

RESISTÊNCIA DAS PLANTAS A MOLÉSTIAS FÚNGICAS

PLANT RESISTANCE TO FUNGAL DISEASES

- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA -

Rodrigo Rodrigues Matiello¹ Rosa Lia Barbieri² Fernando Irajá Féix de Carvalho³

RESUMO

As plantas apresentam resistência a moléstias causadas por fungos patogênicos em função da sua constituição genética e de fatores do ambiente. Em programas de melhoramento genético, um dos principais objetivos é a obtenção de plantas com alto potencial de rendimento e com resistência às moléstias. Para aumentar a eficiência da seleção, é importante o conhecimento das bases genéticas da resistência. Como a variabilidade dos fungos é bastante ampla, há a necessidade da utilização de estratégias que reduzam a probabilidade de estabelecimento do patógeno nas culturas.

Palavras-chave: *melhoramento de plantas, resistência, fungos patogênicos.*

SUMMARY

Plant resistance to fungal diseases is due to their genetic constitution and environmental factors. In breeding programs, one of the main objectives is to obtain high grain yield potential plants with resistance to the prevalent diseases. Knowledge of genetic basis of resistance is important to increase selection efficiency and due to the wide variability of fungi there is the necessity of using different strategies to reduce the probability of pathogen establishment in crops.

Key words: *plant breeding, resistance, pathogenic fungi*

INTRODUÇÃO

O Brasil é um país com uma enorme aptidão agrícola, com duas estações normalmente bem definidas de cultivo: o verão e o inverno. Uma das características importantes para esta vasta aptidão é a diversidade climática existente, que também favorece o surgimento de moléstias que inevitavelmente reduzem o potencial de produção, levando determinadas culturas à inviabilidade total de cultivo. O melhoramento genético visando à resistência das plantas às moléstias é uma das maneiras de controle mais eficientes, simples e de reduzido impacto na natureza. Ultimamente, devido às moléstias patogênicas terem se tomado uma grande ameaça aos campos de produção, a maioria dos programas de melhoramento tem dedicado muito tempo e recursos na busca de genótipos com alta produtividade e elevada resistência a campo. As conquistas geralmente não são muito expressivas, pois os patógenos apresentam algumas vantagens seletivas sobre os genótipos hospedeiros, entre elas: rápido ciclo de vida e facilidade de liberação de novas combinações genéticas de patogenicidade, principalmente devido às mutações espontâneas e seus mecanismos próprios de recombinação sexual ou assexual.

¹Engenheiro Agrônomo, MsC., Departamento de Plantas de Lavoura, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Caixa Postal 776, 95501-970, Porto Alegre – RS, Bolsista Recém-mestre pela FAPERGS. Autor para correspondência.

²Bióloga, MsC., aluna de Doutorado, Curso de Pós-Graduação em Genética e Biologia Molecular, UFRGS, Bolsista CNPq.

³Engenheiro Agrônomo, Professor, PhD., Departamento de Fitotecnia, Faculdade de Agronomia Eliseu Maciel, Universidade Federal de Pelotas, Pesquisador CNPq.

No decorrer desta revisão, as alternativas de controle são apresentadas, juntamente com os mecanismos bioquímicos e genéticos que levam um hospedeiro resistente a evitar que um fungo patogênico penetre em seus tecidos e dê início ao processo de infecção. Estas sugestões de controle pela resistência genética devem ser adequadas com a disponibilidade de fontes de resistência dentro do germoplasma ativo do programa, bem como dos objetivos do melhorista.

INTERAÇÃO PATÓGENO-HOSPEDEIRO

As plantas exibem resistência natural ao ataque dos patógenos e a ocorrência de moléstias é mais a exceção do que a regra. A interação entre um patógeno e seu hospedeiro é uma luta entre dois organismos pela própria sobrevivência, em que as células vegetais reagem à penetração do fungo através de vários mecanismos estruturais e/ou bioquímicos, procurando se defender do ataque (PASCHOLATTI & LEITE, 1995). Conforme MAC KEY (1986), a resistência pode ser caracterizada pela habilidade da planta diminuir o estabelecimento de certas populações de patógenos, através de seu sistema de defesa direto e ativo.

As populações naturais de plantas geralmente são polimórficas para a resistência a diversos fungos patogênicos. Como os patógenos também são polimórficos para a virulência, podendo vencer a resistência da planta, a efetividade desta resistência é bastante limitada. Estes polimorfismos são mantidos por contínuos ciclos de coevolução patógeno/hospedeiro nas populações, somado ao efeito de ocasional fluxo gênico de novos genes de resistência e de virulência vindos de populações distantes (FRANK, 1992). Com o desenvolvimento da agricultura, na busca de genótipos com alto potencial de rendimento, houve uma tendência de uniformização das culturas e este fator contribuiu para o aumento da pressão de seleção sobre as populações de patógenos, acelerando seu processo evolutivo.

HISTOLOGIA E CITOLOGIA DA RESISTÊNCIA

Os esporos dos fungos geralmente germinam bem tanto na superfície de plantas suscetíveis como na de resistentes. O alto nível de resistência raça-não-específica frequentemente evita a penetração do fungo nas plantas, enquanto que a resistência raças específica normalmente inibe o crescimento do fungo em estádios posteriores. A sequência de tempo entre a necrose da célula da planta hospedeira e a inibição do

crescimento do fungo varia entre diferentes cultivares e raças; em alguns sistemas hospedeiro-parasita a inibição do fungo ocorre algumas horas antes da necrose (MARES, 1979). Em outros sistemas, os dois eventos são simultâneos, mas também a inibição do fungo pode ocorrer algumas horas após a necrose (MACLEAN & TOMMERUP, 1979). Esta variação leva a uma grande dúvida, se a necrose (hipersensibilidade) é a causa ou o resultado da resistência. De fato, tais variações devem ser esperadas por causa da variação da sensibilidade do fungo para o antibiótico da planta e aos diversos mecanismos envolvidos na síntese e liberação dos mesmos (BELL, 1981).

Dentre as modificações da parede celular que têm por função proteger as plantas de seus agentes patogênicos podem ser citados: cutina, carboidratos, géis e tiloses, lignina e ácidos fenólicos complexos.

Segundo WANG & PINCKARD (1973), a cutina atua como uma barreira química e física na germinação e penetração dos fungos dentro das células. A espessura da cutina tem sido correlacionada com níveis de resistência da planta para o fungo que penetra diretamente dentro dos tecidos. Entretanto, outros fungos utilizam a cutina como uma fonte de carbono para seu crescimento em meio artificial.

Quando o patógeno começa a penetrar na parede celular, com hifas ou haustórios infecciosos, a planta hospedeira resistente responde ao ataque com a síntese de novos carboidratos, principalmente calose e celulose, os quais são adicionados ao interior da parede celular. Esta deposição de carboidratos continua após a penetração do patógeno, até que eles se tomem configurados como uma cúpula ou elongados, sendo denominados de papila (AIST, 1976). Nos hospedeiros suscetíveis, a papila e a espessura da parede secundária geralmente são deficientes ou pobremente desenvolvidas. Segundo BELL (1981), as papilas podem ser um importante componente de resistência das plantas aos fungos patogênicos, mas devem conter componentes adicionados (calose e celulose), para realmente serem efetivas na resistência das plantas.

Os géis e as tiloses também são necessários para a efetividade da resistência das plantas. Os géis são formados pelas plantas 48 horas após o ataque do fungo em ambas as cultivares, resistentes e suscetíveis, mas subsequentemente são degradados pelas enzimas do fungo, principalmente nas cultivares suscetíveis. Existem duas teorias que tentam elucidar a formação dos géis: (1) VANDER MOLEN *et al.* (1977) acreditam que os géis se originam pela perfuração da lâmina da folha e parede, e os buracos da membrana por um processo de distensão da parede primária e

constituintes da lamela média, provavelmente materiais pectinosos, hemicelulose e outros carboidratos; (2) MOREAU *et al.* (1977), notando extensivos desenvolvimentos no complexo de golgi e outras organelas secretoras no parênquima vascular, sugeriram que os novos carboidratos e outros materiais podem ser sintetizados e secretados dentro dos vasos para formar os géis.

As tiloses são formadas por protusões da parede celular das células paravasculares, através de buracos dentro dos vasos do xilema. Logo que a tilose é formada a parede secundária sofre um espessamento. Este acontecimento ocorre mais rapidamente em cultivares resistentes do que em suscetíveis, tais como em algodão, tomate e batata-doce infectadas com fungos que ocasionam marchas. Em algodão, as fitoalexinas são formadas imediatamente após a tilose e funcionam como uma proteção (capa) para as tiloses contra o ataque de microorganismos. Parece que sem a presença das tiloses, as fitoalexinas seriam diluídas no fluxo do xilema, provavelmente tomando-se ineficientes (BELL, 1981).

Com relação à lignina e ácidos fenólicos complexos, como um mecanismo bioquímico de defesa da planta ao patógeno, a ocorrência, velocidade e a extensão da lignificação tem sido relacionada à resistência em muitas combinações de hospedeiro-parasita. Por exemplo, a lignificação da parede celular é estimulada ao redor de lesões virais e nas células vizinhas em cultivares resistentes a nematóides, entretanto não há estímulo em cultivares suscetíveis (REED *et al.*, 1979).

PRODUÇÃO DE ANTIBIÓTICOS PARA A DEFESA

As plantas normalmente produzem enzimas líticas, inibidores proteínicos de enzimas e uma grande variedade de produtos naturais que podem funcionar como antibióticos na resistência. Os produtos naturais são subdivididos em antibióticos constitutivos e fitoalexinas (BELL, 1981).

Inúmeras plantas produzem em seu metabolismo β -(1,3)-glucanase e quitinase, as quais juntas lisam e dissolvem as paredes das células dos fungos não melanizados. O etileno estimula a nova síntese destas enzimas, indicando que elas podem fazer parte da resistência a doenças pós-infeccionais (ABELES *et al.*, 1970).

As fitoalexinas são substâncias antimicrobianas cujo teor é aumentado como resposta, quer a microorganismos, quer a agentes físicos e químicos, como resultado da síntese de novo de enzimas ou da ativação de um sistema enzimático latente (STOESSL,

1976). Elas incluem uma variedade de componentes naturais, entre elas: isoflavinas, flavinas, cumarinas, isocumarinas, terpenóides, poliacetilenos e polienes. A gliocina, a faseolina, a pisantina e a fituberina são tóxicas para as células das plantas, bem como para os microorganismos, e causam ruptura da plasmalema e da membrana vacuolar, além de inibição da respiração mitocondrial. O acúmulo de grandes concentrações de fitoalexinas nos vacúolos conduzem à ruptura dos vacúolos e deles para a desorganização total da membrana, característica da resistência necrogênica (HARGREAVES, 1980).

Nos patógenos necrotróficos, a síntese de fitoalexinas é frequentemente iniciada rapidamente, e quase ao mesmo tempo em ambos os hospedeiros, resistentes e suscetíveis, em resposta a patógenos virulentos ou avirulentos. O trabalho de SMITH *et al.* (1975) explica que de 48 a 96 horas após a inoculação, existe uma grande concentração de fitoalexinas nas lesões das plantas resistentes. Esta diferença pode ser devido à grande capacidade de síntese das fitoalexinas nas plantas hospedeiras, ou ao fato de o patógeno conseguir metabolizar as fitoalexinas nas plantas suscetíveis, diminuindo a sua acumulação nos tecidos do hospedeiro. VAN DER PLANK (1975) sugere que as fitoalexinas são fungicidas e/ou antibióticos potentes, amplamente associados com a resistência vertical ou imunidade, ou seja, associados com uma interação diferencial entre patógeno e hospedeiro, em que o patógeno é altamente específico.

BASES GENÉTICAS DA RESISTÊNCIA

A resistência pode se manifestar de diferentes modos quanto à estabilidade e à especificidade, sendo regida geneticamente também de modo diferenciado. Conforme suas características, pode ser classificada como resistência vertical ou horizontal.

a- Resistência Vertical

Pode ser conceituada como aquela resistência conferida por um ou mais genes (monogênica ou oligogênica), com expressão de genes maiores, apresentando resistência a raças específicas e normalmente revelando pouca estabilidade (VAN DER PLANK, 1982).

Os trabalhos que esclareceram o princípio da resistência vertical, foram conduzidos por FLOR (1956), trabalhando com o linho (*Linum usitatissimum* L.), juntamente com sua principal moléstia, a ferrugem do linho (*Melampsora Uni*). A resistência ou a suscetibilidade de uma planta para um fungo da

ferrugem e a virulência ou a avirulência do patógeno da ferrugem para a planta é a expressão da interação do complexo gênico e citoplasmático do hospedeiro com o complexo gênico e citoplasmático do patógeno, ambos afetados pelo ambiente; individualmente ou na interação entre patógeno e hospedeiro.

A hipótese "gene-a-gene" proposta por FLOR (1971) foi um dos mais importantes eventos na história da patologia de plantas. O autor obteve uma relação entre a resistência do linho e a virulência no fungo da ferrugem, sendo o primeiro a estudar a genética de ambos os membros de um sistema patógeno-hospedeiro. A partir dos dados obtidos, o autor concluiu que para cada gene determinando resistência no hospedeiro há um gene específico e relacionado determinando patogenicidade no fungo.

A herança da reação à ferrugem foi determinada por FLOR (1946; 1947) através de duas metodologias: (1) estimando a proporção de plantas resistentes para suscetíveis na geração F_2 para uma ou mais raças do patógeno; e (2) a proporção de raças virulentas para avirulentas na F_2 do cruzamento entre uma raça virulenta e uma avirulenta. Com os resultados, a proporção indicou o número de genes que condicionam a resistência para a raça avirulenta.

De acordo com FLOR (1956), a resistência à ferrugem do linho é herdada como um caráter dominante, entretanto, com alguns genes com dominância não completa. A virulência do patógeno, com uma exceção, é herdada como um caráter recessivo. A geração F_2 resultante do cruzamento entre raças da ferrugem segregava para patogenicidade nas diferenciais, de acordo com o número de genes das variedades que condicionam resistência para a raça avirulenta. Se a variedade apresentar 1, 2 ou 3 genes de resistência para a raça avirulenta, a proporção de raças avirulentas para virulentas será: 3:1; 15:1 e 63:1 respectivamente. Estes dados indicam que sistemas gênicos complementares no hospedeiro e no parasita controlam a reação à ferrugem do linho.

A resistência vertical é uma maneira fácil e eficaz de se trabalhar em um programa de melhoramento genético para moléstias. Devido ao fato de ser condicionada por poucos genes de expressão maior, a transferência destes de um material para outro dentro do programa é fácil através de simples cruzamentos. O maior obstáculo para a utilização deste tipo de resistência é a facilidade com que os patógenos neutralizam estes genes, principalmente devido a seus mecanismos de geração de variabilidade genética (mutações e recombinação), tomando a resistência raça-específica pouco durável. Várias estratégias podem ser adotadas para evitar ou reduzir a epifítia de uma

determinada moléstia, entre elas: uso de misturas, multilinhas, rotação de genótipos, piramidização.

b- Resistência Horizontal

Segundo VAN DER PLANK (1975), a resistência horizontal é uniforme, condicionada por vários genes (poligênica) de pequeno efeito, raça-não-específica, geralmente durável, não existindo interação diferencial entre as raças do patógeno e as variedades do hospedeiro.

A resistência da batata a *Phytophthora infestans* foi conseguida pela incorporação de genes de resistência de *Solanum demissum*, conhecidos como RI, R2, R3 e R4. Nesses estudos, foi detectado outro tipo de resistência, não tão expressiva quanto àquela resistência conferida pelos genes R e difícil de ser trabalhada em nível de laboratório, denominada resistência de campo, a qual corresponde ao que VAN DER PLANK (1975) denominou resistência horizontal. Esta se caracteriza por vários fenômenos: o patógeno apresenta baixa penetração e esporulação; os genes que condicionam a resistência são recessivos e interagem entre si; não há especificidade para uma determinada raça, ou seja, a resistência é efetiva para um amplo espectro de raças patogênicas.

A proporção de doença (x) de um hospedeiro é determinada pelo inoculo inicial do patógeno (x^0), a taxa média de infecção (r) e o tempo no qual a infecção ocorreu, ou seja, " $x = x^0 e^{rt}$ ". A resistência horizontal reduz a taxa média de infecção do patógeno (r), ao contrário da resistência vertical que atua preferencialmente no inoculo inicial do patógeno (x^0). Por exemplo, plantas de batata com resistência horizontal contra a requeima são infectadas, mas o progresso epidêmico da moléstia é muito mais lento do que nas variedades suscetíveis. A redução do " r " pode ser devida a vários fatores, entre eles: reduzido número de esporos que iniciam a infecção, pequena produção de esporos e grande período de latência (VAN DER PLANK, 1963).

A busca da resistência horizontal nas plantas cultivadas é de fundamental interesse para o melhorista, pois à medida que se encontram genótipos com vários genes condicionando a resistência, a probabilidade do patógeno vencer ou "quebrar" a resistência por seus mecanismos naturais de geração de variabilidade é muito pequena, por isso a resistência horizontal é caracterizada pela estabilidade e durabilidade. Segundo PARLEVLIET & ZADOKS (1977) à medida que certa proporção de cultivares comerciais incrementam o nível de resistência, a adaptação da população patogênica pode ser reduzida.

O mesmo autor cita que a estabilidade da resistência de uma cultivar depende predominantemente da homeostasia genética na população do patógeno, e o fator principal envolvido na homeostasia são os genes introduzidos que conferem resistência. A instabilidade da resistência é alta quando muitos genes de resistência e patogenicidade estão envolvidos e quando a taxa de recombinação do patógeno é baixa.

ALTERNATIVAS PARA A RESISTÊNCIA

Há várias maneiras de se incrementar o nível de resistência aos patógenos nas plantas cultivadas, seja através de técnicas de manejo ou de estratégias de melhoramento genético. Normalmente, o melhorista busca genes qualitativos de resistência no germoplasma disponível, seja dentro do mesmo "pool" gênico ou em populações relacionadas. Após a identificação do gene de resistência, ele é incorporado ao cultivar de interesse através do uso de retrocruzamentos. No entanto, muitas vezes não basta obter uma cultivar com resistência, sendo necessário a utilização de técnicas que reduzam a possibilidade do fungo vencer esta resistência, como é o caso da resistência induzida pela nutrição mineral, uso de mistura de variedades e multilinhas.

a- Resistência a doenças induzida pela nutrição mineral

Além da nutrição mineral atuar no crescimento e produção, o efeito dos nutrientes pode também influenciar de forma secundária, levando a modificações no crescimento, morfologia, anatomia e na composição química das plantas. Com isso os nutrientes minerais podem aumentar ou diminuir a resistência das plantas a patógenos, e a resistência pode ser conferida devido a modificações anatómicas, como espessamento das células da epiderme, lignificação, e ainda atuar nas propriedades fisiológicas e bioquímicas, pela produção de substâncias inibidoras e repelentes (ZAMBOLIM & VENTURA, 1993).

Os mesmos autores citam que os efeitos da nutrição mineral são pequenos quando o hospedeiro é totalmente resistente ou suscetível, mas bastante grandes em cultivares moderadamente suscetíveis ou "parcialmente" resistentes. A nutrição mineral é um fator ambiental facilmente manipulado e utilizado como um complemento no controle às doenças (MARSCHNER, 1986).

Alguns nutrientes fortalecem os tecidos, como o fósforo e o potássio, enquanto outros tomam os tecidos mais tenros, mais sensíveis aos

fitopatógenos. O fósforo pode reduzir a fase vegetativa da planta e com isso reduzir o período de suscetibilidade às ferrugens. O contrário é verificado com altos níveis de nitrogênio que aumentam o período vegetativo e retardam a senescência natural, alongando o período em que o hospedeiro pode ser infectado pelo patógeno.

Segundo ZAMBOLIM & VENTURA (1993), as plantas desequilibradas nutricionalmente são mais suscetíveis do que aquelas corretamente nutridas; a forma como os nutrientes estão disponíveis às plantas influencia o seu efeito sobre as doenças. O uso e o manejo dos nutrientes, de forma equilibrada, tem demonstrado ser uma alternativa válida no controle às moléstias das plantas.

b- Resistência adquirida

Segundo HADWIGER & CULLEY (1993), a inoculação de uma planta com uma linhagem de fungo incompatível (um fungo que não causa infecção devido à raça-específica ou não hospedeiro), frequentemente induz a uma resposta de defesa na planta, que previne a infecção por subsequentes inoculações com um patógeno normalmente virulento. As plantas que não possuem genes para resistência parecem obter este tipo de resposta.

As observações de KUC & RICHMOND (1977) mostraram que a inoculação de uma folha de uma planta geneticamente suscetível, com um patógeno virulento, pode resultar em uma resposta de resistência que retarda a infecção de folhas adjacentes, subsequentemente inoculadas com o mesmo patógeno. A resistência adquirida em ervilha também pode ser buscada pela aplicação de uma mistura de elicitores, os quais induzem à síntese de proteínas em resposta a resistência. Estas observações demonstram que uma planta tem capacidade bioquímica para resistir próximo a qualquer patógeno virulento se um apropriado nível de resposta é gerado anteriormente ao desafio do patógeno.

c- Mistura de variedades

A mistura de variedades, como uma forma de controle das moléstias está baseada em três princípios básicos: (1) redução da densidade de plantas suscetíveis frente ao inoculo inicial; (2) o efeito barreira à disseminação de esporos promovido pelas plantas resistentes e (3) a resistência induzida.

O primeiro efeito limita a quantidade de tecido suscetível numa determinada área e o potencial máximo de aumento do patógeno. Como consequência

imediate, reduz a quantidade de inoculo inicial, retardando a epidemia. BURDON & CHILVERS (1982) explicam que este efeito também reduz a possibilidade de sobrevivência dos esporos que deixam a lesão-mãe, uma vez que um menor número de esporos alcançará plantas vizinhas suscetíveis. Segundo MARTINELLI (1990), experimentos a campo indicaram que os efeitos da diluição e barreira controlam a disseminação de doença proporcionalmente à percentagem de sementes suscetíveis na mistura. O terceiro mecanismo é a resistência induzida por esporos de raça não patogênica produzidos nas plantas vizinhas geneticamente diferentes.

A mistura deve ter no máximo 3 ou 4 variedades com características muito próximas quanto à ciclo e estatura, mas cada uma contendo genes de resistência diferentes, fazendo com que as raças virulentas não consigam vencer esta barreira imposta pela mistura e a infecção por fungos fique em percentagens reduzidas. Esta alternativa de resistência funciona bem em países onde o desenvolvimento dos fungos patogênicos é lento devido às condições climáticas serem desvantajosas ao desenvolvimento do patógeno.

d- Multilinha

Pode ser definida como uma mistura mecânica de sementes de várias linhas similares em aparência e constituição genética (isogênicas), mas que possuem diferentes genes de resistência a moléstias. As linhas isogênicas são obtidas por seleção, em que o melhorista seleciona genótipos semelhantes em estatura, ciclo, ideotipo, qualidade do grão, e depois por retrocruzamentos acrescenta genes de resistência diferentes nas linhas isogênicas que irão constituir a multilinha.

Se for considerado que o aumento da durabilidade da resistência é o objetivo principal, o número de componentes de uma multilinha deveria ser grande. Na verdade quanto maior o número, melhor, uma vez que o aumento da heterogeneidade, sem dúvida alguma, significa um aumento da barreira para a população do patógeno superar (BROWNING, 1974; PARLEVLIET & ZADOKS, 1977). Pelo menos nove componentes deveriam ser requeridos numa multilinha, evitando assim o surgimento de uma super-raça de um determinado patógeno.

e- Resistência Parcial

Consiste numa reação inicial de suscetibilidade da planta, seguida por um progresso mais lento

da moléstia, do que quando comparado com plantas totalmente suscetíveis. Este desenvolvimento mais lento da moléstia é devido a alterações que ocorrem nos processos que têm início após a infecção da planta pelo patógeno, como: maior período de latência, menor quantidade de esporos produzidos e reduzido tamanho e quantidade de lesões no hospedeiro. Em cultivares brasileiras de aveia, foi identificada resistência parcial à ferrugem da folha (MILACH *et al.*, 1996). A utilização destes genes pode ser uma alternativa para aumentar a durabilidade da resistência (ROONEY *et al.*, 1994).

f- Piramidização

O uso individual de genes de resistência raça-específica nas cultivares potencializa a mutação ou recombinação do fungo, em função da pressão de seleção imposta pelo genótipo, tomando-o um patógeno virulento. A piramidização consiste na ideia de incorporar vários genes de resistência diferentes, num determinado genótipo hospedeiro, levando a um considerável sucesso na redução da taxa de evolução dos patógenos, particularmente nas situações onde o patógeno não reproduz sexualmente.

Este método reduz a probabilidade dos patógenos sofrerem mutação e/ou conseguirem todas as combinações de virulência que possibilitem a infecção de plantas. Em trigo, a resistência à ferrugem do colmo tem sido controlada pela piramidização de genes qualitativos (DYCK & KERBER, 1985).

g. Auxílio de técnicas biotecnológicas

Um dos problemas que os melhoristas enfrentam no desenvolvimento de cultivares resistentes às moléstias é o longo tempo consumido com os cruzamentos, retrocruzamentos e seleção das progênes, enquanto novas raças virulentas do fungo continuam a evoluir. Isto reduz a vida útil de uma nova variedade. Nos últimos anos, várias técnicas desenvolvidas pela biotecnologia, como os marcadores moleculares, a cultura de tecidos e a engenharia genética, têm auxiliado os programas de melhoramento no sentido de detectar e gerar polimorfismos (CORNELISSEN & MELCHERS, 1993).

O uso de técnicas de seleção *in vitro* possibilitam um acentuado controle sobre o ambiente e sobre a variabilidade do patógeno. Toxinas de fungos patogênicos, total ou parcialmente purificadas, têm sido usadas com sucesso tanto na identificação de genótipos resistentes (CRISTALDO, 1993; HANDEL, 1996) como na verificação das bases genéticas da

resistência, estimulando a ação gênica e o número de genes (BARBIERI, 1995).

Existem várias situações nas quais os marcadores moleculares podem substituir com maior eficiência um "screening" para a moléstia. Algumas avaliações são bastante difíceis de serem feitas, devido à penetrância incompleta da resistência, à variabilidade na agressividade ou disponibilidade do patógeno, ou mesmo à interação genótipo x ambiente. Outras consomem muito tempo, ou somente podem ser conduzidas em locais específicos, determinadas épocas do ano ou estágio de desenvolvimento da planta. Os marcadores moleculares possibilitam a seleção de plantas resistentes em estágio de plântula, tão logo produza quantidade suficiente de DNA ou de proteína para a realização da análise, independentemente das condições de ambiente. Esta seleção indireta tem o potencial de acelerar o retomo ao genótipo recorrente durante programas de retrocruzamento. A seleção assistida por marcadores moleculares pode facilitar também a geração de combinações particulares de genes de resistência. O uso destes marcadores a médio prazo pode proporcionar a caracterização e manipulação de genes determinando resistência quantitativa. Além disto, genes clonados podem ser utilizados para novas estratégias de produção de plantas transgênicas (MICHELMORE, 1995).

CONCLUSÃO

A dinâmica de uma população de patógenos numa área de produção é muito intensa. Com isso, a possibilidade destes indivíduos vencerem barreiras como a resistência conferida por genes e outros mecanismos de controle (fungicidas), é inevitavelmente fácil. Alternativas de controle ou de impedimento de epifitias generalizadas no campo são estratégias que devem ser tomadas pelos melhoristas, no lançamento de novas cultivares.

O melhorista deve estar ciente que a vida útil de uma cultivar em um país onde as condições climáticas permitem uma rápida infestação pelas moléstias é bastante reduzida. Esta vida útil pode ser aumentada pelo uso de alternativas de resistência como resistência horizontal (parcial), mistura de variedades, piramidização. Estas, de uma maneira geral, reduzem as possibilidades dos patógenos acumularem em seu genótipo genes de virulência, capazes de vencer a resistência do hospedeiro, levando à infecção. Estas estratégias maximizariam a seleção disruptiva nas populações patogênicas.

O sucesso da utilização da resistência genética como um mecanismo de controle das

moléstias depende da procura contínua de linhagens ou populações silvestres (relacionadas) resistentes, do acúmulo de genes maiores e menores, levando a uma estabilidade da resistência genética da cultura, incrementando assim o potencial de rendimento das plantas cultivadas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABELES, F. B., BOSSHART, R.P., FORRENCE, L.E. *et al.* Preparation and purification of glucanase and chitinase from bean leaves. **Plant Physiol**, Rockville, v. 47, p. 129-134, 1970.
- AIST, J. R. Papillae and related wound plugs of plant cells. **Ann Rev Phytopathology**, St. Paul, v. 14, p. 145-163, 1976.
- BARBIEI, R.L. **Genética da resistência ao *Helminthosporium sativum* em trigo: uso de filtrados tóxicos em cultura de tecidos**. Porto Alegre - RS, 47 p. Tese (Mestrado em Genética e Biologia Molecular) - Curso de Pós-graduação em Genética e Biologia Molecular, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 1995.
- BELL, A. A. Biochemical mechanisms of disease resistance. **Ann Rev Plant Pathol**, Paio Alto, v. 32, p. 21-81. 1981.
- BROWNING, J.A. Relevance of knowledge about natural ecosystems to development of pest management programs for agroecosystems. **Proc Am Phytopathol Soc**, St. Paul, v. 1, p. 190-199, 1974.
- CORNELISSEN, B.J.C., MELCHERS, L.S. Strategies for control of fungal diseases with transgenic plants. **Plant Physiol**, Rockville, v. 101, p. 709-712, 1993.
- CRISTALDO, R.M.L.O. **Uso de filtrados tóxicos para avaliar a resistência ao fungo *Helminthosporium sativum* em trigos hexaplóides *in vitro***. Porto Alegre - RS. 129 p. Tese (Doutorado em Agronomia) - Programa de Pós-graduação em Agronomia. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 1993.
- DICK, P.L., KERBER, E.R. Resistance of the race-specific type. In: ROEFLS, A.P., BUSHNELL, W.R. **The cereal rusts: diseases, distribution, epidemiology and control**. Orlando: Academic, v. 2, p. 469-500, 1985.
- FLOR, H.H. Genetics of pathogenicity in *Melampsora Uni*. **J Agr Research**, Washington, v. 73, p. 335-357, 1946.
- FLOR, H.H. Inheritance of reaction to rust in flax. **J Agr Research**, Washington, v. 74, p. 241-262, 1947.
- FLOR, H. H. The complementary genic systems in flax and flax rust. **Adv in Gen**, New York, v. 8, p. 29-54, 1956.
- FLOR, H.H. Current status of the gene-for-gene concept. **Ann Ver Phytopathol**, Paio Alto, v. 9, p. 2[^] 5-296. 1971.
- HADWIGER, L.A., CULLEY, D.E. Nonhost resistance genes and race-specific resistance. **Trends in Microbiology**, Amsterdam, v.4, p. 136-141, 1993.
- HANDEL, C.L. **Avaliação *in vitro* da resistência à helmintosporiose em aveia através do uso de filtrados**

- tóxicos do fungo e do inseticida methomyl.** Porto Alegre - RS. 69 p. Tese (Mestrado em Agronomia) - Programa de Pós-graduação em Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 1996.
- HARGREAVES, J. A. A possible mechanism for the phytotoxicity of the phytoalexin phaseollin. **Physiol Plant Pathol**, London, v. 16, p. 351-357, 1980.
- KUC, J., RICHMOND, S. **Phytopathology**, St. Paul, v. 67, p. 1290-1292, 1977.
- MAC KEY, J. Genetic interaction and breeding strategies in relation to fungal cereal diseases. In: SIDDIQUI, K.A., FARUQUI, A.M. **New genetical approaches to crop improvement**. Karachi, p. 503-525, 1986.
- MACLEAN, D. J., TOMMERUP, I. C. Histology and physiology of compatibility and incompatibility between lettuce and the downy mildew fungus, *Bremia lactucae* Regel. **Physiol Plant Pathol**, London, v. 14, p. 291-312, 1979.
- MARES, D. J. Microscopy study of the development of yellow rust (*Puccinia striiformis*) on a wheat cultivar showing adult plant resistance. **Physiol Plant Pathol**, London, v. 15, p. 289-296, 1979.
- MARSCHNER, H. **Mineral nutrition of higher plants**. New York: Academic Press, 1986.
- MARTINELLI, J. A. **Induced resistance of barley (*Hordeum vulgare* L.) to powdery mildew (*Erysiphe graminis* DC.: Fr. f. sp. hordey Em. Marchai) its potential for crop protection**. Ph. D. Thesis. Cambridge, Universidade de Cambridge, 147p., 1990.
- MICHELMORE, R. Molecular approaches to manipulation of disease resistance genes. **Annu Rev Phytopathol**. Paio Alto, v. 15, p. 393-427, 1995.
- MILACH, S.C.K., THOMÉ, G.C.H., FEDERIZZI, L.C. *et al.* Characterization of partial resistance to oat crown rust through the area under the disease progress curve. INTERNATIONAL OAT CONFERENCE, V & INTERNATIONAL BARLEY GENETICS SYMPOSIUM, VII, 1996. **Proceedings...**, Saskatoon, p. 752-754, 1996.
- MOREAU, M., CATESSON, A., CZANINSKI, Y. *et al.* Vessel associated cells. Location for the synthesis of main constituents which obstruct the vessels in cases of attack by vascular parasites. **Proc 2nd Int Mycol**, Tampa, Fla., 1977.
- PARLEVLIIET, J. E., ZADOKS, J. C. The integrated concept of disease resistance; a new view including horizontal and vertical resistance in plants. **Euphytica**, Wageningen, v. 26, p. 5-21, 1977.
- PASCHOLATTI, S.F., LEITE, B. Hospedeiro: mecanismos de resistência. In: BERGAMIN FILHO, A., KIMATI, H., AMORIN, L. **Manual de Fitopatologia**. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. Cap. 22, p. 417-453.
- REED, B.M., RICHARDSON, P.E., RUSSELL, C.C. Stems nematode infection of resistant and susceptible cultivars of alfafa. **Phytopathology**, St. Paul, v. 69, p. 993-996, 1979.
- ROONEY, W.L., RINES, H.W., PHILLIPS, R.L. Identification of RFLP markers linked to crown rust resistance genes P_c 91 and P_c 92 in oat. **Crop Science**, Madison, v. 34, p. 940-944, 1994.
- SMITH, D. A., VAN ETTEN, H. D., BATEMAN, D.F. Accumulation of phytoalexins in *Phaseolus vulgaris* hypocotyls following infection by *Rhizoctonia solani*. **Physiol Plant Pathol**, London/New York, v. 5, p. 51-64, 1975.
- STOESSL, A. Secondary plant metabolites in plant disease resistance. Part II. Phytoalexins. **Fitopatol Brás**, Brasília, v. 11, p. 25-53, 1976.
- VANDER MOLEN, G. E., BECKMAN, C.H., RODEHORST, E. Vascular gelation: a general response phenomenon following infection. **Physiol Plant Pathol**, London, v. 11, p. 95-100, 1977.
- VAN DER PLANK, J.E. **Plant disease: Epidemics and control**. New York: Academic, 1963. 349 p.
- VAN DER PLANK, J.E. **Principles of plant infection**. New York: Academic, 1975. 216 p.
- VAN DER PLANK, J.E. **Host pathogen interaction in plant disease**. New York: Academic, 1982.
- ZAMBOLIM, L., VENTURA, J. A. Resistência a doenças induzida pela nutrição mineral. **Rev An Patol Plantas**, Passo Fundo, v. 1, p. 275-318, 1993.
- WANG, S.C., PINCKARD, J.A. Cotton boll cuticle, a potential factor in boll rot resistance. **Phytopathology**, St. Paul, v. 63, p. 315-319, 1973.