

O estabelecimento de uma doença em plantas transcende o aparecimento de sintomas atípicos. Antes mesmo de aspectos visuais, a interação planta - patógeno inicia-se através de comunicação, troca de sinais. Entendendo que trata-se de um processo dinâmico e complexo, é necessário o estudo da fitopatologia em seus diferentes níveis e domínios, iniciando-se e avaliando continuamente o âmbito molecular.

Já explicado por Flor (1956), a comunicação entre planta e patógeno baseia-se no modelo gene - a - gene. Para cada gene de avirulência do patógeno, há um gene de resistência no hospedeiro, capaz de realizar o reconhecimento do mesmo. Esta ação tem por exemplo a interação entre R3a de batata com Avr3a de *Phytophthora infestans*. No entanto, existem os casos de não reconhecimento realizado pelo hospedeiro, conferindo a suscetibilidade ao patógeno virulento. A partir deste ponto, estabelece-se o processo infeccioso. Diante destas possibilidades, é necessário um aprofundamento, de forma a possibilitar intervenções, genéticas ou não, que possibilitem a mudança do quadro vegetal.

Com o avanço e integração da Biologia Molecular na Fitopatologia, a corrida armamentista estabelecida entre patógeno e hospedeiro

(2)

direto pode ser esclarecida. Os agentes patogênicos liberam moléculas denominadas efetores, conhecidas como armas evolutivas dos mesmos. É a partir destas moléculas que ocorre ou não o reconhecimento via ETI, ~~ou ativa~~ ^{* pode ser} ~~ativa~~ ^{ETS**} no hospedeiro. Estes efetores podem variar quanto ao local secretado (apoplástico ou citoplasmático), sistema de secreção (ex: T3SS) ou motivo/domínio (RXLR, CN, entre outros). Esta variação rege em torno de suas ações no hospedeiro que variam desde supressão da imunidade basal do hospedeiro até manipulação da expressão gênica da planta e redirecionamento de nutrientes para o local da infecção. Portanto, sua presença/introdução na planta modula as condições para o favorecimento do estabelecimento do agente causal no corpo vegetal. Efetores TAL de *Xanthomonas* spp., por exemplo, exercem influência sobre o hospedeiro de forma a avançar no processo infeccioso. Todo este processo relatado é caracterizado como reconhecimento direto, baseado apenas na interação com o efector. De forma indireta, o hospedeiro realiza o monitoramento/percepção de moléculas associadas ao patógeno, como fragmentos de parede celular e proteína do flagelo bacteriano, flagelina (ex: flg22). Este reconhecimento ativa a resposta basal, denominada PAMP**-Triggered Immunity.

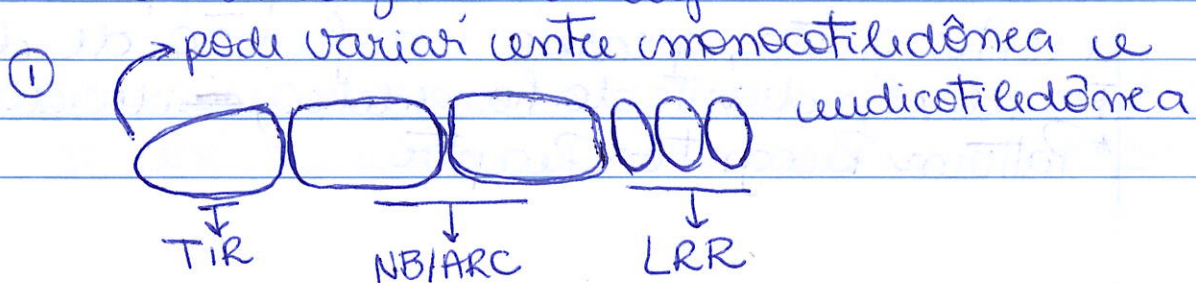
* Effector Triggered Immunity

** Effector Triggered Susceptibility

** * ~~Pattern~~ Associated ~~Pattern~~ Molecular Pattern

(PTI), outra ~~o~~ nível de reconhecimento do hospedeiro.

Voltando o olhar para a planta, nota-se que as vias de reconhecimento variam ~~de~~ em função de níveis. A via Effector Triggered Immunity, ~~com~~ qual apresenta abordagem mais específica de reconhecimento, ocorre em função de proteínas de resistência e genes R. Nesta via, são codificadas as proteínas NLR, apresentando os domínios TIR, NB/ARC (Nucleotide-binding) e LRR (leucine rich repeat)①. Sua estrutura ~~de~~ determina o tipo de sinalização (TIR), estado ativo/inativo da proteína (NB/ARC) e o reconhecimento do efetor ou monitoramento de moléculas moduladas pelo efetor (LRR). Ou seja, o reconhecimento direto ou indireto do patógeno/efetor ocorre por esta via. Uma vez não identificado, a via Effector Triggered Susceptibility (ETS) é ativada, desencadeando condições favoráveis à infecção, incluindo a supressão da PAMPs-Triggered Immunity (PTI). Por sua vez, a PTI trabalha de forma ampla, sem especificidade de patógeno, culminando em ações como espessamento de parede celular e produção de fitoalexinas. A supressão desta via incide na resposta de hipersensibilidade da planta (HR), neutralizando qualquer mecanismo ou sinalização de defesa.



(4)

Essas interações, que podem ser entendidas como uma intensa competição, gera a evolução, onde o propósito é sempre a superação desta corrida molecular. Para isto, tanto plantas quanto patógenos podem iniciar processos de variabilidade genética, com o intuito de ampliar sua gama molecular uma frente interativa. Sendo assim, vê-se que os patógenos podem gerar novos efetores para gerar ETS em seu hospedeiro potencial. Neste caso, a planta pode se beneficiar do reconhecimento indireto e/ou gerar novos genes de resistência e até mesmo expandir possibilidades de PRRs* em sua ~~genoma~~ frente de defesa. As diversas modificações que surgem e/ou podem surgir neste processo apontam para a necessidade de técnicas que permitam monitorar a variabilidade genética constante tal qual possibilitem propor estratégias de combate fitopatológico/epidêmico.

A Engenharia genética surge com o intuito de acompanhar as nuances nos genomas, assim como caracterizar novos genótipos e conferir e/ou melhorar a resistência vegetal diante de agentes patogênicos. A variabilidade genética pode gerar um mesmo ambiente novas reações, patótipos, patovares e entre outros, girando em função de diferentes reações diante do hospedeiro, ~~e~~ devido a

* Pattern Recognition Receptor

gama de hospedeiros e entre outros. Em casos de genomas já caracterizados, antecedente às variações locais, técnicas como Simple Sequence Repeat (SSR) e Single Nucleotide Polymorphism (SNP) são ótimas ferramentas para esta detecção de variabilidade. Visto que ambas são codominantes, possibilitando a detecção de heterozigotos, a identificação de novos indivíduos é possível de ser realizada. Já ao se tratar de amostras e/ou genomas não conhecidos, como um caso de testes de campo, Amplified Fragment Length Polymorphism (AFLP) atua de forma a caracterizar em situações desconhecidas/atípicas.

Entendendo que a caracterização de genomas é basilar para a compreensão da evolução, assim como para identificação de genes de interesse agrônomo/fitopatológico, técnicas como Polymerase Chain Reaction (PCR) e suas variantes (Multiplex PCR, RT-PCR, qPCR) trazem maior robustez aos estudos moleculares, juntamente a ~~técnicas como~~ abordagens como Next Generation Sequencing (NGS) e similares. Com estes, além de avançar nos estudos de avireulência de patógenos, permitem que, através da Engenharia Genética, ocorra o surgimento de novas cultivares com resistência no mercado. A partir da transferência de genes de resistência de espécies silvestres e/ou piramidização de cultivares, por exemplo, dá-se continuidade ~~de~~ no cultivo e perpetua-

⑥

cão de cultivares ou espécies nas lavouras/ambientes. Para isto, metodologias como transgenia clássica e CRISPR/Cas9* trazem edição gênica para a realidade fitopatológica. Esta contribuição permite a continuidade vegetal e acresce ao processo de manejo, principalmente diante de quadros epidemiológicos com processos curativos limitados ou inexistentes. Ainda, construção de árvores filogenéticas com abordagem BLAST, NCBI e outras, consolidam a exploração/estudo do ambiente molecular/genético, ilustrando as expansões e oscilações que ocorrem geneticamente nos domínios estudados.

A Biologia Molecular e Engenharia Genética, além de contribuir significativamente para o avanço da Fitopatologia, também afirmam a conformação multifatorial do manejo e da diagnose epidemiológica. Esta área da ciência revela a profundidade da interação planta-patógeno, ressaltando sua importância e relevância prática no estudo e combate de doenças de plantas.

*Tecnologia inspirada no mecanismo bacteriano com ação de uma endonuclease (Cas9) no processo de edição gênica.