

Perspectivas genômicas e evolutivas

Desirrê Petters-Vandresen

Módulo I – Genômica no Estudo de Microrganismos

Perguntas iniciais...

- Existem características associadas com a patogenicidade?
- Existem características que impedem a patogenicidade?
- Existem características que influenciam a virulência?
- Existem características que influenciam o tipo de hospedeiro?
- Como estas características surgem ao longo do tempo e como são mantidas?
- O que influencia no aparecimento e manutenção destas características?
- Observamos tendências ou padrões no tipo de características quando os patógenos são similares?
- Como as características influenciam as estratégias e modo de vida dos patógenos?

**Duplicações
gênicas**

**Elementos de
transposição**

Compartimentalização

Mutações

Especiação



**Rearranjos
cromossômicos**

Deleções gênicas

Hibridização

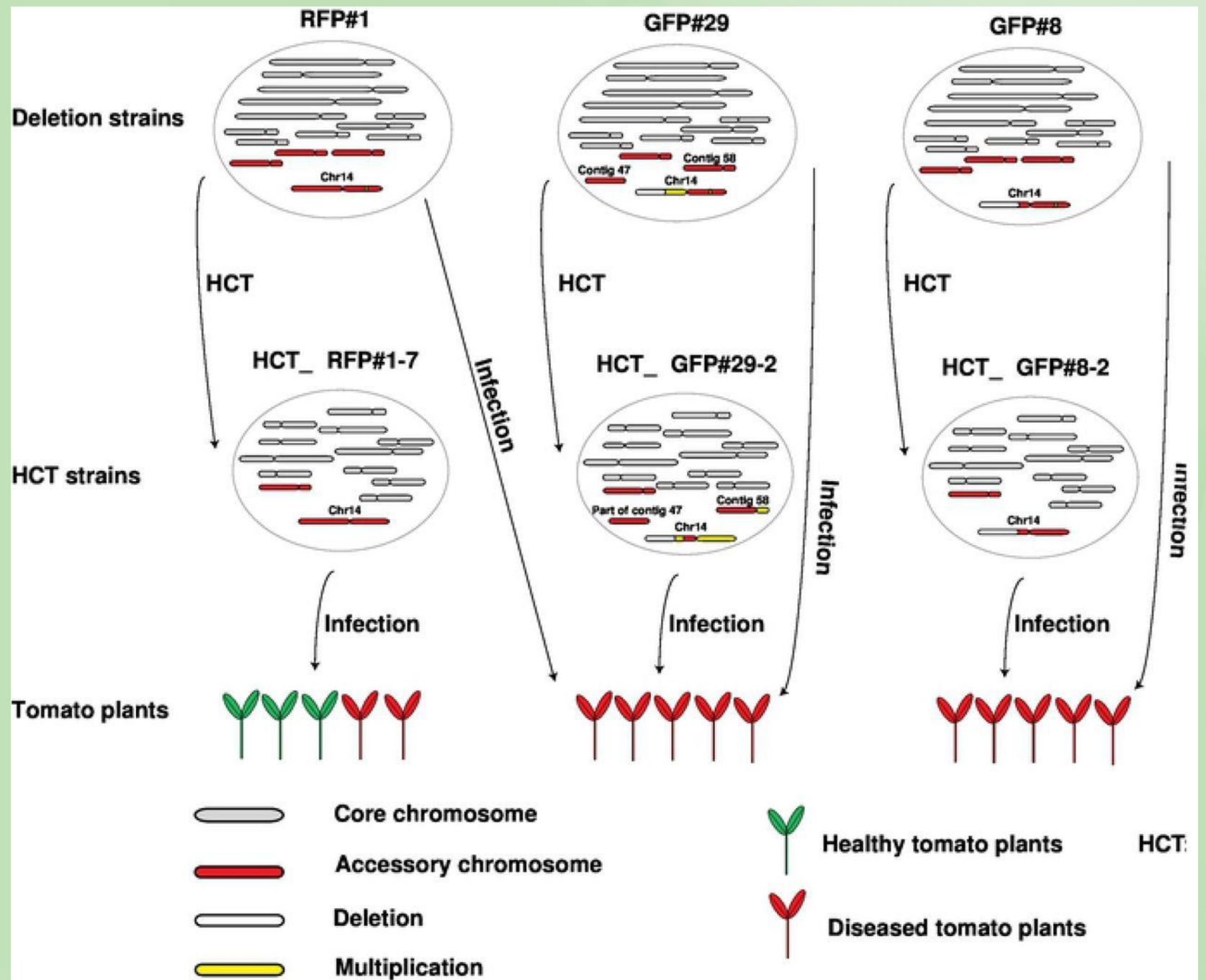
Algumas “tendências” evolutivas em patógenos “clássicos”...

- Genomas muito flexíveis e dinâmicos
- Muitos efetores com alta variabilidade, divergindo muito até mesmo entre espécies muito próximas
- Presença de genes específicos (exclusivos) em espécies ou até mesmo linhagens de uma mesma espécie em regiões móveis e/ou acessórias/dispensáveis
- Transferência horizontal destas características de patogenicidade entre linhagens de uma mesma espécie ou até espécies diferentes, influenciando o tipo de hospedeiro com que um organismo é capaz de interagir

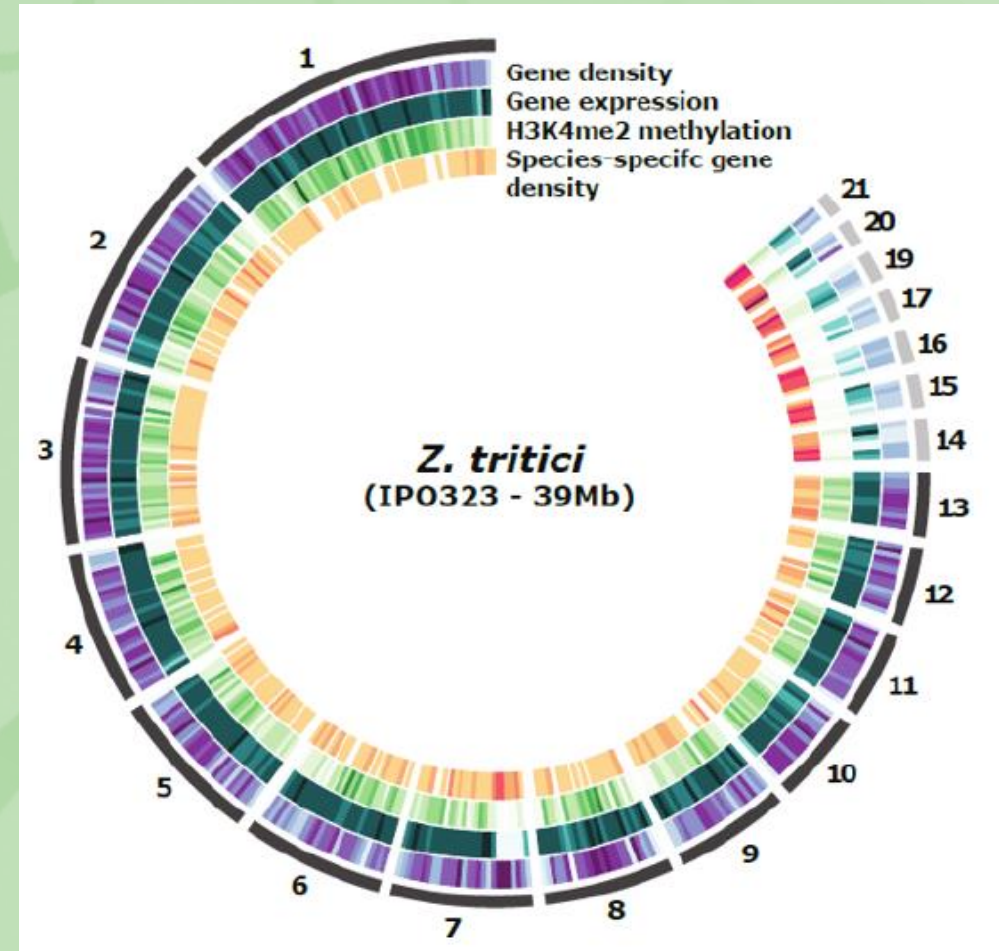


- Regiões genômicas específicas para algumas linhagens de *F. oxysporum* envolvendo vários cromossomos e representando uma fração significativa do genoma completo
- Regiões ricas em elementos de transposição e genes variáveis relacionados à patogenicidade provenientes de transferência horizontal
- Possibilidade de transferir estas regiões para outras linhagens experimentalmente, convertendo linhagens não-patogênicas em linhagens patogênicas

- Não é necessário transferir o cromossomo completo para transformar uma linhagem não-patogênica em patogênica

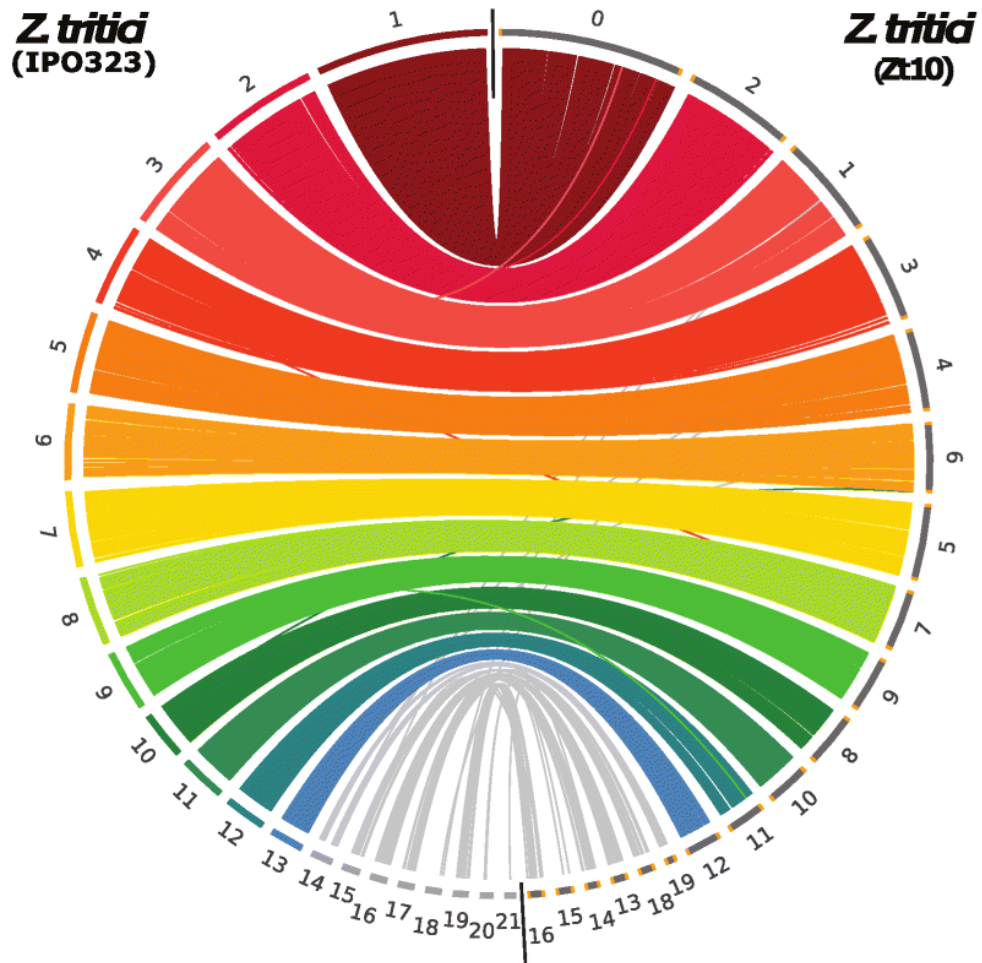


Em *Zymoseptoria*, compartimentalização em genoma principal e acessório, com características genômicas distintas

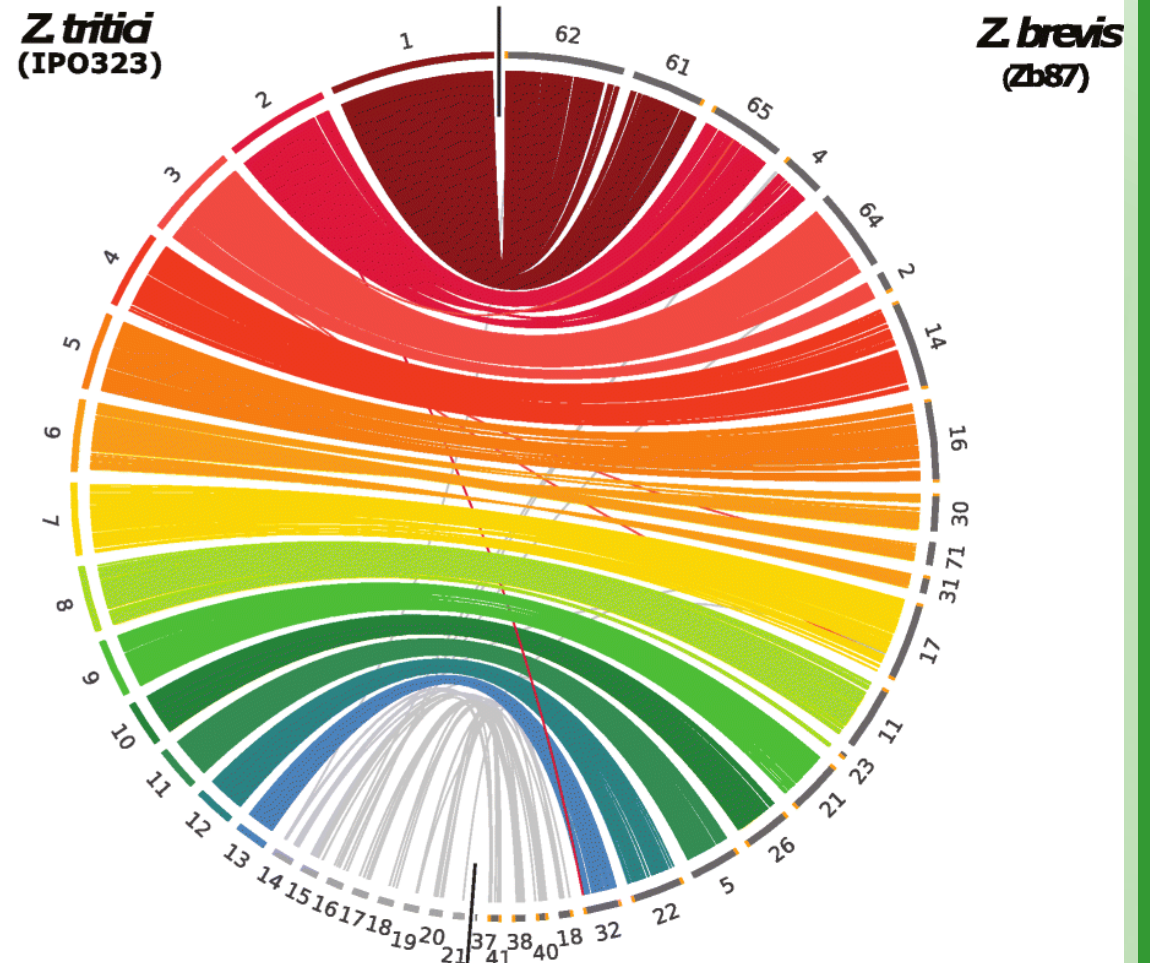


Em *Zymoseptoria*, alta sintenia no core e mais rearranjos na região acessória

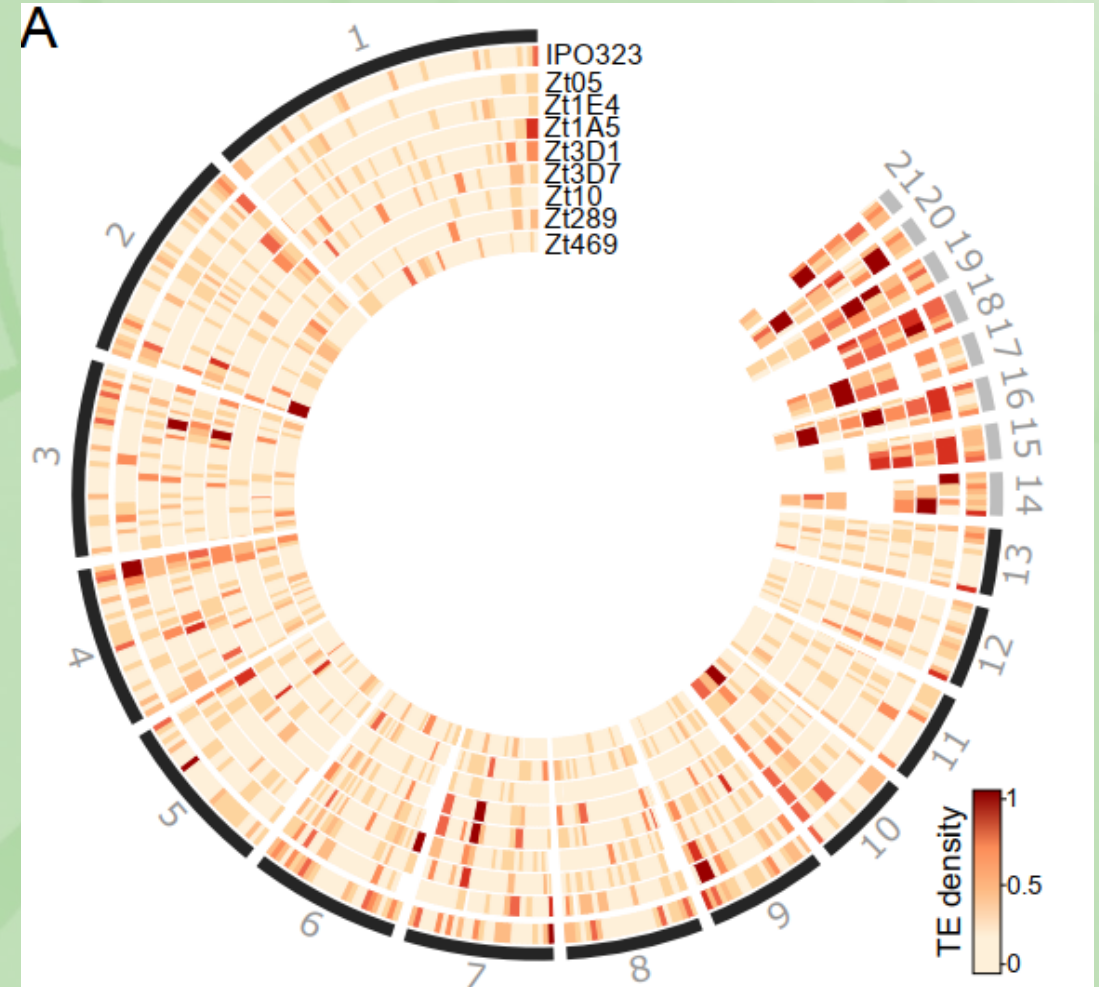
A



B

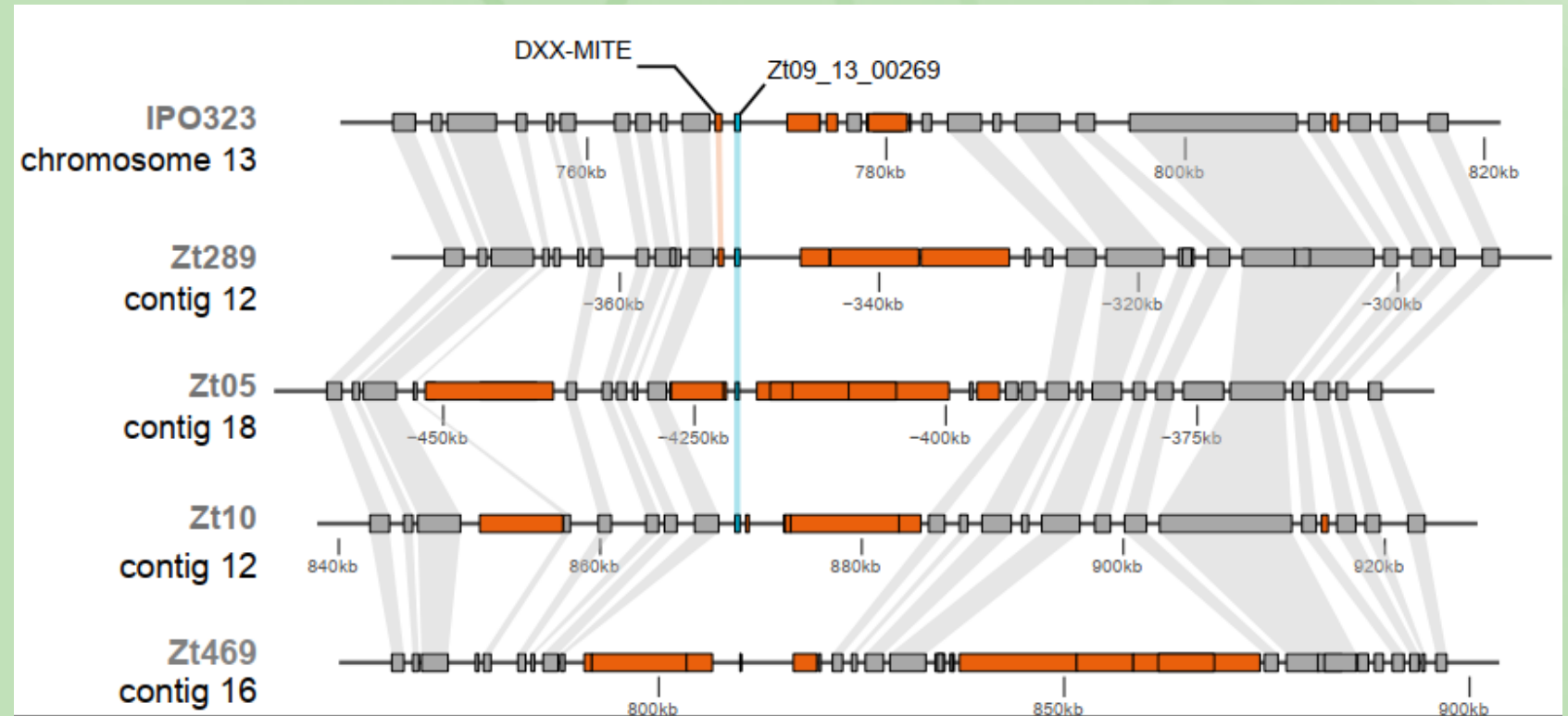


Em *Zymoseptoria*, alta quantidade de TEs nos genomas, e estão associados com a compartimentalização



Em *Zymoseptoria*, TEs estão fisicamente associados aos efetores (e patogenicidade)

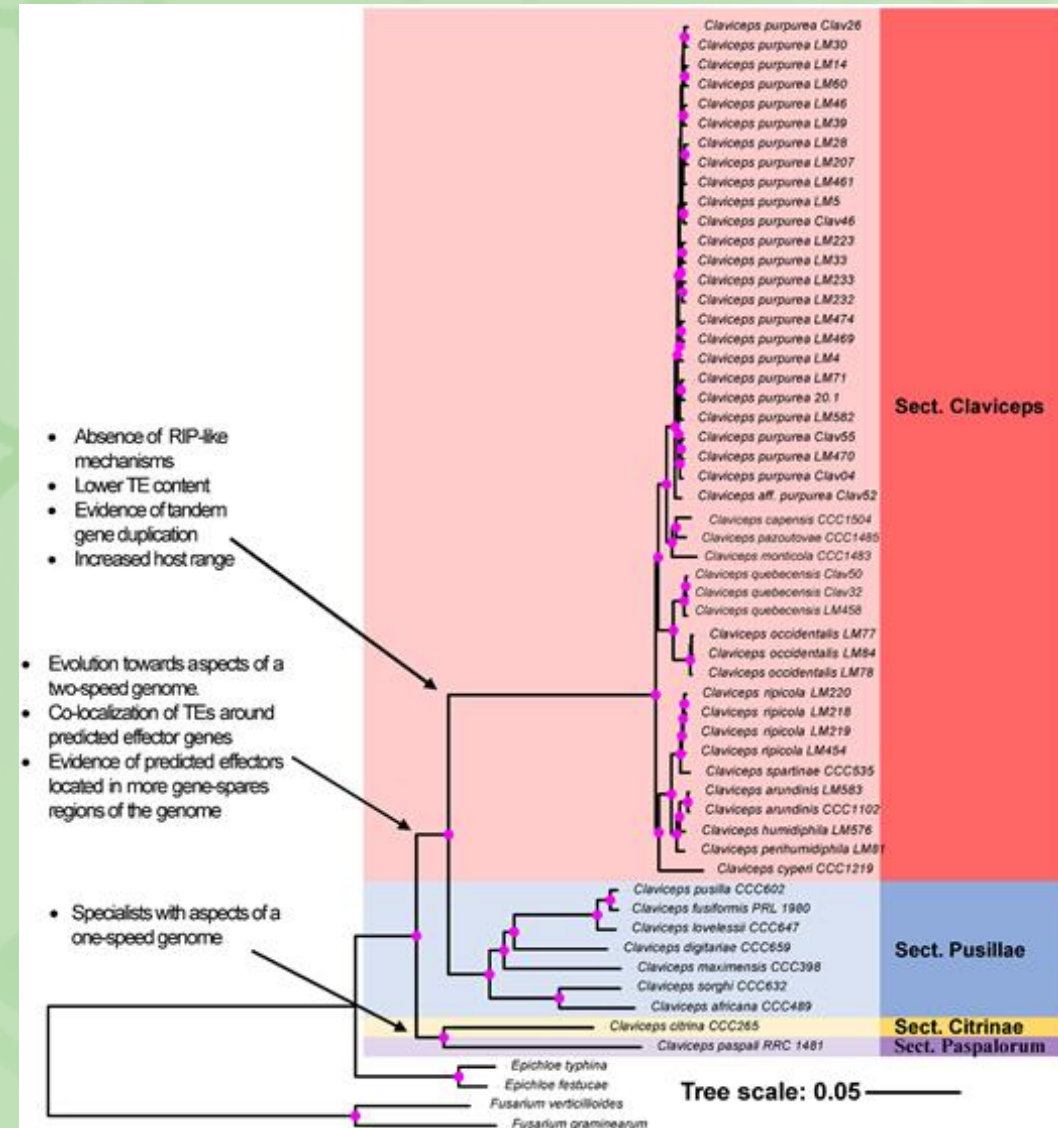
- O efetor Zt09_13_00269 está ausente no isolado Zt469 (que infecta somente *Aegilops*): especificidade de hospedeiro
- TEs flanqueando o efetor
- Efetor expresso somente no isolado IPO323 que apresenta um elemento MITE



Adaptado de:
LORRAIN et al. 2020. Preprint no servidor **bioRxiv**. DOI: [10.1101/2020.05.13.092635](https://doi.org/10.1101/2020.05.13.092635)

Em *Claviceps*, maior adaptabilidade e mais hospedeiros quando o genoma é mais “flexível”

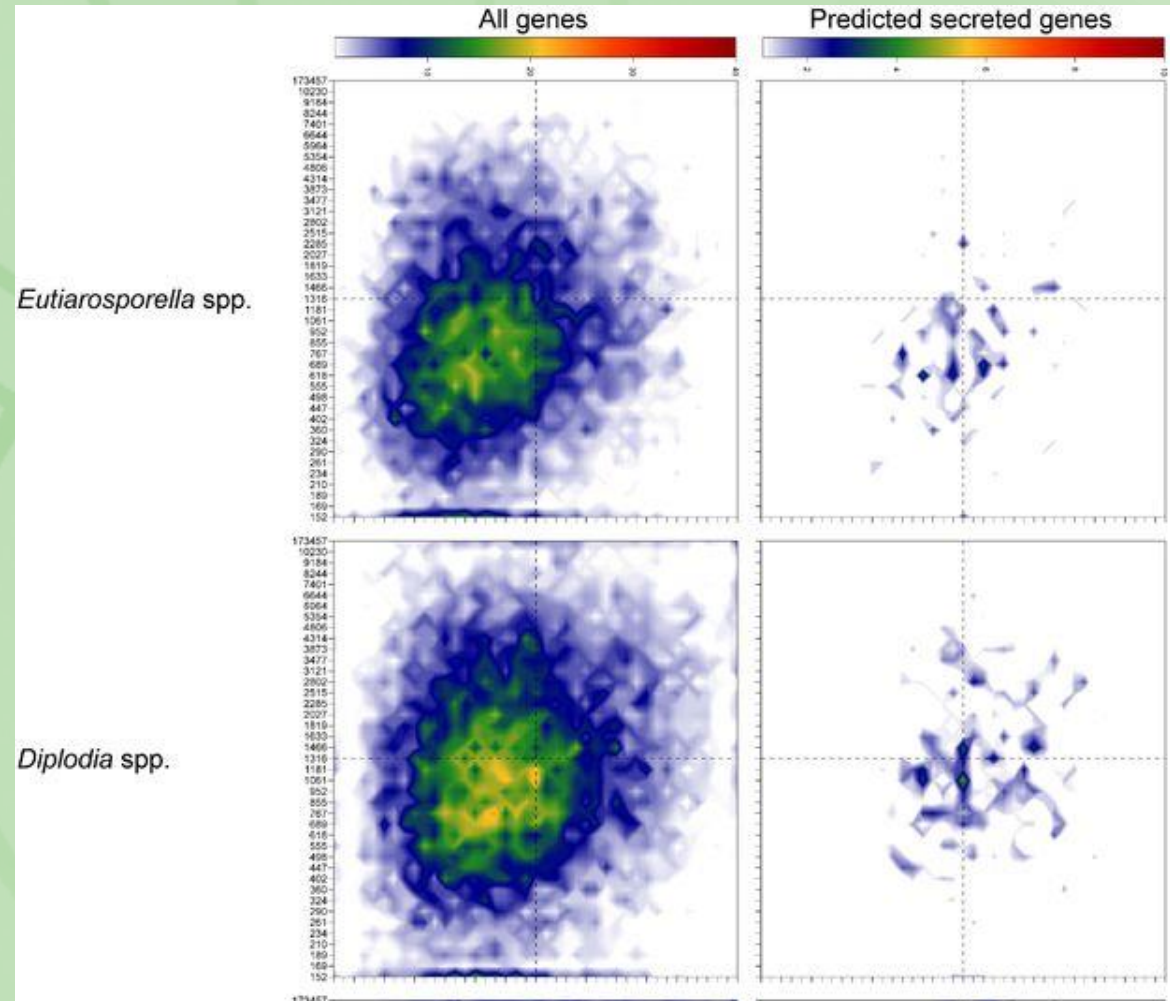
Adaptado de:
WYKA et al. 2021. *Genome Biology and Evolution*. DOI: [10.1093/gbe/evaa267](https://doi.org/10.1093/gbe/evaa267)

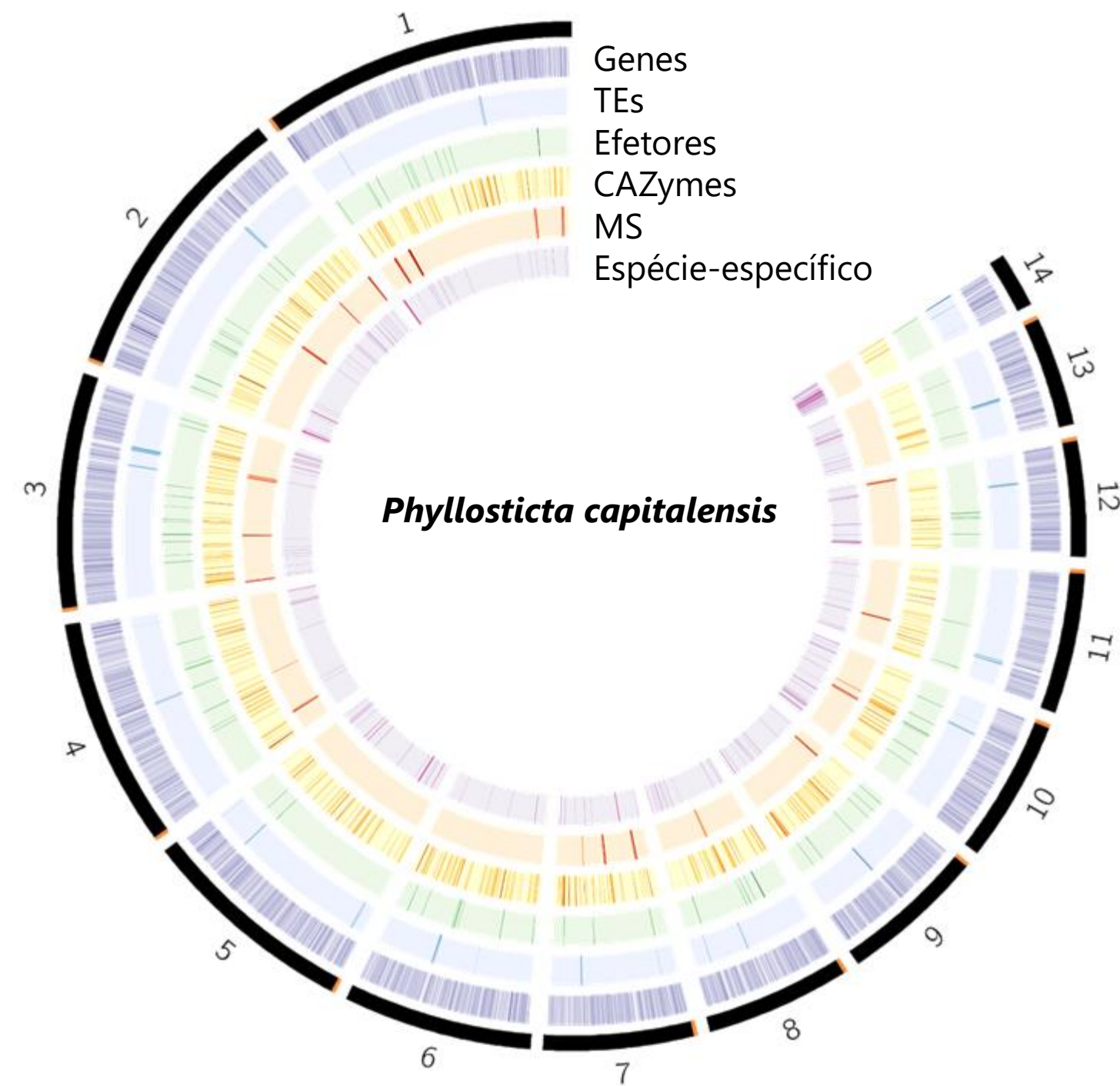


Em Botryosphaeriaceae há evidências que o modelo não é tão “universal” para explicar todos os patógenos...

- Poucos elementos transponíveis
- Sem evidências de compartimentalização
- Forte mecanismo de defesa contra expansão de elementos transponíveis e duplicação gênica (RIP)
- Reprodução sexuada como fonte de variabilidade?

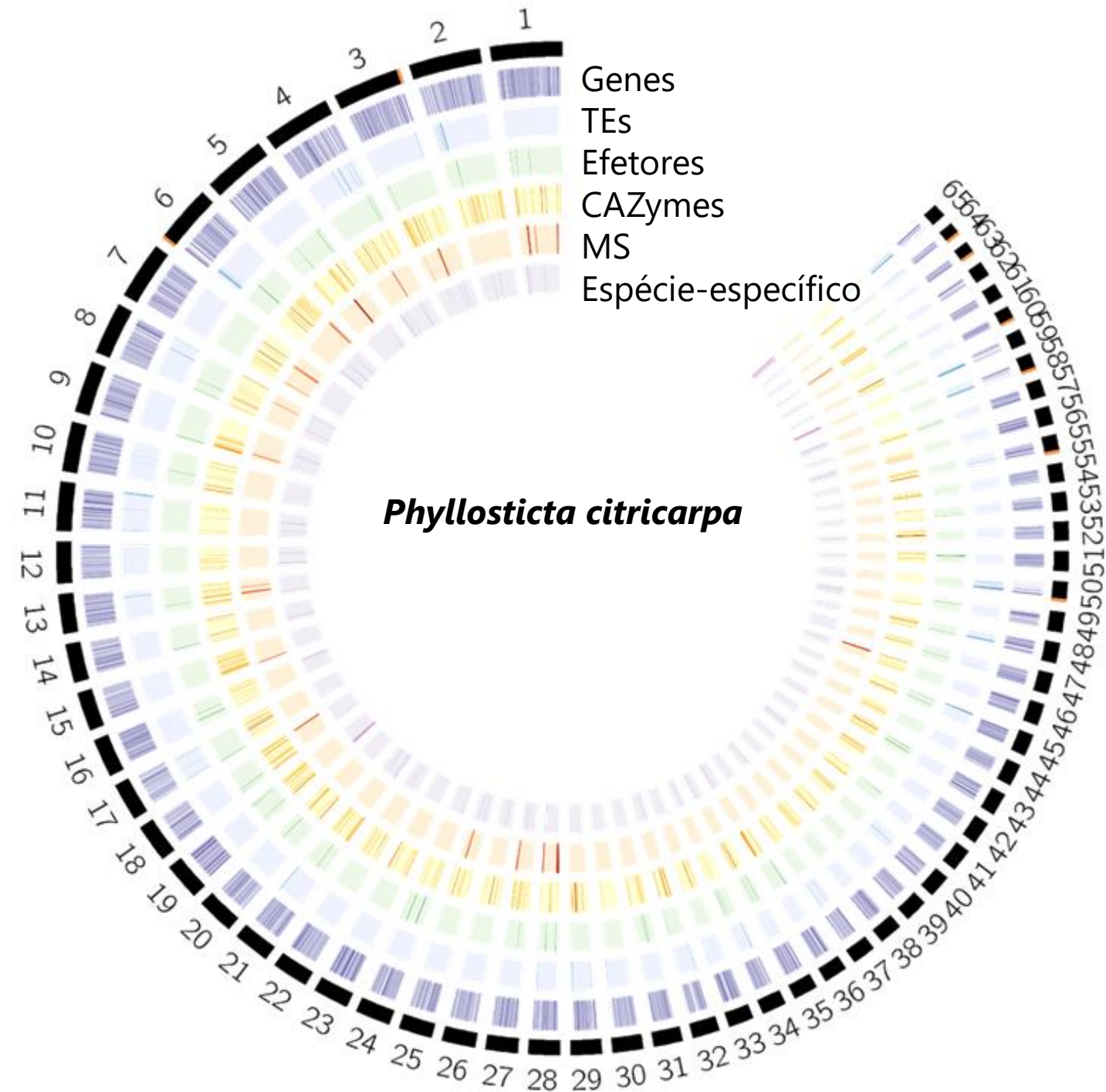
Adaptado de:
NAGEL et al. 2021. Preprint no servidor **bioRxiv**. DOI: [10.1101/2021.01.22.427741](https://doi.org/10.1101/2021.01.22.427741)





Em *Phyllosticta* a tendência também é oposta...

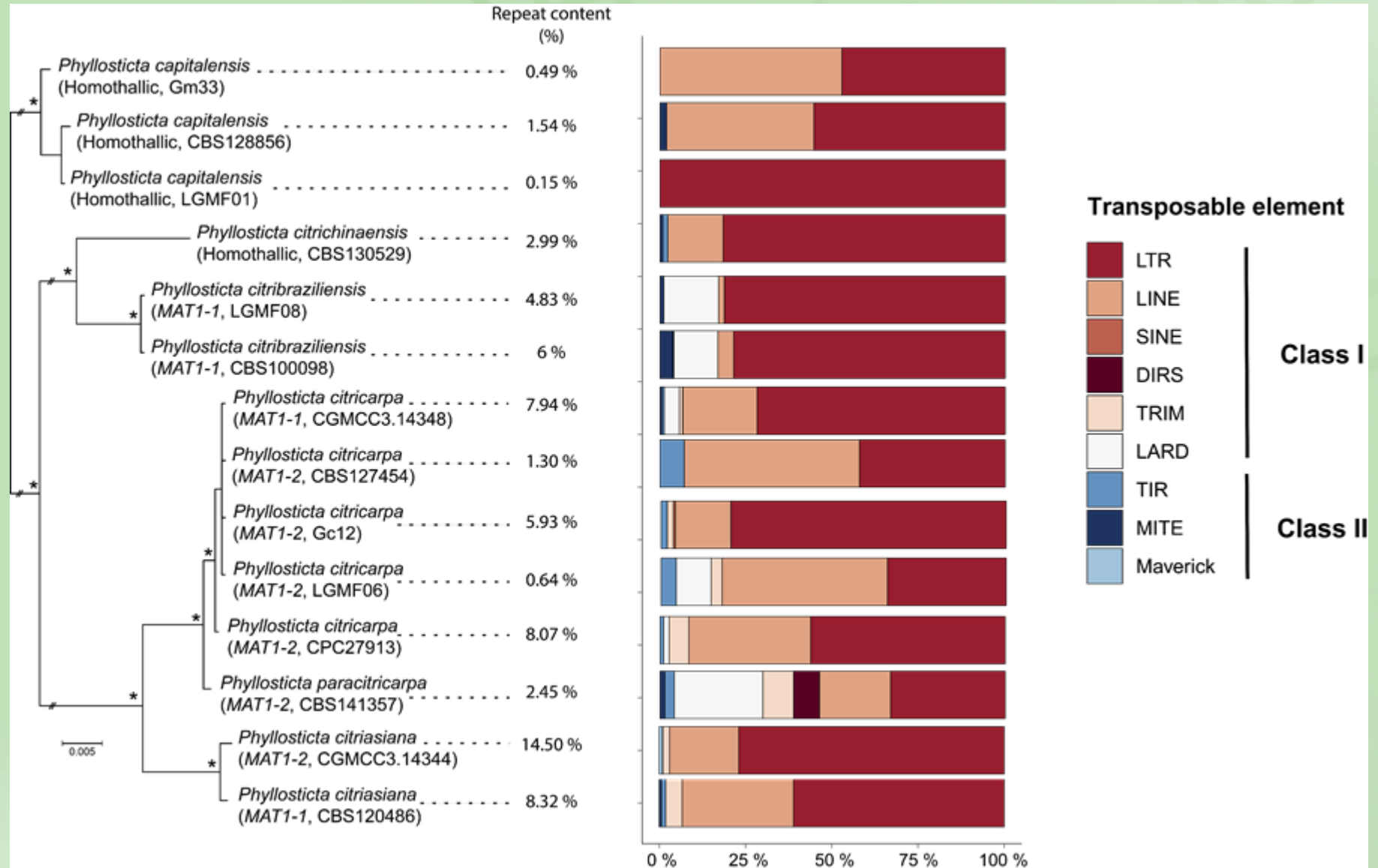
- Poucos TEs
- Poucos efetores
- Sem compartimentalização
- Fortes mecanismos de defesa
- Reprodução sexuada como fonte de variabilidade?



Em *Phyllosticta* a tendência também é oposta...

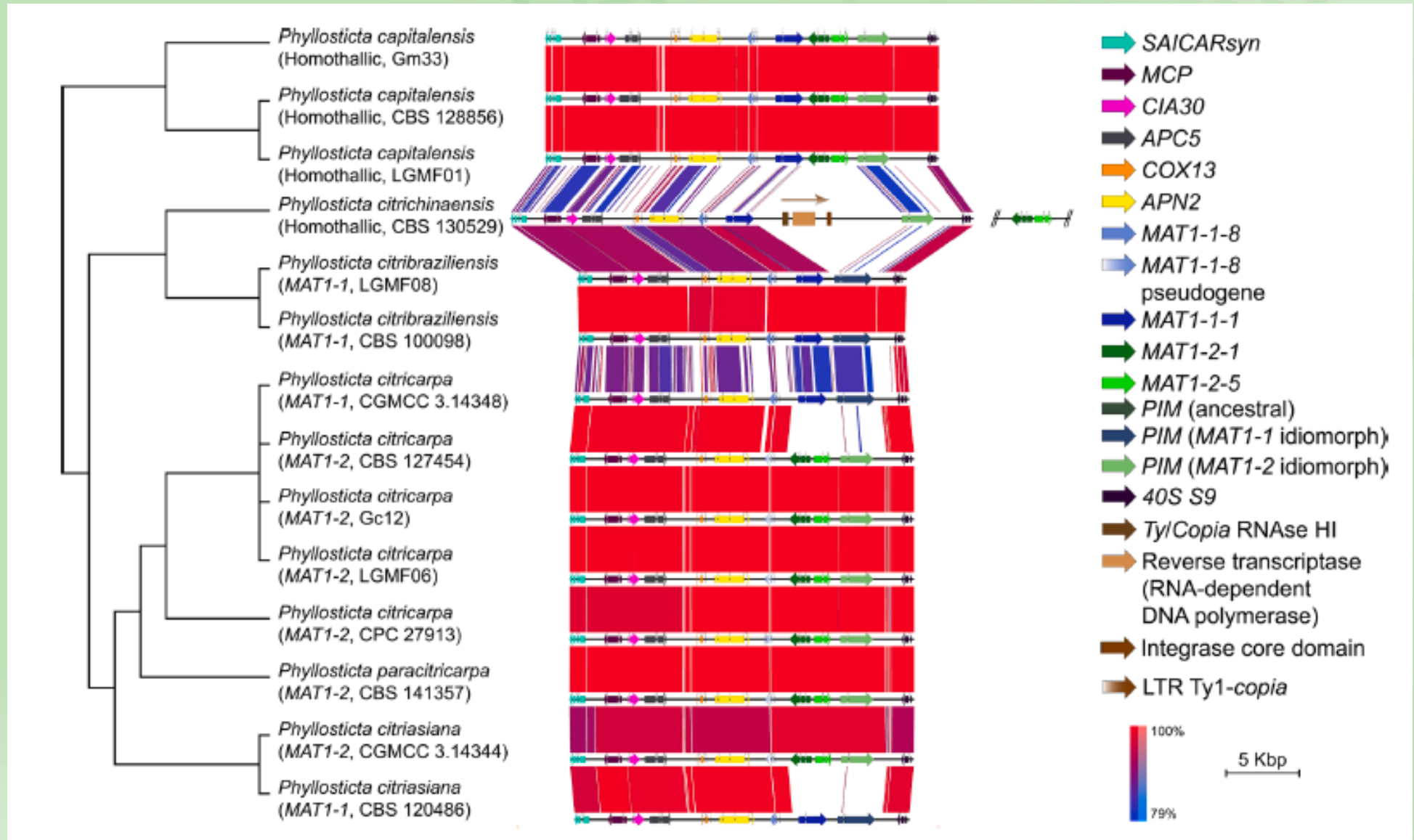
- Poucos TEs
- Poucos efetores
- Sem compartimentalização
- Fortes mecanismos de defesa
- Reprodução sexuada como fonte de variabilidade?

Poucos TEs, mas existem variações

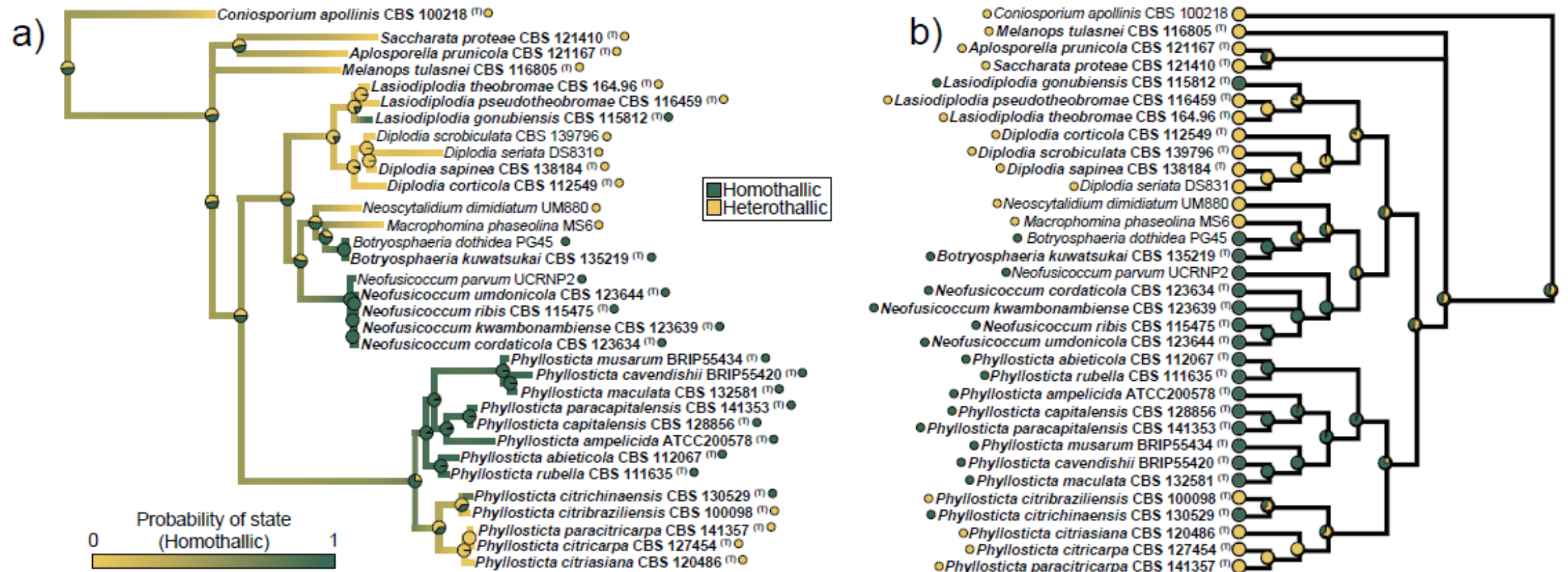


Em *Phyllosticta*, algumas associações entre a reprodução e modo de vida...

Adaptado de:
PETERS-VANDRESEN et al. 2020. *Fungal Genetics and Biology*. DOI: [10.1016/j.fgb.2020.103444](https://doi.org/10.1016/j.fgb.2020.103444)



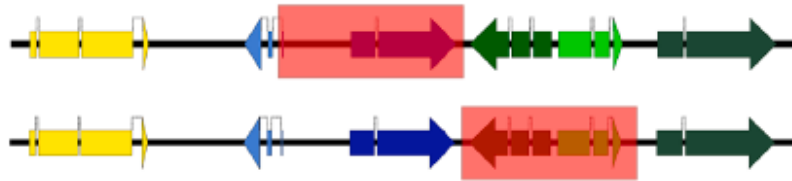
Em *Phyllosticta*, o ancestral é homotálico



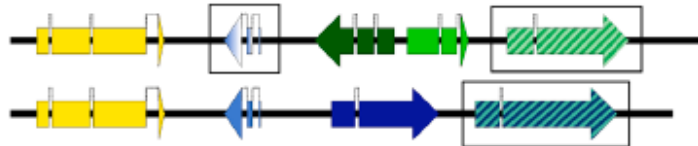
TEs que escapam do sistema de defesa são capazes de causar mudanças significativas

a) Homothallism shift to heterothallism

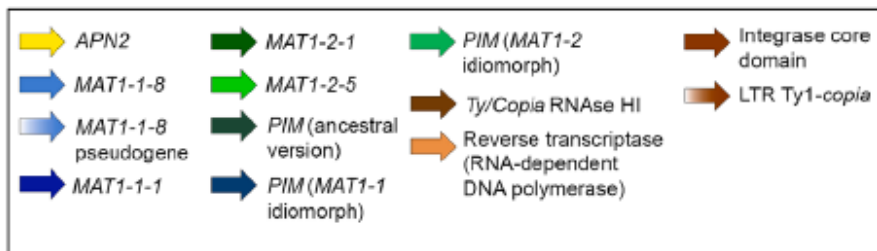
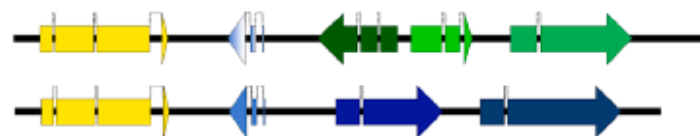
Step 01: Partial deletions of *MAT1-1* and *MAT1-2* idiormorphs in different strains, creating heterothallic strains



Step 02: Degeneration of *MAT1-1-8* in the *MAT1-2* strain and expansion of idiormorphic region to *PIM* in the *MAT1-1* strains

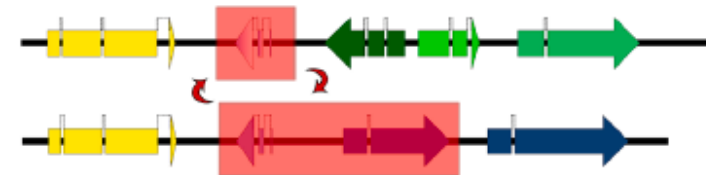


Outcome: Heterothallism in *P. citriasiana*, *P. citribraziliensis*, *P. citricarpa* and *P. paracitricarpa*, with idiormorphic-specific versions of *PIM*

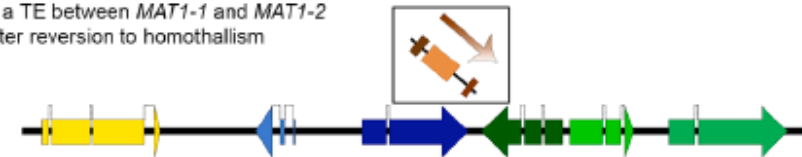


b) Reversion to homothallism and TE-mediated remodelling in *P. citrichinaensis*

Step 01: Unequal recombination between the *MAT1-1-8* gene and *MAT1-1-8* pseudogene in *MAT1-1* and *MAT1-2* strains and reversion to homothallism

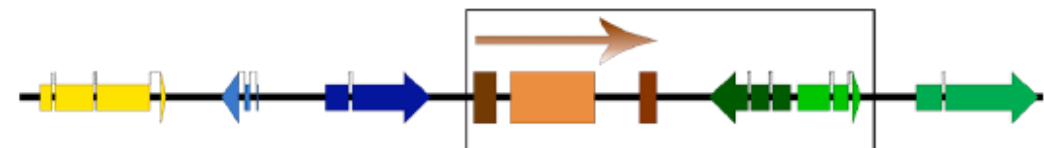


Step 02: Insertion of a TE between *MAT1-1* and *MAT1-2* idiormorphs after reversion to homothallism

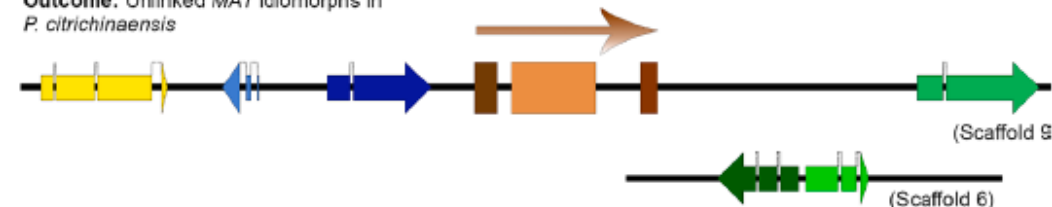


Step 03: Mobilization of *MAT1-2* idiormorph either by:

- Recombination of the TE in mating-type locus with a TE in different genomic location
- Transposition of the TE in the mating-type locus to a different genomic location



Outcome: Unlinked *MAT* idiormorphs in *P. citrichinaensis*



Inclusão de mais patógenos: revisão dos modelos?

- Histórias evolutivas distintas em relação aos patógenos convencionais
- Compartimentalização não é uma tendência universal
- As estratégias de adaptação são muito diversas
- Incluir mais patógenos “não-convencionais” para um melhor entendimento das estratégias existentes na natureza