
Ano Letivo 2019-2020

PRAGAS E DOENÇAS FLORESTAIS

Aulas 23 e 24 de setembro de 2019

Sumário:


Ecologia das Doenças (conclusão)

Doenças e diversidade: densidade, competição, sucessão.

Processo infeccioso e mecanismos de resistência das plantas.


Ana Paula Ramos, pramos@isa.ulisboa.pt

Por decisão pessoal, o autor do texto não escreve segundo o novo Acordo Ortográfico



from previous classes ...

- Cada problema (doença ou praga) deve ser **identificado** e **quantificado**, para que possa ser feita uma previsão acerca das consequências de não se atuar.
- Sem o conhecimento da natureza e biologia dos agentes causais, é não é possível decidir acerca das formas de intervenção.
- Conhecer a **natureza** da praga/doença/infestante, bem como o seu **ciclo de vida** e papel que desempenha no **ecossistema**, constitui a melhor forma de avaliar o **impacto** atual e futuro. Identificar corretamente um problema fitossanitário consiste portanto não só em conhecer o agente causal mas também o seu **nível populacional**, **biologia**, **ciclo de vida** e tipo de **estragos**.
- Só depois de avaliados os estragos se poderá **tomar a decisão** quanto a medidas de controlo; em particular, a avaliação dos estragos permitirá estabelecer **níveis económicos/ambientais de ataque** que indicarão o momento adequado para intervir.
- Pode não ser necessário iniciar medidas de controlo antes de uma praga/doença atingir um dado **nível de densidade** ("density threshold").
- É indispensável manter a **monitorização** da praga/doença/infestante para que se detete o momento em que se atingem os **níveis prejudiciais de ataque** e se torna necessário decidir quanto às **medidas de controlo a adotar**.



INTERACÇÕES ENTRE ESPÉCIES E DIVERSIDADE

Doenças e Densidade do povoamento

- A maioria das doenças está relacionada positivamente com a densidade do povoamento
- A relação é negativa quando a quantidade de inóculo inicial é limitada
- Se um dado patogénio é hospedeiro-específico a densidade do povoamento misto poderá não ser o melhor parâmetro a avaliar, mas antes a densidade de hospedeiro suscetível
- O contrário também pode ser verdade, se hospedeiros alternantes estão envolvidos

Doença e competição

- A competição conduz (normalmente) a maiores taxas de doença (incidência): a escassez de recursos enfraquece os hospedeiros; a disseminação e contaminação são mais fáceis
- Os patogénios podem estimular a competição ao afectarem de forma desproporcional uma dada espécie (ou uma dada classe de diâmetros) em detrimento de outra(s)

Doenças e sucessão

- Plantas cultivadas de forma repetida no mesmo solo apresentam maiores taxas de mortalidade . Esta é a principal razão para a realização de rotações culturais na agricultura
- Em sistemas naturais a rotação natural garante a manutenção da biodiversidade
- *Exemplo*: podridão causada por *Phellinus weirii* compromete plantações de *Pseudotsuga* e *Tsuga* abrindo caminho para *Alnus*

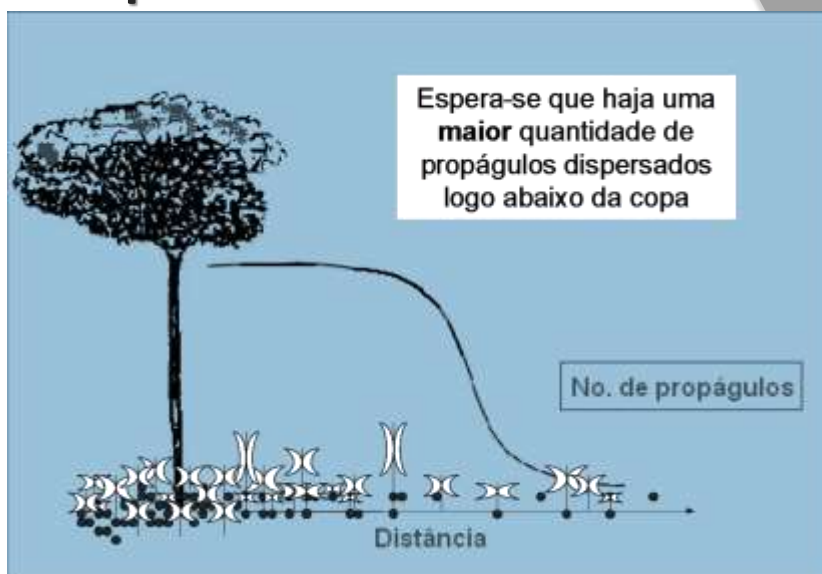
Hipótese de Janzen-Connell

Porquê a elevada diversidade de espécies vegetais na floresta tropical?

- A regeneração junto à planta-mãe apresenta maior risco de ser afetada por fitófagos (efeito da densidade e da distância) (*Botryosphaeria* spp., *Phytophthora* spp., *Pythium* spp.).
- Contribui para a manutenção da heterogeneidade nas florestas tropicais.
- [Efeitos difíceis de quantificar se a diversidade de hospedeiros é limitada, se o patógeno não é hospedeiro-específico, e se o ecossistema é alvo de perturbações periódicas]

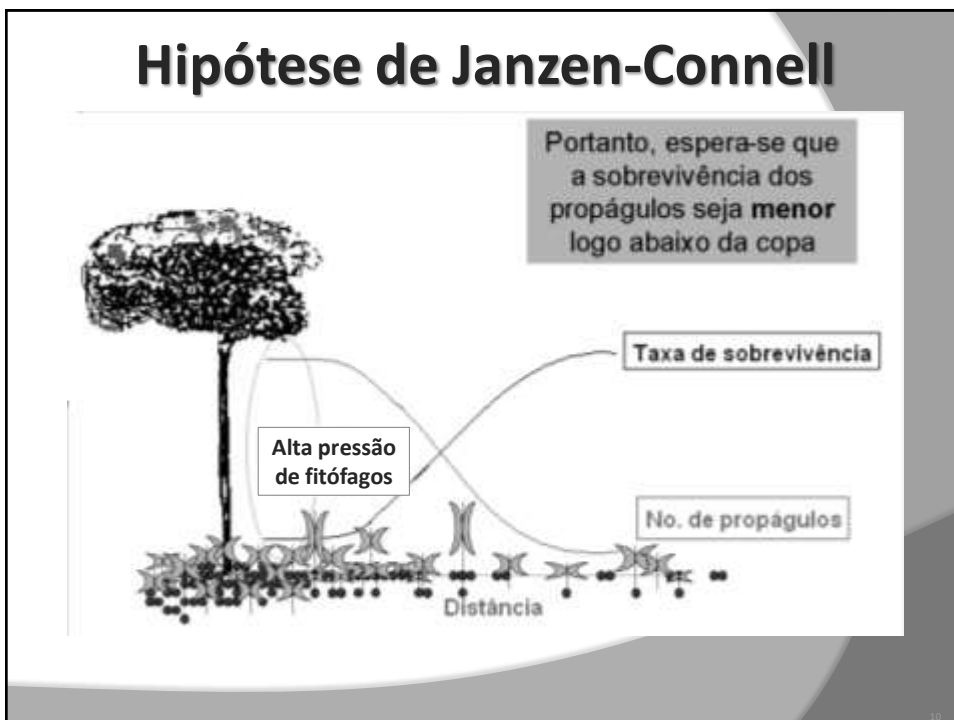
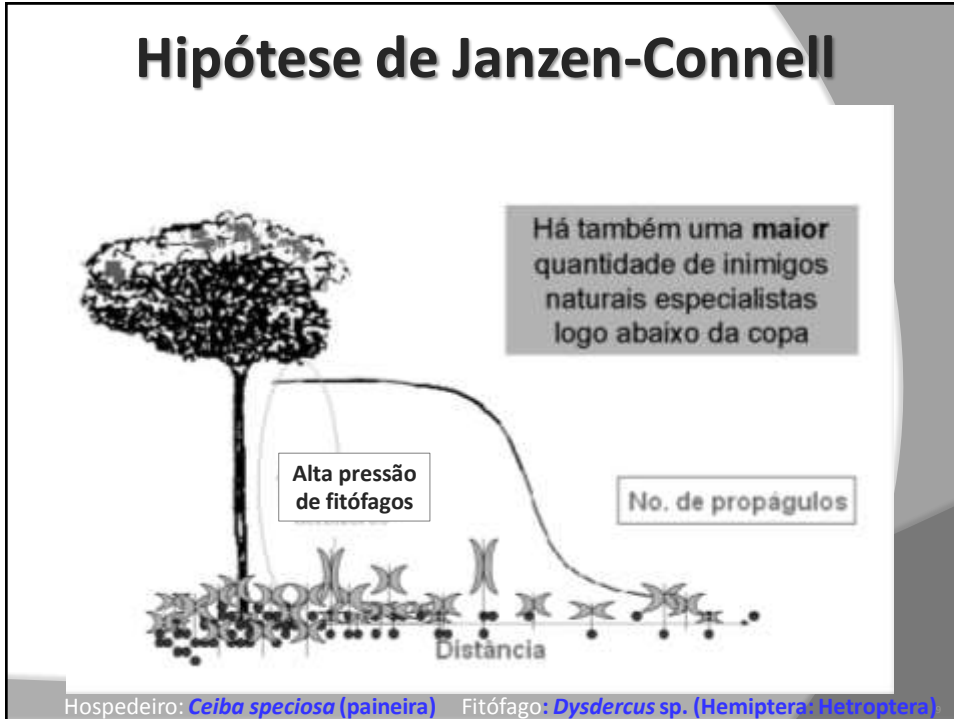
Daniel Janzen & Joseph Connell – 1970/1971

Hipótese de Janzen-Connell

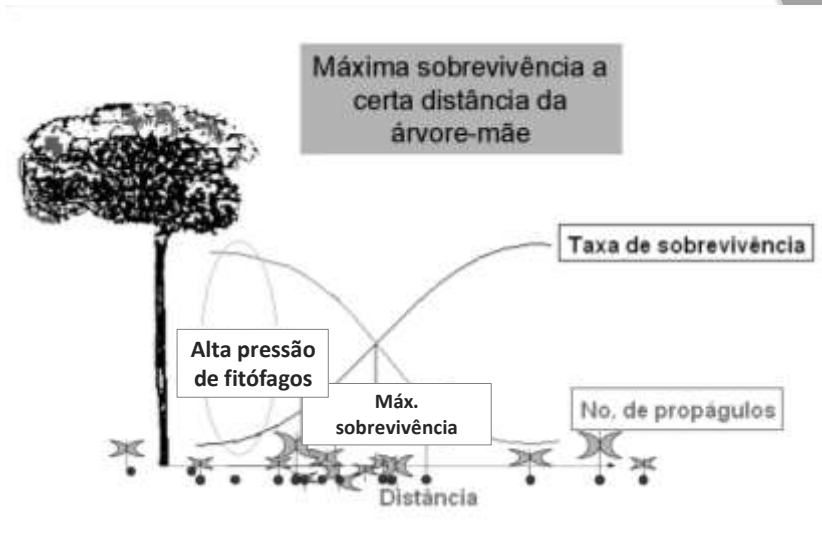


Hospedeiro: *Ceiba speciosa* (paineira)

8

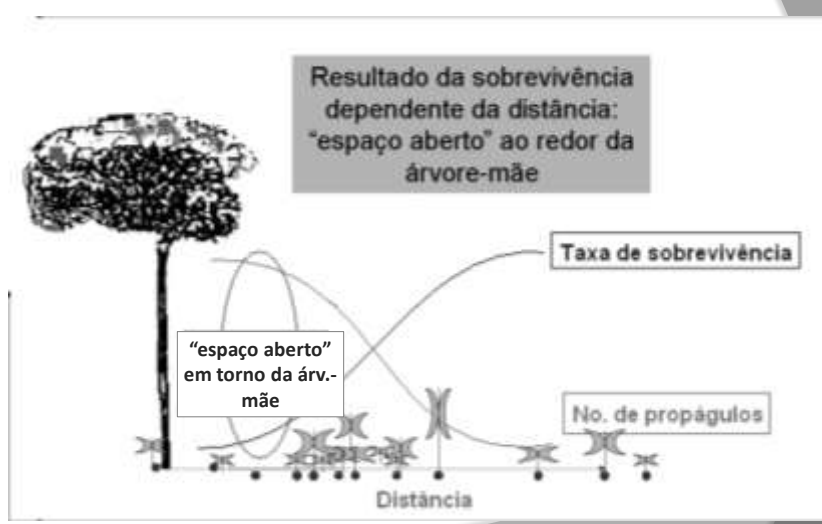


Hipótese de Janzen-Connell



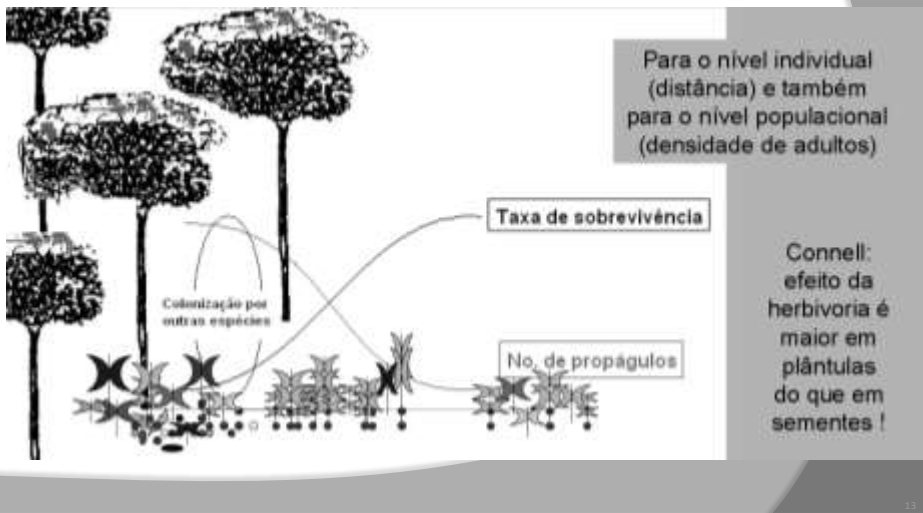
11

Hipótese de Janzen-Connell



12

Hipótese de Janzen-Connell



Hipótese de Janzen-Connell

estudos já realizados

suportam

- ✓ Barone 1996 (plântulas a 10 m sofriam mais herbivoria do que as mais distantes)
- ✓ Hubbell *et. al.* 2001 (redução na sobrevivência de juvenis com alta densidade de adultos dentro de 10 m)
- ✓ Harms *et. al.* 2000 (mesmo redução parcial na sobrevivência junto ao adulto pode aumentar a diversidade)

parcialmente

Schupp 1992 (sementes a distâncias próximas morreram mais do que longe, mas quanto maior a densidade de adultos, maior a sobrevivência)

não suportam

- ✓ Hubbell 1980 (intensidade de queda de sementes compensaria os factores de mortalidade dependentes de densidade, promovendo maior sobrevivência em torno da árvore-mãe)
- ✓ Hyatt *et. al.* 2003 (meta-análise: 152 estudos – a distância do adulto não aumenta a sobrevivência de sementes)

Mesmo tendo sido objecto de estudo em mais de 50 trabalhos nos trópicos (Clark & Clark 1984, Connell 1984, Terborgh 1993), a importância relativa do modelo Janzen-Connell para árvores individuais e sua população permanece controversa (Schupp 1992, Cintra 1997)

Hipótese de Janzen-Connell

estudos já realizados

Maior Lacuna

Poucos estudos avaliam a acção de herbívoros na sobrevivência e desempenho de plântulas e de indivíduos jovens (Clark & Clark 1984, Howe 1990, Hyatt et al. 2003)





"Now, here, you see, **it takes all the running you can do, to keep in the same place.** If you want to get somewhere else, you must run at least twice as fast as that!"

Like the **Red Queen** in Lewis Carroll's *Through the Looking-Glass and What Alice Found There*, **both disease-causing microbes and their hosts have to keep running frantically just to stay in place.** As described by Matt Ridley [*The Red Queen: Sex and the Evolution of Human Nature* (Viking, London, 1993)], this seemingly futile race **reflects the evolutionary forces that keep the lineages of pathogens and their targets alive, as each evolves new strategies for attack and defense.** In this special issue on plant pathology, we explore just a few of the exciting lines of progress now yielding new insights into the evolutionary forces driving plant-pathogen interactions, as well as the practical outcomes in terms of pathogen management.

<http://www.sciencemag.org/content/292/5525/2269>



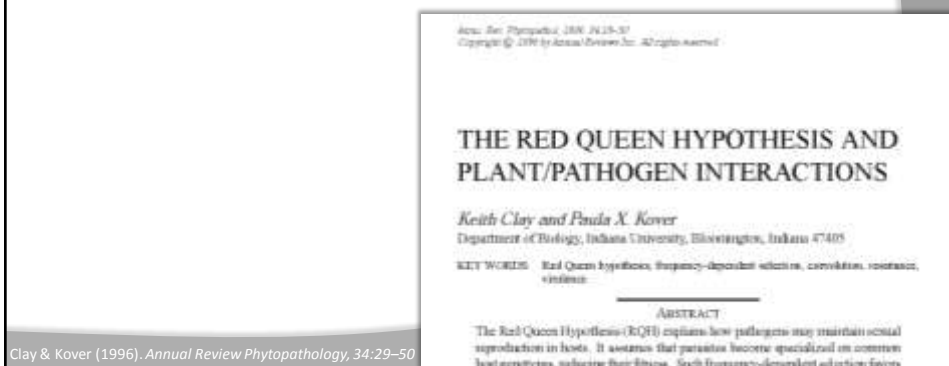
plants continually adapt to retain resistance against their ever-evolving pathogens

“The red queen hypothesis”

Em termos de evolução a **adaptação contínua** é indispensável para que as espécies mantenham a “robustez” no seio dos sistemas com os quais co-evoluem.

Pretende explicar dois fenómenos em termos evolutivos:

- ✓ a vantagem da reprodução sexuada ao nível do indivíduo
- ✓ a constante “corrida evolutiva”



“The red queen hypothesis”

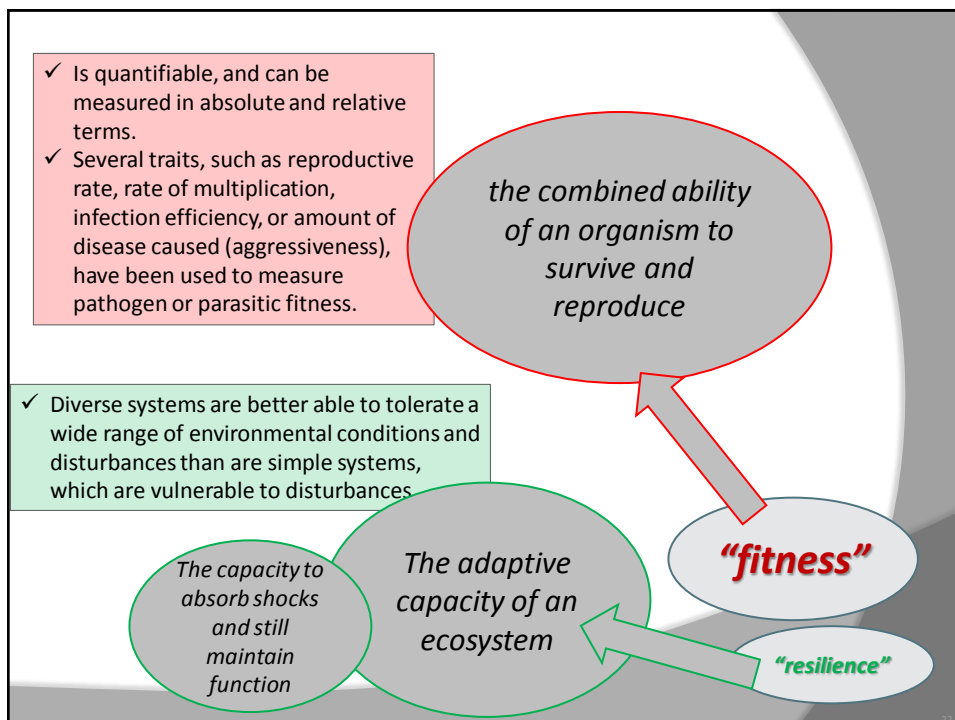
- Os patógenos mantêm a reprodução sexuada no hospedeiro
- Os patógenos especializam-se em determinados genótipos do hospedeiro, reduzindo assim a “robustez” da população
- A selecção dos melhores indivíduos depende da frequência com que a reprodução sexuada ocorre nas populações do hospedeiro
- Condições necessárias: resistência e virulência devem ser genotipicamente específicas → *alterações no genótipo do hospedeiro são o resultado de alterações no genótipo do patógeno e vice-versa*

Depende de:

- A duração do ciclo de vida dos patógenos tem um efeito direto nas taxas de evolução
- Variabilidade genética disponível
- Taxas de cruzamento (equilíbrio de Hardy-Weinberg)
- Estrutura das populações

“fitness”

“resilience”



As doenças podem ser vistas como verdadeiras “forças” de evolução das plantas

- Patogénios: ciclos de vida relativamente pequenos. Seleção dos patogénios *MAIS* virulentos
- A curto/médio prazo, no caso de grandes revoluções, é provável que um dado patogénio registe aumento da virulência
- A longo prazo a pressão de seleção deverá conduzir a um aumento da resistência no seio da população do hospedeiro

23

As doenças podem ser vistas como verdadeiras “forças” de evolução das plantas

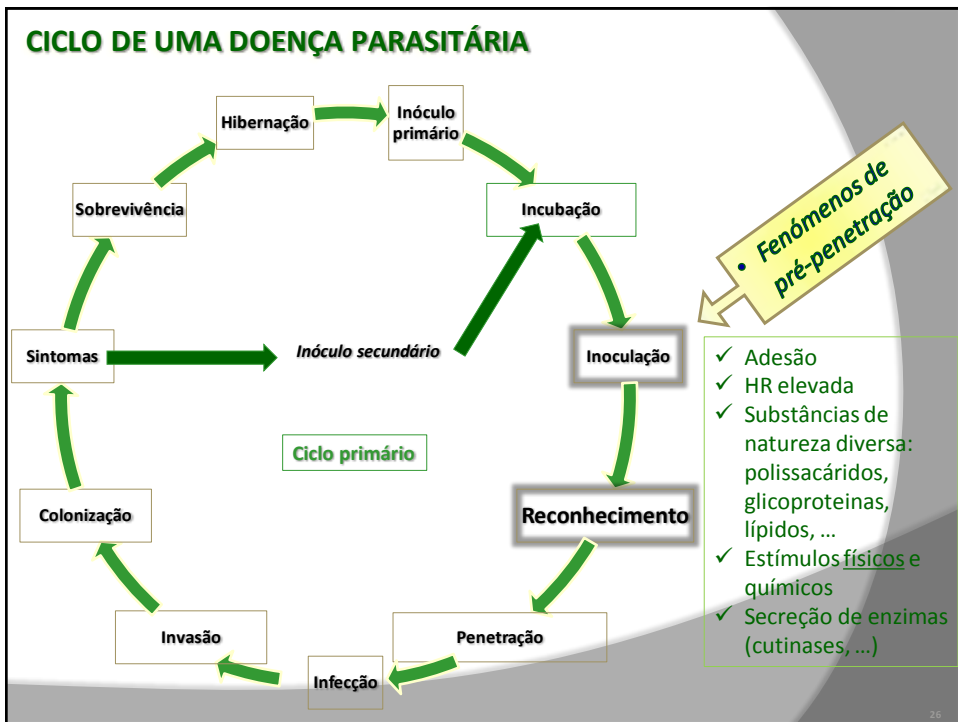
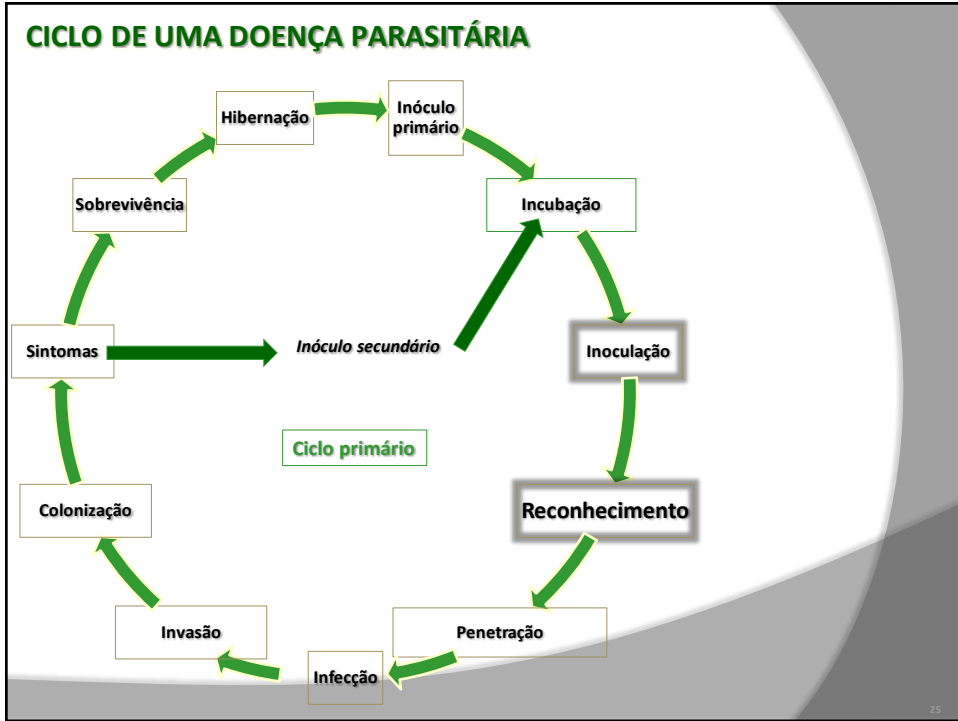
*Mas até que ponto a resistência alcançada no seio de uma população é **efetiva** e **durável**?*

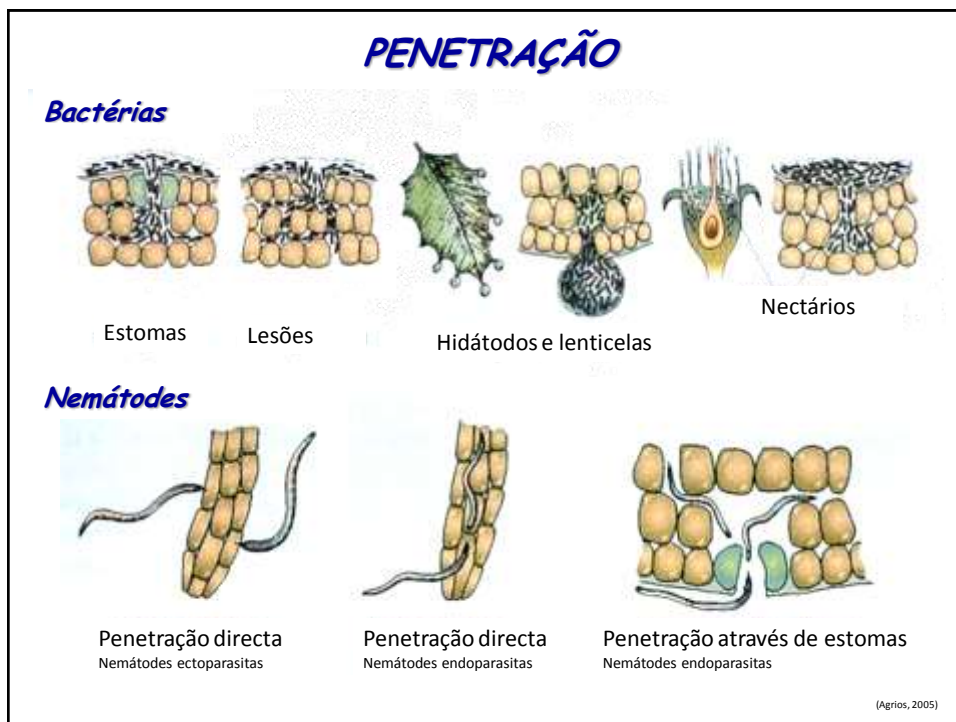
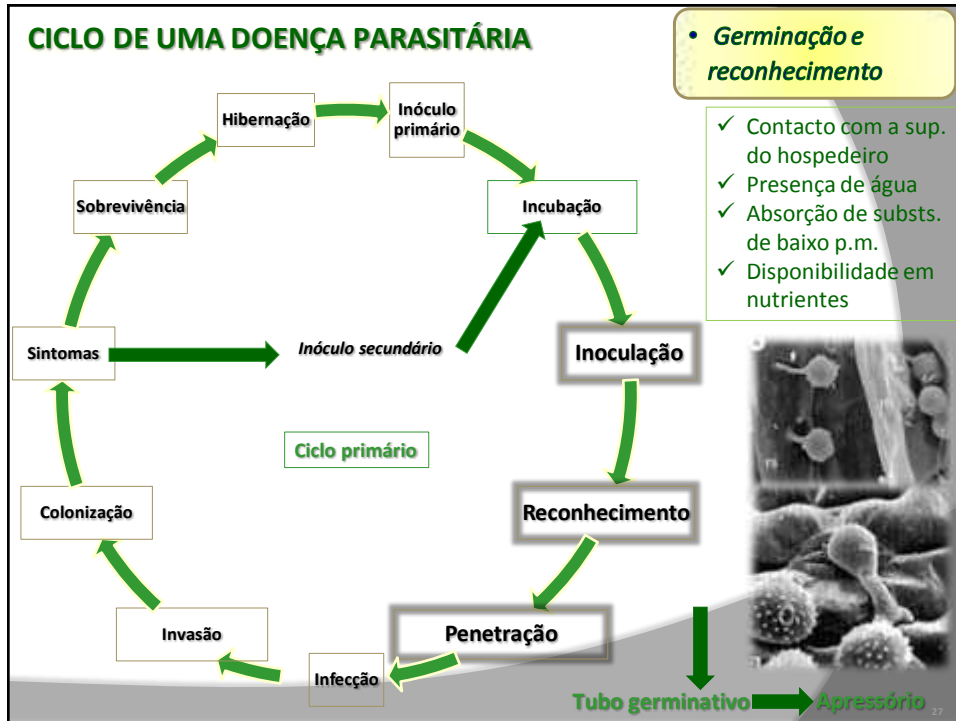
- *Tipo de resistência (poligénica/monogénica) ?*
- *Expressão da resistência ?*
- *Origem da resistência?*

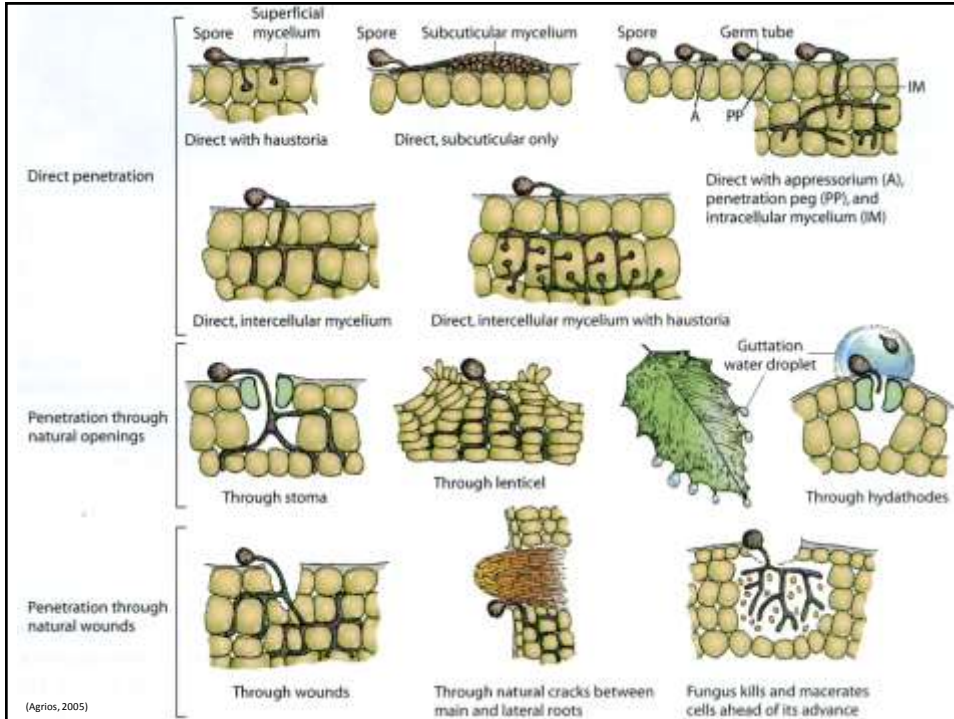
serão bons indicadores?

How to determine the relationship between pathogen fitness and durability of host resistance ?
Leach et al. 2001. *Annual Review of Phytopathology* 39:187–224.

24



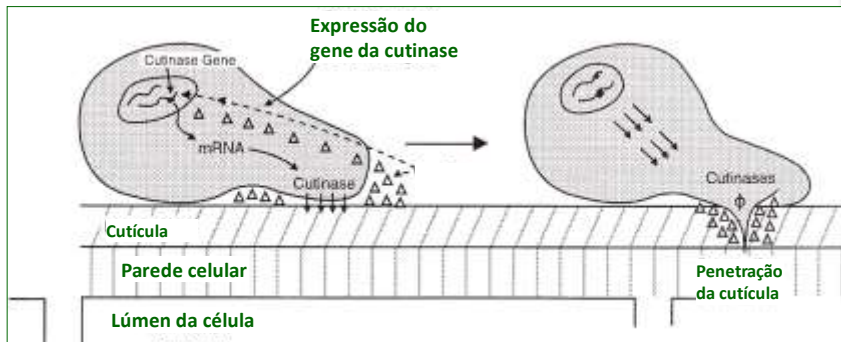




Como é que um patogénio ataca uma planta ?

Como é que um patogénio ataca uma planta ?

1. Forças mecânicas
2. Substâncias químicas



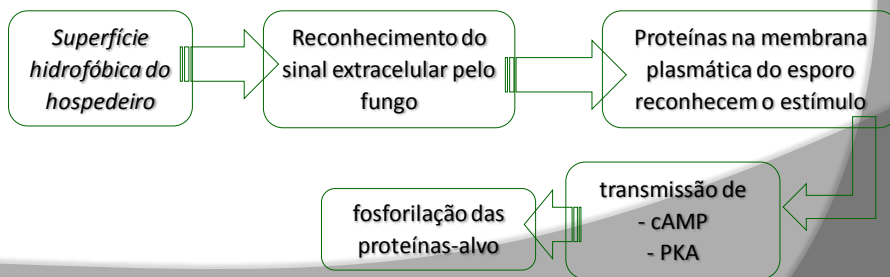
Representação esquemática da germinação de um esporo e penetração através da cutícula de uma folha (Agrios, 2005)

Ação dos Patogénios sobre os Hospedeiros

1. Forças mecânicas
2. Substâncias químicas
 - a. **Enzimas**
 - cutinases, pectinases, celulases, hemicelulases, lenhinas
 - proteases, amilases, lipases e fosfolipases
 - (degradação enzimática das paredes celulares e de substâncias contidas nas células)
 - b. **Toxinas** (por ex. alteram permeabilidade das membranas celulares)
 - não específicas para o hospedeiro (severidade da doença)
 - específicas para o hospedeiro (ocorrência de doença)
 - c. **Reguladores de crescimento**
 - auxinas, giberelinas, citoquininas, etileno
 - d. **Polissacáridos**

Reconhecimento e Penetração

- ✓ **Diversos estímulos podem estar envolvidos: bioquímicos, estruturais, reacções em cadeia...**
- ✓ **Podem incluir:**
 - ácidos gordos da cutícula** (que ativam a produção de cutinases)
 - moléculas de galacturona** (que estimulam a produção de pectino-liases)
 - compostos fenólicos** (que estimulam a germinação)
 - isoflavonas, ...**



33

PKA

(protein kinase A)

- ✓ Promove a mobilização de açúcares e lípidos
- ✓ Fundamental na formação de apressórios funcionais

cAMP

(cyclic adenosine monophosphate)

- ✓ Indispensável para o desenvolvimento dos apressórios
- ✓ A concentração intracelular de cAMP aumenta durante a diferenciação de conídios bem como na diferenciação do tubo germinativo e formação do apressório

MAPKs

(mitogen-activated protein kinases)

- ✓ Eliciam a expressão dos genes adequados no núcleo do fungo
- ✓ Regulam a formação dos apressórios

34

PENETRAÇÃO

Tipos de parasitismo

Ectoparasitismo

Labels: Esporo, Micélio

Parasitismo subcuticular

Label: Micélio

Endoparasitismo intracelular

Labels: Esporo, Tubo germinativo, Apressório, Hifa de penetração, Micélio

35

PENETRAÇÃO

Tipos de parasitismo

Endoparasitismo intercelular

Haustório

36

Etileno, ácidos gordos da cutícula →

Apressório

↓

Adesão à superfície do hospedeiro

↓

Enzimas extracelulares e forças mecânicas

↓

Penetração da cutícula

→

Hifa de penetração

Mas a penetração directa através de tubos germinativos também pode ocorrer

Penetração de *Colletotrichum graminicola* numa célula epidérmica

37

Apressório

A pressão de turgescência no interior de um apressório pode ser 40X superior à pressão no interior de um pneu!!!!!!!!!!!!!!

Porquê?

Acumulação de glicerol

↓

- ✓ Pressão osmótica elevada
- ✓ A pressão hidrostática gerada “empurra” a hifa de penetração (regulação pela MAP quinase ???)

Penetração de *Colletotrichum graminicola* numa célula epidérmica

38

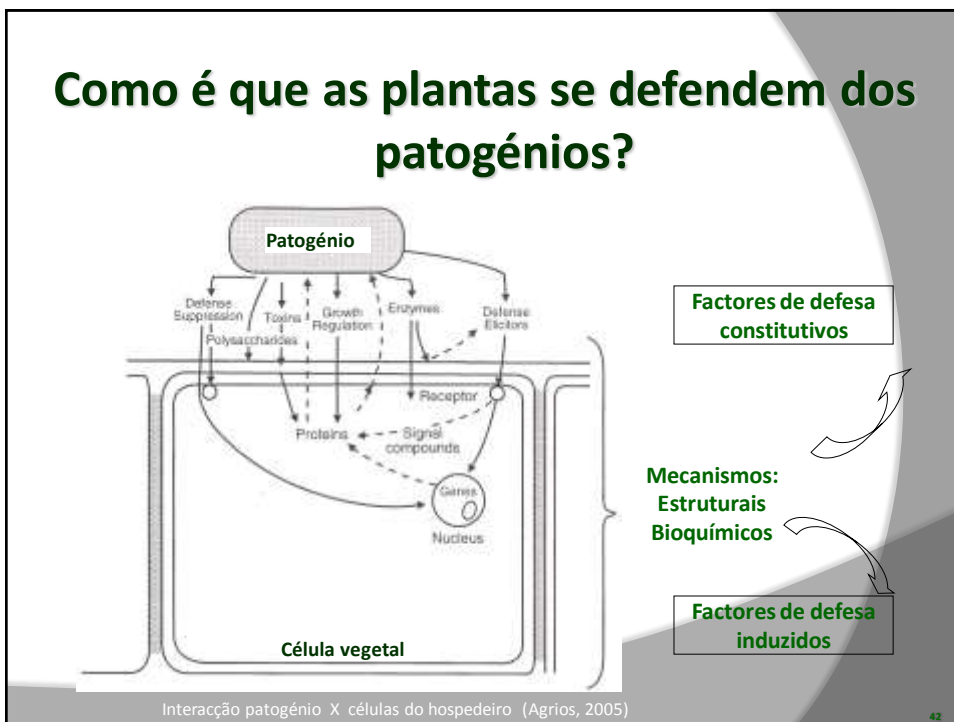
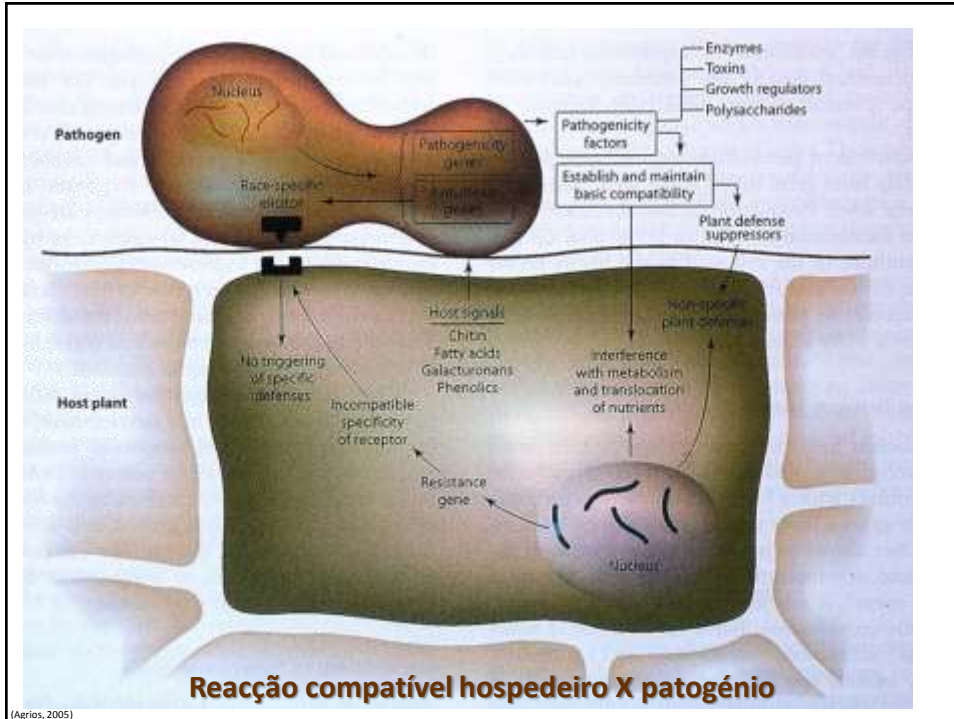
Como é que as plantas se defendem dos patogénios?

Plantas diferentes podem responder de forma diferente

- “Não-resistência”
(non-host resistance)
- Resistência
- Suscetibilidade

Atenção:

- ✓ *A maioria das plantas é resistente à maioria dos patogénios*
- ✓ *A “não-resistência” é a forma mais comum e eficaz de resistência*
- ✓ *O processo infeccioso envolve uma série de eventos mediados quer pelo patogénio quer pelo hospedeiro*



A utilização de elicinas no combate contra *Phytophthora cinnamomi* na doença da tinta do castanheiro e no declínio do montado

Isabel Maia¹, Clara Medeira¹, Ana Cristina Moreira², Irene
Candeias², Elvira Melo², Nelson de Sousa³ e Alfredo Cravador³

43

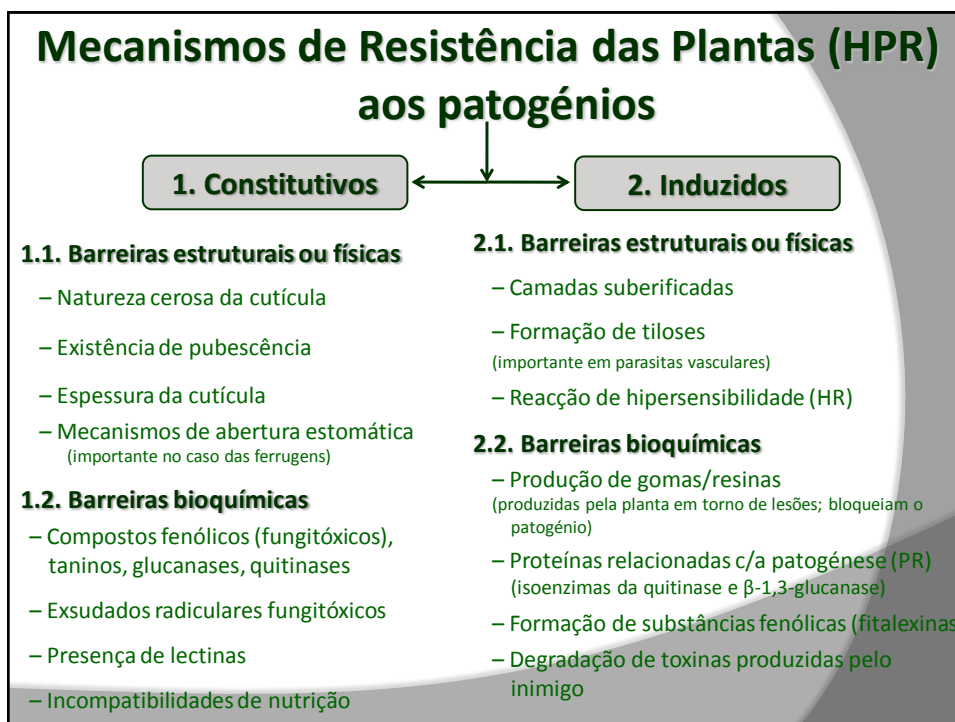
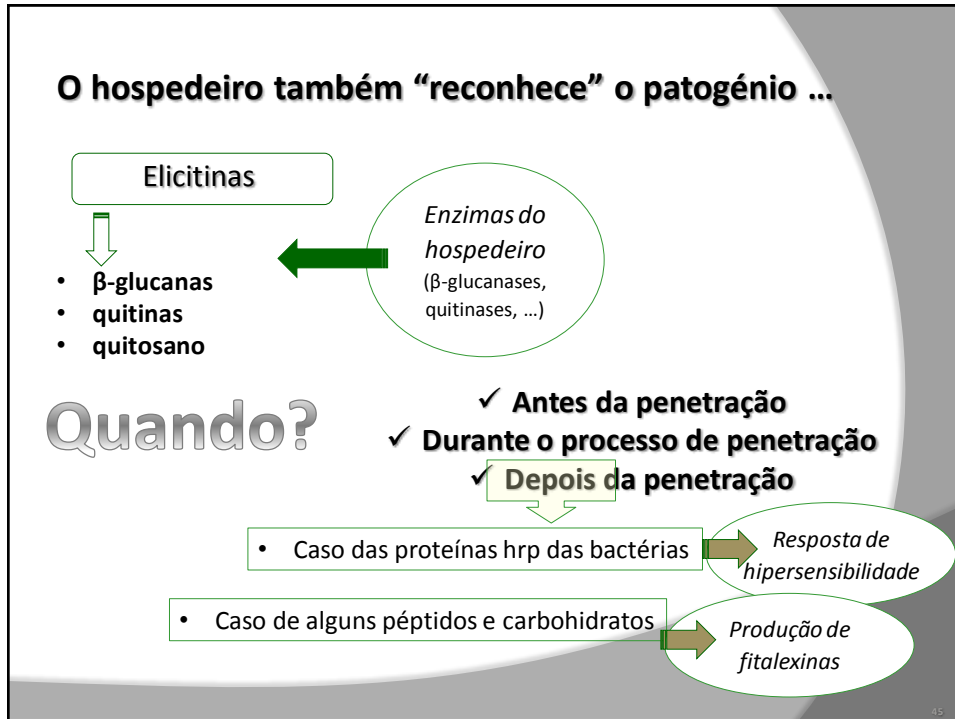
Como é que as plantas se defendem dos patogénios?

GENES!!!!!!!

hospedeiro

patogénio

44

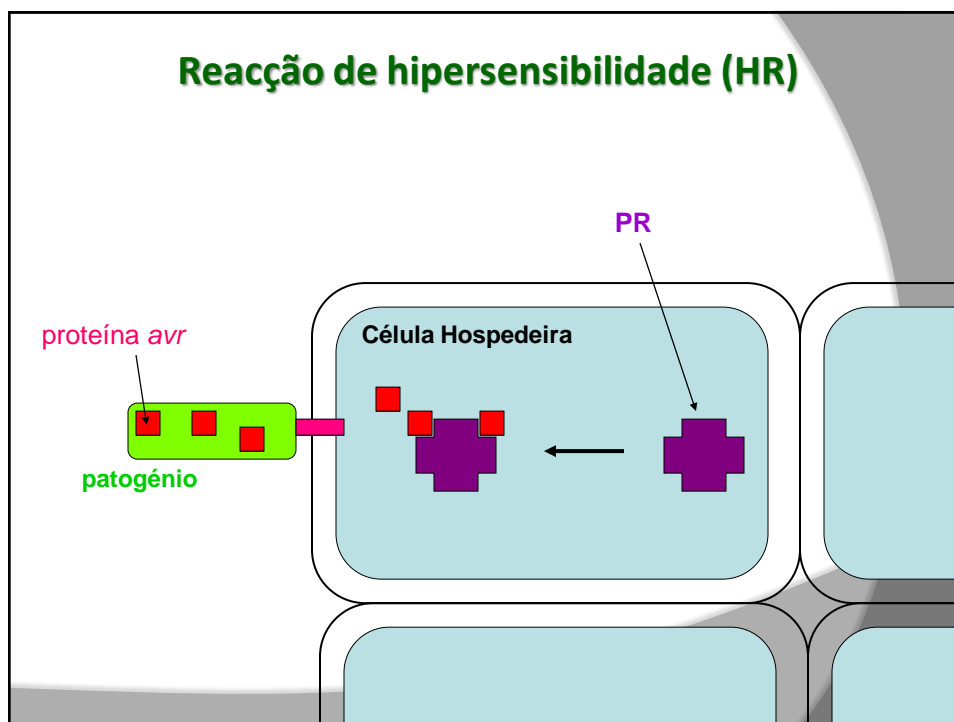


Reacção de hipersensibilidade (HR)


- Resposta específica da planta em relação a um patógeno possuindo genes *avr*
 - Resposta rápida, localizada, envolvendo a morte de células
 - Traduz-se na acumulação de compostos que vão impedir que o patógeno sobreviva
 - Indução dos genes de resistência (PR)
- O patógeno introduz proteínas *avr* na célula vegetal
- As plantas resistentes possuem PR que reconhecem as proteínas do patógeno e induzem a morte das células (impede que o patógeno colonize os tecidos ao causar a sua morte por esgotamento dos nutrientes)

47


Reacção de hipersensibilidade (HR)



Reacção de hipersensibilidade (HR)



Lesões
HR

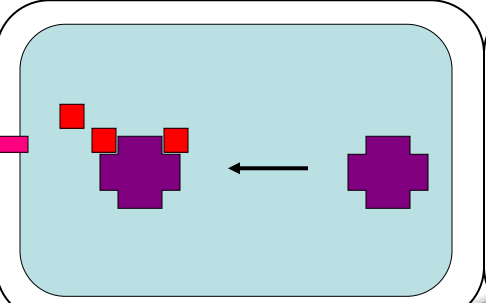


Patogénio *avirulento*

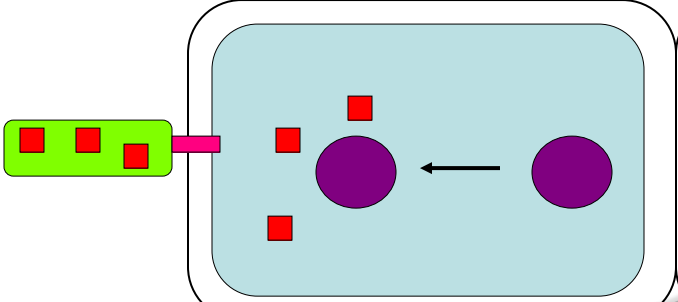
Interação incompatível,
não há doença

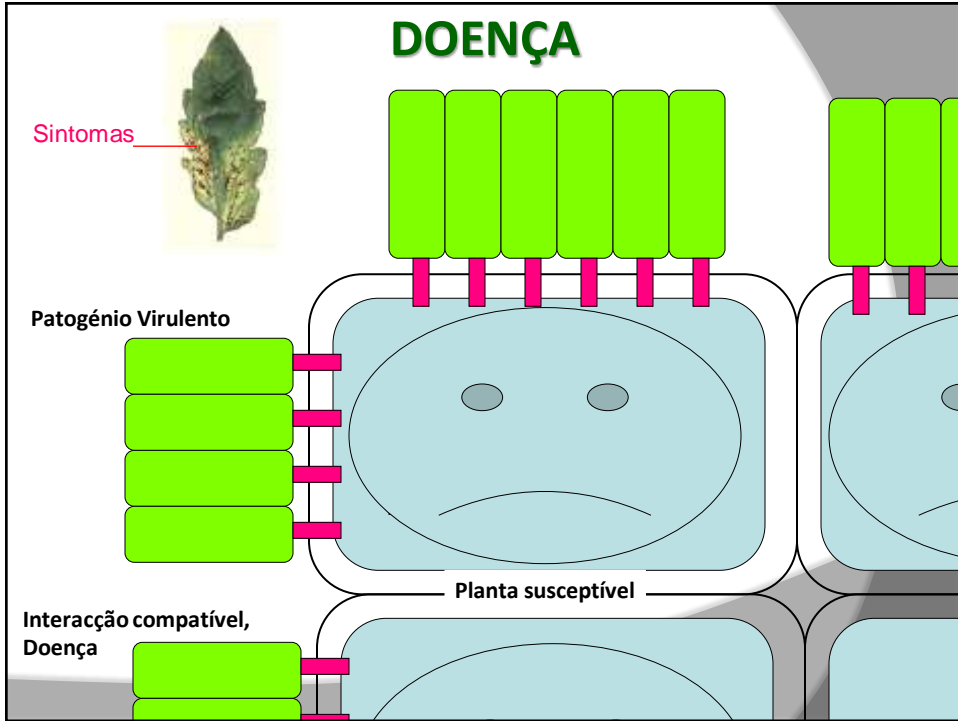
A célula vegetal reconhece o patogénio e inicia a morte celular programada (PCD) para limitar o seu crescimento, e impedir que haja doença

Planta Resistente



DOENÇA





Doença versus resistência

Interação	Patogénio	Hospedeiro
Compatível ↓ Doença	Virulento	Susceptível
Incompatível ↓ HR	Avirulento	Resistente

Mecanismos de resistência das plantas às doenças

Defesa induzida/interacção genes de avirulência x genes de resistência

1 – Reconhecimento

- reacção entre moléculas do hospedeiro e do patogénio

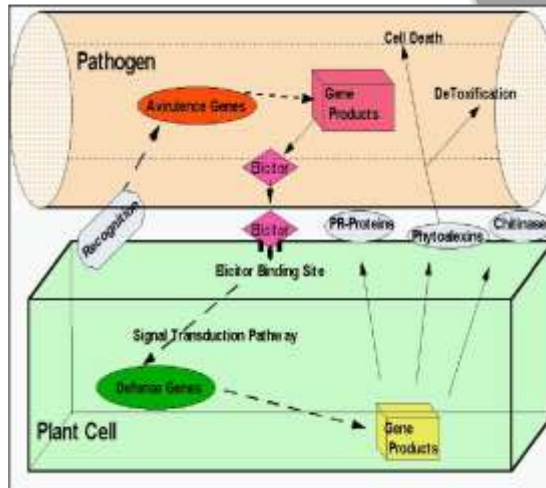
2 – Produção de eliciadores

(toxinas, glicoproteínas, carboidratos, ácidos gordos, péptidos, proteases, pectinases, ...)

3 – Reconhecimento do sinal derivado dos eliciadores por receptores codificados pelos genes de resistência do hospedeiro

4 – Activação dos mecanismos de resistência

- local
- sistémica



O conceito da interacção gene-a-gene

Quais as funções dos genes *avr/R* ?

- Os genes *avr* podem desempenhar um papel importante na eliminação de enzimas, aminoácidos, proteínas e toxinas que favorecem o desenvolvimento de parasitas
- Os genes *R* genes normalmente reconhecem múltiplos genes *avr* e desencadeiam a resposta de hipersensibilidade (“programmed cell death”)

- Os genes *R* têm um “custo” para as plantas
- A maioria destes genes é activada mesmo quando na presença de microrganismos “inócuos”
- Há algumas evidências de que na ausência de genes *avr* específicos há perda de genes *R*

Tipos de resistência das plantas às doenças

1 – Resistência vertical (R gene; HR)

- Mono ou oligogénico
- Grande especificidade patógeno x hospedeiro
- Com grande interesse para culturas anuais propagadas por sementes
- Possibilidade de ser ultrapassada, levando a grande suscetibilidade

2 – Resistência horizontal (parcial, poligénica ou quantitativa)

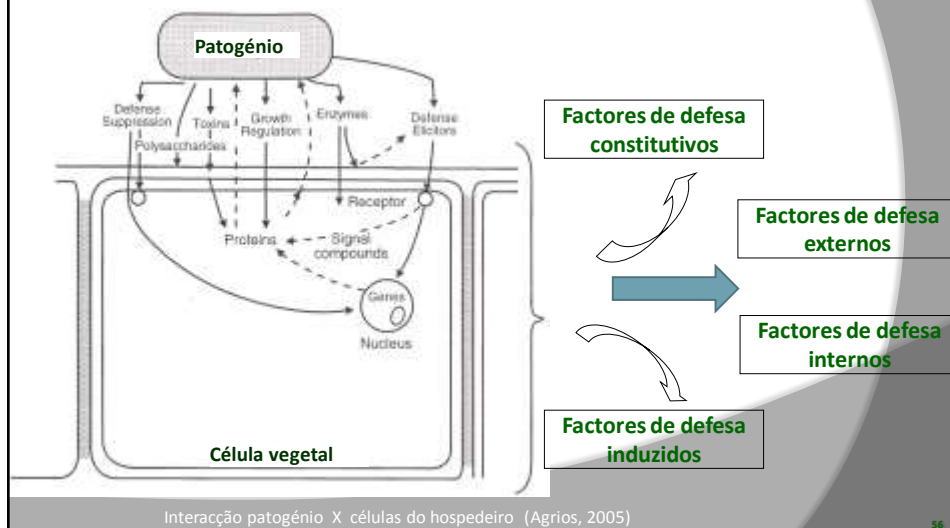
- Poligogénico
- Geralmente pouca especificidade patógeno x hospedeiro
- Com grande interesse quer para culturas anuais, quer perenes
- Mais comum na Natureza que a resistência vertical
- Expressão é afectada pelas condições ambientais (sobretudo a T)

3 – Resistência aparente (“non-host resistance”)

4 – Fuga à infeção

55

Como é que as plantas se defendem dos patógenos?



56

Annual Review of Phytopathology
Revisiting the Concept of Host Range of Plant Pathogens
 Cindy E. Morris and Benoît Moury
Pathology, Virginia, 22904, USA; c.morris@psu.edu; b.moury@psu.edu

Keywords
 evolutionary history, network analysis, zoogeography, host range, host specialization, generalism

Abstract
 Strategies to manage plant disease—from use of resistant varieties to crop rotation, elimination of reservoirs, landscape planning, surveillance, quarantine, risk modeling, and anticipation of disease emergence—all rely on knowledge of pathogen host range. However, awareness of the multitude of factors that influence the outcome of plant–pathogen interactions, the spatial and temporal dynamics of those factors, and the diversity of any given pathogen makes it increasingly challenging to define simple, all-purpose rules to circumscribe the host range of a pathogen. For bacteria, fungi, oomycetes, and viruses, we illustrate that host range is often an overlapping continuum—more so than the separation of discrete pathotypes—and that host ranges are common. By setting the mechanisms of plant–pathogen interactions into the context of contemporary land use and Earth history, we propose a framework to assess the frontier of host range for practical applications and research on pathogen evolution.

Annual Review of Phytopathology
Surviving in a Hostile World: Plant Strategies to Resist Pests and Diseases
 Samuel W. Wilkinson,^{1,2} Melissa H. Mageroy,² Ana López-Sánchez,^{1,2} Lisa M. Smith,² Leonardo Forni,² T.E. Anne Coomes,² Paul Krokene,¹ and Jurrrian Teo¹
¹Wood Institute and Forestry Centre and Department of Forest and Wood Sciences, The University of British Columbia, Kelowna, British Columbia V2Y 1N2, Canada; wilkinson@ubc.ca; jteo@ubc.ca
²Department of Molecular Plant Biology, Centre for Biodiversity and Forest Health, Norwegian Institute for Research in Forest and Nature, 1412 Å, Norway
³Department de Genética Molecular de Plantes, Centro Nacional de Biotecnología, Consejo de Investigaciones Científicas, 28042 Madrid, Spain

Keywords
 inducible defense, acquired resistance, priming, epigenetics, genetic architecture, plant–animal interactions, soil feedback responses

Abstract
 As primary producers, plants are under constant pressure to defend themselves against potentially lethal pathogens and herbivores. In this review, we describe short- and long-term strategies that enable plants to cope with these stresses, apart from normal anatomical strategies that involve physical, chemical, and physiological modifications of the cellular level. Plants also employ several strategies that rely on reorganization of functional systems. We discuss these strategies along a gradient of increasing complexity, ranging from rapid transient responses that are initiated within seconds to epigenetic adaptations that allow more holistic plant responses. We cover the latest insights into the mechanisms and evolutionary underpinnings of these strategies and provide explanatory models. Finally, we discuss how knowledge from short-lived model species can be translated to economically and ecologically important perennial species to exploit adaptive plant strategies and mitigate future impacts of pests and diseases in an increasingly stressed, altered and changing world.

The *Annual Review of Phytopathology* is online at phyto.annualreviews.org
<https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-082718-100034>
<https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-082718-095959>

