

## **AÇÃO DE HERBICIDAS SOBRE *Fusarium oxysporum* f. sp. *Cubense***

Fernanda Nunes Ibrahim; Wilson da Silva Moraes; Elza Alves; Cecília Armesto; Neurelene Aparecida D. de Souza. - Sub-área – Agronomia - Campus Experimental de Registro; Unidade de Registro.

Herbicidas são compostos químicos desenvolvidos para bloquear ou alterar de forma parcial rotas metabólicas específicas que são vitais para as plantas, promovendo grandes alterações no seu crescimento e desenvolvimento. Ao se aplicar um herbicida em lavouras, com o objetivo de eliminar as plantas daninhas presentes, pode ocorrer a deriva, atingindo assim a cultura presente na área ou em áreas próximas causando alterações tanto nos níveis hormonais quanto no metabolismo secundário da planta.

Segundo Rizzardi et al. (2002) herbicidas possuem efeitos sobre a incidência e severidade de doenças em plantas, podendo afetar diretamente o patógeno ou indiretamente o hospedeiro. 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 direta, afetando os níveis de doenças pelo controle das plantas daninhas, o que elimina hospedeiros alternativos e altera o microclima (RIZZARDI et al., 2002).

As plantas respondem ao ataque inicial dos patógenos por ativação do mecanismo de defesa, o que resulta na redução de danos nas plantas (RIZZARDI et al., 2002). A defesa pré-formada é o principal mecanismo no caso de resistência não específica, em que as plantas sintetizam peptídeos, proteínas e metabólitos secundários, que restringem a infecção por patógenos (HEATH, 2000).

Sistemas geradores de formas reativas de oxigênio (FROs), 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 causa rápida morte das células no local de infecção, o que impede a expansão do patógeno (HEATH, 2000).

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. Fitoalexinas são compostos anti-microbianos sintetizados pela planta que se acumulam nas células vegetais e representam uma resposta regulada de defesa às infecções do patógeno (RIZZARDI et al., 2002).

Depois de o herbicida ser absorvido pela planta e atuar em seu local primário de ação, vários eventos bioquímicos e fisiológicos relacionados ocorrem sequencialmente (DEVINE et al., 1993). Como relatado por Lydon e Duke (1989) e Devine et al. (1993), o uso de herbicidas do grupo químico dos difeniléteres (lactofen e acifluorfen) influenciam negativamente a severidade de doenças. Tais herbicidas, usados comumente no controle seletivo de plantas daninhas em culturas como soja e feijão, aumentam os níveis de diversos compostos secundários (DEVINE et al., 1993). Além de inibirem a PROTOX (protoporfirinogênio-IX oxidase), enzima envolvida na biossíntese de citocromos de clorofila na rota fotossintética (DAN HESS, 2000).

Alguns grupos de herbicidas apresentam efeitos adversos que levam ao aumento na ocorrência de doenças, como por exemplo, o glyphosate que é o principal herbicida que bloqueia a síntese de compostos secundários, de acordo com relatos de Lydon e Duke (1989) e Devine et al. (1993). O glyphosate é um inibidor específico da conversão de chiquimato a corismato, o que leva à redução na biossíntese de fenilalanina e, por consequência, de fitoalexinas (RIZZARDI et al., 2002).

A constatação de efeitos de herbicidas em mecanismos de defesa nas 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 (RIZZARDI et al., 2002). 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 e DUKE, 1989), bem como na escolha do herbicida e da dose (RIZZARDI et al., 2002).

Práticas culturais, como rotação de culturas, 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).

Variedades de banana pertencentes ao subgrupo Cavendish (nanica e nanicão) são consideradas resistentes ao mal-do-Panamá, porém, tem-se constatado a ocorrência de plantas exibindo sintomas típicos da doença. Tal fato pode estar diretamente relacionado a deriva de alguns herbicidas, que são constantemente utilizados nas áreas de produção de banana.

Este trabalho teve por objetivo verificar o efeito inibidor ou indutor de herbicidas de contato e sistêmico sobre a germinação de esporos e crescimento micelial de *Fusarium oxiiisporum* f. sp. *cubense* (Foc), agente causal do mal-do-Panamá na cultura da banana.

Utilizou-se o herbicida sistêmico glyphosate (360 g e.a.ha<sup>-1</sup>) e o de contato paraquat (300 g i.a.ha<sup>-1</sup>) nas dosagens de 0,0; 1,5; 3,12; 6,25; 12,5; 25; 50 e 100 % v/v. Para isso, uma alíquota de 1,0 ml de uma suspensão de esporos do fungo, cultivado em meio de cultura BDA durante cinco dias, foi transferida para as respectivas soluções herbicidas e mantidas durante três minutos. Em seguida, uma alíquota de 1,0 ml desta suspensão foi distribuída em placas de Petri, contendo meio de cultura BDA, e incubadas a 25 °C.

Os tratamentos foram dispostos no delineamento inteiramente casualizado, seguindo o esquema fatorial 2x5 com três repetições, de uma placa cada. Aos cinco dias, avaliou-se o índice médio de crescimento micelial (ICM), utilizando-se uma escala de formação de colônias variando de um a seis.

Como pode ser observado na tabela 01, o glyphosate reduziu o ICM de forma significativa, quando comparado com o tratamento testemunha, somente a partir da dose de 25% v/v. Em nenhum dos tratamentos houve total inibição do crescimento micelial, portanto, o glyphosate apresentou efeito fungistático sobre *Fusarium oxiiisporum* f. sp. *cubense* (Foc) (Figura 01).

Tabela 01. Índice de crescimento micelial de *Fusarium oxiiisporum* f. sp. *cubense* (Foc), após tratamento com diferentes doses dos herbicidas glyphosate e paraquat. Registro/SP, 2006.

Dose relativa (%)	Herbicida	
	glyphosate	paraquat
0	6 aA	6 aA
1,5	6 aA	5,3 aA
3,1	6 aA	5,3 aA
6,2	5,3 abA	1,3 bB
12,5	5,3 abA	0 cB
25	4,3 bA	0 cB
50	3,0 cA	0 cB
100	1,3 dA	0 cB
CV(%)	13,11	
F herbicida	324,00**	
F dose	127,185**	
F herbicida*doses	30,27**	

\*\* Significativo a 1% (P>0.01); médias seguidas de mesma letra minúscula na coluna e maiúscula na linha, não diferem estatisticamente pelo teste Tukey (  $\alpha$  0.05).

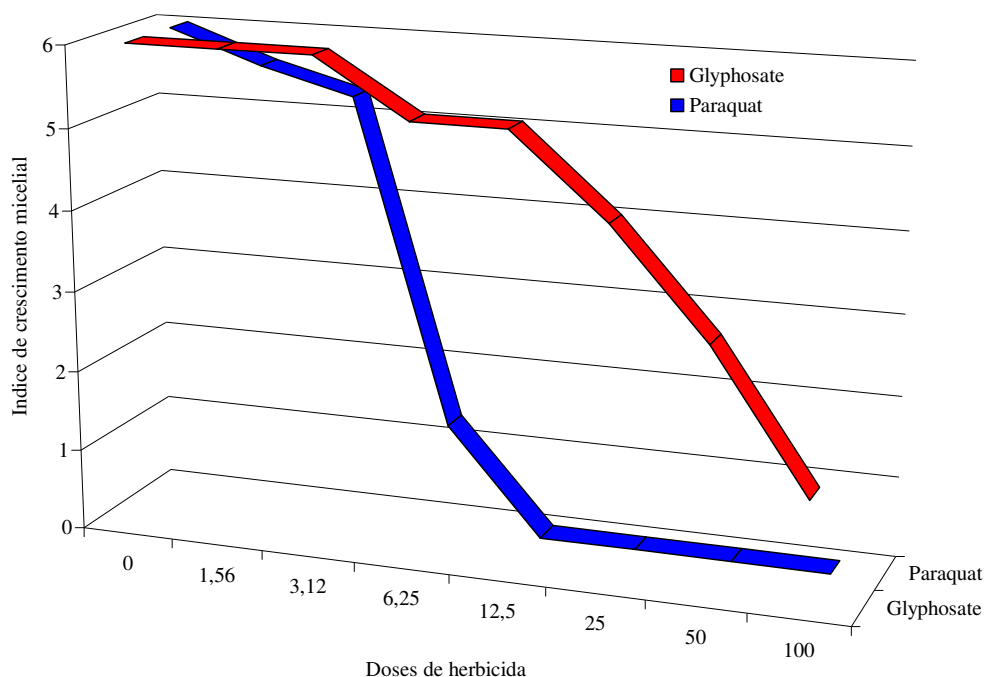


Figura 01. Índice de crescimento micelial de *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* (Foc), após tratamento com diferentes doses dos herbicidas glyphosate e paraquat. Registro/SP, 2006.

Já o herbicida paraquat apresentou efeito fungistático a 6,25% v/v e efeito fungicida a partir de 12,5% v/v, eliminando totalmente as colônias do fungo.

Com esses resultados, descarta-se a possibilidade do glyphosate agir diretamente sobre *Foc*, pesquisas devem continuar no sentido de avaliar o efeito do glyphosate sobre a predisposição da planta a doença ou se a quebra da resistência é devida a outros fatores bióticos, como a ocorrência de broca e nematóides, ou abióticos, nutricionais.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 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.; GRUISSEM, 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.
- 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.
- HEATH, M.C. Nonhost resistance and nonspecific plant defenses. **Current Opinion in Plant Biology**, London, v.3, n.4, p.315-319, 2000.
- 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.
- LYDON, J.; DUKE, S.O. Pesticide effects on secondary metabolism of higher plants. **Pesticide Science**, London, v.25, n.4, p.361-373, 1989.
- RIZZARDI, M. A.; FLECK, N. G.; AGOSTINETTO, D.; BALBINOT JÚNIOR, A. A. Ação de herbicidas sobre mecanismos de defesa das plantas aos patógenos. *Ciência Rural*, Santa Maria, v. 33, n. 5, p. 957-965, 2003.