



Ciência Rural

ISSN: 0103-8478

cienciarural@mail.ufsm.br

Universidade Federal de Santa Maria

Brasil

Rizzardi, Mauro Antônio; Fleck, Nilson Gilberto; Agostinetto, Dirceu; Balbinot, Alvadi Antônio

Ação de herbicidas sobre mecanismos de defesa das plantas aos patógenos

Ciência Rural, vol. 33, núm. 5, setembro-outubro, 2003, pp. 957-965

Universidade Federal de Santa Maria

Santa Maria, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=33133526>

- ▶ Como citar este artigo
- ▶ Número completo
- ▶ Mais artigos
- ▶ Home da revista no Redalyc

redalyc.org

Sistema de Informação Científica

Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe , Espanha e Portugal
Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa Acesso Aberto

Ação de herbicidas sobre mecanismos de defesa das plantas aos patógenos

Herbicides action in plant defence mechanisms to pathogens

**Mauro Antônio Rizzardi¹ Nilson Gilberto Fleck² Dirceu Agostinetto³
Alvadi Antônio Balbinot Jr.³**

RESUMO

As plantas necessitam defender-se continuamente do ataque de agentes biológicos e de estresses do ambiente. A imobilidade e a falta de sistema imunológico, como ocorre em animais, fizeram com que as plantas desenvolvessem mecanismos de defesa, em que cada célula possui tanto capacidade de defesa induzida quanto pré-formada. No entanto, esses mecanismos podem ser influenciados pelo uso de herbicidas. A presente revisão objetivou apresentar os efeitos de herbicidas em mecanismos de defesa das plantas contra patógenos, bem como analisar as possíveis consequências desse conhecimento no manejo de plantas daninhas e de culturas. Alguns herbicidas influenciam a severidade de doenças, induzindo ou inibindo a síntese de fitoalexinas. Herbicidas do grupo químico difeniléteres geram espécies reativas de oxigênio, as quais mediam a ativação de genes de defesa responsáveis pela síntese de fitoalexinas e também por reação de hipersensibilidade. O uso de subdoses de glyphosate ocasiona efeito contrário, diminuindo a produção de fitoalexinas e aumentando a severidade de doenças. A constatação desses efeitos requer a adoção de estratégias de manejo que minimizem seus impactos negativos ou que se beneficiem desses efeitos, como pode ocorrer quando do uso de bioherbicidas.

Palavras-chave: doenças, fitoalexinas, difeniléteres, glyphosate, manejo de culturas.

ABSTRACT

Plants are required to defend themselves continually against attack by biological agents and also from

environmental stresses. Plant immobility and lack of an immunological system like occurs in animals, forced them to develop defence mechanisms, where each cell holds induced defence capacity as well as a pre-formed defence. Such mechanisms can be influenced by herbicide use. The present literature review aims to present the effects of herbicides in plant defence mechanisms to pathogens, as well as to analyse possible consequences of this knowledge on weed and crop management. Some herbicides influence disease severity, inducing or inhibiting phytoalexins synthesis. Herbicides belonging to the diphenylethers chemical group generates reactive species of oxygen, which intervene in activation of defence genes responsible by the synthesis of phytoalexins and also in hypersensitive response. The use of sublethal glyphosate rates cause opposite effects, decreasing production of phytoalexins and increasing disease severity. Evidence of such effects requires adoption of management strategies in order to reduce their negative impacts or which may benefit from those effects, as can be the case with the use of mycoherbicides.

Key words: diseases; phytoalexins; diphenylethers; glyphosate; crop management.

INTRODUÇÃO

A exposição das plantas a fatores do ambiente, como variações em temperatura, umidade e radiação, e a agentes biológicos, como fungos, bactérias, vírus, nematóides, insetos e herbívoros, faz

¹Engenheiro Agrônomo, Mestre, Professor da Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Passo Fundo. CP 611, 99001-970, Passo Fundo-RS. Aluno do Programa de Pós-graduação em Fitotecnia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). E-mail:rizzardi@upf.tche.br. Autor para correspondência.

²Engenheiro Agrônomo, PhD, Professor do Departamento de Plantas de Lavoura, Faculdade de Agronomia, UFRGS. Bolsista do CNPq.

³Engenheiro Agrônomo, aluno do Programa de Pós-graduação em Fitotecnia, UFRGS.

com que elas necessitem reagir contra esses estresses. As plantas, diferentemente dos animais, não possuem sistemas imunológicos para enfrentar certas situações adversas. Esse fato, associado à sua imobilidade, fez com que elas aperfeiçoassem, ao longo do tempo, em suas células, tanto defesas pré-formadas quanto induzidas (HAMMOND-KOSACK & JONES, 2000). Essas defesas protegem as plantas de tal forma que podem levar à morte as células próximas ao local onde ocorre o dano ou mesmo levar à autodestruição da planta toda (TAIZ & ZEIGER, 1998).

Os herbicidas são aplicados em lavouras com o objetivo de eliminar as plantas daninhas presentes, nas quais os efeitos sobre a cultura muitas vezes não são perceptíveis ou não são amplamente considerados. Ao se aplicar o herbicida, uma porção deste atinge a cultura presente na área ou em áreas próximas, interagindo com essas plantas e causando efeitos secundários. Existem relatos de diferentes efeitos fisiológicos secundários induzidos por herbicidas (LYDON & DUKE, 1989; DEVINE et al., 1993). Esses efeitos incluem alterações tanto no metabolismo do nitrogênio e nos níveis hormonais quanto no metabolismo secundário da planta.

Os efeitos dos herbicidas no desenvolvimento de doenças geralmente resultam de interações do seu efeito direto no patógeno e de efeitos indiretos em respostas mediadas pelas plantas (DEVINE et al., 1993). Supressão ou aumento da incidência e da severidade de doenças por herbicidas podem ocorrer diretamente através do efeito único ou combinado no patógeno, no hospedeiro ou em outros microrganismos. O efeito também pode ocorrer de forma indireta, afetando os níveis de doenças pelo controle das plantas daninhas, o que elimina hospedeiros alternativos e altera o próprio microclima. Esses dois efeitos são amplamente discutidos por LÉVESQUE & RAHE (1992) e não serão abordados nessa revisão. Objetivou-se aqui apresentar os efeitos provocados por herbicidas em mecanismos de defesa das plantas contra patógenos, bem como analisar as possíveis consequências desse conhecimento no manejo de plantas daninhas e de culturas.

MECANISMOS DE DEFESA DAS PLANTAS CONTRA PATÓGENOS

As plantas respondem ao ataque inicial dos patógenos por ativação do mecanismo de defesa, razão pela qual a infecção pelo patógeno resulta em danos reduzidos na planta. A proteção da planta está associada a defesas pré-formadas ou à ativação de

mecanismos de defesa (HAMMOND-KOSACK & JONES, 2000).

A defesa pré-formada é o principal mecanismo no caso de resistência não específica, em que as plantas sintetizam peptídios, proteínas e metabólitos secundários, que restringem a infecção por patógenos (HEATH, 2000). Esse tipo de defesa refere-se à preexistência de barreiras estruturais e a compostos tóxicos pré-formados, como a presença da avenacina em raízes de aveia (TAIZ & ZEIGER, 1998). A saponina avenacina A-1 é produzida em raízes de plantas de aveia, mas não nas de trigo e cevada. Como o agente causal do mal-do-pé em trigo (*Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*) é extremamente sensível à avenacina A-1, a patogênese ocorre naquelas culturas que não possuem a proteção contra essa substância (HAMMOND-KOSACK & JONES, 2000).

O estímulo a mecanismos de defesa envolve reações da planta ligadas à ativação de genes de defesa para reação de hipersensibilidade (RH), resistência sistêmica adquirida e produção de lignina, enzimas hidrolíticas e fitoalexinas (DANGL et al., 2000). As plantas comumente respondem ao elicitor - compostos que induzem a síntese de fitoalexinas e proteínas relacionadas à patogênese, os quais podem ser bióticos de origem microbiana ou da própria planta e abióticos (PASCHOLATI & LEITE, 1995) - ou patógeno com manifestação oxidativa, durante a qual formas reativas de oxigênio (FROs) são geradas (Figura 1). A oxidação do O₂ liberado da fotossíntese é catalisada por oxidases e peroxidases presentes nas membranas plasmáticas. A ativação dessas enzimas de membranas desencadeia uma reação em cascata, que causa a abertura de canais de cálcio e a ativação da NAD(P)H oxidase presente na membrana plasmática. O estresse oxidativo resultante da geração de FROs, como superóxido (O₂⁻), peróxido de hidrogênio (H₂O₂) e radicais hidroxila (OH⁻), é um fenômeno comum de resposta aos estresses (BOWLER & FLUHR, 2000).

A geração de FROs conduz ao dano celular e à morte da célula, inicialmente pelo dano no centro de reação do fotossistema II e nos lipídios de membranas (DANGL et al., 2000). Além disso, respostas de defesa aos patógenos usam deliberadamente sistemas geradores de FROs baseados nas NAD(P)H oxidases e peroxidases ligadas às membranas plasmáticas (BOWLER & FLUHR, 2000). Esses sistemas são designados como destruidores de patógenos e células hospedeiras, reforçam as paredes celulares e imobilizam o patógeno dentro delas ou levam ao fenômeno de reação de hipersensibilidade (DANGL et al., 2000). A reação de hipersensibilidade

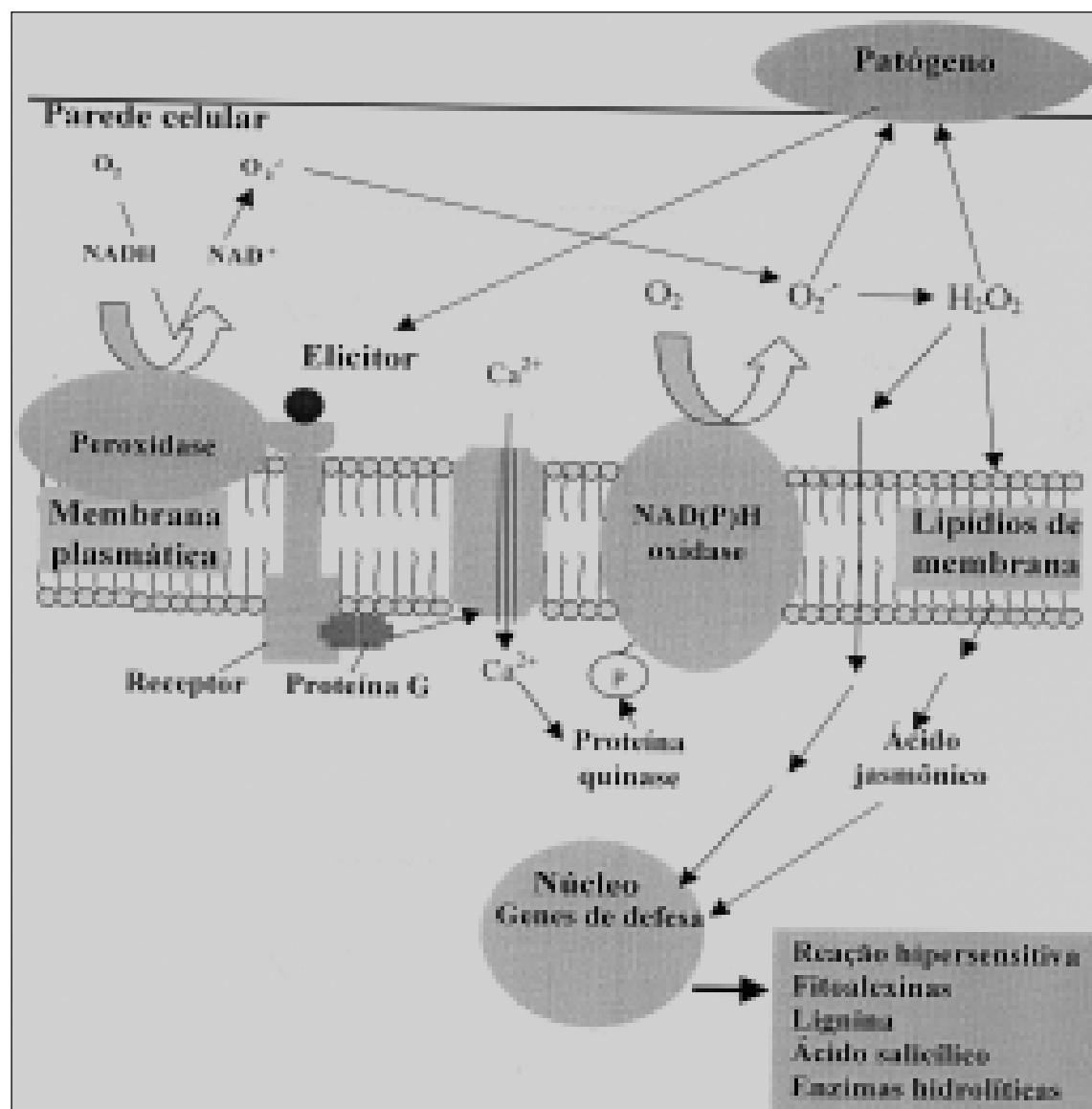


Figura 1 – Relação entre ataque de patógeno e mecanismos de defesa de plantas. Adaptado de TAIZ & ZEIGER (1998) e DANGL et al. (2000).

causa rápida morte das células no local de infecção, o que impede a expansão do patógeno (HEATH, 2000). Essas moléculas mensageiras (O_2^- e H_2O_2) são mediadoras-chave da morte programada de células induzidas por patógenos em plantas e funcionam como parte de uma rota de transdução de sinal que levam à indução de defesa ao patógeno e à morte celular (CORPAS et al., 2001).

Além da reação de hipersensibilidade, a ativação dos genes de defesa pelas FROs induz à formação de fitoalexinas, lignina e enzimas

hidrolíticas que atacam a parede celular do patógeno, como glucanases e quitinases (Figura 1). Efeitos dessas enzimas na resistência de plantas do gênero *Brassica* a fungos do solo foram relatados por MITCHELL-OLDS et al. (1998). Outro efeito das FROs relaciona-se à resistência sistêmica adquirida, em reação mediada pelos ácidos jasmônico e salicílico (Figura 1).

PAPEL DAS FITOALEXINAS NA DEFESA DAS PLANTAS

Fitoalexinas são compostos antimicrobianos sintetizados pela planta que se acumulam nas células vegetais em resposta à infecção micrônica, limitando a sua propagação (PASCHOALATI & LEITE, 1995). As fitoalexinas são sintetizadas em diferentes vias metabólicas que atuam conjuntamente, como a rota do acetato-mevalonato e a rota do ácido shiquímico, rota do acetato-malonato e a rota do ácido shiquímico e, também, as três vias atuando conjuntamente (HAMMERSCHMIDT, 1999). Portanto, a característica comum da síntese das fitoalexinas é a presença da rota do ácido shiquímico.

O acúmulo de fitoalexinas nos tecidos de plantas representa uma resposta regulada de defesa às infecções do patógeno e também a elicidores bióticos e abióticos (DEGOUSÉE et al., 1994). Dentre os bióticos, destacam-se os de origem micrônica, como o produto de um gene de avirulência, e os oriundos da própria planta, como lipídios e glicoproteínas; já os abióticos podem ser luz ultravioleta ou substâncias exógenas (PASCHOALATI & LEITE, 1995).

A produção de fitoalexinas é considerada um dos principais mecanismos de defesa das plantas, estando diretamente associada à prevenção da infecção por muitos patógenos, como caracterizado para pisatina em ervilha, gliceolina em soja, faseolina em feijão e gossipol em algodão (LYDON & DUKE, 1989; TAIZ & ZEIGER, 1998). Resultados obtidos por MOHR & CAHILL (2001) mostraram que a inoculação de hipocótilos de soja com *Phytophthora sojae* aumentou em 83% o acúmulo de gliceolina, após 48 horas da inoculação. Para HAMMERSCHMIDT (1999), as evidências do papel das fitoalexinas na resistência a doenças incluem acúmulo destas substâncias em resposta ao desenvolvimento do patógeno, correlação positiva da velocidade de produção de fitoalexinas na presença do patógeno, associação do rápido acúmulo de fitoalexinas com genes de resistência que restringem o desenvolvimento do patógeno e aumento na resistência do tecido da planta pelo estímulo na produção de fitoalexinas antes da inoculação.

Além dessas evidências, o estudo de mutantes de *Arabidopsis thaliana* deficientes na produção de fitoalexinas reforça a função desses compostos na defesa das plantas contra os patógenos. Em um desses estudos, observou-se que a ausência de fitoalexinas em mutantes *pad* de *Arabidopsis* aumentou sua suscetibilidade a linhagens virulentas de *Pseudomonas syringae* (MITCHELL-OLDS et al., 1998). O efeito dos mutantes *pad* (*pad* 3-1) também é descrito por THOMMA et al. (1999). Esses autores

fornecem evidências de que um mecanismo de defesa não-específico atua como mecanismo de resistência *in vivo* e age distintamente em diferentes patógenos.

Os mecanismos de transdução que originam mudanças metabólicas em reação às fitoalexinas são ainda poucos entendidos, porém existem muitas evidências de que processos oxidativos desempenham papel primordial durante os passos iniciais que se seguem à percepção do sinal (BOLWELL & WOJTASZEK, 1997; CORPAS et al., 2001; WENDEHENNE et al., 2001). Esses processos oxidativos são caracterizados pela produção de O_2^- e H_2O_2 , em decorrência de tratamento com elicitores. Como exemplo, DEGOUSÉE et al. (1994) observaram que, com aumento na concentração de H_2O_2 na solução, houve maior acúmulo de gliceolina em tecidos foliares de soja. Ao compararem o acúmulo de gliceolina ao longo do tempo após tratamento com água ou H_2O_2 , os autores constataram que não houve acúmulo no tratamento controle sem água; no entanto, com H_2O_2 , a partir de 10 horas após o tratamento houve intenso acúmulo de gliceolina, que aumentou de 5 para 120 $\mu\text{g g}^{-1}$ de massa seca.

Os elicidores bióticos são hábeis em aumentar rapidamente os níveis celulares de FRO, levando à peroxidação de lipídios e à indução de defesa pela planta (BOLWELL & WOJTASZEK, 1997). Os resultados obtidos por DEGOUSÉE et al. (1994) sugerem que há relação entre a peroxidação de lipídios e a elicitação de gliceolina, porém os autores não obtiveram uma prova definitiva para essa relação causal. No entanto, como a peroxidação de lipídios é um passo da seqüência de sinais que levam à indução da defesa das plantas (Figura 1) é possível que a relação seja verdadeira.

PRESENÇA DE HERBICIDAS E A SEVERIDADE DE DOENÇAS

Depois de o herbicida ser absorvido pela planta e atuar em seu local primário de ação, vários eventos bioquímicos e fisiológicos relacionados ocorrem seqüencialmente (DEVINE et al., 1993). Alguns desses efeitos dos herbicidas podem interferir nas reações das plantas ao ataque de patógenos, com influências tanto positivas quanto negativas na severidade de doenças e na indução à síntese de fitoalexinas.

a) Efeitos negativos na severidade de doenças

Resultados de pesquisa mostram que o uso de herbicidas do grupo químico dos difeniléteres, ao qual pertencem produtos como lactofen e acifluorfen,

influencia negativamente a severidade de doenças em diferentes culturas (LYDON & DUKE, 1989; DEVINE et al., 1993). Assim, DANN et al. (1999) verificaram, em três anos de trabalho, que a ocorrência de *Sclerotinia sclerotiorum* em soja foi menor naqueles tratamentos que receberam subdoses (0,04 a 0,11 kg ha⁻¹) do herbicida lactofen. Os autores observaram melhor supressão da doença em anos e locais com maior incidência do patógeno; em situações de baixa severidade não houve diferenças entre lactofen e a testemunha tratada apenas com água. Em outro trabalho, SANOGO et al. (2000) constataram diminuição na severidade de ataque radicular de *Fusarium solani* f.sp. *glycines* em soja após a aplicação de dose comercial de lactofen (0,22 kg ha⁻¹). Nesse mesmo enfoque, HAMMERSCHMIDT (2000) investigou o mecanismo pelo qual o herbicida lactofen induz resistência em soja a *Sclerotinia sclerotiorum* e constatou que, associado à indução da resistência à *Sclerotinia* pelo uso do herbicida, houve acúmulo da fitoalexina gliceolina. Para SANOGO et al. (2000), lactofen induz respostas mediadas pela planta, como a produção de gliceolina, que estão envolvidas na supressão da doença.

Os herbicidas difeniléteres, usados comumente no controle seletivo de plantas daninhas dicotiledôneas em culturas como soja e feijão, aumentam os níveis de diversos compostos secundários (DEVINE et al., 1993). LYDON & DUKE (1989) relataram que o tratamento com 5 ppm de acifluorfen aumentou 75 vezes o conteúdo de gliceolina em folhas de soja; o de pisatina, 47 vezes em ervilha; e o de medicarpina, 19 vezes em feijão.

O uso de herbicidas difeniléteres inibe protoporfirinogênio oxidase (PROTOX), uma enzima envolvida na biossíntese de citocromos de clorofila na rota fotossintética (Figura 2A) (DAN HESS, 2000). A inibição da PROTOX produz FROs e peroxida lipídios (DEVINE et al., 1993). As FROs formadas mediam a ativação de genes de defesa responsáveis pela síntese de fitoalexinas e também por reação de hipersensibilidade (DANGL et al., 2000). A função de FRO, como H₂O₂, na indução de respostas de defesa é embasada na descoberta de que a expressão constitutiva de uma oxidase geradora de H₂O₂ em plantas transgênicas confere resistência de amplo espectro aos patógenos, provavelmente como resultado da indução de genes relacionados à defesa, significação das paredes celulares ou produção de ácido salicílico (BOWLER & FLUHR, 2000). Dessa forma, as FRO formadas explicam o acúmulo de gliceolina em folhas danificadas pelo herbicida lactofen, conforme relataram DANN et al. (1999),

HAMMERSCHMIDT (2000) e SANOGO et al. (2000).

A geração de FROs também ocorre após a aplicação do herbicida paraquat, cujo mecanismo de ação é a inibição do fotossistema I. Esse herbicida recebe, preferencialmente, elétrons no lugar da ferredoxina e reage com oxigênio, formando oxigênio singuleto (O₂) e H₂O₂ (DAN HESS, 2000). Essa geração de FROs pode explicar a indução de resistência sistêmica a patógenos foliares observada em plantas de pepino tratadas com paraquat (HAMMERSCHMIDT, 2000).

b) Efeitos positivos na severidade de doenças

Alguns estudos mostram que certos herbicidas apresentam efeitos adversos que levam ao aumento na ocorrência de doenças em várias culturas (LYDON & DUKE, 1989). Nesse aspecto, KEEN et al. (1982) constataram que o uso de subdoses de glyphosate ($\geq 4 \mu\text{g.ml}^{-1}$) bloqueou completamente a expressão da resistência de soja a *Phytophthora megasperma* f. sp. *glycinea*, em que as plantas apresentaram sintomas da doença 48 horas após aplicação. De forma semelhante, LÉVESQUE & RAHE (1992) relataram inibição na expressão da resistência para *Colletotrichum lindemuthianum* em feijão e para *Fusarium* spp. em tomate. Os autores associaram esse efeito a alterações no metabolismo secundário das plantas, que ocasionam supressão nas suas defesas e aumento na suscetibilidade a doenças em culturas e em plantas daninhas (WEAVER & HERRMANN, 1997).

O glyphosate é o principal herbicida que afeta diretamente a síntese de compostos secundários (DEVINE et al., 1993). Esse herbicida não-seletivo bloqueia a rota do ácido shiquímico pela inibição da enzima 5-enolpiruvilshiquimato 3-fosfato sintase (EPSPsintase) (Figura 2B). A inibição da EPSPsintase reduz a disponibilidade de aminoácidos aromáticos (triptofano, fenilalanina e tirosina), e ocasiona formação de ácido cinâmico e seus derivados, inibindo, desse modo, a produção de ácidos hidroxifenólicos, de flavonóides e de compostos fenólicos mais complexos, como a lignina (WEAVER & HERRMANN, 1997). Assim, o glyphosate é um inibidor específico da conversão de shiquimato a corismato, o que leva à redução na biossíntese de fenilalanina e, por consequência, de fitoalexinas. Resultados obtidos por SHARON et al. (1992) mostraram que o glyphosate inibe a produção e o acúmulo de fitoalexina em *Senna obtusifolia* (fedegoso), onde a concentração subletal (50 μM) aplicada juntamente com o conídio suprimiu em 80%

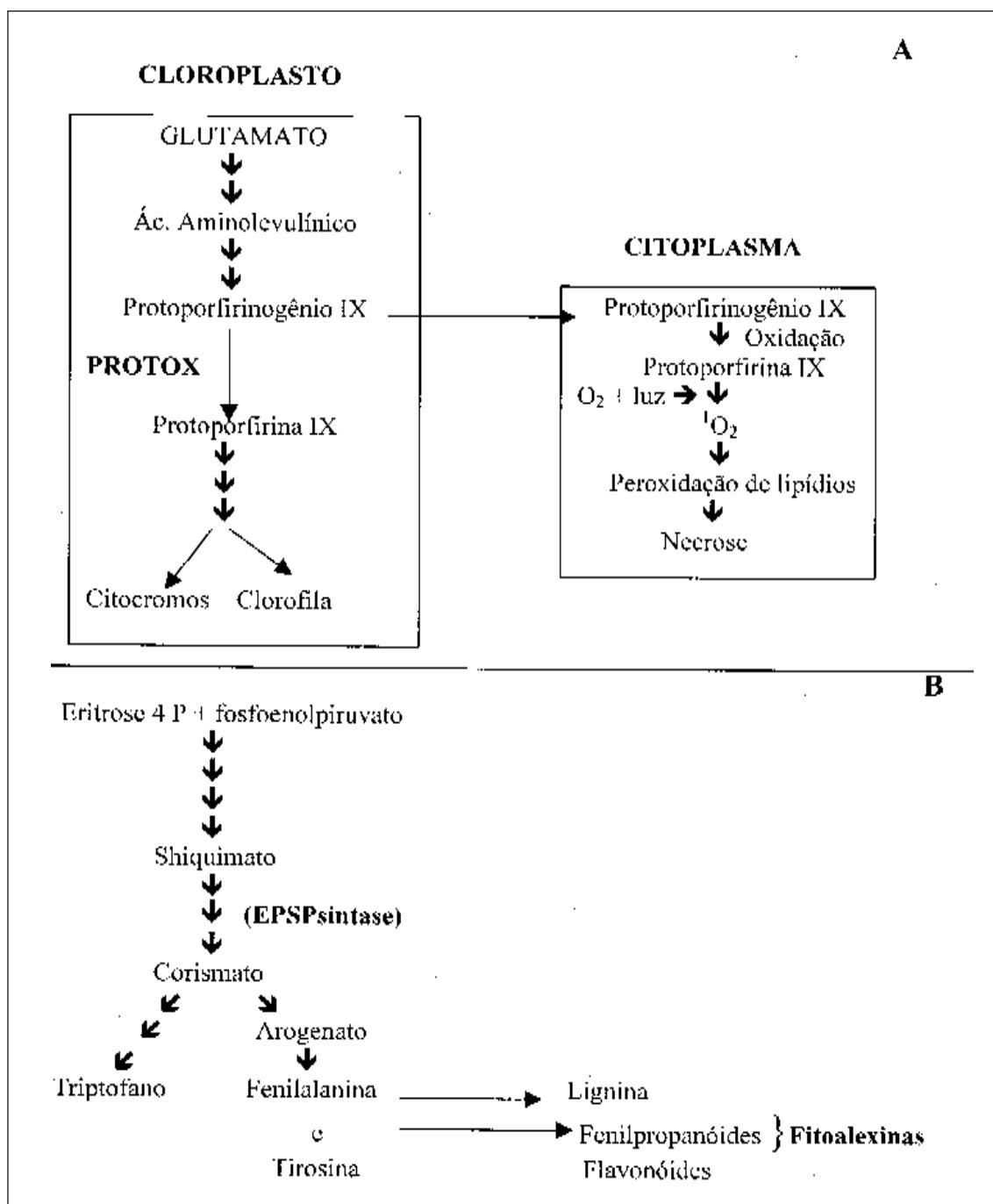


Figura 2 – Rotas de síntese das porfirinas (A) e dos aminoácidos aromáticos (B). Adaptado de Weaver & Herrmann (1997) e Dan Hess (2000).

o acúmulo da fitoalexina 24 horas após a inoculação. Em outra pesquisa, KEEN et al. (1982) observaram que o glyphosate inibiu o acúmulo de glicelolina e que seu

conteúdo foi restaurado quando as plantas inoculadas com o fungo e tratadas com glyphosate foram supridas com os aminoácidos fenilalanina e tirosina.

A infecção com patógenos induz mudanças bioquímicas na planta hospedeira, incluindo ativação de respostas de defesa (HAMMOND-KOSACK & JONES, 2000), as quais interferem na severidade da doença causada pelo patógeno. Muitas dessas respostas requerem ativação transcrecional de genes por enzimas que produzem uma forma de barreira físico-fisiológica (lignina) ou por enzimas que funcionam como uma parte da rota biossintética que conduz à síntese de compostos de defesa (fitoalexinas). Dessa forma, o efeito de subdoses de glyphosate na severidade do patógeno pode ocorrer por seu efeito na redução do acúmulo tanto de fitoalexinas (JOHAL & RAHE, 1990; LÉVESQUE & RAHE, 1992) quanto de lignina (LÉVESQUE & RAHE, 1992; WEAVER & HERRMANN, 1997).

Quando cultivares de soja resistentes ao glyphosate foram introduzidos nos Estados Unidos, foi relatada a maior ocorrência de *Sclerotinia sclerotiorum* (LEE et al., 2000) e de *Fusarium solani* f. sp. *glycines* (SANOGO et al., 2000) em cultivares de soja resistentes ao herbicida do que em cultivares convencionais. Contudo, não parece razoável assumir uma relação causa-efeito entre o uso de cultivares com o gene da EPSPSintase insensível ao glyphosate e a ocorrência dos patógenos citados. Até o momento, pesquisas que avaliem o impacto do uso continuado de herbicidas à base de glyphosate na severidade de doenças são reduzidas e com resultados divergentes. Num desses trabalhos, SANOGO et al. (2000) pulverizaram glyphosate (840 g e.a. ha⁻¹) em cultivares resistentes e observaram que a severidade foliar de *Fusarium solani* f. sp. *glycines* foi similar à da testemunha, porém a severidade da doença nas raízes aumentou em plantas tratadas com o herbicida. Os autores sugerem que cultivares tolerantes e não tolerantes ao patógeno respondem de forma semelhante ao herbicida. Em outro trabalho, LEE et al. (2000) constataram que o diâmetro das lesões causadas por *Sclerotinia sclerotiorum* em soja foram semelhantes aos da testemunha quando foram aplicadas doses crescentes de glyphosate.

As diferenças nos resultados das pesquisas podem estar associadas ao possível efeito do herbicida na produção de fitoalexinas ou de lignina; entretanto, esses dados não foram avaliados em nenhum dos trabalhos e a fitotoxicidade somente foi observada por SANOGO et al. (2000). Para esses autores, a resistência ao glyphosate não se traduziu em redução no estresse causado pelo uso do herbicida em nível que minimizasse a ocorrência da doença. Assim, a existência de estresse herbicida explicaria o aumento significativo na severidade da doença. Investigações

adicionais são necessárias para explicar o efeito do uso de glyphosate na ocorrência de doenças.

IMPACTO DA INTERAÇÃO HERBICIDAS-PATÓGENOS NO MANEJO DE PLANTAS DANINHAS E CULTURAS

A constatação de efeitos de herbicidas em mecanismos de defesa das plantas contra os patógenos requer a adoção de estratégias de manejo de plantas daninhas e de culturas que minimizem seus impactos negativos ou que potencializem seus possíveis benefícios. Um dos aspectos positivos que pode ser explorado refere-se ao uso de bioherbicidas (LÉVESQUE & RAHE, 1992). Resultados obtidos por SHARON et al. (1992) mostraram que o uso de subdose de glyphosate aplicada juntamente com conídios de *Alternaria cassiae* diminuiu o conteúdo de fitoalexinas e tornou as plantas de *Senna obtusifolia* altamente suscetíveis ao bioherbicida. Os autores constataram que a severidade foi aumentada e a infecção ocorreu com menor taxa de inóculo. Assim, o glyphosate supriu a elicitação de outros compostos fenólicos não-fitoalexinas, mostrando que pode inibir a produção de outros precursores em diferentes rotas de defesa, como a biossíntese de lignina. Outros relatos sobre sinergismo entre herbicidas e patógenos são descritos por LÉVESQUE & RAHE (1992). Esses autores mostram que a aplicação conjunta de um bioherbicida e de um herbicida que suprime uma defesa ativada aumenta a suscetibilidade do hospedeiro e a severidade do patógeno, sem, contudo, afetar sua especificidade.

Os resultados de pesquisa que associam a ocorrência de doenças à utilização de subdoses de glyphosate, em soja (DANN et al., 1999), servem como alerta para as consequências da ocorrência de deriva desse herbicida em plantas não-alvos. Além disso, a ocorrência de deriva do herbicida aplicado em áreas com presença de plantas geneticamente modificadas resistentes ao glyphosate poderia ocasionar problemas similares ao uso de subdoses desse herbicida, ou seja, poderia incrementar a ocorrência de doenças.

O completo entendimento desses efeitos em organismos não-alvos fornecerá uma avaliação mais completa do impacto dos herbicidas na produção da cultura. Caso um herbicida altere a resistência da planta daninha e/ou da cultura a danos por patógenos, essa informação deveria ser considerada na determinação do nível de dano econômico de sua utilização (LYDON & DUKE, 1989), bem como na escolha do herbicida e da dose. Na escolha do herbicida dever-se-á considerar o impacto desse sobre a doença, bem como

as consequências do uso continuado do herbicida no potencial de inóculo em condição de lavoura. De outra forma, o uso de subdoses de herbicidas que aumentem a severidade do patógeno e não eliminem as plantas daninhas fará com que as plantas sobreviventes aumentem o potencial de inóculo, ocasionando problemas para culturas que serão semeadas em sucessão.

Práticas culturais, como rotação de culturas e arranjo de plantas, são importantes ferramentas no controle de doenças em culturas. O uso de altas densidades de plantas e reduzidos espaçamentos entre fileiras torna o microclima mais propenso ao desenvolvimento de patógenos, beneficiando a infecção da cultura (LEE et al., 2000). Esse fato, associado ao uso de herbicidas que influenciam negativamente mecanismos de defesa da planta, pode aumentar a severidade do patógeno; já no caso do uso dos difeniléteres em culturas tolerantes, pode ocorrer um benefício adicional, que é a indução de resistência aos patógenos (DANN et al., 1999). No entanto, no planejamento das culturas a serem utilizadas em rotação, dever-se-á considerar também o impacto do herbicida sobre a severidade da doença, principalmente no sistema de semeadura direta, no qual a palha presente constitui um ambiente propício à ocorrência de doenças.

CONCLUSÕES

A partir das constatações apresentadas, pode-se afirmar que: os herbicidas são utilizados para controlar plantas daninhas, mas o seu uso pode causar efeitos secundários não esperados; os herbicidas difeniléteres diminuem a severidade de patógenos através de indução na síntese de fitoalexinas, enquanto subdoses de glyphosate aumentam a severidade de doenças devido à inibição da rota de síntese de fitoalexinas; e, através do conhecimento de efeitos secundários dos herbicidas em sistemas de defesa das plantas, podem-se alterar as práticas de manejo de plantas daninhas e de culturas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BOLWELL, G.P.; WOLTASZEK, P. Mechanisms for the generation of reactive oxygen species in plant defence – a broad perspective. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, London, v.51, n.6, p.347-366, 1997.
- BOWLER, C.; FLUHR, R. The role of calcium and activated oxygens as signals for controlling cross-tolerance. *Trends in Plant Science*, London, v.5, n.6, p.241-246, 2000.
- 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*, London, v.6, n.4, p.145-150, 2001.
- DAN HESS, F. Light-dependent herbicides: an overview. *Weed Science*, Lawrence, v.48, n.2, p.160-170, 2000.
- DANGL, J.L.; DIETRICH, R.A.; THOMAS, H. Senescence and programmed cell death. In: BUCHANAN, B.B.; GRUISEM, W.; JONES, R.L. *Biochemistry & molecular biology of plants*. Rockville : American Society of Plant Physiologists, 2000. p.1044-1100.
- DANN, E.K.; DIERS, B.W.; HAMMERSCHMIDT, R. Suppression of sclerotinia stem rot of soybean by lactofen herbicide treatment. *Phytopathology*, Saint Paul, v.89, n.7, p.598-602, 1999.
- DEGOUSÉE, N.; TRIANTAPHYLIDES, C.; MONTILLET, J.L. Involvement of oxidative processes in the signaling mechanisms leading to the activation of glyceollin synthesis in soybean (*Glycine max*). *Plant Physiology*, Rockville, v.104, n.3, p.945-952, 1994.
- DEVINE, M.; DUKE, S.O.; FEDTKE, C. Oxygen toxicity and herbicidal action; Secondary physiological effects of herbicides. In: _____. *Physiology of herbicide action*. New Jersey : Prentice-Hall, 1993. Cap.9, cap.16, p.177-188.
- HAMMERSCHMIDT, R. Herbicide induced disease resistance and the mechanisms behind it. *Phytopathology*, Saint Paul, v.90, n.6, s.99, 2000.
- HAMMERSCHMIDT, R. Phytoalexins: what have we learned after 60 years? *Annual Review Phytopathology*, Palo Alto, v.37, p.285-306, 1999.
- HAMMOND-KOSACK, K.; JONES, J.D.G. Responses to plant pathogens. In: BUCHANAN, B.B.; GRUISEM, W.; JONES, R.L. *Biochemistry & molecular biology of plants*. Rockville : American Society of Plant Physiologists, 2000. p.1102-1156.
- HEATH, M.C. Nonhost resistance and nonspecific plant defenses. *Current Opinion in Plant Biology*, London, v.3, n.4, p.315-319, 2000.
- JOHAL, G.S.; RAHE, J.E. Role of phytoalexins in the suppression of resistance of *Phaseolus vulgaris* to *Colletotrichum lindemuthianum* by glyphosate. *Canadian Journal of Plant Pathology*, Ottawa, v.12, n.3, p.225-235, 1990.
- KEEN, N.T.; HOLLIDAY, M.L.; YOSHIKAWA, M. Effects of glyphosate on glyceollin production and the expression of resistance to *Phytophthora megasperma* f. sp. *glycinea* in soybean. *Phytopathology*, Saint Paul, v.72, n.11, p.1467-1470, 1982.
- LEE, C.D.; PENNER, D.; HAMMERSCHMIDT, R. Influence of formulated glyphosate and activator adjuvants on *Sclerotinia sclerotiorum* in glyphosate-resistant and -susceptible *Glycine max*. *Weed Science*, Lawrence, v.48, n.6, p.710-715, 2000.
- LÉVESQUE, C.A.; RAHE, J.E. Herbicide interaction with fungal root pathogens, with special reference to glyphosate. *Annual Review Phytopathology*, Palo Alto, v.30, p.579-602, 1992.
- LYDON, J.; DUKE, S.O. Pesticide effects on secondary metabolism

- of higher plants. **Pesticide Science**, London, v.25, n.4, p.361-373, 1989.
- MITCHELL-OLDS, T. et al. Chemical ecology in the molecular era. **Trends in Plant Science**, London, v.3, n.9, p.362-365, 1998.
- MOHR, P.G.; CAHILL, D.M. Relative roles of glyceollin, lignin and the hypersensitive response and the influence of ABA in compatible and incompatible interactions of soybeans with *Phytophthora sojae*. **Physiological and Molecular Plant Pathology**, London, v.58, n.1, p.31-41, 2001.
- PASCHOLATI, S.F.; LEITE, B. Hospedeiro: mecanismos de resistência. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIN, L. **Manual de fitopatologia**. São Paulo : Ceres, 1995. p.417-453.
- SANOGO, S.; YANG, X.B.; SCHERM, H. Effects of herbicide on *Fusarium solani* f. sp. *glycines* and development of sudden death syndrome in glyphosate-tolerant soybean. **Phytopathology**, Saint Paul, v.90, n.1, p.57-66, 2000.
- SHARON, A.; AMSELLEM, Z.; GRESSEL, J. Glyphosate suppression of an elicited defense response – increased susceptibility of *Cassia obtusifolia* to a mycoherbicide. **Plant Physiology**, Rockville, v.98, n.2, p.654-659, 1992.
- TAIZ, L.; ZEIGER, E. Plant defenses:surface protectants and secondary metabolites. In: _____. **Plant physiology**. Sunderland : Sinauer Associates, 1998. Cap.13, p.347-376.
- THOMMA, B.P.H.J. et al. Deficiency in phytoalexin production causes enhanced susceptibility of *Arabidopsis thaliana* to the fungus *Alternaria brassicicola*. **Plant Journal**, Oxford, v.19, n.2, p.163-171, 1999.
- WEAVER, L.M.; HERRMANN, K.M. Dynamics of the shikimate pathway in plants. **Trends in Plant Science**, London, v.2, n.9, p.346-351, 1997.
- WENDEHENNE, D. et al. Nitric oxide: comparative synthesis and signaling in animal and plant cells. **Trends in Plant Science**, London, v.6, n.4, p.177-183, 2001.