



*Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
Centro de Pesquisa Agropecuária de Clima Temperado
Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento*

ISSN 1806-9193

Julho, 2009

versão
ON LINE

Documentos 264

Considerações sobre indução de resistência a patógenos em plantas

Editora Técnica

Ângela Diniz Campos

Pelotas, RS
2009

Exemplares desta publicação podem ser adquiridos na:

Embrapa Clima Temperado

Endereço: BR 392 Km 78
Caixa Postal 403, CEP 96001-970 - Pelotas, RS
Fone: (53) 3275-8199
Fax: (53) 3275-8219 - 3275-8221
Home page: www.cpact.embrapa.br
E-mail: sac@cpact.embrapa.br

Comitê de Publicações da Unidade

Presidente: Ariano Martins de Magalhães Jr.
Secretária-Executiva: Joseane Mary Lopes Garcia
Membros: José Carlos Leite Reis, Ana Paula Schneid Afonso, Giovanni Theisen, Luis Antônio Suita de Castro, Flávio Luiz Carpena Carvalho, Christiane Rodrigues Congro Bertoldi e Regina das Graças Vasconcelos dos Santos

Suplentes: Márcia Vizzotto e Beatriz Marti Emydio

Normalização bibliográfica: Regina das Graças Vasconcelos dos Santos
Editoração eletrônica: Oscar Castro
Arte da capa: Oscar Castro
Fotos da capa: Joel Fortes

1ª edição

1ª impressão (2009): 50 exemplares

Todos os direitos reservados

A reprodução não-autorizada desta publicação, no todo ou em parte, constitui violação dos direitos autorais (Lei no 9.610).

Campos, Ângela Diniz.

Considerações sobre indução de resistência a patógenos em plantas /
Ângela Diniz Campos. – Pelotas: Embrapa Clima Temperado, 2009.
28 p. — (Embrapa Clima Temperado. Documentos, 264).

ISSN 1516-8840

Planta – Doença – Resistência sistêmica – Resistência induzida. I. Título.
II. Série.

CDD 571. 2

Autor

Ângela Diniz Campos

Eng.(a) Agrôn,(a) Dra. em Fisiologia Vegetal
Embrapa Clima Temperado
BR 392, Km 78, Caixa Postal 403
Cep 96001-970, Pelotas, RS
(angela@cpact.embrapa.br)

Apresentação

O emprego da indução da resistência, com especial destaque dentro de um sistema integrado de controle, visando redução de perdas ocasionadas pela doença desponta como uma alternativa de redução de agrotóxicos e melhoria da qualidade do produto final. Como uma alternativa mais racional em programas de manejo de doenças de plantas, em associação com os tratos culturais, os produtos de indução da resistência da planta, apresentam um mecanismo de ação alternativa que não causa dano ao meio ambiente. A indução de resistência não altera o genoma da planta e ocorre através da ativação de genes que codificam para diversas respostas de defesa.

Waldyr Stumpf Junior
Chefe-Geral
Embrapa Clima Temperado

Sumário

Considerações sobre indução de resistência a patógenos em plantas	9
Introdução	9
Interação planta – patógeno	10
Resistência induzida	11
Elicitores e a resposta de indução da resistência .	14
O ácido salicílico (AS) e a resistência a doenças	18
Outros compostos envolvidos na indução da resistência a doenças	21
Referências	22

Considerações sobre indução de resistência a patógenos em plantas

Ângela Diniz Campos

Introdução

O conhecimento da resistência sistêmica na planta torna-se importante para a defesa das plantas, pois a resistência sistêmica promove significativa redução de agrotóxicos. Os patógenos apresentam cada vez maior resistência e variabilidade adaptativa, inviabilizando cada vez mais o uso de fungicidas. Dessa forma, quando da criação de novas cultivares, é muito importante que elas apresentem este tipo de resistência.

O interessante é que muitas substâncias ou processos envolvidos na defesa contra patógenos, observadas em plantas resistentes, estão também, presentes naquelas que, de alguma forma, receberam algum tipo de indução dos mecanismos de defesa, mas que haviam se mostrado suscetíveis em outra ocasião. Plantas que sobreviveram à infecção por determinados patógenos necrotróficos podem apresentar resistência sistêmica induzida. Plantas tidas como suscetíveis em uma condição de cultivo, podem definir e limitar o desenvolvimento das lesões de doenças, sugerindo com isso que a resistência pode ser induzida de acordo com a intensidade das respostas de defesa das plantas.

Interação planta – patógeno

Estudos sobre a interação planta-patógeno têm sido sempre parte importante da patologia de plantas (JOHNSON, 1992). Segundo Knogge (1997), o mais razoável e apoiado por evidências experimentais é a conclusão de que os fatores constitutivos e os mecanismos induzidos internamente estão envolvidos na perturbação geral na planta, causada pelo parasita.

De acordo com Heitefuss (1997), a classificação destes mecanismos de defesa é um pouco artificial. Podem haver fatores “negativos” e “positivos”, como proposto por Ride (1985), que fez uma revisão e uma discussão minuciosa dos diferentes aspectos da resistência básica contra fungos. A falta de resposta da planta é um dos fatores negativos e pode ser devido a ausência de substâncias de resposta à enzimas ou toxinas do fungo. Fatores positivos podem incluir a presença constitutiva de substâncias de defesa ou propriedades da planta, tais como inibidores pré-formados do crescimento de fungos ou barreiras estruturais contra o ingresso destes. Mecanismos de resistência básica podem incluir também a formação de barreiras estruturais, como, por exemplo, fortalecimento da parede celular por lignificação, formação de papilas ou rápida morte de células localizadas, como uma reação de hipersensibilidade (AIST, 1983).

De acordo com Pinheiro-Margis et al. (2008) o complexo sistema de defesa e adaptação das plantas pode agir de três formas. A primeira, a resistência constitutiva, ocorre mesmo sem a ação de agentes agressores: recebida por herança dos ancestrais, torna as plantas imunes (ou não-hospedeiras) à maioria dos patógenos. As outras formas são a resistência localizada, ativada no ponto onde ocorre a agressão, e a resistência sistêmica adquirida, que protege a planta contra ataques subsequentes.

Os mecanismos de resistência são ativados perto da área

infectada para tentar prevenir a difusão do patógeno ou deter o ataque por insetos. A velocidade com que a planta reconhece a presença do agressor determina o tempo de resposta à invasão, desencadeando uma ou mais reações de defesa. Se a resposta é mais rápida do que o processo de infecção, a planta pode conter o agente de resistência. A interação entre um patógeno e um vegetal é dita 'compatível' quando leva à doença. Se a planta resiste à agressão, a interação é dita 'incompatível' (PINHEIRO-MARGIS et al., 2008).

A liberação ou a síntese de compostos antifúngicos, tais como fitoalexinas, também contribuem para a resistência básica. De qualquer modo, a conclusão válida é que a resistência na planta é multicomponente, geneticamente complexa, envolvendo parasita não-específico, ambos constitutivos e induzindo mecanismos de defesa (RIDE, 1985; CHET, 1993; KNOGGE, 1997; HEITEFUSS, 1997; ELAD, 2000).

A reação da planta ao ataque de patógenos ocorre através da ativação de vários mecanismos de defesa que culminam em um número de mudanças físicas e químicas (HEITEFUSS, 1982; HEITEFUSS, 1997).

A seleção e melhoramento para cultivares resistentes e a co-evolução de raças de patógenos com virulência alterada levaram ao desenvolvimento de combinações de patógenos e hospedeiros, nas quais somente determinadas cultivares podem ser colonizadas por certas raças de patógenos e hospedeiros, sendo somente determinadas outras, resistentes (MORAES, 1998).

Resistência induzida

A partir do ano de 1980 (HEITEFUSS, 1997), aumentou o interesse em resistência induzida, como um novo meio de controle de doenças, e como modelo para o estudo de genes envolvidos na defesa do hospedeiro e dos sinais que controlam estes genes.

Como sinônimos para resistência induzida, os termos resistência adquirida, resistência ativada, imunidade adquirida, pré-imunidade, imunização, sensibilização, bem como proteção cruzada, têm sido usados para descrever uma área relacionada a este fenômeno. Estas terminologias tornam o entendimento muito confuso, já que os termos imunidade e pré-imunidade, em patologia de plantas, deveriam ser evitados, porque têm definições muito específicas em medicina (STEINER e SCHÖNBECK, 1993). Reciprocamente, o termo proteção cruzada, de acordo com Fraser (1985), é geralmente restrito para interações entre viroses e implica a presença de ambas, induzindo na presença de organismos desafiadores no tecido protegido. Neste caso, a proteção depende da interferência entre as viroses, pela competição por estruturas da planta e por requisitos de multiplicação, ou da inibição pela camada proteica.

De acordo com Heitefuss (1982), quando a resistência é ativada nas plantas por microorganismos, inclui uma série de processos interconectados de reconhecimento, que em seguida é induzida na célula do hospedeiro por sua irritação, continuando por estruturas ou produtos do parasita, o qual resulta em exclusão, inibição ou eliminação do patógeno em potencial. Ross (1961) demonstrou que a resistência poderia ser ativada em fumo, por meio de inoculações locais com o vírus TMV, e que esta resistência era sistêmica.

A resistência sistêmica adquirida–SAR (*Systemic Acquired Resistance*) parece ser o resultado de muitos mecanismos que, em conjunto, são efetivos contra ampla faixa de fungos, bactérias e viroses. A SAR é exibida por uma grande variedade de espécies de plantas. A resistência é induzida por um sinal ou induz a síntese do sinal na planta. Após reconhecimento e rápida transdução do sinal na planta, os genes são ativados sistematicamente também em todas as partes da planta. Aumenta a síntese de proteínas, ou ocorrem mudanças no padrão da proteína produzida, induzindo mudanças metabólicas específicas. Estas mudanças são reações que

alteram a conveniência da planta como hospedeira, com reflexos na redução da severidade da doença (STEINER e SCHÖNBECK, 1993).

A iniciação é a primeira etapa no mecanismo de ativação da resistência SAR (Moraes, 1998), e ocorre após o reconhecimento do patógeno pela planta. A defesa contra o ingresso do patógeno começa com mudanças no fluxo de íons através da membrana celular, alterações dos estados de fosforilação, geração de radicais livres de oxigênio ativo, rearranjos de estruturas intracelulares e, finalmente, há o desenvolvimento de uma necrose no sítio de infecção (CHET, 1993). Após a iniciação, a SAR é induzida em órgãos não-afetados das plantas por um sinal liberado após a infecção patogênica, que se move pelo floema. Finalmente, a resistência é mantida durante diversos dias (ou semanas), numa expressão coordenada por um conjunto de genes que codificam as proteínas relacionadas a patogenicidade (proteínas PR) e as enzimas-chaves ligadas ao metabolismo dos fenilpropanóides, tais como peroxidase, fenilalanina amônia-liase (PAL), chalcona sintase (CHS) e polifenoloxidase. Estes são possíveis controladores dos precursores de fitoalexinas, como a faseolina, no caso do feijão, e de diferentes compostos fenólicos que se acumulam no sítio de infecção, em resposta à inoculação das plantas induzidas. Oenvolvimento de diversos componentes nestas etapas foi comprovado por meio de análise genética de mutantes de *Arabidopsis* com comportamento alterado da SAR. (HEITEFUSS, 1997; CHET, 1993; MACHEIX et al. 1986).

Agentes indutores de resistência podem ser de natureza abiótica ou biótica. Dois tipos de procedimentos são usados para induzir resistência: 1) Pré-inoculações com patógenos ou não-patógenos, patógenos inativos, raças incompatíveis de patógenos, saprófitos ou simbiontes. Estes agentes são efetivos não somente contra as próprias classes (intervirais, interbacteriais ou interfungos), mas também entre um e outro, por exemplo, indução por bactéria contra fungo, etc. 2)

Metabólicos naturais ou por substâncias químicas (STEINER e SCHÖNBECK, 1993; SCHÖNBECK, 1979).

Basicamente, os genes para resistência ou reações de defesa existem em todas as plantas. A proteção é baseada na estimulação dos mecanismos de defesa por mudanças metabólicas, habilitando as plantas e tornando-as mais eficientes. Estes genes não são expressos antes de tratamentos para ativar indução de resistência, e sim após as mudanças no metabolismo da planta, modificando a sua atividade (STEINER e SCHÖNBECK, 1993; KNOGGE, 1997; NANDAKUMAR, 2001).

Dois mecanismos explicam a natureza sistêmica da resistência induzida: a mensagem do sítio de indução, que pode ser translocada pela atual molécula induzida; e a indução por algum outro sinal intermediário. Para proteção da planta, na prática, a do tipo sistêmica da resistência induzida é mais importante do que a resistência localizada (STEINER e SCHÖNBECK, 1993).

Sabe-se que a definição de resistência induzida é ampla e inclui não somente influências sobre a incidência de doenças, mas também a influência no impacto sobre a produção pela maior tolerância das plantas no stresse.

Elicitores e a resposta de indução da resistência

As combinações de sinais originados nas primeiras fases da interação microorganismo-hospedeiro, que são disparados nas reações de defesa, são chamadas de elicitores. Originalmente, este termo foi restrito para moléculas que induzem a síntese de fitoalexinas no sítio da infecção (Knogge, 1997), as quais são compostos antimicrobianos de baixo peso molecular sintetizados nas plantas após a exposição a microorganismos (ZARRA e REVILLA, 1996). Atualmente, inclui todas as moléculas de sinal que induzem uma ampla variedade de

reações relacionadas à defesa em células de plantas e tecidos, como a geração ativa de tipos de oxigênio (*oxidative burst*); a iniciação do fluxo de íons através da membrana plasmática, a formação de compostos para fortalecer a parede celular da planta; a indução da rápida morte das células locais; a chamada resposta hipersensitiva (HR), bem como a ativação dos genes de defesa e a biossíntese de fitoalexinas (ELAD, 2000; GRANT et al., 2000; KNOGGE, 1997; SEQUEIRA, 1983).

Uma planta pode enfrentar diferentes microorganismos agressivos durante todo o seu ciclo de vida, sem ser infectada. É mais provável que as reações de resistência sejam ativadas por meio de características gerais comuns à família microbiana, gênero ou espécie (LAWTON e LAMB, 1997). Estes elicitores gerais estão expostos na superfície da planta, ou são secretados pelo patógeno, podendo ter sido selecionados por uma espécie de planta para reconhecer um invasor. Exemplos para este tipo de elicitores gerais são constituintes estruturais básicos da parede celular que, provavelmente, são lançados pela atividade das enzimas da planta. Alternativamente, o reconhecimento poderia estar baseado em fatores que são lançados na superfície da célula da planta durante a interação, pela atividade das enzimas hidrolíticas do patógeno. Oligogalactorunóides de paredes da célula da planta representam um exemplo para este tipo de elicitores (KNOGGE, 1997; ZARRA e REVILLA, 1996; CHET, 1993).

Os elicitores têm sido isolados de patógenos e de plantas, e pertencem à diferentes classes de substâncias químicas diferentes, como oligossacarídeos, glicoproteínas, e compostos lipóides de baixo peso molecular. O modelo mais comum para o modo de ação dos elicitores, que se presume ser alvo primário, são os receptores localizados na superfície das células da planta. A percepção do sinal extracelular é subsequente transmitida em uma mensagem intracelular, que causa a ativação de diferentes reações de defesas nas plantas. Além disso, os elicitores, sendo diferentes, distinguem-se no nível de especificidade, podendo

ser ativos em largo espectro de plantas ou em uma única cultivar de uma espécie de planta (ZARRA e REVILLA, 1996; KNOGGE, 1997).

Moléculas de sinais derivadas do patógeno são chamadas de elicitores exógenos, e os que se originam da planta, elicitores endógenos (ZARRA e REVILLA, 1996). Os elicitores exógenos são produzidos pelos patógenos. Os endógenos, são produzidos pelas plantas em determinadas situações de estresse (CHET, 1993).

Polissacarídeos foram os primeiros elicitores exógenos isolados da parede celular de fungos, ativando a biossíntese de fitoalexinas em plantas (CHET, 1993). O mais ativo é o heptaglicosídeo, proveniente da degradação de β -glucano (SHARP et al., 1984). Este heptaglicosídeo está constituído por cinco moléculas de glicose unidas por um enlace $\beta(1-6)$, com ramificações de glicose unidas por enlace $\beta(1-3)$ na molécula 2 e 4 (ZARRA e REVILLA, 1996; CHET, 1993).

Segundo Zarra e Revilla (1996), tanto o heptaglicosídeo quanto os fragmentos maiores de β -glucano, derivados da parede celular de *Phytophthora megasperma f. sp. Glycinea*, se enlaçam fortemente na membrana plasmática de soja. Estes sítios têm sido isolados de cotilédones, raízes, hipocótilos e folhas. Os dados obtidos até então sugerem uma interação mediada por receptor, encontrando-se uma estreita correlação entre a atividade como elicitores de distintos fragmentos de β -glucano e sua capacidade de união a membranas (SHARP et al., 1984). Além dos β -glucanos, outros fragmentos de polissacarídeos procedentes das paredes de fungos, como quitina e quitosana, são capazes de ativar mecanismos de defesa em plantas (ZARRA e REVILLA, 1996). Diferentes plantas podem selecionar diferentes compostos para um fungo patogênico, como molécula de sinal (HEITEFUSS, 1997).

Oligossacarídeos liberados da parede celular das células hospedeiras, pela ação de enzimas secretadas pelo patógeno,

apresentam atividade como elicitores endógenos (HEITEFUSS, 1997).

Um ataque de fungo pode ser percebido pela planta não só pelo reconhecimento do mesmo fungo que derivou o elicitor exógeno, mas também pelo reconhecimento de mesmas moléculas poligalactorunóides derivadas, em particular, da planta (RYAN e FARMER, 1991). Estes elicitores endógenos são lançados da parede da célula da planta pela atividade das enzimas secretadas pelo patógeno penetrante (COLLMER e KEEN, 1988; LAWTON e LAMB, 1997). Fragmentos pécticos derivados de plantas têm papel de regulador da resposta de defesa da planta (KNOGGE, 1997).

A liberação de elicitores endógenos não está associada unicamente à ação de enzimas secretadas por fungos, já que bactérias patogênicas secretam enzimas capazes de degradar pectinas. *Erwinia carotovora* secreta pectina-liase, que libera fragmentos de homogalacturonano com um resíduo de ácido 4,5 anidrogalacturônico insaturado no extremo do redutor (HEITEFUSS, 1997). A maior atividade elicitora corresponde a fragmentos com grau de polimerização 10. Estes elicitores são menos ativos que os elicitores exógenos, porém se observa um interessante efeito sinérgico entre os oligogalacturônicos e o heptaglicosídeo. Fragmentos de homogalacturano apresentam também atividade como elicitores da síntese de inibidores de proteases, produzidas em resposta à infecção por microorganismos ou ataque de insetos. Ainda que o papel dos mecanismos de defesa das plantas esteja amplamente reconhecido, não se tem podido demonstrar a presença de receptores das células para os elicitores endógenos (ZARRA e REVILLA, 1996).

Diferentes mecanismos podem ser enfrentados pelo modo de ação de um supressor. Eles podem interferir diretamente com o elicitor que se liga ao sinal de transdução, com a ativação do gene ou com a atividade dos compostos relacionados à defesa da planta, como esquematizado na **Figura 1** e proposto por Knogge (1997).

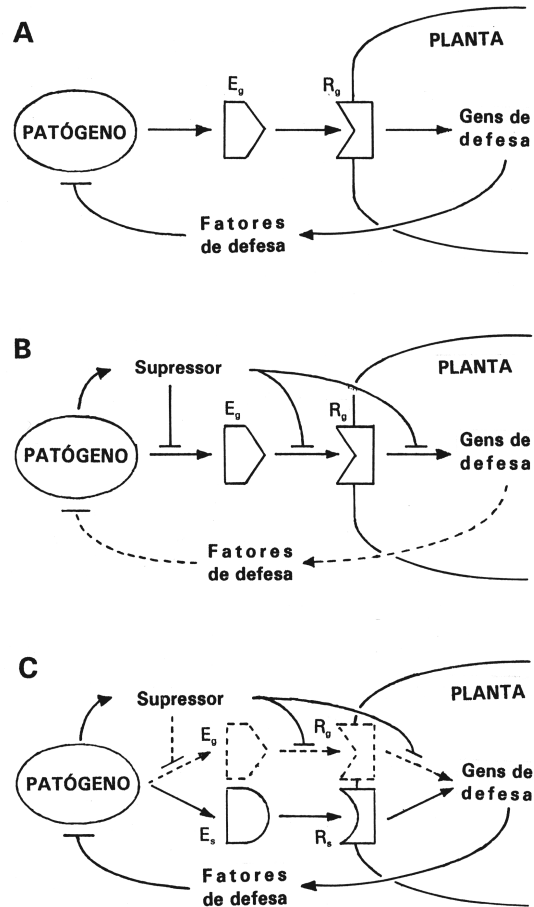


Figura 1. Modelo de elicitor e a atividade do supressor. (A) Resistência básica que resulta da interação de um elicitor geral (E_g), originário do patógeno ou gerado da parede celular da planta pela atividade do patógeno com um receptor da planta (R_g). Um metabolismo de transdução do sinal é iniciado e conduz à ativação de genes de defesa e à produção de fatores de defesa ligados ao desenvolvimento do patógeno. (B) A resistência básica que é superada pelo patógeno quando este produz um supressor. Este composto pode interferir com a formação e apresentação do elicitor, ligando o receptor ao sinal de transdução (como indicado), mas também com a transcrição dos genes de defesa ou com a atividade dos fatores de defesa (não mostrado). (C) Resistência específica da cultivar, que é a consequência da interação de um elicitor específico da raça (E_s) com um receptor específico da cultivar (R_s), sobrepondo, assim, a suscetibilidade induzida pelo supressor (Adaptada de KNOGGE, 1997).

O ácido salicílico (AS) e a resistência a doenças

O ácido salicílico representa papel central como um sinalizador envolvido na defesa das plantas contra o ataque de microorganismos (MAUCH et al., 2001; RASKIN et al., 1987). Aplicações exógenas de AS induzindo efetivamente a expressão gênica de proteínas envolvidas na indução da resistência sistêmica adquirida levaram à investigação do papel do AS endógeno na resistência a doenças (CHET, 1993). Conforme esta hipótese, o AS pode ser um mensageiro que ativa a resistência contra patógenos incluindo a síntese de proteínas PR. Foi testada a hipótese, por meio do monitoramento dos níveis endógenos de AS, em fumo, onde se observou que os aumentos em níveis de AS endógenos foram suficientes para a indução de proteínas PR-1 (YALPANI et al., 1991). Métraux et al. (1990) também observaram acúmulo de AS em níveis altos no floema de plantas de abóbora inoculadas com *Colletotricum lagenarium* e com o vírus da necrose do fumo (TMV), sendo que os níveis de AS aumentaram transitoriamente após a inoculação, com um pico antes da detecção da SAR.

O envolvimento do AS em SAR foi evidenciado em plantas transgênicas, expressando gene bacteriano *nahG* que codifica salicilato hidroxilase (NahG), uma enzima que catalisa a conversão do AS para catecol. Estas plantas não somente deixaram de acumular AS livre, mas foram incapazes de expressar SAR em resposta à infecção patogênica, indicando a necessidade do acúmulo de AS para a indução de SAR (GAFFNEY et al., 1993). Além do envolvimento em SAR, a degradação de AS também afeta as respostas locais que seguem a interação entre os genes *R* e *avr* (MORAES, 1998).

O AS (ácido orto-hidroxibenzóico) pode ser visto como um derivado do ácido cinâmico. A via biossintética do AS aparentemente inicia-se com a conversão da fenilalanina para ácido transcinâmico catalisado pela enzima fenilalanina

amônia-liase (FAL) (YALPANI et al. 1991). É provável que a conversão de ácido cinâmico para AS proceda por um dos dois metabolismos, que diferem quanto à reação de β -oxidação ou reações de orto-hidroxilação, e poderiam operar independentemente nas plantas. A sugestão de que ambas as vias metabólicas podem ser operacionais em plantas, veio de uma observação na qual a infecção em planta jovem de tomate com *Agrobacterium tumefaciens* aumentou a orto-hidroxilação do ácido cinâmico para ácido o-coumarico, seguida por β -oxidação para AS. Em plantas não-infectadas, a via metabólica do ácido cinâmico para ácido benzóico para AS foi mais ativa. A existência de ambas as vias metabólicas em plantas também foi citada por Heitefuss (1997).

O mecanismo mais importante para a formação de ácidos benzóicos em plantas é a degradação de ácidos cinâmicos, que são intermediários importantes no metabolismo do ácido chiquímico (KNOGGE, 1997).

Experiências com ácido benzóico ou com ácido cinâmico marcados com ^{14}C em folhas novas de *Gaultheria procumbens* resultaram na formação de AS marcado, sugerindo que os padrões de hidroxilação dos ácidos hidroxibenzóicos nas plantas poderiam ser estabelecidos antes e depois da β -oxidação. A atividade enzimática que catalisa a β -oxidação do ácido transcinâmico para ácido benzóico in *Quercus pedunculata* foi reportada por Alibert et al. (1972), citados por Heitefuss et al. (1997).

Um grande número de estudos indica o AS como o sinal para indução de SAR. No entanto, Rasmussen et al. (1991) sugerem que o AS pode não ser o sinal que é translocado do sítio de infecção para ativar SAR. Folhas de pepino infectadas com *P. syringae* pv. *lachrymans* foram removidas até 6 horas após a inoculação, antes que o AS fosse acumulado no floema, sem afetar o acréscimo sistêmico de AS e da expressão de genes SAR. Resultados similares foram obtidos por Vernooij et al.

 β

(1994), em experimentos com plantas de fumo enxertadas, onde as inoculações com TMV nos porta-enxertos contendo o gene nahG resultaram em acumulações muito reduzidas de AS no tecido infectado, quando comparadas com um acréscimo de 185 vezes em porta-enxertos não-transformados. Entretanto, a transmissão do sinal sistêmico além dos porta-enxertos contendo nahG, ao que tudo indica, parece que não foi afetada, uma vez que os enxertos não transformados, expressavam níveis elevados de genes SAR e induziram resistência equivalente àquela vista em plantas controle. Tais resultados, juntamente com outras evidências, sugerem que o AS, embora sendo parte importante do mecanismo de sinalização que resulta em SAR, pode não ser o sinal de longa distância que induz a resistência.

Mauch et al. (2001), observaram que a enzima salicilato sintase é uma potente ferramenta para a manipulação de níveis de AS nas plantas, ao verificarem que uma nova enzima híbrida com atividade salicilato sintase, resultante da fusão de dois genes pchA e pchB para *Pseudomonas aeruginosa*, que codifica isocorismato sintase e isocorismato piruvato-liase, respectivamente, expressada em *Arabidopsis thaliana*, aumentou os níveis de AS livre e conjugado em até vinte vezes, quando comparada com o tipo selvagem.

Outros compostos envolvidos na indução da resistência a doenças

Nem todos os genes envolvidos na defesa da planta dependem do ácido salicílico para indução (Mayda et al., 2000).

Foi observado por Penninckx et al. (1998), o envolvimento do etileno e do ácido jasmônico na indução de resistência, ao verificarem que o gene *PDF1.2*, relacionado à defesa, foi induzido, resultando em uma proteína PR que não foi induzida pelo ácido salicílico. O etileno pode induzir também a síntese de quitinase, à 1,3 glucanase e chalcona sintase (Ecker e Davis

(1987). Trabalhos indicam (Farmer et al., 1992; Epple et al., 1995) que tioninas e inibidores de proteinases podem ser induzidas pelo ácido jasmônico. Pieterse et al. (1998) demonstraram que o ácido jasmônico e o etileno estão envolvidos em uma via independente de indução da SAR e que estes compostos podem potencializar a ação do AS na indução da resistência.

Mayda et al. (2000) observaram que a expressão do gene *CEVI-1*, relacionado à defesa, em plantas de tomate suscetíveis ao ToMV e a um viróide, poderia ser induzida por auxina, não tendo sido os mesmos resultados obtidos com AS.

A eficiência do fungo avirulento de *C. lindemuthianum* raça delta em induzir a resistência sistêmica em plantas de feijão foi comprovada por Campos et al., (2003), Campos et al., (2004) e Campos et al., (2008) pela ativação de enzimas fenilalanina amônia-liase e da chalcona sintase, ativação de uma isoenzima do grupo peroxidase e de proteínas PR.

Referências

AIST, J.R. Structural responses as resistance mechanisms. In: BAILEY, A.; DEVERALL, B.J. **The dynamics of host defense**. New York: Academic Press, 1983. p. 33-70.

CAMPOS, A.D.; HAMPE, M.M.V.; FERREIRA, A.G, ANTUNES, I.F; CASTRO, L.A.S. Indução de resistência sistêmica à antracnose em feijoeiro-comum pela raça delta avirulenta de *Colletotrichum lindemuthianum*, Pesquisa Agropecuária Brasileira, Brasília, DF, v. 4. n. 1, p. 15-21. Jan. 2008.

CAMPOS, A.D.; FERREIRA, A.F; HAMPE, M.M.V.; ANTUNES, I.F; BRANCÃO, N.; SILVEIRA, E.P; SILVA, J.B.; OSÓRIO, V.A. Induction of chalcone synthase and phenylalanine ammonia-lyase by salicylic acid and *Colletotrichum lindemuthianum* in common bean. **Brazilian Plant Physiology**, Campinas, v. 15, n. 3, p. 129-134, 2003.

CAMPOS, A.D.; FERREIRA, A.G.; HAMPE, M.M.V.; ANTUNES, I.F.; BRANCÃO, N.; SILVEIRA, E.P.; OSÓRIO, V.A.; AUGUSTIN, E. Atividade de peroxidase e polifenoloxidase na resistência do feijão à antracnose. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 39, n. 7, p. 637-643, 2004.

CHET, I. **Biotechnology in plant disease control**. New York: Wiley-Liss, 1993. 373 p.

COLLMER, A.; KEEN, N.T. The role of pectic enzymes in plant pathogenesis. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 24, p. 383-409, 1988.

ECKER, J.R.; DAVIS R.W. Plant defense genes are regulated by ethylene. **Proceedings of the National Academy of Science**, Washington, v. 84, p. 5202-6, 1987.

ELAD, Y. Biological control of foliar pathogens by means of *Trichoderma harzianum* and potential modes of action. **Crop Protection**, Surrey, v. 19, p. 709-714, 2000.

EMBRAPA. Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão. **Manual de métodos de pesquisa em feijão**. Goiânia: EMBRAPA-CNPAF, 1976. 81 p.

EPPLE, P.; APEL, K.; BOHLMANN, H. A *Arabidopsis thaliana* thionin gene is induced via a signal transduction pathway different from that for pathogenesis-related proteins. **Plant Physiology**, Bethesda, v. 109, p. 813-820, 1995.

FARMER, E.E.; JOHSON, R.R.; RYAN, C.A. Regulação de expressão de proteinase inhibitor genes by methyl jasmonato and jasmônico acid. **Plant Physiology**, Bethesda, v. 98, p. 995-1002, 1992.

FRASER, R.S.S. Mechanisms of induced resistance to virus disease. In: FRASER, R.S.S. **Mechanisms of resistance to plant diseases**. Dordrecht: Martinus Nijhoff, 1985. p. 373-404.

GAFFNEY, T.; FRIEDRICH, L.; VERNOO, J.B.; NEGRETTO, D.; NYE, G.; UKNESS, S.; WARD, E.; KESSMANN, H.; RYALS, J. Requirement of salicylic acid for the induction of systemic acquired resistance. **Science**, Washington, v. 261, p. 754-756, 1993.

GRANT, J.J.; YUN, B.W.; LOAKE, G.J. Oxidative burst and cognate redox signalling reported by luciferase imaging: identification of signal network that functions independently of ethylene, SA and Me-JA but is dependent on MAPKK activity. **The Plant Journal**, Glasgow, v. 24, n. 5, p. 569-582, 2000.

HEITEFUSS, I. General principles of host-parasite interactions. In: HARTLEB, H.;

HEITEFUSS, R.; HOPPE, H. **Resistance of crop plants against fungi**. Germany: Fischer, 1997. p. 17-32.

HEITEFUSS, I. General review of active defense mechanisms in plant against pathogens. In: WOOD, R.K.S. Active defense – mechanisms in Plants. NATO advanced study. New York: Plenum Press, 1982. v. 37, 30 p.

IRVING, H. R.; KUC, J. Local and systemic induction of peroxidase, chitinase and resistance in cucumber plants by K_2HPO_4 . **Physiological and Molecular Plant Pathology**, London, v. 37, p. 355-366, 1990.

JONHSON, R. Reflections of a plant pathologist on breeding for disease resistance, with emphasis on yellow rust and eyespot of wheat. **Plant Pathology**, London v. 41, p. 239-254, 1992.

KNOGGE, W. Elicitors and suppressors of the resistance response. In: HARTLEB, H.; HEITEFUSS, R.; HOPPE, H. **Resistance of crop plants against fungi**. Germany: Fischer, 1997. p. 159-182.

LAWTON, M.A; LAMB, C.J. Transcriptional activation of plant defense genes by fungal elicitor, wounding and infection.

Molecular Cell Biologica, Berlin, v. 7, p. 335-341, 1987.

LOWRY, O.H.; ROSEBROUGH, N.R.; FARR, A.L. Protein measurement with the Folin-phenol reagent. **Journal of Biological Chemistry**, Baltimore, v. 193, p. 193-265, 1951.

MACHEIX, J. J.; FLEURIET, A.; QUESSADA, M. P. Involvement of phenols and peroxidases in wound healing and grafting. In : GREPPIN, H.; PENEL, C.; GASPAR, Th. **Molecular and physiological aspects of plant peroxidases**. Switzerland: University of Geneva, 1986. p. 267-286.

MATHUR, R.S.; BARNETT, H.L.; LILLY, U.L. Sporulation of *Colletotricum lindemuthianum* in culture. **Phytopathology**, St. Paul, v. 40, p. 104-114, 1950.

MAUCH, F.; MAUCH-MANI, B.; GAILLE, C.; KULL, B.; HAAS, D.; REIMANN, C. Manipulation of salicylate content in *Arabidopsis thaliana* by the expression of an engineered bacterial salicylate synthase. **Plant-Journal**, Oxford, n. 25, v.1, p. 67-77, 2001.

MAYDA, E.; MARQUÉS, C.; CONEJERO, V.; VERA, P. Expression of a pathogen-induced gene can be mimicked by auxin insensitivity. **Molecular Plant Microbe Interactions**, St. Paul, v. 13, n.1, p. 23-31, 2000.

MÉTRAUX, J.P.; SIGNER, H.; RYALS, J.; WARD, J.; WYSS-BENS, M.; GAUDIN, J. RASCHDORF, K.; SCHMID, E.; BLUM, W.; INVERARDI, B. Increase in salicylic acid at the onset of systemic acquired resistance in cucumber. **Science**, Washington, v. 250, p. 1004-1006, 1990.

MORAES, M. G. Mecanismos da resistência sistêmica adquirida em plantas. In: LUZ, W. C.; FERNANDES, J. M.; PRESTES, A. M.; PICININI, E. C. **Revisão anual de patologia de plantas**. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 1998. v.6, p. 261-284.

NANDAKUMAR, R.; BABU, S.; VISWANATHAN, R.; RAGUCHANDER, T.; SAMIYAPPAN, R. Induction of systemic

resistance in rice against sheath blight disease by *Pseudomonas fluorescens*. **Soil Biology and Biochemistry**, Oxford, v. 33, p. 603-612, 2001.

PIERTERSE, C.M.J.; VAN WEES, S.C.M.; VAN PELT, J.A.; KNOESTER, M.; LAAN, R.; GERRITS, H.; WEISBEEK, P.J.; VAN LOON, L. A novel signalling pathway controlling induced systemic resistance in *Arabidopsis*. **Plant Cell**, Rockville, v. 10, p. 1571- 1580, 1998.

PENNINCKX, Y.A.M.A.; THOMMA, B.P.H.J.; BUCHALA, A.; MÉTRAUX, J.P.; BROEKAERT, W.F. Concomitant activation jasmonate and ethylene response pathway is required for induction of a plant defensin gene in *Arabidopsis*. **Plant Cell**, Rockville, v. 10, p. 2103- 2113, 1998.

RASKIN, I.; EHMAN A.; MELANDER WR.; MEEUSE, BJD. Salicylic acid – a natural inducer of heat production in *Arum lilies*. **Science**, Washington, v. 237, p. 1601-1602, 1987.

RASMUSSEN, J. B.; HAMMERSCHMIDT, R.; ZOOK, M. N. Systemic induction of salicylic acid accumulation in cucumber after inoculation with *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. **Plant Physiology**, Bethesda, v . 97, p. 1242-1247, 1991.

RAVA, C. A.; MOLINA, J.; KAUFFMANN, M.; BRIONES, I. Determinación de razas fisiológicas de *Colletotricum lindemuthianum* en Nicaragua. **Fitopatologia Brasileira**, Brasilia, DF, v. 18, p. 388-391, 1993.

RIDE, I. P. Nonhost resistance to fungi. In: FRASER, S. S. **Mechanisms of resistance to plant disease**. Dordrecht: Martinus Nijhoff, 1985. p. 29-79.

ROSS, F.A. Systemic acquired resistance induced by localized virus infection in plants. **Virology**, New York, v. 14, p. 350-358, 1961.

RYAN, C. A.; FARMER, E. E.; Oligosaccharide signals in plants: a current assessment. **Annual Review Plant Physiology and Molecular Biology**, Palo Alto, v. 42, p. 651-674, 1991.

SCHÖNBECK, F. Endomycorrhiza in relation to plant disease. In: SCHIPPERS, B. B.; GAMS, W. **Soilborne plant pathogens**, London: Academic Press, 1979. p. 272-280.

SEQUEIRA, L. Mechanisms of induced resistance in plants. **Annual Review Microbiology**, Palo Alto, v. 37, p. 51-79, 1983.

SHARP, J. K.; VALENT, B.; ALBERSHEIM, P. Purification and partial characterization of a β -glucano fragment that elicits phytoalexin accumulation in soybean. **Journal Biological Chemistry**, Baltimore, v. 259, p. 11312-11320, 1984.

SMITH, C. A.; BAILEY, C. H.; HOUGH, L. F. **Methods for germinating seeds of some fruit species with special reference to growing seedlings from immature embryos**. New Brunswick: The State University of New Jersey, 1963. 62 p.

STEINER, U.; SCHÖBECK, F. Induced resistance as a means for plant disease control. In: ALTMAN, J. **Pesticide interactions in crop production: beneficial and deleterious effects**. Boca Raton: CRC Press, 1993. p. 495-512.

VERNOOIJ, B.; FRIEDRICH, L.; MORSE, A.; REIST, R.; KOLDITZ-JAWHAR, R.; WARD, E.; UKNESS, S.; KESSMANN, H.; RYALS, J. Salicylic acid is not the translocated signal responsible for inducing systemic acquired resistance but is required in signal transduction. **Plant Cell**, Rockville, v. 6, p. 959-965, 1994

YALPANI, N.; SILVERMAN, P.; WILSON, M. A.; KLEIER, D. A.; RASKIN, I. Salicylic acid is a systemic signal and an inducer of pathogenesis related proteins in virus-infected tobacco. **Plant cell**, Rockville, v. 3, p. 809-818, 1991.

ZARRA, I.; REVILLA, G. Pared celular. Estructura e función. In: AZCON-BIETO, J.; TALON, M. **Fisiología y bioquímica vegetal**. New York: Interamericana-Mcgraw-Hill, 1996. cap. 1, p. 1-24.

ZONTA, E. P.; MACHADO, A. A. SANEST **Sistema de análise estatística para microcomputadores**. Pelotas: UFPEL,