

# Indução de Resistência para o Controle de Doenças do Mamoeiro

Antonio Alberto Rocha Oliveira

## Introdução

O Brasil é o primeiro produtor mundial de mamão (*Carica papaya* L.), com produção estimada de 1,6 milhões de toneladas por ano, situando-se entre os principais países exportadores, principalmente para o mercado europeu. O mamão é cultivado em quase todo território brasileiro, merecendo destaque os estados da Bahia, Espírito Santo e Ceará, responsáveis por cerca de 90% da produção nacional. O Estado do Pará ocupa a sexta posição, com uma produção de aproximadamente 17 mil toneladas em mil hectares, na safra 2004/2005 (IBGE, 2007). Em virtude da grande expansão da cultura no País, têm surgido muitos problemas fitopatológicos, destacando-se as doenças, as quais depreciam a qualidade do fruto, reduzem a produtividade e a longevidade da cultura. Entre estas doenças, as de maior expressão econômica são causadas por vírus (mancha anelar e meleira) e por fungos, como a varíola (*Asperisporium caricae*), antracnose (*Colletotrichum gloeosporioides*) e as podridões de *Phytophthora* e de pós-colheita. Com a finalidade de controlar essas doenças, exceto as viroses, os produtores vêm aplicando fungicidas, cujos custos vêm aumentando a cada ano, além de apresentarem riscos para o meio ambiente e para a saúde do homem.

Considerações sobre o uso de fungicidas na agricultura, como oneração do custo de produção, degradação dos recursos naturais, problemas de intoxicação de aplicadores de defensivos agrícolas, aumento dos riscos da presença de resíduos nos produtos colhidos, assim como surgimento de raças do fungo resistente tem levado a uma procura crescente por práticas de manejo de doenças mais racionais (ZADOKS, 1992). Neste contexto, surgem termos como o controle alternativo de doenças de plantas, no qual se destaca a indução de resistência. Esta envolve a ativação de mecanismos de defesa latentes existentes nas plantas (HAMMERSCHMIDT; DANN, 1997). Esta ativação pode ser obtida pelo tratamento com agentes bióticos (como microrganismos viáveis ou inativados) ou abióticos. Moléculas de origem biótica ou abiótica capazes de ativar/induzir qualquer resposta de defesa nas plantas são chamadas de eliciadores (SMITH, 1996), podendo, neste caso, atuarem como indutores de resistência.

No Brasil, experimentos de laboratório e campo têm demonstrado a viabilidade do emprego dos métodos de indução de resistência em diversas culturas, como café, cacau, melão, mamão e outros (GUZZO et al. 2001; RIZZO et al. 2003; BENELLI et al. 2004; DANTAS et al. 2004; CAVALCANTI; RESENDE, 2005). O maior interesse sobre o uso de controles alternativos se concentra na possibilidade de imunização de plantas, o que significa um controle que perdure por todo o ciclo vital do hospedeiro.

## **Indução de resistência**

A indução de resistência em plantas a patógenos é conhecida desde o século 20 e, nos dias que correm, fitopatologistas já conseguem perceber a imensa possibilidade do fenômeno de indução de resistência para o controle de enfermidades de plantas (ROMEIRO, 1999; KUC, 2001).

O termo indução de resistência pode ser utilizado para designar uma proteção local, isto é, a indução de resistência apenas nos tecidos onde se efetuou o tratamento com o agente indutor, como também pode indicar uma resistência sistêmica, que se manifesta à distância do local de aplicação do indutor (STICHER et al. 1997; HEIL; BOSTOCK, 2002).

A resistência induzida é dependente do intervalo de tempo entre o tratamento inicial (tratamento indutor) e a subsequente inoculação do patógeno (tratamento desafiador). Essa dependência indica que mudanças específicas no metabolismo da planta, envolvendo a síntese e/ou acúmulo de substâncias são importantes no fenômeno da resistência induzida (PASCHOLATI; LEITE, 1995). A sua duração pode ser de poucos dias a algumas semanas, ou mesmo durar todo o ciclo de vida da planta, passando assim, a constituir um mecanismo de defesa constitutivo (MÉTRAUX et al. 2002; Durant; Dong, 2004).

A resistência induzida em plantas pode ser ativada por uma série de substâncias, entre as quais, o ácido salicílico e seus análogos (Gozzo, 2003). O ácido salicílico (AS) foi o primeiro composto derivado de plantas demonstrado como indutor de resistência sistêmica adquirida (RSA). Posteriormente, um análogo de AS, ácido 2,6 dicloroisonicotínico (INA) foi o primeiro composto sintético a ativar RSA (Kessman et al. 1994; Oostendorp et al. 2001). Recentemente, outro análogo do AS, éster S-metil do ácido benzo-(1,2,3)-thiadiazole-7-carbotióico (BTH), comportou-se como ativador potente de RSA, possibilitando a proteção em condições de campo, contra um amplo espectro de doenças em diversas plantas (Castro et al. 2000; Perez et al. 2003; Cia, 2005; Töfoli ; Domingues, 2005).

## Indução de resistência para o controle das principais doenças fúngicas do mamoeiro

Na cultura do mamoeiro, a ocorrência de doenças fúngicas em relação ao dano é muito freqüente, sendo que um dos fatores limitantes à produção é a presença das podridões de *Phytophthora*, da pinta preta ou varíola e das podridões pós-colheita (OLIVEIRA; SANTOS FILHO, 2000). Para o controle destas doenças, diversas medidas são recomendadas, sendo que a mais utilizada pelos produtores tem sido o tratamento com fungicidas. No entanto, em longo prazo, além do surgimento de isolados dos patógenos resistentes às substâncias químicas utilizadas, os resultados para a sociedade como um todo e para o ambiente podem se tornar negativos, por causa da poluição causada pelos resíduos (VENTURA et al. 2003). Visando eliminar estes inconvenientes, um dos métodos preconizados tem sido o da utilização de indutores de resistência.

Entre os indutores abióticos, destaca-se o Acibenzolar-S-methyl (ASM), um produto que interfere nos processos fisiológicos/bioquímicos das plantas, podendo ativar resistência sistêmica aos agentes patogênicos. Esse ingrediente ativo pertence à classe química benzothiadiazole e é o primeiro representante de uma nova categoria de produtos utilizados na proteção de plantas, também chamados de ativadores de plantas ou indutores de resistência (LAWTON et al. 1996; YAMAGUCHI, 1998). O mesmo vem sendo avaliado em diversas culturas, entre elas a do mamoeiro (BENATO et al. 2002; ZHU et al. 2003; CIA, 2005; OLIVEIRA, 2005).

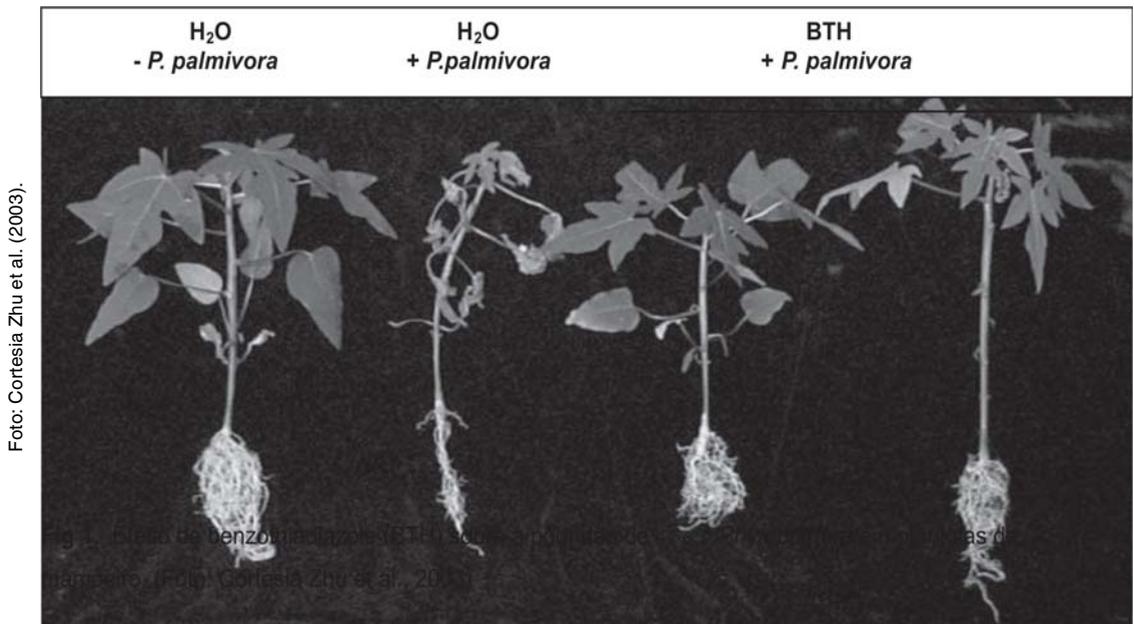
### Resistência induzida em mamoeiro contra podridões de *Phytophthora*

As podridões de raízes, do caule e dos frutos, atribuídas a fungos do gênero *Phytophthora*, provocam sérios prejuízos nas áreas onde ocorrem, chegando a reduzir em 35% a produção dos mamoeiros afetados (PERSLEY; PLOETZ, 2003). Duas espécies de *Phytophthora* são citadas como causadoras de podridões em mamão: *P. palmivora* Butler e *P. parasitica* Dastur. Nas sementeiras, a doença chama-se estiolamento ou tombamento de mudas.

Contra as podridões de *Phytophthora*, um estudo foi conduzido por Zhu et al. (2003) em Aiea, Havaí, visando determinar o efeito da indução de resistência conferida por ASM em plântulas de mamoeiro 'SunUp'. Os tratamentos consistiram da imersão de raízes em suspensão de benzothiadiazole nas dosagens de 0; 1; 5; 25 e 50  $\mu\text{M}$  do ingrediente ativo. Uma semana após o tratamento com o indutor de resistência, as plantas foram inoculadas com *P. palmivora*, mediante a imersão do sistema radicular numa suspensão de zoosporos na concentração de  $1 \times 10^4 \text{ ml}^{-1}$ . Um bloco de plantas inoculadas foi submetido ao tratamento controle com o fungicida metalaxyl. A avaliação dos sintomas foi realizada seis semanas após a inoculação das plantas, conforme a seguinte escala: 0 = sem sintomas; 1 = moderado amarelecimento das folhas; 2 = amarelecimen-

to das folhas e moderada murcha foliar; 3 = murcha foliar e colapso; 4 = abscisão foliar e murcha do caule e 5 = planta morta. Os dados de crescimento das plantas (altura e diâmetro do colo) foram registrados em intervalos quinzenais.

Os autores constataram que as plantas de mamoeiro ‘SunUp’ foram bastante suscetíveis ao ataque de *P. palmivora*. Duas semanas após a inoculação do fungo, as plantas já exibiam os sintomas típicos da doença, tais como amarelecimento e murcha das folhas. Esses sintomas foram reduzidos em correspondência diretamente proporcional ao aumento das dosagens de BTH (Fig. 1).



**Fig 1.** Efeito de benzothiadiazole (BTH) sobre a podridão de *Phytophthora* em plântulas de mamoeiro.

Foi observada redução de 72% na severidade da doença na dosagem de 5  $\mu\text{M}$  do indutor de resistência. As dosagens de 25 e 50  $\mu\text{M}$  de BTH não diferiram entre si na redução do índice de severidade, porém foram significativamente superiores aos demais tratamentos ao proporcionarem redução de 81,2% e 82,4%, respectivamente (Tabela 1).

Os efeitos da indução também foram observados na atividade das proteínas relacionadas com a patogênese:  $\beta$ -glucanase e quitinase. A aplicação de BTH nas raízes do mamoeiro estimulou a atividade de  $\beta$ -glucanase tanto nas raízes como nas folhas do mamoeiro, evidenciando a ação sistêmica do indutor (Fig. 2). Nas plantas tratadas com BTH, a atividade dessa enzima foi aumentada em duas vezes nas raízes e em três vezes nas folhas, quando comparadas com a testemunha tratada somente com água destilada.

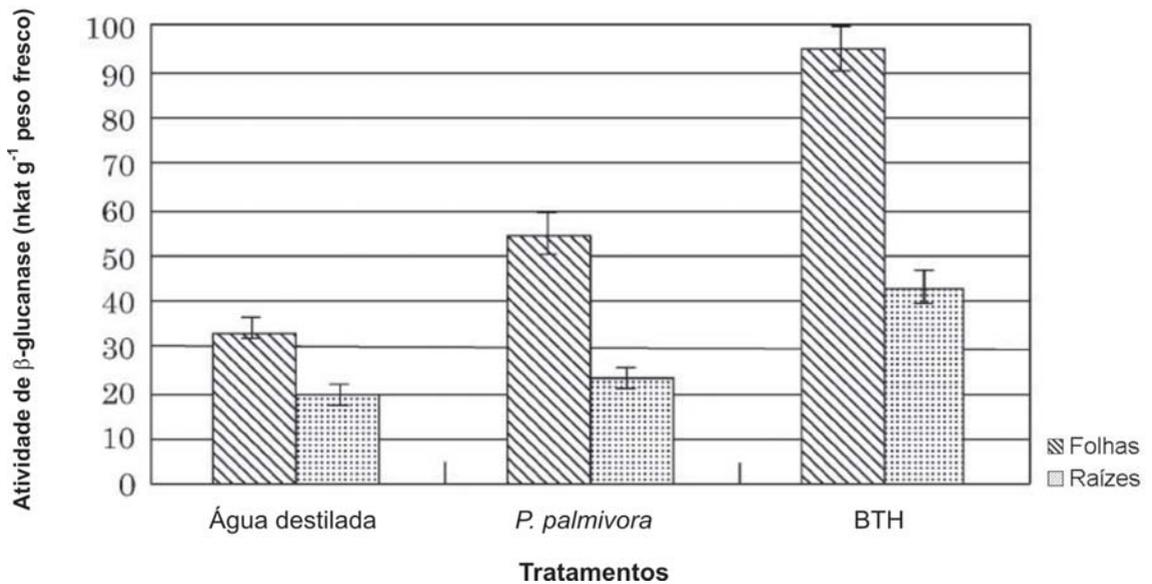
**Tabela 1.** Efeito do tratamento com benzothiadiazole (BTH) sobre o crescimento do mamoeiro 'SunUp' e sintomas de podridão de *Phytophthora*.

Tratamento	Severidade da doença <sup>1</sup>	Altura (cm)	Diâmetro do colo (mm)
H <sub>2</sub> O destilada	3,40a	90,1a	17,1a
BTH a 1,0 µM	3,25a	88,1a	16,0a
BTH a 5,0 µM	0,95a	91,0a	16,0a
BTH a 25,0 µM	0,64bc	88,4a	16,4a
BTH a 50,0 µM	0,60bc	85,2b	14,5b
Metalaxyl	0,10c	-	-

<sup>1</sup>A severidade da doença foi estimada 6 semanas após a inoculação com *P. palmivora*, com base em escala de 0 (sadia) a 5 (planta morta).

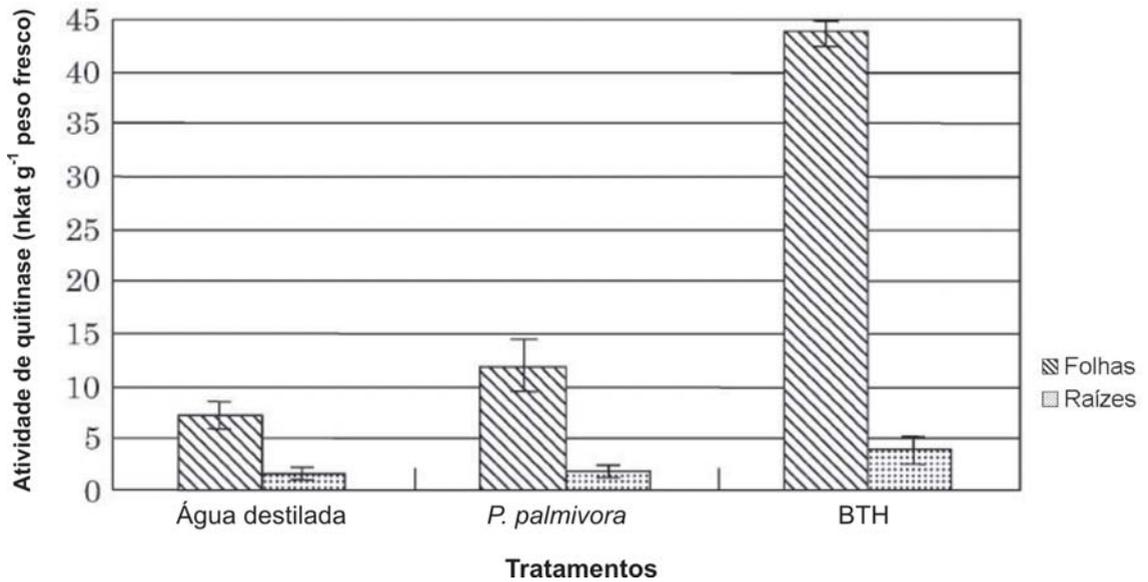
Médias com a mesma letra não são significativamente diferentes pelo teste de Walter-Duncan a  $p < 0,05$ .

Fonte: Zhu et al., 2003.

**Fig. 2.** Atividade de β-glucanase 24h após a imersão das raízes de mamoeiro 'SunUp' em suspensão de zoosporos de *P. palmivora* e 100 µM de BTH.

Fonte: Zhu et al. (2003).

De forma similar, a atividade da quitinase também foi maior nas plantas cujo sistema radicular havia sido imerso na suspensão de BTH (Fig. 3). Nas folhas, a atividade enzimática das plantas tratadas com benzothiadiazole foi seis vezes maior que a testemunha. Nas raízes, essa atividade foi incrementada em seis vezes.



**Fig. 3.** Atividade de quitinase 24h após a imersão das raízes de mamoeiro 'SunUp' em suspensão de zoosporos de *P. palmivora* e 100 µM de BTH.

Fonte: Zhu et al. (2003).

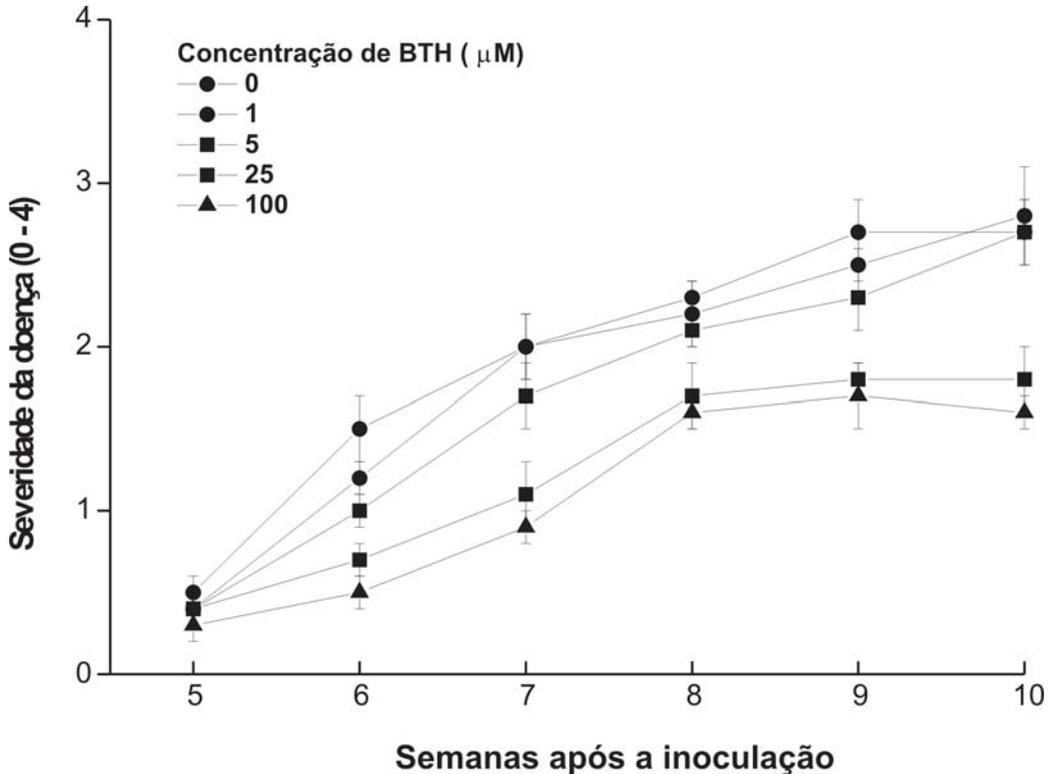
## Resistência induzida em mamoeiro contra pinta preta

A varíola ou pinta preta é a doença mais comum do mamoeiro e ocorre tanto em pomares comerciais como em pomares domésticos. Ainda que não cause prejuízos tão grandes como outras podridões, pelo fato das manchas limitarem-se à superfície dos frutos, o grande número de lesões causa mau aspecto e grande desvalorização comercial.

O agente causal da varíola é o fungo *Asperisporium caricae* (Speg) Maubl., que sobrevive de um período ambiental favorável a outro em folhas velhas, lesões antigas, frutos e partes afetadas que permanecem no solo. Sob condições de umidade, o fungo pode formar esporos e disseminar-se pela ação de respingos de orvalho ou da chuva, sendo arrastado para as partes verdes em desenvolvimento, germinando e penetrando nos pontos vulneráveis do mamoeiro.

Um estudo conduzido por Oliveira (2005), em Hilo, cidade incrustada na principal região produtora de mamão dos EUA, objetivou verificar o efeito da aplicação de um derivado benzotidiazólico (ASM) na indução de resistência à varíola, assim como avaliar o efeito do indutor no nível de proteínas totais solúveis e na atividade de quitinase e  $\alpha$ -1,3-glucanase nas folhas de mamoeiro. O ASM foi testado no mamoeiro 'Rainbow', cultivar geneticamente modificada, em condições de casa de vegetação, nas concentrações de 0, 1, 5, 25, or 100 µM 25 e 100 µM i.a. de BTH.

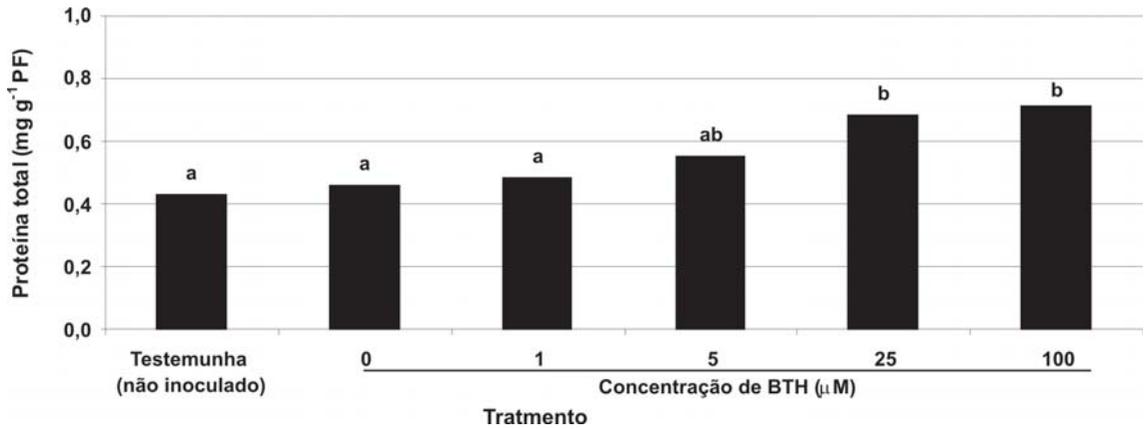
Os resultados obtidos demonstraram que a pulverização de BTH nas folhas do mamoeiro, uma semana antes da inoculação com *A. caricae*, influenciou a resistência das plantas contra a pinta preta (Fig. 4). O desenvolvimento da doença foi significativamente mais lento nas concentrações de 25 e 100  $\mu\text{M}$  de BTH, resultando em menor severidade da fitomoléstia nessas dosagens do indutor de resistência.



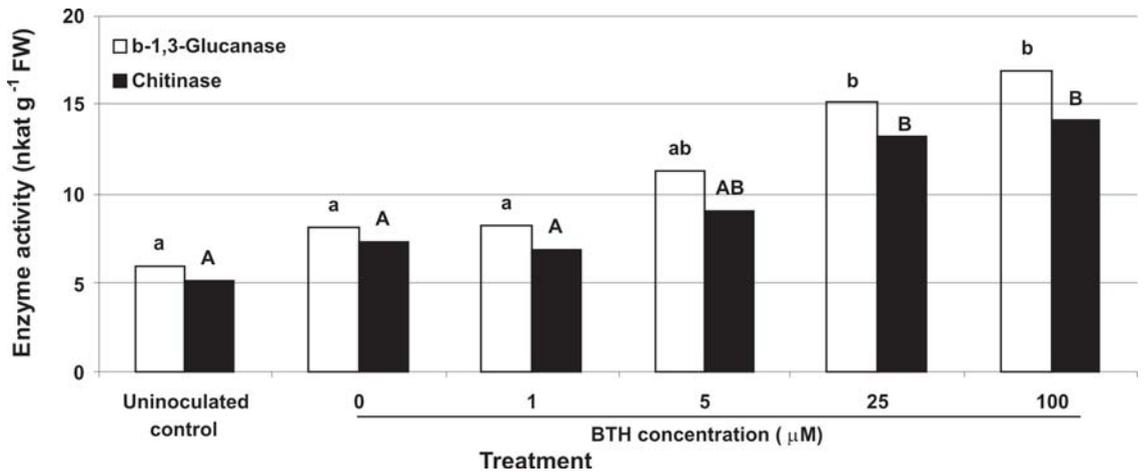
**Fig. 4.** Efeito da aplicação de BTH, em várias concentrações, sobre a severidade de pinta preta em mamoeiro 'Rainbow'. As barras verticais representam  $\pm$  o desvio padrão da média.

A aplicação de BTH induziu a significativa produção de proteínas relacionadas com a patogênese nas folhas do mamoeiro (Fig. 5). Embora as plantas não inoculadas com *A. caricae* e as testemunhas que foram pulverizadas somente com água destilada também apresentassem produção dessas proteínas, um teor significativamente mais elevado foi observado quando o BTH foi aplicado nas concentrações de 25 e 100  $\mu\text{M}$ .

A atividade da enzima  $\alpha$ -1,3-glucanase nas folhas de mamoeiros tratados com BTH a 25 e 100  $\mu\text{M}$  foi significativamente maior do que nas plantas-testemunha ou plantas tratadas com as menores dosagens do benzothiadiazole (Fig. 6). De maneira similar, a atividade da quitinase, embora menos pronunciada, também foi significativa quando BTH foi aplicado naquelas concentrações.



**Fig. 5.** Efeito da aplicação de BTH e inoculação de *Asperisporium caricae* sobre o teor de proteínas relacionadas com a patogênese nas folhas de mamoeiro 'Rainbow'. Letras distintas representam diferença significativa entre os tratamentos pelo teste de Duncan ( $P \leq 0,05$ ).



**Fig. 6.** Efeito da aplicação de BTH e inoculação de *Asperisporium caricae* sobre a atividade de proteínas relacionadas com a patogênese em mamoeiro 'Rainbow'. Letras distintas, minúsculas para  $\beta$ -1,3-glucanase e maiúsculas para quitinase, representam diferença significativa entre os tratamentos pelo teste de Duncan ( $P \leq 0,05$ ).

Ao final do experimento, dez semanas após a inoculação com *A. caricae*, não foi observado efeito significativo do BTH, na dosagens de 1 e 5  $\mu\text{M}$ , sobre o crescimento das plantas. Como reflexo do controle parcial da pinta preta, as concentrações de 25 e 100  $\mu\text{M}$  BTH influenciaram significativamente a altura e o diâmetro das plantas, com resultados similares aos observados nas plantas não inoculadas com o patógeno (Tabela 2).

**Tabela 2.** Efeito da aplicação de BTH e inoculação de *Asperisporium caricae* sobre o crescimento de plântulas de mamoeiro 'Rainbow'.

Tratamento	Altura (cm)	Diâmetro do caule (mm)
0 $\mu$ M BTH	23,4a	7,3a
1 $\mu$ M BTH	24,5a	7,4a
5 $\mu$ M BTH	25,5a	7,5a
25 $\mu$ M BTH	28,2b	8,5b
100 $\mu$ M BTH	28,9b	8,6b
Testemunha (não inoculada)	29,0b	8,7b

Letras distintas, na mesma coluna, representam diferença significativa entre os tratamentos pelo teste de Duncan ( $P \leq 0,05$ ).

O estudo evidenciou que o benzothiadiazole induz a resistência parcial do mamoeiro contra o *Asperisporium caricae*, sendo esta indução dependente da concentração do elicitor. As plântulas de mamoeiro não exibiram nenhum efeito fitotóxico quando foram pulverizadas com BTH nas concentrações de 25 e 100  $\mu$ M de BTH, indicando que o ativador de resistência tem potencial para controle da pinta preta em condições de campo.

## Resistência induzida em mamoeiro contra podridões pós-colheita

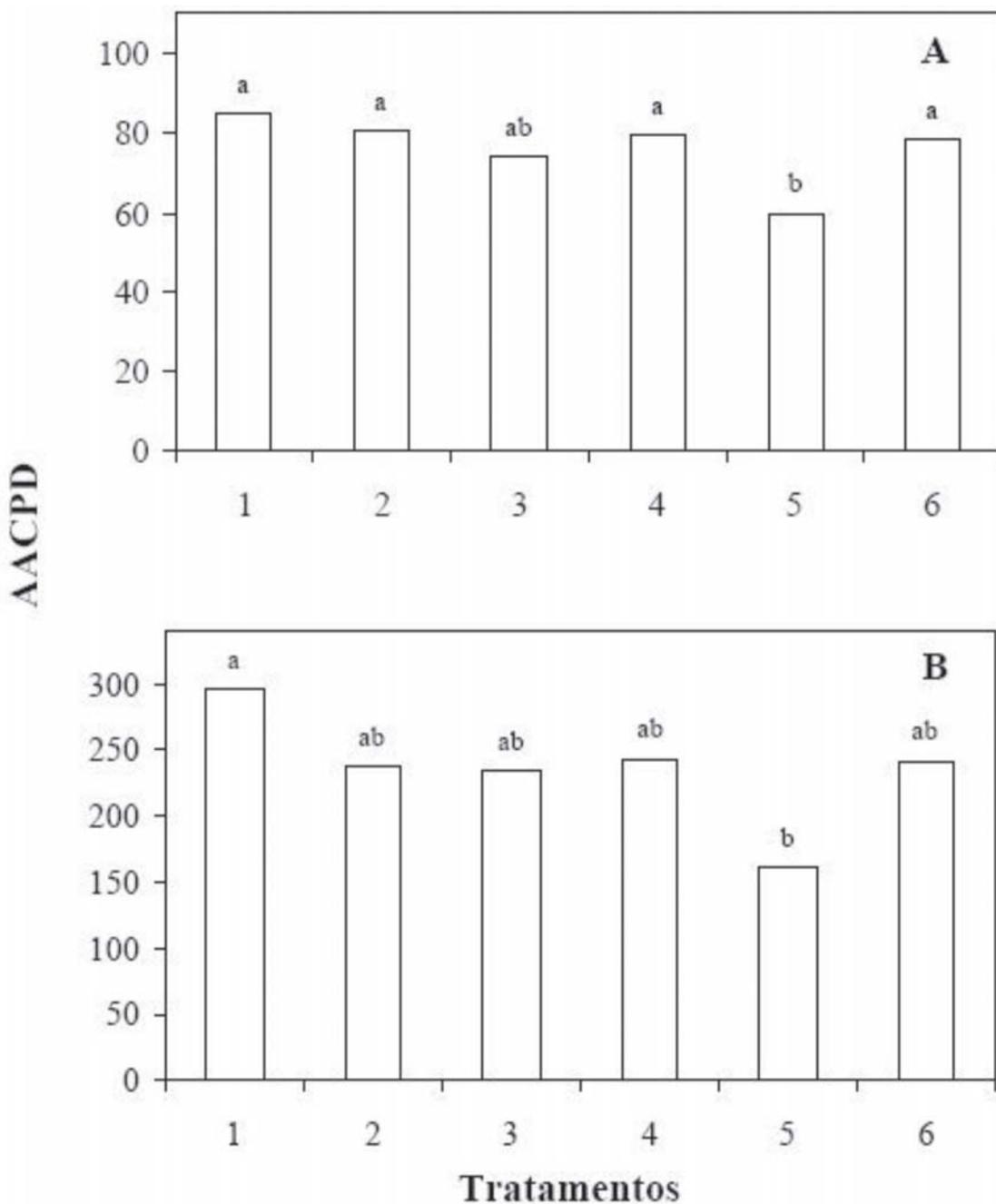
O mamão é suscetível a várias doenças de pós-colheita, destacando-se as podridões fúngicas causadas por *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc., *Lasiodiplodia theobromae* (Pat.) Griffon & Maulb., *Phoma caricae-papaya* (Tarr.) Punithalingam, *Fusarium* spp. e outros, que são responsáveis por perdas consideráveis (ALVAREZ; NISHIJIMA, 1987; ZAMBOLIM et al. 2002). O controle dessas doenças, em mamão, é feito por tratamento térmico combinado com fungicidas. Uma tecnologia emergente que tem a capacidade de reduzir doenças pós-colheita é o emprego de indutores de resistência bióticos e abióticos (WILSON et al. 1994; FORBES-SMITH, 1999; VENTURA; COSTA, 2002).

A antracnose, causada por *Colletotrichum gloeosporioides*, é uma das doenças em pós-colheita mais importantes do mamoeiro, resultante de infecções quiescentes que levam ao descarte de frutas. Apesar da existência de medidas de manejo tanto para a pré-colheita como para a pós-colheita, o controle não tem sido satisfatório. O mamoeiro, embora suscetível à antracnose pode, a exemplo de outras plantas, possuir mecanismos eficientes de resistência, que seriam acionados ou ativados quando em contato com indutores (CIA, 2005).

Na busca de um método alternativo de controle dessa doença, Benato et al. (2002) conduziram um experimento visando avaliar o efeito de ASM na proteção do mamão contra a antracnose, pela indução de resistência. Frutos de mamão 'Golden', até 1/8 amarelo, foram inoculados por ferimento com micélio de *Colletotrichum gloeosporioides* e, após incubação, foram submetidos a 10 tratamentos. Os tratamentos compreenderam diferentes doses e modo de aplicação de ASM, com tratamento hidrotérmico (TT), em comparação com thiabendazole e prochloraz. Os frutos foram armazenados sob refrigeração e condições ambiente. Foram realizadas análises fitopatológicas e físico-químicas dos frutos, além de avaliação dos mecanismos bioquímicos de resistência, em resposta ao tratamento com ASM. Foi observada maior eficiência na redução do desenvolvimento de *C. gloeosporioides* em mamão pelos tratamentos: (TT seguido de prochloraz-1000  $\mu\text{g}.\text{ml}^{-1}$ ) e (TT seguido de ASM-12  $\mu\text{g}.\text{ml}^{-1}$ ).

Cia (2005) também realizou um estudo sobre os efeitos do ASM na proteção pós-colheita de mamão contra a antracnose e no controle *in vitro* de *C. gloeosporioides*. Para tanto, mamoeiros em um pomar de Linhares, ES foram submetidos a seis tratamentos iniciados na florada: 1 – testemunha (tratamento convencional); 2 – ASM (50 mg i.a.  $\text{l}^{-1}$ ); 3 – ASM (100 mg i. a.  $\text{l}^{-1}$ ); 4 – ASM (200 mg i. a.  $\text{l}^{-1}$ ); 5 – ASM (100 mg i.a.  $\text{l}^{-1}$ ) + azoxistrobina (160 mg i. a.  $\text{l}^{-1}$ ); 6 – tratamento 5 + clorotalonil (2.500 mg i.a.  $\text{l}^{-1}$ ), aplicado de forma intercalada. Na maturidade de colheita, os frutos foram inoculados com *C. gloeosporioides* ( $7 \times 10^5$  conídios. $\text{ml}^{-1}$ ), por intermédio de injeção subcuticular, e armazenados a 25°C/ 80% UR, sendo avaliados quanto à incidência e severidade da podridão, durante 7 dias, além das atividades das enzimas peroxidase,  $\beta$ -1, 3-glucanase e quitinase e dos parâmetros físico-químicos (cor de casca e de polpa, firmeza, sólidos solúveis, pH e acidez total). No ensaio *in vitro*, foi avaliado o crescimento micelial, pela transferência de um disco de micélio (3 mm) para o centro de placas contendo diferentes concentrações de ASM incorporadas ao meio BDA (0, 1, 10, 100 e 1000 mg i. a.  $\text{l}^{-1}$ ), e a germinação de conídios, após a deposição de 40  $\mu\text{l}$  da suspensão de esporos ( $10^5$  conídios. $\text{ml}^{-1}$ ) e 40  $\mu\text{l}$  de ASM nas diferentes concentrações, em quatro quadrantes para cada placa de poliestireno.

Os resultados mostraram que a aplicação de ASM nas doses de 50, 100 e 200 mg.  $\text{l}^{-1}$ , reduziu a incidência da antracnose em pós-colheita, porém não diferiu significativamente da testemunha, a qual representa os frutos tratados da forma convencional, ou seja, aplicação de fungicidas registrados para a cultura (Fig. 7). A severidade das lesões de *C. gloeosporioides* nos frutos foi reduzida significativamente pelo tratamento 5, ASM + azoxistrobina, quando comparado aos frutos testemunha, nos quais foram aplicados diferentes fungicidas, a partir da florada (Fig. 7A e 8). De forma semelhante, o tratamento 5 mostrou-se eficiente em reduzir e atrasar o aparecimento de sintomas nos frutos (Fig. 7B).



**Fig. 7.** Área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD) para a severidade (A) e incidência (B) da antracnose em mamões submetidos a diferentes tratamentos em pré-colheita. 1 – testemunha (tratamento convencional); 2 – ASM (50 mg i.a. l<sup>-1</sup>); 3 – ASM (100 mg i. a. l<sup>-1</sup>); 4 – ASM (200 mg i. a. l<sup>-1</sup>); 5 – ASM (100 mg i.a. l<sup>-1</sup>) + azoxistrobina (160 mg i. a. l<sup>-1</sup>); 6 – tratamento 5 + clorotalonil (2.500 mg i.a. l<sup>-1</sup>), aplicado de forma intercalada. Letras distintas representam diferença significativa entre os tratamentos pelo teste de Duncan ( $P \leq 0,05$ ).

Fonte: Cia (2005).



**Fig. 8.** Sintomas de antracnose em frutos provenientes de plantas tratadas em pré-colheita de forma convencional (T1, tratamento 1), e com a mistura de ASM (100 mg i.a. l<sup>-1</sup>) + azoxistrobina (160 mg i. a. l<sup>-1</sup>), (T5, tratamento 5), após 7 dias de armazenamento a 25°C/ 80% UR.

Fonte: Cia (2003).

De maneira geral, a autora constatou que o tratamento 5 reduziu em mais de 50% a incidência de antracnose quando comparado à testemunha (tratamento convencional de campo). Esses resultados mostram ASM + azoxistrobina como promissores no controle da antracnose em pós-colheita, visto que a eficiência dos produtos foi comparada com o tratamento de campo com fungicidas, adotado pelos produtores da região, além de não se observar efeito fitotóxico dos produtos nas plantas ou frutos, em decorrência das aplicações. Desta forma, pode-se inferir que a aplicação de ASM é tão ou mais eficiente que o programa convencional de aplicação de fungicidas para o controle da antracnose em frutos de mamoeiro, principalmente quando em mistura com a azoxistrobina. Entretanto, Cia (2005) alerta para o modo de ação bastante específico da azoxistrobina, recomendando o uso racional desse fungicida, com o objetivo de evitar o desenvolvimento de resistência de patógenos ao produto.

Além da antracnose, Dantas et al. (2004) também avaliaram o potencial de indutores de resistência bióticos (Agro-Mos<sup>®</sup>) e abióticos (ASM) na proteção de mamão contra outras podridões pós-colheita, objetivando o estabelecimento de uma técnica eficiente e pouco prejudicial ao meio ambiente. O indutor biótico Agro-Mos<sup>®</sup> é um mananoligossacarídeo fosforilado derivado da parede da levedura *Saccharomyces cerevisiae* 1026 (Hansen), Improcrop Brasil, Curitiba-PR, que tem demonstrado eficiência no controle de doenças.

O efeito desses elicitores foi testado contra a antracnose, podridão de *Lasiodiplodia* e podridão de *Fusarium*, por meio de avaliações da incidência, área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD) e análise bioquímica da atividade de  $\beta$ -1,3-glucanase. A hipótese testada foi que os indutores utilizados seriam capazes de elicitarem respostas de defesa do fruto contra fungos causadores de podridões. Foram realizadas quatro aplicações quinzenais durante a produção do mamão, seguindo-se de tratamentos pós-colheita com diferentes dosagens dos produtos.

Os resultados revelaram que os indutores de resistência utilizados foram mais eficazes na redução da antracnose (Tabela 3), constatando-se incidência da doença e AACPD significativamente menor em relação ao tratamento testemunha. Embora os tratamentos com os indutores não tenham diferido entre si, as maiores reduções na incidência foram proporcionadas pelos tratamentos que receberam aplicações dos indutores em pré mais tratamento pós-colheita nas dosagens mais elevadas (P.AM-750 e P.ASM-100), ratificadas pelos valores das AACPDs de 996,23 e 782,50 respectivamente, que contrastaram com a AACPD da testemunha de 3787,21.

**Tabela 3.** Efeito de indutores de resistência (AM e ASM) após quatro aplicações em pré-colheita e pré mais tratamento em pós-colheita de mamão, sete dias após armazenamento.

Tratamentos <sup>y</sup>	Antracnose		Podridão de <i>Lasiodiplodia</i>		Podridão de <i>Fusarium</i>	
	Incidência (%)	AACPD <sup>z</sup>	Incidência	AACPD	Incidência	AACPD
Testemunha	86,46 <sup>x</sup> b	3787,21x b	92,59 b	3674,93 c	98,61 c	4358,33 d
Aplicações pré-colheita						
AM-500	33,31 a	1572,79 a	72,22 ab	3183,09 bc	73,57 b	3301,90 bc
AM-750	26,04 a	1337,33 a	63,88 ab	2883,09 bc	77,08 bc	3278,96 bc
ASM-50	28,64 a	1286,34 a	58,33 a	2628,91 ab	71,87 b	3278,96 bc
ASM-100	23,94 a	999,89 a	51,38 a	2440,57 ab	70,83 ab	3120,59 abc
Aplicações pré+pós-colheita						
P.AM-500	30,21 a	1436,70 a	61,11 ab	2758,00 bc	60,41 ab	2695,56 abc
P.AM-750	19,77 a	996,23 a	49,99 a	2333,10 ab	55,21 ab	2547,62 ab
P.ASM-50	22,89 a	1037,02 a	48,61 a	2416,36 ab	60,41 ab	2824,77 abc
P.ASM-100	19,25 a	782,50 a	41,66 a	1949,85 a	48,95 a	2270,56 a
CV (%)	31,09	24,05	18,33	13,62	13,40	12,61

<sup>x</sup>Médias de quatro avaliações (cada avaliação constituída por quatro repetições representadas por 15 frutos). Médias seguidas pela mesma letra, na vertical, não diferem estatisticamente entre si pelo teste de Tukey (P=0,05). <sup>y</sup>ASM = acibenzolar-S-methyl; AM = Agro-Mos<sup>®</sup>. O número após cada sigla representa a dosagem utilizada em mg.ml<sup>-1</sup> ou ml.ml<sup>-1</sup> e o P antes representa tratamento pré mais tratamento em pós-colheita. <sup>z</sup>AACPD = área abaixo da curva de progresso da doença calculada com base na incidência da doença. Fonte: Dantas et al., 2004.

Para a podridão de *Lasiodiplodia* todos os tratamentos com ASM reduziram em média cerca de 50% a incidência da doença nos frutos e mostraram AACPDs com diferenças significativas quando comparados com a testemunha. Os tratamentos com AM não foram eficientes no controle da podridão de *Lasiodiplodia*, não diferindo do tratamento controle, exceto em pré mais tratamento em pós-colheita na dosagem de 750 l.ml<sup>-1</sup> (P.AM-750), que apresentou uma redução na incidência da doença de 50%.

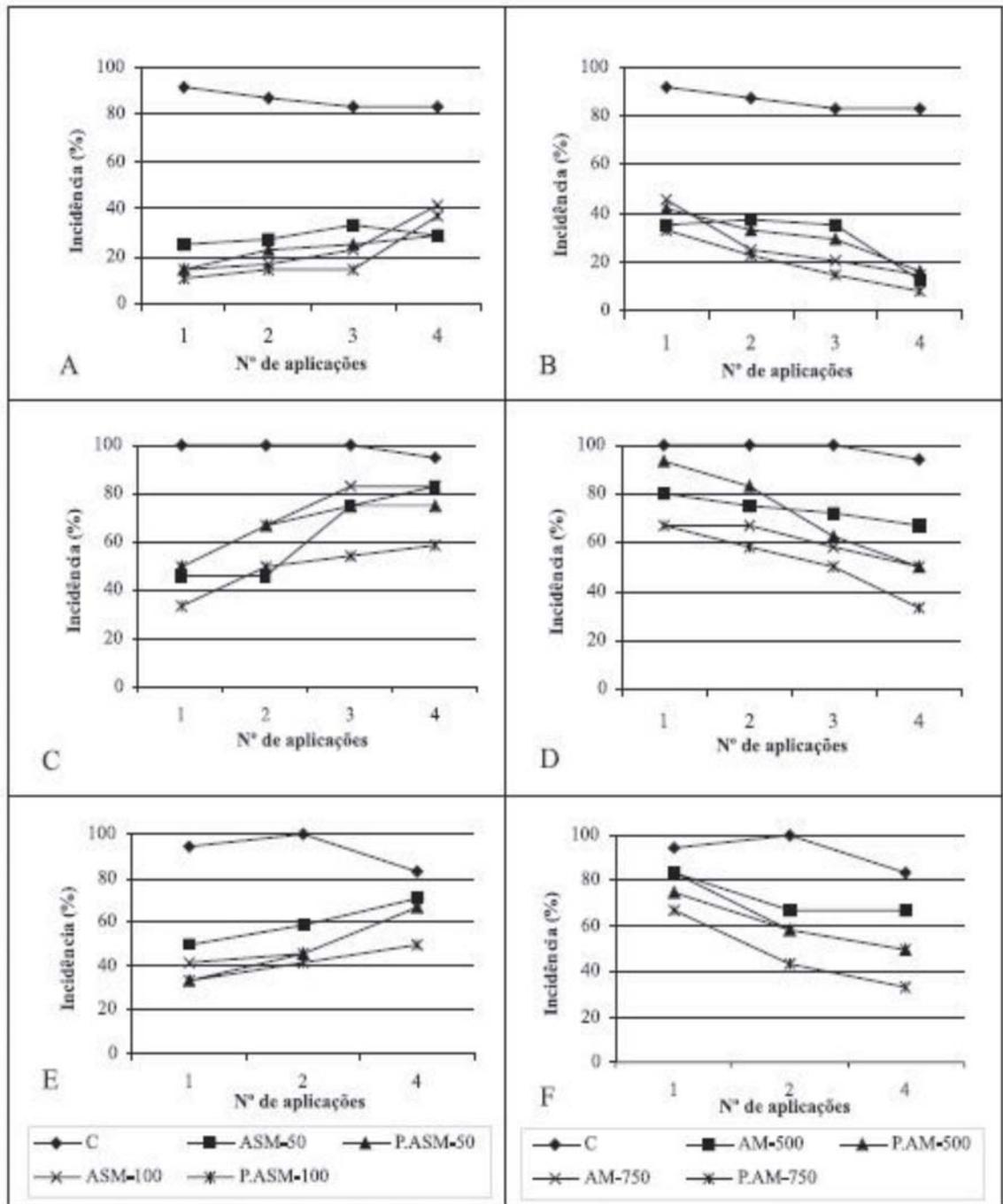
No caso da podridão de *Fusarium* a redução variou entre 23% a 51%, tendo os tratamentos pré mais tratamento em pós-colheita alcançado níveis mais expressivos na redução da doença, com o tratamento P.ASM-100 apresentando a maior redução (51%) e AACPD diferindo significativamente a testemunha.

De um modo geral, os tratamentos somente em pré-colheita proporcionaram reduções na incidência das doenças, que embora não tenham alcançado níveis elevados, sugerem uma persistência razoável dos indutores aplicados, além de suprimir ou reduzir o inóculo inicial dos patógenos, que contribui para diminuir as podridões pós-colheita dos frutos.

A avaliação do progresso das doenças no decorrer do número de aplicações dos indutores (Fig. 9), demonstrou que de um modo geral houve um decréscimo na redução da incidência das três doenças estudadas, após a quarta aplicação com ASM, principalmente na dosagem mais elevada, sugerindo a necessidade de um intervalo maior entre cada aplicação. Dantas et al. (2004) sugerem que isso provavelmente ocorreu por existir um custo energético para a planta após ser elicitada para produzir reações de defesa. O indutor AM mostrou comportamento inverso ao indutor ASM. Após a quarta aplicação a incidência das doenças estudadas foi reduzida. Embora exista escassez de estudos sobre esse aspecto, alguns trabalhos mencionam que o custo energético depende de vários fatores e que em raras situações ocorreu efeito negativo na planta (HEIL, 2001).

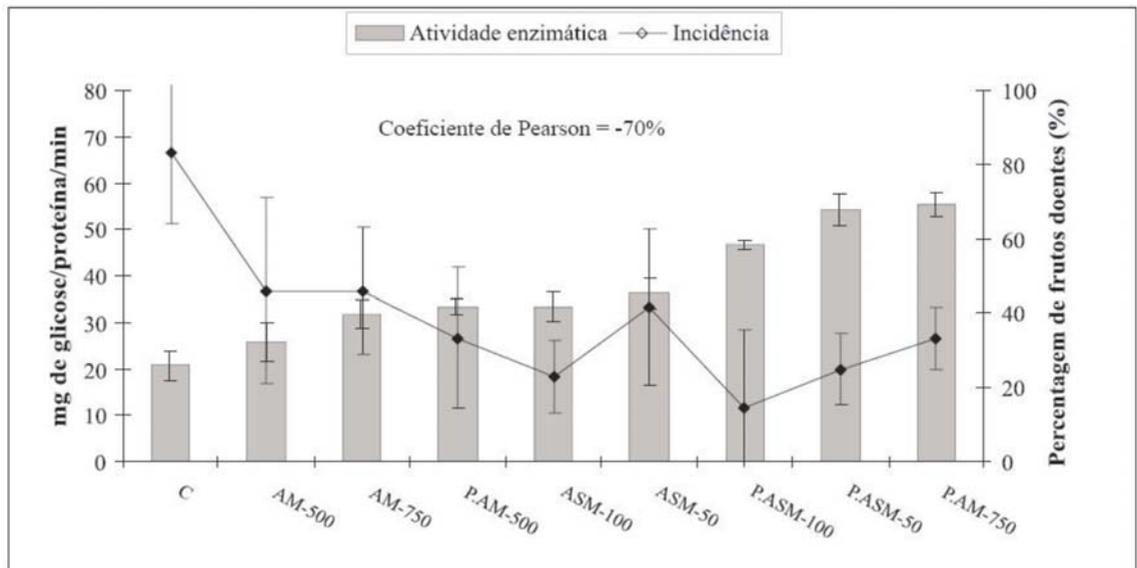
A atividade de  $\beta$ -1,3-glucanase, mensurada para a antracnose com os indutores ASM e AM, demonstrou maiores incrementos em todos os tratamentos em pré mais tratamento em pós-colheita, exceto com indutor Agro-Mos<sup>®</sup> na dosagem de 500  $\mu$ g.ml<sup>-1</sup> (P.AM-500) que não apresentou diferença significativa nos tratamentos com ASM em pré-colheita (ASM-50 e ASM-100). A atividade correspondente ao tratamento controle foi numericamente inferior aos demais tratamentos (Fig. 10), embora não tenha diferido significativamente dos tratamentos em pré-colheita AM-500 e AM-750. Isso sugere que após um período prolongado da indução por Agro-Mos<sup>®</sup> (AM) a atividade de  $\beta$ -1,3-glucanase decresce com decorrer do tempo.

Constatou-se também que níveis elevados na atividade da  $\beta$ -1,3-glucanase foram correlacionados com redução substancial da antracnose, ratificados pela relação inversa do coeficiente negativo de Pearson de 70% (Fig. 10), o que denota um provável envolvimento de  $\beta$ -1,3-glucanase na indução de resistência. A enzima  $\beta$ -1,3-glucanase é uma proteína relacionada a patogênese (proteína-RP), caracterizada como PR-2, capaz de hidrolisar células fúngicas, agindo diretamente e/ou liberando fragmentos oligosacarídicos do fungo ou da parede celular da planta que elicitam respostas secundárias de defesa da planta, caracterizando a ação antimicrobiana (LEUBNER-METZGER; MEINS JUNIOR, 1999).



**Fig. 9.** Curvas de progresso da antracnose (A-B), podridão de *Fusarium* (C-D) e podridão de *Lasiodiplodia* (E-F) em função do número de aplicações, com quatro dosagens de indutores. C = testemunha; ASM = acibenzolar-S-methyl; AM = Agro-Mos®. O número após cada sigla representa a dosagem utilizada em  $\text{g.ml}^{-1}$  ou  $\text{l.ml}^{-1}$  e o P antes representa pré mais tratamento em pós-colheita.

Fonte: Dantas et al. 2004.



**Fig. 10.** Relação entre a atividade de  $\alpha$ -1,3-glicanase e incidência da antracnose em frutos de mamão após a quarta aplicação de indutores em pré-colheita e pré mais tratamento em pós-colheita. As barras representam o desvio padrão da média. Médias seguidas da mesma letra não diferem estatisticamente entre si, pelo teste de Tukey ( $P=0,05$ ). C = Testemunha; ASM = acibenzolar-S-methyl; AM = Agro-Mos. O número após cada sigla representa a dosagem utilizada em  $\mu\text{g.ml}^{-1}$  ou  $\mu\text{L.ml}^{-1}$  e o P antes representa pré mais tratamento em pós-colheita.

## Referências

ALVAREZ, A. M.; NISHIJIMA, W. T. Postharvest diseases of papaya. **Plant Disease**, v. 71, n.8, p.681-686, 1987.

BENATO, E.A.; PASCHOLATI, J.M.M.; SIGRIST, J.M.M.; CIA, P.; SANTANA, S.L.; CAMILI, E.C.; SILVA, C.A.R. Viabilidade do controle de antracnose em mamão pós-colheita por indução de resistência por acibenzolar-S methyl. **Fitopatologia Brasileira**, v. 27, p. S84, 2002. Suplemento.

BENELLI, A.I.H. ; DENARDIN, N.D. ; FORCELINI, C.A. Ação do acibenzolar-S-metil aplicado em tubérculos e plantas de batata contra canela preta, incitada por *Pectobacterium carotovorum* subsp. *atrosepticum* atípica. **Fitopatologia Brasileira**, v.29, n.1, p.263-267, 2004.

CASTRO, R.M.; VIEIRA, M.; SCANAVACHI, V.; GUICHERIT, E. Redução na severidade de doenças e incremento da produção e qualidade dos frutos de tomate estaqueado em áreas comerciais através da aplicação do ativador de plantas acibenzolar-methyl. **Fitopatologia Brasileira**, v.25, p.S457, 2000. Suplemento.

CAVALCANTI, L.S.; RESENDE, M.L.V. Efeito da época de aplicação e dosagem do acibenzolar-S-metil na indução de resistência à murcha-de-Verticillium em cacauero. **Fitopatologia Brasileira**, v.30, n.1, p.67-71, 2005.

CIA, P. **Avaliação de agentes bióticos e abióticos na indução de resistência e no controle pós-colheita de antracnose (*Colletotrichum gloeosporioides*) em mamão (*Carica papaya*)**. 2005. 197 f. Tese (Doutorado). Escola Superior de Agricultura Luiz Queiroz, Piracicaba, MG.

DANTAS, S. A. F.; OLIVEIRA, S. M.; BEZERRA NETO, E. B.; COELHO, R. S. B.; SILVA, R. L. X. Indutores de resistência na proteção do mamão contra podridões pós-colheita. **Summa Phytopathologica**, v.30, n.3, p.314-319, 2004.

DURRANT, W. E.; DONG, X. Systemic acquired resistance. **Annual Review of Phytopathology**, v.42, p.185-209, 2004.

FORBES-SMITH, M. Induced resistance for the biological control of postharvest diseases of fruit and vegetables. **Food Australia**, v.51, n.8, p.382-385, 1999.

GOZZO, F. Systemic acquired resistance in crop protection: from nature to a chemical approach. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v.51, p.4487-4503, 2003.

GUZZO, S. D.; CASTRO, R. M.; KIDA, K.; MARTINS, E. M. F. Ação protetora do acibenzolar-S-methyl em plantas de cafeeiro contra ferrugem. **Arquivos do Instituto Biológico**, v.68, n.1, p.89-94, 2001.

HAMMERSCHMIDT, R. Induced disease resistance: how do induced plants stop pathogens? **Physiological and Molecular Plant Pathology**, v.55, n.2, p.77-84, 1999.

HEIL, M.; BOSTOCK, R. M. Induced systemic (ISR) in the context of induced plant defences. **Annals of Botany**, v.89, p.503-512, 2002.

HEIL, M. The ecological concept of costs of induced systemic resistance (ISR). **European Journal of Plant Pathology**, v.107, n.1, p.137-146, 2001.

IBGE (Rio de Janeiro, RJ). **Produção agrícola municipal**. Disponível em: <<http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/tabela/protabl.asp>> Acesso em: 20 jun. 2007.

KESSEMAN, H.; STAUB, T.; HOFFMAN, C.; MAETZKE, T.; HERZOG, J.; WARD, E.; UKNES, S.; RYALS, J. Induction of systemic acquired resistance in plants by chemicals. **Annual Review of Phytopathology**, v.32, p.439-459, 1994.

KUC, J. Concepts and direction of induced systemic resistance in plants and its application. **European Journal of Plant Pathology**, v.107, p.7-12, 2001.

LAWTON, A.; FRIEDICH, L.; HUNT, M.; WEYMANN, K.; DELANEY, T.; KESSMANN, H.; STAUB, T.; RYAL, J. Benzothiadiazole induces disease resistance in *Arabidopsis* by activation of the systemic acquired resistance signal transduction pathway. **Plant Journal**, v.10, p.71–82, 1996.

LEUBNER-METZGER, G.; MEINS JUNIOR, F. Functions and regulation of plant  $\beta$ -1,3-glucanase (PR-2). In: DATT, S. K.; MUTHUKRISHNAN, S. (Ed.). **Pathogenesis-related proteins in plants**. Boca Raton: CRC Press, 1999. p.49-76.

MÉTRAUX, J-P.; NAWRATH, C.; GENOUD, T. Systemic acquired resistance. **Euphytica**, v.124, p.237-243, 2002.

OLIVEIRA, A. A. R. **Developing disease resistance in *Carica papaya* L. against fungal diseases**. Hilo, HI: University of Hawaii at Manoa. College of Tropical Agriculture and Human Resources, 2005. 47p.

OLIVEIRA, A. A. R.; SANTOS FILHO, H.P. Doenças do mamoeiro. In: SOUZA, J. da S.; RITZINGER, C. H. S. P. (Org.) **Mamão - Fitossanidade**. Brasília: Embrapa Comunicação para Transferência de Tecnologia, 2000, v.11, p.37-46.

OOSTENDORP, M.; KUNZ, W.; DIETRICH, B.; STAUB, T. Induced disease resistance in plants by chemicals. **European Journal of Plant Pathology**, v.107, n.1, p.19-28, 2001.

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: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.193-217.

PEREZ, L.; RODRIGUEZ, M. E.; RODRIGUEZ, F.; ROSON, C. Efficacy of acibenzolar-S-methyl, an inducer of systemic acquired resistance against tobacco blue mold caused by *Peronospora hyoscyami* f. sp. *Tabacina*. **Crop Protection**, v.22, p.405–413, 2003.

PERSLEY, D. M.; PLOETZ, R. C. Diseases of papaya. In: PLOETZ, R. C. (Ed.) **Diseases of tropical fruit crops**. Wallingford, UK: CABI, 2003. p.373-412.

RESENDE, M. L.; NOJOSA, G. B. A.; CAVALCANTI, L. S.; AGUILAR, M. A. G.; SILVA, L. H. C. P.; PEREZ, J. O.; ANDRADE, G. C. G.; CARVALHO, G. A.; CASTRO, R. M. Induction of resistance in cocoa against *Crinipellis pernicioso* and *Verticillium dahliae* by acibenzolar-S-methyl (ASM). **Plant Pathology**, v.51, p.621–628, 2002.

RIZZO, A.A.N.; FERREIRA, M.R.; BRAZ, L.T. Ação de acibenzolar-s-methyl (BTH) isolado e em combinação com fungicidas no controle do cancro da haste em melão rendilhado. **Horticultura Brasileira**, v.21, n.2, p.238-240, 2003.

ROMEIRO, R.S. **Indução de resistência em plantas a patógenos**. Viçosa: UFV, 1999. 45p.

SMITH, C. J. Accumulation of phytoalexins: defense mechanisms and stimulus response system. **The New Phytologist**, v.132: p.1-45, 1996.

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

TÖFOLI, J. G.; DOMINGUES, R. J. Controle da pinta preta do tomateiro com o uso de acibenzolar-S-metil isolado, em mistura com fungicidas e em programas de aplicação. **Arquivos do Instituto Biológico**, v.72, n.4, p.481-487, 2005.

VENTURA, J. A.; COSTA, H. Controle de doenças em pós-colheita no mamão: estágio atual e perspectivas. **Summa Phytopathologica**, v.28, n.2, p.137-138, 2002.

VENTURA, J. A.; COSTA, H.; TATAGIBA, J. S. Manejo das doenças do mamoeiro. In: MARTINS, D.; COSTA, A. F. S. (Ed.) **A Cultura do mamoeiro: tecnologias de produção.**, Vitória: Incaper, 2003, p.231-308.

WILSON, C. I.; EL GHAOUTH, A.; CHALUTZ, E.; DROBY, S.; STEVENS, C.; LU, J. Y.; KHAN, V.; ARUL, J. Potential of induced resistance to control postharvest diseases of fruits and vegetables. **Plant Disease**, v.78, n.9, p.837-844, 1994.

YAMAGUCHI, I. Activators for systemic acquired resistance. In: HUTSON, D.; M YAMAMOTO, J. (Ed.). **Fungicidal activity.** New York: Wiley, 1998. p.193-121.

ZADOKS, J. C. The costs of change in plant protection. **Journal of Plant Protection in the Tropics**, v.9, p.151-159, 1992.

ZAMBOLIM, L.; COSTA, H.; VENTURA, J. A.; VALE, F. X. R. Controle de doenças pós-colheita de frutas tropicais. In: ZAMOBOLIM, L. (Ed.). **Manejo integrado: fruteiras tropicais – doenças e pragas.** Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 2002. cap. 12, p.443-511.

ZHU, Y. J.; QIU, X.; MOORE, P.; BORTH, W.; HU, J.; FERREIRA, S.; ALBERT, H. H. Systemic acquired resistance induced by BTH in papaya. **Physiological and Molecular Plant Pathology**, v.63, p.237-248, 2003.