

## **Mecanismos de defesa de plantas contra o ataque de agentes fitopatogênicos**





ISSN 0103-9865  
Setembro, 2009

*Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária  
Centro de Pesquisa Agroflorestal de Rondônia  
Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento*

## **Documentos 133**

# **Mecanismos de defesa de plantas contra o ataque de agentes fitopatogênicos**

Cléberon de Freitas Fernandes  
José Roberto Vieira Júnior  
Domingos Sávio Gomes da Silva  
Nidiane Dantas Reis  
Hildebrando Antunes Júnior

Porto Velho, RO  
2009

Exemplares desta publicação podem ser adquiridos na:

**Embrapa Rondônia**

BR 364 km 5,5, Caixa Postal 406, CEP 76815-800, Porto Velho, RO  
Telefones: (69) 3901-2510, 3225-9387, Fax: (69) 3222-0409  
www.cpafrro.embrapa.br

**Comitê de Publicações**

Presidente: *Cléberon de Freitas Fernandes*

Secretária: *Marly de Souza Medeiros*

Membros:

*Abadio Hermes Vieira*

*André Rostand Ramalho*

*Luciana Gatto Brito*

*Michelliny de Matos Bentes-Gama*

*Vânia Beatriz Vasconcelos de Oliveira*

Normalização: *Daniela Maciel*

Editoração eletrônica: *Marly de Souza Medeiros*

Revisão gramatical: *Wilma Inês de França Araújo*

**1ª edição**

1ª impressão (2009): 100 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).

CIP-Brasil. Catalogação-na-publicação.  
Embrapa Rondônia

---

Mecanismos de defesa de plantas contra o ataque de agentes fitopatogênicos / Cléberon de Freitas Fernandes ... [et al].-- Porto Velho, RO: Embrapa Rondônia, 2009. 14 p. -- (Documentos / Embrapa Rondonia, 0103-9865; 133).

1. Controle Biológico. 2. Defesa vegetal. 3. Resposta Hipersensitiva. 4. Fitopatógeno. I. Fernandes, Cléberon de Freitas. II. Vieira Júnior, José Roberto. III. Silva, Domingos Sávio Gomes da. IV. Reis, Nidiane Dantas. V. Antunes Júnior, Hildebrando. VI. Título. VII. Série.

CDD (21.ed.) 632.96

---

© Embrapa - 2009

## **Autores**

### **Cléberon de Freitas Fernandes**

Farmacêutico, D.Sc. em Bioquímica, pesquisador da Embrapa Rondônia, Porto Velho, RO, cleberon@cpafro.embrapa.br

### **José Roberto Vieira Júnior**

Engenheiro Agrônomo, D.Sc. em Fitopatologia, pesquisador da Embrapa Rondônia, Porto Velho, RO, vieirajr@cpafro.embrapa.br

### **Domingos Sávio Gomes da Silva**

Assistente da Embrapa Rondônia, Porto Velho, RO, domingos@cpafro.embrapa.br

### **Nidiane Dantas Reis**

Graduanda do curso de Farmácia da FIMCA – Faculdades Integradas Aparício de Carvalho, bolsista PIBIC/CNPq/Embrapa Rondônia, Porto Velho, RO, nidi\_reis@hotmail.com

### **Hildebrando Antunes Júnior**

Graduando do curso de Agronomia da Faculdade Interamericana de Porto Velho – UNIRON, bolsista PIBIC/CNPq/Embrapa Rondônia, Porto Velho, RO, hajuninho1217@hotmail.com



## Sumário

<b>Introdução</b> .....	7
<b>Resposta hipersensitiva (HR)</b> .....	7
<b>Resistência sistêmica adquirida (SAR)</b> .....	8
<b>Proteínas relacionadas à patogênese (PR-Proteínas)</b> .....	9
<b>Compostos envolvidos na defesa de plantas</b> .....	10
<b>Ácido salicílico</b> .....	10
<b>Peróxido de hidrogênio</b> .....	11
<b>Referências</b> .....	12





# Mecanismos de defesa de plantas contra o ataque de agentes fitopatogênicos

---

*Cléberon de Freitas Fernandes*  
*José Roberto Vieira Júnior*  
*Domingos Sávio Gomes da Silva*  
*Nidiane Dantas Reis*  
*Hildebrando Antunes Júnior*

## Introdução

Embora aparentemente indefesas frente ao ataque de agressores ou até mesmo em condições adversas, as plantas apresentam estratégias de defesa que permitem o retardamento ou até mesmo impedem a penetração de agentes fitopatogênicos, tais como, fungos, bactérias, vírus, nematóides e insetos. As plantas reagem ainda sob estresse abiótico, como por exemplo, variações de temperatura, ausência de água ou tratamento com agentes químicos. Esta defesa é composta de resposta constitutiva, a qual já está presente nas plantas, e a resposta induzida, a qual ocorre após o ataque de fitopatógenos ou o início do estresse abiótico.

A ativação do mecanismo de defesa da planta ocorre por meio de sucessivos eventos e sinais que se iniciam no reconhecimento pela planta do agente agressor e culmina com a ativação das barreiras físicas e químicas envolvidas no processo.

Dentre as defesas utilizadas pelas plantas estão a resposta hipersensitiva (HR), resistência sistêmica adquirida (SAR), indução de proteínas relacionadas à patogênese (PR-Proteínas) e compostos sinalizadores, como por exemplo, ácido salicílico e peróxido de hidrogênio.

O presente trabalho visa apresentar os principais aspectos envolvidos no mecanismo de defesa de plantas contra o ataque de patógenos, evidenciando a atuação de cada componente.

## Resposta hipersensitiva (HR)

A resposta hipersensitiva (HR) ou reação de hipersensibilidade em plantas é considerada como um dos principais eventos da resposta de defesa da planta contra o ataque de patógenos, se caracterizando por ser uma resposta rápida e localizada, ou seja, que ocorre no sítio de infecção do patógeno (Fig. 1). Dentre as principais características da resposta estão o rápido e localizado colapso do tecido vegetal ao redor do sítio de infecção, ocasionado pela liberação de compostos tóxicos, os quais também atuam, em alguns casos, diretamente sobre o patógeno, ocasionando sua morte (AGRIOS, 2004).

Foto: Cléberson de F. Fernandes



Fig. 1. Folha de feijão-caupi com sintomas de resposta hipersensitiva.

A HR envolve sucessivos eventos e sinais que compreendem desde o reconhecimento entre o patógeno e o hospedeiro até o colapso celular vegetal localizado. Ela se constitui na primeira etapa da resposta de defesa da planta, sendo seguida de outras alterações, quer seja no sítio de infecção ou em toda a planta. Estas alterações podem significar o estabelecimento de interações compatíveis ou incompatíveis entre o patógeno e o hospedeiro. Dentre as principais alterações decorrentes da HR está a indução da produção de um grande número de proteínas solúveis, que são conhecidas como proteínas

relacionadas à patogênese ou, simplesmente, PR-Proteínas, destacando-se as peroxidases, quitinases e  $\beta$ -1,3-glucanases. Outras respostas paralelas à infecção são o aumento da expressão de fenilalanina amônia liase (PAL) e deposição de lignina e aumento dos níveis de ácido salicílico (VERBENE et al., 2000).

O papel da HR em interações com patógenos biotróficos obrigatórios, os quais formam associações haustoriais íntimas com as células hospedeiras, causando a morte celular no sítio de infecção, pode impedir que estes tenham acesso a nutrientes, o que os levaria à morte. Nas interações envolvendo patógenos hemibiotróficos ou necrotróficos, o papel da HR ainda não está totalmente esclarecido, visto que estes patógenos podem obter nutrientes a partir de células mortas (FERNANDES, 2004).

## Resistência sistêmica adquirida (SAR)

A maioria das respostas bioquímicas está inativa até que sejam ativadas pelo tratamento com alguns compostos químicos, conhecidos como indutores de resistência (fatores abióticos), ou pelo início de uma tentativa de infecção por fitopatógenos (fatores bióticos). Fungos, bactérias e vírus ativam um tipo de resistência em plantas que é conhecida como Resistência Sistêmica Adquirida (SAR), a qual depende do agente envolvido. Para que ocorra a SAR, a infecção inicial precisa resultar na formação de lesões necróticas, decorrentes da HR (acúmulo de peróxido de hidrogênio) ou como sintoma da doença (HAMMOND-KOSACK; JONES, 2000).

A utilização dos indutores de resistência leva a uma ativação da SAR, o que gera uma marcante redução nos sintomas da doença após subseqüentes infecções, inclusive com diferentes espécies de patógenos, apresentando-se, assim, como uma importante ferramenta, de origem natural, no controle de doenças (KESSMANN et al., 1994a, b; MARTINEZ et al., 2000).

A resistência induzida é inicialmente localizada na região de infecção, na tentativa de impedir e/ou retardar a penetração do patógeno, sendo conhecida como resistência adquirida. Posteriormente, esta resistência passa a ocorrer em locais da planta distantes do local da infecção pelo patógeno, ou do local de aplicação dos agentes eliciadores abióticos, caracterizando, assim, a resposta sistêmica adquirida (AGRIOS, 2004). O mecanismo da SAR

deve envolver uma cascata de eventos e sinais, os quais iniciam-se no momento da interação planta/patógeno ou do tratamento com fatores abióticos, levando a alterações no seu metabolismo celular, culminando com a emissão de sinais moleculares dirigidos para outras partes da planta, atuando de forma inespecífica, promovendo a redução da severidade da doença. Em resposta à distribuição dos sinais dentro da planta, esta seria induzida a sintetizar agentes de defesa, incluindo as PR-Proteínas, além da formação de barreiras estruturais, como a lignina. A participação de compostos, como o óxido nítrico, etileno, ácido jasmônico (JA) e ácido salicílico (SA), tem sido sugerida como sinalizadores da SAR. A participação do SA na SAR deve-se à sua presença, em altos níveis, em plantas que apresentam esta resposta (DOREY et al., 1997; DURNER et al., 1997).

O SA apresenta-se, dentre os supostos sinalizadores químicos que compoem a SAR, como um dos mais importantes. Entretanto, sua participação como agente sinalizador móvel na planta não foi comprovada. Embora SA seja móvel, ele não parece ser o responsável pela comunicação, à longa distância, da ativação da SAR (HAMMOND-KOSACK; JONES, 2000). Desta forma, a participação do SA poderia estar associada com sua capacidade de induzir a síntese de PR-Proteínas, bem como à propriedade de se acumular em plantas. Como exemplo, em plantas de fumo inoculadas com bactérias, não ocorrendo naquelas que não sofreram tratamento (KESSMANN et al., 1994a, b; PENG et al., 2003).

## Proteínas relacionadas à patogênese (PR-Proteínas)

O termo PR-Proteínas foi primeiramente utilizado para descrever numerosas proteínas extracelulares que se acumulavam em plantas de fumo (*Nicotiana tabacum*) infectadas com o vírus do mosaico do fumo (TMV) (VAN LOON; VAN KAMMEN, 1970). Bowles (1990) ampliou esta definição incluindo proteínas localizadas intra e extracelularmente que se acumulavam em tecidos vegetais intactos ou em cultura de células após o tratamento com elicitores ou ataque de patógenos. Algumas dessas PR-Proteínas encontram-se expressas, embora em baixos níveis, de forma constitutiva em plantas, ou seja, sob condições normais. Entretanto, seus níveis são aumentados quando as plantas são submetidas a condições de estresses. Há outras que, embora não sejam detectadas em condições fisiológicas normais, têm seus genes correspondentes ativados, vindo a ser detectadas nos tecidos vegetais após injúria, após o ataque de patógenos e/ou pragas e sob condições de estresses ambientais do tipo salinidade, seca e baixas/altas temperaturas (BERNARDS et al., 1999; MARTINS-MIRANDA, 2002). A indução destas proteínas é mediada pela ação de substâncias sinalizadoras que são classificadas em dois tipos, conforme sua origem: elicitores endógenos, da própria planta; e elicitores exógenos, do patógeno (WYATT et al., 1991; REPKA, 1996; THORDAL-CHRISTENSEN et al., 2000; CHRISTENSEN et al., 2002).

Além do aumento na expressão dos genes das PR-Proteínas ser promovido por organismos vivos (indução biótica) isto pode ocorrer, também, quando plantas são expostas a elicitores de origem abiótica. Dentre eles incluem-se o cloreto de mercúrio, etanol, bromo, ácido acetilsalicílico, ácido jasmônico, etileno, ácido salicílico e ácido 1,2,3-benzotiadiazol-7-carbotiólico (BTH) (BOLLER, 1985; VAN LOON; VAN STRIEN, 1999; OKUSHIMA et al., 2000; LATUNDE-DADA; LUCAS, 2001; FERNANDES et al., 2006). Acredita-se que a ativação de diversos genes para PR-Proteínas seja regulada pela cascata de transdução de sinais mediada pelo SA. Hammond-Kosack e Jones (2000) observaram que a ação sinérgica do etileno e SA promoveu alta indução na expressão de genes para PR-Proteínas.

Muitas PR-Proteínas possuem tanto atividade antifúngica como atividade antibacteriana *in vitro* como, por exemplo, quitinases, glucanases e proteínas que se ligam à quitina. A degradação de polissacarídeos estruturais da parede celular de fungos ou alterações na sua

arquitetura, promovidas por estas enzimas, podem prejudicar o desenvolvimento do microrganismo, impedindo seu crescimento (ZAREIE et al., 2002).

O fato das PR-Proteínas apresentarem algumas características físico-químicas e imunológicas comuns permitiu que elas fossem e sejam agrupadas em diferentes grupos, de acordo com a similaridade entre elas. Entretanto, estas PR-Proteínas são encontradas nas plantas como isoenzimas ou isoformas, apresentando, entre si, certas características físico-químicas diferentes, particularmente em relação ao caráter aniônico ou catiônico (MELLON, 1991). Atualmente, as PR-Proteínas estão classificadas em 17 grupos, variando de PR-1 até PR-17, de acordo com as características de cada proteína, conforme descrito por Christensen e colaboradores (2002), sendo apresentadas na Tabela 1.

**Tabela 1.** Famílias de Proteínas Relacionadas à Patogênese (PR-Proteínas)<sup>a</sup>

Família	Membro	Propriedades
PR-1	Fumo PR-1 <sup>a</sup>	Antifúngico, antioomicetos
PR-2	Fumo PR-2	$\beta$ -1,3-glucanase
PR-3	Fumo P, Q	Quitinase
PR-4	Fumo R	Quitinase
PR-5	Fumo S	Thaumatina-like
PR-6	Tomate Inibidor I	Inibidor de protease
PR-7	Tomate P69	Endoproteinase
PR-8	<i>Quitinase pepino</i>	Quitinase
PR-9	Peroxidase formadora de lignina em fumo	Peroxidase
PR-10	Salsinha PR-1	Ribonuclease-like
PR-11	<i>Quitinase classe V fumo</i>	Quitinase
PR-12	Defensinas	Antifúngico
PR-13	Tioninas	Antifúngico
PR-14	LTP4 cevada	Proteína transferência de lipídios
PR-15	OxOa cevada	Oxalato oxidase
PR-16	OxOLP cevada	Oxalato oxidase-like
PR-17	PRp27 fumo	Desconhecida

Fonte: <sup>a</sup> Adaptada de Van Loon e Van Strien (1999). Para Referências PR-15 (ZHANG et al., 1995), PR-16 (WEI et al., 1998) e PR-17 (OKUSHIMA et al., 2000).

## Compostos envolvidos na defesa de plantas

### Ácido salicílico

A participação do ácido salicílico na expressão da resistência sistêmica é sugerida dada à sua capacidade de induzir a síntese de PR-Proteínas, bem como à sua propriedade de acumular-se em plantas de fumo inoculadas com bactérias, não ocorrendo naquelas que não sofreram tratamento (KESSMANN et al., 1994a, b).

A biossíntese de SA nas plantas, assim como a da maioria dos compostos fenólicos, depende da biossíntese de fenilalanina que é sintetizada a partir da eritrose 4-fosfato e do fosfoenolpiruvato, através de uma série de reações que compõem a via do Shikimato/Arogenato. A fenilalanina formada se converte, por sua vez, em transcinamato, por meio da ação da enzima fenilalanina amônia liase (PAL). O transcinamato parece, então, seguir duas vias. Numa delas, haveria formação do ácido benzóico que, após a ação da enzima ácido benzóico 2-hidroxilase, se converteria em SA. Na outra, o trans-cinamato seria hidroxilado a ácido 2-cumárico que seria, então, oxidado a SA (RYALS et al., 1994; STRACK, 1997).

Estudos apontam como via principal de formação do SA aquela cujo intermediário é o ácido benzóico (VERNOOIJ et al., 1994a). Foi descrito também que, a aplicação exógena de ácido benzóico, mas não de *o*-cumárico, é capaz de induzir acúmulo de SA, resistência ao vírus do mosaico do tabaco (TMV) e produção de uma das proteínas da SAR (YALPANI et al., 1993). Outra observação que reforça a via do ácido benzóico como a principal via de síntese do SA é o aumento da concentração da enzima 2-hidroxilase, que converte ácido benzóico em SA, em infecções com TMV e com aplicações exógenas de ácido benzóico, em paralelo com acúmulo de SA (LEÓN et al., 1993).

O principal papel fisiológico atribuído ao SA na planta é o de funcionar como uma molécula sinalizadora, induzindo-a a expressar resistência contra o ataque de predadores. Esta função foi sugerida em decorrência do SA se acumular em plantas submetidas a condições adversas, quer seja por ataque patogênico, quer pelo tratamento da planta com elicitores químicos, e por sua propriedade de induzir a expressão de genes ligados a várias PR-Proteínas (MARTINEZ et al., 2000).

Há, entretanto, dúvida se o SA seria a molécula de sinalização que se distribui dentro da planta induzindo a SAR. Vários experimentos foram desenvolvidos com o propósito de verificar esta hipótese. Estudos mais recentes mostraram, claramente, que o SA não é o responsável pelo sinal sistêmico de indução da SAR (VERNOOIJ et al., 1994b; HAMMOND-KOSACK; JONES, 2000). Apesar desta negativa à hipótese, um fato tido como verdadeiro é a necessidade imperiosa do SA para que haja o desencadeamento e estabelecimento da SAR (KIM; DELANEY, 2002).

Além de sua participação na SAR, o SA é tido como responsável pela ativação das funções efetoras da resistência no local da infecção. Tal observação sugere que o SA é requerido tanto para respostas sistêmicas específicas como não-específicas, estando, assim, aberta uma série de questões, tais como: quantos mecanismos sinalizadores da resistência são dependentes do nível de SA; quantos não são; e através de que mecanismos estes sinalizadores induzem a SAR (GODIARD et al., 1994). Estudos recentes mostraram que o óxido nítrico é requerido para que o SA funcione como um indutor da SAR (SONG; GOODMAN, 2001).

Todos os questionamentos levantados ainda carecem de um melhor entendimento visando, com isso, o esclarecimento do verdadeiro mecanismo de sinalização que leva à expressão da SAR contra o ataque de predadores. O entendimento deste mecanismo é de fundamental importância para a agricultura, que busca a melhoria na produção de alimentos de origem vegetal, com a concomitante diminuição do uso de agrotóxicos danosos ao meio ambiente em vários de seus níveis tróficos.

## **Peróxido de hidrogênio**

O peróxido de hidrogênio era visto, até pouco tempo, apenas como um composto tóxico para a célula. Atualmente, sabe-se que ele é muito mais do que isso. O H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> atua como uma molécula sinalizadora que controla diferentes respostas e estímulos, tanto em células animais como vegetais (FINKEL, 2000). A geração de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> é aumentada em resposta a diferentes condições de estresse, sugerindo que este composto desempenha papel importante no processo de aclimação e tolerância cruzada, na qual uma exposição prévia a um determinado estresse pode induzir tolerância a subsequentes exposições ao mesmo estresse ou a outro diferente (NEILL et al., 2002a).

Para que o H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> atue como molécula sinalizadora, sua síntese e degradação devem ser sincronicamente reguladas (NEILL et al., 2002b). H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> é continuamente gerado por diversas vias durante o metabolismo normal da planta. Para se evitar problemas para a própria célula,

um controle rigoroso de seus níveis faz-se necessário. Este controle é feito, principalmente, pela enzima catalase, que o degrada a água e oxigênio molecular (YANG; POOVAIAH, 2002). Uma outra importante fonte geradora de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> é por meio de enzimas específicas, como por exemplo, xantina oxidase, amina oxidase, peroxidase da parede celular (BLEE et al., 2001; CORPAS et al., 2001; BOLWELL et al., 2002). O estresse oxidativo gerado a partir do ataque de fitopatógenos gera uma síntese rápida deste composto, com consecutiva liberação no apoplasto (BOLWELL, 1999; OROZCO-CARDENAS et al., 2001; RAO; DAVIS, 2001).

O real papel do H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> no mecanismo de defesa de plantas ainda gera discussões. Sua participação na defesa de plantas contra o ataque de patógenos biotróficos é conhecida, atuando na indução da morte celular no local da infecção e, impedindo, assim, o crescimento e desenvolvimento do patógeno nos tecidos do hospedeiro (PELLINEN et al., 2002). Entretanto, quando a relação envolve um patógeno hemibiotrófico ou necrotrófico, o papel do H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> ainda não está firmemente esclarecido. O fato de este composto induzir a morte celular na planta implicaria em favorecimento a estes tipos de patógenos, visto que estes possuem capacidade de retirar nutrientes a partir do tecido vegetal morto. Desta forma, eles poderiam completar o seu ciclo de desenvolvimento e se estabelecer na planta hospedeira (GOVRIN; LEVINE, 2000). Portanto, estudos com modelos de interação envolvendo patógenos hemibiotróficos ou necrotróficos versus plantas suscetíveis e resistentes podem contribuir para a elucidação do real papel do H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> no mecanismo de defesa de plantas.

## Referências

- AGRIOS, G. N. **Plant Pathology**. 5. Ed. San Diego, Califórnia: Elsevier Academic Press, 2004. 922p.
- BERNARDS, M. A.; FLEMING, D. W.; LLEWELLYN, D. B.; PRIEFER, R.; YANG, X.; SABATINO, A.; PLOURDE, G. L. Biochemical characterization of the suberisation-associated anionic peroxidase of potato. **Plant Physiology**, Bethesda, v. 121, p. 135-146, 1999.
- BLEE, K. A.; JUPE, S. C.; RICHARD, G.; BOLWELL, G. P. Molecular identification and expression of the peroxidase responsible for the oxidative burst in French bean (*Phaseolus vulgaris* L.) and related members of the gene family. **Plant Molecular Biology**, Dordrecht, v. 47, p. 607-620, 2001.
- BOLLER, T. Induction of hydrolases as a defense reaction against pathogens. In: KEY, J. L.; KOSUGE, T. (Ed.) **Cellular and Molecular Biology of Plant Stress**. New York: Alan R. Liss, 1985. p.247-262,
- BOLWELL, G. P. Role of active oxygen species and NO in plant defense responses. **Current Opinion in Plant Biology**, Danvers, v. 2, p. 287-294, 1999.
- BOLWELL, G. P.; BINDSCEDLER, L. V.; BLEE, K. A.; BUT, V. S.; DAVIES, D. R.; GARDNER, S. L.; GERRISH, C.; MINIBAYEVA, F. The apoplastic oxidative burst in response to biotic stress in plants: a three-component system. **Journal of Experimental Botany**, Oxford, v. 53, p. 1367-1376, 2002.
- BOWLES, D. J. Defense-related proteins in higher plants. **Annual Review of Biochemistry**, Palo Alto, v. 59, p. 873-907, 1990.
- CHRISTENSEN, A. B.; CHO, B. H.; NÆSBY, M.; GREGERSEN, P. L.; BRANDT, J.; MADRIZ-ORDEÑA, K.; COLLINGE, D. B.; THORDAL-CHRISTENSEN, H. The molecular characterization of two barley proteins establishes the novel PR-17 family of pathogenesis-related proteins. **Molecular Plant Pathology**, London, v. 3, n. 3, p. 135-144, 2002.
- CORPAS, F. J.; BARROSO, J. B.; DEL RIO, L. A. Peroxisomes as a source of reactive oxygen species and nitric oxide signal molecules in plant cells. **Trends in Plant Science**, Oxford, v. 6, p. 145-150, 2001.
- DOREY, S.; BAILLIEUL, F.; PIERREL, M. A.; SAINDRENAN, P.; FRITIG, B.; KAUFFMANN, S. Spatial and temporal induction of cell death, defense genes, and accumulation of salicylic acid in tobacco leaves reacting hypersensitively to a fungal glycoprotein elicitor. **Molecular Plant-Microbe Interaction**, St. Paul, v. 10, p. 646-655, 1997.
- DURNER, J.; SHAH, J.; KLESSIG, D. F. Salicylic acid and disease resistance in plants. **Trends in Plant Science**, Oxford, v. 2, p. 266-274, 1997.

- FERNANDES, C. de F. Expressão de enzimas relacionadas ao estresse oxidativo e ao mecanismo de defesa do feijão-de-corda [*Vigna unguiculata* (L.) Walp.] ao fungo *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Briosi & Cav. 2004. 162f. Tese (Doutorado em Bioquímica) – Departamento de Bioquímica e Biologia Molecular, UFC, Fortaleza.
- FERNANDES, C. F.; MORAES, V. C. P.; VASCONCELOS, I. M.; SILVEIRA, J. A. G.; OLIVEIRA, J. T. A. Induction of an anionic peroxidase in cowpea leaves by exogenous salicylic acid. **Journal of Plant Physiology**, Stuttgart, v. 163, p. 1040-1048, 2006.
- FINKEL, T. Redox-dependent signal transduction. **FEBS Letters**, v. 476, p. 52-54, 2000.
- GODIARD, L.; GRANT, M. R.; DIETRICH, R. A.; KIEDROWSKI, S.; DANGL, J. L. Perception and response in plant disease resistance. **Current Opinion in Genetics & Development**, London, v. 4, p. 662-671, 1994.
- GOVRIN, E. M.; LEVINE, A. The hypersensitive response facilitates plant infection by the necrotrophic pathogen *Botrytis cinerea*. **Current Biology**, Amsterdam, v. 10, p. 751-757, 2000.
- HAMMOND-KOSACK, K. E.; JONES, J. D. G. Responses to plant pathogens. In: BUCHANAN, B.; GRUISSEM, W., JONES, R. (Ed.) **Biochemistry and Molecular Biology of Plants**. Rockville, Maryland, American Society of Plant Physiologists, 2000. cap. 21, p. 1102-1157.
- KESSMANN, H.; STAUB, T.; HOFMANN, C.; MAETZKE, T.; HERZOG, J.; WARD, E.; UKNES, S.; RYALS, J. Induction of systemic acquired disease resistance in plants by chemicals. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 32, p. 439-459, 1994a.
- KESSMANN, H.; STAUB, T.; LIGON, J.; OOSTENDORP, M.; RYALS, J. Activation of systemic acquired disease resistance in plants. **European Journal of Plant Pathology**, Dordrecht, v. 100, p. 359-369, 1994b.
- KIM, H. S.; DELANEY, T. P. Arabidopsis SON1 is an F-Box protein that regulates a novel induced defense response independent of both salicylic acid and systemic acquired resistance. **The Plant Cell**, Rockville, v. 14, p. 1469-1482, 2002.
- LATUNDE-DADA, A. O. *Colletotrichum*: tales of forcible entry, stealth, transient confinement and breakout. **Molecular Plant Pathology**, London, v. 2, n. 4, p. 187-198, 2001.
- LEÓN, J.; YALPANI, N.; RASKIN, I.; LAWTON, M. A. Induction of benzoic acid 2-hydroxylase in virus-inoculated tobacco. **Plant Physiology**, Bethesda, v. 103, p. 323-328, 1993.
- MARTINEZ, C.; BACCOU, J. -C.; BRESSON, E.; BAISSAC, Y.; DANIEL, J. -F.; JALLOUL, A.; MONTILLET, J. -L.; GEIGER, J. -P.; ASSIGBETSÉ, K.; NICOLE, M. Salicylic acid mediated by the oxidative burst is a key molecule in local and systemic responses of cotton challenged by an avirulent race of *Xanthomonas campestris* pv *malvacearum*. **Plant Physiology**, Bethesda, v. 122, p. 757-766, 2000.
- MARTINS-MIRANDA, A. S. Atividade de enzimas relacionadas com estresses bióticos e abióticos em plântulas de feijão-de-corda [*Vigna unguiculata* (L.) Walp.] expostas à salinidade e deficiência hídrica. 2002. 85f. Dissertação (Mestrado em Bioquímica) – Departamento de Bioquímica e Biologia Molecular, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza.
- NEIL, S. J.; DESIKAN, R.; CLARKE, A.; HURST, R. D.; HANCOCK, J. Hydrogen peroxide and nitric oxide as signal molecules in Planting. **Journal of Experimental Botany**, Oxford, v. 53, p. 1237-1247, 2002a.
- NEIL, S.; DESIKAN, R.; HANCOCK, J. Hydrogen peroxide signalling. **Current Opinion in Plant Biology**, Danvers, v. 5, p. 388-395, 2002b.
- OROZCO-CARDENAS, M. L.; NARVAEZ-VASQUEZ, J.; RYAN, C. A. Hydrogen peroxide act as a second messenger for the induction of defense genes in tomato plants in response to wounding, systemin, and methyl jasmonate. **The Plant Cell**, Rockville, v. 13, p. 179-191, 2001.
- OKUSHIMA, Y.; KOIZUMI, N.; KUSANO, T.; SANO, H. Secreted proteins of tobacco cultured BY2 cells: identification of a new member of pathogenesis-related proteins. **Plant Molecular Biology**, Dordrecht, v. 42, p. 479-488, 2000.
- PELLINEM, R. I.; KORHONEN, M.-S.; TAURIAINEN, A. A.; PALVA, E. T.; KANGASJÄRVI, J. Hydrogen peroxide activates cell death and defense gene expression in birch. **Plant Physiology**, Bethesda, v. 130, p. 549-560, 2002.
- PENG, J. -L.; DONG, H. -S.; DONG, H. -P.; DELANEY, T. P.; BONASERA, J. M.; BEER, S. V. Harpin-elicited hypersensitive cell death and pathogen resistance require the *NDR1* and *EDS1* genes. **Physiological and Molecular Plant Pathology**, Orlando, v. 62, p. 317-326, 2003.
- RAO, M. V.; DAVIS, K. R. The physiology of ozone-induced cell death. **Planta**, Berlin, v. 213, p. 682-690, 2001.

- REPKA, V. A virus-inducible cucumber anionic peroxidase has a serological counterpart in different plant species. **Acta Virologica**, Bratislava, v. 40, p. 121-125, 1996.
- RYALS, J.; UKNES, S.; WARD, E. Systemic acquired resistance. **Plant Physiology**, Bethesda, v. 104, p. 1109-1112, 1994.
- SONG, F.; GOODMAN, R. M. Activity of nitric oxide is dependent on, but is partially required for function of, salicylic acid in the signaling pathway in tobacco systemic acquired resistance. **Molecular Plant-Microbe Interactions**, St. Paul, v. 14, n. 12, p. 1458-1462, 2001.
- STRACK, D. Phenolic metabolism. In: DEY, P. M., HARBORNE, J. B. (Ed.). **Plant Biochemistry**. London: Academic Press, 1997. p. 387-416.
- THORDAL-CHRISTENSEN, H.; GREGERSEN, P. L.; COLLINGE, D. B. The barley/*Blumeria* (syn. *Erysiphe*) *graminis* interaction. In: SLUSARENKO, A. J.; FRASER, R.; VAN LOON, K. (Ed.) **Mechanisms of Resistance to Plant Disease**. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 2000. p. 77-100.
- VAN LOON, L. C.; VAN KAMMEN, A. Polyacrylamide disc electrophoresis of the soluble leaf proteins from *Nicotiana tabacum* var 'Samsun' and 'Samsun NN'. Changes in protein constitution after infection with TMV. **Virology**. New York, v. 40, p. 199-211, 1970.
- VAN LOON, L. C.; VAN STRIEN, E. A. The families of pathogenesis-related proteins, their activities, and comparative analysis of PR-1 type proteins. **Physiological and Molecular Plant pathology**, Orlando, v. 55, p. 85-97, 1999.
- VERBENE, M. C.; VERPOORTE, R.; BOL, J. F.; MERCADO-BLANCO, J.; LINTHORST, H. J. M. Overproduction of salicylic acid in plants by bacterial transgenes enhances pathogen resistance. **Nature Biotechnology**, New York, v. 18, p. 779-783, 2000.
- VERNOOIJ, B.; UKNES, S.; WARD, E.; RYALS, J. Salicylic acid as a signal molecule in plant-pathogen interactions. **Current Opinion in Cell Biology**, Danvers, v. 6, p. 275-279, 1994a.
- VERNOOIJ, B.; FRIEDRICH, L.; MORSE, A.; REIST, R.; KOLDITZ-JAWHAR, R.; WARD, E.; UKNES, S.; KESSMANN, H.; RYALS, J. Salicylic acid is not the translocated signal responsible for inducing systemic acquired resistance but is required in signal transduction. **The Plant Cell**, Rockville, v. 6, p. 959-965, 1994b.
- WYATT, S. E.; PAN, S. Q.; KUC, J.  $\beta$ -1,3-Glucanase, chitinase, and peroxidase activities in tobacco tissues resistant and susceptible to blue mould as related to flowering, age and sucker development. **Physiological and Molecular Plant Pathology**, Orlando, v. 39, p. 433-440, 1991.
- YALPANI, N.; LEÓN, J.; LAWTON, M. A.; RASKIN, I. Pathway of salicylic acid biosynthesis in healthy and virus-inoculated tobacco. **Plant Physiology**, Bethesda, v. 103, p. 315-321, 1993.
- YANG, T.; POOVAIAH, B. W. Hydrogen peroxide homeostasis: Activation of plant catalase by calcium/calmodulin. **Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America**, Washington, v. 99, n. 6, p. 4097-4102, 2002.
- ZAREIE, R.; MELANSON, D. L.; MURPHY, P. J. Isolation of fungal cell wall degrading proteins from barley (*Hordeum vulgare* L.) leaves infected with *Rhynchosporium secalis*. **Molecular Plant-Microbe Interactions**, St. Paul, v. 15, n. 10, p. 1031-1039, 2002.





**Embrapa**

---

**Rondônia**

Ministério da  
Agricultura, Pecuária  
e Abastecimento

