

INDUÇÃO DE RESISTÊNCIA EM PLANTAS CONTRA FITOPATÓGENOS

INDUCTION OF RESISTANCE IN PLANTS AGAINST PHYTOPATHOGENS

**Fernanda Carvalho BARROS¹; Érika SAGATA¹; Luciano César de Castro FERREIRA²;
Fernando César JULIATTI³**

1. Engenheira Agrônoma, Mestranda em Fitopatologia, Instituto de Ciências Agrárias – ICIAG, Universidade Federal de Uberlândia – UFU, Uberlândia, MG, Brasil. fernandacarvalho_b@yahoo.com.br; 2. Engenheiro Agrônomo; 3. Professor, Doutor, ICIAG – UFU, Uberlândia, MG, Brasil.

RESUMO: Plantas possuem diversos mecanismos de defesa, ainda mais eficientes que aparentemente, permanecem inativos ou latentes, só sendo acionados ou ativados, expressando-se, após serem elas expostas a agentes de indução. A seguir serão discutidas estes agentes de indução de resistência através de fatores externos ou internos da própria planta. E o fenômeno da resistência sistêmica induzida foi conclusivamente demonstrado no século XX e representa um importante passo para as novas estratégias de controle e manejo de doenças, reduzindo o uso dos defensivos tradicionais e da poluição, o que vem de encontro com a preocupação mundial em relação à preservação do meio ambiente.

PALAVRAS-CHAVE: Indução de resistência. Fitopatógenos. Mecanismos de defesa.

INTRODUÇÃO

Assume-se, em Fitopatologia, que imunidade é regra e suscetibilidade exceção (AGRIOS, 1997). Isso se deve ao fato dos mecanismos de defesa das plantas existirem em multiplicidade e serem extremamente eficientes. A resistência natural de plantas a patógenos baseia-se em barreiras e mecanismos de defesa já existentes, independente da chegada do patógeno ao sítio de infecção. Em contraposição, plantas possuem outros mecanismos de defesa, ainda mais eficientes que segundo Bonaldo; Pascholati e Romeiro (2005), aparentemente, permanecem inativos ou latentes, só sendo acionados ou ativados, expressando-se, após serem elas expostas a agentes de indução. Nesse caso, a resistência é dita induzida, ou seja, as plantas percebem as agressões, e sua alta capacidade de adaptação permite que sobrevivam, mesmo tendo muitas vezes seu desenvolvimento prejudicado.

A planta reconhece o microrganismo e ocorre o desencadeamento de respostas celulares que abortarão o processo de infecção e/ou colonização. As interações de plantas com microrganismos são definidas a partir de um reconhecimento, com posterior transdução do sinal externo, ativação de mensageiros secundários e expressão de genes específicos (LEITE et al., 1997).

O processo é desencadeado quando um sinal externo (elicitor) se liga a um possível receptor na superfície da célula vegetal e através dele o sinal primário é transmitido para o interior da célula, ativando os mensageiros secundários, que amplificam o sinal e regulam a expressão de genes específicos, determinando o desenvolvimento de

interações compatíveis (doença) ou incompatíveis (resistência), segundo Leite et al., (1997).

A indução da resistência, além de ocorrer devido a infecção localizada, pode ocorrer também por tratamentos com componentes ou produtos microbianos ou ainda através de compostos orgânicos ou inorgânicos (BONALDO et al., 2005).

Talvez um dos trabalhos mais antigos de que se tem notícia sobre ativação de mecanismos de indução de defesa em plantas contra microrganismos seja o de Bernard (1911). O pesquisador, trabalhando com orquídeas e fungos de solo, observou que pedaços de bulbos sadios quando em contato com esses fungos não eram infectados, mas que a infecção ocorria quando os bulbos eram previamente mantidos a 55°C/35 minutos e por isso o pesquisador hipotetizou que os bulbos não tratados respondiam a secreções produzidas pelos fungos com a síntese de substâncias com propriedades microbianas. Mais tarde, Müller e Börger (1940), inocularam seções de tubérculos de batata com uma raça avirulenta de *Phytophthora infestans* observando ausência de sintomas típicos, após certo tempo, reinocularam essas mesmas seções com uma raça virulenta do mesmo patógeno, observando que a raça avirulenta aparentemente protegia os tecidos contra posterior infecção pela raça virulenta.

Mecanismos de defesa

Resistência Sistêmica Adquirida e Resistência Sistêmica Induzida

RSA - Resistência Sistêmica Adquirida e RSI - Resistência Sistêmica Induzida são fenômenos distintos (STICHER; MAUCH MANI; MÉTRAUX,

1997), mas fenotipicamente semelhantes em que plantas, após exposição a um agente indutor, têm seus mecanismos de defesa ativados não apenas no sítio de indução como também em outros locais dele distantes, de forma mais ou menos generalizada. O termo “adquirido” refere-se quando o elicitador é um agente patogênico ou parasita, já o termo “induzido” é empregado quando esse agente é benéfico, simbiote ou abiótico.

Para autoridades mundialmente reconhecidas na área de indução de resistência em plantas parece ser consensual, segundo Métraux (2001), que RSA e RSI são fenômenos distintos quanto à forma através da qual são induzidos e desencadeados e governados por mecanismos bioquímicos diferentes, mas bastante semelhantes no resultado fenotípico final que se expressa sob forma de indução de resistência, resistência essa com caráter sistêmico.

Embora haja pequenas discordâncias, Métraux (2001), afirma que pesquisadores têm assumido que RSA envolve o acúmulo de PRPs (Proteínas Relacionadas com Patogênese) como mecanismos induzidos de defesa da planta, sua indução é salicilato-dependente, pode resultar em alterações visuais (necroses, por exemplo) na planta que sofreu indução e geralmente é induzida por patógenos ou ativadores químicos. No caso de RSI, não há acúmulo de PRPs, a planta que sofreu indução não exibe alterações, o agente indutor é usualmente um microrganismo não-patogênico e sua indução não é salicilato dependente, parecendo haver outra rota de sinalização mais associada à jasmonatos e etileno.

A RSA, segundo Moraes (1992), torna a planta resistente por várias semanas, a infecções posteriores e a proteção é eficaz contra um grupo de patógenos, e não todos, e varia de acordo com a espécie vegetal.

Estruturais

As defesas estruturais, também conhecidas como físicas, promovem o atraso na penetração do patógeno e são conhecidas como pós-formadas (caloses, papilas, lignificação, camadas de cortiça, camada de abscisão, tiloses e outros).

Muitas vezes, na infecção de células vegetais por fungos patogênicos formam, no ponto de entrada, saliências na superfície da folha, chamadas de papilas. A substância mais observada em tais estruturas é a calose (polissacarídeo do grupo das glucanas), mas também é encontrada a lignina (principal constituinte da madeira), que pode ser depositada mesmo após a papila estar formada (MARGIS-PINHEIRO et al., 1999). A deposição de

lignina parece aumentar a resistência da parede celular a enzimas digestivas dos agressores.

Reação de Hipersensibilidade

A resistência local pode ser reconhecida pela chamada reação de hipersensibilidade (*hypersensitive reaction*, ou HR), com a morte de células situadas nos locais por onde o agressor entra no vegetal, de acordo com Margis-Pinheiro et al. (1999). Com isso, a planta impede o acesso do patógeno a células vizinhas, limitando a infecção. Embora essa reação tenha sido identificada há quase 100 anos, não está claro se a morte celular é uma causa direta da resistência ou consequência de mecanismos de sinalização que levariam aos eventos capazes de inibir a ação do patógeno.

Comuns a todas as plantas e a diferentes patógenos, Margis-Pinheiro et al. (1999) diz que os aspectos fisiológicos da HR incluem o aumento rápido e transitório de agentes oxidantes, a perda de íons potássio (K⁺) e ganho de íons hidrogênio (H⁺) pelas células, a destruição de compartimentos e o espessamento das paredes celulares e da cutícula (fina camada sobre a epiderme do caule e das folhas), além da síntese de toxinas (fitoalexinas) e proteínas relacionadas à defesa (conhecidas como proteínas PR, de *pathogenesis related*).

Proteínas Relacionadas à Patogênese

Das alterações decorrentes da interação planta-patógeno, a síntese de proteínas relacionadas à patogênese (PR) talvez seja a mais evidente. Margis-Pinheiro et al. (1999) menciona que as proteínas PR são classificadas em cinco grupos, mas todas são solúveis em meio ácido, têm baixo peso molecular e resistem a proteases, enzimas que decompõem proteínas.

As do primeiro grupo (PR-1), sem atividade biológica conhecida, não induzem resistência a vírus, mas sim a fungo. Já as proteínas PR-2 e PR-3 têm ação enzimática: as PR-2 como glucanases (decompõem glucanas) e as PR-3 como quitinases (decompõem a quitina). Como glucanas e quitina são os principais componentes de paredes de fungos e do esqueleto externo de insetos, acredita-se que as PR-2 e PR-3 protegem as plantas contra a infecção por fungos. Supõe-se ainda que as quitinases liberam indutores a partir da parede celular do patógeno, permitindo à planta detectá-lo e acionar as defesas.

Ainda não é conhecida a atividade biológica das proteínas do quarto grupo (PR-4), mas as PR-5 têm grande semelhança com outra proteína, que inibe a ação de enzimas como alfa-amilase e tripsina. Isso sugere que as PR-5 podem inibir

enzimas digestivas que decompõem proteínas (caso da tripsina). Portanto, elas protegeriam as plantas contra insetos, fungos e bactérias, que usam essas enzimas para atacar os tecidos vegetais.

Fatores bióticos

Dentre os fatores bióticos que induzem resistência estão as bactérias fluorescentes, *Pseudomonas* spp., estas estão entre as mais efetivas rizobactérias promotoras de crescimento de plantas (PGPR) e tem sido mostrado que são responsáveis pela redução de doenças em solos naturalmente não infestados (RAAIJMAKERS; WELLER, 1998). A atividade do controle biológico de estirpes selecionadas de *Pseudomonas* spp. é efetiva sob certas condições de campo e em casas de vegetação comerciais (TUZUN; KLOEPPER, 1995; LEEMAN et al., 1995). Além do efeito antagonístico direto em patógenos de solo, algumas estirpes de PGPR também são capazes de reduzir doenças na parte aérea através da RSI, como tem sido demonstrado em várias espécies de plantas, por exemplo, feijão, cravo, pepino, rabanete, fumo, tomate e a planta modelo *Arabidopsis thaliana* (PIETERSE et al., 2005), sendo efetivo contra um amplo espectro de fitopatógenos, incluindo fungos, bactérias e vírus. A colonização de raízes de *Arabidopsis* pela estirpe WCS417r protege a planta contra diferentes agentes patogênicos, incluindo as bactérias foliares *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* DC3000 (Pst DC3000) e *Xanthomonas campestris* pv. *armoraciae*, o fungo radicular *Fusarium oxysporum* f.sp. *raphani*, o fungo foliar *Alternaria brassicicola* e o oomiceto foliar *Peronospora parasitica* (TON et al., 2002). A proteção contra esses patógenos é manifestada tipicamente na redução dos sintomas da doença e também na inibição do crescimento dos mesmos.

Também são indutores os biofertilizantes líquidos, que além de fertiprotetores, podem atuar como potentes elicitores de resistência sistêmica induzida (RSI), segundo Barbosa e Medeiros (2007). Essa hipótese deve-se provavelmente à diversidade biótica e abiótica obtida na composição final desses fermentados.

Os biofertilizantes, por serem ricos em diversidade biológica de microrganismos (bactérias, leveduras, fungos filamentosos, actinomicetos e protozoários entre outros) possuem grande atividade bioativa desencadeando tanto os mecanismos de RSA, como os de RSI. Esse processo se dá prioritariamente pelos estímulos ou sinais transportados pelos mediadores químicos ou "Medioquímicos" existentes nos biofertilizantes sobre sítios fitoreceptores, produzindo reações de

defesas nos mais distantes tecidos do vegetal (BARBOSA; MEDEIROS, 2007).

Ainda segundo esses autores, um exemplo clássico de um medioquímico (benéfico para o organismo receptor e deletério para o organismo receptor) é a subtilina, antibiótico produzido pelo *Bacillus subtilis*, uma espécie de bactéria saprofítica, gram-positiva, que é comum no solo, no esterco e nos biofertilizantes. Esse composto pode agir de forma deletéria sobre ácaros fitoparasitas e insetos fitófagos sugadores e também sobre os fitopatógenos causadores de doenças de plantas. Nesse contexto os biofertilizantes ainda são mais importantes, pois em sua composição, além de substâncias indutoras de RSI e RSA, possuem também outros medioquímicos que atuam sinergicamente, fortalecendo o sistema de autodefesa da planta, como por exemplo as fitoalexinas.

Fatores abióticos

Agentes não-biológicos também ativam as defesas. Pesquisas do Laboratório de Genética Molecular Vegetal da UFRJ revelaram que metais pesados, como chumbo e mercúrio, provocam lesões semelhantes à HR, Margis-Pinheiro et al. (1999). Esse tipo de lesão ocorreu na planta *Arabidopsis thaliana* exposta tanto a uma suspensão com a bactéria *Xanthomonas campestris* quanto a uma solução de nitrato de chumbo ($PbNO_3$)₂. A análise microscópica, bioquímica e molecular das duas respostas mostrou semelhanças não só nos aspectos visíveis, mas também nas alterações profundas dentro do vegetal.

Outros resultados experimentais sugerem que o ácido salicílico atua como sinal sistêmico em respostas locais e na RSA, as mesmas reações podem ser acionadas tanto pela infecção viral quanto pela aplicação do ácido salicílico, conforme Margis-Pinheiro et al., (1999), que também comenta que entre as respostas estão a ativação de genes que codificam enzimas como peroxidase, superóxido-dismutase e proteínas PR e que além disso, constatou-se que a aplicação desse ácido em plantas induz resistência contra vários patógenos, e que os vegetais podem sintetizá-lo, acumulá-lo sob certas condições metabólicas e transportá-lo no floema (tecido condutor da seiva em plantas vasculares).

Peróxido de Hidrogênio

Outras substâncias são candidatas a sinal sistêmico indutor de RSA. Uma das mais estudadas é o peróxido de hidrogênio (H₂O₂), e vários indícios sugerem sua participação nas respostas de defesa (MARGIS-PINHEIRO et al., 1999). Na

verdade, processos oxidativos em geral parecem ter papel crucial nos estágios iniciais da indução dessas respostas. Embora o oxigênio molecular, essencial ao metabolismo aeróbico, seja muito pouco reativo, é fonte potencial de formas reativas. Nos vegetais, os cloroplastos (onde ocorre a fotossíntese, liberando oxigênio), são fontes particularmente ricas de radicais livres, moléculas muito reativas, por terem um elétron livre, e tóxicas para as células.

Normalmente os níveis de espécies reativas de oxigênio são baixos nas células vegetais, mas sua produção cresce em infecções por organismos vivos ou em processos foto-oxidativos decorrentes de estresses não-biológicos, conforme descrito por Margis-Pinheiro et al., (1999) e que a primeira molécula originada do oxigênio, muito reativa, é o íon superóxido (O_2^-), que pode não só romper certas ligações químicas de compostos orgânicos, mas também originar outras espécies oxidantes, como o H_2O_2 e que este, além de tóxico para as células, porque inativa certas enzimas do ciclo de Calvin (que fixa o gás carbônico atmosférico), pode reagir com o íon superóxido gerando outros radicais livres, como a hidroxila (OH^-), ainda mais reativa e tóxica.

Fenilpropanóides

Os fenilpropanóides são compostos importantes no crescimento vegetal, mas também atuam na proteção contra estresses ambientais. De acordo com Margis-Pinheiro et al. (1999), seu metabolismo em plantas superiores tem sido associado à regulação do crescimento, à resistência a doenças e raios ultravioleta, à ativação de genes de bactérias do gênero *Agrobacterium* e à síntese de componentes da parede celular vegetal. A produção de tal enzima é regulada durante o crescimento vegetal, mas é também induzida em células vizinhas ao local de infecção por vários estímulos ambientais, como infecção, ferimentos, contaminação por metais pesados, luz e reguladores de crescimento.

Fitoalexinas

Outra forma de defesa vegetal é a síntese de fitoalexinas, substâncias com ampla ação antimicrobiana. Segundo Deffune (2001), as fitoalexinas constituem uma diversidade de compostos de defesa, principalmente antimicrobiana, pertencentes a diferentes grupos químicos; dentre eles os isoflavonóides e sesquiterpenais, além dessa evidência outros agentes elicitores presentes podem ser citados como os alcalóides, flavonóides, terpenóides, cumarinas, sulfitos, glucosídeos, taninos, purinas, ácidos graxos

orgânicos. Ainda de acordo com este autor, estes compostos podem se acumular até níveis suficientes para limitar o crescimento do patógeno e são tóxicas para protoplastos (células vegetais sem parede celular), células animais, bactérias e fungos e é provável que as fitoalexinas atuem de forma direta sobre o agressor e também causem a morte do tecido infectado, gerando a lesão típica da HR. Tais compostos só são produzidos em áreas próximas do local de infecção, em resposta ao ataque de todos os patógenos que induzem necrose e de agentes abióticos como metais pesados, congelamento parcial, alguns reguladores de crescimento, certas moléculas orgânicas, luz ultravioleta e estresses químicos e mecânicos (DEFFUNE, 2001).

Inibidores de proteinases

Inibidores de proteinase são proteínas capazes de evitar ou reduzir a atuação de enzimas que decompõem proteínas animais e microbianas, mas não as vegetais. São em geral sintetizados e estocados em sementes e tubérculos, enquanto crescem, como proteção contra predação, de acordo com Margis-Pinheiro et al. (1999). Os genes que codificam tais inibidores são ativados, mesmo em tecidos distantes, por ferimentos mecânicos. Já as tioninas, polipeptídeos ricos em cisteína encontrados em relativa abundância em sementes de várias plantas, são induzidas nas folhas por infecção por fungos ou em resposta a outras formas de estresse (MARGIS-PINHEIRO et al., 1999).

Compostos fenólicos

Compostos fenólicos, que são produzidos rapidamente e se acumulam após a infecção, especialmente em variedades resistentes, são tóxicos aos patógenos. Os ácidos clorogênico, caféico e ferrúlico são exemplos de alguns desses compostos. Algumas formas de fenóis podem ser convertidas em derivados com radicais de oxigênio, extremamente reativos, tornando-se muito tóxicos (HARTLEB et al., 1997). Os fenóis possuem, pelo menos, um anel benzênico, com um ou mais grupos hidroxila, livres ou substituídos. A biossíntese do anel benzênico é um dos processos fundamentais da biologia, com significância fisiológica, genética, fitoquímica e ecológica para a planta de acordo com Piñol e Palazón (1996). A peroxidase é uma importante enzima das plantas e está envolvida em diversas reações, ligações de polissacarídeos, oxidação do ácido indol-3-acético, ligações de monômeros, lignificação, cicatrização de ferimentos, oxidação de fenóis, defesa de patógenos, regulação da alongação de células e outras, como afirma Kao (2003).

Polifenoloxidasas e peroxidases

A polifenoloxidase geralmente é elevada em tecidos infectados e tem grande importância para as plantas, com envolvimento nos mecanismos de defesa ou na senescência (AGRIOS, 1997). Peroxidases e polifenoloxidasas lideram a degradação oxidativa de compostos fenólicos próximo ao local da descompartimentalização celular provocada por patógenos. Um dos resultados mais estudados deste fenômeno é o aparecimento de substâncias escuras provenientes da polimerização oxidativa das quinonas (BINDSCHEDLER et al., 2002). No entanto, há uma seqüência de reações químicas que são ainda pouco conhecidas.

Acibenzolar-S-metil e outros indutores

Dentre os indutores mais utilizados, destacam-se o Acibenzolar-S-metil (ASM), ácido β -aminobutírico (BABA) e quitosana (JAKAB et al., 2001), porém, apenas o ASM é liberado para uso comercial (RESENDE et al., 2000). Os indutores podem atuar de diferentes formas, porém, sempre levando à ativação do sistema de defesa das plantas. O ASM é um análogo do AS, que age induzindo a ativação de genes que codificam proteínas PR e enzimas relacionadas com a produção de fitoalexinas e lignina (RESENDE et al., 2000). Provavelmente, o BABA induz a produção de proteínas PR, como ocorre com o ASM (JAKAB et al., 2001), enquanto que a ação da quitosana pode se dar através da criação de uma barreira estrutural, pela lignificação da parede celular, ou pelo efeito inibitório sobre o crescimento de fungos fitopatogênicos (BENHAMOU et al., 1998).

Dentre as proteínas PR ativadas pelos indutores encontram-se as hidrolases β -1,3-glucanase e quitinase, que promovem a desorganização da parede celular dos patógenos, as peroxidases, e a fenilalanina amônia liase (PAL), que estão diretamente envolvidas no processo de lignificação da parede celular (OLIVEIRA et al., 2001).

Silício

O silício tem sido relatado como um dos elementos associados à indução da resistência em plantas, segundo Savant et al. (1999) e sua absorção pode trazer aumento dessa resistência, principalmente para culturas que o acumulam de acordo com Mauad et al. (2003). Pesquisas realizadas com diversas culturas confirmaram o potencial do silício na redução da intensidade e severidade de doenças como por exemplo em plantas de arroz (*Oryza sativa* L.) cultivadas com doses crescentes desse elemento tiveram a

severidade da queima-das-bainhas (*Rhizoctonia solani* Kühn) reduzida (RODRIGUES et al., 2002).

O mecanismo pelo qual o silício afeta o desenvolvimento das doenças em plantas é possivelmente resultado da ação deste elemento no tecido do hospedeiro, proporcionando impedimento físico e um maior acúmulo de compostos fenólicos e lignina no local da injúria (CHÉRIF et al., 1992). Esta função estrutural proporciona mudanças anatômicas nos tecidos, como células epidérmicas com a parede celular mais espessa devido à deposição de sílica nas mesmas, favorecendo a melhor arquitetura das plantas, além de aumentar a capacidade fotossintética e resistência às doenças (BÉLANGER; MENZIES, 2003).

Gasto energético

O processo de indução de resistência gera custos para a planta e a alocação de recursos da planta para o crescimento ou defesas é determinado pela competição por substrato comum e energia, sendo que a planta deve balancear os investimentos nesses processos (GAYLER et al., 2004). O custo da resistência induzida é definido por Heil e Baldwin (2002), como todo efeito negativo sobre a adaptabilidade da planta que resulta da expressão de características de defesa quando a planta cresce sob condições evolucionariamente relevantes, nessa condição é preciso considerar não apenas a elevação dos custos dos processos internos, como alocação de carbono e autotoxicidade, mas também os custos ecológicos, que envolvem alterações no relacionamento com organismos benéficos ou maléficos (KUHN; PASCHOLATI, 2007). A resistência induzida em condições naturais representará custo apenas na presença do patógeno (HEIL, 2002), alocando recursos para este propósito somente quando necessários (BOSTOCK, 2005).

Um modelo para demonstrar o balanço energético na planta foi proposto por Gayler et al. (2004), onde assimilados são disponibilizados através da fotossíntese, e utilizados para o crescimento produzindo biomassa estrutural. Parte dos assimilados é carregada para gerar defesas constitutivas e o excedente é conduzido para tecidos de reserva. Quando a planta necessitar, estes fotoassimilados são carregados para a defesa induzível e se a disponibilidade dos mesmos for baixa, pode ocorrer a inversão por parte das reservas, e estas, voltam a ser disponíveis.

Além do custo energético, existe o custo metabólico, que é explicado pela repressão de alguns genes (KUHN; PASCHOLATI, 2007). Esta repressão pode ocorrer para balancear o metabolismo total e equilibrar os custos dentro do

sistema planta, como efeito compensatório (SOMSSICH; HAHLBROCK, 1998), dando menor importância a uma atividade que no momento se tornou secundária (LOGEMANN et al., 1995).

CONCLUSÃO

Visto que o fenômeno da resistência sistêmica induzida foi conclusivamente demonstrado no século XX, liberação comercial dos ativadores de defesa vegetal como Bion_ / Actigard_ (acibenzolar S-metil), Messenger_ (proteína harpina oriunda de *Erwinia amylovora*), Elexa® (derivado de quitina – quitosana), Milsana® (extrato de folhas de *Reynoutria sachalinensis* - Polygonaceae), Oxycom® (Componente A – ácido peracético, ácido acético e peróxido de hidrogênio;

componente B – mix de nutrientes e ácido salicílico) e Phytogard® (fosfito de potássio), (PASCHOLATI e CIA, sd) e a identificação de componentes chaves das vias de transdução de sinais e o entendimento de como os processos de fixação do patógeno ao hospedeiro e de penetração funcionam, em nível molecular, poderão resultar em técnicas de controle de doenças de plantas mais específicas (LEITE et al., 1997), o que representa um importante passo para as novas estratégias de controle e manejo de doenças. Obviamente, um dos resultados dessa nova tecnologia deverá ser a redução no uso dos defensivos tradicionais, o que vem de encontro com a preocupação mundial no que diz respeito à preservação do meio ambiente e a redução da poluição.

ABSTRACT: Plants have several defense mechanisms, even more efficient that apparently remain inactive or dormant, only triggered or activated, expressing itself after being exposed to these agents of induction. The following will discuss these agents of induction of resistance by external or internal factors of the plant. And the phenomenon of induced systemic resistance was conclusively demonstrated in the twentieth century and represents an important step for new strategies for control and management of diseases, reducing the use of traditional pesticides and pollution, which comes from meeting with the worldwide concern for preservation of the environment.

KEYWORDS: Induction of resistance. Plant. Defense mechanisms.

REFERÊNCIAS

AGRIOS, G. N. **Plant pathology**. San Diego: Academic Press, p. 635, 1997.

BARBOSA, A. da S.; MEDEIROS, M. B. de. Potencial de ação elicitora dos biofertilizantes líquidos na indução de resistência sistêmica vegetal. Porto Alegre-RS, **Revista Brasileira de Agroecologia**, v. 2, n. 2, p. 1453-1457, out. 2007

BERNARD, N. Sur la fonction fungicide des bulbes d'ophrydés. [S. I. : s. n.] **Annual Science Nature (Bot)**, v. 14, p. 221-234. 1911.

BINDSCHEDLER, L.F. et al. The apoplastic oxidative burst in response to biotic stress in plants: a three-component system. Oxford, UK. **Journal of Experimental Botany**, v. 53, p. 1357-1376, 2002.

BÉLANGER, R.R.; MENZIES, J.G. Use of silicon to control diseases in vegetable crops. In: XXXVI CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, Uberlândia. **Anais da Sociedade Brasileira de Fitopatologia**, v. 36, p. S42-S45, 2003.

BENHAMOU, N.; KLOPPER, J.W.; TUZUN, S. Induction of resistance against *Fusarium* wilt of tomato by combination of chitosan with an endophytic bacterial strain: ultrastructure and cytochemistry of the host response. Springer Berlin / Heidelberg. **Planta**, v. 204, p. 153-168, 1998.

BONALDO, S. M. et al. **Indução de resistência em plantas a patógenos e insetos**, Piracicaba: FEALQ, p. 11-28, 2005

- BOSTOCK, R. M. Signal crosstalk and induced resistance: Straddling the line between cost and benefit. Palo Alto, USA. **Annual Review of Phytopathology**, v. 43, p. 545-580, 2005.
- CHÉRIF, M. et al. Studies of silicon distribution in wounded and *Pythium ultimum* infected cucumber plants. **Physiological and Molecular Plant Pathology on line**, v. 41, p. 371-385, 1992. Disponível em: < <http://www.sciencedirect.com/> > Acesso em: 30 de maio de 2008.
- DEFFUNE, G.: Semioquímicos, fitoalexinas e resistência sistêmica vegetal na agricultura orgânica: a explicação dos defensivos agrícolas. In: **Hortibio: 1º Congresso Brasileiro de Horticultura Orgânica, Natural, Ecológica e Biodinâmica**. Resumos. Botucatu-SP: Agroecológica, p. 33-43, 2001.
- FILIPPI, M. C. C; SILVA, G. B.; PRABHU, A. S. Indução de resistência a brusone nas folhas em arroz por isolado avirulento de *Magnaporthe grisea*. **Fitopatologia Brasileira**, v. 32, n. 5, 2007. Disponível em: < www.cnpaf.embrapa.br/publicacao/seriedocumentos/doc_196/trabalhos/CBC-TRAB_27-1.pdf >. Acesso em: 30 de maio de 2008.
- GAYLER, S. et al. Modelling the effect of environmental factors on the “trade off” between growth and defensive compounds in Young Apple trees. Springer Berlin / Heidelberg. **Trees**. v. 18, p. 363-371, 2004.
- HARTLEB, H.; HEITEFUSS, R.; HOPPE, H. **Resistance of crop plants against fungi**. Stuttgart: G. Fischer, 544p, 1997.
- HEIL, M.; BOSTOCK, R. M. Induced systemic resistance (ISR) against pathogens in the context of induced plant defenses. Oxford, UK. **Annals of Botany**, v. 89, p. 503-512, 2002.
- HEIL, M. Ecological costs of induced resistance. **Current Opinion in Plant Biology**, v. 5, p. 1-6, 2002. Disponível em : < <http://www.sciencedirect.com/> > Acesso em: 28 de maio de 2008.
- JAKAB, G. et al. β -aminobutyric acid-induced in plants. **European Journal of Plant Pathology**, v. 107, p. 29-37, 2001. Disponível em : < <http://www.springerlink.com> > Acesso em: 28 de maio de 2008.
- KAO, C. H. Differential effect of sorbitol and polyethylene glycol on antioxidant enzymes in rice leaves. **Plant Growth Regulation**, v. 39, p. 83-89, 2003. Disponível em: < <http://www.springerlink.com/content/100329/> > Acesso em 28 de maio de 2008.
- KUHN, O. J.; PASCHOLATI, S. F. Custo adaptativo da resistência induzida no controle de fitopatógenos. In: RODRIGUES, F.; ROMEIRO, R. da S. **Anais da III Reunião Brasileira sobre Indução de Resistência em Plantas a Patógenos**. Viçosa, p. 67-90, 2007.
- LEITE, B. et al. Reconhecimento e transdução de sinais moleculares em interações plantas- fungos patogênicos. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, v. 5, p. 235-280. Passo Fundo-RS. 1997.
- LOGEMANN, E. et al. Gene activation by UV light, fungal elicitor or fungal infection in *Petroselinum crispum* is correlated with repression of cell cycle-related genes. **The Plant Journal**, v. 8, p. 865-878, 1995. Disponível em: < <http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/119253996/PDFSTART> > Acesso em: 4 de junho de 2008.
- MARGIS-PINHEIRO et al. A defesa das plantas contra as doenças. **Ciência Hoje on line**, v. 147, mar. 1999. Disponível em: < <http://cienciahoje.uol.com.br/controlPanel/materia/search.do> > Acesso em: 3 de junho de 2008.
- MAUAD, M. et al. Teores de silício no solo e na planta de arroz de terras altas com diferentes doses de adubação silicatada e nitrogenada. **Revista Brasileira de Ciência do Solo**, v. 27, p. 867-873. Viçosa- MG. 2003.

MEDEIROS, M. B et al. Trofobiose e Proteção de Plantas com Biofertilizantes. **Curso de Capacitação em Agricultura Orgânica. Gov. do Estado de São Paulo-SP**, p. 79- 87, 2004.

MÉTRAUX, J. –P. Systemic acquired resistance and salicylic acid: current state of knowledge. **European Journal of Plants Pathology**, v. 107, p. 13-18, 2001. Disponível em : < <http://www.springerlink.com> > Acesso em: 28 de maio de 2008.

MORAES, W. C. Controle alternativo de fitopatógenos. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 27, p. 175-190, 1992.

MÜLLER, K.O.; BÖRGER, H. Experimentelle untersuchugen uber die Phytophthora - resistenz der kartoffel. [S. I. : s. n.] **Arbitten der Biologischen Reichsaustalt, Land-und Forstwirtschaft** v. 23, p. 189 – 231, 1940.

OLIVEIRA, J. T. A. et al. Atividades peroxidásica e β -1,3 glucanásica elicidadas por agentes bióticos causadores de doenças e pelo estresse hídrico em feijão-de-corda [*Vigna unguiculata* (L.) Walp.]. **Anais: V Reunião Nacional de pesquisa de Caupi-V RENAC**, Teresina, p. 19-23, 2001.

PASCHOLATI, S. F. Fitopatógenos: arsenal enzimático. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Ed.). **Manual de fitopatologia. Princípios e conceitos**. São Paulo: Ceres, v. 1, p. 343-364, 1995.

PASCHOLATI, S. F.; CIA, P. **Mecanismos bioquímicos na resistência de plantas às doenças**. Disponível em: < [www.ppi-ppic.org/.../6fedf99345cc5f6903256fdd004bf038/\\$FILE/Anais%20Sergio%20Pascholati.pdf](http://www.ppi-ppic.org/.../6fedf99345cc5f6903256fdd004bf038/$FILE/Anais%20Sergio%20Pascholati.pdf) > Acesso em: 18 de maio de 2008.

PASCHOLATI, S. F.; LEITE, B. Hospedeiro: mecanismos de resistência. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Ed.). **Manual de fitopatologia. Princípios e conceitos**. São Paulo: Ceres, v. 1, p. 417-453, 1995.

PIETERSE, C. M. J. et al. Indução de resistência sistêmica por rizobactérias e comunicação na rota de sinalização. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, Passo Fundo, v. 13, p. 277-295, 2005.

PIÑOL, M. T.; PALAZÓN, J. Metabolismo secundário. In: BIETO-AZCON, J.; TALON, M. **Fisiologia y bioquímica vegetal**. Madri: McGraw-Hill, p. 273-283, 1996.

RAAIJMAKERS, J. M.; WELLER, D. M. Natural plant protection by 2,4-diacetylphloroglucinol-producing *Pseudomonas* spp. in take-all decline soils. **Mol. Plant-Microbe Interact**, v. 11, p. 144-52, 1998. Disponível em: < <http://apsjournals.apsnet.org/doi/pdf/10.1094/MPMI.1998.11.2.144> > Acesso em: 30 de maio de 2008.

RESENDE, M. L. V. et al. Perspectivas da indução de resistência em cacaueiros contra *Crinipellis pernicioso* através do benzotiadiazole (BTH). **Fitopatologia Brasileira**, v. 25, n. 2, p. 149-156, Brasília. 2000.

RODRIGUES, F. A. et al. Influence of silicon on sheath blight of rice in Brasil. **Crop Protection**, v. 22, p. 23-29, 2002. Disponível em: < <http://www.sciencedirect.com/> > Acesso em: 30 de maio de 2008.

SAVANT, N.K. et al. Silicon nutrition and sugarcane production: a review. Philadelphia. **Journal of Plant Nutrition**, v. 22, p. 1853-1903, 1999.

SOMSSICH, I. E.; HAHBROCK, K. Patogen defense in plants: a paradigm of biological complexity. **Trends in Plant Science**, v. 3, p. 86-90.1998. Disponível em: < <http://www.sciencedirect.com/> > Acesso em: 30 de maio de 2008.

STICHER, L.; MAUCH, M. B.; METRAUX. J. P. Systemic acquired resistance. Palo Alto- USA. **Annual Review of Phytopathology**, v. 35, p. 235-270, 1997.

TON, J. et al. Differential effectiveness of salicylate-dependent and jasmonate/ethylenedependent induced resistance in *Arabidopsis*. **Mol. Plant-Microbe Interact**, v. 15, p. 27-34, 2002. Disponível em: < <http://apsjournals.apsnet.org/doi/pdf/10.1094/MPMI.2002.15.1.27> > Acesso em: 30 de maio.

TUZUN, S.; KLOEPPER, J. Practical application and implementation of induced resistance. In: KUC, J. (Ed.). *Induced resistance to diseases in plants*. Dordrecht, The Netherlands: **Kluwer Academic Press**, p. 152-68, 1995.