinação (Boxe 4.2). Estes teliósporos permanecem, assim, obrigatoriamente, inativos durante períodos de tempo que variam de alguns dias (*Puccinia heterospora*) até vários meses (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*). A dormência dos teliósporos das ferrugens é uma característica constitutiva, devido à presença de auto-inibidores de germinação no esporo. A germinação destes teliósporos

requer quebra de dormência que pode ser obtida com choques térmicos ou exposição prolongada a condições que normalmente seriam adversas ao patógeno.

Os **corpos de frutificação** de certos ascomicetos também podem atuar como estruturas de sobrevivência do patógeno. O fungo *Venturia inaequalis*, agente causal da sarna da macieira, por exemplo, inicia a formação de corpos de frutificação unicamente após a queda das folhas infectadas, que ocorre no outono. Este processo prolonga-se durante todo o inverno e, mais do que isto, depende dele, com a manutenção de temperaturas baixas, para ser completado. Na primavera, os ascósporos formados nestes corpos de frutificação sofrem um processo gradativo de amadurecimento e liberação. A sobrevivência do patógeno no período de inverno é, assim, garantida em folhas mortas, com a formação de pseudotécios que representam, aqui, as estruturas especializadas de resistência. Vale ressaltar o fato de que não há desenvolvimento saprofítico do patógeno, mas sim uma estrutura especializada de resistência que se forma nas folhas em decomposição. A estratégia de sobrevivência do fungo *V. inaequalis* é observada para a maioria dos ascomicetos de culturas perenes de regiões temperadas. A projeção dos ascósporos ocorre de maneira concentrada no início da primavera, coincidindo com o lançamento de folhas novas. Mecanismo semelhante ocorre no agente causal da mancha preta dos citros (*Phyllosticta citricarpa*). A liberação de ascósporos desse patógeno, por sua vez, prolonga-se da primavera ao verão, coincidindo com a presença de frutos suscetíveis nas árvores cítricas (Figura 4.4).

**Oósporos** de patógenos dos gêneros *Pythium* e *Phytophthora* são estruturas de resistência capazes de sobreviver a altas e baixas temperaturas e a condições de baixa umidade. Estes esporos apresentam uma parede celular bastante espessa que lhes confere esta resistência. De modo geral, os oósporos passam por um período de dormência antes da germinação, permanecendo no solo por períodos de tempo relativamente prolongados, antes de germinar e dar início a novas infecções. A presença de inibidores endógenos de germinação, presentes na própria parede do oósporo, parece explicar a dormência constitutiva destas estruturas. Embora os oósporos não representem a única forma de sobrevivência dos oomicetos, eles são as estruturas mais importantes na manutenção do inóculo no solo, a longo prazo.

#### **Boxe 4.2 - Dormência em estruturas especializadas de resistência**

Os termos dormência, dormência constitutiva e dormência exógena foram definidos por Sussman & Douthit (1973) como:

- **Dormência** – “Qualquer período de repouso ou interrupção reversível do desenvolvimento fenotípico de um organismo”.
- **Dormência constitutiva** – “Uma condição na qual o desenvolvimento é retardado devido a uma característica própria do estágio dormente, tal como uma barreira à penetração de nutrientes, um bloqueio metabólico, ou a produção de um auto-inibidor. Este estágio é imposto logo após a formação do esporo.”
- **Dormência exógena** – “Uma condição na qual o desenvolvimento é retardado devido a condições físicas ou químicas desfavoráveis do ambiente.”

A dormência constitutiva envolve restrições endógenas estruturais e ou metabólicas que não são vencidas simplesmente com o suprimento de condições desejáveis ao crescimento do patógeno. De modo geral, a quebra da dormência constitutiva requer a ação conjunta de vários fatores. O estímulo do ambiente para a quebra deste tipo de dormência reúne fatores normalmente não requeridos pela fase vegetativa do fungo. A dormência exógena, por sua vez, apenas impede a germinação de esporos quando as condições de ambiente não são favoráveis. Para a quebra da dormência exógena basta, em princípio, um retorno à condição que permita o desenvolvimento vegetativo do fungo. Embora dormência constitutiva e dormência exógena representem fenômenos de origem distinta, eles podem vir associados em um mesmo organismo, como em oósporos de *Pythium ultimum* (Ayers & Lumsden, 1975) e em escleródios de *Stromatina cepivora*

(Coley-Smith et al., 1987). Para detalhes sobre dormências constitutiva e exógena, consulte Griffin (1994).

Muitos dos patógenos veiculados pelo solo desenvolveram uma estrutura especializada de resistência bastante eficiente para sobreviver a condições adversas do ambiente. Trata-se dos **escleródios**, que, como o próprio nome indica, são estruturas duras, formadas de agregados compactos de hifas somáticas. Estas estruturas, de formato esférico ou irregular (Figura 4.5), estão presentes em diferentes gêneros de fungos fitopatogênicos como *Sclerotium*, *Sclerotinia*, *Macrophomina*, *Verticillium*, *Rhizoctonia*, *Botrytis* e outros. Em muitos deles, como nas espécies *Macrophomina phaseolina* e *Verticillium dahliae*, os escleródios apresentam tamanho diminuto, sendo denominados microescleródios. Outras vezes, estas estruturas são conspícuas, com alguns milímetros de diâmetro, como é o caso dos escleródios de *Sclerotium rolfii* e *Stromatina cepivora*, podendo alcançar até 5 cm na espécie *Sclerotinia sclerotiorum*. A longevidade dos escleródios no solo varia em função do patógeno e do ambiente ao qual ele está exposto (Tabela 4.1). Em geral, condições de alta umidade reduzem a longevidade dos escleródios de vários meses para algumas semanas. Assim, o controle de doenças causadas por *S. rolfii* e *V. dahliae*, por exemplo, pode ser obtido com o alagamento dos solos infestados, durante a entressafra. Embora existam algumas exceções, a regra geral diz que os escleródios são estruturas de resistência capazes de sobreviver por vários meses em condições de baixa umidade do solo. A germinação dos escleródios pode ocorrer com a emissão de hifas (miceliogênica), com a formação de esporos (esporogênica) ou com a formação de corpos de frutificação (carpogênica). Estes diferentes modelos de germinação encontram-se ilustrados na Figura 4.6. Germinação com emissão de hifas pode ser encontrada nas espécies *Macrophomina phaseolina*, *Rhizoctonia solani*, *Stromatina cepivora* e *Sclerotinia gladioli*. Germinação do tipo esporogênica ocorre em *Botrytis convoluta*, *B. tulipae* e *Verticillium dahliae*, enquanto que a do tipo carpogênica ocorre em *Claviceps purpurea* e *Sclerotinia sclerotiorum*. Algumas vezes, a germinação dos escleródios é induzida pela presença de exsudatos do hospedeiro. Assim, o processo germinativo de escleródios de *Stromatina cepivora*, agente causal da podridão branca do alho e da cebola, depende necessariamente da presença de exsudatos destas plantas para ser iniciado. Com isso, além de sobreviver a condições adversas do ambiente,

o fungo só germina na presença do hospedeiro, o que lhe garante maior sucesso na infecção. Para outras espécies, os escleródios podem germinar de maneira sucessiva, o que representa um aumento de sua capacidade de sobrevivência. Isto ocorre para *Rhizoctonia solani*, *Botrytis cinerea*, *Botrytis convoluta*, *Claviceps purpurea* e *Sclerotinia sclerotiorum*.

Outra estrutura especializada de resistência presente em muitos fungos fitopatogênicos é o **clamidósporo** (Figura 4.6). Este esporo é constituído de uma única célula com citoplasma condensado, devido ao acúmulo de reservas nutritivas, e espessa parede celular. De formato esférico ou oblongo, os clamidósporos são formados nas hifas de maneira intercalar ou terminal. Ocasionalmente eles podem ter origem em conídios ou ascósporos. Para certas espécies de *Fusarium*, os clamidósporos representam a principal forma de sobrevivência do fungo no solo. Enquanto hifas e conídios deste fungo sofrem lise em consequência da ação de microrganismos do solo, os clamidósporos sobrevivem, permanecendo dormentes por longos períodos de tempo na ausência do hospedeiro.

A **sobrevivência de nematoides**, na ausência do hospedeiro, é garantida em determinadas fases do ciclo de vida destes organismos. Não existe propriamente uma estrutura especializada de resistência, mas uma adaptação de certas fases do ciclo de vida que permite aos nematoides resistir a condições adversas do meio. A sobrevivência de espécies do gênero *Meloidogyne* é, assim, garantida pelos ovos que podem apresentar dormência caso as condições de ambiente lhes sejam desfavoráveis. Já para espécies dos gêneros *Heterodera* e *Globodera*, é o próprio corpo das fêmeas repleto de ovos que, encistado, representa a principal estrutura de resistência. No caso de *Ditylenchus dipsaci*, o nematoide da cebola e do alho, são as larvas de quarto estágio as principais formas de sobrevivência da espécie.

Além das estruturas previamente mencionadas, existem casos em que conídios, apressórios, ascósporos, esporângios e rizomorfos aparecem como formas de sobrevivência do inóculo. A grande variabilidade de fungos fitopatogênicos reflete-se, também, na grande variação de suas estruturas de resistência. Porém, mais importante que a variação nas formas é a variabilidade no tempo de sobrevivência de cada estrutura na ausência do hospedeiro. Informações deste tipo são valiosas, não apenas do ponto de vista acadêmico mas, sobretudo, do ponto de vista prático, com implicações diretas no controle de doenças. Quanto maior a longevidade de uma estrutura na ausência de seu hospedeiro, maior o



período de rotação de cultura necessário para o controle do patógeno. Estudos de longo prazo sobre o efeito da rotação de culturas no controle de patógenos veiculados pelo solo são unânimes no efeito benéfico dessa prática de manejo, que além de reduzir a incidência de doenças, também contribui para o aumento na produção das culturas. No entanto, a rotação de culturas, isoladamente, não é capaz de erradicar patógenos polífagos habitantes do solo, e frequentemente, medidas adicionais devem ser tomadas para o controle eficiente das doenças por eles causadas. De modo geral, a rotação de culturas mostra maior eficiência no controle de patógenos foliares que sobrevivem em restos culturais do que no controle de patógenos radiculares que sobrevivem graças a estruturas de resistência.

#### **4.1.2 Atividades saprofíticas**

Em contraste com a sobrevivência passiva representada pelas estruturas especializadas de resistência, muitos microrganismos podem sobreviver na ausência de seu hospedeiro com metabolismo ativo. Alguns são capazes de colonizar restos de cultura e outros, menos frequentes, conseguem sobreviver com a utilização de nutrientes da solução do solo. Há numerosos relatos de patógenos capazes de sobreviver sobre restos culturais, dentre os quais estão patógenos causadores de podridões de órgãos de reserva (*Rhizopus*, *Pectobacterium*), de podridões radiculares (*Pythium*, *Phytophthora*, *Fusarium*, *Rhizoctonia*), de murchas vasculares (*Fusarium*, *Verticillium*) e de manchas foliares (*Alternaria*, *Cercospora*, *Xanthomonas*, *Pseudomonas*). A capacidade de sobrevivência destes organismos depende do ambiente ao qual estão expostos e de sua habilidade competitiva na ausência do hospedeiro. A longevidade do inóculo varia, portanto, em função destes fatores, de poucos meses até vários anos. Práticas conservacionistas de solo, como o plantio direto sobre a palha, têm o inconveniente de manter a fonte de inóculo dos patógenos que sobrevivem em restos culturais no próprio campo. Para evitar danos causados por esses patógenos, o plantio direto deve estar sempre associado à rotação de culturas. Assim, durante o cultivo de uma determinada espécie, a palha da espécie anteriormente cultivada, com inóculo residual, irá sendo deteriorada até praticamente desaparecer (para detalhes veja Capítulo 18).

O solo é um importante substrato para bactérias. A bactéria *Ralstonia solanacearum*, que infecta ao redor de 200 espécies de plantas, tem elevada capacidade de

sobrevivência no solo. Uma vez instalada em uma região, esta bactéria torna-se um “residente permanente” do solo, ameaçando a implantação de numerosas culturas. O mesmo ocorre com *Agrobacterium radiobacter* pv. *tumefaciens*, agente causal da galha da coroa em diversas espécies de plantas cultivadas. Em geral, o número de bactérias no solo é proporcional aos nutrientes que nele estão disponíveis. A nutrição parece ser o principal fator limitante na reprodução destes organismos. Certas regiões do solo como, por exemplo, a rizosfera de plantas hospedeiras ou não hospedeiras favorece a atividade bacteriana. Os gêneros *Pseudomonas*, *Xanthomonas* e *Agrobacterium* são os mais frequentemente encontrados neste ambiente. O desenvolvimento populacional não apenas de bactérias, mas de microrganismos em geral, é muito maior na rizosfera do que em solo adjacente a ela. Deste modo, a distribuição de microrganismos fitopatogênicos vivendo às custas de nutrientes da solução do solo também é heterogênea, concentrando-se preferencialmente na região da rizosfera das plantas. Embora a microbiologia da rizosfera venha ganhando atenção de vários pesquisadores, ainda existem muitos pontos que permanecem obscuros, principalmente em relação à capacidade saprofítica de fitopatógenos. As interações biológicas neste ambiente, além das variações químicas e físicas que ocorrem no tempo e no espaço, dificultam a quantificação e o esclarecimento de fenômenos ligados à sobrevivência saprofítica dos patógenos no solo.

#### **4.1.3 Plantas hospedeiras e não hospedeiras**

Muitos agentes fitopatogênicos, notadamente aqueles conhecidos como parasitas obrigatórios, não conseguem sobreviver na ausência de seu hospedeiro. Eles dependem do hospedeiro vivo para completar seu ciclo evolutivo e sua sobrevivência está associada à presença de plantas doentes. Nesta situação encontram-se os fungos causadores de ferrugens, oídios e míldios, algumas bactérias, como as que causam o Huanglongbing dos citros, além de vírus, fitoplasmas, espiroplasmas e viroides. Patógenos causadores de ferrugens, de modo geral, sobrevivem na forma de teliósporos dormentes. É assim, na forma de pústulas teliais presentes em restos culturais de trigo, que *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* sobrevive à ausência do hospedeiro no inverno rigoroso do Norte dos E.U.A. e da Europa. Na primavera, teliósporos sofrem meiose, produzindo os basidiósporos, em sincronia com a brotação de *Berberis vulgaris*, o hospedeiro intermediário no qual o

patógeno completa seu ciclo sexual. Ferrugens de plantas de regiões tropicais sobrevivem frequentemente na forma uredinial associada ao hospedeiro principal. A sobrevivência de *Hemileia vastatrix*, agente causal da ferrugem do cafeeiro, é garantida por pústulas uredinais presentes nas folhas do hospedeiro. O mesmo ocorre para *Puccinia melanocephala* e *P. kuehnii*, patógenos da cana-de-açúcar. Nestas duas culturas tropicais, o tecido suscetível encontra-se disponível durante todo o ano, não havendo, portanto, descontinuidade no ciclo do hospedeiro. Mesmo em hospedeiros anuais, a sobrevivência na forma de urediniosporos é comum em ferrugens tropicais. Para essas ferrugens, a sobrevivência se dá nas próprias plantas doentes remanescentes de plantios anteriores, conhecidas como plantas voluntárias ou tigueras (Figura 4.7). A eliminação das plantas voluntárias é, nesse caso, importante medida de controle (para detalhes veja Capítulo 18).

A doença Huanglongbing (HLB), também conhecida como greening, é a mais importante bacteriose dos citros e depende do hospedeiro vivo para seu desenvolvimento e sobrevivência. Os agentes causais da doença são bactérias transmitidas pelo psilídeo *Diaphorina citri*, que invadem os elementos do floema, onde permanecem durante todo o ciclo da cultura. Além dos citros, essas bactérias também colonizam murta (*Murraya paniculata*), espécie ornamental muito utilizada no Estado de São Paulo. A interferência na fase de sobrevivência dessas bactérias, por meio da eliminação do inóculo inicial, é fundamental para o controle da doença. Assim, a erradicação dos citros e da murta infectados são as medidas de manejo preconizadas. Em Bebedouro, SP, a lei 4219 de 19/10/2010 (Boxe 4.3), dispõe sobre a erradicação da murta naquele município, em razão dos riscos da manutenção dessa espécie à citricultura. Muito embora essa medida de controle contribua para a redução da sobrevivência das bactérias causadoras da doença, o manejo do HLB não dispensa controle do vetor e eliminação de plantas de citros sintomáticas.

As plantas doentes também representam a mais importante forma de sobrevivência de vírus, viroides e fitoplasmas. A maioria dos vírus fitopatogênicos possui uma ampla gama de hospedeiros, incluindo plantas cultivadas e plantas daninhas. Deste modo, a sobrevivência do vírus na ausência do "hospedeiro econômico" ocorre frequentemente sobre outro hospedeiro vivo. O vírus do mosaico do pepino (*Cucumber mosaic virus*), por exemplo, infecta não apenas plantas de pepino, mas também outras cucurbitáceas como

abóbora e melão, além de plantas ornamentais e plantas daninhas. A sobrevivência deste vírus ocorre em qualquer um destes hospedeiros. Também para aqueles organismos cuja gama de hospedeiros é mais restrita, como é o caso das viroses dos citros, por exemplo, a principal forma de sobrevivência é a manutenção do patógeno em plantas doentes.

Embora, de modo geral, o tecido de plantas perenes nos trópicos não sofra grandes flutuações sazonais, não se deve concluir que os patógenos destas plantas tenham tecido suscetível sempre à disposição. Laranjeiras doces, por exemplo, são hospedeiras de espécies dos complexos *Colletotrichum acutatum* e *C. gloeosporioides*, mas o único órgão suscetível a este patógeno é a flor. Na ausência de tecido suscetível, o patógeno deve lançar mão de suas estratégias de sobrevivência. As espécies de *Colletotrichum* causadoras da podridão floral dos citros têm hábito epifítico e podem sobreviver tanto na superfície de folhas de citros como de espécies daninhas. A sobrevivência epifítica sobre plantas daninhas assintomáticas é compartilhada pelos agentes causais da antracnose da oliveira e do morangueiro.

As sementes de plantas cultivadas podem abrigar patógenos no seu interior ou carregá-los em sua superfície, contribuindo para sua sobrevivência. A situação clássica de sobrevivência na semente é representada pelos carvões sistêmicos de cereais, entre os quais pode-se citar o carvão do trigo, causado por *Ustilago tritici*. O patógeno sobrevive de uma estação para outra no interior da semente do hospedeiro. O micélio do fungo, localizado no embrião, permanece inativo enquanto a semente não germina. A atividade parasitária e o desenvolvimento do micélio só se iniciam quando da germinação da semente infectada. Esta forma de sobrevivência assegura ao patógeno infecção bem sucedida no hospedeiro, sobre o qual ele se encontra. As sementes do hospedeiro protegem o patógeno, de certa maneira, das adversidades do ambiente externo, garantindo sua sobrevivência. Nematóides, sobretudo os parasitas de órgãos aéreos, também podem permanecer viáveis por períodos prolongados em sementes de plantas hospedeiras. Dois exemplos merecem menção: *Aphelencooides besseyi*, agente causal da ponta branca do arroz, que subsiste em grãos por mais de oito anos e *Anguina tritici*, o nematoide do grão do trigo, que pode permanecer em anidrobiose nas galhas das sementes de trigo por trinta e cinco anos.

### **Boxe 4.3 Erradicação de planta hospedeira como medida de controle de Huanglongbing**

A recomendação de controle do Huanglongbing no Estado de São Paulo baseia-se em duas medidas principais: eliminação do inseto vetor (*Diaphorina citri*) e erradicação de plantas de citros doentes. A erradicação da murta, onde os agentes causais do Huanglongbing também podem sobreviver, é recomendada em municípios nos quais a citricultura é a principal atividade econômica. Em Bebedouro, SP, a erradicação da murta é mandatória e objeto da lei 4219, promulgada pela prefeitura municipal em 19 de outubro de 2010. O texto da lei 4219 está reproduzido abaixo.

**Art. 1º.** Ficam proibidos, no município de Bebedouro, o plantio, o cultivo e a manutenção da planta *Murraya paniculata*, popularmente conhecida como murta ou murta-de-cheiro.

**Art. 2º.** As plantas referidas no parágrafo anterior deverão ser obrigatoriamente erradicadas, podendo ser substituídas por plantas de outras espécies.

**Art. 3º.** Fica o município de Bebedouro autorizado a fiscalizar e proceder à eliminação e à substituição das plantas objeto da presente lei

**Art. 4º.** O proprietário, arrendatário ou ocupante a qualquer título do imóvel em que se encontre a planta *Murraya paniculata* fica obrigado a eliminá-la às suas expensas, não cabendo qualquer tipo de indenização.

**Parágrafo único.** O descumprimento das disposições previstas ao caput deste artigo sujeitará o infrator à pena de multa a ser arbitrada pelo Poder Executivo através de lei específica.

**Art. 5º.** O Poder Executivo poderá promover, através do Departamento Municipal de Agricultura, Abastecimento e Meio

Ambiente, projetos de conscientização de toda a população e especialmente dos agricultores, sobre os riscos apresentados pela planta *Murraya paniculata* à citricultura local, orientando-os na sua erradicação.

**Art 6º.** As despesas decorrentes da execução desta lei correrão por conta de dotações orçamentárias próprias, consignadas no orçamento vigente, suplementadas, se necessário.

**Art. 7º.** Esta lei entrará em vigor na data de sua publicação, revogadas as disposições em contrário.

Muito embora todas as medidas destinadas a reduzir a sobrevivência das bactérias causadora do HLB sejam importantes, o efeito prático da eliminação da murta no controle da doença ainda não está comprovado.

#### **4.1.4 Vetores**

Vetores transportam patógenos durante o ciclo da cultura hospedeira, auxiliando sua disseminação. Em alguns casos, na ausência do hospedeiro, estes vetores retêm os patógenos em seu organismo, contribuindo para sua sobrevivência. Os vírus representam o principal grupo fitopatogênico que utiliza vetores em sua estratégia de sobrevivência, embora algumas bactérias e fitoplasmas também possam se beneficiar desses agentes nessa fase do ciclo. Os principais vetores envolvidos na sobrevivência dos vírus incluem insetos, ácaros, fungos e protozoários. As relações estabelecidas entre os vírus e seus insetos vetores podem ser classificadas em função do tempo de permanência das partículas virais no corpo do vetor, sendo divididas em relações **persistentes** e **não persistentes**. No primeiro caso, as partículas de vírus, uma vez no corpo do inseto, ali permanecem por períodos prolongados de tempo, podendo manter-se assim por toda a vida do inseto. A sobrevivência do inóculo em vetores é particularmente importante nesse tipo de relação (Figura 4.8). Quando os vetores não são capazes de reter as partículas virais por período de tempo prolongado (relações do tipo não persistente) eles não podem ser enquadrados como formas de sobrevivência do inóculo, restando-lhes apenas o papel de agentes de disseminação.

Protozoários também podem auxiliar na sobrevivência de vírus. Notadamente dois gêneros de protozoários habitantes do solo têm mostrado esta capacidade: *Polymyxa* e *Spongospora*. Estes organismos funcionam como vetores de vírus e contribuem para sua sobrevivência na ausência do hospedeiro. Eles adquirem os vírus quando colonizam raízes de plantas infectadas e as partículas virais penetram o vetor, permanecendo em seus esporos de resistência após a morte do hospedeiro. Quando estes esporos germinam, os vírus são transmitidos por zoósporos até novas raízes. O período de sobrevivência do vírus, neste caso, é o mesmo dos esporos de resistência de seu vetor. Mecanismo semelhante de sobrevivência ocorre no *Lettuce big vein virus* transmitido pelo fungo *Olpidium brassicae*.

#### 4.2 DISSEMINAÇÃO

A disseminação é o processo responsável pelo incremento da doença num campo de cultivo tanto em escala temporal quanto espacial. Disseminação envolve três subprocessos (Hirst & Schein, 1965): liberação, dispersão e deposição do patógeno (Figura 4.9); **liberação** é definida como a remoção do patógeno do local onde foi produzido; **dispersão** corresponde ao transporte do patógeno a partir da liberação até sua deposição; **deposição**, por sua vez, implica no assentamento do patógeno sobre uma determinada superfície. Todos os patógenos produzem um grande número de propágulos, justamente porque muitos se perdem antes de chegar ao hospedeiro. Assim, dependendo da superfície onde se deposite, a disseminação de patógenos pode ser ou não ser bem sucedida. Nem todos os patógenos apresentam um processo típico de disseminação, com três fases (liberação, dispersão e deposição) bem definidas. Algumas vezes, uma delas pode estar ausente como, por exemplo, no caso dos vírus disseminados através de enxertia, onde o homem funciona como agente de disseminação. Nesta situação, o processo resume-se, simplesmente, no transporte do patógeno, já que não existe liberação nem deposição propriamente ditas. O termo disseminação é, aliás pouco empregado para viroses e doenças causadas por fitoplasmas. O termo utilizado para indicar o conjunto dos processos de liberação, dispersão e deposição destes agentes fitopatogênicos é **transmissão**. Para a grande maioria dos patógenos, no entanto, cada fase da disseminação pode ser bem caracterizada, através dos diversos mecanismos descritos a seguir.

### 4.2.1 Liberação

A liberação do patógeno é um processo particularmente importante para esporos de fungos transportados pelo ar. A superfície das plantas, onde os esporos são produzidos, é recoberta por uma camada estacionária de ar de espessura micrométrica. Logo acima dela há outra, de alguns milímetros de espessura, onde o ar movimenta-se paralelamente à superfície, sem turbulência. Estas duas camadas funcionam como forças adesivas que dificultam a liberação dos esporos (Figura 4.10). O deslocamento de esporos através destas camadas requer energia, que pode ser fornecida pelo próprio patógeno (mecanismo de **liberação ativa**) ou por forças mecânicas externas (mecanismo de **liberação passiva**).

A liberação ativa de esporos é aquela em que o próprio microrganismo fornece a energia necessária para se desprender da superfície em que foi produzido. Um exemplo típico desse tipo de liberação é a ejeção de ascósporos em *Venturia inaequalis*, agente causal da sarna da macieira. Os ascos maduros do fungo, quando em contato com a água, distendem-se, de modo que sua extremidade superior se alinhe ao ostíolo do pseudotécio. Os oito ascósporos de um mesmo asco são então projetados à atmosfera, um após o outro. O mecanismo de ejeção parece ser promovido por diferenças de pressão osmótica entre o protoplasma do asco e o conteúdo do vacúolo onde se encontram os ascósporos. Com a ejeção, os ascósporos deixam o interior do pseudotécio, sendo lançados ao ar a alguns milímetros de altura (Figura 4.11). Outro exemplo de liberação ativa de esporos ocorre em patógenos da Ordem Peronosporales. Nesses patógenos, a liberação dos zoósporos ocorre às expensas de energia própria. Ainda no interior de esporângios ou vesículas, os zoósporos apresentam vigorosa movimentação, suficiente para impulsioná-los para fora dos esporângios, via ostíolo, ou para romper a parede das vesículas (Figura 4.12). Uma vez liberados, os zoósporos se deslocam graças ao movimento flagelar, sendo dispersos também de forma ativa.

A liberação passiva de esporos agrupa um grande número de mecanismos diferentes, envolvendo sempre uma ação mecânica externa, frequentemente exercida pelo vento ou pela chuva. Entre os mecanismos mais frequentemente encontrados destacam-se a liberação por impacto, por vento e por respingos de água.

**Liberação por impacto** - Esporos podem ser removidos de uma superfície caso esta se movimente com vibrações bruscas causadas pelo impacto de uma força mecânica que pode



vir de maquinários, animais, vento ou chuva. O vento representa uma das principais forças mecânicas externas capazes de liberar esporos de fungos. O impacto do vento sobre as plantas, provocando sua movimentação funciona como um eficiente agente de liberação de esporos. Muitos conídios, urediniósporos, teliósporos e mesmo esporângios são liberados desta forma (Figura 4.13). Esporos são ainda liberados do hospedeiro quando este for atingido por gotas de chuva. A vibração das folhas atingidas pela chuva causa a liberação do patógeno. A água propriamente dita não funciona, neste caso, como agente de liberação. É seu impacto sobre a superfície a causa da remoção dos esporos.

**Liberação pelo vento** - A liberação pelo vento é comum em fungos pulverulentos. Em uma grande gama de fungos anamórficos, os esporos são produzidos sobre esporóforos elevados e eretos, que atravessam parte das camadas estacionárias de ar. Nesta situação, estes esporos têm maiores chances de ser atingidos por rajadas de vento que rompem temporariamente estas camadas. Embora a velocidade média dos ventos no interior de uma plantação represente apenas uma fração da velocidade média observada acima das plantas, rajadas muito rápidas são bastante frequentes ao nível das folhas. As barreiras impostas à liberação dos esporos, representadas pelas camadas estacionárias de ar, são, deste modo, temporariamente removidas pelo vento, que promove ao mesmo tempo a liberação e o transporte do patógeno.

**Liberação por respingos** - Além de sua força de impacto, a água de chuva pode efetivamente liberar esporos produzidos na superfície das plantas ou do solo através de respingos. Ao atingir um estroma ou um exsudato bacteriano, uma gota de chuva pode se subdividir em numerosas pequenas gotículas, cada uma delas carregada de propágulos (Figura 4.14). De modo geral, estes respingos apresentam dimensões que ultrapassam uma centena de micrômetros, sendo pesados demais para serem dispersos pelo ar. Nestas condições, eles são projetados, pela força do impacto, a alguns centímetros a partir da fonte. Respingos menores que 20 micrômetros podem, entretanto, permanecer na atmosfera e serem dispersos pelo ar. Outra possibilidade de liberação por respingos de chuva ocorre quando pequenas gotas movem-se em direção horizontal, "capturando" esporos e transportando-os durante sua movimentação. A liberação por respingos é particularmente importante para propágulos retidos em superfícies mucilaginosas. Esta mucilagem, composta de açúcares e proteínas, serve para proteger esporos e bactérias da dessecação.

Na presença de água, entretanto, ela é dissolvida, deixando livre a suspensão de propágulos na superfície do hospedeiro. Patógenos que produzem este tipo de substância mucilaginosa, como muitas bactérias e os fungos dos gêneros *Colletotrichum* e *Sphaceloma*, têm nos respingos de chuva seu principal agente de liberação.

#### 4.2.2 Dispersão

Entre a liberação e sua deposição no hospedeiro, o inóculo pode atravessar curtas ou longas distâncias. Os nematoides, determinadas bactérias e patógenos providos de zoósporos, movimentam-se ativamente a curtas distâncias. Do ponto de vista epidemiológico, a dispersão ativa é de importância limitada. Na verdade, este mecanismo está muito mais relacionado à pré-penetração destes organismos do que à sua disseminação. Assim, apesar de possuírem um mecanismo de movimentação ativa, a maioria destes patógenos é também transportada de maneira passiva. Mesmo possuindo flagelos, bactérias fitopatogênicas são dispersas com eficiência pelo homem, pelo transporte de sementes ou plantas infectadas ou, ainda, pelas correntes de água. Os nematoides também são dispersos a longas distâncias através do transporte de plantas infectadas. Assim, a maioria dos propágulos de fitopatógenos é transportada passivamente através de agentes de disseminação ou agentes de dispersão. Entre os mais importantes encontram-se o ar, a água, o homem e os insetos.

Esporos de fungos, após serem liberados, atingem distâncias de 1 mm a 1 cm a contar da superfície do hospedeiro, permanecendo confinados neste espaço. A maioria será depositada muito perto da fonte de inóculo. Apenas uma pequena fração será transportada na presença de vento ou graças a pequenos redemoinhos, frequentes na chamada camada de turbulência da atmosfera. Correntes de convecção também podem transportar estes propágulos, projetando-os a camadas mais elevadas. Nesse caso, a quantidade de inóculo será ainda menor. A turbulência é responsável pelo transporte a curtas distâncias, carregando esporos dentro do campo ou para campos vizinhos, enquanto que correntes de convecção são responsáveis pelo movimento a longas distâncias (Figura 4.15).

O movimento de esporos a longas distâncias, da ordem de centenas de quilômetros, através do **ar**, é um fenômeno importante na dispersão de apenas alguns patógenos. Os casos mais conhecidos são relatados para os agentes causais das ferrugens do trigo e da soja

na América do Norte. A disseminação a longas distâncias é feita por ventos fortes na camada convectiva da atmosfera. Para alcançar esta camada, os esporos dependem, principalmente, da presença de correntes de convecção localizadas. Quando em altitude, o retorno dos esporos à superfície ocorre, preferencialmente, através de chuvas. Sistemas de previsão da dispersão a longas distâncias de *Phakopsora pachyrhizi*, agente causal da ferrugem asiática da soja, que combinam modelos climáticos e modelos de dispersão de partículas, são capazes de indicar em que estado americano a doença deve ocorrer a cada ano. A aerobiologia de fungos fitopatogênicos vem sendo estudada desde o início do século XX, mas ganhou força recentemente, em razão de avanços tecnológicos (Boxe 4.4).

#### **Boxe 4.4 – Os drones e a coleta de esporos dispersos pelo ar**

Os primeiros trabalhos sobre a aerobiologia de fungos patogênicos foram realizados com aviões, na década de 1920 (Stakman et al., 1923). Os resultados obtidos sugeriam que a dispersão de patógenos a longa distância poderia ser feita através de camadas convectivas da atmosfera. Apesar de inovador, o custo deste tipo de estudo era muito elevado, razão pela qual pouca informação foi colhida nas décadas que sucederam essa publicação seminal. Essa situação vem mudando graças à popularização dos veículos aéreos autônomos não tripulados, também conhecidos como drones (Figura 4.16). Esses equipamentos são de fácil manuseio e muito mais baratos do que os aviões usados no século XX. Os veículos autônomos não tripulados se destacam em relação aos demais coletores de esporos (armadilhas caça esporos) por permitir amostragem de esporos em maior volume de ar por unidade de tempo e em altitudes elevadas, independentemente da presença de vento.

A **água** é um importante agente de dispersão de propágulos de fungos e bactérias a curtas distâncias. Espécies fitopatogênicas tipicamente dispersas pela água compreendem organismos cujos propágulos são envolvidos por mucilagem, a qual impede a dispersão dos

esporos pelo ar. A dispersão pela chuva ocorre, principalmente, através de respingos formados pelo impacto das gotas sobre uma determinada superfície. Nesta situação, propágulos atingidos pela chuva são liberados e imediatamente dispersos a curtas distâncias (Figura 4.14). Experimentos conduzidos em condições controladas mostram que a distância máxima percorrida por respingos varia de acordo com a intensidade da chuva e a dimensão da gota. No entanto, na ausência de vento, a distância máxima de dispersão situa-se ao redor de 1,5 m a partir da fonte. Além disso, o número de gotas depositadas diminui bruscamente à medida que a distância a partir da fonte aumenta. Mesmo chuvas acompanhadas de vento não levam os patógenos a longas distâncias a partir do foco. Turbulência causada por ventos de até 20 m/s levou propágulos de *Xanthomonas citris* subsp. *citri* (agente causal do cancro cítrico) a até 2,0 m acima da fonte de inóculo, mas a maioria alcançou apenas 1,20 m. Dessa forma, quando a chuva é a principal via de dispersão patogênica, a distribuição de plantas doentes é agregada, formando focos relativamente compactos. Por outro lado, fenômenos como tornados e furacões, pouco frequentes no Brasil, mas muito frequentes na América Central, na América do Norte e na Ásia contribuem significativamente para a dispersão de fitopatógenos a longas distâncias. A disseminação do cancro cítrico na Florida, E.U.A., em 2004 atingiu dezenas de quilômetros a partir da fonte de inóculo e seguiu a rota dos furacões que atravessaram o estado naquele ano. Nesse mesmo ano, atribuiu-se ao furacão “Ivan” a introdução de *Phakopsora pachyrhizi* (agente causal da ferrugem da soja) nos E.U.A.

O **homem** dissemina todos os tipos de patógeno, de diferentes maneiras, tanto a curta quanto a longa distância. Ele pode ser considerado um agente de disseminação, já que interfere em todas as fases do processo (liberação, transporte e deposição) e não apenas na dispersão do inóculo. Dentro de um campo, a manipulação alternada de plantas infectadas e plantas saudáveis pode provocar a disseminação de patógenos. A transmissão do vírus do mosaico do fumo, por exemplo, é feita durante tratamentos culturais rotineiros, pelas ferramentas ou pelas próprias mãos dos trabalhadores. Da mesma maneira, a disseminação da bactéria *Leifsonia xyli* subsp. *xyli*, agente causal do raquitismo das soqueiras da cana-de-açúcar, ocorre principalmente no momento do corte da cana. Suco de colmos infectados, contendo talos bacterianos, pode ser levado no podão de corte até touceiras saudáveis, transmitindo o patógeno. Também na operação de enxertia, na cultura dos citros, bactérias habitantes dos

tecidos vasculares, vírus e viroides podem ser disseminados com a garfagem de borbulhas infectadas sobre porta-enxertos sadios, ou vice-versa, originando mudas doentes. A disseminação a longas distâncias ocorre quando o homem transporta material propagativo infectado (sementes, bulbos, tubérculos, rizomas, mudas) ou solo contaminado de uma região para outra. Há numerosos exemplos dessa forma de disseminação em diferentes culturas.

**Insetos** funcionam como eficientes agentes de dispersão para uma série de patógenos, incluindo-se fungos, bactérias, vírus, fitoplasmas e nematoides (Figura 4.17). Sua importância é maior na disseminação dos vírus, tanto pelo número de doenças transmitidas quanto pela importância econômica destas doenças (veja Capítulo 10). A exemplo do homem, os insetos atuam na remoção, transporte e deposição de patógenos, agindo como agentes de disseminação. Dentre as bactérias transmitidas por insetos, citam-se as espécies causadoras do Huanglongbing (*Ca. Liberibacter asiaticus* e *Ca. Liberibacter americanus*) transmitidas pelo psílídeo *Diaphorina citri* e o agente causal da clorose variegada dos citros (*Xylella fastidiosa*) transmitido por várias espécies de cigarrinhas. Nos dois casos, os insetos são responsáveis pela remoção, pelo transporte e pela deposição dos talos bacterianos no interior da planta. Há insetos que disseminam bactérias externamente ao corpo. Esse é o caso de *Erwinia amylovora*, agente causal do fogo bacteriano da macieira e da pereira, que é disseminada por insetos polinizadores.

Outros agentes de disseminação como ácaros, protozoários e fungos, capazes de dispersar vírus, ou roedores, agentes de dispersão de fungos, são mencionados na literatura, mas sua importância está restrita a um pequeno grupo de patógenos.

### 4.2.3 Deposição

A deposição é um processo típico de propágulos transportados através do ar. Propágulos são depositados quando alcançam um substrato qualquer como solo, plantas hospedeiras ou plantas não hospedeiras. Os mecanismos de deposição de propágulos incluem: sedimentação, impacto, turbulência e deposição pela chuva. A sedimentação ocorre em condições de ar calmo, onde o propágulo é depositado sob influência da gravidade. Na natureza, deposição por sedimentação ocorre unicamente em noites de ar calmo, na ausência de turbulência convectiva ou friccional. A deposição por impacto ocorre

quando o propágulo transportado pelo ar em movimento encontra um obstáculo sobre o qual fica depositado. Propágulos transportados pelo ar turbulento podem ser depositados em superfícies diversas, tanto na face superior como na face inferior das folhas. A deposição por turbulência pode ser bem quantificada em condições artificiais, onde ventos de velocidades variáveis são simulados em aparelhos construídos especificamente para esta finalidade. Na natureza, este tipo de deposição é muito frequente. Propágulos de patógenos podem ser capturados por gotas de chuva de duas maneiras. Eles podem se constituir em núcleos de condensação de gotas, quando carregados eletricamente, ou podem, simplesmente, ser capturados pelas gotas que caem. O efeito de chuvas fortes na "limpeza" do ar é notável. Muitos propágulos são carregados desta forma e depositados sobre o solo. A deposição sobre hospedeiros pode ocorrer diretamente por gotas que tocam a superfície das plantas ou indiretamente, através de respingos que redistribuem os propágulos inicialmente depositados.

### 4.3 INFECCÃO

Infecção é definida como o processo que tem início na pré-penetração e termina com o estabelecimento de relações parasitárias estáveis entre patógeno e hospedeiro. Esta definição, embora adotada por muitos autores, não é, infelizmente, consenso dentro da fitopatologia. O termo infecção aparece com diferentes sentidos em muitos textos (Boxe 4.5), fato prejudicial ao desenvolvimento da fitopatologia como ciência.

#### **Boxe 4.5 - As várias definições do termo infecção**

A ambiguidade do termo infecção traz muita confusão na interpretação de alguns textos. Para Butt & Royle (1980) *“infecção é um termo básico em fitopatologia, que virtualmente resume a ciência da doença. Assim, parece surpreendente que patologistas estejam divididos em seu conceito de infecção!”*.

De fato, três significados diferentes têm sido atribuídos ao termo infecção (Figura 4.18). O primeiro deles, adotado neste livro, caracteriza infecção como o processo que tem início na pré-penetração e termina com o estabelecimento de relações parasitárias

estáveis entre patógeno e hospedeiro. Gaumann (1950), Hirst & Schein (1965), Butt & Royle (1980), Lucas (1998), Schumann & D’Arcy (2006) estão entre os que adotam esta definição para infecção.

O segundo significado do termo infecção, empregado por Roberts & Boothroyd (1972) e Gonzalez (1976), indica o estabelecimento de relações parasitárias como o início do processo. Neste caso, a infecção prolonga-se até o aparecimento dos sintomas. O que estes autores consideram como infecção é referido neste Manual por colonização.

O terceiro e mais amplo significado de infecção é dado por Strobel & Mathre (1970) e Agrios (1988; 1997) que englobam no mesmo termo os processos de infecção e colonização. Para aqueles autores, infecção vai desde a entrada do patógeno no hospedeiro até o aparecimento dos sintomas. Na última edição de seu livro, Agrios (2005) separa infecção de invasão e colonização, mas lhe equipara apenas ao estabelecimento de relações parasitárias estáveis.



A infecção representa o início da patogênese. É na infecção que patógeno e hospedeiro entram em contato, o patógeno lançando mão de suas armas de ataque (veja Capítulo 34), e o hospedeiro, de seus mecanismos de defesa (veja Capítulo 35).

### 4.3.1 Mecanismos de pré-penetração

Os fenômenos mais comuns na pré-penetração são o movimento direcionado do patógeno em relação ao hospedeiro, frequentemente observado em patógenos veiculados pelo solo, e o crescimento do patógeno na superfície do hospedeiro, algumas vezes com a produção de estruturas especializadas como os apressórios e os hifopódios.

**Tatismo** - O movimento de zoósporos, bactérias e nematoides fitopatogênicos na solução do solo não ocorre de maneira aleatória. De modo geral, este movimento é orientado em direção às raízes das plantas, graças à liberação de exsudatos por estas últimas. Zoósporos de algumas espécies de *Pythium* e *Phytophthora* são literalmente atraídos pelas raízes, numa resposta típica de tatismo positivo (Boxe 4.6). Este fenômeno é facilmente observado quando raízes de plantas são imersas em suspensão de zoósporos de *Phytophthora*. Nesta situação, a distribuição destes esporos na suspensão muda rapidamente, observando-se um acúmulo massivo destas estruturas ao redor das raízes. Este acúmulo é mais frequente na zona de alongamento e ao redor de ferimentos, onde há maior concentração de exsudatos. Em espécies capazes de infectar a parte aérea, a atração de zoósporos em direção aos estômatos também foi observada. Já em 1929, estudando o comportamento de zoósporos de *Plasmopara viticola* em gotas d'água depositadas na superfície de folhas de videira, Arens (citado por Hickman & Ho, 1966) descreveu a movimentação orientada destas estruturas. Ao passarem sobre estômatos, os zoósporos de *Plasmopara viticola* reagem, exibindo frequentes mudanças de direção no seu movimento até encistar (Figura 4.19). Além do acúmulo de zoósporos encistados ao redor dos estômatos, a germinação também ocorre de maneira orientada, com a emissão de tubos germinativos em direção à câmara subestomática (Figura 4.19).

O tatismo já foi comprovado experimentalmente em bactérias fitopatogênicas habitantes do solo, como *Agrobacterium tumefaciens*, e de parte aérea, como *Erwinia amylovora*. Ficou demonstrado que compostos fenólicos eliminados por raízes feridas são mais atrativos a *Agrobacterium tumefaciens* do que exsudatos de raízes intactas, o que é bastante vantajoso para essas bactérias que só penetram a planta através de ferimentos. A presença de flagelos funcionais é bastante importante nesta fase do ciclo das bactérias habitantes do solo, já que são eles os responsáveis por sua movimentação. Diferentemente de bactérias saprofíticas de parte aérea, como *Erwinia herbicola*, que respondem ao



estímulo de muitas substâncias químicas, bactérias fitopatogênicas, como *E. amylovora*, só reagem a determinadas substâncias produzidas no sítio de infecção do hospedeiro. *E. amylovora* possui quimiorreceptores específicos que a habilitam a movimentar-se direcionadamente ao sítio de infecção, antes da penetração.

Em nematoides, quimiotatismo positivo tem sido constatado em larvas de segundo estágio de várias espécies do gênero *Meloidogyne*. Para estas larvas, a sobrevivência no solo é limitada por suas reservas nutricionais. Como os maiores gastos de reservas ocorrem durante a movimentação no solo, a habilidade de migrar em direção às raízes aumenta as chances de sobrevivência e infecção das larvas. Para responder a estímulos químicos, as larvas de segundo estágio de *Meloidogyne* possuem órgãos sensoriais cefálicos bem desenvolvidos, considerados quimiorreceptores. É através destes órgãos que estas larvas “percebem” o gradiente de compostos orgânicos e inorgânicos que se forma a partir das raízes e são atraídas em direção às mesmas (Hussey, 1985).

#### **Boxe 4.6 - Tropismo, tatismo e infecção**

Tropismo e tatismo dizem respeito a respostas positivas ou negativas de um organismo, ou parte dele, a uma fonte que produz determinado estímulo (Wynn & Staples, 1979). Tropismo aplica-se a **crecimento direcionado** enquanto tatismo aplica-se a **movimentação direcionada**. Assim, a orientação de um tubo germinativo ou de uma hifa em direção ao estômato, por exemplo, é um tipo de tropismo. Já a movimentação de zoósporos no solo em direção a raízes é um tipo de tatismo. O estímulo que produz estes tipos de resposta pode ter origens diversas. As mais frequentes para microrganismos são substâncias químicas (quimiotropismo ou quimiotatismo), cargas elétricas (eletrotropismo ou eletrotatismo), topografia de uma superfície (tigmotropismo), água (hidrotropismo ou hidrotatismo) e luz (fototropismo ou fototatismo).

Na infecção, sobretudo na fase de pré-penetração a ocorrência de quimiotatismo é comum, embora não exclusiva, em

propágulos flagelados. Em teliósporos de *Sporisorium scitamineum* (agente causal do carvão da cana-de-açúcar), por exemplo, o citoesqueleto contrai-se e distende-se em resposta a glicoproteínas produzidas pela cana-de-açúcar. Ao longo do tempo, em meio líquido, esse movimento pode levar a uma curta movimentação dessas estruturas em direção à maior concentração dessas proteínas.

**Adesão** - Esporos de patógenos foliares, após serem depositados na superfície do hospedeiro, devem ali se fixar, pois se confrontados a um ambiente hostil, com chuva e vento, podem ser deslocados da corte de infecção. A adesão de estruturas à superfície do hospedeiro é um fenômeno muito comum, essencial para o processo infeccioso de muitas espécies de fungos e de bactérias. A adesão pode ser passiva ou ativa e envolve secreção de substâncias capazes de alterar a superfície do hospedeiro. Adesão passiva ocorre com conídios de *Magnaporthe grisea* que contêm mucilagem adesiva em sua extremidade mais afilada. A adesão desse patógeno ao hospedeiro dá-se pela liberação dessa substância pré-formada sem gasto energético. Por outro lado, em *Colletotrichum graminicola*, a adesão ocorre às expensas de energia do patógeno, graças à produção e liberação de glicoproteínas formadas após a deposição dos conídios. Além de ancorar o patógeno à superfície, a adesão é necessária ao reconhecimento entre patógeno e hospedeiro, dando início a uma complexa cascata de sinalizações necessárias à infecção. A composição das substâncias adesivas é de natureza heterogênea, embora a presença de glicoproteínas insolúveis em água seja comum em vários fungos fitopatogênicos.

Para iniciar a germinação, a maioria dos esporos fúngicos necessita de condições favoráveis de ambiente, tais como água livre e requerimentos específicos de temperatura e luz. Em uma situação ideal, os esporos absorvem água, germinam e emitem sua primeira hifa, denominada tubo germinativo ou, especificamente para teliósporos, promicélio. Toda a formação do tubo germinativo ocorre pela migração do protoplasto do esporo para essas estruturas. Muitas vezes, substâncias adesivas são também lançadas ao longo do tubo germinativo, fixando-o à superfície do hospedeiro.

**Tropismo** - Para muitos fungos, o crescimento do tubo germinativo não ocorre de maneira aleatória sobre a superfície do hospedeiro. Notadamente nas espécies que penetram

através de estômatos, o alongamento do tubo germinativo dá-se de forma direcionada, em função de características químicas ou físicas da superfície do hospedeiro. Muitos dos fungos causadores de ferrugem costumam apresentar tigmotropismo positivo em relação ao estômato, ou seja, o tubo germinativo cresce orientado pela topografia da superfície do hospedeiro. Nos cereais, o tubo germinativo cresce em sentido perpendicular ao das nervuras da folha, aumentando, assim, a probabilidade de encontrar um estômato, seu sítio de infecção. Este tipo de comportamento aumenta a chance de infecção do patógeno, pois é durante a germinação, externa ao hospedeiro, que ele se encontra mais vulnerável. Embora esporos sejam estruturas resistentes, o mesmo não se pode dizer do tubo germinativo, uma estrutura muito delicada, sujeita à dessecação. Quanto menor o período de exposição do fungo às intempéries climáticas, maior a possibilidade de uma infecção bem sucedida.

Após a formação do tubo germinativo, segue-se, em muitos fungos, a formação do apressório (do latim *opprimere*, pressionar), estrutura especializada que promove melhor adesão do patógeno à superfície do hospedeiro e facilita sua penetração. O apressório é uma estrutura normalmente formada pelo intumescimento de uma hifa ou do tubo germinativo, capaz de aderir firmemente ao hospedeiro (Figura 4.20). Em várias espécies de fungos fitopatogênicos, o apressório diferencia-se das demais células da hifa por melanização e engrossamento da parede celular. Essas modificações na parede do apressório servem para estabelecer e manter alta concentração interna de solutos, a qual cria alta pressão hidrostática e auxilia na penetração. A penetração se dá por um primórdio de hifa, formado pela parte do apressório em contato com seu hospedeiro, denominado *peg* de penetração. O papel do apressório é essencial para fungos que penetram diretamente através da cutícula do hospedeiro, constituindo-se em um ponto de sustentação do patógeno na parte externa da folha. Outra estrutura capaz de dar sustentação ao patógeno na superfície do hospedeiro, preparando-o para a penetração, é o hifopódio. Este tipo de estrutura está presente em patógenos da ordem Meliolales e tem caráter taxonômico em espécies do gênero *Gaeumannomyces*. Trata-se de uma estrutura uni ou bicelular, produzida nas extremidades de hifas ou de tubos germinativos, de formato globoso ou lobulado, que adere à superfície do hospedeiro antes da penetração.

#### **4.3.2 Penetração**

Patógenos penetram seus hospedeiros através de três vias principais: **diretamente** pela superfície da planta, através de **aberturas naturais** ou através de **ferimentos**. Bactérias, desprovidas que são de qualquer estrutura especializada de penetração, são incapazes de penetrar diretamente seu hospedeiro. Vírus, viroides e fitoplasmas também só conseguem ter acesso ao hospedeiro através de ferimentos feitos por seus vetores ou, em alguns casos, pelo próprio homem. Fungos e nematoides são mais versáteis, podendo penetrar o hospedeiro por diferentes vias. A Figura 4.21 ilustra as principais vias de penetração de fungos, bactérias, vírus e nematoides.

**Penetração direta** - Ingressar no hospedeiro através da superfície intacta significa vencer suas barreiras naturais representadas pela cutícula e epiderme, na parte aérea, e pela periderme, em raízes e ramos lenhosos. A epiderme dos órgãos aéreos das plantas é geralmente protegida pela cutícula, que consiste basicamente de cutina impregnada com cera, frequentemente recoberta por placas cerosas, e que serve como barreira protetora contra microrganismos. A cutícula é o primeiro obstáculo a ser vencido pelo patógeno. Para conseguir penetrar diretamente pela cutícula, os fungos fixam-se firmemente à superfície do hospedeiro, através do apressório, e lançam ao seu interior o *peg* de penetração. De diâmetro menor que o tubo germinativo, o *peg* de penetração perfura a cutícula do hospedeiro, indo recuperar suas dimensões originais apenas após o ingresso na planta. A penetração direta foi durante muito tempo considerada como o resultado de forças mecânicas exercidas pelo patógeno sobre a superfície do hospedeiro. Esta teoria teve como base experimental o trabalho clássico de Brown & Harvey (1927, citado por Emmett & Parbery, 1975) que mostrou que *Botrytis cinerea* era capaz de exercer forças mecânicas em uma lâmina de ouro. Mais recentemente, em função de métodos químicos mais sofisticados, a técnicas de microscopia eletrônica e de transformação de microrganismos, tem ficado evidente a ação química do patógeno, em adição à ação mecânica, sobre a superfície do hospedeiro durante a penetração direta. Muitos fungos conseguem degradar enzimaticamente a cutícula através da produção de **cutinases**, que algumas vezes, é fator chave na patogenicidade (ver Capítulo 34). Isso foi demonstrado em *Colletotrichum gloeosporioides*, causador da antracnose de mamões. Mutantes de *C. gloeosporioides* deficientes em cutinase foram patogênicos quando depositados sobre a superfície ferida de mamões, mas a doença não ocorria quando os isolados eram inoculados sobre a superfície

intacta dos frutos. A patogenicidade dos mutantes podia, no entanto, ser restaurada através do fornecimento de cutinase exógena (Dickman & Patil, 1986). Vários novos trabalhos suportam a importância das cutinases na penetração direta de plantas por fungos. As pequenas quantidades de cutinases secretadas pelos esporos fúngicos na superfície do hospedeiro degradam parcialmente a cutícula, liberando monômeros de cutina. Esses monômeros de cutina ativam a transcrição do gene da cutinase no patógeno, que passa a excretá-la em maior quantidade, facilitando a penetração. Esse mecanismo prossegue até que a quantidade de monômeros reduza ou até que carboidratos mais facilmente assimiláveis estejam presentes no meio, inibindo a expressão de genes relacionados à produção de cutinase, num mecanismo de realimentação (*feedback*) (Figura 4.22). Em alguns fungos, como *Magnaporthe grisea*, causador da brusone do arroz, além da degradação da cutícula, as cutinases estão envolvidas na indução da formação do apressório. Por outro lado, em certas interações patógeno-hospedeiro, como é o caso de *Colletotrichum lagenarium*-pepino, as cutinases aparentam ser menos importantes do que a força mecânica para a penetração dos hospedeiros (veja Capítulo 34).

Em raízes, a penetração direta é observada quase que exclusivamente nos pelos radiculares e nas células da região de alongamento das raízes, desprovidas de suberina, que tem função semelhante à cutina nos órgãos subterrâneos. Apenas alguns fungos penetram as paredes celulares suberizadas, porém muito vagarosamente. Alguns patógenos, como *Fusarium solani* f. sp. *pisi*, utilizam suberina como fonte de carbono e produzem enzimas capazes de degradá-la. No entanto, o papel dessas enzimas na penetração de órgãos protegidos por paredes suberizadas permanece obscuro. Outro exemplo é dado por *Armillaria mellea*, um dos fungos mais comuns de solos de floresta. O ingresso deste fungo na planta dá-se graças a seus rizomorfos, capazes de penetrar diretamente as raízes corticosas.

**Penetração através de aberturas naturais** - Plantas apresentam aberturas naturais em vários de seus órgãos. Estas aberturas naturais são a principal via de acesso de muitos fungos, particularmente os causadores das ferrugens, e de bactérias fitopatogênicas, para as quais representam o principal alvo de penetração no hospedeiro. Estômatos e hidatódios nas folhas, estigmas e nectários nas flores e lenticelas em órgãos suberificados são as principais aberturas utilizadas pelos agentes patogênicos (Figura 4.23).

- **Estômatos** - A densidade de estômatos em uma folha varia de 100 a 600/mm<sup>2</sup>. Suas dimensões são também variáveis em função da planta. No milho, a dimensão do orifício dos estômatos é de aproximadamente 4 x 26 µm, muito maior, portanto, que um talo bacteriano de espécies fitopatogênicas, cujo tamanho varia entre 0,5 – 1,5 x 1 – 6 µm. Bactérias presentes na superfície foliar, quando envolvidas em um filme d'água, ingressam facilmente na planta através do estômato aberto. Muito embora essa forma de penetração seja considerada passiva, recentes estudos mostram que há interação entre a planta e as bactérias fitopatogênicas, desde sua deposição sobre a superfície foliar até o estabelecimento de relações parasitárias estáveis (Boxe 4.7). A penetração através de estômatos é comum em bactérias causadoras de manchas e cancos de órgãos aéreos, representadas por espécies dos gêneros *Xanthomonas* e *Pseudomonas*. Estômatos são, também, a principal via de penetração de alguns fungos fitopatogênicos. De maneira similar à penetração direta na superfície do hospedeiro, representantes dos gêneros *Puccinia*, *Uromyces* e *Hemileia*, entre outros causadores de ferrugens, penetram o hospedeiro formando um apressório sobre as células-guarda do estômato e emitindo um *peg* de penetração para a câmara subestomática.
- **Hidatódios** - São pequenos orifícios presentes na região do bordo foliar por onde extravasam fluidos de gutação. Embora estas estruturas não tenham sido suficientemente estudadas como sítio de penetração de patógenos, sua anatomia sugere ser ali um ambiente ideal para a penetração de bactérias. Sob o poro do hidatódio, existe uma fina camada de células parenquimatosas entremeadas por uma rede de espaços intercelulares por onde se espalha o fluido do xilema, localizado logo abaixo. Sob condições ambientais favoráveis, que ocorrem no início da manhã, os hidatódios exsudam uma copiosa quantidade de fluido de gutação. Essas gotas podem tornar-se contaminadas com bactérias epifíticas e, quando parte do líquido retorna para a cavidade do hidatódio, as bactérias ingressam no xilema. *Xanthomonas campestris* pv. *campestris*, agente causal da podridão negra das crucíferas invade folhas via hidatódios, causando sintomas típicos no bordo foliar. (Figura 4.24)
- **Nectários e estigmas** - Estas aberturas florais apresentam-se como porta de entrada de bactérias e fungos fitopatogênicos. O fungo *Ustilago tritici*, agente causal do carvão do trigo, é um exemplo clássico de penetração pelo estigma. Teliósporos depositados na

flor de trigo dão origem a basidiósporos, os quais germinam, produzindo hifas haploides. Hifas dicarióticas formadas pela fusão de pares haploides são as estruturas infectivas que migram pelo estilete em direção ao ovário, aonde irão se alojar. O micélio invade parte do embrião e permanece dormente até a germinação daquela semente infectada. Muitas bactérias podem também penetrar em botões florais através do estigma, como *Erwinia amylovora*, e dos nectários, causando geralmente a morte da flor.

- **Lenticelas** - Lenticelas estão presentes em frutos, ramos e tubérculos. Estas verdadeiras rupturas da epiderme apresentam-se, no mais das vezes, recobertas por uma camada de suberina. Apenas em órgãos jovens a lenticela apresenta-se como uma fissura da epiderme. Em tubérculos de batata, ocasionalmente, algumas células do próprio hospedeiro iniciam um processo de divisão e rompem a camada suberificada, formando então um pseudo-ferimento. É nesta situação que a lenticela torna-se uma via de penetração de patógenos na planta. De modo geral, a maioria dos patógenos que penetram por lenticelas pode também penetrar através de ferimentos.

**Penetração por ferimentos** - Bactérias, vírus, viroides, fitoplasmas, nematoides e grande parte dos fungos podem penetrar seus hospedeiros através de ferimentos. A origem, o local e o tamanho destes ferimentos são bastante diversos. Picadas de prova de pulgões, causando diminutos orifícios nas folhas, são suficientes para provocar a infecção de vírus em um hospedeiro. Por outro lado, o ingresso de *Ophiostoma ulmi* em plantas de olmo ocorre por verdadeiras galerias abertas nos troncos e ramos das árvores por seu vetor, as brocas dos gêneros *Scolytus* e *Hylurgopinus*. A abrasão em folhas de feijoeiro, provocada por partículas de solo dispersas pelo vento, pode ser suficiente para causar epidemias de *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli*, bactéria causadora do crestamento bacteriano. O vento pode, ainda, causar danos em plantas providas de espinhos. Algumas espécies de *Citrus* são particularmente atacadas por *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* em razão de apresentarem grande quantidade de ferimentos no limbo foliar, provocados por seus próprios espinhos, sob a ação do vento forte (Figura 4.25A). Ferimentos provocados pela larva minadora dos citros, também constituem-se em importante porta de ingresso para essa bactéria (Figura 4.25B). No sistema radicular, a emissão de raízes secundárias provoca pequenas rachaduras na raiz primária que podem ser utilizadas por bactérias e fungos habitantes do solo como via de acesso ao hospedeiro. O homem é ainda um importante

agente causador de ferimentos. Certas práticas culturais, como a poda e a desbrota, provocam ferimentos nas plantas. Estas práticas tornam-se, algumas vezes, verdadeiras aliadas dos patógenos. A desbrota e o desponte manual, utilizados na cultura do tomate estaqueado, são, por exemplo, a principal causa do aumento da incidência do cancro bacteriano (*Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*) em uma cultura. Criando as portas de entrada da bactéria na planta, e até mesmo disseminando esta bactéria entre plantas, este tipo de prática cultural pode levar toda a cultura ao desastre.

#### **Boxe 4.7 - Penetração de bactérias através dos estômatos**

O ingresso de bactérias em plantas é um ponto crítico da infecção. Até pouco tempo atrás, os estômatos eram considerados aberturas passivas à entrada bacteriana. Atualmente, sabe-se que algumas plantas como *Arabidopsis* e alface reagem à presença de bactérias na superfície foliar fechando seus estômatos. Essa reação dá à planta imunidade à infecção de uma série de bactérias que chega à superfície foliar. Uma importante estratégia desenvolvida por bactérias fitopatogênicas para vencer a reação de imunidade é a produção de fatores específicos de virulência, capazes de provocar a reabertura estomática. Assim, quando *Pseudomonas syringae* é pulverizada sobre folhas de *Arabidopsis*, os estômatos imediatamente se fecham, assim permanecendo por duas horas. Três horas após a inoculação, no entanto, os estômatos voltam a abrir-se, possivelmente graças a fatores específicos de virulência, permitindo o ingresso bacteriano. Essa reação não ocorre quando *Escherichia coli* é pulverizada na superfície foliar. Nesse caso, tanto em *Arabidopsis* quanto em alface, o fechamento dos estômatos permanece por mais tempo. Plantas testemunhas, inoculadas exclusivamente com água, por sua vez, não apresentam fechamento estomático.

#### **4.3.3 Estabelecimento de relações parasitárias estáveis**



O final do processo infeccioso é caracterizado pelo estabelecimento de relações parasitárias estáveis entre o patógeno e seu hospedeiro. Tem início, nesta fase, o parasitismo propriamente dito, com a retirada de nutrientes da planta pelo agente patogênico. Este ponto marca a transição entre infecção e colonização.

A delimitação exata entre o final do estabelecimento de relações parasitárias estáveis e o início da colonização não é tarefa fácil. Não se pode saber com precisão, por exemplo, em que momento um patógeno encerra o processo infeccioso e inicia a colonização. Deve-se ter em mente, contudo, que infecção só pode ser considerada bem sucedida após a instalação definitiva do patógeno na planta. A simples penetração do patógeno não é suficiente para garantir a infecção, pois as atividades subsequentes, que ocorrem no interior da planta hospedeira, podem impedir o estabelecimento do agente patogênico. Entre a penetração e a colonização, patógeno e hospedeiro interagem. Se nesta interação o patógeno for beneficiado, a infecção pode ser considerada bem sucedida. Por outro lado, se o hospedeiro conseguir impedir a ação patogênica, a infecção poderá não se completar. Algumas formas de resistência do hospedeiro interferem justamente no estabelecimento do patógeno na planta, impedindo que a doença se desenvolva.

**Mecanismos de resistência** - Os mecanismos de resistência, também denominados de fatores de resistência, podem fazer parte da constituição das plantas (mecanismos pré-formados, passivos ou constitutivos) ou podem ser formados após o reconhecimento do patógeno pela planta (mecanismos pós-formados, ativos ou induzíveis). Os mecanismos de resistência de qualquer uma dessas categorias podem ser de natureza estrutural ou bioquímica. Dentre os mecanismos **estruturais pré-formados** citam-se a elevada cerosidade da cutícula, a presença de tricomas na superfície foliar e a maior espessura da parede celular de algumas variedades de plantas. Esses fatores de resistência, isolada ou conjuntamente, contribuem para a defesa da planta contra o ingresso do patógeno. Um exemplo interessante em que mecanismos estruturais pré-formados atuam como fatores de resistência ocorre na variedade de cana-de-açúcar SP 70-1143, resistente ao carvão (*Sporisorium scitamineum* - Boxe 4.8). Dois exemplos clássicos de mecanismos **bioquímicos pré-formados** são: (i) o catecol e o ácido protocatecólico, presentes em escamas externas de bulbos coloridos de cebola, que os protegem da infecção de *Colletotrichum circinans*, e (ii) a  $\alpha$ -tomatina, alcaloide presente em tomates que os

protegem do ataque de *Corticium rolfsii*. Em ambos os casos, a presença dessas substâncias no hospedeiro impede a infecção patogênica. A formação de papilas entre a membrana plasmática e a parede celular e a lignificação da parede celular no sítio de infecção são exemplos de mecanismos de defesa **estrutural pós-formados**. A produção de fitoalexinas, em diferentes espécies vegetais, é exemplo de mecanismo de defesa **bioquímico pós-formado**. Todos esses mecanismos estão detalhadamente descritos no Capítulo 35 desta obra.

**Boxe 4.8 - Resistência de gemas de cana-de-açúcar à infecção de *Sporisorium scitamineum* (*Ustilago scitaminea*)**

A variedade de cana-de-açúcar SP 70-1143, sempre foi resistente ao carvão nos campos de cultivo. No entanto, quando artificialmente inoculada, por meio da deposição do inóculo sobre ferimentos realizados nas gemas, seu comportamento é semelhante ao de variedades muito suscetíveis. A diferença de comportamento da planta quando submetida à infecção natural ou à inoculação artificial, nesse caso, é devida aos mecanismos de resistência presentes nas gemas da planta, todos eles estruturais pré-formados (Gloria et al., 1995). SP 70-1143 tem mais escamas (5,5 escamas por gema) do que variedades suscetíveis, como NA 56-79 (4,4 escamas por gema); mostra dois tipos de tricomas, contra apenas um nas suscetíveis; e sua densidade é muito maior (média de 317 tricomas por mm<sup>2</sup>) do que aquela das variedades suscetíveis (média de 250 tricomas por mm<sup>2</sup>). Além disso, as paredes celulares das escamas mais externas são muito mais grossas e suberificadas nessa variedade do que nas suscetíveis. Como a penetração do patógeno ocorre no meristema, esse conjunto de estruturas que protege o tecido meristemático, confere resistência à variedade SP 70-1143. O ferimento ocasionado pela inoculação artificial coloca o patógeno diretamente sobre o meristema apical e torna esses mecanismos

inoperantes. É por isso que e a variedade passa a se comportar como suscetível quando inoculada por ferimento.

#### 4.4 COLONIZAÇÃO

A colonização é a expressão da fase parasítica do agente patogênico, representada pela retirada de nutrientes do hospedeiro. É nessa fase que o patógeno utiliza todo seu arsenal químico, para crescer, ocupar novos espaços e se reproduzir. Durante a penetração e a colonização, fitopatógenos repetidamente encontram e atravessam as paredes celulares dos hospedeiros. A maioria dos fitopatógenos pode produzir uma variedade de enzimas, normalmente extracelulares, que atuam na degradação dos componentes da parede celular. Geralmente, essas enzimas são induzíveis, estáveis e presentes em tecido hospedeiro infectado. As paredes celulares são estruturas complexas e dinâmicas, circundando o protoplasto, externamente à membrana plasmática. De maneira geral, são divididas em três regiões estruturais: lamela média, que compreende a região entre as paredes de células vizinhas; parede primária, localizada entre a membrana plasmática e a lamela média, formada, somente em células em ativo processo de crescimento, após a divisão celular ser completada; parede secundária, localizada internamente à parede primária, formada após o término da expansão celular. A degradação dos componentes da parede celular é feita por uma série de enzimas: pectinases ou enzimas pectolíticas, que degradam substâncias pecticas presentes na lamela média e celulases, hemicelulases e ligninases, que atuam na celulose, hemicelulose e lignina, respectivamente, presentes nas paredes primária e secundária das células vegetais. Além das enzimas, as toxinas e os hormônios produzidos por fungos e bactérias são particularmente importantes na colonização e no desenvolvimento de sintomas, tais quais clorose, necrose e murcha (veja Capítulo 34).

Em função das relações nutricionais estabelecidas com o hospedeiro, pode-se classificar o patógeno, que neste contexto também é um parasita, em três grupos (Luttrell, 1974; Parbery, 1996): **biotróficos**, nos quais as fontes de nutrientes são os tecidos vivos de seu hospedeiro; **necrotróficos**, nos quais as fontes de nutrientes são tecidos mortos; **hemibiotróficos**, que iniciam a infecção como biotróficos, mas colonizam o hospedeiro como necrotróficos.

**Patógenos biotróficos** - Fazem parte do grupo dos patógenos biotróficos todos os vírus, viroides e fitoplasmas, algumas bactérias, fungos causadores de ferrugens, carvões, oídios e oomicetos causadores de míldios. Por se alimentar de tecido vivo, ao invadir o hospedeiro, estes patógenos devem causar o menor dano possível. Na maior parte das vezes, eles entram em contato íntimo com a célula hospedeira, retirando dela seu alimento sem, no entanto, destruí-la.

Vírus e viroides não se alimentam, no verdadeiro sentido do termo, de seu hospedeiro. A colonização por estas simples estruturas resume-se a dois processos: indução da célula hospedeira para replicar a partícula viral e disseminação de novas partículas virais dentro do hospedeiro. Uma célula infectada produz um grande número de partículas virais que migram para células vizinhas, através de plasmodesmas. Estas novas células infectadas são, então, transformadas em novas fontes de réplicas dos vírus. Ao atingir os vasos do floema, as partículas virais são rapidamente translocadas para células da raiz e, em seguida ao meristema apical. O sítio de replicação, no interior da célula hospedeira, é variável em função do vírus envolvido. Membrana citoplasmática, mitocôndrio, cloroplasto, ribossomo, nucléolo e o próprio núcleo já foram relatados como sítios de replicação viral. Na célula infectada, estas organelas são desviadas de suas funções originais passando a "trabalhar" para a partícula viral.

Fungos e oomicetos de comportamento biotrófico compreendem as espécies causadoras de ferrugens, carvões, oídios e míldios. Durante a colonização, estes patógenos, exceção feita aos fungos causadores de carvões, extraem seu alimento de células vivas com o auxílio de estruturas especializadas, denominadas **haustórios**. Na emissão dos haustórios ao interior das células do hospedeiro ocorre a dissolução da parede celular, seguida da invaginação da membrana celular. Desta forma, o haustório não rompe a membrana celular do hospedeiro, que causaria a morte da célula, mas invade seu interior aderido a esta membrana (Figura 4.26). A membrana da célula hospedeira ao redor do haustório sofre importantes modificações no formato, na composição e em sua função, a ponto de uma denominação especial ter sido para ela criada: membrana extra haustório. Entre a membrana extra haustório e a parede celular do patógeno há uma matriz extra haustório por onde trafegam moléculas produzidas pelos dois organismos. Os haustórios são estruturas especializadas não apenas em retirar nutrientes das células hospedeiras, mas também em

produzir e transportar efetores para essas células. Caso sejam reconhecidos pelo hospedeiro, os efetores disparam uma cascata de eventos de defesa que culminam na paralisação da infecção. Por outro lado, nas interações compatíveis, os efetores manipulam o metabolismo da célula hospedeira e impedem a atuação dos sistemas de defesa (veja Capítulo 34). À medida que o patógeno se desenvolve, observa-se o crescimento da hifa nos espaços intercelulares e a emissão de novos haustórios para células ainda não colonizadas. Este processo prolonga-se até a formação das estruturas reprodutivas dos fungos, externamente à planta.

Oomicetos causadores de míldios podem estabelecer uma relação equilibrada com seu hospedeiro, mesmo na presença de abundante esporulação. Esporângios de *Plasmopara viticola* (míldio da videira) são frequentemente produzidos sobre tecido foliar verde, aparentemente sadio. O exame citológico desses tecidos mostra acentuado desenvolvimento intercelular de hifas e grande número de haustórios. Nesta fase, a maioria das células colonizadas permanece viável e apenas parte do tecido do hospedeiro apresenta leve necrose. Nos fungos causadores de oídios, especificamente, todo o processo de colonização ocorre externamente ao hospedeiro. O micélio do patógeno desenvolve-se na superfície das folhas, emitindo os haustórios unicamente para células da epiderme da planta (Figura 4.27). Já para os carvões, não há nenhuma estrutura especializada na retirada de nutrientes das células do hospedeiro. É o próprio micélio, inter ou intracelular, que se encarrega da nutrição do patógeno.

Dependentes que são de tecido vivo, fungos e oomicetos parasitas biotróficos colonizam porções limitadas do hospedeiro para rapidamente produzir suas estruturas reprodutivas. Permanecer por muito tempo retirando nutrientes das células do hospedeiro, sem se reproduzir, pode ser desvantajoso para o fungo ou oomiceto, pois cedo ou tarde as células parasitadas irão se exaurir. A produção de esporos em curto espaço de tempo faz com que aumentem as chances de novas infecções em partes ainda não parasitadas do hospedeiro.

**Patógenos hemibiotróficos** - Comportamento tipicamente hemibiotrófico tem sido observado em fungos do gênero *Colletotrichum*, como *C. lindemuthianum*, agente causal da antracnose do feijoeiro, *C. graminicola*, responsável pela antracnose foliar do milho, e *C. gloeosporioides*, que causa a antracnose da goiaba. Esses patógenos ingressam a planta

como biotróficos, retirando seus nutrientes da célula hospedeira por meio de uma estrutura especializada, semelhante ao haustório, denominada vesícula. Após o estabelecimento das relações parasitárias estáveis, o patógeno produz hifas secundárias, que passam a colonizar as células adjacentes à infectada de forma necrotrófica. Patógenos mutantes que desenvolvem apenas a fase biotrófica, não são capazes de induzir sintomas nas plantas, nem de produzir determinadas enzimas, como pectinases. Nesses patógenos, a base genética responsável pela fase biotrófica difere daquela responsável pela fase necrotrófica (Dufresne et al., 2000).

**Patógenos necrotróficos** – Esses parasitas matam o hospedeiro antes de invadi-lo. Por não precisar manter contato com o hospedeiro vivo, fungos e bactérias necrotróficos evitam os problemas ocasionados pela reação do hospedeiro à infecção e à colonização. O desenvolvimento destes patógenos e a invasão dos tecidos da planta ocorrem sempre pela atividade saprofítica, com retirada de nutrientes de células mortas. Organismos com este comportamento caracterizam-se por apresentar importante atividade enzimática e mesmo toxicogênica. No processo de patogênese dos necrotróficos, quantidades expressivas de enzimas extracelulares são liberadas de modo a causar a maceração de tecidos localizados dentro do raio de ação do organismo. A bactéria *Pectobacterium atrosepticum* (*Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica*), ao colonizar tubérculos de batata, estabelece-se inicialmente nos espaços intercelulares do parênquima. Após atingir elevado nível populacional, a bactéria passa a produzir enzimas pectolíticas que provocam dissolução da lamela média e da parede celular e desorganização do citoplasma, após ruptura da membrana celular. As pectinases produzidas por *P. atrosepticum* são enzimas comuns aos patógenos necrotróficos, que desempenham papel primário na maceração de tecidos, típica das podridões moles de frutos e vegetais. Essas enzimas são produzidas apenas quando a população bacteriana atinge determinado *quorum*, o que faz com que a planta seja repentinamente agredida por uma quantidade enzimática elevada e praticamente não tenha chances de sobrevivência. A percepção do quorum bacteriano, denominado “quorum sensing” em inglês é uma estratégia comum a várias bactérias fitopatogênicas (Boxe 4.9).

#### **Boxe 4.9 - “Quorum sensing” em bactérias fitopatogênicas**

A percepção da densidade da população bacteriana, denominada “quorum sensing” em inglês é um mecanismo de comunicação entre células bacterianas segundo o qual determinadas características só são expressas quando a densidade populacional é elevada. Isso permite que as bactérias ajam de forma coordenada, beneficiando cada indivíduo e aumentando suas chances de sobrevivência. Mecanismos de *quorum sensing* envolvem troca de moléculas de baixa massa molecular entre bactérias, que funcionam como sinalizadoras da população bacteriana. Quando o acúmulo desses sinais atinge um determinado limiar, ele passa a ser reconhecido por toda a população, que responde com a ativação de determinados genes. Esse mecanismo foi identificado na regulação de genes de adaptabilidade epifítica em *Ralstonia solanacearum*, na produção de antibióticos por *E. carotovora*, na expressão de fatores de patogenicidade em *Xanthomonas campestris* e na produção de exoenzimas em *E. carotovora*, *X. campestris* e *R. solanacearum* (Bodman et al., 2003).

Fungos do gênero *Sclerotinia* colonizam partes suculentas de plantas atuando também como patógeno tipicamente necrotrófico (Figura 4.28). A liberação de enzimas durante a invasão do micélio na planta ocasiona o colapso celular e a desintegração de tecidos, redundando em podridões aquosas nos órgãos afetados. Outro exemplo de patógeno necrotrófico pode ser dado pelos fungos causadores de podridões pós-colheita, cujos principais representantes são espécies dos gêneros *Penicillium*, *Aspergillus* e *Rhizopus*.

#### **4.4.1 Distribuição do patógeno no hospedeiro**

Parasitas necrotróficos são organismos de alta agressividade, já que produzem enzimas e toxinas danosas ao vegetal, mas não apresentam nenhum mecanismo mais evoluído de parasitismo. Não há especificidade por um hospedeiro particular, nem por um tecido particular dentro de hospedeiro. Estes parasitas não seguem nenhuma via específica

de colonização. Eles crescem a partir do sítio de infecção, não se importando com a diferenciação histológica do hospedeiro, invadindo-o de forma irregular. Sua distribuição na planta ocorre somente após a morte dos tecidos, ao redor do ponto de infecção.

Parasitas mais evoluídos (hemibiotróficos e biotróficos) apresentam, por sua vez, vias específicas de distribuição dentro do hospedeiro. Os vírus e viroides, por exemplo, iniciam sua distribuição célula a célula, até atingir tecidos vasculares. O transporte pelos vasos do floema e do xilema faz com que estas partículas alcancem tecidos jovens, distantes do ponto de infecção, onde nova distribuição célula a célula ocorre. A este tipo de distribuição, obtida graças ao transporte dos patógenos pelos vasos condutores de seiva, dá-se o nome de **distribuição sistêmica** ou **colonização sistêmica**. Distribuição sistêmica ocorre na maioria das fitoviroses (veja Capítulo 10) e garante a presença desses organismos em praticamente todas as partes da planta. Fitoplasmas e espiroplasmas também distribuem-se sistemicamente, através do floema. Estes organismos são depositados por seus vetores diretamente nos vasos do floema e, ainda mais rapidamente que os vírus, atingem locais distantes do ponto de infecção (Figura 4.29). No entanto, sua distribuição pela planta não é uniforme, como no caso dos vírus (para mais detalhes veja Capítulo 11). Os sintomas decorrentes da infecção sistêmica são usualmente plásticos e se expressam em toda a planta (Figura 4.30). Outro exemplo de patógeno que coloniza a planta de forma sistêmica, pelos vasos do floema, é a bactéria causadora do Huanglongbing dos citros. Todas as espécies de *Candidatus Liberibacter* associadas ao Huanglongbing mostram mecanismos similares de colonização.

Também são transportados pelos vasos muitos fungos e bactérias. No entanto, estes organismos, em sua maioria, utilizam quase que com exclusividade o xilema como via de transporte. Fungos dos gêneros *Fusarium* (*F. oxysporum*) e *Verticillium* (*V. albo-atrum*) e bactérias dos gêneros *Xylella* (*X. fastidiosa*), *Ralstonia* (*R. solanacearum*) e *Leifsonia* (*L. xyli* subsp. *xyli*) são alguns exemplos de patógenos que se distribuem pelo xilema de plantas.

Em contraposição à distribuição sistêmica, grande número de parasitas vegetais apresenta distribuição restrita às células ou tecidos adjacentes ao ponto de penetração. A este tipo de distribuição denomina-se **distribuição localizada**, ou ainda, **colonização localizada**. Fungos causadores de ferrugens, por exemplo, colonizam número reduzido de



células ao redor da câmara subestomática por onde penetraram. Rapidamente, eles produzem uma pequena pústula na superfície do hospedeiro, onde são formadas as estruturas de reprodução. Outros há que são ainda mais restritos. *Spilocaea pomi*, agente causal da sarna da macieira, coloniza, na sua fase parasitária, apenas parte da epiderme de folhas e frutos, estabelecendo-se entre a cutícula e a epiderme daqueles órgãos. Embora os sintomas sejam bastante evidentes, a invasão em si é restrita à região subcuticular (Figura 4.31). Algumas bactérias causadoras de manchas angulares também apresentam colonização do tipo localizada. Nestes casos, os feixes vasculares parecem impedir a movimentação lateral da bactéria pelos espaços intercelulares do mesófilo foliar. Os sintomas externos aparecem como manchas bem delimitadas pelas nervuras da folha, justificando o nome genérico de mancha angular.

#### 4.4.2 Duração da colonização

A duração da colonização, ou seja, do processo que tem início no estabelecimento de relações parasitárias estáveis e termina com a reprodução do patógeno, é difícil de ser quantificada, em decorrência de não ser possível medir com precisão o momento em que relações parasitárias estáveis são estabelecidas. Para a determinação do período de parasitismo de um organismo, utiliza-se o **período de latência**, definido como o período de tempo decorrido entre a inoculação (contato entre patógeno e hospedeiro) e o aparecimento de estruturas reprodutivas do patógeno. Período de latência corresponde ao tempo utilizado pelo patógeno nos processos de infecção e colonização.

O período de latência é bastante variável entre diferentes patossistemas. Ele pode ser muito curto em alguns casos (4 dias para *Phytophthora infestans* em batata) e bastante prolongado em outros [3 meses para *Sporisorium scitamineum* (= *Ustilago scitaminea*) em cana-de-açúcar e 4 anos para *Eutypa armeniacae* em ameixeira]. Além da variação apresentada entre grupos de patógenos, o período de latência pode mostrar enormes diferenças dentro de um mesmo patossistema. Estas diferenças estão relacionadas à variedade da espécie hospedeira e à raça do patógeno envolvido (Boxe 4.10), além de condições de ambiente, como temperatura (Figura 4.32).

#### **Boxe 4.10 - Período latente: um componente da resistência do hospedeiro**

O período latente de um patógeno pode estar relacionado à resistência do hospedeiro. Quando em condições favoráveis de ambiente e sob pressão de raças agressivas do patógeno, diferentes variedades de uma espécie vegetal podem ser classificadas em diferentes níveis de resistência, de acordo com a duração da latência do patógeno em questão. Latência maior indica maior resistência da planta à colonização. Como consequência, menor número de ciclos do patógeno serão produzidos sobre aquela variedade particular e menor deverá ser a quantidade de doença no final da cultura. Experimentos utilizando latência para a determinação da resistência devem, no entanto, ser criteriosos, já que este componente monocíclico é muito variável em função do ambiente. Além de permanecer em ambiente controlado, as plantas a serem comparadas devem estar no mesmo estágio de desenvolvimento. A idade da folha, por exemplo, pode influenciar a latência. A Tabela 4.2, reproduzida de Parlevliet (1979), mostra as variações do período latente observadas em folhas de diferentes idades em quatro variedades de cevada. Embora em plantas jovens (folha 1) a diferença entre variedades seja pequena, o mesmo não acontece em plantas adultas (folha bandeira). A resistência à colonização varia, portanto, de acordo com o tipo e com a idade da folha infectada.

O período latente de um organismo é muito utilizado em trabalhos epidemiológicos. Em doenças de juros compostos (veja Capítulo 5), o período latente é um dos componentes da resistência das plantas que mais influencia a velocidade de crescimento da epidemia. Este período representa, em termos epidemiológicos, o tempo de geração da espécie patogênica. Quanto maior o tempo decorrido entre a inoculação e a reprodução, menor o número de gerações produzido por ciclo do hospedeiro. O raciocínio inverso é também válido. Quanto mais curta for a latência, maior será o número de gerações do patógeno por

ciclo do hospedeiro e maior a velocidade da epidemia. Para um patossistema em particular, o período latente sumariza, na verdade, o comportamento do patógeno em interação com o hospedeiro e o ambiente. Curto período de latência significa hospedeiro suscetível, patógeno agressivo e ambiente favorável. Períodos latentes prolongados indicam hospedeiros resistentes e/ou patógenos menos agressivos e/ou ambiente desfavorável.

É importante comentar ainda que o termo latência pode assumir, fora do contexto epidemiológico, significados diferentes. Dois termos merecem menção: **infecção latente** e **vírus latente**. Por infecção latente entende-se a ocorrência de uma infecção sem o aparecimento de sintomas. Fungos do gênero *Colletotrichum*, causadores das antracnoses, costumam provocar infecções latentes em frutos de várias espécies vegetais. Estes fungos penetram os frutos ainda verdes, onde permanecem inativos até seu amadurecimento. Assim, frutos aparentando completa sanidade, quando verdes, podem vir a apresentar grande quantidade de lesões por ocasião do amadurecimento. A colonização ocorre nos frutos maduros, embora a infecção tenha ocorrido muito antes. Para evitar confusão com o termo epidemiológico, **infecção quiescente** tem sido o vocábulo utilizado nessa situação.

O termo vírus latente é aplicado a situações em que a colonização pelo vírus não causa sintomas externos evidentes. Quando se diz que os vírus do morangueiro são vírus latentes isto significa que, nas variedades comerciais cultivadas, não são observados sintomas em plantas contaminadas por um vírus em particular. Os sintomas de uma virose específica podem se expressar, no entanto, em algumas variedades silvestres de morango, denominadas, nesta situação, de variedades indicadoras de vírus. Vírus latentes ocorrem não apenas na cultura do morangueiro, mas também em muitas outras, como macieira, videira, pessegueiro, etc.

#### 4.5 REPRODUÇÃO

A produção do inóculo, na fase ‘reprodução’ do ciclo das relações patógeno-hospedeiro, pode ocorrer tanto no interior quanto na superfície do hospedeiro. Vírus, viroides e mollicutes reproduzem-se ou, mais precisamente, replicam-se, apenas no interior do hospedeiro (Figura 4.33). Para a disseminação do inóculo, estes microrganismos necessitam auxílio externo, representado por vetores ou pelo próprio homem. Alguns fungos e bactérias também comportam-se desta maneira. O fungo *Ophiostoma ulmi* (doença

holandesa do olmo) e a bactéria *Leifsonia xyli* subsp. *xyli* (raquitismo das soqueiras da cana-de-açúcar) são dois exemplos de microrganismos que se reproduzem exclusivamente no interior do hospedeiro. Assim, a disseminação destes patógenos depende de insetos do gênero *Scolytus* e do homem, respectivamente. Para outros, ainda, como os patógenos vasculares do gênero *Fusarium*, os esporos produzidos no interior do hospedeiro são liberados apenas após a morte e desintegração dos tecidos da planta. Estes esporos permanecem em restos culturais no solo, local que representa a fonte de inóculo para o ciclo seguinte da cultura.

A grande maioria das bactérias e dos fungos fitopatogênicos, entretanto, reproduz-se na superfície do hospedeiro (Figuras 4.34 e 4.35). Esta posição estratégica ocupada pelo patógeno favorece a disseminação do inóculo, que é transportado, na maior parte das vezes, pela água ou pelo vento.

#### **4.5.1 Fatores que influenciam a reprodução**

A formação de estruturas reprodutivas em fungos fitopatogênicos requer uma série de condições de ambiente específicas. Para uma determinada espécie fúngica, a gama de condições ambientais requerida para a esporulação é frequentemente mais restrita que aquela requerida para a infecção (Cohen & Rotem, 1988). Em muitos casos, um maior período de molhamento foliar é necessário para a esporulação do que para a infecção (Tabela 4.3). Em outros, ao contrário, como nas espécies do gênero *Oidium*, o molhamento foliar chega a inibir completamente a esporulação. Em geral, a esporulação dos oídios só ocorre com a umidade relativa abaixo do ponto de saturação. No entanto, podem existir diferenças quanto à preferência por baixa, alta ou níveis intermediários de umidade relativa entre as diferentes espécies deste gênero de fungo.

Além da umidade relativa e do molhamento foliar, outras variáveis ambientais, como temperatura, luz e estado nutricional do hospedeiro, podem exercer influência na produção de esporos. Em parasitas biotróficos, a esporulação está associada a condições favoráveis ao hospedeiro. Neste caso, a esporulação é maior quando condições favoráveis à fotossíntese (fotoperíodos prolongados, intensidade luminosa elevada, amplo espectro de luz) ocorrem no período de colonização (Cohen & Rotem, 1970). A esporulação de muitos necrotróficos, por outro lado, está confinada às lesões necróticas. Este comportamento tem

sido associado, em alguns casos, ao baixo teor de açúcar dos tecidos necrosados (Boxe 4.11).

#### **Boxe 4.11 - Teor de açúcar dos tecidos do hospedeiro *versus* parasitismo**

A relação existente entre o teor de açúcar dos tecidos do hospedeiro e o parasitismo vem sendo pesquisada desde o início do século XX. Yarwood (1934) demonstrou que doenças diferentes respondem diferentemente ao conteúdo de açúcar do hospedeiro. Trabalhando com discos de folhas depositados sobre soluções com diferentes concentrações de sacarose, aquele autor constatou que a suscetibilidade das folhas a *Uromyces appendiculatus* e *Erysiphe polygoni* (parasitas biotróficos) aumentava com a elevação do teor de sacarose da solução. Por outro lado, nas mesmas condições, as folhas eram mais resistentes a *Stemphylium sarcinaeforme* e *Colletotrichum trifolii* (parasitas hemibiotróficos). Atualmente, sabe-se haver uma relação positiva entre o alto teor de açúcar e a suscetibilidade a alguns parasitas biotróficos e uma relação inversa quando são considerados os necrotróficos. Este tipo de informação tem sido importante não apenas para melhor caracterizar o parasitismo dos diferentes grupos de patógenos, mas também para explicar a mudança na reação de suscetibilidade de plantas com o avanço da idade. Os efeitos ontogenéticos na resistência do hospedeiro podem, em parte, ser explicados pela variação do teor de açúcar nos tecidos da planta durante seu desenvolvimento (Vanderplank, 1984). Além de doenças fúngicas, o teor de açúcar no tecido das plantas pode influenciar ainda viroses, bacterioses e nematoses (Silva et al., 2008).

#### **4.5.2 O significado epidemiológico da produção de inóculo**

A produção de inóculo é bastante variável para cada espécie patogênica particular, mas estudos detalhados sobre produção de inóculo e seu significado epidemiológico, têm sido conduzidos apenas para fungos que esporulam na superfície do hospedeiro. Dois padrões de esporulação têm sido constatados em patógenos foliares. O primeiro deles, exibido por patógenos de regiões quentes (clima tropical e subtropical), caracteriza-se por apresentar curva de produção diária de esporos com vários picos de máxima esporulação distribuídos por todo o período infeccioso. Este grupo inclui os fungos *Phakopsora pachyrhizi*, *Puccinia arachidis*, *Puccinia psidii* e *Uromyces appendiculatus*, agentes causais das ferrugens da soja, do amendoim, do eucalipto e do feijoeiro, respectivamente. O segundo padrão de esporulação, apresentado por patógenos de clima temperado, mostra apenas um pico de esporulação, situado no início do período infeccioso. São exemplos deste padrão os fungos *Puccinia hordei*, *P. recondita* e *Erysiphe graminis*, agentes causais da ferrugem da cevada, da ferrugem da folha do trigo e do oídio do trigo, respectivamente. A consequência epidemiológica da existência destes dois padrões de esporulação pode ser avaliada através da taxa aparente de infecção (veja Capítulo 40). Bergamin Filho et al. (1986) mostraram, em um modelo de simulação, que a taxa aparente de infecção, mantendo-se as outras variáveis constantes, é consideravelmente mais elevada para o padrão de um só pico de esporulação do que para o padrão intermitente de esporulação. Patógenos com padrão de esporulação de um só pico, por concentrarem a produção de seus esporos no início de seu período infeccioso, as outras variáveis permanecendo iguais, podem causar epidemias consideravelmente mais explosivas do que aqueles com picos intermitentes, com conseqüente produção de um número maior de lesões e esporos. E haveria uma explicação razoável para isto? Sobrevivência parece ser a palavra chave. *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*, por exemplo, causa epidemias explosivas porque, sendo explosiva, sua capacidade de sobrevivência aumenta. Não se pode esquecer que ela tem longos meses de inverno a vencer e que suas chances de sucesso são proporcionais ao número de esporos produzidos durante a estação de cultivo. Além disso, há pouco risco de o patógeno enfrentar uma condição adversa durante o pico de esporulação, já que nas regiões temperadas, durante a estação de cultivo, as condições de clima são mais estáveis e mais favoráveis à infecção e à esporulação do que nas regiões tropicais.

Nos trópicos, o quadro é diferente. *Uromyces appendiculatus*, agente causal da ferrugem do feijoeiro, por exemplo, não precisa ser explosivo porque sua chance de sobrevivência no inverno não é proporcional ao número de esporos produzidos na estação de cultivo. Primeiro, porque em muitos locais as estações de cultivo se sobrepõem e segundo, porque, em muitos anos, inverno rigoroso não há. Além disso, considerando-se o fator climático, o fato de esporular o máximo num só dia em regiões tropicais, com a falta de orvalho e a temperatura elevada demais sendo a regra, seria colocar em risco a própria sobrevivência. Assim, *Uromyces appendiculatus* esporula por um período de tempo prolongado, produzindo intermitentemente quantidade de esporos suficientes para garantir a dispersão da doença.

#### **4.6 BIBLIOGRAFIA CONSULTADA**

- Adams, P.B. & Ayers, W.A. Ecology of Sclerotinia species. **Phytopathology** **69**: 896–898, 1979.
- Agrios, G.N. **Plant Pathology**. 3. ed. New York, Academic Press, 1988.
- Agrios, G.N. **Plant Pathology**. 4. ed. San Diego, Academic Press, 1997.
- Agrios, G.N. **Plant Pathology**. 5. ed. San Diego, Elsevier Academic Press, 2005.
- Ayers, W.A. & Lumsden, R.D. Factors affecting production and germination of oospores of three *Pythium* species. **Phytopathology** **65**: 1094-1100, 1975.
- Bacchi, L.M.A. Quantificação de parâmetros monocíclicos relacionados a epidemias no sistema *Uromyces appendiculatus*-feijoeiro. Tese de doutoramento. Piracicaba. 1994.
- Bergamin Filho, A.; Fegies, N.C.; Mendes, B.M.J. Different patterns of spore production during the infectious period: a simulation study. Fifth International Workshop on Epidemiology of Plant Diseases, Jerusalem, Proceedings. 1986.
- Bodman, S.B.von; Bauer, W.D.; Coplin, D.L. Quorum sensing in plant pathogenic bacteria. **Annual Review of Phytopathology** **41**: 455-482, 2003.
- Butt, D.J. & Royle, D.J. The importance of terms and definitions for a conceptually unified epidemiology. In Palti, J. & Kranz, J. (ed.). **Comparative Epidemiology. A tool for Better Disease Management**. Wageningen, Pudoc, 1980. p.29-45.
- Brustolin, R.; Reis, E. M.; Pedron, L. Longevity of *Sclerotinia sclerotiorum* sclerotia on the soil surface under field conditions. **Summa Phytopathologica** **42**: 172-174, 2016.

- Bock, C.H.; Cook, A.Z.; Parker, P.E.; Gottwald, T.R.; Graham, J.H. Short-distance dispersal of splashed bacteria of *Xanthomonas citri* subsp. *citri* from canker-infected grapefruit tree canopies in turbulent wind. **Plant Pathology** **61**, 829–836, 2012.
- Cohen, Y. & Rotem, J. Sporulation of foliar pathogens. In Pegg, G.F. & Ayres, P.G. (ed.). **Fungal Infection of Plants**. Cambridge, Cambridge University Press, 1988. p.314-333.
- Cohen, Y. & Rotem, J. The relationship of sporulation to photosynthesis in some obligatory and facultative parasites. **Phytopathology** **60**: 1600-1604, 1970.
- Coley-Smith, J.R. & Cooke, R.C. Survival and germination of fungal sclerotia. **Annual Review of Phytopathology** **9**: 65-92, 1971.
- Coley-Smith, J.R.; Humphreys-Jones, D.R.; Gladders, P. Long-term survival of sclerotia of *Rhizoctonia tuliparum*. *Plant Pathology* **28**: 128-130, 1979.
- Coley-Smith, J.R.; Parfitt, D.; Taylor, R.M.; Resse, R.A. Studies of dormancy of sclerotia of *Sclerotium cepivorum*. **Plant Pathology** **36**: 594-599, 1987.
- Ćosić, J.; Jurković, D.; Vrandečić, K.; Kaučić, D. Survival of buried *Sclerotinia sclerotiorum* sclerotia in undisturbed soil. *Helia* **35**: 73-78, 2012.
- Cubeta, M.A. & Vilgalys, R. Population biology of the *Rhizoctonia solani* complex. **Phytopathology** **87**: 480-484, 1997.
- Dickman, M.B. & Patil, S.S. Cutinase deficient mutants of *Colletotrichum gloeosporioides* are nonpathogenic to papaya fruit. **Physiological and Molecular Plant Pathology** **28**: 235-242, 1986.
- Dillard, H.R., Cobb, A.C. Survival of *Colletotrichum coccodes* in infected tomato tissue and in soil. **Plant Disease** **82**: 235-238, 1998.
- Dufresne, M.; Perfect, S.; Pellier, A.L.; Bailey, J.A.; Langin, T. A GAL4-like protein is involved in the switch between biotrophic and necrotrophic phases of the infection process of *Colletotrichum lindemuthianum* on common bean. **Plant Cell** **12**: 1579–1589, 2000.
- Emmett, R.W. & Parbery, D.G. Appressoria. **Annual Review of Phytopathology** **13**: 147-167, 1975.



- Feng, J.; Wang, F.; Hughes, G.R.; Kaminskyj, S.; Wei, Y. An important role for secreted esterase in disease establishment of the wheat powdery mildew fungus *Blumeria graminis* f. sp. *tritici*. **Canadian Journal of Microbiology** **57**: 211-216, 2011.
- Frare, G.F.; Couto, H.T.Z.; Ciampi-Guillardi, M.; Amorim, L. The causal agent of citrus postbloom fruit drop, *Colletotrichum acutatum*, can survive on weeds. **Australasian Plant Pathology** **45**: 229-346, 2016.
- Gaumann, E. **Principles of Plant Infection**. London, Crosby Lockwood & Son, 1950.
- Gilbert, R.D.; Johnson, A.M.; Dean, R.A. Chemical signals responsible for appressorium formation in the rice blast fungus *Magnaporthe grisea*. **Physiological and Molecular Plant Pathology** **48**: 335-346, 1996.
- Gloria, B.A.; Albernás, M.C.C.; Amorim, L. Structural characteristics of buds of sugarcane cultivars with different levels of resistance to smut. **Journal of Plant Diseases and Protection** **102**: 502-508. 1995.
- Gonzalez, L.C. **Introducción a la Fitopatología**. San José, Editorial IICA. 1976.
- Goodman, R.N. The infection process. In Mount, M.S. & Lacy, G.H. **Phytopathogenic Prokaryotes**. New York, Academic Press, 1982. p.31-61.
- Griffin, D.H. **Fungal Physiology**. New York, Wiley-Liss. 1994.
- Hickman, C.J. & Ho, H.H. Behaviour of zoospores in plant-pathogenic Phycomycetes. **Annual Review of Phytopathology** **4**: 195-220, 1966.
- Hirst, J.M. & Schein, R.D. Terminology of infection processes. **Phytopathology** **55**: 1157, 1965.
- Huang, H.C.; Kodama, F.; Akashi, K.; Konno, K. Impact of crop rotation on soilborne diseases and yield of kidney bean: A case study in northern Japan. **Plant Pathology Bulletin** **11** : 75 – 84, 2002 .
- Hussey, R.S. Host-parasite relationships and associated physiological changes. In Sasser, J.N. & Cater, C.C. (ed.). **An Advanced Treatise on Meloidogyne**. vol.1. Raleigh, North Carolina State University Graphics, 1985. p.143-154.
- Ingold, C.T. **Fungal Spores. Their Liberation and Dispersal**. Oxford, Clarendon Press, 1971.
- Isaac, I. Speciation in *Verticillium*. **Annual Review of Phytopathology** **5**: 201-222, 1967.

- Khani, M.; Davidson, J.A.; Sosnowski, M.R.; Scott, E.S. Survival of *Phoma koolunga*, a causal agent of Ascochyta blight, on field pea stubble or as pseudosclerotia in soil. **Plant Pathology** **65**: 1246-1253, 2016.
- Kolattukudy, P.E. Enzymatic penetration of the plant cuticle by fungal pathogens. **Annual Review of Phytopathology** **23**: 223-250, 1985.
- Larkin, R.P.; Griffin, T.S.; Honeycutt, C.W. Rotation and cover crop effects on soilborne potato diseases, tuber yield, and soil microbial communities. *Plant Disease* **94**:1491-1502, 2010.
- Leite, B.; Pascholati, S.F.; Kitajima, E.W.; Ishida, M.L. Mecanismos de adesão de bactérias e fungos às plantas hospedeiras. **Revisão Anual de Patologia de Plantas** **9**: 119-157, 2001.
- Li, D.; Ashby, A.M.; Johnstone, K. Molecular evidence that the extracellular cutinase Pbc1 is required for pathogenicity of *Pyrenopeziza brassicae* on oilseed rape. **Molecular Plant-Microbial Interaction** **16**: 545-552, 2003.
- Lucas, J.A. **Plant Pathology and Plant Pathogens**. Oxford, Blackwell Science. 1998.
- Luttrell, E.S. Parasitism of fungi on vascular plants. **Mycologia** **66**: 1-15, 1974.
- Maldonado-Ramirez, S.L.; Schmale III, D.G.; Shields, E.J.; Bergstrom, G.C. The relative abundance of viable spores of *Gibberella zae* in the planetary boundary layer suggests the role of long-distance transport in regional epidemics of Fusarium head blight. **Agricultural and Forest Meteorology** **132**: 20-27, 2005.
- Marcuzzo, L.L. & Schuller A. Sobrevivência e viabilidade de escleródios de *Sclerotium rolfsii* no solo. **Summa Phytopathologica** **40**: 281-283, 2014.
- Melotto, M.; Underwood, W.; Koczan, J.; Nomura, K.; He, S.Y. Plant stomata function in innate immunity against bacterial invasion. **Cell** **126**: 969-980, 2006.
- Money, N.P. Spore production, discharge and dispersal. In: Watkinson, S.C.; Boddy, L.; Money, N.P. (ed.) **The Fungi**. 3. ed. New York, Academic Press, 2016. p.67-97.
- Nair, N.G. & Nadtotchei, A. Sclerotia of Botrytis as a source of primary inoculum for bunch rot of grapes in New South Wales, Australia. **Journal of Phytopathology** **119**: 42-51, 1987.

- Nicholson, R. & Epstein, L. Adhesion of fungi to the plant surface. Prerequisite for pathogenesis. In Cole, G.T. & Hoch, H.C. (ed.). **The Fungal Spore and Disease Initiation in Plants and Animals**. New York, Plenum Press, 1991. p.3-23.
- Pan, Z.; Yang, X.B.; Pivonia, S.; Xue, L.; Pasken, R.; Roads J., Long-term prediction of soybean rust entry into continental United States. **Plant Disease** **90**: 840-846, 2006.
- Parbery, D.G. Trophism and the ecology of fungi associated with plants. **Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society** **71**: 473-527, 1996.
- Parlevliet, J.E. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. **Annual Review of Phytopathology** **17**: 203-222, 1979.
- Peixoto, C.; Ottoni, G.; Filippi, M.C.C.; Silva-Lobo, V.L.; Prabhu, A.S. Biology of *Gaeumannomyces graminis* var. *graminis* isolates from rice and grasses and epidemiological aspects of crown sheath rot of rice. **Tropical Plant Pathology** **38**: 495-504, 2013.
- Patterson, C.L. & Grogan, R.G. Differences in epidemiology and control of lettuce drop caused by *Sclerotinia minor* and *S. sclerotiorum*. **Plant Disease** **69**: 766-770, 1985.
- Raaijmakers, J.M.; Paulitz, T.C.; Steinberg, C.; Alabouvette, C.; Moëgne-Loccoz, Y. The rhizosphere: a playground and battlefield for soilborne pathogens and beneficial microorganisms. **Plant Soil** **321**: 341–361, 2009.
- Roberts, D.A. & Boothroyd, C.W. **Fundamentals of Plant Pathology**. San Francisco, W.H.Freeman and Co. 1972.
- Roy, D.; Panchal, S.; Rosa, B.A.; Melotto, M. *Escherichia coli* O157:H7 induces stronger plant immunity than *Salmonella enterica* Typhimurium SL1344. **Phytopathology** **103**: 326-332, 2013.
- Sánchez-Elordi, E.; Vicente-Manzanares, M.; Díaz, E.; Legaz, M.E.; Vicente, C. Plant–pathogen interactions: Sugarcane glycoproteins induce chemotaxis of smut teliospores by cyclic contraction and relaxation of the cytoskeleton. **South African Journal of Botany** **105**: 66-78, 2016.
- Schemalle III, D.G.; Ross, S.D.; Fetters, T.L.; Tallapragada, P.; Wood-Jones, A.K.; Dingus, B. Isolates of *Fusarium graminearum* collected 40–320 meters above ground level cause Fusarium head blight in wheat and produce trichothecene mycotoxins. **Aerobiologia** **28**: 1–11, 2012.

- Schemalle III, D.G. & Ross, S.D. Highways in the sky: Scales of atmospheric transport of plant pathogens. **Annual Review of Phytopathology** **53**:591-611, 2015.
- Schumann, G.L. & D'Arcy, C.J. **Essential Plant Pathology**. Saint Paul, APS Press, 2006.
- Short, G.E.; Wyllie, T.D.; Bristow, P.R. Survival of *Macrophomina phaseolina* in soil and in residue of soybean. **Phytopathology** **70**: 13-17, 1980.
- Silva, C.F.B.; Rodrigues, F.A.; Dallagnol, L.J.; DaMatta, F.M. Açúcares e resistência das plantas às doenças. **Revisão Anual de Patologia de Plantas** **16**: 337-364. 2008.
- Strobel, G.A. & Mathre, D.E. **Outlines of Plant Pathology**. New York, Van Nostrand Reinhold Co., 1970.
- Sussman, A.S. & Douthit, H.A. Dormancy in microbial spores. **Annual Review of Plant Physiology** **24**: 311-352, 1973.
- Talhinhas, P.; Mota-Capitão, C.; Martins, S.; Ramos, A.P.; Neves-Martins, J.; Guerra-Guimarães, L.; Varzea, V.; Silva, M.C.; Sreenivasaprasad, S.; Oliveira, H. Epidemiology, histopathology and aetiology of olive anthracnose caused by *Colletotrichum acutatum* and *C. gloeosporioides* in Portugal. **Plant Pathology** **60**: 483-495, 2011
- Tenberge, K.B. Biology and life strategy of the ergot fungi. In Kren, V. & Cvak, L. (ed.). **Ergot: The Genus Claviceps**. Amsterdam, CRC Press, 1999. p.25-56.
- Trigiano, R.N.; Windham, M.T.; Windham, A.S. **Plant Pathology: Concepts and Laboratory Exercises**. Boca Raton, CRC Press, 2004.
- Tucker, S.L. & Talbot, N.J. Surface attachment and pre-penetration stage development by plant pathogenic fungi. **Annual Review of Phytopathology** **39**: 385-417, 2001.
- Vanderplank, J.E. **Disease Resistance in Plants**. Orlando, Academic Press, 1984. 194p.
- Wei, W.; Kakizawa, S.; Suzuki, S.; Jung, H.-Y.; Nishigawa, H.; Miyata, S.; Oshima, K.; Ugaki, M.; Hibi, T.; Namba, S. In planta dynamic analysis of onion yellows phytoplasma using localized inoculation by insect transmission. **Phytopathology** **94**: 244-250, 2004.
- Wilhelm, S. Longevity of the Verticillium wilt fungus in the laboratory and field. **Phytopathology** **45**: 180-182, 1955.

- Wynn, W. & Staples, R.C. Tropisms of fungi in host recognition. In Staples, R.C. & Toenniessen, G.H. (ed.). **Plant Disease Control. Resistance and Susceptibility**. New York, John Wiley & Sons, 1979. p.45-69.
- Yarwood, C.E. The comparative behavior of four cloverleaf parasites on excised leaves. **Phytopathology 24**: 797-806, 1934.

Tabela 4.1 - Longevidade de escleródios mantidos no solo de alguns fungos fitopatogênicos.

<b>Fungo</b>	<b>Período de sobrevivência</b>	<b>Referência</b>
<i>Botrytis cinerea</i>	8 meses	Nair & Nadtotchei (1987)
<i>Botrytis tulipae</i>	15 meses	Coley-Smith & Cooke (1971)
<i>Claviceps microcephala</i>	1-8 meses	Coley-Smith & Cooke (1971)
<i>Claviceps purpurea</i>	1 ano	Tenberg (1999)
<i>Colletotrichum coccodes</i>	8 anos	Dillard & Cobb (1998)
<i>Macrophomina phaseolina</i>	ao menos 2 anos	Short et al. (1980)
<i>Phoma koolunga</i>	18 meses	Khani et al. (2016)
<i>Rhizoctonia solani</i>	vários anos	Cubeta & Vilgalys (1997)
<i>Rhizoctonia tuliparum</i>	10 anos	Coley-Smith et al. (1979)
<i>Sclerotinia minor</i>	1 ano	Patterson & Grogan (1985)
<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	1 ano (à superfície)	Brustolin et al. (2016)
	3-5 anos	Adams & Ayres (1979); Ćosić et al. (2012)
<i>Sclerotinia trifoliorum</i>	7 anos	Coley-Smith & Cooke (1971)
<i>Sclerotium delphinii</i>	2 anos	Coley-Smith & Cooke (1971)
<i>Sclerotium rolfsii</i>	15 meses	Marcuzzo & Schuller (2014)
<i>Stromatina cepivora</i>	10 anos	Coley-Smith & Cooke (1971)
<i>Verticillium dahliae</i>	vários anos	Isaac (1967)
<i>Verticillium albo-atrum</i>	14 anos	Wilhelm (1955)

Tabela 4.2 - Períodos latentes observados em quatro variedades de cevada inoculadas com o agente causal da ferrugem da folha (*Puccinia hordei*), em vários estágios, relativos ao período latente observado na variedade L94 no estágio de plântula (Parlevliet, 1979).

<i>Cultivar</i>	<b>Folha número</b>				
	<i>1</i>	<i>4</i>	<i>7</i>	<i>9-jovem</i>	<i>9-velha</i>
L94	100	106	113	117	109
Volla	104	113	122	142	135
Julia	110	125	141	182	166
Vada	123	140	157	233	201

Tabela 4.3 - Períodos mínimos de molhamento foliar (horas) necessários para a infecção e a esporulação em diversos patossistemas (Cohen & Rotem, 1988).

Patossistema	Horas de molhamento necessárias para	
	<i>Infecção</i>	<i>Esporulação</i>
<i>Phytophthora infestans</i> - batata	3	7
<i>Phytophthora cactorum</i> - morango	2	3
<i>Pseudoperonospora cubensis</i> - pepino	2	6-9
<i>Cochliobolus heterostrophus</i> - milho	4	12
<i>Peronospora pisi</i> - ervilha	3	12
<i>Stemphylium lycopersici</i> - tomate	12	16
<i>Alternaria solani</i> - batata	8	16



## LEGENDAS DE FIGURAS

Figura 4.1 - Ciclo das relações patógeno-hospedeiro.

Figura 4.2 - Estruturas reprodutivas de fungos e de oomicetos que auxiliam na sobrevivência do inóculo: (A) pseudotécio de *Venturia*; (B) cleistotécio de *Erysiphe*; (C) oósporo de *Pythium*; (D) teliósporo de *Puccinia*.

Figura 4.3 – Estruturas de sobrevivência de agentes causais de carvões e de ferrugens: teliósporos de *Sporisorium* (esquerda) e de *Puccinia* (direita). Barra à esquerda representa 10 micrômetros e à direita, 50 micrômetros. (Fotos S. A. Lourenço).

Figura 4.4 - Liberação diária de ascósporos de *Phyllosticta citricarpa* em um pomar de laranja da região sul do Estado de São Paulo. A primeira coleta foi feita em 01/03/2000 (Fonte: M. B. Spósito, dados não publicados).

Figura 4.5 - Escleródios (e) de fungos fitopatogênicos: escleródios de *Sclerotinia sclerotiorum* com germinação carpogênica (esquerda) e escleródios de *Sclerotium rolfsii* (direita) formados em meio de cultura. (Fotos L. C. L. Ferraz e L. D. Teixeira).

Figura 4.6 - Tipos de germinação de escleródios (A) e formação de clamidósporos (B).

Figura 4.7 – Plantas voluntárias de soja em lavoura de milho (Foto W. D. Guerra).

Figura 4.8 – Mosca branca (*Bemisia tabaci*), vetora de geminivirus, com os quais mantém relação persistente. (Foto P. Ayres)

Figura 4.9 – Disseminação de patógeno foliar.

Figura 4.10 – Estratégias utilizadas por fungos para vencer a camada estacionária do ar.

Liberação por gravidade em *Ganoderma* (A), ejeção em *Sclerotinia* (B) e exposição à área de turbulência em *Dreschlera* (C) e *Oidium* (D) (adaptado de Lucas, 1998). A área delimitada pelas setas vermelhas representa a camada estacionária do ar. Setas pretas simbolizam a direção da liberação dos esporos.

Figura 4.11 - Liberação de ascósporos do fungo *Venturia inaequalis* pelo mecanismo de ejeção.

Figura 4.12 - Liberação de zoósporos de *Pythium middletonii*. (A) movimentação do protoplasto pela estrutura tubular; (B) formação de vesícula; (C) migração do

protoplasto para a vesícula; (D) formação de zoósporos; (E) liberação de zoósporos (Ingold, 1971).

Figura 4.13 - Dispersão de teliósporos de *Ustilago nuda*, agente causal do carvão da cevada, pelo vento. O diagrama representa um campo de cevada com inflorescências infectadas projetadas acima do nível das inflorescências saudáveis, uma estratégia que favorece a disseminação do patógeno (Ingold, 1971)

Figura 4.14 - Liberação de esporos por respingos de chuva (Ingold, 1971).

Figura 4.15 – Dispersão de patógenos pelo ar: a maior parte do inóculo é dispersa a curta distância da fonte e uma pequena fração pode atingir camadas convectivas e ser transportada a longa distância a partir da fonte de inóculo. Os esporos são depositados por chuva ou por sedimentação. No transporte a longa distância, parte dos esporos não sobrevive por ação de raios UV.

Figura 4.16 – Veículo autônomo não tripulado utilizado para coleta de esporos fúngicos dispersos por correntes de vento (Foto D. G. Schmale III).

Figura 4.17 – Insetos vetores de agentes patogênicos: (A e B) cigarrinhas vetoras de fitoplasmas; (C) psílídeo vetor de bactéria; (D) pulgão vetor de vírus. Fotos: Paulo Ayres.

Figura 4.18 - Definições de infecção de acordo com diversos autores. O conceito de infecção limitado aos subprocessos de pré-penetração, penetração e estabelecimento de relações parasitárias estáveis, como adotado nesta obra é também utilizado por Gaumann (1950), Hirst & Schein (1965), Butt & Royle (1980), Lucas (1998) e Schumann & D'Arcy (2006). Consideram infecção todos os sub-processos, desde pré-penetração até colonização, Strobel & Mathre (1970) e Agrios (1988; 1997). Denominam infecção o processo de colonização Roberts & Boothroyd (1972), Gonzalez (1976) e Trigiano et al. (2004).

Figura 4.19 - Movimento orientado de zoósporos de *Plasmopara viticola* em direção ao estômato, em gotas d'água depositadas sobre folhas de videira (A) e germinação orientada de zoósporos encistados (B) (Arens, 1929, citado por Hickman & Ho, 1966).

- Figura 4.20 - Germinação de conídios de *Colletotrichum acutatum* com formação de apressório (esquerda) e evidências de adesão do apressório à superfície do hospedeiro (direita) – Fotos: Sylvia Raquel Gomes Moraes
- Figura 4.21 - Principais vias de penetração para fungos, bactérias, vírus e nematoides (adaptado de Agrios, 2005).
- Figura 4.22 - Representação esquemática da indução do gene da cutinase em um esporo fúngico por monômeros de cutina liberados da cutícula da planta (adaptado de Kolattukudy, 1985).
- Figura 4.23 - Penetração de fungos e bactérias através das aberturas naturais do hospedeiro (adaptado de Agrios, 1988).
- Figura 4.24 - Sintomas de podridão negra das crucíferas em partes do bordo foliar de repolho (setas), decorrentes da penetração da bactéria via hidatódios. Foto: Liliane D. Teixeira.
- Figura 4.25 - Sintomas de cancro cítrico (*Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*) em folhas de laranjeira, decorrentes da infecção bacteriana em ferimentos provocados por espinhos (A) e pela larva minadora dos citros (B). Fotos: José Belasque Jr.
- Figura 4.26 - Representação diagramática de um haustório no interior da célula hospedeira. O citoplasma da hospedeira realçado em cinza e matrix extra-haustório, em azul.
- Figura 4.27 - Representação diagramática, cronológica, dos processos de infecção (A), colonização (B) e reprodução (C) de *Oidium* (modificado de Agrios, 1988).
- Figura 4.28 - Colonização dos tecidos do hospedeiro por um fungo necrotrófico (A=fase inicial, B=fase avançada).
- Figura 4.29 - Representação diagramática da translocação (velocidade e direção) de fitoplasma em plantas hospedeiras (modificado de Wei et al., 2004).
- Figura 4.30 – Sintomas plásticos decorrentes de colonização sistêmica. (A) Mosaico do mamoeiro causado pelo vírus *Ringspot mosaic virus* (Foto: Liliane D. Teixeira) e enfezamento pálido do milho causado por *Spiroplasma kunkelii* (Foto: Paulo Ayres).

Figura 4.31 - Representação diagramática, cronológica, dos processos de infecção (A), colonização (B) e reprodução (B) de *Spilocaea pomi*, agente causal da sarna da macieira.

Figura 4.32 - Efeito da temperatura no período latente do fungo *Uromyces appendiculatus* em folhas de feijoeiro (Bacchi, 1994).

Figura 4.33 – Reprodução de Espiroplasma no interior dos vasos do floema. Micrografia eletrônica de varredura do espiroplasma causador do enfezamento pálido do milho nos vasos do floema de folha sintomática. Os corpúsculos helicoidais ocorrem em grande quantidade junto ao crivo do vaso do floema (A). Detalhe dos corpúsculos, mostrando claramente sua forma helicoidal (B). Foto: Elliot W. Kitajima.

Figura 4.34 – Reprodução de fungos biotróficos na superfície foliar. (A) *Phakopsora euvitis* em videira Niagara Rosada, (B) detalhes das pústulas de *P. euvitis*, (C) oídio em cenoura causado por *Oidiopsis taurica*, (D) detalhes das estruturas reprodutivas de *O. taurica*. (Fotos Antonio F. Nogueira e Silvia A. Lourenço)

Figura 4.35 – Reprodução de fungos necrotróficos. (A) acérvulos de *Colletotrichum* sp. em banana, (B) picnídios exsudando cirros de *Guignardia citricarpa* na superfície de laranja. (Fotos Silvia A. Lourenço).