

COEVOLUÇÃO DE PLANTAS E FUNGOS PATOGENICOS

BARBIERI, Rosa L. & CARVALHO, Fernando I. F. de

Depto. de Fitotecnia, FAEM/UFPEL. Campus Universitário s/n Caixa Postal 354, Pelotas – RS CEP 96010-900
(Recebido para publicação em 29/01/2001)

- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA -

RESUMO

A revisão aborda aspectos da coevolução de plantas e fungos patogênicos em ecossistemas naturais e agrícolas. O homem tem estimulado a diversificação de fungos patogênicos através do cultivo de diferentes espécies e da introdução de plantas em novos habitats. O uso da monocultura também tem estabelecido uma forte pressão de seleção sobre as populações patogênicas. O Sistema Gene-a-Gene e a Hipótese da Rainha Vermelha são modelos que discutem a interação planta/patógeno e auxiliam na compreensão do processo coevolutivo. Os custos dos genes de resistência e as vantagens evolutivas dos genes de avirulência são brevemente discutidos.

Palavras-chave: evolução, interações hospedeiro/patógeno, Sistema Gene-a-Gene, Hipótese da Rainha Vermelha, genes de resistência, genes de avirulência.

ABSTRACT

COEVOLUTION OF PLANTS AND PATHOGENIC FUNGI. The review focuses on the coevolution of plants and pathogenic fungi on natural and agricultural ecosystems. The fungi pathogen diversification was stimulated by man through the introduction of different plant species into new habitats. The use of monocultures has also made a heavy selection pressure on pathogenic populations. The Gene-for-Gene System and Red Queen Hypothesis are interesting models for discussing plant/pathogen interaction and understanding the coevolutionary process. Costs of resistance genes and evolutionary advantages of avirulence genes are briefly discussed.

Key words: evolution, host/pathogen interactions, Gene-for-Gene System, Red Queen Hypothesis, resistance genes, avirulence genes.

INTRODUÇÃO

As interações entre as plantas e os fungos patogênicos são de extremo interesse para a humanidade, uma vez que grande parte da economia mundial tem por base a utilização de espécies vegetais, as quais podem sofrer sérios danos em virtude do ataque de patógenos. A devastação de uma espécie cultivada devido à ação de fungos pode ter como última consequência não somente a fome das pessoas que dependem diretamente do cultivo desta espécie, mas pode envolver também a mudança de costumes de toda uma nação. Este foi o caso da substituição do café pelo chá como bebida nacional dos ingleses, relatado por BERGAMIN FILHO & KIMATI (1995). Na antiga colônia inglesa do Ceilão (atual Sri Lanka) chegaram a ser cultivados em torno de 200 mil hectares de café no ano de 1870, sendo que praticamente toda a produção era exportada para a Inglaterra. No entanto, houve um ataque de ferrugem da folha nos cafezais, causadas por *Hemileia vastatrix*, fungo desconhecido até então, que reduziu para próximo de zero a produção de café no Ceilão em cerca de 20 anos. As plantações de café foram

sendo pouco a pouco substituídas por plantações de chá, o que acabou transformando os ingleses de grandes bebedores de café em bebedores de chá. Outra consequência desta epidemia foi a falência do sólido Banco do Oriente, além da repatriação de milhares de indianos que trabalhavam na colheita, e da fome dos nativos, que, sem o dinheiro do café, não tinham como pagar pelo arroz importado.

Em torno de dois terços das espécies conhecidas de fungos estabelecem íntimas relações com outros organismos vivos, em relações parasíticas, comensalísticas ou mutualistas. Os fungos exercem uma grande influência na evolução de seus hospedeiros, adaptando-se por sua vez às mudanças do genótipo hospedeiro para aumentar as situações de íntima coevolução (PYROZINSKI & HAWKSWORTH, 1988). Os fungos patogênicos incluem um grande e heterogêneo grupo de organismos que ocupam posições de grande importância tanto na agricultura como nas populações naturais. Eles demonstram uma enorme diversidade no modo pelo qual interagem com seus hospedeiros, sendo que enquanto alguns podem viver por longos períodos em tecidos mortos do hospedeiro ou saprofiticamente no solo, outros dependem completamente das células vivas de seu hospedeiro (BURDON & SILK, 1997).

Apesar de a grande maioria das plantas ser resistente à maior parte dos patógenos, por possuírem um amplo arranjo de componentes constitutivos de defesa e/ou de bloqueio físico da entrada de microorganismos, muitas plantas cultivadas são susceptíveis a um determinado número de patógenos capazes de causar enormes perdas de produtividade. Além da constante coevolução patógeno/hospedeiro, particularmente em face da pressão de seleção exercida pela monocultura, existe também a possibilidade de que interações incompatíveis planta/patógeno, onde a planta não desenvolve a moléstia, evoluam para interações compatíveis, onde a planta manifesta a moléstia (CHASAN, 1994).

DESENVOLVIMENTO

1. O que é coevolução

O termo coevolução foi usado pela primeira vez por ERLICH e RAVEN (1964), para designar adaptações recíprocas entre plantas e borboletas, levando à sua interdependência. A coevolução ocorre quando uma interação entre dois ou mais organismos produz uma resposta evolutiva em cada um deles.

Os fungos coevoluem com representantes de todas as formas de vida, de bactérias ao homem. Na interação com os outros organismos, eles invadem as células em busca de nutrientes, abrigo ou transporte, estabelecendo uma relação de parasitismo ou de patogenicidade. Entretanto, eles também podem mediar a interface entre este organismo e seu ambiente físico e biológico, em troca de mecanismos que lhes garantam a sobrevivência, caracterizando uma relação

mutualista ou simbiote (PIROZYNSKI & HAWKSWORTH, 1988). Porém, em sistemas patogênicos (patossistemas) o benefício é unidirecional, onde o patógeno explora o hospedeiro. Não existe benefício mútuo, como aquele de rizóbio com leguminosas, ou de flores com borboletas, então a definição mutualística de coevolução não se aplica a estes casos.

É importante enfatizar a atuação das forças evolutivas no processo de coevolução, gerando variabilidade tanto nas populações de plantas como de fungos. Através de mutações surgem novos alelos nas populações, os quais sofrem seleção e são rearranjados graças à recombinação genética, havendo dispersão destes alelos quando ocorrem migrações de indivíduos de um local a outro. Segundo BURDON & SILK (1997), a combinação de seleção, deriva genética, migração e mutação define a estrutura genética e a diversidade de todas as populações patogênicas, sendo que o papel relativo de cada um destes fatores pode variar intensamente entre diferentes associações planta/patógeno, entre os estádios do ciclo epidemiológico, e entre associações em ecossistemas naturais ou agrícolas.

É óbvio a necessidade de haver ausência de isolamento geográfico entre as populações dos diferentes táxons envolvidos para que a coevolução possa acontecer. Ela pode envolver mais do que dois táxons, como é o caso de moléstias onde o fungo é transmitido ao hospedeiro através de um vetor biológico (insetos ou nematóides) e as populações não necessariamente precisam ser grandes, estáveis, ou terem tamanhos equivalentes. É importante que haja um certo grau de similaridades físicas ou químicas para possibilitar uma associação entre populações previamente separadas. Uma vulnerabilidade muito grande pode levar a uma relação instável e efêmera. A essência da coevolução é uma mudança adaptativa em uma relação balanceada. Há uma maior probabilidade que ela ocorra dentro de comunidades de um ecossistema e entre hospedeiros relacionados bioquimicamente. No entanto, apesar de as populações poderem estar envolvidas, a última origem de cada relação coevolutiva permanece no indivíduo (DICK, 1988).

Mudanças coevolutivas podem ocorrer nos *pools* gênicos do hospedeiro e do patógeno quando cada uma das espécies envolvidas tem um grande impacto no valor adaptativo (a contribuição média de um genótipo para a próxima geração, comparada com aquela de outros genótipos) da outra. Devido à necessidade de pressões de seleção recíprocas, a coevolução tem maior impacto entre plantas e fungos biotróficos, que se nutrem do hospedeiro vivo, do que na relação planta/fungo saprófito, que obtém sua nutrição de organismos mortos. O parasitismo é uma interação que proporciona um aumento do valor adaptativo do organismo que se nutre de um outro de uma segunda espécie, cujo valor adaptativo diminui em relação aos indivíduos que não participam da interação (CLAY, 1988). Conforme HALDANE (1949), os patógenos atuam como importantes agentes seletivos na manutenção da diversidade genética dentro das populações hospedeiras. Segundo ele, os genótipos mais raros do hospedeiro serão mais resistentes às moléstias que atacam a maioria dos outros genótipos mais comuns.

2. Registro fóssil

O relacionamento entre plantas terrestres e fungos é muito antigo, provavelmente datando da época em que plantas marinhas iniciaram a colonização das terras emersas (PIROZYNSKI & MALOCH, 1975).

São conhecidas folhas fósseis de angiospermas com ataque de fungos patogênicos, datando do Eoceno (DILCHER, 1965). No entanto, material fóssil desta natureza é extremamente raro, uma vez que os micélios dos fungos costumam estar associados com as partes mais macias dos vegetais, estruturas estas de difícil fossilização.

3. O papel da agricultura e da introdução de plantas

O local onde uma moléstia é percebida pela primeira vez não é necessariamente um indicativo do seu local de origem, uma vez que a domesticação, a exploração e a introdução de plantas precedem as informações a respeito do patógeno. Sob a agricultura, a disseminação dos patógenos através dos continentes é extremamente rápida, podendo ocasionar devastações em poucas décadas.

Para ilustrar este fato, DICK (1988) cita vários exemplos. Um deles ocorreu na Irlanda, no início do século XIX: plantações inteiras de batata foram totalmente dizimadas por *Phytophthora infestans*, o que ocasionou a morte de milhares de pessoas por inanição, além de provocar a emigração de perto de um milhão de pessoas para outros países. O fato é que a batata havia se tornado a base da alimentação dos irlandeses, cerca de duzentos anos após sua introdução na Europa, devido à sua alta produtividade, fácil adaptação e alto valor nutritivo, além de que poucos eram, até então, os problemas fitossanitários que ocorriam na lavoura (BERGAMIN FILHO & KIMATI, 1995). DICK (1988) cita também o caso da adaptação de mildios ao milho introduzido na Europa e na Ásia, um novo hospedeiro para estes organismos.

As populações de hospedeiros localizadas nas fronteiras de possíveis nichos apresentam uma maior probabilidade de virem a se envolver em novas associações coevolutivas, mas o desenvolvimento de uma relação estável irá depender dos ciclos de geração do parasita e de sua capacidade para mudanças genéticas (DICK, 1988).

HIJWEGEN (1988) defende a idéia de que a coevolução é um fenômeno relativamente raro em patossistemas, e que a maioria dos eventos descritos se deve a uma mistura de coevolução e "saltos" a táxons estreitamente relacionados. Para ilustrar sua idéia, ele cita vários exemplos de "saltos" bem sucedidos para o patógeno. Um deles é o de *Lisianthus russellianus*, da família *Gentianaceae*, planta nativa dos Estados Unidos e introduzida em 1980 na Holanda para cultivo como planta ornamental. Em 1983, foram registradas plantas infectadas por *Peronospora*, sendo que não haviam sido observadas plantas atacadas por este fungo no país de origem. Investigações posteriores (BOEREMA *et al.*, 1983, citado por HIJWEGEN, 1988) mostraram que o patógeno era proveniente de *Centaureum pulchellum*, uma planta silvestre nativa das dunas costeiras da Holanda, e pertencente à mesma família do *Lisianthus*. O patógeno, então, "saltou" para a espécie introduzida, de gênero diferente, mas da mesma família conhecida susceptível a ele. Com o tempo, uma linhagem relacionada de mildios pode desenvolver em descendentes de *Lisianthus*. Se *Lisianthus* e *Centaureum* fossem geograficamente separados e descendentes de *Centaureum* migrassem a um clima não propício para *Peronospora*, uma subsequente reimplantação às condições climáticas originais poderia fazer com que *Peronospora* adaptada a descendentes de *Lisianthus* "saltasse" novamente para *Centaureum*. Desta forma, podem se formar complexos padrões de interação entre o patógeno e o hospedeiro, situação geralmente encontrada na natureza.

HIJWEGEN (1988) cita também o caso de *Arkoola nigra* (Venturiaceae), que infecta a soja na Austrália. Este patógeno foi encontrado pela primeira vez em 1982 (WALKER & STOVOLD, 1986, citado por HIJWEGEN, 1988). Como este fungo também infecta leguminosas nativas da Austrália, foi inferido que o mesmo é endêmico de algumas plantas locais. Esta nova moléstia da soja merece atenção porque pode ser transmitida através de sementes, facilitando a disseminação a outros países produtores.

Um ponto de vista patologicamente correto, que dificultaria a disseminação das moléstias através dos continentes, mas economicamente insustentável, é defendido por GÄUMANN, citado por HIJWEGEN (1988), afirmando que não seria recomendável nem a introdução de plantas estrangeiras, e nem a exportação daquelas nativas. Uma tentativa de evitar a disseminação de patógenos de um país a outro é a quarentena de material vegetal introduzido. No Brasil, a legislação regulamentando a quarentena data dos anos 30, e é de competência do Ministério da Agricultura. Quando um produto agrícola é importado em grandes quantidades, são retiradas amostras, as quais são avaliadas para detectar a presença de uma série de moléstias. O germoplasma que entra no Brasil em pequenas quantidades, destinado à pesquisa, é fiscalizado e submetido à quarentena pelo CENARGEN (Centro Nacional de Pesquisa em Recursos Genéticos e Biotecnologia - Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária - Brasília).

A coevolução em patossistemas agrícolas atuais deve ser encarada de uma maneira ligeiramente diferente daquela que ocorre em patossistemas naturais. Em ecossistemas agrícolas os melhoristas controlam metade da interação coevolutiva, uma vez que eles é que determinam quais os genes de resistência que estão presentes na planta hospedeira. No entanto, uma vez que a população de patógenos é forçada a responder a qualquer mudança feita na população hospedeira, a evolução da população patogênica é provavelmente o reflexo da evolução dos hospedeiros cultivados, dirigida pelo homem. Com base em décadas de observações de epidemias de ferrugens em cereais, muitos patologistas e melhoristas chegaram à conclusão de que a composição genética da população **hospedeira** é o determinante primário da estrutura genética de uma população **patogênica** correspondente. É conhecido também que os principais genes qualitativos de resistência têm um tempo de vida finito em sistemas agrícolas. Após introduzir genótipos hospedeiros contendo um único gene qualitativo de resistência, é comum que a população patogênica alvo experimente um rápido aumento na frequência do gene de virulência correspondente, e o gene de resistência perde então a sua efetividade (MC DONALD et al., 1996). Quando a ação do homem está envolvida, aumentando a porcentagem de genótipos resistentes na população hospedeira a cada estação de cultivo, os efeitos das perturbações naturais (migração do patógeno entre duas subpopulações do hospedeiro, mutações no hospedeiro ou no patógeno) são comparativamente muito pequenos (MEDEL, 2000).

Conforme WAKELYNS (1997), para reduzir os problemas decorrentes da seleção exercida pela monocultura sobre as populações patogênicas, é importante que, além de introduzir os genes de resistência nas plantas, seja dada atenção também ao manejo das cultivares após sua liberação para a produção agrícola em larga escala. Ele sugere que os melhoristas produzam linhas de uma única variedade que possuam diferentes genes de resistência (multilinhas), e que se cultive uma mistura de variedades na mesma lavoura. Outra maneira de reduzir a probabilidade dos patógenos

sofrerem mutações vantajosas ou conseguirem por recombinação reunir os genes que possibilitem uma infecção vitoriosa das plantas é a utilização de genes de resistência parcial, ou então através da piramidização de genes de resistência raça-específica (MATIELLO et al., 1997). Com o mesmo objetivo, MAC KEY (1986) cita o uso coordenado de diferentes genes ou conjuntos de genes para resistência raça-específica em diferentes zonas geográficas abrangendo a rota de distribuição do patógeno, além de uma estratégia de diversificação temporal, com a substituição cíclica de genes individuais de resistência raça-específica conhecidos de modo a promover uma seleção estabilizadora na população patogênica.

4. Interações patógeno/hospedeiro

Os patógenos produzem uma diversidade de sinais potenciais, e, de uma maneira análoga à produção de antígenos pelos patógenos de mamíferos, alguns destes são detectáveis por algumas plantas (BENT, 1996). No patógeno, um gene é chamado de gene de **avirulência** se sua expressão determina a produção de sinais que provocam uma forte resposta na planta com o apropriado gene de **resistência** (KEEN, 1990). No entanto, a expressão do gene de avirulência não impede o patógeno de ser virulento para hospedeiros que não tenham o correspondente gene de resistência.

FLOR (1956) demonstrou a complementaridade dos sistemas gênicos do hospedeiro e do patógeno. Após investigar exaustivamente as interações entre vários genótipos de linho e do fungo *Melampsora lini*, ele propôs o modelo de relação gene-a-gene. Segundo ele, a incompatibilidade acontece quando uma planta possui um gene dominante de resistência que corresponde a um gene de avirulência em um determinado patógeno. Uma única planta pode ter muitos genes de resistência, assim como o patógeno também pode ter vários genes de avirulência. A resposta de defesa, que evita a infecção, se dá a partir do momento em que a planta "reconhece" um particular produto do patógeno controlado pelo gene de avirulência. Conforme LINDSAY et al. (1993), estes produtos do gene de avirulência implicados na percepção do ataque pela planta abrangem um grupo de moléculas coletivamente chamadas *elicitor*. Após detectarem a presença do patógeno, as plantas respondem ao ataque através da indução de proteínas de defesa. Estas proteínas inibem o desenvolvimento do patógeno através da digestão das paredes celulares do fungo, da fortificação das paredes celulares da planta, e/ou da biossíntese de compostos antimicrobianos, as fitoalexinas. Frequentemente a primeira reação de defesa é a resposta hipersensível, que envolve uma necrose localizada devido à morte rápida de poucas células ao redor do local da penetração, as quais liberam compostos antimicrobianos (CHASAN, 1994).

Assim, o sistema gene-a-gene é um dos mecanismos da "queda-de-braços" genética entre patógeno e hospedeiro, onde conforme vão aparecendo novas mutações ou novos genes sejam introduzidos, como acontece no melhoramento de plantas visando resistência, uma espécie hospedeira evolui ou adquire novas defesas enquanto o predador ou parasita desenvolve novas formas de atacá-la.

Um outro modelo, a Hipótese da Rainha Vermelha, discute a seleção dependente de frequência e mediada por parasitas. Conforme CAY e KOVER (1996), a Hipótese da Rainha Vermelha assume que os parasitas se tornam especializados na maioria dos genótipos em uma população hospedeira, reduzindo seu valor adaptativo em relação aos

genótipos mais raros do hospedeiro. Estes genótipos mais raros, portanto, possuem uma vantagem adaptativa que diminui conforme eles se tornam mais comuns. Esta teoria não explica somente como os parasitas podem manter a reprodução sexual, mas também se refere à evolução de uma série de caracteres incluindo sistemas de reprodução, virulência do patógeno, resistência do hospedeiro, e manutenção da diversidade genética da população. Estes caracteres são de grande importância para o melhoramento genético e o controle das moléstias em sistemas agrícolas.

O nome "Hipótese da Rainha Vermelha" foi usado a primeira vez por VAN VALEN (1973), inspirado no personagem da Rainha Vermelha do livro *Alice no mundo do espelho*, um clássico de Lewis Carrol. Nesta estória, em determinado momento a Rainha Vermelha diz para Alice: "Agora, aqui, você vê todo mundo correndo o mais que pode, apenas para poder se manter no mesmo lugar". Este modelo reflete a aparente necessidade das populações hospedeiras desenvolverem continuamente mecanismos que evitem que elas sejam "esmagadas" pelos patógenos (CLAY & KLOVER, 1996). MAC KEY (1986) se refere a esta interação como "golpes" e "contra-golpes" evolutivos.

5. Custo dos genes de resistência

De modo geral, os genes de resistência são vistos como uma maneira econômica de se obter plantas livres de moléstias. É claro que comparados aos custos e riscos toxicológicos envolvidos no uso de fungicidas, eles levam uma grande vantagem. No entanto, como lembra SIMMS (1996), o melhoramento de plantas objetivando a produção de novas variedades resistentes é um processo dispendioso e bastante demorado. Conseqüentemente, o tempo que leva a população patogênica para evoluir no sentido de desenvolver virulência aos novos alelos de resistência, ou seja, a durabilidade da eficiência deste alelo, determina em parte o valor econômico de uma nova cultivar.

A resistência é caracterizada pela habilidade da planta, através de um sistema de defesa ativo e direto, diminuir o estabelecimento de uma certa população parasita (MAC KEY, 1986), deste modo, pode-se pensar que ela pode trazer consigo também um certo custo energético. Assim, há registros de que a introdução de genes de resistência em determinadas variedades pode ser acompanhada por perdas na produtividade. SIMONS (1987) relata a redução na produtividade de grãos de aveia cultivada (*Avena sativa*) após a introdução de genes de *Avena sterilis* para resistência à ferrugem. SMEDEGAARD-PETERSON e STOLEN (1981) estudaram o status energético de plantas de cevada resistentes a míldio. Concluíram que quando uma planta é exposta a uma infecção sua respiração é intensificada, e este fenômeno ocorre de maneira diferente dependendo se a planta é resistente ou suscetível. As resistentes reagem quase imediatamente com um pronunciado pico de respiração, logo seguido por uma recuperação de seu estado normal. Elas investem em uma defesa que não acontece nas plantas suscetíveis. Estas sofrem uma perda de energia gradual, que se torna mais acentuada conforme acontece o estabelecimento da infecção pelo patógeno. Sob uma pressão de infecção contínua, a resistência pode custar muita energia, o que será refletido em uma menor produtividade. SIMMS (1996) cita outros casos, além de incluir em seu trabalho de revisão alguns estudos que apontam aumentos na produtividade de cultivares após a introdução de alelos de resistência, mesmo na ausência da moléstia.

6. Manutenção dos genes de avirulência no patógeno - vantagens evolutivas

A exata função dos genes de avirulência para o patógeno ainda não é conhecida. No entanto, foi sugerido por KEEN (1990) que eles estejam envolvidos no crescimento e na patogênese em plantas que não expressem o respectivo gene de resistência. GRANT e ARCHER(1983) observaram que microorganismos portadores de determinados genes de avirulência predominam na população patogênica, o que implica em uma vantagem seletiva.

Conforme sugerido por SIMMS (1996), o motivo pelo qual os patógenos continuam a produzir compostos que estimulam as reações do hospedeiro a evitar ou limitar a infecção e, deste modo, reduzir seu próprio valor adaptativo, é que o patógeno não produz um elicitor com o objetivo de alertar o hospedeiro de sua presença. Na realidade, os elicitores são substâncias necessárias ao metabolismo normal do patógeno. A função destes compostos na avirulência é uma conseqüência secundária, devido à evolução de mecanismos no hospedeiro que conseguem detectar e assim responder à ação do patógeno. Deste modo, os patógenos se tornam virulentos devido à perda de função dos elicitores, o que deve envolver um significativo custo em seu valor adaptativo.

DIAGNÓSTICOS, ESTRATÉGIAS E IMPLICAÇÕES

A coevolução de plantas e fungos patogênicos se reflete em uma tendência ao equilíbrio, com freqüências gênicas e genotípicas permanecendo constantes dentro dos limites das flutuações ao acaso. As freqüências gênicas e genotípicas são, contudo, entidades não independentes. Conforme DOBZHANSKI (1951), elas são coadaptadas. Mudanças na freqüência de alguns genes ou genótipos irão resultar em mudanças em outros, isso por sua vez provoca um direcionamento para um novo ajuste genético que pode resultar em uma nova coadaptação dentro da população de uma determinada espécie. Alelos que foram anteriormente de menor valor adaptativo se tornam mais comuns, e a coadaptação harmoniosa destes alelos dentro do genoma pode provocar mudanças futuras.

O homem interfere constantemente nos ecossistemas naturais e agrícolas, estabelecendo uma intensa pressão de seleção sobre o patógeno, o que leva a ajustes nas freqüências gênicas e genotípicas deste em busca de um novo equilíbrio. A não ser que sejam utilizadas estratégias que visem reduzir a intensidade desta seleção sobre as populações patogênicas, isto terá como conseqüência um incremento na variabilidade do patógeno, em um ritmo bastante acelerado. Convém lembrar que o ciclo reprodutivo dos fungos é significativamente mais curto que o dos hospedeiros, possibilitando uma maior probabilidade de ocorrência de mutações vantajosas e o acúmulo de alelos que proporcionem um maior valor adaptativo aos indivíduos, o que determina ao melhorista uma menor probabilidade de sucesso na seleção da população hospedeira resistente.

As estratégias, conforme discutido na revisão, incluem a quarentena de germoplasma introduzido, o uso de genes de resistência parcial nas cultivares, a piramidização de genes, a utilização de multilinhas, a mistura de variedades, o zoneamento geográfico e a diversificação temporal de genes de resistência. A utilização destes métodos permite um retardo de forma expressiva no processo de obtenção de variabilidade dentro da espécie patogênica, evitando desta forma a ocorrência de grandes epidemias e a disseminação

de moléstias através dos continentes, principalmente na presença de erosão e vulnerabilidade genéticas.

Assim, além do diagnóstico dos fatos, as estratégias a serem utilizadas e suas possíveis implicações devem ser muito bem analisadas, elaboradas e planejadas, levando-se em consideração os efeitos que poderão exercer sobre as populações patogênicas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BURDON, J.J.; SILK, J. Sources and patterns of diversity in plant-pathogenic fungi. **Phytopathology**, St. Paul, v. 87, p. 664-669, 1997.
- BENT, A.F. Plant disease resistance genes: functions meets structure. **The Plant Cell**, Rockville, v. 8, p. 1757-1771, 1996.
- BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H. Importância das doenças de plantas. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIN, L. **Manual de fitopatologia brasileira**. 3 ed. São Paulo: Ceres, 1995. Cap. 2. p. 11-33.
- CHASAN, R. Plant-pathogen encounters in Edinburgh - Meeting report. **The Plant Cell**, Rockville, v. 6, p. 1332-1341, 1994.
- CLAY, K. Clavicipitaceous fungal endophytes of grasses: coevolution and the change from parasitism to mutualism. In: PIROZINSKY, K.A.; HAWKSWORTH, D.L. **Coevolution of fungi with plants and animals**. London: Academic Press, 1988. p. 79-105.
- CLAY, K.; KOVER, P.X. The Red Queen Hypothesis and plant/pathogen interactions. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 34, p. 29-50, 1996.
- DICK, M.W. Coevolution in the heterokont fungi (with emphasis on the downy mildews and their angiosperm hosts). In: PIROZINSKY, K.A.; HAWKSWORTH, D.L. **Coevolution of fungi with plants and animals**. London: Academic Press, 1988. p. 31-62.
- DILCHER, D.L. Epiphyllous fungi from Eocene deposits in western Tennessee, USA. **Paleontographica**, Stuttgart, v. 116, p. 1-54, 1965.
- DOBZHANSKI, T.G. **Genetics and the origin of species**. New York: Columbia University Press, 1951.
- EHRlich, P.R.; RAVEN, P.H. Butterflies and plants: a study in coevolution. **Evolution**, v. 18, p. 586-608, 1964.
- FLOR, H.H. The complementary genic systems in flax and flax rusts. **Advance Genetic**, New York, v. 8, p. 29-54, 1956.
- GRANT, M.W. ; ARCHER, S.A. **Phytopathology**, St. Paul, v. 73, p. 547-551, 1983.
- HALDANE, J.B.S. Disease and evolution. **La Ric. Scientific Supplement**, v. 19, p. 68-76, 1949.
- HIJWEGEN, T. Coevolution of flowering plants with pathogenic fungi. In: PIROZINSKY, K.A.; HAWKSWORTH, D.L. **Coevolution of fungi with plants and animals**. London: Academic Press, 1988. p. 63-77. 1988.
- KEEN, N.T. Gene-for-gene complementarity in plant-pathogen interactions. **Annual Review Genetics**, Palo Alto, v. 24, p. 447-463, 1990.
- LINDSAY, W.P.; LAMB, C.J.; DIXON, R. Microbial recognition and activation of plant defense systems. **Trens in Microbiology**, Amsterdam, v. 1, n.5, p. 181-186, 1993.
- MAC KEY, J. Genetic interaction and breeding strategies in relation to fungal cereal diseases. In: SIDDIQUI, K. A.; FARUQUI, A.M. **New genetical approaches to crop improvement**. Karachi: PIDC Printing Press. 1986. p. 503-525.
- MATIELLO, R.R.; BARBIERI, R.L.; CARVALHO, F.I.F. Resistência de plantas a moléstias fúngicas. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 27, p. 161-168, 1997.
- MCDONALD, B.A.; MUNDT, C.C.; Chen, R-S. The role of selection on the genetic structure of pathogen populations: evidence from field experiments with *Mycosphaerella graminicola* on wheat. **Euphytica**, Wageningen, v. 92, p. 73-80, 1996.
- MEDEL, R. Assesment of parasite-mediated selection in a host-parasite system in plants. **Ecology**, v.81, p.1554-1564.
- PIROZYNSKI, K.A.; HAWKSWORTH, D.L. Coevolution of fungi with plants and animals: introduction and overview. In: PIROZINSKY, K.A.; HAWKSWORTH, D.L. **Coevolution of fungi with plants and animals**. London: Academic Press, 1988. p. 1-29. 1988.
- PIROZINSKI, K.A.; MALLOCH, D.W. The origin of land plants: a matter of mycotrophism. **BioSystems**, Amsterdam, v. 6, p. 153-164, 1975.
- SIMMS, H. The evolutionary genetics of plant-pathogen systems. **BioScience**, Washington, v.46, p. 136-145, 1996.
- SMEDEGAARD-PETERSON, V.; STOLEN, O. Effect of energy-requiring defence reactions on yield and grain quality in a powdery mildew-resistant barley cultivar. **Phytopathology**, St. Paul, v.71, p.396-399, 1981.
- THOMPSON, J.N.; BURDON, J.J. Gene-for-gene coevolution between plants and parasites. **Nature**, London, v. 360, p. 121-125, 1992.
- VAN VALEN, L. A new evolutionary law. **Evolutionary Theory**, v. 1, p. 1-30, 1973.
- WAKELYNS, M.S. Population dynamics of plant pathogens and aspects of their importance in resistance to plant disease. In. RESISTÊNCIA DE PLANTAS A DOENÇAS - PALESTRAS DO XXX CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, Poços de Caldas, 10 a 14 de agosto, 1997. p. 85-91.