

ASPECTOS FÍSICOS, QUÍMICOS E GENÉTICOS NA INTERAÇÃO PATÓGENO PLANTA HOSPEDEIRA

PHYSICAL ASPECTS, CHEMICAL AND GENETIC ON INTERACTION PATHOGEN HOST PLANT

Sandro Augusto Rhoden², Ana Paula Cirqueira Lucas¹, Caroline Longhini Evangelista¹, Flávia Sicielli de Lima¹, Igor de Carvalho Deprá¹, Raiani Alberto Nascimento², João Alencar Pamphile^{3*}

¹ IFC - Instituto Federal Catarinense - Campus São Francisco do Sul

² Departamento de Biologia Celular e Genética, Universidade Estadual de Maringá.

³ Endereço para correspondência: Professor do Departamento de Biologia Celular e Genética, Universidade Estadual de Maringá. Av. Colombo, 5790, CEP: 87020-900, Maringá, PR, Brasil. Fone: 3011- 4683. E-mail: japamphile@uem.br

RESUMO

O entendimento da interação microrganismo-planta possui uma importância ímpar para a compreensão das interações orgânicas ao longo do processo evolutivo. Os mecanismos que permitem esse processo de infecção microbiana nas plantas, pode ter uma causa co-evolutiva. A filosfera fornece um dos nichos mais importantes para habitação de fungos e bactérias. Os fungos têm a capacidade de penetrar diretamente na epiderme de plantas via aberturas naturais ou ferimentos acidentais, bem como por meio de estruturas diferenciadas como apressórios, com o uso de enzimas degradadoras de parede. O estômato é uma abertura natural na epiderme da planta e tem sido reconhecida como um importante ponto de entrada para microrganismos fitopatogênicos. Patógenos devem suprimir as defesas do hospedeiro para causarem uma doença. Algumas proteínas secretadas pelos patógenos atuam inibindo as defesas das plantas. A interação dinâmica das formas de imunidade do hospedeiro ao patógeno, reflete a evolução das pressões seletivas patógeno-planta. Os mecanismos de adesão de fitopatógenos aos hospedeiros representam a primeira etapa da conexão física entre o parasita e o parasitado. Dessa maneira, a adesão é considerada decisiva e essencial para que a doença possa progredir. Este trabalho de revisão tem como objetivo, realizar uma avaliação dos processos de interação desarmônica entre fitopatógenos e suas plantas hospedeiras, com ênfase nos microrganismos necrotróficos.

Palavras-Chave: necrotróficos; patogênicos; plantas hospedeiras; interação desarmônica.

ABSTRACT

The understanding of the microorganism-plant interaction has a unique importance for the understanding of organic interactions along of evolution. The mechanisms that allow this process of fungal infection in plants, may be caused by co-evolutionary process. The phyllosphere provides one of the most important niches for microbial habitation. Fungi are able to penetrate directly into the epidermis of plant through natural openings or accidental wounds, as well as by means of different structures as appressoria, using wall degrading enzymes. The stoma is a natural opening in the epidermis of the plant and has been recognized as an important entry point for pathogenic microorganisms. Pathogens must suppress host defenses to cause disease. Some proteins secreted by pathogens act by inhibiting the defenses of plants. The dynamic interaction of forms of host immunity to the pathogen reflects the evolution of plant-pathogen selective pressures. The mechanisms of adhesion of pathogens to hosts represent the first step of the physical connection between the parasite and the parasitized. Thus, compliance is considered crucial and essential for the disease to progress. This review aims to conduct an evaluation of procedures for disharmonious interaction between pathogens and their host plants, with emphasis on necrotrophic fungal pathogen.

Key Words: necrotropic; pathogens; host plants; disharmonic interactions.

INTRODUÇÃO

As plantas têm um sistema para identificar patógenos ou bactérias potencialmente benéficas. Aspectos da

percepção, transdução de sinais e as respostas que a planta produz lembram características da imunidade inata observada em animais. As reações das plantas contra esses microrganismos são amplas e incluem

a produção de compostos antimicrobianos. Bactérias que são bem sucedidas como patogênicas ou nas interações simbióticas desenvolveram várias maneiras de se protegerem dos mecanismos de imunidade das plantas.

As plantas desenvolveram vários mecanismos de proteção contra patógenos, desta forma, as respostas de defesa produzidas por uma planta incluem a produção de compostos antimicrobianos, como por exemplo: peptídeos catiônicos, fitoalexinas, espécies reativas de oxigênio (ROS), peptídeos, proteínas relacionados com a defesa (defensinas, quitinases e proteinases) e a resistência adquirida por indução local e sistêmica (1, 2).

Microrganismos necrotróficos são aqueles que se alimentam de tecidos mortos da planta hospedeira e, portanto, têm a capacidade de resistir nos restos de culturas, entre uma safra e outra, até o repovoamento pelo hospedeiro mais suscetível. Assim, se plantas jovens de soja encontrarem restos de culturas de soja infectadas por patógenos da safra anterior ainda no campo, há maior probabilidade de um desenvolvimento mais severo daquelas doenças cujos microrganismos causadores sejam necrotróficos. Isso também pode ocorrer com trigo, milho e outras culturas anuais. A rotação de culturas abre um intervalo de tempo para a decomposição dos restos de culturas contaminados, favorecendo a destruição de microrganismos pela falta de alimento novo, ou seja, espécies hospedeiras na nova safra (3). Logo, os patógenos necrotróficos podem ser controlados pela rotação; contrariamente, sob monocultura, estes são realimentados e, portanto, mantidos a um potencial de inóculo suficiente para a continuidade do seu ciclo biológico (3).

MECANISMO DE ADESÃO DE FUNGOS FITOPATOGÊNICOS

A adesão é considerada pré-requisito durante a patogênese de fungos (4). As etapas de atração e contato entre o patógeno e o hospedeiro fazem parte das fases de reconhecimento da interação (5). A primeira etapa consiste na adesão à barreira representada, por exemplo, pela cutícula e o crescimento do tubo germinativo sobre essa superfície. Em seguida, as pontas das hifas se modificam em apressórios, aumentando a

pressão de turgor e impulsionando a estrutura de penetração, o "peg". Além disso, a ponta da hifa libera enzimas degradantes de parede celular para facilitar a penetração. Caso não promovessem a digestão de muitas camadas, essas seriam perfuradas por força mecânica (6).

De maneira semelhante ao que se verifica com bactérias, a adesão de fungos também parece ser dependente do caráter hidrofóbico dos propágulos. Em um experimento para a avaliação da capacidade adesiva de *Botrytis cinerea*, observou-se que os conídios do fungo eram capazes de aderir à superfície de tomates ou outros substratos imediatamente após a etapa de hidratação, estando os conídios vivos ou mortos, apesar de ser comparativamente maior entre os conídios viáveis. Nesse caso, como a adesão não envolve estruturas ou ligações específicas, os autores creditaram a capacidade adesiva ao caráter hidrofóbico existente entre os conídios e os substratos (7).

Parece não haver um mecanismo padrão de adesão de fungos às plantas, embora possa ser considerado que o processo ocorre com maior facilidade em superfícies hidrofóbicas tanto artificiais como naturais. Outra peculiaridade da adesão em fungos é a formação da chamada placa de adesão. Beckett e colaboradores (8) mostraram que há a liberação localizada de materiais envolvidos na adesão, os quais garantem a fixação dos urediniosporos à superfície do hospedeiro. Num experimento a partir de esporos vivos e também de esporos autoclavados, a placa de adesão se formou em ambos, porém, apenas aquelas placas originárias de esporos vivos foram capazes de aderir efetivamente à cutícula do hospedeiro (9).

A formação de placas de adesão, apesar de assemelhar-se a um processo passivo, é dependente da presença de água e de intensa troca de sinais entre o patógeno e seu hospedeiro. As características dos materiais adesivos vêm sendo estudadas, e estes, na maior parte das vezes, são constituídos de proteínas e glicoproteínas (10-13).

Apesar disso, a caracterização de alguns materiais adesivos e o detalhamento completo dos mecanismos de adesão dos propágulos fúngicos ainda não foram encontrados. Cabe ressaltar que muitos

desses materiais adesivos são apenas parte de uma massa que é colocada para fora do propágulo, a chamada matriz extracelular.

MATRIZES CELULARES E ADESÃO

Os fungos são capazes de produzir substâncias com características mucilaginosas que podem acumular-se do lado externo da célula, constituindo a matriz extracelular. Como já foi apontada, a adesão de alguns fungos pode ou não depender desse material (14). A relação de adesão e matriz extracelular é, portanto, uma relação que é verdadeira somente para algumas interações planta-patógeno. A mucilagem pode estar envolvida em um número enorme de outras funções relativas à vida dos fungos, entre as quais pode-se citar: proteção contra a dessecação (15), proteção contra compostos fenólicos tóxicos (16, 17), armazenamento de enzimas importantes durante a penetração (18, 19) e auto-inibidores de germinação (20). Assim, torna-se evidente que, em alguns exemplos, a matriz não tem qualquer relação com a adesão.

SISTEMAS DE DEFESA DA PLANTA

Bactérias patogênicas e simbióticas desenvolveram várias maneiras de lidar com o sistema imune do hospedeiro. Por exemplo, muitas bactérias que interagem com as plantas usam um sistema de secreção tipo III (TTS) para injetar proteínas efetoras que interferem com a resposta imunológica no citoplasma do hospedeiro (21). Além disso, durante a invasão, os microrganismos podem produzir antioxidantes (ácido ascórbico e glutatona) e enzimas, por exemplo, dismutase catalase e superóxido dismutase (SOD), para limpar ou desintoxicar ROS tóxicos. Além disso, as bactérias invasoras são protegidas por polissacarídeos de superfície (SPSS) (19).

Martin *et al* (2003) e Abramovitch (2004) (21, 22), demonstraram que o sistema TTSS funciona como uma seringa e é usado por fitobactérias para injetar proteínas de virulência na célula hospedeira. Estas proteínas efetoras do tipo III são secretadas para promoverem a doença, e alterarem a fisiologia normal da planta em benefício dos patógenos. As plantas desenvolveram mecanismos para detectar a presença de patógenos bacterianos e ativar as defesas

que atrasam ou param o desenvolvimento da doença.

Defesas basais, tais como reforços da parede celular e expressão de proteínas associadas à defesa, suprimem o crescimento de patógenos. No entanto, as defesas basais não impedem completamente a formação das doenças. As plantas também evoluíram na direção da formação de uma resistência intracelular com proteínas que podem detectar a presença de efetores específicos tipo III dentro da célula vegetal (7). O reconhecimento do patógeno por proteínas, ativa rapidamente as defesas com o consequente resultado da imunidade da planta. Um fenômeno como esse é associado pela reação de hipersensibilidade (HR), um processo que envolve a morte celular induzida rapidamente após a contaminação e também programada (PCD) para células perto do local de infecção (23) (24).

Pseudomonas syringae pv. DC3000 do tomateiro é um patógeno modelo para estudar a base molecular da imunidade da planta e da suscetibilidade da doença em tomate e *Arabidopsis*. *P. syringae* DC3000 usa um sistema de secreção do tipo III para injetar proteínas efetoras para dentro da célula da planta. Esses efetores tipo III são produzidos para promover a virulência bacteriana suprimindo as defesas vegetais e melhorando o acesso aos nutrientes presos na célula vegetal. As proteínas efetoras do tipo III, AvrPtoB, provocam imunidade associada à morte celular programada (PCD) quando essas são expressas em plantas que tem a proteína de resistência Pto. No entanto, na ausência de Pto, AvrPtoB age para suprimir PCD (21).

No meio intracelular, as plantas possuem mecanismos que desencadeiam a expressão de genes associados à resistência a patógenos, e que são ativados pela presença de PAMPs (*pathogen-associated molecular patterns* – em português, padrões moleculares associados a patógenos). Sua função é reconhecer esses vestígios (PAMPs) de atividade de organismos agressivos e incitar a resposta, que dependerá da ativação de grande quantidade de genes. No gênero *Arabidopsis*, por exemplo, ocorrem quinases que são ativadas por mitógenos provenientes do patógeno (MAPKs – *mitogen-activated protein kinases*). Essas quinases provocam o início

de duas séries de eventos que levam a um reforço da defesa da parede celular e à expressão de genes específicos para essas condições. Zhang et al. (25) demonstraram que a bactéria *Pseudomonas siryngae* evita essa resposta pela secreção de uma enzima denominada HopAI1, que modifica dois tipos de MAPKs, MPK3 e MPK6. A ação dessa enzima, que é a de quebrar ligações fosfotreonina nas MAPKs, é conservada em outros parasitas de plantas e animais, mas evolui especificamente para cada hospedeiro.

Os mesmos autores (25) propõem um modelo da reação da planta a *P. siryngae* em que primeiro é percebida a presença da proteína flg22, pelo mediador FLS2, que, por meios ainda indeterminados, antecede as quinases MPK3 e MPK6 na cadeia de eventos que levará à ativação de meios de resistência da planta, como a deposição de calose na parede celular. As quinases MPK3 e MPK6, já citadas, reagem imediatamente, ao mesmo tempo em que ocorre metabolismo oxidativo (*oxidative burst*); resta saber se esses dois eventos têm relação causal. A partir da presente pesquisa, observou-se que o parasita atua nos primeiros níveis da resposta imune do hospedeiro, que são responsáveis pela ativação de grande parte dos genes e rotas metabólicas necessários para a defesa da planta.

METABOLISMO OXIDATIVO

O metabolismo oxidativo pode iniciar a resposta hipersensível, uma defesa importante contra os patógenos biotróficos. No entanto, se ele provocar morte celular no local infectado, de modo que impeça que esses patógenos tirem proveito dos nutrientes celulares, tem o efeito indesejado de facilitar a infecção por patógenos necrotróficos. Esse tipo de oportunismo é descrito por Govrin e Levine (2000) em *Botrytis cinerea* e *Sclerotinia sclerotiorum*.

Wildermuth et al. (26), e Ton e Mauch-Mani (27) apontam que a resistência adquirida, local ou sistêmica, das plantas contra patógenos biotróficos, em *Arabidopsis*, depende de ácido salicílico para ativação de genes relacionados a esse mecanismo de defesa. De acordo com os primeiros, o gene ICS1 do hospedeiro, que produz uma proteína isocorismato sintase, que sabidamente sintetiza ácido salicílico em

certas bactérias, é ativado em contato com *Erysiphe orontii* e *Pseudomonas syringae*, e está associado à expressão do gene *PR1* (*pathogenesis-related protein*), que é ativo quando a resistência sistêmica adquirida (SAR, do inglês) se manifesta.

Poucos receptores de reconhecimento de padrões (PRRs) de plantas são conhecidos, as leucinas localizadas na membrana plasmática são ricas em repetições de receptores de quinases (LRR-RK) FLS2 e EFR reconhecem a bactéria PAMPs flagelina e EF-Tu, ou seus epítomos peptídicos flg22 e elf18, respectivamente (2). Se o reconhecimento de Padrão Molecular Associado a Patógenos (PAMP) não é evitado ou suprimido, a imunidade do hospedeiro é lesionada, e o crescimento do patógeno é interrompido.

Xiang et al. (28), mostraram que a virulência bacteriana do fator AvrPto mandam PRRs alvos para suprimir o reconhecimento PAMP em plantas hospedeiras. Patógenos bacterianos secretam um conjunto de proteínas "efetoras" virulentas por meio do tipo especializado de sistema de secreção III (TTSS) já citado anteriormente. No entanto, vários efetores mostraram inibir ou suprimir a resposta imune da planta e contribuir para a virulência (4, 5). Porém, apesar destes avanços, a maioria dos efetores alvos na célula vegetal são desconhecidos, refletindo o pobre conhecimento da sinalização vegetal.

A imunidade da planta é composta por várias camadas de reconhecimento de que PAMP é desencadeadora de imunidade (PTI). Essa ocorre em primeiro lugar e depois envolve o reconhecimento de efetores realizadas por proteínas resistentes (R).

SISTEMAS DE INFECÇÃO

Para infectar um determinado hospedeiro, os microrganismos devem evitar ou suprimir a PTI (imunidade desencadeada por PAMP) por meio das ações de efetores. Por sua vez, algumas plantas desenvolveram proteínas de resistência (R) para detectar esses efeitos, elas são desencadeadoras de imunidade (ETI).

As proteínas efetoras AvrPto-Pto DC3000, são proteínas pequenas, de tripla hélice que, como vários outros efetores, que são direcionadas para a membrana plasmática por N-miristoilação. Embora a

AvrPto comprovadamente contribua para a virulência do patógeno, foi identificada inicialmente por sua capacidade de induzir ETI em plantas de tomate, carregando um complexo composto de efetoras de reconhecimento da proteína quinase, Pto e Prf, e a proteína R do nucleotídeo da família de ligação LRR (7). A AvrPto interage diretamente com Pto em células de tomate. No entanto, AvrPto contribui para a virulência em linhagens de tomate deficientes de Pto e/ou Prf (9, 11). A AvrPto foi, portanto, considerada por suprimir as defesas de plantas baseadas na parede celular. No entanto, várias publicações subsequentes relataram que AvrPto parece funcionar muito cedo no PTI, porque a expressão AvrPto em *Arabidopsis* e *Nicotiana benthamiana* inibe precocemente vários marcadores da PTI, por outro lado, um trabalho estrutural recente sugeriu que AvrPto age como um inibidor da Pto obstruindo a fenda catalítica quinase (16). Dessa forma, a inibição da atividade quinase de AvrPto é dispensável para a elicitação de Pto-Prf mediadora de resistência, sugerindo que uma proteína alvo quinase alternativa, pode estar por trás da atividade de virulência do AvrPto. A AvrPto interage com FLS2 e EFR tanto *in vitro* como *in vivo* quando expressos ectopicamente em células de plantas. Além disso, AvrPto inibe a autofosforilação de FLS2 e EFR, de maneira dose dependente. Assim, AvrPto é um inibidor dos domínios PRR quinase.

Enquanto a concentração de AvrPto dentro da célula infectada é desconhecida, é possível que proteínas efetoras de AvrPto e outros N-miristoilados existam em microdomínios na membrana em locais de alta de concentração.

Pode se definir que AvrPto mantém alguma especificidade ao alvo (por exemplo, não interage com PKS3, uma quinase com papéis nas respostas de estresse abiótico). É possível que diferentes alvos AvrPto assumam uma maior importância em certos contextos patógeno-hospedeiro. BAK1/SERK3 é um receptor quinase com os papéis gerais em PTI e dimerises com FLS2 (e provavelmente outros PRRs) e são também possíveis alvos. A inibição da BAK1 suprimiria múltiplos caminhos visando um único membro comum. A BAK1 não é necessária para a interação AvrPto-FLS2 (3), mas AvrPto pode ainda ligar BAK1 e/ou

interromper a interação de FLS2 e outros PRRs com BAK1.

No geral, estudos sobre efetores virais (21), mostram uma importante estratégia para a nova função efetora que é provável que seja geral para todas as interações planta-microrganismos, como observa-se em algumas pesquisas que tem mostrado uma “corrida armamentista” molecular entre o sistema imunológico vegetal e os fatores de virulência de patógenos.

Neste contexto, a abertura dos estômatos além de serem responsáveis pelas trocas gasosas, também são a principal via de entrada de patógenos na planta e estas têm mecanismos que evoluíram para regular a abertura estomática como uma resposta imune contra a invasão bacteriana. Curiosamente, esta resposta também pode ser desencadeada por bem caracterizados padrões moleculares associados a patógeno/microrganismo (PAMPs ou MAMP), como flg22 (um peptídeo derivado de flagelina bacteriana) e lipopolissacarídeo (LPS).

PAMPs são reconhecidos por PRRs localizadas na membrana plasmática da planta e são moléculas geralmente conservadas entre os microrganismos patogênicos e não patogênicos (5). Os PAMPs que são bem definidos incluem flg22, elf18 (um peptídeo derivado de fator de alongação EF-Tu), LPS, peptidoglycano (PGN) e Ax21 (ativador de XA21 mediada por imunidade) de bactérias; xilanase, quitina, a quitosana (um derivado da quitina) e ergosterol dos fungos; e glucano, pep13 e elicitin de oomicetos (6, 7).

Estudos utilizando PAMPs purificadas têm demonstrado que o fechamento estomático em resposta a sinais bióticos requer o fitohormônio ácido abscísico (ABA), a célula-guarda específica OPEN-ESTOMATA 1 (OST1) quinase, a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) e óxido nítrico (NO), a proteína G heterotrimerica, e a regulamentação dos canais de K⁺, os quais são marcas abióticas registradas para o sinal de indução do fechamento estomático (4,12, 15). Esses achados sugerem que o sinal de transdução da célula-guarda em resposta a sinais bióticos e abióticos compartilham alguns passos em comuns.

Além da possibilidade de exploração da regulação ambiental dos movimentos estomáticos, alguns patógenos, aparentemente, evoluíram fatores de virulência ativamente contra fechamento dos estômatos, os fatores bacterianos na regulação estomática e os fatores fúngicos também foram observados.

Com um exemplo o Fusicoccin é uma toxina produzida por *Fusicoccum amygdali*, o fungo patogênico causador do cancro em amêndoa e em pêssego. A Fusicoccin promove a abertura estomática em condições claras ou escuras, e inibe a indução do fechamento dos estômatos no escuro em *C. Communis* (29). Este foi mostrado para ativar H⁺-ATPase em células-guarda na membrana plasmática.

O Fusicoccin também foi mostrado por inibir a indução do fechamento dos estômatos no escuro em fava, provavelmente por remoção de óxido nítrico (ON), similar à ação de c-PTIO, um ON scavenger e L-NAME, um inibidor da síntese de óxido nítrico (SON) (30). Além disso, a despolimerização de actina parece estar envolvida na abertura estomática induzida.

O Oxalato é outro fator de virulência do fungo envolvido na regulação estomática. Este fator de virulência é produzido pelo patógeno *Sclerotinia sclerotiorum*. Este oxalato indutor da abertura estomática aumenta os solutos osmoticamente ativos

(31,32). Além disso, o oxalato pode suprimir a defesa relacionada a explosão oxidativa em soja e células de tabaco (33).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As plantas de maneira geral apresentam mecanismos basais de defesa, como a cutícula na parede celular, e ROX (reação oxidativa), sendo que o processo de interação patógeno-hospedeiro é complexo e demanda estudos moleculares e citológicos. Contudo, alguns patógenos conseguem sobrepor a esses mecanismos com a secreção de efetores específicos que são reconhecidos ou não pela planta. A imunidade da planta aos patógenos vai depender de diversos mecanismos de proteção, físicos ou moleculares que, em conjunto, vão determinar se uma planta será ou não imune a um patógeno. Porém, os mecanismos ainda não estão totalmente elucidados, e ainda, existe uma grande variação intraespecífica, o que dificulta o estabelecimento de modelos de interação. Estudos da interação beneficiam diretamente no controle de pragas agrícolas, principalmente pela transformação de plantas, que as tornam resistentes aos patógenos bacterianos, fúngicos e virais.

REFERÊNCIAS

- (1) TIERENS, K.F.M.J.; THOMMA, B.P.H. J.; BARI, R.P.; GARMIER, M.; EGGERMONT, K. BROUWER, M.; PENNINGCKX, I.A.M.A.; BROEKAERT, W.F.; CAMMUE, B.P.A. Esa1, an *Arabidopsis* mutant with enhanced susceptibility to a range of necrotrophic fungal pathogens, shows a distorted induction of defense responses by reactive oxygen generating compounds. **The Plant Journal**, v. 29, n. 2, 131-140, 2002.
- (2) LALOI, C., APEL K.; DANON, A. Reactive oxygen signaling: the latest news. *Curr. Opin. Plant Biol.* v.7, p. 323–328, 2004.
- (3) FRAY, W. Principles of Plant Disease Management. **Academic Press INC**, p. 378, 1982.
- (4) NICHOLSON, R.L.; 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**, p. 3-23, 1991.
- (5) LEITE, B.; RONCATO, L.D.B.; PASCHOLATI, S.F.; LAMBAIS, M.R. Reconhecimento e transdução de sinais moleculares em interações planta-fungos patogênicos. **Rev. Anu. Patol. Plant.**, v. 5, p. 235-80, 1997.
- (6) MENDGEN, H.; HAHN, M.; DEISING, H. Morphogenesis and mechanisms of penetration by plant pathogenic fungi. **Annu. Rev. Phytopathol.**, v.34, p. 367-86, 1996.
- (7) DOSS, R.P.; POTTER, S.W.; CHASTAGNER, G.A.; CRHISTIAN, J.K. Adhesion of nongerminated *Botrytis*

- cinerea*. **Appl. Environ. Microbiol.**, v. 56, p. 1786-1791, 1996.
- (8) BECKETT, A.; TATNELL, J.A.; NICOLA, T. Adhesion and pre-invasion behavior of urediniospores of *Uromyces viciae-fabae* during germination on host and synthetic surfaces. **Mycol. Res.**, v.94, p. 865-75, 1990.
- (9) DEISING, H.; NICHOLSON, R.L.; HUAG, M.; HOWARD, R.J.; MENDGEN, K. Adhesion pad formation and the involvement of cutinase and esterases in the attachment of uredospores to the host cuticle. **Plant Cell.**, v. 4, p.1.101-11, 1992.
- (10) TUNLID, A.; NIVENS, D.E.; JANSSON, H.B.; WHITE, D.C. Infrared monitoring of the adhesion of *Catenaria anguillulae* zoospores to solid surfaces. **Exp. Mycology**, v. 15, p. 206-14, 1991.
- (11) MOLOSHOK, T.D.; TERHUNE, B.T.; LAMBOY, J.S.; HOCH, H.C. Fractionation of extracellular matrix components from urediospore germlings of *Uromyces*. **Mycologia**, v. 86, p. 787-94, 1994.
- (12) KWON, Y.H.; EPSTEIN, L. Isolation and composition of the 90 kDa glycoprotein associated with adhesion of *Nectria haematococca macroconidia*. **Physiol. Mol. Plant Pathol.**, v. 51, p. 63-74, 1997.
- (13) SUGUI, J.A., 1998. **Estudo das matrizes extracelulares secretadas pelos fungos *Cochliobolus heterostrophus*, *Colletotrichum graminicola* e *Pestalotia* 40**. 2001. Tese. Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2001.
- (14) MOORE-LANDECKER, E. Fundamentals of the fungi. **Prentice Hall**, New Jersey, p. 574, 1996.
- (15) NICHOLSON, R.L.; MORAES, W.B.C. Survival of *Colletotrichum graminicola*: importance of the spore matrix. **Phytopathology**, v. 70, p.255-61, 1980.
- (16) NICHOLSON, R.L.; BUTLER, L.G.; ASQUITH, T.N. Glycoproteins from *Colletotrichum graminicola* that bind phenols: Implications for the survival and virulence of phytopathogenic fungi. **Phytopathology**, v. 72, p.1315-18, 1986.
- (17) NICHOLSON, R.L.; HIPSKIND, J., HANAU, R.M. Protection against phenol toxicity by the spore mucilage of *Colletotrichum graminicola*, an aid to secondary spread. **Physiol. Mol. Plant Pathol.**, v. 35, p. 243-52, 1989.
- (18) RAMADOSS, C.S.; UHLIG, J.; CARLSON, D.M.; BUTLER, L.G.; SNYDER, B.A.; LEITE, B.; HIPSKIND, J.; BUTLER, L.G.; NICHOLSON, R.L. Accumulation of sorghum phytoalexins induced by *Colletotrichum graminicola* at the infection site. **Physiol. Mol. Plant Pathol.**, v.39, p. 463-70, 1985.
- (19) SNYDER, B.A.; LEITE, B.; HIPSKIND, J.; BUTLER, L.G.; NICHOLSON, R.L. Accumulation of sorghum phytoalexins induced by *Colletotrichum graminicola* at the infection site. **Physiol. Mol. Plant Pathol.**, v.39, p.463-70, 1991.
- (20) LEITE, B.; NICHOLSON, R.L., 1992. Mycosporine-alanine, a self-inhibitor of germination from the conidial mucilage of *Colletotrichum graminicola*. **Mycology**, v. 16, p. 76-86, 1992.
- (21) MARTIN, G.B.; BOGDANOVA, A.J.; SESSA, G. Understanding the functions of plant disease resistance proteins. **Annu. Rev. Plant Biol.**, v. 54, p. 23-61, 2003.
- (22) Abramovitch, R.B.; Martin, G.B. Strategies used by bacterial pathogens to suppress plant defenses. **Curr. Opin. Plant Biol.** v. 7, p. 356-364, 2004.
- (23) Zipfel, C.; Robatzek, S.; Navarro, L.; Oakeley, E.J.; Jones, J.D.; Felix, G.; Boller, T. Bacterial disease resistance in *Arabidopsis* through flagellin perception. **Nature**. v. 428, p. 764-767, 2004.
- (24) Nurnberger, T.; Brunner, F.; Kemmerling, B.; Piater, L. Innate immunity in plants and animals: striking similarities and obvious differences. **Immunol. Rev.**, v.198, p. 249-266, 2004.
- (25) Zhang, J.; Shao, F.; Li, Y.; Cui, H.; Chen, L.; Li, H.; Zou, Y.; Long, C.; Lan, L.; Chai, J.; Chen, S; Tang, X; Zhou, J-M. A *Pseudomonas syringae* effector inactivates MAPKs to suppress PAMP-induced immunity in plants. **Cell Host & Microbe**, v. 1, p. 175-185, 2007.
- (26) Wildermuth, M.C.; Dewdney, J; Wu, G; Ausubel, F.M. Isochorismate synthase is required to synthesize salicylic acid for plant defence. **Nature**, v. 414, 2001.
- (27) Ton, J. & Mauch-Mani, B. β -amino-butyric acid-induced resistance against necrotrophic pathogens is based on ABA-

- dependent priming for callose. **The Plant Journal**, v. 38, p. 119-130, 2004.
- (28) XIANG, T., ZONG, N., ZOU, Y., WU, Y., ZHANG, J., XING, W., Li, Y., TANG, X., ZHU, L., CHAI, J., et al. *Pseudomonas syringae* effector AvrPto blocks innate immunity by targeting receptor kinases. **Curr. Biol.** 18, 74–80, 2008.
- (29) ASSMANN, S.M., SCHWARTZ, A. Synergistic effect of light and fusicoccin on stomatal opening. **Plant Physiol.**, v. 98, p. 1349-1355, 1992.
- (30) SHE, X. P.; LI J.; HUANG, A.X.; HAN, X. Z.: Fusicoccin inhibits dark-induced stomatal closure reducing nitric oxide in the guard cells of broad bean. **Aust J Bot.**, v. 58, p. 81-88, 2010.
- (31) GODOY, G.; STEADMAN, J. R.; DICKMAN MB; DAM R: Use of mutants to demonstrate the role of oxalic acid in pathogenicity of *Sclerotinia sclerotiorum* on *Phaseolus vulgaris*. **Physiol. Mol. Plant Pathol.**, v. 37, p. 179-191, 1990.
- (32) GUIMARÃES. R. L.; STOTZ, H. U. Oxalate production by *Sclerotinia sclerotiorum* deregulates guard cells during infection. **Plant Physiol.**, v. 136, p. 3703-3711, 2004.
- (33) CESSNA, S.G.; SEARS, V. E.; DICKMAN, M. B.; LOW, P. S. Oxalic acid, a pathogenicity factor for *Sclerotinia sclerotiorum*, suppresses the oxidative burst of the host plant. **Plant Cell**, v. 12, p. 2191-2199, 2000.

Enviado: 08/05/2012

Revisado: 17/11/2017

Aceito: 19/03/2019