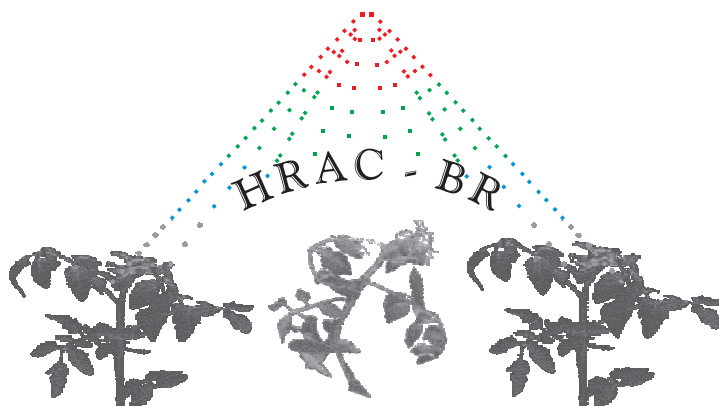




Aspectos de Resistência de Plantas Daninhas a Herbicidas

Coordenador
Pedro Jacob Christoffoleti

Associação Brasileira de Ação à Resistência
de Plantas aos Herbicidas (HRAC-BR)

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - ESALQ/USP

Aspectos de resistência de plantas daninhas a herbicidas / coordenação de Pedro Jacob Christoffoleti. - - 3. ed., rev. e atual. - - Piracicaba, Associação Brasileira de Ação à Resistência de Plantas Daninhas – HRAC-BR, 2008.
120 p. : il.

Bibliografia.

1. Plantas daninhas 2. Resistência de plantas 3. Herbicidas I. Christoffoleti, P.J., coord.
II. López Ovejero, R.F. III. Nicolai, M. IV. Vargas, Leandro V. Carvalho, S.J.P.do VI.
Cataneo, A.C. VII. Carvalho, J.C. VIII. Moreira, M.S. IX. Título

CDD 632.58
A838.3

Aspectos de Resistência de Plantas Daninhas a Herbicidas

3ª. Edição

Autores:

Pedro Jacob Christoffoleti¹ (Coordenador) - ESALQ / USP

Ramiro Fernando López Ovejero - BASF S.A.

Marcelo Nicolai - ESALQ / USP

Leandro Vargas - Embrapa Trigo

Saul Jorge Pinto de Carvalho - ESALQ/USP

Ana Catarina Cataneo - UNESP/Botucatu

José Claudionir Carvalho - Syngenta

Murilo Sala Moreira - Syngenta

**Associação Brasileira de Ação à Resistência de Plantas Daninhas
aos Herbicidas (HRAC-BR)**

¹Professor Associado, Universidade de São Paulo, Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz" (USP/ESALQ), Departamento de Produção Vegetal, Área de Biologia e Manejo de Plantas Daninhas; Endereço: USP/ESALQ – Dep. Produção Vegetal – Caixa Postal 09 – CEP 13418-900 – Piracicaba – SP; E-mail: pjchrist@esalq.usp.br

SUMÁRIO

Prefácio	7
1. RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS A HERBICIDAS: definições, bases e situação no Brasil e no Mundo	
(Pedro Jacob Christoffoleti e Ramiro Fernando López Ovejero)	9
1.1. Definições de resistência	9
1.2. Origem e interação de fatores no processo de seleção de populações resistentes a herbicidas	14
1.3. Bases para a resistência de plantas daninhas a herbicidas.....	27
1.4. Casos de resistência registrados no Brasil e situação mundial	29
2. RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS INIBIDORES DA ALS (Grupo B)	
(Marcelo Nicolai, Pedro Jacob Christoffoleti e Leandro Vargas).....	35
2.1. Mecanismo de ação dos herbicidas inibidores da ALS	36
2.2. Mecanismo de resistência aos herbicidas inibidores da ALS	38
2.3. Herbicidas alternativos para manejo da resistência de plantas daninhas aos herbicidas inibidores da ALS	41
3. RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS INIBIDORES DA ACCase (Grupo A)	
(Ramiro F. López Ovejero, Saul Jorge Pinto de Carvalho e Leandro Vargas) .	50
3.1. Mecanismo de ação dos herbicidas inibidores da ACCase	50
3.2. Mecanismo de resistência das plantas daninhas aos herbicidas inibidores da ACCase.....	52
3.3. Herbicidas alternativos para manejo da resistência de plantas daninhas aos herbicidas inibidores da ACCase	55
4. RESISTÊNCIA DE PLANTAS A HERBICIDAS MIMETIZADORES DAS AUXINAS (Grupo 0)	
(Ana Catarina Cataneo e José Claudionir Carvalho)	62
4.1. Mecanismo de ação dos herbicidas mimetizadores das auxinas ..	62
4.2. Resistência de plantas daninhas aos herbicidas mimetizadores de auxinas	63
4.3 Herbicidas alternativos para manejo da resistência de plantas daninhas aos herbicidas mimetizadores da auxina	66

4.4. Mecanismos de resistência de plantas daninhas aos herbicidas mimetizadores das auxinas	66
--	----

5. RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS INIBIDORES DA PROTOX (Grupo E)

(Saul Jorge Pinto de Carvalho e Ramiro Fernando López Ovejero).....	69
5.1. Mecanismo de ação dos herbicidas inibidores da PROTOX.....	69
5.2. Mecanismo de resistência dos herbicidas inibidores da PROTOX ...	72
5.3. Herbicidas alternativos para manejo da resistência de plantas daninhas aos herbicidas inibidores da Protox	75

6. RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS INIBIDORES DA EPSPs (Grupo G)

(Murilo Sala Moreira e Pedro Jacob Christoffoleti).....	78
6.1. Mecanismo de ação dos herbicidas inibidores da EPSPs	78
6.2. Mecanismo de resistência dos herbicidas inibidores da EPSPs ...	84
6.3. Herbicidas alternativos para manejo da resistência de plantas daninhas aos herbicidas inibidores da EPSPs	87
6.4. Considerações finais.....	92

7. CASOS POTENCIAIS DE RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS A HERBICIDAS

(Marcelo Nicolai e Pedro Jacob Christoffoleti).....	96
7.1. Herbicidas inibidores do fotossistema II (Grupo C).....	100
7.2. Herbicidas inibidores do fotossistema I (Grupo D).....	101
7.3. Herbicidas inibidores da biossíntese de carotenos (Grupo F)	102
7.4. Herbicidas inibidores da glutamina sintetase (Grupo H).....	103
7.5. Herbicidas inibidores da formação dos microtúbulos (Grupo K1) .	104
7.6. Herbicidas inibidores da divisão celular (Grupo K3).....	105
7.7. Herbicidas inibidores da fosforilação oxidativa (Grupo Z).....	106

8. RECOMENDAÇÕES GERAIS PARA MANEJO INTEGRADO DE PLANTAS DANINHAS RESISTENTES A HERBICIDAS

(Ramiro Fernando López Ovejero, Saul Jorge Pinto de Carvalho e Pedro Jacob Christoffoleti)	109
8.1. Bases para prevenção e controle de plantas daninhas resistentes a herbicidas no sistema de produção.....	110
8.2. Principais técnicas para prevenção e controle de plantas daninhas resistentes aos herbicidas	112

Prefácio

Evolução e pressão de seleção são processos que as espécies vegetais suportam constantemente ao redor do mundo. Sendo assim, muitas plantas, especialmente as plantas daninhas, apresentam uma ampla variabilidade genética, a qual permite sobreviver numa diversidade de condições ambientais. Nos últimos anos, o controle das plantas daninhas tem sido realizado basicamente pelo uso de herbicidas. Dessa forma, tem-se observado nas últimas décadas a seleção de certas populações de plantas daninhas à partir de biótipos resistentes a alguns herbicidas (Christoffoleti, 1997).

Esse fenômeno é conhecido há muito tempo, mas na última década tem despertado maior interesse, por causa da introdução de novos grupos químicos de herbicidas altamente eficientes, de menor impacto ambiental, controlando as plantas daninhas em baixas doses, e específicos quanto ao sítio de ação (Ponchio, 1997). Além disso, os herbicidas já recomendados para o controle de plantas daninhas nas culturas têm seu uso expandido grandemente nos últimos anos, principalmente nas áreas de expansão no Brasil Central. Esse uso intensivo de determinados herbicidas específicos na mesma área tem levado a seleção de plantas resistentes a certos grupos químicos e conseqüente falha de controle desses biótipos.

Dentre as principais conseqüências da resistência de plantas daninhas a herbicidas podemos enumerar a restrição ou inviabilização da utilização desses produtos, perdas de áreas de plantio, perdas de rendimento e qualidade dos produtos das culturas agrícolas, necessidade de reaplicação de herbicidas, mudanças no sistema de produção e, em alguns casos, requerendo aumento de doses dos herbicidas, que tem como conseqüência maior impacto ambiental e elevação dos custos de produção, com conseqüente redução da competitividade na comercialização do produto final.

Esta publicação tem como objetivo descrever algumas definições sobre resistência de plantas daninhas a herbicidas e a situação da resistência no Brasil e no Mundo; divulgar o agrupamento dos herbicidas realizado pelo HRAC Internacional, discutindo sobre os mecanismos de ação de cada grupo; ilustrar com trabalhos de pesquisa de casos de resistência confirmados no Brasil e propor estratégias de prevenção e manejo da resistência.



CAPÍTULO 1

RESISTÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS A HERBICIDAS: definições, bases e situação no Brasil e no mundo.

PEDRO JACOB CHRISTOFFOLETI
RAMIRO FERNANDO LÓPEZ OVEJERO

1.1. Definições de resistência

A Weed Science Society of America (WSSA) definiu resistência de plantas daninhas a herbicidas como “a habilidade de uma planta sobreviver e reproduzir, após exposição a uma dose de herbicida normalmente letal para o biótipo selvagem da planta” (Weed Science, 2006). Está implícito nesta definição que a característica de resistência a herbicidas de uma planta pode ser de ocorrência natural (selecionada em populações de plantas daninhas de ocorrência natural no campo) ou induzida por técnicas como engenharia genética ou seleção de variantes produzidas por culturas de tecidos ou mutagênese (Heap, 2006).

Nesta publicação o enfoque principal é voltado para considerações específicas sobre plantas daninhas resistentes a herbicidas. Sendo assim, definimos resistência de plantas daninhas a herbicidas como: **“a capacidade inerente e herdável de alguns biótipos, dentro de uma determinada população, de sobreviver e se reproduzir após a exposição à dose de um herbicida, que normalmente seria letal a uma população normal (suscetível) da mesma espécie”**. Biótipo é definido por Kissmann (2003), como um grupo de indivíduos com carga genética semelhante, porém pouco diferenciado da maioria dos indivíduos da população, que no caso de plantas daninhas resistentes a herbicidas é caracterizado, normalmente, apenas pela diferenciação genética que confere a característica de resistência.

Heap (2006) faz um paralelo do que chama de definição científica x definição agrônoma de resistência de plantas daninhas a herbicidas. A definição científica de resistência não leva em consideração a dose recomendada do herbicida, pois, embora duas

populações podem estatisticamente diferir em suas respostas a um herbicida, isso não necessariamente implica que o herbicida não controla a resistente na dose recomendada de campo. Em outras palavras o biótipo pode ser considerado resistente por esta definição, quando em sub-doses (doses abaixo da recomendada) ocorrem diferenças de controle, porém, na dose utilizada normalmente no campo, o controle de ambos os biótipos é satisfatório. Sendo assim, o pesquisador discute a necessidade de uma definição que ele chama de agrônômica, ou seja, para classificar uma planta como resistente é necessário que a população resistente sobreviva à dose recomendada do herbicida sob condições normais de campo.

Esta diferenciação entre as definições científica e agrônômica pode ser ilustrada pelo trabalho de López-Ovejero et al. (2005). Pela Tabela 1, baseado na definição científica, conclui-se claramente que os biótipos R1, R2, R3 e R4 são resistentes ao herbicida sethoxydim (inibidor da ACCase). Porém, o biótipo R3, apesar de possuir uma relação R/S de 16,15, foi satisfatoriamente controlado na dose recomendada (Figura 1), com os mesmos índices de controle do biótipo S. Portanto, sob o ponto de vista agrônômico este biótipo é considerado S, porém sob a definição científica é considerado R.

Tabela 1. C_{50} (dose do herbicida sethoxydim, em g i.a. ha⁻¹, necessária para controle de 50% da população de capim-colchão (*Digitaria ciliaris*) resistente (R) e suscetível (S) aos herbicidas inibidores da ACCase e relação R/S (C_{50} do biótipo R dividido pelo C_{50} do biótipo S).

População	C_{50}	R/S
S	19,60	-
R1	880,69	44,94
R2	141,06	7,20
R3	316,15	16,15
R4	650,72	33,20

Fonte: López-Ovejero et al., 2005.

O aparecimento de biótipos de plantas daninhas resistentes aos herbicidas está condicionado a uma mudança genética na população, imposta pela pressão de seleção, causada pela aplicação repetitiva do herbicida na dose recomendada. Os biótipos podem apresentar níveis diversos de resistência, sendo que esses níveis podem ser quantificados mediante a C_{50} ou GR_{50} (dose do herbicida em g i.a. ha⁻¹ necessária para proporcionar 50% de controle – ‘C’ ou

redução do crescimento – ‘GR’ da planta daninha) (Tabelas 2, 3 e 4).

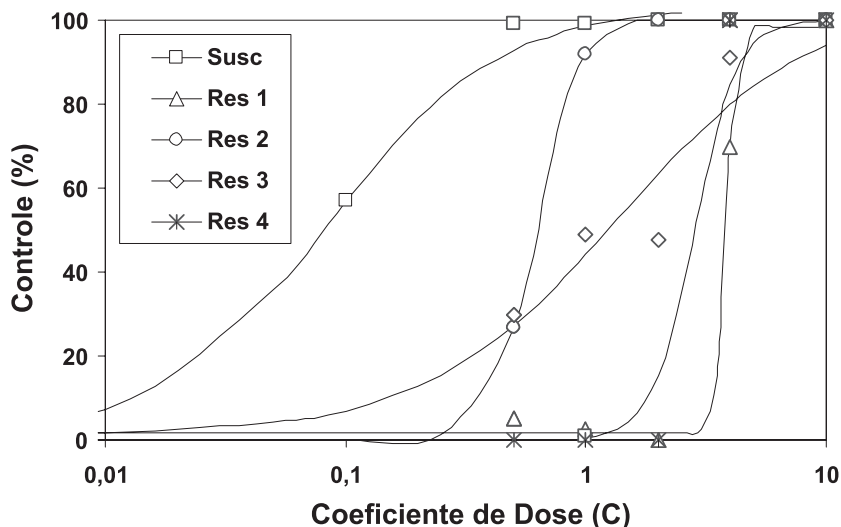


Figura 1. Valores percentuais de controle aos 28 DAA em função do coeficiente da dose recomendada do herbicida, portanto $C=1$ equivale a dose recomendada, para as populações resistentes R_1 , R_2 , R_3 e R_4 e suscetível S, quando submetidas à aplicação de sethoxydim (López-Ovejero et al., 2005).

Assim, a tolerância de plantas daninhas aos herbicidas é diferenciada da resistência, pois a tolerância é uma característica inata da espécie em sobreviver a aplicações de herbicida na dose recomendada, que seria letal a outras espécies, sem alterações marcantes em seu crescimento e desenvolvimento. É uma característica que existe na planta antes mesmo da primeira aplicação do herbicida naquela área que leva à seleção natural das plantas daninhas aí existentes sobre as quais o produto tiver efeito reduzido. Assim como a tolerância, a suscetibilidade, também, é uma característica inata de uma espécie. Nesse caso, há alterações com efeitos marcantes no crescimento e desenvolvimento da planta, como resultado de sua incapacidade de suportar a ação do herbicida (Christoffoleti et al., 2000). Uma idéia simples que auxilia na diferenciação entre resistência e tolerância é a própria presença do biótipo suscetível, ou seja, se há um biótipo suscetível com pronunciada diferença de C_{50} ou GR_{50} é resistência, se não há é tolerância.

O termo “resistência” é comumente apresentado tanto com referência ao comportamento de um indivíduo frente aos mecanismos de resistência que possui, quanto aos herbicidas aos quais o indivíduo é resistente. Desta forma, surgem os conceitos de resistência cruzada e resistência múltipla.

A resistência cruzada ocorre quando biótipos de plantas daninhas são resistentes a dois ou mais herbicidas, devido a um só mecanismo de ação, portanto, resistente a todos os herbicidas que apresentam um mesmo mecanismo de ação. Por exemplo, foram identificados biótipos de *Brachiaria plantaginea* e *Digitaria ciliaris* que apresentavam diferentes níveis de resistência cruzada em relação aos herbicidas inibidores da ACCase (Gazziero et al., 1997; Cortez et al., 2002). Como pode ser observado na Tabela 2, o grau de resistência exibido pelo biótipo é variável dentre os herbicidas, sendo que o biótipo de *B. plantaginea* estudado exibiu maior grau de resistência aos herbicidas sethoxydim, fluazifop-p-butil e fenoxaprop-ethyl e, menor, aos herbicidas quizalofop-p-ethyl, clethodim, haloxyfop-methyl e butroxydim, apesar de possuírem o mesmo mecanismo de ação (Christoffoleti, 2001a).

Tabela 2. Relação entre os valores de GR_{50} e GR_{80} dos biótipos de *Brachiaria plantaginea* resistente e suscetível aos herbicidas inibidores da ACCase.

Herbicida	GR_{50R}/GR_{50S}	GR_{80R}/GR_{80S}
Sethoxydim	7,44	>100
Clethodim	<0,1	1,38
Butroxydim	2,06	4,77
Haloxyfop-methyl	1,67	2,40
Quizalofop-p-ethyl	<0,1	2,03
Fluazifop-p-butil	19,43	98,59
Fenoxaprop-p-ethyl	5,17	61,65

Fonte: Christoffoleti, 2001a.

Também, Christoffoleti (2002), Gazziero et al. (1998) e Vargas et al. (1999), observaram que biótipos resistentes das plantas daninhas *Bidens pilosa* e *Euphorbia heterophylla* apresentaram elevados níveis de resistência cruzada às sulfoniluréias e imizadolinonas (herbicidas inibidores da ALS) (Tabela 3 e 4).

Os resultados da relação R/S apresentados nas Tabelas 3 e

4 indicam que os biótipos resistentes de *Euphorbia heterophylla* e *Bidens pilosa* necessitam de uma dose superior a 11,90 vezes de imazethapyr e 40,92 vezes de chlorimuron, respectivamente, em relação à dose aplicada na população suscetível, para causar redução de 50% do seu crescimento. Desta forma, é importante a análise conjunta de todos os herbicidas utilizados nas culturas com o mesmo mecanismo de ação e dos herbicidas que eventualmente são aplicados em culturas em rotação ou sucessão.

Tabela 3. GR₅₀ (g i.a. ha⁻¹) e relação R/S dos biótipos de *Euphorbia heterophylla* resistente (R) e suscetível (S) aos herbicidas inibidores da ALS.

Herbicidas	GR ₅₀		R/S
	R	S	
Chloransulan	> 240	35	> 6,85
Imazethapyr	760	64	11,90
Imazaquin	> 1200	167	> 7,18

Fonte: Gazziero et al., 1998.

Tabela 4. C₅₀ (g i.a. ha⁻¹) e relação R/S dos biótipos de *Bidens pilosa* resistente (R) e suscetível (S) aos herbicidas chlorimuron-ethyl, nicosulfuron, metsulfuron-methyl e imazethapyr.

Herbicida	R	S	R/S
Chlorimuron-ethyl	466,60	11,40	40,92
Nicosulfuron	2173,00	12,50	173,84
Metsulfuron-methyl	39,66	0,69	57,47
Imazethapyr	4402,00	77,00	57,16

Fonte: Christoffoleti, 2002.

A resistência múltipla, por sua vez, ocorre quando um indivíduo possui um ou mais mecanismos de resistência distintos que conferem o comportamento resistente a herbicidas com mecanismo de ação diferenciados. Por exemplo, foram documentados biótipos de *Lolium rigidum* que apresentaram mecanismos de resistência aos herbicidas do grupo A (inibidores da ACCase-ariloxifenoxipropiônicos) e do grupo B (ALS-sulfoniluréias).

Para melhor entendimento das bases da resistência é importante que os principais herbicidas de cada mecanismo de ação se-

jam listados. Sendo assim, se essas formas de resistência fossem ordenadas pela dificuldade de controle com herbicidas, apresentariam a seguinte ordem: Resistência isolada < Resistência cruzada < Resistência múltipla.

1.2. Origem e interação de fatores no processo de seleção de populações resistentes a herbicidas

De acordo com Christoffoleti et al. (2000), qualquer população em que os indivíduos mostram uma base genética variável quanto à tolerância a uma medida de controle, irá com o tempo, mudar sua composição populacional como mecanismo de fuga para sobrevivência, diminuindo a sensibilidade a esta medida de controle. Um bom exemplo foi o uso do arado, que no primeiro momento eliminou praticamente todas as plantas daninhas, mas com o passar do tempo, essas plantas foram se adaptando a nova situação e voltaram a reinfestar as culturas. Outro exemplo foi o advento do plantio direto, que a princípio provocou uma redução drástica da incidência de plantas daninhas, porém, mais tarde, houve uma seleção de espécies que se adaptaram a germinação na nova condição e hoje o controle é tão necessário quanto no sistema convencional. Isto é consequência do papel de seleção natural (Darwin, s.d.).

As plantas daninhas são organismos biológicos evoluindo em resposta às mudanças ambientais (distúrbio e estresse) que resulta na mudança de espécies e resistência de plantas daninhas a herbicidas. Neste caso, o uso intensivo de herbicidas na agricultura é uma das maiores causas da pressão de seleção, proporcionando os fenômenos de mudança de espécies na área e resistência de plantas daninhas a herbicidas, devido à eficácia e controle seletivo. A evolução das plantas daninhas impulsionada pelos herbicidas é consequência de forças seletivas, resultando na seleção intra-específica de biótipos (resistência a herbicidas) e seleção inter-específica (tolerância a herbicidas). Dentre as maiores forças seletivas podem ser incluídas: (i) escolha do herbicida; (ii) sistema de cultivo; (iii) escolha da cultura; (iv) práticas culturais; (v) mudanças climáticas/padrões de clima; (vi) introdução de novas espécies.

Todas as populações de plantas daninhas, independentemente da aplicação de qualquer produto, provavelmente contêm plantas individuais (biótipos) que são resistentes a herbicidas (Kissmann, 2003). Para compreender como a resistência a herbicidas ocorre

numa população de plantas daninhas, dois mecanismos são propostos: a) teoria da mutação (mudança gênica) ou; b) mudança na população da planta daninha por genes pré-existentes que conferem resistência à população (seleção natural).

A resistência pode acontecer pela ocorrência de mutações genéticas, sendo que a mesma confere resistência ao herbicida. As mutações ocorrem ao acaso e são pouco freqüentes. Essa mutação pode ter ocorrido antes ou após a aplicação do herbicida na área e não existem evidências que a mesma seja induzida pelos herbicidas. Esse mecanismo não é muito considerado atualmente.

A seleção natural é amplamente aceita como explicação do desenvolvimento da resistência. Sendo assim, biótipos resistentes a herbicidas sempre estão presentes em baixa freqüência numa espécie de planta daninha. Quando o herbicida é aplicado, o mesmo atua como agente de pressão de seleção, as plantas suscetíveis são mortas e as plantas resistentes sobrevivem e se reproduzem sem competição das plantas suscetíveis (Figura 2).

O biótipo resistente não infesta totalmente à área no primeiro ano. O surgimento da resistência aos herbicidas é identificado, geralmente, quando 30% das plantas mostram-se resistentes. Normalmente, a resistência se apresenta em manchas, e aumenta a sua proporção (progressão geométrica) com a aplicação repetitiva do herbicida com mesmo mecanismo de ação, finalmente dominando a área.

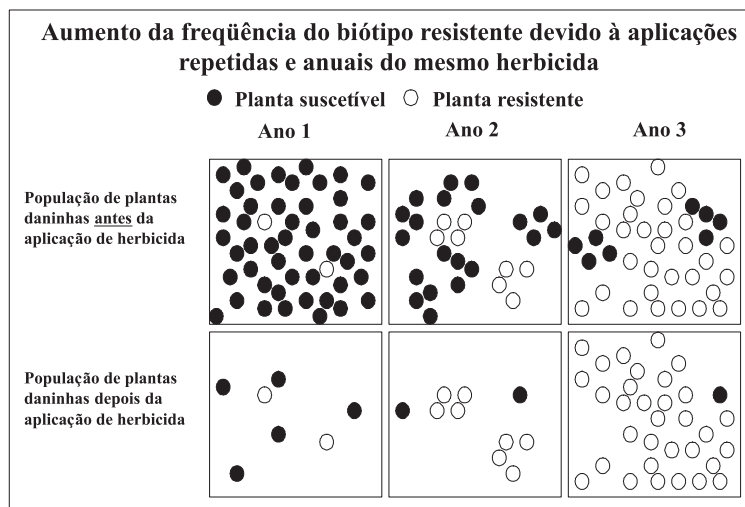


Figura 2. Representação esquemática da mudança genética na população suscetível para uma população resistente, provocada pela pressão de seleção imposta pelo herbicida.

Os principais fatores que afetam a evolução da resistência de plantas daninhas a herbicidas têm sido agrupados em: genéticos, bioecológicos e agronômicos (Tabela 5). Os genéticos são inerentes aos indivíduos de uma mesma população de plantas daninhas. Os fatores bioecológicos são resultantes de uma interação entre as características dos indivíduos e a ação do ecossistema sobre essa população e os agronômicos são resultantes da seleção proporcionada pelas práticas agrícolas.

De modo geral, a velocidade e o número de anos para que a resistência de plantas daninhas se desenvolva está relacionada com esses fatores (Matiello et al., 1999). Desses fatores, os genéticos e bioecológicos são de difícil manipulação para o manejo da resistência, porém de grande importância na avaliação de potencial de risco da resistência. Sendo assim, apenas os fatores agronômicos podem ser manipulados pelo homem na implementação de estratégias de manejo da resistência.

Tabela 5. Principais fatores que afetam a evolução da resistência de plantas daninhas a herbicidas.

Fatores	Características
A. Fatores genéticos	Frequência inicial da resistência Dominância dos alelos resistentes Tipo de fecundação Número de alelos resistentes Adaptação ecológica
B. Fatores bioecológicos	Espécie Número de gerações por ano e taxa de reprodução Longevidade das sementes no banco de sementes Densidade da espécie Suscetibilidade da planta daninha ao herbicida
C. Fatores agronômicos	Característica do herbicida Grupo químico Residual Eficiência de controle Dose utilizada Práticas culturais Utilização exclusiva de herbicidas no controle de plantas daninhas Uso repetitivo do mesmo herbicida ou de herbicidas com o mesmo mecanismo de ação Frequência de aplicação Sistema de cultivo

1.2.1. Fatores genéticos que interagem no desenvolvimento da resistência

Entre os fatores genéticos que interagem no desenvolvimento da resistência, um dos principais é a frequência inicial do genoma resistente a herbicidas. Para alguns grupos de herbicidas essa frequência é conhecida. Para o grupo químico das triazinas essa frequência está entre 10^{-10} e 10^{-20} plantas. Já no caso dos inibidores da ALS e de ACCase, a frequência inicial é mais alta, ao redor de 10^{-6} plantas. Quanto maior a frequência inicial do biótipo resistente, maior a probabilidade de aumentar a proporção de indivíduos resistentes na população, em menor período de tempo, com aplicações sucessivas do herbicida selecionador (Vidal & Fleck, 1997a) (Tabela 6).

Tabela 6. Anos para seleção da população resistente, dependendo do grupo de herbicida.

Classificação HRAC	Grupo de herbicidas	Anos para seleção da resistência
A	Inibidores de ACCase	6 – 8
B	Inibidores de ALS	4
C	Inibidores do Fotossistema II	10 - 15
D	Inibidores do Fotossistema I	10 - 15
F	Inibidores da biossíntese de caroteno	~10
K1	Inibidores da tubulina	~10 - 15
O	Auxinas sintéticas	~20

Fonte: Preston, 2003

Outro fator é a dominância do gene envolvido na resistência. A resistência aos herbicidas para a maioria dos mecanismos de ação é determinada por genes dominantes ou semi-dominantes, localizados no DNA do núcleo da célula (Tabela 7). Por meio dessa herança nuclear os genes de resistência podem ser transmitidos pelos grãos de pólen para outro biótipo suscetível da mesma espécie e, pela recombinação sexual, seus descendentes podem vir a se tornar biótipos resistentes a determinado mecanismo de ação de um herbicida.

Se a herança for de origem citoplasmática ou maternal, localizada em organelas como mitocôndria, complexo de Golgi ou cloroplasto, sabe-se que a transmissão somente acontecerá naquela geração (Matiello et al., 1999). Sendo assim, o biótipo com alelo

de resistência dominante apresentará condições de deixar como descendentes indivíduos resistentes, independentemente do tipo de fecundação da espécie.

Biótipos resistentes que se reproduzem, preferencialmente, pela autofecundação (autógamas), apresentam velocidade de dispersão muito pequena, quando comparado a biótipos que apresentam fecundação cruzada (alógamas), pela dificuldade do fluxo de genes entre plantas vizinhas. No entanto, na maioria das espécies a resistência é transmitida pelo pólen (como por exemplo, os inibidores de ALS), podendo atingir muitas plantas, e assim ser propagada mais depressa (Tabela 7) (Vidal & Fleck, 1997a). Também, em espécies alógamas existe maior probabilidade de ocorrência de múltiplos mecanismos de resistência, pois a polinização cruzada permite maior recombinação gênica.

Tabela 7. Tipo de polinização da espécie resistente e dominância do alelo de resistência para herbicidas de diversos mecanismos de ação.

Mecanismo de ação dos herbicidas	Tipo de polinização	Dominância do alelo
Inibidores da ACCase	Autógama, alógama	Semidominante
Inibidores da ALS	Autógama, alógama	Dominante, Semidominante
Hormonais	Alógama	Dominante
Inibidores do FSI	Autógama, alógama	Dominante, Semidominante
Inibidores do FS2	Autógama, alógama	Maternal ¹ (Semidominante) ²
Inibidores da tubulina	Autógama	Recessivo

¹Herança maternal não envolve recombinação gênica; ²Casos de herança nuclear onde a metabolização é o mecanismo de resistência.

Fonte: Vidal & Fleck, 1997a

No Brasil, Vargas et al. (2001), determinaram que a resistência a inibidores de ALS em *Euphorbia heterophylla* é codificada por um gene dominante nuclear com dominância completa. Quando a resistência depende de um único gene (monogênica) a possibilidade de desenvolvimento é maior e mais rápida que a dependente de mais de um gene (poligênica).

Outra característica das plantas daninhas determinantes no desenvolvimento da resistência é a adaptação ecológica. Segundo Christoffoleti (1997), entende-se por adaptabilidade ecológica a ca-

pacidade que um biótipo possui, dentro de uma população de plantas daninhas, em manter ou aumentar sua proporção ao longo do tempo. Assim, biótipos mais adaptados são normalmente mais competitivos e capazes de aumentar sua proporção ao longo do tempo, eliminando os indivíduos menos adaptados ou competitivos.

A grande maioria dos estudos que comparam a adaptabilidade ecológica de biótipos resistentes com a de suscetíveis, de uma mesma espécie, é conduzida em condições controladas e, a adaptabilidade é avaliada indiretamente pela taxa de crescimento e produção de biomassa. Posteriormente, as conclusões tiradas destes experimentos em condições de casa-de-vegetação ou câmara de crescimento são extrapoladas para a adaptabilidade em condições de campo (Holt & LeBaron, 1990).

A atividade fotossintética menos eficiente, resultante de alterações nos sítios de ação dos herbicidas nas membranas dos cloroplastos, é considerada a razão de menor adaptação dos biótipos resistentes às triazinas (Tabela 8). No entanto, outros estudos têm mostrado que os parâmetros do potencial fotossintético de algumas plantas daninhas resistentes aos herbicidas inibidores da fotossíntese são similares àqueles encontrados em populações suscetíveis (Schonfeld et al., 1987).

Tabela 8. Diferenças fisiológicas na fixação de CO₂ entre biótipos resistentes (R) e suscetíveis (S) aos herbicidas inibidores da fotossíntese.

Espécies	Parâmetros	Biótipo (R)	Biótipo (S)
<i>A. hybridus</i>	mg CO ₂ dm ⁻² h ⁻¹	66,0	82,5
<i>S. vulgaris</i>	nmol CO ₂ cm ⁻² s ⁻¹	1,5	1,8
<i>A. retroflexus</i>	mg CO ₂ dm ⁻² h ⁻¹	17,8	41,7
<i>P. laptipholeum</i>	mg CO ₂ dm ⁻² h ⁻¹	41,0	48,0
<i>B. campestris</i>	nmol CO ₂ cm ⁻² s ⁻¹	1,7	2,0
<i>A. hybridus</i>	ug CO ₂ m ⁻² s ⁻¹	49,0	56,0

Fonte: Radosevich (1977) citado por Christoffoleti, 1997.

Contudo, segundo Christoffoleti (1997) existem evidências que os biótipos de plantas daninhas resistentes aos herbicidas inibidores da enzima ALS não são necessariamente menos produtivos que os biótipos suscetíveis da mesma espécie. Christoffoleti (1992) desenvolveu pesquisa em condições de casa-de-vegetação e em campo,

em que não foram observadas diferenças na adaptabilidade ecológica de biótipos resistentes e suscetíveis da planta daninha aos herbicidas inibidores da ALS. Isto porque, a mutação responsável pela resistência destes biótipos de plantas daninhas não resulta em um custo genético para o biótipo resistente.

Para os herbicidas inibidores da ACCase, Wiederholt & Stoltenberg (1996) trabalhando com biótipos resistentes de *Digitaria sanguinalis*, comparados aos similares suscetíveis, verificaram ausência de diferenças no desenvolvimento e na competitividade. No Brasil, Vidal & Trezzi (2000), trabalhando com biótipos resistentes do Estado do Rio Grande do Sul; e Brighenti et al. (2001) com biótipos resistentes do Estado do Paraná, não encontraram diferenças significativas de adaptabilidade ecológica entre os biótipos de *Euphorbia heterophylla* suscetível e resistente aos inibidores da ALS (Figura 3). Mesmo resultado foi observado por Christoffoleti (2001b) em biótipos resistente e suscetível da planta daninha picão-preto (*Bidens pilosa*) do Estado do Mato Grosso do Sul (Figura 4).

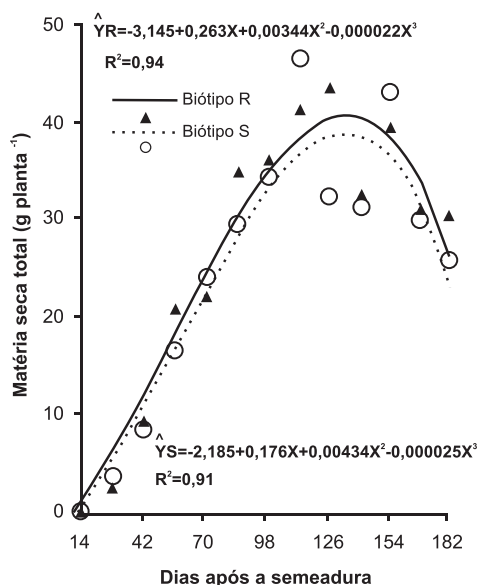


Figura 3. Matéria seca total de plantas de *Euphorbia heterophylla*, em função do tempo (Fonte: Brighenti et al. 2001).

Esses resultados sugerem que a frequência de plantas daninhas resistentes na população pode ser elevada antes que a pressão de seleção pelo herbicida ocorra. Uma possível diminuição na

taxa de crescimento da planta resistente tem consequências diretas na competitividade do biótipo e, portanto, na sua dinâmica dentro da população, afetando diretamente as estratégias de manejo da resistência. A mesma adaptabilidade ecológica do biótipo resistente e suscetível indica que ocupam nichos semelhantes no ambiente. Dessa forma, estratégias preventivas de resistência devem ser adotadas, pois, uma vez estabelecida uma população resistente, naturalmente ela não retorna para uma frequência original de suscetibilidade (Christoffoleti, 2001b).

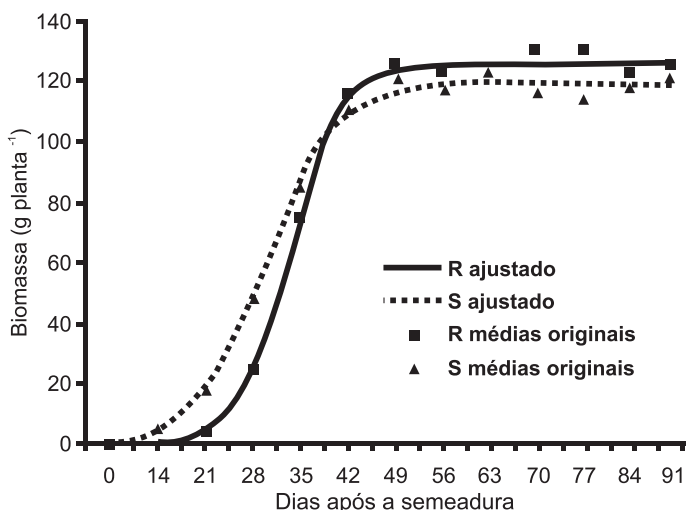


Figura 4. Valores de biomassa calculados através da função de Richards (linhas) e das médias (símbolos), derivados da biomassa por planta de *B. pilosa*, para os biótipos resistente e suscetível aos herbicidas inibidores da ALS, obtidos em casa-de-vegetação (Fonte: Christoffoleti, 2001b).

1.2.2. Fatores bioecológicos que interagem no desenvolvimento da resistência

Os fatores bioecológicos determinantes no aparecimento de biótipos de plantas daninhas resistentes aos herbicidas estão relacionados com as características da planta daninha. Sendo assim, não existe qualquer indicação de quais são as espécies, gêneros ou famílias botânicas de plantas daninhas resistentes aos herbicidas. Os gêneros com maior número de biótipos resistentes no

mundo são: *Lolium*, *Avena*, *Amaranthus*, *Chenopodium*, *Setaria*, *Echinochloa*, *Eleusine*, *Kochia* e *Conyza* (Weed Science, 2006). Sugere-se que esse seria um indicador de gêneros com potencial para se selecionar biótipos resistentes no Brasil.

As características bioecológicas das plantas daninhas que conduzem a um rápido desenvolvimento da resistência são: ciclo de vida curto, elevada produção de sementes, baixa dormência da semente, várias gerações reprodutivas por ano, extrema suscetibilidade a um determinado herbicida e grande diversidade genética (Christoffoleti et al., 1994; Vidal & Fleck, 1997b; Vargas, 2003).

Algumas das características que não favorecem o desenvolvimento da resistência são: plantas daninhas de ciclo de vida longo; pressão de seleção incompleta pelos herbicidas; baixa adaptabilidade ecológica dos biótipos resistentes; dormência prolongada das sementes no solo; plantas daninhas perenes com tecidos de reprodução vegetativa. Os fatores envolvidos no lento desenvolvimento da resistência aumentam o número de biótipos suscetíveis na população.

O banco de sementes pode retardar o aparecimento de biótipos de plantas daninhas resistentes a um determinado herbicida. Quanto maior for o período de dormência das sementes das plantas daninhas, maior será o tempo necessário para esgotar o banco de sementes do biótipo suscetível no solo, mesmo que haja pressão de seleção muito forte. Portanto, a manutenção e o manejo de um banco de sementes diversificado no solo podem retardar o aparecimento de biótipos de plantas resistentes a um determinado herbicida, mantendo-se baixa a frequência desse biótipo, por um tempo maior (Christoffoleti et al., 2000).

Quanto menor o período de dormência das sementes de uma espécie de planta daninha, mais rapidamente poderá ocorrer a mudança de biótipos dentro da população. Quando um herbicida controla o biótipo suscetível, e este deixa poucos descendentes no banco de sementes para a geração seguinte, estas apresentam uma rápida senescência, substituindo rapidamente o banco de sementes do biótipo suscetível pelo biótipo resistente (Christoffoleti, 1997).

O número ou densidade das plantas daninhas é muito importante porque, como se considera que plantas resistentes ocorrem naturalmente em populações de plantas daninhas, quanto maior a densidade dessas plantas, maior a chance de que alguns indivíduos resistentes estejam presentes (Kissmann, 2003).

1.2.3. Fatores agronômicos que interagem no desenvolvimento da resistência

Os fatores agronômicos que favorecem o rápido desenvolvimento da resistência estão relacionados com as características do herbicida e as práticas culturais. No caso dos herbicidas, alguns grupos químicos apresentam maiores riscos de desenvolvimento de resistência quando comparados com outros, principalmente aqueles que apresentam um único mecanismo de ação ou desintoxicação (especificidade).

A utilização de herbicidas com residuais prolongados ou herbicidas sem ação residual, mas aplicados repetidamente; o uso de herbicidas com alto grau de eficiência no controle do biótipo suscetível e; as aplicações de doses elevadas proporcionam uma pressão de seleção muito grande, favorecendo o desenvolvimento do biótipo resistente (Christoffoleti et al., 1994; Vidal & Fleck, 1997b; Vargas, 2003).

Ainda, em regiões onde as condições ambientais não são favoráveis à decomposição do herbicida, a maior persistência do produto no solo favorecerá o processo de seleção de populações de plantas daninhas resistentes, sendo maior a pressão de seleção exercida sobre a população de plantas daninhas, principalmente se houver múltiplos fluxos de emergência de sementes no mesmo ano agrícola (Gazziero et al, 1998).

As sementes de plantas daninhas apresentam padrão de germinação que pode ser classificado em contínuo ou em fluxos (Egley & Willians, 1991). Se utilizarmos um herbicida com residual prolongado, a germinação/emergência desses fluxos será controlada pelo produto mesmo depois do fechamento da cultura, ocorrendo assim, uma pressão de seleção muito grande para o biótipo resistente, já que seria impedida a produção de sementes de plantas daninhas do biótipo suscetível. O ideal seria que o herbicida tivesse efeito apenas no período crítico de competição entre a cultura e as plantas daninhas e que os fluxos subseqüentes fossem controlados apenas pelo sombreamento da cultura (Christoffoleti et al., 2000).

Como exemplo, aplicações de herbicidas com efeito residual prolongado, como as triazinas, proporcionam uma alta pressão de seleção, pois as germinações sucessivas das diversas gerações de plantas daninhas ficam expostas ao herbicida e, conseqüentemente, a população de plantas daninhas sobreviventes adquire uma proporção cada vez mais alta de indivíduos resistentes.

O uso de herbicidas de ação foliar sem atividade residual, como o paraquat, também impõe uma alta pressão de seleção se as aplicações forem feitas repetidamente sempre que as plantas daninhas emergirem (Christoffoleti et al., 1994).

Quando o herbicida é aplicado nas doses recomendadas, ocorre o controle apenas da população suscetível, sendo que o biótipo resistente consegue sobreviver, escapando da ação do herbicida e produzindo sementes. Se o herbicida é altamente eficiente no controle da planta suscetível, ou seja, controla 100% das plantas suscetíveis, apenas o biótipo resistente é que consegue produzir sementes e desta forma o banco de sementes do biótipo resistente tende a aumentar e o biótipo suscetível tende a diminuir, principalmente se o banco de sementes desta população for de curta duração (Christoffoleti, 1997) (Figura 5).

Torna-se evidente que doses elevadas de herbicidas proporcionam uma pressão de seleção muito grande sobre o biótipo resistente da planta daninha existente na área. Assim, áreas que recebem doses elevadas de herbicidas têm maior tendência a desenvolver biótipos de plantas daninhas resistentes aos herbicidas (Christoffoleti, 1997).

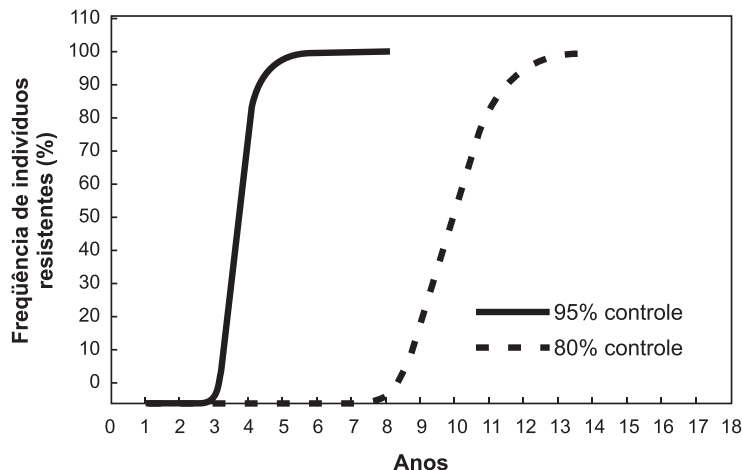


Figura 5. Predição do surgimento de plantas daninhas resistentes em função do grau de eficiência do herbicida (Fonte: Powles et al., 1997 citado por Merotto Jr et al., 1998).

¹POWLES, S.B.; PRESTON, C.; BRYAN, I.B.; JUTSUM, A.R. Herbicide resistance: Impact and management. *Advances in Agronomy*, v.58, p.57-93, 1997.

Entre as práticas culturais que podem levar ao aparecimento de populações resistentes temos o manejo de plantas daninhas exclusivo com herbicidas; o uso repetitivo do mesmo herbicida ou de herbicidas com o mesmo mecanismo de ação durante diversos anos agrícolas (Figura 6), falta de rotação de culturas (monocultura) e herbicidas; pouca utilização de controle mecânico de plantas daninhas ou a não eliminação dos escapes de controle do herbicida e não utilização de mistura ou sequência de herbicidas para controle de plantas daninhas em uma cultura (Christoffoleti et al., 1994; Vidal & Fleck, 1997b; Gazziero et al., 1998; Vargas, 2003).

Se o mesmo herbicida é usado no manejo de plantas daninhas durante diversos anos agrícolas, a seleção do biótipo resistente tem maior probabilidade de ocorrência. É comum nos sistemas de monocultivo de áreas extensivas que certos herbicidas sejam preferencialmente aplicados no controle de plantas daninhas na cultura. Desta forma, o agricultor muitas vezes usa apenas um único herbicida nas diversas safras agrícolas. A aplicação sequencial de dois herbicidas diferentes, porém com o mesmo mecanismo de ação, tem um efeito semelhante à aplicação repetitiva de um dos herbicidas isoladamente, pois ambos exercem pressão de seleção semelhante na população (Christoffoleti et al., 2000) (Figura 6).

Entre as características relacionadas ao sistema de cultivo, o plantio direto e o cultivo mínimo são amplamente utilizados por razões de conservação do solo e da água, porém favorecem o aparecimento de alguns tipos de plantas daninhas anuais e perenes. Isso ocorre porque o desenvolvimento de populações de plantas daninhas é facilitado a partir de sementes produzidas na cultura anterior, que são mantidas na superfície do solo. Este processo acelera o desenvolvimento de plantas daninhas resistentes porque a porção do banco de sementes recrutada para germinação é menor (Madsen & Jensen, 1998). Também, essa maior emergência de plantas daninhas justifica a utilização de herbicidas com efeito residual e de aplicação em pós-emergência, o que aumenta a pressão de seleção, sendo que no sistema convencional é menor devido a menor utilização de herbicidas (Boerboom, 1999).

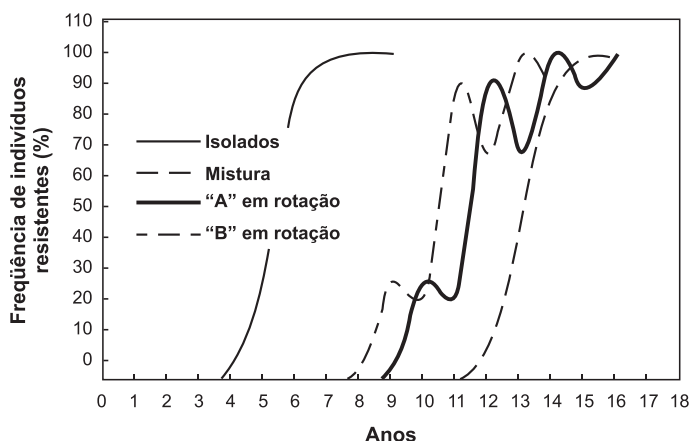


Figura 6. Predição do surgimento da resistência de plantas daninhas aos herbicidas dos grupos "A" e "B" quando aplicados continuamente isolados, em rotação de A e B ou em misturas (Fonte Powles et al., 1997 citado por Merotto Jr. et al., 1998).

Utomo & Susanto², citado por Mortimer & Hill (1999), demonstraram que diferentes sistemas de manejo conduzem a diferentes infestações de plantas daninhas. Comparando sistemas de plantio direto, cultivo mínimo e convencional, os autores observaram uma grande diferença entre as espécies dominantes no final do estudo, onde a composição da população inicial era a mesma. No plantio direto, logo nos primeiros anos de cultivo, houve um grande aumento de folhas largas, mostrando claramente a adaptação destas plantas daninhas ao sistema. Tal adaptação também é observada em função do herbicida usado na área.

Os três fatores principais que influenciam a resistência são: a pressão de seleção imposta pelo herbicida, a frequência inicial do gene resistente e a densidade da planta daninha. Sendo assim, a seguir é apresentada uma escala dos fatores de maior risco num sistema de cultivo e classifica o risco de resistência em baixo, médio e alto (Tabela 9). A lista pode ser utilizada por espécie de planta daninha onde um sistema de cultivo em sua forma mais simples é a condução de uma cultura numa área definida.

²UTOMO, M.; SUSANTO, H. Effect of long-term conservation tillage on soil properties and weed dynamics in Sumatra. In.: Proccendings 16 th Asian-Pacific Weed Science Society Conference, 1997, p.336-339.

Tabela 9. Avaliação de risco de desenvolvimento de resistência por espécies alvo.

Opções de manejo	Baixo	Moderado	Alto
Mistura ou rotação de herbicidas	> 2 modos de ação	2 modos de ação	1 modo de ação
Formas de controle das plantas daninhas	Cultural, mecânico e químico	Cultural e químico	Somente químico
Uso de igual modo de ação por ciclo	Uma vez	Mais de uma vez	Muitas vezes
Sistema de cultivo	Rotação plena	Rotação limitada	Sem rotação
Resistência relativa ao modo de ação	Desconhecida	Limitada	Comum
Nível de infestação	Baixo	Moderado	Alto
Controle nos 3 anos passados	Bom	Decrescente	Baixo

1.3. Bases para a resistência de plantas daninhas a herbicidas

Existem pelo menos três mecanismos gerais que podem explicar o desenvolvimento da resistência a herbicidas e influenciar o modo de ação destes compostos: a) perda de afinidade do herbicida pelo local de ação na enzima; b) metabolização ou desintoxicação do herbicida a substâncias menos fitotóxicas; c) redução da concentração do herbicida no local de ação, absorção foliar e/ou translocação do herbicida pelo biótipo resistente (sequestração ou compartimentalização). Entre as pesquisas desenvolvidas sobre este fenômeno no Brasil, são poucos os trabalhos relacionados com as causas fisiológicas e/ou bioquímicas do desenvolvimento de biótipos resistentes de plantas daninhas (Cortez, 2000).

1.3.1. Perda de afinidade do herbicida pelo local de ação na enzima

O herbicida apresenta um local específico de atuação dentro da planta, onde sua ação dificulta um processo ou função particular dentro da mesma. Esse local específico às vezes é alterado e a molécula herbicida torna-se incapaz de exercer sua ação fitotóxica.

Alguns exemplos de grupos de herbicidas que apresentam esse mecanismo de resistência são: Grupo A (inibidores de ACCase), Grupo B (inibidores de ALS), Grupo C (inibidores de Fotossistema II) e Grupo K (inibidores da formação de tubulina). Esse tipo de mecanismo apresenta menor interação com o ambiente (Vidal & Merotto Jr., 2001). No Brasil, foi observado esse mecanismo de resistência em *Bidens pilosa* (Christoffoleti et al., 1997) e *Euphorbia heterophylla* (Vargas et al., 1999) resistentes ao Grupo B (herbicidas inibidores da ALS) e, *Brachiaria plantaginea* (Cortez, 2000) ao grupo A (inibidores de ACCase).

1.3.2. Metabolismo e desintoxicação do herbicida

A resistência de biótipos de plantas daninhas, em razão do metabolismo do herbicida a compostos não fitotóxicos, é um mecanismo de resistência em que a planta degrada o herbicida antes que este cause danos irreversíveis a ela. Duas enzimas estão envolvidas no processo, sendo elas, a monoxigenases do citocromo P450 e a Glutathione (reações de oxidação e conjugação). Alguns exemplos de grupos de herbicidas que apresentam esse mecanismo de resistência são: Grupo A (inibidores de ACCase), Grupo B (inibidores de ALS), Grupo D (inibidores de Fotossistema I), Grupo C (inibidores de Fotossistema II), Grupo K (inibidores da divisão celular), Grupo O (auxinas sintéticas) e Grupo G (inibidores de EPSPs) (Vidal & Merotto Jr., 2001).

A velocidade de metabolização pode variar com a espécie, estágio de desenvolvimento da planta e com a temperatura a que está exposta, ou seja, depende do ambiente. Assim, uma mesma quantidade de herbicida aplicada a uma espécie pode tornar-se fitotóxica sob determinadas condições e não produzir nenhum dano em outras. Geralmente, a capacidade metabólica é regulada por diversos genes, o que diminui a chance de desenvolvimento desse tipo de mecanismo de resistência (Kissmann, 2003). Para Christoffoleti (1997), este processo é comum para diversos herbicidas pertencentes a diferentes mecanismos de ação, de tal maneira que o processo é chamado de resistência múltipla.

1.3.3. Redução da concentração do herbicida no local de ação

Algumas plantas têm capacidade de seqüestrar os herbicidas sem que o mesmo alcance o local de ação na planta, em uma concentração suficiente para que ocorra o controle. Estas baixas concentrações podem ocorrer por causa da redução na retenção do herbicida pela superfície foliar, redução da absorção e/ou translocação na planta, ou pela ocorrência de fenômenos de seqüestração em organelas celulares (ex: vacúolos). É um mecanismo pouco importante. Alguns exemplos de grupos de herbicidas que apresentam esse mecanismo de resistência são: Grupo A (inibidores de ACCase) e Grupo D (inibidores de Fotossistema I).

No caso do herbicida glyphosate, os estudos ainda são limitados com relação à base do mecanismo de resistência envolvida, mas parece ficar evidente pelos trabalhos que há dois mecanismos. Um deles está relacionado com alteração no sítio de ação do herbicida, através de mutações no gene que codifica a síntese da EPSPs, com mutações mais freqüentes na prolina n.106 da enzima, sendo substituída por uma serina ou por uma treonina. Alternativamente, a resistência tem sido causada em plantas resistentes ao glyphosate como resultado da redução na translocação do glyphosate para as regiões meristemáticas das plantas resistentes (Powles & Preston, 2006).

1.4. Casos de resistência registrados no Brasil e situação mundial

O aparecimento de plantas daninhas resistentes aos herbicidas é recente, apesar dos herbicidas serem usados há mais de 40 anos (Christoffoleti et al., 1994). A resistência de plantas daninhas aos herbicidas foi relatada pela primeira vez no final da década de 60, associada com a aplicação intensiva de herbicidas pertencentes ao grupo químico das triazinas, sendo que a partir daí o número de casos registrados no site do HRAC (Herbicide Action Committee) tem aumentado rapidamente nos últimos anos (HRAC, 2006). Na Tabela 10 pode ser visualizado os casos de resistência no mundo relatado até outubro de 2006, dividido por mecanismo de ação.

No Brasil, os biótipos resistentes registrados são apresentados na Tabela 11. A cultura de soja é a que apresenta maior número

de biótipos de plantas daninhas que desenvolveram resistência. Isto pode ser explicado porque essa cultura é a principal consumidora de herbicidas, acumulando mais de 50% das vendas destes produtos.

A extensão de áreas agrícolas atualmente detectadas com presença de biótipos resistentes de plantas daninhas pode ser considerada de pequena escala quando comparada com a área agrícola total, mas está aumentando em uma taxa elevada. Portanto, é importante que o assunto seja discutido, e que assim medidas de prevenção e manejo sejam adotadas para que os herbicidas sejam preservados para o controle eficaz e econômico na agricultura.

Tabela 10. Espécies de plantas daninhas resistentes a herbicidas relatadas no site do HRAC até outubro de 2006.

Mecanismo de ação	Grupo HRAC	Total
Inibidores da ALS	B	95
Inibidores do Fotossistema II (triasinas)	C1	65
Inibidores da ACCase	A	35
Auxinas sintéticas	O	25
Inibidores do Fotossistema I	D	23
Inibidores do Fotossistema II (uréias e amidas)	C2	21
Inibidores da EPSPs (glicinas)	G	11
Inibidores da formação de microtúbulos	K1	10
Inibidores da sintase de lipídios (tiocarbamatos)	N	8
Inibidores da biossíntese de carotenos (Triazoles, uréias isoxazolidionas)	F3	4
Inibidores da Protox	E	3
Inibidores da biossíntese de caroteno (ao nível da Fitoeno desaturase – FDS)	F1	2
Inibidores da divisão celular (cloroacetamidas e outros)	K3	2
Desconhecidos (ácidos arilaminopropiônicos)	Z	2
Inibidores do fotossistema II (nitrilos e outros)	C3	1
Inibidores da mitose ao nível de microtúbulos	K2	1
Inibidores da sintase de celulose na parede celular	L	1
Desconhecidos (pyrazoliuns)	Z	1
Desconhecidos (organoarseniacaís)	Z	1
TOTAL	---	311

Fonte: HRAC, 2006.

Tabela 11. Espécies de plantas daninhas resistentes a herbicidas detectadas no Brasil até outubro de 2006.

Num.	Espécies	Ano	Mecanismo de ação do herbicida
1	<i>Euphorbia heterophylla</i>	1992	Inibidor da ALS
2	<i>Bidens pilosa</i>	1993	Inibidor da ALS
3	<i>Bidens subalternans</i>	1996	Inibidor da ALS
4	<i>Brachiaria plantaginea</i>	1997	Inibidor da ACCase
5	<i>Echinochloa crus-galli</i>	1999	Auxinas sintéticas
6	<i>Echinochloa crus-pavonis</i>	1999	Auxinas sintéticas
7	<i>Sagittaria montevidensis</i>	1999	Inibidor da ALS
8	<i>Cyperus difformis</i>	2000	Inibidor da ALS
9	<i>Fimbristylis miliacea</i>	2001	Inibidor da ALS
10	<i>Raphanus sativus</i>	2001	Inibidor da ALS
11	<i>Digitaria ciliaris</i>	2002	Inibidor da ACCase
12	<i>Eleusine indica</i>	2003	Inibidor da ACCase
13	<i>Lolium multiflorum</i>	2003	Glicinas
14/15*	<i>Euphorbia heterophylla</i> (resistência múltipla)	2004	Inibidor da ALS Inibidores da Prottox
16	<i>Parthenium hysterophorus</i>	2004	Inibidor da ALS
17	<i>Conyza bonariensis</i> (soja)	2005	Glicinas
18	<i>Conyza bonariensis</i> (citrus)	2005	Glicinas
19	<i>Conyza canadensis</i>	2005	Glicinas
20	<i>Euphorbia heterophylla</i>	2005	Glicinas

* Resistência múltipla a dois mecanismos de ação, portanto são computados dois casos.

Fonte: HRAC, 2006.

1.5. Referências Bibliográficas

- BOERBOOM, C.M. Nonchemical options for delaying weed resistance to herbicides in Midwest cropping systems. **Weed Technology**, v. 13, p.636-642, 1999.
- BRIGHENTI, A.M.; GAZZIERO, D.L.P.; VOLL, E.; ADEGAS, F.S.; VAL, W.M.C. Análise de crescimento de biótipos de amendoim-bravo (*Euphorbia heterophylla*) resistente e suscetível aos herbicidas inibidores da ALS. **Planta Daninha**, v.19, n.1, p. 51-59, 2001.
- CHRISTOFFOLETI, P.J. Curvas de dose-resposta de biótipos resistente e suscetível de *Bidens pilosa* L. aos herbicidas inibidores da ALS. **Scientia Agrícola**, v. 59, n. 3, p. 513-519, 2002.

- CHRISTOFFOLETI, P.J. Curvas de dose-resposta de biótipo resistente de *Brachiaria plantaginea* a herbicidas inibidores da ACCase. **Revista Brasileira de Herbicida**, v.2, n.3, p.87-91, 2001a.
- CHRISTOFFOLETI, P.J. Análise comparativa do crescimento de biótipos de picão-preto (*Bidens pilosa*) resistente e suscetível aos herbicidas inibidores da ALS. **Planta Daninha**, v.19, n.1, p. 75-83, 2001b.
- CHRISTOFFOLETI, P.J.; MEDEIROS, D.; MONQUEIRO, P.A.; PASSINI, T. Plantas daninhas à cultura da soja: controle químico e resistência a herbicidas. In: CÂMARA, G.M.S. (Ed.) **Soja: tecnologia da produção**. Piracicaba: ESALQ, 2000. p.179-202.
- CHRISTOFFOLETI, P.J. Resistência de plantas daninhas aos herbicidas. In: SIMPÓSIO SOBRE HERBICIDAS E PLANTAS DANINHAS, 1., Dourados – MS, 1997. **Palestras...** Dourados: EMBRAPA, 1997. p.75-94.
- CHRISTOFFOLETI, P.J.; VICTÓRIA FILHO, R.; MONQUERO, P.A. Resistência cruzada e herbicidas alternativos de controle de biótipos de *Bidens pilosa* resistentes aos herbicidas inibidores da ALS. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 21., Caxambu, 1997. **Resumos...** Caxambu: SBCPD, 1997. p.64.
- CHRISTOFFOLETI, P.J.; VICTORIA FILHO, R.; SILVA, C.B. Resistência de plantas daninhas aos herbicidas. **Planta Daninha**, v.12, n.1, p.13-20, 1994.
- CHRISTOFFOLETI, P.J. **Growth, competitive ability, and fitness of sulfonylurea resistant and susceptible biotypes**. 1992. 198 p. Thesis (Ph.D. in Plant Pathology and Weed Science) - Colorado State University, Fort Collins, 1992.
- CORTEZ, M.G. MADUREIRA, A.; OVEJERO, R.L. Resistência de *Digitaria sp.* a herbicidas inibidores da acetil coenzima A carboxilase (ACCase). In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 23., Londrina, 2002. **Resumos...** Londrina: SBCPD/Embrapa Clima Temperado, 2002. p.191
- CORTEZ, M.G. **Resistência de biótipos de *Brachiaria plantaginea* (Link) Hitchc. a herbicidas inibidores da acetil coenzima A carboxilase**. 2000. 214p. Tese (Doutorado em Agronomia) - Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo, Piracicaba, 2000.
- DARWIN, C. **A origem das espécies e a seleção natural**. 5a ed. FONSECA, E. (Trad.). São Paulo: Hemus, s.d. 471p.
- EGLEY, G.H.; WILLIAMS, R.D. Emergence and periodicity of six summer annual weed species. **Weed Science**, v.39, p.595-600, 1991.
- GAZZIERO, D.L.P.; BRIGHENTI, A.M.; MACIEL, C.D.G.; CHRISTOFFOLETI, P.J.; ADEGAS, F.S.; VOLL, E. Resistência de amendoim-bravo aos herbicidas inibidores da enzima ALS. **Planta Daninha**. v.16, n.2, p.117-125, 1998.

- GAZZIERO, D.L.P.; CHRISTOFFOLETI, P.J.; MACIEL, C.D.M.; SCARAMUZA JÚNIOR, J.R. Resistência de biótipos de *Brachiaria plantaginea* aos herbicidas inibidores da ACCase aplicados em soja. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 21., Caxambu/MG, 1997. **Resumos...** Caxambu: SBCPD, 1997. p.88.
- HEAP, I.A. Criteria for confirmation of the herbicide-resistant weeds. Disponível em: <http://www.weedscience.org/in.asp>. Acesso em: 25/10/2006.
- HOLT, J.S.; LeBARON, H.M. Significance and distribution of herbicide resistance. **Weed Technology**, v.4, n.1, p.141-149, 1990.
- HRAC-BR (Associação Brasileira de Ação a Resistência de Plantas aos Herbicidas). Disponível em: <http://www.hrac-br.com.br>. Acesso em: 10/2006.
- KISSMANN, K.G. **Resistência de plantas daninhas a herbicidas**. Disponível em: http://www.hrac-br.com.br/arquivos/texto_resistencia_herbicidas.doc. Acesso em: 01/05/2003.
- LÓPEZ-OVEJERO, R.F.; CARVALHO, S.J.P.; NICOLAI, M.; PENCKOWSKI, L.H.; CHRISTOFFOLETI, P.J. Resistência de populações de capim-colchão (*Digitaria ciliaris*) aos herbicidas inibidores da acetil co-a carboxilase. **Planta Daninha**, v. 23, n. 3, p. 543-549, 2005.
- MADSEN, K.H.; JENSEN, J.E. **Meeting and training on risk analysis of HRCs and exotic plants**. In: CURSO SOBRE ANÁLISE DE RISCO DA INTRODUÇÃO DE CULTIVARES EXÓTICAS E PLANTAS DANINHAS RESISTENTES AOS HERBICIDAS. Piracicaba: ESALQ-USP, 1998.
- MATIELLO, R.R.; RONZELLI JÚNIOR, P.; PURÍSSIMO, C. Mecanismos de resistência: fatores biológicos, agronômicos e genéticos. In: CURSO DE MANEJO DA RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS, 2., Ponta Grossa, 1999. **Anais...** Ponta Grossa: AEA-CG, 1999. p.27-40.
- MEROTTO JR, A.; VIDAL, R.A.; FLECK, N.G. Plantas daninhas resistentes aos herbicidas. In: SEMINÁRIO NACIONAL SOBRE MANEJO E CONTROLE DE PLANTAS DANINHAS EM PLANTIO DIRETO, 1., Passo Fundo, 1998. **Resumo de Palestras...** Passo Fundo: Aldeia Norte, 1998. p.91-107.
- MORTIMER, A.M.; HILL, J.E. Weed species shifts in response to broad spectrum herbicides in sub-tropical and tropical crops. In: THE 1999 BRIGHTON CONFERENCE, 11., Brighton, 1999. **Proceedings...** Brighton: British Crop Protection Council, 1999. v.11, p.425-436.
- POWLES, S.B.; PRESTON, C. Evolved glyphosate resistance in plants: biochemical and genetic basis of resistance. **Weed Technology**, v. 20, n.2, 2006.

- PRESTON, C. **Threat from herbicide resistant weeds**. Disponível em: www.grdc.com.au/growers/res_upd/hirain/02/1longford_spring2002.htm. Acesso em: 01/05/2003.
- SCHONFELD, M.; YAACOBY, T.; MICHAEL, O.; RUBIM, B. Triazine resistance without reduced vigour in *Phalaris paradoxa*. **Plant Physiology**, v.83, p.329-333, 1987.
- VARGAS, L.; BORÉM, A.; SILVA, A.A. Herança da resistência aos herbicidas inibidores da ALS em biótipos da planta daninha *Euphorbia heterophylla*. **Planta Daninha**, v.19, n3, p.331-336, 2001.
- VARGAS, L.; SILVA, A.A.; BORÉM, A.; REZENDE, S.T.; FERREIRA, F.A.; SEDIYAMA, T. **Resistência de plantas daninhas a herbicidas**. Viçosa: Edição dos autores, 1999. 131p.
- VARGAS, R. **Herbicide resistance**. The University of Arizona. Disponível em: <http://ag.arizona.edu/crops/pesticides/papers/herbresis.html>. Acesso em: 02/04/03.
- VIDAL, R.A.; FLECK, N.G. Análise do risco da ocorrência de biótipos de plantas daninhas resistentes aos herbicidas. **Planta Daninha**, v.15, n.12, p.152-161, 1997a.
- VIDAL, R.A.; FLECK, N.G. **Herbicidas: mecanismos de ação e resistência de plantas**. Porto Alegre: Palotti, 1997b. 165p.
- VIDAL, R.A.; MEROTTO JR, A. **Resistência de plantas daninhas aos herbicidas**. In: VIDAL, R.A.; MEROTTO JR., A. (Eds.). **Herbicidologia**. Porto Alegre: 2001. p.138-148,
- VIDAL, R.A.; TREZZI, M.M. Análise de crescimento de biótipos de leitera (*Euphorbia heterophylla*) resistente e suscetível aos herbicidas inibidores da ALS. **Planta Daninha**, v.18, n.3, p. 427-433, 2000.
- WEED SCIENCE. **International survey of herbicide resistant weeds**. Disponível em: <http://www.weedscience.org/in.asp>. Acesso em: 25/10/2006.
- WIEDERHOLT, R.J.; STOLTENBERG, D.E. Similar fitness between large crabgrass (*Digitaria sanguinalis*) accessions resistant or susceptible to acetyl-coenzyme A carboxylase inhibitors. **Weed Technology**, v.10, n.1, p.42-49, 1996.

CAPÍTULO 2

RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS INIBIDORES DA ALS (Grupo B)

MARCELO NICOLAI

PEDRO JACOB CHRISTOFFOLETI

LEANDRO VARGAS

Os herbicidas que tem por mecanismo de ação a inibição da enzima acetolactato sintase (ALS) ganharam popularidade na comunidade agrícola e tiveram seu uso aumentado gradativamente devido à elevada eficácia agronômica no controle de diversas espécies, às baixas doses recomendadas, à baixa toxicidade aos mamíferos e à seletividade à várias culturas (Monqueiro et al., 2000). Contudo, o uso inadequado desta tecnologia levou ao aparecimento de 95 plantas daninhas resistentes, o que corresponde a 30% de todos os casos de resistência no mundo, sendo oito casos com ocorrência no Brasil (Weed Science, 2006).

Além do simples uso repetitivo e contínuo de alguns herbicidas inibidores da ALS em campo, a identificação de casos de resistência cruzada mostra que também a estratégia de rotação de culturas, como soja-milho, pode ser inviável se mantido o mecanismo de ação do herbicida (López-Ovejero et al., 2004; Christoffoleti, 2002; Grazziero et al., 1998). Para Scarpari et al. (2006), o manejo de picão-preto (*Bidens pilosa*) resistente aos herbicidas inibidores da ALS com herbicidas aplicados em pós-emergência da cultura do milho só é possível com a adição de atrazina à calda de pulverização ou com o uso de mesotrione.

No Brasil, as moléculas herbicidas classificadas no grupo B (inibidores da ALS) são 21 ingredientes ativos de uso agrícola e não-agrícola, compondo mais de 30 produtos e misturas comerciais (Rodrigues & Almeida, 2005).

2.1. Mecanismo de ação dos herbicidas inibidores da ALS (Grupo B)

Christoffoleti (1997) explica que os herbicidas inibidores da enzima acetolactato sintase (ALS) ou acetohidroxiácido sintase (AHAS) pertencem a diversos grupos químicos, dentre eles as sulfoniluréias (azimsulfuron, chlorimuron-ethyl, ethoxysulfuron, metsulfuron-methyl, halosulfuron, flazasulfuron, pirazosulfuron-etil, nicosulfuron, oxasulfuron, cyclosulfamuron, trifloxysulfuron-sodium, iodosulfuron-methyl, foramsulfuron), imidazolinonas (imazamox, imazethapyr, imazapic, imazaquin, imazapyr), triazolopirimidinas (flumetsulan, diclosulan, cloransulam-methyl) e pirimidiloxitobenzoatos (pyrithiobac-sodium, bispyribac-sodium).

Estes herbicidas apresentam como mecanismo de ação a inibição da síntese dos aminoácidos alifáticos de cadeia lateral: valina, leucina e isoleucina (Trezzi & Vidal, 2001). A via biossintética desses três aminoácidos apresenta em comum o uso de uma enzima chamada ALS, que participa na fase inicial do processo metabólico, catalizando uma reação de condensação (Christoffoleti et al., 2001).

Essa reação de condensação consiste na fusão de duas moléculas de piruvato, gerando o acetolactato ou na condensação de uma molécula de piruvato com uma molécula de 2-cetobutirato, formando 2-aceto-2-hidroxi butirato, como o primeiro passo da biossíntese do aminoácido isoleucina.

Cada um destes produtos é convertido posteriormente por outras três reações, catalisadas pelas enzimas acetohidroxiácido isômero reductase (KARI), dihidroxiácido desidratase e aminotransferase, resultando em valina e isoleucina. Na biossíntese da leucina, o precursor da valina 2-ceto-isovalerato é ainda convertido em uma série de 4 reações que utilizam as enzimas 2-isopropilmalato sintase, isopropilmalato isomerase, desidrogenase e aminotransferase (Duggleby & Pang, 2000).

Os herbicidas inibidores da ALS impedem que estas reações de condensação aconteçam, provocando, como consequência, o bloqueio na produção dos aminoácidos alifáticos de cadeia lateral (Figura 1).

Quando o herbicida encontra-se presente dentro da célula de uma planta susceptível, ocorre uma inibição não competitiva pelo

herbicida com o substrato, de tal maneira que não ocorre a formação do acetolactato, indispensável para que as demais reações prossigam e resultem na formação dos aminoácidos. A paralisação na síntese dos aminoácidos leva a uma interrupção na divisão celular e conseqüente paralisação do crescimento da planta (Kissmann, 2003a).

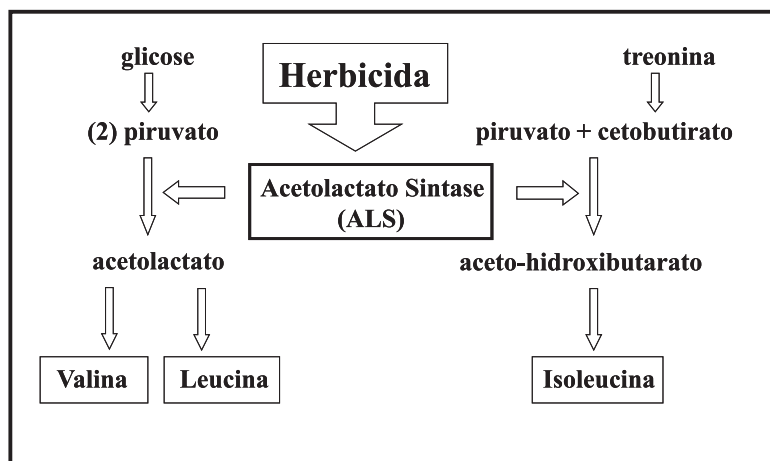


Figura 1. Rota metabólica responsável pela síntese dos aminoácidos valina, leucina e isoleucina; local de ação da enzima ALS, bem como, ponto de interferência dos herbicidas que atuam sobre o sistema.

Os herbicidas inibidores da enzima ALS podem ser utilizados em pré e pós-emergência com vias de absorção radicular e foliar, já que há ingredientes ativos com translocação tanto pelo xilema como pelo floema, acumulando-se nos meristemas de crescimento.

Os sintomas da ação destes herbicidas são caracterizados pela clorose de folhas novas e a necrose de tecidos, o que ocorre entre sete e quatorze dias após a aplicação, apesar da interrupção no crescimento das plantas e a morte das regiões meristemáticas ocorrerem logo após a aplicação (Rodrigues & Almeida, 2005).

Para Christoffoleti & López-Ovejero (2005), todos os herbicidas estão sujeitos à ação do ambiente antes de atingir o solo ou as plantas daninhas. Para os herbicidas aplicados em pré-emergência e residuais, a interação com as características físico-químicas do solo, após atingi-lo, é determinante para o sucesso do tratamento herbicida. Já os herbicidas pós-emergentes tem íntima ligação com

o estágio de desenvolvimento das plantas daninhas, principalmente se estes herbicidas atuam sobre processos metabólicos, o que os torna mais tóxicos a plantas mais jovens, detentoras de tecidos meristemáticos, os quais são o centro da atividade biológica das plantas (Oliveira Jr., 2001).

Nicolai (2005) testou o controle de dois herbicidas inibidores da ALS, o nicosulfuron e a mistura comercial de foramsulfuron + iodosulfuron, em seis plantas daninhas e três diferentes estádios de desenvolvimento, e concluiu que para as aplicações em pós-emergência, deve ser respeitado o estágio mais inicial das plantas daninhas, pois é quando elas são mais facilmente controladas. Dessa forma, preconiza-se que os herbicidas inibidores da ALS, quando usados em pós-emergência, sejam aplicados em gramíneas antes do perfilhamento e em folhas largas com até seis folhas.

Ainda, deve-se observar intervalos mínimos de sete dias entre o uso de herbicidas inibidores da ALS e inseticidas organofosforados, bem como entre as adubações de cobertura nitrogenada, pois há a possibilidade de interações fitotóxicas entre estes insumos (Nicolai et al., 2006a; López-Ovejero et al., 2003).

2.2. Mecanismos de resistência a herbicidas inibidores da ALS

O primeiro caso registrado de resistência de plantas daninhas a herbicidas inibidores da ALS foi relatado por Mallory-Smith et al. (1990) e Priminiani et al. (1990), que identificaram biótipos resistentes de *Lactuca serriola* e em áreas cultivadas com trigo, nos Estados Unidos da América, em apenas cinco anos após a liberação comercial do herbicida Chlorsulfuron. No Brasil, em 1992, foi identificado o primeiro caso de resistência, na cultura da soja, para a planta daninha leiteiro (*Euphorbia heterophylla*). Recentemente, Gazziero et al. (2006) confirmaram a existência de biótipos resistentes de losna-branca (*Parthenium hysterophorus*) em áreas cultivadas com soja, no norte do estado do Paraná.

As formas pelas quais se pode explicar o desenvolvimento dos mecanismos de resistência de plantas daninhas a herbicidas são pelo menos três; a redução da concentração do herbicida no sítio de ação, a metabolização ou desintoxicação do herbicida a substâncias menos fitotóxicas e a perda de afinidade do herbicida

pelo local de ação na enzima (López-Ovejero et al., 2004). No caso dos biótipos de plantas daninhas resistentes a herbicidas inibidores da ALS, o mecanismo de resistência corresponde a alteração do gene responsável pela codificação da ALS, conforme relatado por Shaner (1991). A sequência de aminoácidos da enzima ALS é alterada, de tal forma que estes herbicidas não conseguem mais provocar a inibição não competitiva, assim a planta resistente produz os aminoácidos alifáticos de cadeia lateral mesmo com a presença do herbicida no local de ação, caracterizando-se como a perda da afinidade do herbicida pelo local da ação na enzima. Christoffoleti et al. (1997) e Vargas et al. (1999) observaram esse mecanismo respectivamente para picão-preto (*Bidens pilosa*) e leiteiro (*Euphorbia heterophylla*) resistentes a herbicidas inibidores da ALS, no Brasil.

Em todos os casos de resistência estudados até o momento, a resistência aos inibidores da ALS tem sido atribuída a mudanças na sequência dos aminoácidos em uma das cinco regiões conservadas da enzima; ou seja, nos aminoácidos 122, 197, 205, 574 e 653 (Sathasivan et al., 1990). A ALS é uma enzima composta de 670 aminoácidos e esta sequência é codificada por um gene nuclear. As cinco regiões conservadas podem sofrer mutações pontuais na sequência das bases aminadas, sendo que os cinco locus passíveis de mutação que resultam em resistência são simples e semi-dominantes, o que determina a alta frequência inicial dos biótipos resistentes.

A herdabilidade do alelo que confere resistência aos herbicidas inibidores da ALS é uma característica semi-dominante, permitindo a sobrevivência de indivíduos homozigotos e heterozigotos (Mallory Smith et al., 1990), podendo também ser disseminada por meio dos grãos de pólen e sementes, aumentando assim o fluxo gênico que confere resistência para áreas adjacentes.

Christoffoleti (1993) constatou por meio de pesquisas conduzidas em casa-de-vegetação e campo, que não há diferenças na adaptabilidade ecológica de biótipos resistentes e suscetíveis aos herbicidas inibidores da ALS, portanto a mutação responsável pela resistência destes biótipos de plantas daninhas não resultou em custo genético para o biótipo resistente.

Dentre todos os grupos químicos de herbicidas, o grupo B (Inibidores da ALS) é o que mais apresenta casos de resistência documentados, o que é devido as seguintes razões (Tranel & Wright, 2002):

- O uso repetitivo na agricultura devido à ampla série de recomendações possíveis destes herbicidas, nas mais diversas culturas;
- A maioria dos herbicidas inibidores da ALS apresenta eficácia elevada sobre as plantas daninhas, atingindo níveis de controle próximos de 100%, o que leva a produção de sementes apenas dos biótipos resistentes;
- Muitos herbicidas inibidores da ALS apresentam residual prolongado no solo e conseqüentemente aumentam a pressão de seleção para biótipos resistentes;
- A alta frequência inicial de biótipos resistentes devida a características genéticas, conforme discutido anteriormente;
- A adaptabilidade ecológica dos biótipos suscetíveis e resistentes aos herbicidas inibidores da ALS é igual, garantindo a produção de sementes dos escapes das pulverizações;
- A maioria dos casos de resistência aos herbicidas inibidores da ALS estudada apresenta resistência cruzada aos diversos grupos químicos de herbicidas que tem este mesmo mecanismo de ação.

Ainda, trabalhos conduzidos por López-Ovejero et al. (2006) verificaram que biótipos de *B. pilosa* resistentes a herbicidas inibidores da ALS são menos tolerantes que biótipos resistentes de *B. subalternans*, havendo ocorrência de resistência cruzada aos herbicidas inibidores da ALS do grupo das sulfoniluréias e imidazolinonas para ambas as espécies de picão-preto. Isso indica que certas espécies resistentes de plantas daninhas levam vantagem sobre outras, acelerando ainda mais o surgimento de problemas no manejo, ocasionados pela presença de resistência em áreas comerciais.

O surgimento de casos de resistência múltipla ALS-PROTOX no Brasil (Trezzi et al., 2005) chama atenção para a recomendação de um mesmo mecanismo de ação para o controle de biótipos resistentes como acontece principalmente na cultura da soja. López-Ovejero et al. (2004) indica a resistência múltipla como a mais complexa situação para o manejo de resistência, pois em algumas culturas, excetuando-se os dois mecanismos de ação, não há outras alternativas químicas para o controle de determinadas espécies de plantas daninhas.

2.3. Herbicidas alternativos aos herbicidas inibidores da ALS

Os inúmeros casos de surgimento de biótipos resistentes de plantas daninhas a herbicidas inibidores da ALS em áreas cultivadas no Brasil levaram ao estudo de alternativas para o controle dos escapes destas plantas. A utilização de outros herbicidas, com diferentes mecanismos de ação, posicionados da mesma forma que os herbicidas inibidores da ALS ou em momentos diferentes do desenvolvimento das culturas, tornaram-se a alternativa mais viável para o manejo da resistência.

Contudo, conforme já discutido anteriormente, o mau uso desta prática e a carência de outros herbicidas seletivos levou ao surgimento de biótipos com resistência cruzada aos herbicidas inibidores da ALS e da PROTOX na cultura da soja. As pesquisas elaboradas para obtenção de posicionamento de herbicidas já existentes no mercado a fim de se caracterizarem como alternativos para manejo de plantas daninhas resistentes correspondem a grande parte dos esforços no campo de estudos da resistência.

O manejo do complexo *Bidens pilosa* - *B. subalternans* resistente aos herbicidas inibidores da ALS foi analisado por Penckowski et al. (2004a). Com o objetivo de avaliar alternativas de controle de *B. pilosa* e *B. subalternans* resistentes aos herbicidas inibidores da ALS na cultura da soja, instalaram um experimento no município de Palmeira (PR) na safra de 2002/2003. As melhores alternativas de controle de *B. pilosa* e *B. subalternans* foram as aplicações sequenciais de fomesafen (125+125), lactofen (72/72) e acifluorfen (102/102) e que em pelo menos uma das aplicações sequenciais fez-se associação de bentazon (480 g i.a. ha⁻¹). A primeira aplicação foi realizada com as plantas de picão-preto no estágio máximo de 2 a 4 folhas e a segunda aplicação ocorreu com intervalo de 12 dias.

Ainda, Penckowski et al. (2004b) com o objetivo de avaliar alternativas de controle de *B. pilosa* e *B. sulbaternans* resistentes aos herbicidas inibidores da ALS com herbicidas pré-emergentes e de sua necessidade de complementação com tratamentos em pós-emergência na cultura da soja, instalaram um experimento no município de Palmeira (PR) na safra de 2002/2003. No experimento foi observado que nenhum dos pré-emergentes avaliados: clomazone (900 g i.a. ha⁻¹), sulfentrazone (400), metribuzin (480) e flu-

myoxazin (60)) controlou de forma satisfatória *Bidens pilosa*/*Bidens subalternans* resistentes aos inibidores da ALS, sendo que todos precisaram de complementações com herbicidas pós-emergentes como fomesafen (250); bentazon (720); lactofen (240); fomesafen + bentazon (125 + 480) ou lactofen + bentazon (72 + 480).

Em outra situação, avaliando-se em casa-de-vegetação a eficácia de diferentes herbicidas sobre as plantas daninhas *Bidens pilosa* e *Bidens subalternans* resistentes aos herbicidas inibidores da ALS, Nicolai et al. (2006b) concluíram que os tratamentos herbicidas compostos por lactofen, clomazone, sulfentrazone, glyphosate, flumiclorac, bentazon, (acifluorfen + bentazon), metribuzin, fomesafen, diclosulam + clomazone e cloramsulam + lactofen, nas doses recomendadas em bula, são eficazes para o manejo das espécies citadas. Observa-se neste trabalho o uso não só de herbicidas recomendados para a cultura da soja, mas também de moléculas recomendadas para o trabalho em dessecações de pré-semeadura, culturas usadas em rotação com a soja e para a cultura da soja geneticamente modificada para tolerância ao glyphosate. Ainda, é mostrada a resistência cruzada dos biótipos de *Bidens pilosa* e *Bidens subalternans* aos herbicidas nicosulfuron, imazethapyr e chlorimuron-ethyl.

No caso do amendoim-bravo (*Euphorbia heterophylla*) resistente aos herbicidas inibidores da ALS, Fornarolli et al. (2002) observou a campo que o herbicida lactofen foi eficiente em uma única aplicação, quando a população foi inferior a 50 plantas m⁻², porém quando a população foi superior a 100 plantas m⁻² somente as aplicações seqüenciais com 72 ou 120 g ha⁻¹ foram eficazes. Para Buzatti & Jacquep (2002), os tratamentos com lactofen (0,75; 0,375/ 0,375 L ha⁻¹) e fomesafen(1,0; 0,5/0,5 L ha⁻¹) apresentaram controle superior a 90% e as aplicações seqüenciais destes produtos foram superiores à aplicação única, sem rebrota de plantas de *E. heterophylla*. Na aplicação seqüencial, a primeira aplicação pode ser realizada com a planta daninha de 2 a 4 folhas, seguida de mais uma aplicação 8 a 10 dias depois da primeira (Buzatti & Jacquep, 2002; Penckowski, 2002). Os mesmos resultados da aplicação seqüencial foram observados por Roman (2001).

Gelmini et al. (2001), estudando alternativas de prevenção e manejo de *Euphorbia heterophylla* resistente aos herbicidas inibidores da ALS, em condições controladas, observou que os herbicidas fomesafen (250 g ha⁻¹), lactofen (120 g ha⁻¹), flumiclorac-

pentil (40 g ha⁻¹), glufosinato de amônio (150 g ha⁻¹) e glyphosate (180 g ha⁻¹) controlaram eficientemente ambos os biótipos. Outros produtos que apresentaram alto índice de controle foram sulfentrazone (1,2 L ha⁻¹), acifluorfen e bentazon + acifluorfen (Gazziero et al., 1998; Cerqueira et al., 2002).

Vidal & Merotto Jr. (1999), com os objetivos de avaliar a ocorrência de resistência aos herbicidas inibidores da ALS em vários biótipos de *Euphorbia heterophylla* e avaliar a ocorrência de resistência múltipla a herbicidas com atividade em outros locais de ação, instalaram vários experimentos nos quais foram observados que um biótipo de Passo Fundo apresentou resistência cruzada aos herbicidas do grupo B (inibidores da ALS) e foi suscetível aos do grupo G (inibidores de EPSPs - glyphosate), grupo O (mimetizadores de auxina - 2,4-D, dicamba), grupo D (inibidores dos fotossistemas I), grupo C (inibidores do fotossistema II - paraquat e atrazine) e grupo E (inibidores da Protox - fomesafen e lactofen).

Outra alternativa interessante para o manejo dessa planta daninha, é o cultivo da cultura da soja geneticamente modificada, tolerante ao herbicida glyphosate. Marochi & Zagonel (2002), avaliando o efeito do glyphosate aplicado em pós-emergência na cultura da soja Roundup Ready sobre *E. heterophylla* resistente aos herbicidas inibidores da ALS, observaram que o glyphosate (480, 960 e 1440 g e.a. ha⁻¹) promoveu controle total.

Trezzi et al. (2004), testaram herbicidas alternativos para o controle de biótipos de *E. heterophylla* com resistência múltipla a herbicidas inibidores da ALS e da PROTOX, no Estado do Paraná. Observaram que os herbicidas paraquat, atrazina+simazina, glyphosate, 2,4-D, sulfentrazone e flumioxazin são altamente eficazes para o controle dos biótipos resistente e suscetível de *E. heterophylla*.

A rotação da cultura da soja com o milho é mais uma alternativa, tanto para retardar o surgimento de biótipos resistentes quanto como alternativa para o manejo de biótipos já existentes. Para o controle de *E. heterophylla* resistente aos herbicidas inibidores da ALS, a aplicação de atrazina (+ óleo) é o mais eficaz e recomendado para esta situação (Penckowski, 2002). Contiero et al. (2004) e Oliveira Jr. et al. (2004), indicaram que a mistura comercial de foramsulfuron + iodosulfuron, com a adição de atrazina + óleo mineral é uma alternativa para o controle de *E. heterophylla* e *B. pilosa* resistente aos herbicidas inibidores da ALS.

Costantin et al. (2004) testaram a aplicação em pré-emergência de isoxaflutole para o controle de *B. pilosa* resistente aos herbicidas inibidores da ALS, com complementação com pós-emergentes, concluindo que somente isoxaflutole já é eficiente para o controle da resistência citada. Scarpari et. al (2006) testou os pós-emergentes da cultura do milho para o controle de *Bidens pilosa* resistente aos herbicidas inibidores da enzima ALS e, além de concordar com Penckowski (2002), indica o uso de mesotrione como alternativa para o *B. pilosa*. É importante salientar que em todos os trabalhos citados, os herbicidas inibidores da ALS testados foram ineficazes para o controle *E. heterophylla* e *B. pilosa* resistentes, em função da resistência cruzada destas plantas daninhas.

O biótipo resistente de *Sagittaria montevidensis* ao grupo B (herbicidas inibidores de ALS), planta daninha aquática na cultura do arroz irrigado, surgiu no litoral de Santa Catarina. Como alternativa de controle foi indicado o bentazon, com amplo sucesso (Kissmann, 2003b; Cerqueira et al., 2002). Em áreas onde a resistência foi detectada, Noldin & Eberhardt (2002) recomendam evitar a semeadura do arroz no cedo, que favorece a planta daninha e torna mais difícil o seu controle; efetuar o preparo final do solo imediatamente antes da semeadura do arroz; a densidade de semeadura do arroz deve ser aquela recomendada ou maior, para aumentar a capacidade de competição do arroz com a planta daninha; limpar os equipamentos de preparo do solo e da colheita ao sair de uma área infestada com sagitária resistente; não utilizar herbicidas em pré-semeadura do arroz; não utilizar os herbicidas para os quais a resistência foi confirmada; nenhum dos herbicidas atualmente indicados para aplicação em benzedura em arroz irrigado é eficiente no controle de sagitária resistente; o herbicida propanil apresenta controle entre 70 e 90% da planta daninha resistente; evitar que as plantas resistentes produzam sementes e; eliminar as plantas de sagitária após a colheita por meio de roçada, gradagem ou com herbicidas não-seletivos.

As plantas daninhas *Fimbristylis miliacea* (L.) e *Cyperus difformis* (L.) resistentes ao grupo B (inibidores de ALS) em arroz irrigado, estão amplamente disseminadas nas lavouras de arroz irrigado em Santa Catarina. A partir da safra 2000/01, identificaram-se áreas com problemas de controle com herbicidas do grupo das sulfoniluréias, registrados para o controle de *Cyperus* e *Fimbristylis* (cuminho). Ecótipos avaliados não apresentaram respostas à apli-

cação de doses crescentes de pirazosulfuron-etil e cyclosulfamuron (até 8,0 vezes) para *Cyperus*. Os herbicidas 2,4-D, bispyribac e bentazon controlaram os ecótipos avaliados para ambas espécies (Noldin et al., 2002a;b).

A planta daninha *Raphanus sativus* (nabiça) pertence à família *Brassicaceae*. No ano de 2001 foram observados biótipos desta planta daninha com resistência aos herbicidas do grupo B (inibidores da ALS) na cultura do trigo. A nabiça apresenta resistência principalmente aos herbicidas chlorimuron-ethyl, cloransulam-methyl, imazethapyr, metsulfuron-methyl e nicosulfuron (Weed Science, 2006), o que determina que esta daninha possui resistência cruzada aos diferentes grupos químicos dos inibidores da ALS. Theisen (2004) identificou um biótipo de *Raphanus sativus* em lavouras de trigo resistente a herbicidas do grupo B, comprovando a existência da resistência cruzada aos herbicidas deste grupo e determinando também que o glyphosate, o 2,4-D e o bentazon são alternativas para manejo dessa planta daninha na cultura do trigo.

O mais recente caso de resistência aos herbicidas inibidores da ALS relatado no Brasil, por Gazziero et al. (2006), aponta biótipos de losna-branca (*Parthenium hysterophorus*) como portadores de resistência cruzada aos diferentes grupos químicos dos herbicidas com mecanismos de ação pertencentes ao grupo B. Neste trabalho, os biótipos de losna-branca mostram-se resistentes aos herbicidas imazethapyr, cloransulam-methyl, chlorimuron-ethyl e à mistura comercial de foramsulfuron + iodosulfuron. Como herbicida alternativo para o controle dos biótipos de losna-branca, tanto suscetíveis como resistentes, os autores indicam o 2,4-D, com alta performance.

2.4. Referências Bibliográficas

- BUZATTI, W.J.S.; JACQUEP, P. *Euphorbia heterophylla* resistente aos herbicidas inibidores da ALS no Paraguai, em plantio direto e alternativa de controle. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 23., Londrina, 2002. **Resumos...** Londrina: SB-CPD/Embrapa Clima Temperado, 2002. p.194.
- CERQUEIRA, M.S.; VAN SATEN, M.L.; BEGLIOMINI, E. Quadro atualizado da situação das WRs no sul do Brasil e alternativas BASF para seu manejo. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 23., Londrina, 2002. **Resumos...** Londrina: SB-CPD/Embrapa Clima Temperado, 2002. p.205.

- CHRISTOFFOLETI, P.J.; LÓPEZ-OVEJERO **Dinâmica dos herbicidas aplicados na cultura da cana-de-açúcar**. São Paulo: BASF, 2005. 49p.
- CHRISTOFFOLETI, P.J. Curvas de dose-resposta de biótipos resistente e suscetível de *Bidens pilosa* L. aos herbicidas inibidores da ALS. **Scientia Agrícola**, v.59, n.3, p.513-519, 2002.
- CHRISTOFFOLETI, P.J. Resistência de plantas daninhas aos herbicidas. In: SIMPÓSIO SOBRE HERBICIDAS E PLANTAS DANINHAS, 1., Dourados, 1997. **Palestras...** Dourados: EMBRAPA, 1997. p.75-94.
- CHRISTOFFOLETI, P.J. **Growth competitive ability, and fitness of sulfonylurea resistant and susceptible**. Fort Collins, 1993. 198p. Dissertation (Ph.D), Colorado State University.
- CONSTANTIN, J.; OLIVEIRA JÚNIOR, R.S.; PAGLIARI, P.H.; CARREIRA, S.A.M.; ALONSO, D.G. Aplicação seqüencial de isoxaflutole + [foramsulfuron + iodosulfuron methyl sodium] no controle de picão resistente a inibidores da ALS. **Boletim Informativo da Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas**, São Pedro, v.10, Suplemento, p.261, 2004.
- CONTIERO, R.L.; CABEDA, R.; GIORDANI FILHO, J.L. Eficiência e seletividade do herbicida foramsulfuron + iodosulfuron methyl sodium em mistura com atrazina no controle de *Euphorbia heterophylla* resistente a herbicidas inibidores da ALS. **Boletim Informativo da Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas**, São Pedro, v.10, Suplemento, p.263, 2004.
- DUGGLEBY, R.G.; PANG, S.S. Acetohydroxyacid Synthase. **Journal of Biochemistry and Molecular Biology**, v.33, n.1, p.1-36, 2000.
- FORNAROLLI, D.A.; MORAES, V.J.; CAETANO, E. Alternativas de controle para *Euphorbia heterophylla* resistente aos herbicidas inibidores da ALS, em diferentes densidades populacionais. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 23., Londrina, 2002. **Resumos...** Londrina: SBCPD/Embrapa Clima Temperado, 2002. p.204.
- GELMINI, G.A.; VICTÓRIA FILHO, R.; NOVO, M.C.S.S.; ADORYAN, M.L. Resistência de biótipos de *Euphorbia heterophylla* aos herbicidas inibidores da ALS utilizados na cultura da soja. **Bragantia**, v.60, n.2, p.93-99, 2001.
- GAZZIERO, D.L.P.; BRIGUENTI, A.M.; VOLL, E. Resistência cruzada da losna-branca (*Parthenium hysterophorus*) aos herbicidas inibidores da enzima acetolactato sintase. **Planta Daninha**. v.24, n.1, p. 157-162, 2006.
- GAZZIERO, D.L.P.; BRIGUENTI, A.M.; MACIEL, C.D.G.; CHRISTOFFOLETI, P.J.; ADEGAS, F.S.; VOLL, E. Resistência de amendoim-bravo aos herbicidas inibidores da ALS. **Planta Daninha**. v.16, n.2, p. 117-125, 1998.

- KISSMANN, K.G. **Resistência de plantas daninhas a herbicidas**. Disponível em: http://www.hrac-br.com.br/arquivos/texto_resistencia_herbicidas.doc. Acesso em: 01/05/2003a.
- KISSMANN, K.G. **Resistência de plantas daninhas a herbicidas: visão da indústria**. Disponível em: http://www.hrac-br.com.br/arquivos/Resistencia_herbicidas-visao_da_industria.doc. Acesso em: 01/05/2003b.
- LÓPEZ-OVEJERO, R.F.; CARVALHO, S.J.P.; NICOLAI, M.; ABREU, A.G.; GROMBONE-GUARATINI, M.T.; TOLEDO, R.E.B.; CHRISTOFFOLETI, P.J. Resistance and differential susceptibility of *Bidens pilosa* and *B. subalternans* biotypes to ALS inhibiting herbicides. **Scientia Agrícola**, v.63, n.2, p.139-145, 2006.
- LÓPEZ-OVEJERO, R.F.; CHRISTOFFOLETI, P.J.; VARGAS, L. **Resistência de plantas daninhas a herbicidas**. In: VARGAS, L.; ROMAN, E.S. (Ed.) **Manual de manejo e controle de plantas daninhas**. Bento Gonçalves: Embrapa Uva e Vinho, 2004. p. 185-214.
- LÓPEZ OVEJERO, R.F.; CHRISTOFFOLETI, P.J.; NICOLAI, M.; BARELA, J.F. Manejo de plantas daninhas na cultura do milho. In: FANCELLI, A.L.; DOURADO-NETO, D. (Ed.). **Milho: estratégias de manejo para alta produtividade**. Piracicaba: ESALQ/USP/LPV, 2003. p. 47-79.
- MALLORY SMITH, C.A.; THILL, D.C.; DIAL, M.J. Identification of sulfonylurea herbicide resistant prickly lettuce (*Lactuca seriola*). **Weed Technology**, v.4, p.787-790, 1990.
- MONQUEIRO, P.A.; CHRISTOFFOLETI, P.J.; DIAS, C.T.S. Resistência de plantas daninhas aos herbicidas inibidores da ALS na cultura da soja (*Glycine max*). **Planta Daninha**, v.18, n.3, p.419-425, 2000.
- MAROCHI, A.I.; ZAGONEL, J. Alternativa de controle de biótipos de *Euphorbia heterophylla* resistente aos herbicidas inibidores da ALS, com o sistema Roundup Ready. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 23., Londrina, 2002. **Resumos...** Londrina: SBCPD/Embrapa Clima Temperado, 2002. p.202.
- NICOLAI, M. **Desempenho da cultura de milho (*Zea mays*) submetida a aplicação de herbicidas pós-emergentes, em diferentes situações de manejo**. Piracicaba, 2005. 96p. Dissertação (mestrado em agronomia) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz” – Universidade de São Paulo.
- NICOLAI, M.; CARVALHO, S.J.P.; LÓPEZ OVEJERO, R.F.; CHRISTOFFOLETI, P.J. Aplicação conjunta de herbicidas e inseticidas na cultura do milho. **Bragantia**, v. 65, n.3, p. 413-420, 2006a.
- NICOLAI, M.; SCARPARI, L.G.; MOREIRA, M.S.; CARVALHO, S.J.P.; GROMBONE-GUARATINI, M.T., TOLEDO R.E.B.; CHRISTOFFOLETI, P.J. Alternativas de manejo para as populações de *Bidens pilosa* e *Bidens subalternans* resistentes aos herbicidas inibidores da ALS. In:

- CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 25., Brasília, 2006. **Resumos Expandidos...** Brasília: SBCPD, 2006. 4p. (CD-ROM).
- NOLDIN, J.A.; EBERHARDT, D.S.; RAMPELOTTI, F.T. *Cyperus difformis* L. resistentes a herbicidas inibidores da ALS em Santa Catarina. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 23., Londrina, 2002. **Resumos...** Londrina: SBCPD/Embrapa Clima Temperado, 2002a. p.198.
- NOLDIN, J.A.; EBERHARDT, D.S.; RAMPELOTTI, F.T. *Fimbristylis milia-cea* L. resistentes a herbicidas inibidores da ALS em Santa Catarina. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 23., Londrina, 2002. **Resumos...** Londrina: SBCPD/Embrapa Clima Temperado, 2002b. p.199.
- NOLDIN, J.A.; EBERHARDT, D.S. **Manejo da sagitária resistente aos herbicidas inibidores da ALS em arroz irrigado.** Florianópolis: Epagri/GMC, 2002.
- OLIVEIRA JR., R.S. Seletividade de herbicidas para culturas e plantas daninhas. In: OLIVEIRA JR., R.S.; CONSTANTIN, J. (Ed.). **Plantas daninhas e seu manejo.** Guaíba Agropecuária, 2001. p.291-314.
- OLIVEIRA JR, R.S.; CONSTANTIN, J.; PAGLIARI, P.H.; CARREIRA, S.A.M.; FRAMESQUI, V.P. Alternativas de manejo químico em milho safrinha para plantas daninhas resistentes a inibidores da ALS. **Boletim Informativo da Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas**, São Pedro, v.10, Suplemento, p.261, 2004.
- PENCKOWSKI, L.H. Resistência de plantas daninhas. Qual será a próxima? **Informativo Fundação ABC**, Castro, n.19, p.13-15, 2002.
- PENCKOWSKI, L.H.; PODOLAN, M.J.; LÓPEZ-OVEJERO, R.F. Alternativas de controle em pós-emergência para picão-preto resistente aos herbicidas inibidores da ALS na cultura da soja. **Boletim Informativo da Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas**, São Pedro, v.10, Suplemento, p.260, 2004a.
- PENCKOWSKI, L.H.; PODOLAN, M.J.; LÓPEZ-OVEJERO, R.F. Alternativas de controle de picão-preto resistente aos herbicidas inibidores da ALS com herbicidas pré e pós emergentes. **Boletim Informativo da Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas**, São Pedro, v.10, Suplemento, p.260-261, 2004b.
- PRIMINIANI, M.M.; COTTERMAN, J.C.; SAARI, L.L. Resistance of sulfonylurea and imidazolinone herbicide. **Weed Technology**, v.4, p.169-172, 1990.
- RODRIGUES, B.N.; ALMEIDA, F.S. **Guia de herbicidas.** 5.ed. Londrina, 2005. 592p.

- ROMAN, E.S. Eficácia de misturas de herbicidas no controle de um biótipo de *Euphorbia heterophylla* tolerante aos herbicidas inibidores da ALS, na cultura da soja. **Revista Brasileira de Herbicidas**, v.2, n.1, 2001.
- SATHASIVAN, K.; HAUGHN, G.W.; MURAI, N. Nucleotide sequence of a mutant acetolactate synthase gene from an imidazolinone-resistant *Arabidopsis thaliana* var. Columbia. **Nucleic Acids Res**, v.18, p.2188, 1990.
- SCARPARI, L.G.; NICOLAI, M.; CARVALHO, S.J.P.; LÓPEZ-OVEJERO, R.F.; CHRISTOFFOLETI, P.J. Manejo de picão-preto (*Bidens pilosa* L.) resistente aos herbicidas inibidores da ALS, com herbicidas pós-emergentes na cultura de milho. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 25., Brasília, 2006. **Resumos Expandidos...** Brasília: SBCPD, 2006. 4p. (CD-ROM).
- SHANER, D. L. Mechanisms of resistance to acetolactate synthase/acetohydroxyacid synthase inhibitors. In: CASELEY, J.C.; CUSSANS, G.W.; ATKIN, R.K. (Ed.) **Herbicide resistance in weeds and crops**. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1991. p. 27-43.
- THEISEN, G. Identificação de nabo (*Raphanus sativus*) resistente aos herbicidas inibidores da ALS. **Boletim Informativo da Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas**, São Pedro, v.10, Suplemento, p.262, 2004.
- TRANEL, P.J.; WRIGHT, T.R. Resistance of weeds to ALS-inhibiting herbicides: What have we learned? **Weed Science**, v.50, p.700-712, 2002.
- TREZZI, M.M.; FELIPPI, C.L.; MATTEI, D.; SILVA, H.L.; NUNES, A.L.; DEBASTIANI, C.; VIDAL, R.A.; MARQUES, A. Multiple resistance of acetolactate synthase and protoporphyrinogen oxidase inhibitors in *Euphorbia heterophylla* biotypes. **Journal of Environmental Science and Health**, Part B, v.40, p.101-109, 2005.
- TREZZI, M.M.; FELIPPI, C.L.; MATTEI, D.; SILVA, H.L.; CARNIELETTO, C.E.; FERREIRA A.J. Alternativas de controle químico para manejar biótipos de *Euphorbia heterophylla* com resistência simultânea a herbicidas inibidores da ALS e da PROTOX. **Boletim Informativo da Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas**, São Pedro, v.10, Suplemento, p.265, 2004.
- VARGAS, L.; SILVA, A.A.; BORÉM, A.; REZENDE, S.T.; FERREIRA, F.A.; SEDIYAMA, T. **Resistência de plantas daninhas a herbicidas**. Viçosa: UFV, 1999. 131 p.
- VIDAL, R.A.; MEROTTO JR, A. Resistência de amendoim-bravo aos herbicidas inibidores da ALS. **Planta daninha**, v.17, n.3, p.367-373, 1999.
- WEED SCIENCE. **Registers of ALS-resistant weeds**. Disponível em: <http://www.weedscience.org/Summary/UspeciesMOA.asp>. Acesso em: 16/10/2006.

CAPÍTULO 3

RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS INIBIDORES DA ACCase (Grupo A)

RAMIRO FERNANDO LÓPEZ OVEJERO

SAUL JORGE PINTO DE CARVALHO

LEANDRO VARGAS

Os herbicidas inibidores da ACCase, comumente chamados de “graminídeos”, são utilizados para o controle de plantas daninhas do tipo gramíneas (nome popular dado às plantas pertencentes à família *Poaceae*), perenes e anuais, em condição de pós-emergência. Esses herbicidas são geralmente recomendados para culturas pertencentes à classe das dicotiledôneas, principalmente a cultura da soja. Os mesmos são divididos em dois grupos químicos: os ariloxifenoxipropionatos (APP) e as ciclohexanodionas (CHD) (Harwood, 1999) que, embora apresentem diferenças em suas estruturas químicas, possuem afinidade pelo mesmo sítio de ação na ACCase (Rendina et al., 1989). Os principais herbicidas do grupo dos APP são: quizalofop-p-ethyl, propaquizafop, fluazifop-p-butyl, haloxyfop-p-methyl, clodinafop propargyl, cymlofop-butyl, diclofop-methyl, fenoxaprop-p-ethyl; e dos CHD são: butroxydim, alloxydim, clefoxydim, clethodim, tralkoxydim, tepraloxyn, sethoxydim e cycloxydim.

3.1. Mecanismo de ação dos herbicidas inibidores da ACCase

Os herbicidas APP e CHD, uma vez aplicados, são rapidamente absorvidos pelas folhas das gramíneas, sendo que chuvas que ocorram entre 1 a 2 horas após a aplicação não afetam a eficácia de controle. Geralmente, há necessidade de adição de adjuvante à calda de pulverização (Culpepper et al., 1999). A absorção deste grupo de herbicidas está positivamente correlacionada à umidade relativa (>50%). Uma vez absorvidos são translocados pelo apó-simplo até as partes meristemáticas, onde exercem sua ação herbicida (Vidal, 1997). Para um melhor desempenho,

Nas regiões meristemáticas ocorre a divisão celular e a alongação de células de forma intensa, demandando uma grande quantidade de malonil-CoA para a biossíntese de ácidos graxos e lipídeos. Cerca de 5 a 10% da massa de matéria seca das células vegetais é formado por lipídeos. A primeira reação da rota metabólica dos ácidos graxos envolve a carboxilação de acetyl coenzima A (acetil CoA), mediada pela enzima plastídica acetyl coenzima A carboxilase (ACCase) (Harwood, 1996; Vidal, 1997). Estes herbicidas agem de forma reversível e não-competitiva sobre a enzima ACCase (Vidal & Merotto Jr., 2001), reduzindo a capacidade das plantas em produzir malonil-coenzima A (Figura 1), o que resulta no impedimento da formação de ácidos-graxos e, por consequência, de lipídeos (Gronwald, 1991). Os lipídeos são constituintes essenciais das membranas plasmáticas das células e organelas, de forma que sua carência provoca transtornos sobre a permeabilidade celular e, posteriormente, o rompimento da estrutura das membranas (Crowley & Pendeville, 1979).



Outro mecanismo de ação proposto para este grupo de herbicidas é o biofísico, envolvendo alterações no gradiente de prótons na membrana plasmática (despolarização – maior fluxo de prótons), alterando sua permeabilidade e provocando a morte da célula. Esse mecanismo ainda está pouco esclarecido, no entanto, alguns pesquisadores sugerem que ambos mecanismos podem co-existir (Devine & Shimabukuro, 1994; Devine et al., 1997).

máticas (Brezeanu et al., 1976). Após duas semanas da aplicação, as plantas suscetíveis apresentam paralisação do crescimento, clorose, arroxamento, necrose e morte dos pontos de crescimento e da planta, devido à falta de ácidos graxos e morte de células (Walker et al., 1981).

De forma geral, na natureza, existem duas formas da enzima ACCase, uma procariota e outra eucariota. As espécies da família *Poaceae* apresentam a forma eucariota da enzima ACCase, localizada no citoplasma e nos plastídeos (cloroplastos) das células, sendo responsável pelas reações de todas as etapas de incorporação do gás carbônico no acetil-CoA. A forma eucariota é sensível à ação dos graminicidas. As dicotiledôneas apresentam as duas formas de ACCase (com exceção para algumas espécies de gramináceas), a eucariota localizada no citoplasma, similar à descrita na família *Poaceae*, e a forma procariota localizada nos cloroplastos. A procariota é insensível à ação dos graminicidas, sendo suficiente para a produção de todo malonil-CoA necessário para a célula, explicando a tolerância destas espécies aos graminicidas (Sasaki et al., 1993; Alban et al., 1994; Harwood, 1996). Ainda, tem-se a possibilidade de metabolização deste grupo de herbicidas e as enzimas que podem estar envolvidas neste metabolismo são as citocromo P450 monoxigenase e glutatona-S-transferase (Dean et al., 1990). Após a oxidação, os metabólitos do herbicida são conjugados com outros produtos (Devine et al., 1993).

3.2. Mecanismo de resistência das plantas daninhas aos herbicidas inibidores da ACCase

Entre as plantas daninhas resistentes, considera-se que aquelas que resistem a este grupo de herbicidas têm muita importância econômica, devido à área infestada e, principalmente, ao número restrito de herbicidas com mecanismos alternativos para seu manejo. Os biótipos resistentes aos herbicidas inibidores da ACCase podem surgir após seis a dez anos de pressão de seleção (Devine, 1997). Esse fato está relacionado com a elevada frequência inicial (10^{-6} plantas) que apresenta o biótipo resistente na natureza para este grupo de herbicidas (Vidal & Fleck, 1997). Até o ano de 2006, os casos documentados de biótipos de plantas daninhas resistentes para esse mecanismo de ação, no mundo, foram de 35 (Weed

Science, 2006). No Brasil, até o presente momento, foram identificadas três espécies de plantas daninhas que apresentaram casos de seleção de biótipos resistentes a esse mecanismo de ação, todas na cultura de soja: o capim-marmelada (*Brachiaria plantaginea*) (Gazziero et al., 1997; Vidal & Fleck, 1997; Cortez, 2000), o capim-colchão (*Digitaria ciliaris*) (Cortez et al., 2002; López Ovejero, 2006) e o capim-pé-de-galinha (*Eleusine indica*) (Vidal et al., 2006).

Embora existam vários mecanismos de resistência associados aos herbicidas inibidores da ACCase, a maioria dos casos estudados demonstram que a resistência é consequência da insensibilidade enzimática (De Prado et al., 2004; Volemborg & Stoltenberg, 2002). Apesar dos herbicidas CHD e APP possuírem afinidade pelo mesmo sítio de ação na ACCase (Rendina et al., 1989), a ocorrência de diferentes locais de mutação na enzima (Tal et al., 1996; Shukla et al., 1997), conferem diferentes tipos e níveis de resistência aos herbicidas APP e CHD. Sendo assim, os graus de resistência dentro das espécies e dos biótipos são variáveis, sendo comum encontrar padrões diferenciados de resistência cruzada (Devine, 1997).

As mutações podem ser agrupadas da seguinte forma: a) alta resistência ao sethoxydim e baixa a outros herbicidas (ex: biótipos de *Setaria spp.* e *Avena fatua*); b) alta resistência ao fluazifop e baixa a outros (ex: biótipos de *Lolium rigidum*, *Eleusine indica* e *Alopecurus myosuroides*); c) relativamente alta resistência aos APP e muito baixa ou nenhuma resistência a CHD (ex: biótipos de *Lolium rigidum*, *Avena fatua* e *Lolium multiflorum*); d) uma ou mais mutações conferem níveis intermediários de resistência a ambos grupos (ex: biótipos de *Avena fatua*) e; e) alta resistência a ambos grupos de herbicidas (Ex: biótipos de *Avena fatua*) (Bourgeois et al., 1997; Devine, 1997). Até hoje, o local de mutação na maioria dos biótipos resistentes a ACCase estudados está relacionado com a mudança do aminoácido isoleucina por leucina na posição 1781, na enzima ACCase, conferindo resistência aos herbicidas APP e CHD (principalmente ao sethoxydim) (Délye et al., 2003; Kaundun et al., 2004).

Trabalhos conduzidos no Brasil por Gazziero et al. (2000) e Christoffoleti et al. (2001) para *Brachiaria plantaginea*, López Ovejero (2006) para *Digitaria ciliaris* e Vidal et al. (2006) para *Eleusine indica*, observaram diferentes níveis de resistência cruzada aos herbicidas inibidores da ACCase. Em trabalho conduzido por

Gazziero et al. (2004), o biótipo de capim-marmelada estudado foi classificado como sendo resistente ao herbicida sethoxydim e suscetível ao clethodim e tepraloxym. Os autores afirmam, ainda, que os resultados encontrados para o biótipo estudado podem não se expressar nos demais biótipos resistentes da espécie. López Ovejero (2006), trabalhando com uma população de capim-colchão, observou resistência aos herbicidas fluazifop-p-butyl, haloxyfop-r, propaquizafop e cyhalofop-butyl (APP) e sethoxydin (CHD). Porém, houve controle satisfatório dos demais herbicidas pertencentes aos CHD, notadamente clethodim e tepraloxym, comprovando assim que a população estudada apresenta resistência cruzada aos herbicidas inibidores da ACCase, principalmente aos APP, porém esta resistência cruzada não se aplica a todos os herbicidas CHD. Para o capim-pé-de-galinha, Vidal et al. (2006) observaram resistência aos herbicidas sethoxydim, fenoxaprop, cyhalofop, propaquizafop; e não observaram resistência cruzada aos herbicidas fluazifop, haloxyfop, quizalofop e clethodim.

Em vários casos, a resistência apresentada pelos biótipos é conferida pelo aumento do metabolismo (Hidayat & Preston, 1997; Bravin et al., 2001) do herbicida a compostos não fitotóxicos, principalmente pela maior atividade da citocromo P450 monooxigenase, sendo que dentre os exemplos destacam-se biótipos de *Avena fatua*, *Eleusine indica*, *Lolium rigidum* e *Alopecurus myosuroides*. Essa característica pode conferir resistência múltipla a herbicidas de diferentes mecanismos de ação. Em um biótipo de *L. rigidum*, a maior atividade da citocromo P450 monooxigenase conferiu resistência a sulfoniluréias, triazinas, uréias substituídas e CHD (Devine, 1997). O nível de resistência resultante do aumento no metabolismo é na maioria das vezes relativamente menor quando comparado com a alteração no sítio de ação (Volenberg & Stoltenberg, 2002) e dependente do ambiente.

Em outras pesquisas, o mecanismo de resistência foi relacionado com a despolarização das membranas. O herbicida diclofop-metil despolariza rapidamente a membrana dos biótipos resistentes e sensíveis; contudo, os biótipos resistentes são capazes de reverter o processo rapidamente, enquanto nas suscetíveis a despolarização se acentua, ocorrendo o extravasamento do conteúdo celular (ex: biótipos de *Lolium rigidum* e *Avena fatua*) (Devine, 1997). Para Devine et al. (1993), a capacidade de re-polarizar a membrana pode decorrer, provavelmente, da sequestração do herbicida nos vacúo-

los, reduzindo a concentração do mesmo no citoplasma e no cloroplasto. Ainda, Osuna et al. (2001) relatam que biótipos de *Lolium rigidum* resistentes a diclofop-metil, apresentaram absorção muito baixa do herbicida, explicando o comportamento resistente do biótipo. Sendo assim, a absorção, translocação e sequestração podem ser mecanismos de resistência para esse grupo de herbicidas.

Estudos de herança mostram que a resistência a inibidores da ACCase é controlada por um gene nuclear dominante ou semi-dominante (Betts et al., 1992), sendo assim, os biótipos resistentes apresentam condições de deixar como descendentes indivíduos resistentes, independentemente do tipo de fecundação da espécie. Ainda, as pesquisas realizadas até o momento mostram que a adaptabilidade ecológica não é afetada nos biótipos de plantas daninhas resistentes aos herbicidas inibidores de ACCase, sendo assim, não apresentariam desvantagem de crescimento na ausência de pressão de seleção (Devine, 1997). Wiederholt & Stoltenberg (1996) e López Ovejero (2006) utilizando biótipos resistentes e suscetíveis aos inibidores de ACCase de *Digitaria sanguinalis* e *D. ciliaris*, respectivamente, conduziram alguns experimentos com o objetivo de determinar a produtividade e a capacidade competitiva dos mesmos. Concluíram que a habilidade competitiva intraespecífica e interespecífica dos biótipos resistente e suscetível foi similar para os dois biótipos.

3.3. Herbicidas alternativos para manejo da resistência de plantas daninhas aos herbicidas inibidores da ACCase

3.3.1. Utilização de herbicidas do mesmo grupo (Grupo A)

Para o manejo de biótipos de *Brachiaria plantaginea*, *Digitaria ciliaris* e *Eleusine indica* resistentes a inibidores da ACCase, conforme relatos de Gazziero et al. (2004), López Ovejero (2006) e Vidal (2006), podem ser utilizados em alguns casos, herbicidas do mesmo mecanismo de ação. No entanto, é importante realizar algumas ressalvas: i) Os resultados encontrados para um biótipo estudado podem não se expressar nos demais biótipos resistentes

da espécie (a recomendação pode ser diferente conforme o histórico da área); ii) Nunca utilizar essa estratégia isolada, por exemplo, podem ser utilizados herbicidas pré-emergentes com diferente mecanismo de ação para diminuir a infestação e depois aplicar um inibidor de ACCase em pós-emergência; iii) Com o tempo, a pressão de seleção pode continuar e poderemos ter problemas com os outros herbicidas pertencentes ao grupo químico.

3.3.2. Utilização de herbicidas de mecanismo de ação alternativo (soja convencional)

De forma geral, o manejo dos três biótipos resistentes de plantas daninhas a herbicidas inibidores da ACCase, na cultura da soja no Brasil, considerando cultivares convencionais (não resistentes ao glyphosate), é complexo devido a baixa eficácia dos herbicidas alternativos (com diferente mecanismo de ação) aplicados em pré e/ou pós-emergência (López Ovejero et al., 2004) e ao aumento dos custos (Lamego et al., 2002).

Para o biótipo resistente de *Brachiara plantaginea*, o herbicida sulfentrazone tem apresentado bons resultados em trabalhos conduzidos por Scortegagna & Puríssimo (2000). Vale ressaltar que o herbicida sulfentrazone apresenta tolerância diferencial entre os cultivares comerciais de soja. Em trabalho conduzido por Arruda et al. (1999), por exemplo, a cultivar BR-16 apresentou baixa tolerância ao sulfentrazone, uma vez que o herbicida reduziu a área foliar, o acúmulo de massa seca, a altura da planta e o comprimento das raízes. Em trabalho conduzido por Christoffoleti et al. (2001), com o objetivo de estudar o manejo de uma população da planta daninha *Brachiaria plantaginea* resistente aos herbicidas inibidores da ACCase, foi observado que os herbicidas glyphosate, paraquat, sulfosate, paraquat + diuron, MSMA e glufosinate podem ser utilizados no período de entressafra das áreas com sistema de plantio direto, para manejo de populações resistentes e suscetíveis.

Para o biótipo resistente de *Digitaria ciliaris*, López Ovejero (2006) conduzindo trabalhos em campo concluiu que: a) A aplicação dos herbicidas trifluralina, clomazone e s-metolachlor são alternativas de manejo da população de capim-colchão, quando aplicados em pré-emergência e seguidos da aplicação do imazethapyr em pós-emergência; b) Os tratamentos com sulfentrazone isolado

ou em mistura com trifluralina, clomazone e s-metolachlor em pré-emergência são alternativas de manejo da população resistente de capim-colchão sem a necessidade de aplicação de imazethapyr em pós-emergência; c) O herbicida imazethapyr na dose de 100 g ha⁻¹, aplicado isoladamente em pós-emergência do capim-colchão, estágio de 3 a 4 folhas, foi alternativa de manejo da população resistente aos herbicidas inibidores da ACCase. Embora tenha sido eficiente no controle do biótipo resistente, este tratamento pode provocar elevada fitotoxicidade para algumas variedades de soja.

Antes de realizar a recomendação desses herbicidas, é importante lembrar que as recomendações de dose dos herbicidas pré-emergentes devem ser baseadas na textura do solo (teor de argila) e do teor de matéria orgânica (Christoffolet & Lopez Ovejero, 2005). Ainda, em sistema de plantio direto, os herbicidas podem ser interceptados pela palha e não atingir o solo onde efetivamente atuam. Em trabalho conduzido por Rodrigues et al. (1999), o sulfentrazone aplicado sobre a palha atingiu o solo, sendo lixiviado inclusive para camadas superiores a 10cm de profundidade; no entanto, os herbicidas s-metolachlor (Cobucci et al., 2004), clomazone (Rodrigues, 1993) e trifluralina (Rodrigues et al., 1998) apresentaram restrições de uso.

3.3.3. Utilização de herbicidas de mecanismo de ação alternativo (soja resistente ou outras culturas)

O mais recomendável na presença de biótipos resistentes a este grupo de herbicidas é a rotação de culturas com a cultura de milho utilizando herbicidas de diferentes mecanismos de ação (ex: grupo B (nicosulfuron) e Grupo F3 (mesotrione). Ainda, a utilização de herbicidas não-seletivos como o glyphosate em cultivares de soja tolerantes ao herbicida são alternativas de redução da infestação dos biótipos resistentes.

3.4. Referências Bibliográficas

ALBAN, C.; BALDET, P.; DOUCE, R. Localization and characterization of two structurally different forms of acetyl-CoA carboxylase in young pea leaves, of which one is sensitive to aryloxyphenoxypropionate herbicides. **Biochemical Journal**, n.300, p.557-565, 1994.

- ARRUDA, J.S.; LOPES, N.F.; BACARIN, M.A. Crescimento de plantas de soja em função de doses de sulfentrazone. **Planta Daninha**, v.17, n.3, p.375-386, 1999.
- BETTS, K.J.; EHLKE, N.J.; WYSE, D.L.; GRONWALD, J.W.; SOMERS, D.A. Mechanism of inheritance of diclofop resistance in Italian ryegrass (*Lolium multiflorum*). **Weed Science**, v.40, p.184-189, 1992.
- BREZEANU, L.A.; DAVIS, D.G.; SHIMABUKURU, R.H. Ultrastructural effects and translocation of methyl 2 [4-(2,4-dichloro-phenoxy) phenoxy] propionate in wheat (*Triticum aestivum*) and wild oat (*Avena fatua*). **Can. J. Bot.**, v.54, p.2038-2048, 1976.
- BOURGEOIS, L.; KENKEL, N.C.; MORRISON, I.N. Characterization of cross-resistance patterns in acetyl-CoA carboxylase inhibitor resistant wild oat (*Avena fatua*). **Weed Science**, v.45, p.750-755, 1997.
- BRAVIN, F.; ZANIN, G.; PRESTON, C. Resistance to diclofop-methyl in two *Lolium* spp. populations from Italy: studies on the mechanism of resistance. **Weed Research**, v.41, p.461-473, 2001.
- BURTON, J.D.; GRONWALD, J.W.; SOMERS, D.R.; CONNELLY, J.H.; GENGEBACH, B.G.; WYSE, D.L. Inhibition of acetyl-CoA carboxylase by the herbicide sethoxydim and haloxyfop. **Biochem. Biophys. Res.** v.148, p.1039-1044, 1987.
- CHRISTOFFOLETI, P.J, LÓPEZ-OVEJERO, R.F. **Dinâmica dos herbicidas aplicados ao solo na cultura da cana-de-açúcar**. São Paulo: BASF, 2005. 49p.
- CHRISTOFFOLETI, P.J.; KEHDI, C.A.; CORTEZ, M.G. Manejo da planta daninha *Brachiaria plantaginea* resistente aos herbicidas inibidores da ACCase. **Planta Daninha**, Viçosa, v.19, n.1, p.61-66, 2001.
- COBUCCI, T., PORTELA, C.M.O., SILVA, W. e NETO MONTEIRO, A. Comportamento de herbicidas com efeito residual em diferentes coberturas na cultura do feijoeiro. **Planta Daninha**, Viçosa, v.22, n.4, p.591-596, 2004.
- CORTEZ, M.G. **Resistência de biótipos de *Brachiaria plantaginea* (Link) Hitchc. a herbicidas inibidores da acetil coenzima A carboxilase**. Piracicaba, 2000. 214p. Tese (Doutorado em Agronomia) - Escola de Agricultura “Luiz de Queiroz” – Universidade de São Paulo..
- CORTEZ, M.G.; MADUREIRA, A.; LÓPEZ-OVEJERO, R. Resistência de *Digitaria* sp. a herbicidas inibidores da acetil coenzima A carboxilase (ACCase). In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 23., Londrina, 2002. **Resumos...** Londrina: SBPCD/ Embrapa Clima Temperado, 2002. p.191.
- CROWLEY, J.; PENDEVILLE, G.N. Effect of dichlofop methyl on leaf –cell membrane permeability in wild oat, barley and wheat. **Canadian Journal of Plant Science**, v.59, p.275-277, 1979.

- CULPEPPER, H.S.; JORDAN, D.L.; YORK, A.C.; CORBIN, F.T.; SHELTON, Y. Influence of adjuvants and bromoxinil on absorption of clethodim. **Weed Technology**, v.13, p.536-541, 1999.
- DEAN, J.V.; GRONWALD, J.W.; EBERLIN, C.V. Induction of glutathione S-transferase isozymes in Sorghum by herbicide antidotes. **Plant Physiology**, v.92, p.467-473, 1990.
- DÉLYE, C.; SATRUB C., MATÈJICEK, A.; Michel, S. Multiple origins for black-grass (*Alopecurus myosuroides* Huds) target-site-based resistance to herbicides inhibiting acetyl-Co A carboxylase. **Pest Management Science**, v.60, p.35-41, 2003.
- De PRADO, R.; OSUNA, M.D.; FISCHER, A.J. Resistance to ACCase inhibitor herbicides in a green foxtail (*Setaria viridis*) biotype in Europe. **Weed Science**, v.52, p.506-512, 2004.
- DEVINE, M.D. Mechanisms of resistance to acetyl-coenzyme A carboxylase inhibitors: a review. **Pesticide Science**, v.51, p.259-264, 1997.
- DEVINE, M.D.; SHIMABUKURO, R.H. Acetyl coenzyme A carboxylase inhibiting herbicides. In: POWLES, S.B.; HOLTUM, J. A.M. (Eds.). **Herbicide resistance in plants: biology and biochemistry**. London: CRC Press, 1994. p.141-169.
- DEVINE, M.D.; DUKE, S.O.; FEDTKE, C. **Physiology of herbicide action**. Englewood Cliffs: PTR Prunice Hall, 1993. 101 p.
- GAZZIERO, D.L.P., BRIGHENTI, A.M., PRETE, C.E.C., SUMIYA, M., KAJIHARA, L. Variabilidade no grau de resistência de capim-marmelada (*Brachiaria plantaginea*) aos herbicidas clethodim, tepraloxymid e sethoxydim. **Planta Daninha**, v.22, n.3, p.397-402, 2004.
- GAZZIERO, D.L.P.; CHRISTOFFOLETI, P.J.; BRIGHENTI, A.M.; PRETE, C.E.C.; VOLL, E. Resistência da planta daninha capim-marmelada (*Brachiaria plantaginea*) aos herbicidas inibidores da enzima ACCase na cultura da soja. **Planta Daninha**, v.18, n.1, p.169-184, 2000.
- GAZZIERO, D.L.P.; CHRISTOFFOLETI, P.J.; MACIEL, C.D.M.; SCARAMUZA JÚNIOR, J.R. Resistência de biótipos de *Brachiaria plantaginea* aos herbicidas inibidores da ACCase aplicados em soja. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 21., Caxambu, 1997. **Resumos...** Caxambu: SBCPD, 1997. p.88.
- GRONWALD, J.W. Lipid biosynthesis inhibitors. **Weed Science**, v.39, p.435-449, 1991.
- HARWOOD, J.L. Graminicides which inhibit lipid synthesis. **Pesticide Outlook**, v.10, p.154-158, 1999.
- HARWOOD, J.L. Recent advance in the biosynthesis of plant fatty acids. **Biochimica et Biophysica Acta**, v.1301, p.7-56, 1996.
- HIDAYAT, I.; PRESTON, C. Enhanced metabolism of fluzafop acid in biotype of *Digitaria sanguinalis* resistant to the herbicide fluzafop-p-butyl. **Pesticide Biochemistry and Physiology**, v.57, p.137-146, 1997.

- KAUDUN ou KAUNDUN, S.S.; WINDASS, J.; DERIVED C.: a simple method to detect a critical point mutation in the ACCase target gene conferring graminicide resistance in monocot weeds. In: INTERNATIONAL WEED SCIENCE CONGRESS, 4., Durban, 2004. **Proceedings...** Durban: International Weed Science Society, 2004. p.50.
- LAMEGO, F.P. et al. Resistência de *Brachiaria plantaginea* aos herbicidas inibidores da ACCase. **Revista Brasileira de Herbicidas**, v.3, n2/3, p.162-168, 2002.
- LOPEZ OVEJERO, R.F. **Resistência de populações da planta daninha *Digitaria ciliaris* (Retz.) Koel. A herbicidas inibidores da acetil co-enzima A carboxilase (ACCase)**. Piracicaba, 2006. 101p. Tese (Doutorado em Agronomia) - Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz – Universidade de São Paulo.
- LÓPEZ-OVEJERO, R.F.; CHRISTOFFOLETI, P.J.; VARGAS, L. Resistência de plantas daninhas a herbicidas. In: VARGAS, L.; ROMAN, E.S. (Eds.). **Manual de manejo e controle de plantas daninhas**. Bento Gonçalves: Embrapa Uva e Vinho, 2004. p.185-214.
- OSUNA, M.D.; DE PRADO, J.L.; DE PRADO, R. Resistência a herbicidas inibidores de la ACCase em España. In: De PRADO, R.; JORRÍN, J.V. (Ed.). SIMPOSIUM INTERNACIONAL, 2., Córdoba, 2001. **Uso de herbicidas em la agricultura Del siglo XXI Cordoba**: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Córdoba, 2001. p.289-298.
- RENDINA, A.R.; BEAUDOIN, J.D.; CRAIG-KENNARD, A.C.; BREEN, M.K. Kinetics of inhibition of acetyl-CoA carboxylase by the aryloxyphenoxypropionate and cyclohexanedione graminicides. In: THE BRIGHTON CROP PROTECTION CONFERENCE - WEEDS, Farhan, 1989. Farhan: British Crop Protection Council, 1989. p.163-172
- RODRIGUES, B.N. Influência da cobertura morta no comportamento dos herbicidas imazaquin e clomazone. **Planta Daninha**, v.11, p.21-28, 1993.
- RODRIGUES, B.N.; DE LIMA, J.; UBUKATA YADA, I.F.; FORNAROLLI, D.A. Influência da cobertura morta no comportamento do herbicida sulfentrazone. **Planta Daninha**, v.17, n.3, p. 445-458, 1999.
- RODRIGUES, B.N.; DE LIMA, J.; UBUKATA YADA, I.F.; FORNAROLLI, D.A. Influência da cobertura morta no comportamento do herbicida trifluralin. **Planta Daninha**, v.16, n.2, p.163-173, 1998.
- SHUKLA, A.; LEACH, G.E.; DEVINE, M.D. High-level resistance to sethoxydim conferred by an alteration in the target enzyme, acetyl-CoA carboxylase, in *Setaria faberi* and *Setaria viridis*. **Pesticide Biochemistry and Physiology**, v.57, p.147-155, 1997.

- SASAKI, Y.; HAKAMADA, K.; SUAMA, Y.; NAGANO, Y.; FURUSAWA, I.; MATSUNO, R. Chloroplast-encoded protein as a subunit of acetyl-CoA carboxylase in pea plant.. **J. Biol. Chem.**, v.268, p.25118-25123, 1993.
- VIDAL, R.A. **Herbicidas: mecanismo de ação e resistência de plantas.** Porto Alegre: R.A. VIDAL, 1997. 165p.
- VIDAL, R.A.; FLECK, N.G. Three weed species with confirmed resistance to herbicides in Brazil. In: MEETING OF THE WEED SCIENCE SOCIETY OF AMERICA, 1997. **Abstracts...** WSSA, 1997. p.100.
- VIDAL, R.A.; FLECK, N.G. Análise do risco da ocorrência de biótipos de plantas daninhas resistentes aos herbicidas. **Planta Daninha**, Botucatu, v.15, n.12, p.152-161, 1997.
- VIDAL, R.A.; MEROTTO JÚNIOR, A. Herbicidas inibidores da ACCase. In: VIDAL, R.A.; MEROTTO JÚNIOR, A. (Ed.). **Herbicidologia**. Porto Alegre: UFRS, 2001. p.15-24.
- VIDAL, R.A.; PORTES, E.S.; LAMEGO, F.P.; TREZZI, M.M. Resistência de *Eleusine indica*) aos inibidores de ACCase. **Planta Daninha**, v.24, n.1, p.163-171, 2006.
- VOLENBERG, D.; STOLTENBERG, D. Altered acetyl-coenzyme A carboxylase confers resistance to clethodim, fluazifop and sethoxydim in *Setaria faberi* and *Digitaria sanguinalis*. **Weed Research**, v.42, p.342-350, 2002.
- TAL, A.; ZARKA, S.; RUBIN, B. Fenoxaprop-P resistance in *Phalaris minor* conferred by an insensitive acetyl-coenzyme A carboxylase. **Pesticide Biochemistry and Physiology**, v.56, p.134-140, 1996.
- WALKER, K.A.; RIDLEY, S.M.; LEWIS, T.; HARWOOD, J.L. Action of aryloxy-phenoxy carboxylic acids on lipid metabolism. **Reviews in Weed Science**, v.4, p.71-84, 1989.
- WEED SCIENCE. International survey of herbicide resistant weeds. Disponível em: <http://www.weedscience.org/in.asp>. Acesso em: 22/10/2006.
- WIEDERHOLT, R.J.; STOLTENBERG, D.E. Similar fitness between large crabgrass (*Digitaria sanguinalis*) accessions resistant or susceptible to acetyl-coenzyme A carboxylase inhibitors. **Weed Technology**, v.10, n.1, p.42-49, 1996.

CAPÍTULO 4

RESISTÊNCIA DE PLANTAS A HERBICIDAS MIMETIZADORES DAS AUXINAS (Grupo 0)

ANA CATARINA CATANEO
JOSÉ CLAUDIONIR CARVALHO

Por mais de 60 anos, herbicidas possuindo atividade auxínica têm sido largamente usados na agricultura. Os herbicidas mimetizadores de auxina mais importantes incluem os ácidos clorofenóxi (ex. 2,4-D), ácidos benzóicos (dicamba), piridinas (picloram) e os ácidos quinolina carboxílicos (quinmerac, quinclorac). Eles basicamente mimificam os efeitos de concentrações de auxinas endógenas.

4.1. Mecanismo de ação dos herbicidas mimetizadores de auxina

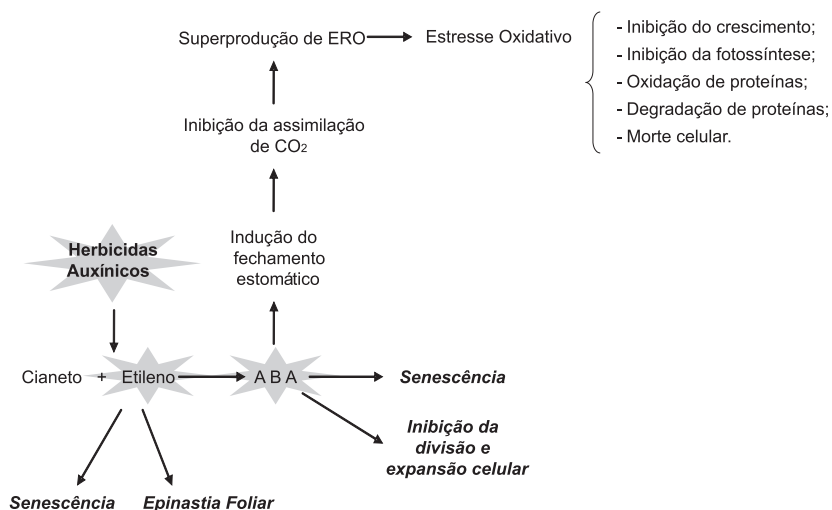
Os primeiros efeitos nas plantas dicotiledôneas sensíveis são caracterizados por anormalidades no crescimento, tais como, epinastia e inibição do crescimento com intensificação da pigmentação verde foliar dentro de 24 h. Estes fenômenos são seguidos por dano nos cloroplastos, causando clorose e destruição da integridade das membranas e do sistema vascular, culminando em dessecação e necrose dos tecidos (Cobb, 1992; Sterling & Hall, 1997; Grossmann, 2000a).

Os efeitos iniciais de retardamento do crescimento são causados por etileno induzido por auxina, que desencadeia um aumento na biossíntese de ácido abscísico – ABA (Grossmann et al., 1996; Hansen & Grossmann, 2000). Subseqüentemente, o ABA é distribuído dentro da planta e inibe o crescimento por fechamento estomático, o que limita a assimilação de carbono e produção de biomassa (Scheltrup & Grossmann, 1995; Grossmann et al., 1996; Grossmann, 2000a, b; Hansen & Grossmann, 2000). O ABA também inibe a atividade enzimática fotossintética e divisão e expansão celular. (Trewavas & Jones, 1991), além de promover a senescência foliar (Taiz & Zeiger, 2004). Portanto, deduz-se que, junto com o etileno e seu

co-produto biossintético cianeto, o ABA contribui para o efeito dos herbicidas mimetizadores de auxina nas dicotiledôneas sensíveis, especialmente a indução de morte celular (Grossmann, 2000b).

A senescência foliar é um processo programado endogenamente que envolve, entre outras mudanças, uma grande produção de espécies reativas de oxigênio (ERO), tal como peróxido de hidrogênio – H_2O_2 (Leshem, 1988; Dat et al., 2000).

No trabalho de Romero-Puertas et al. (2004) foi relatado o efeito de 2,4-D sobre os parâmetros fisiológicos de modo dose-dependente. Em nível estrutural, dano das células do mesofilo e o alargamento e dilatação dos tilacóides foram observados nas plantas tratadas com 2,4-D. Os resultados obtidos mostraram que uma superprodução de radicais superóxido (O_2^-) e peróxido de hidrogênio (H_2O_2) ocorreram nas plantas tratadas com esse herbicida, deste modo, contribuindo para a geração de estresse oxidativo, com a concomitante degradação de proteínas. Um esquema simplificado do mecanismo de ação desse grupo de herbicidas encontra-se na Figura 1.



4.2. Resistência de plantas daninhas aos herbicidas mimetizadores de auxina

A incidência de resistência a herbicidas mimetizadores de auxina em plantas tem aumentado em todo o mundo. Os herbicidas

mimetizadores de auxina foram os primeiros herbicidas seletivos orgânicos desenvolvidos e vem sendo usados na agricultura há mais de 60 anos, a princípio para o controle seletivo de plantas daninhas de folhas largas em culturas de cereais e posteriormente no controle de Comelináceas e Ciperáceas (Tabela 1).

Zheng & Hall (2001) usando biótipos de mostarda selvagem (*Brassica kaber* (DC.) L.C. Wheeler SINAR) resistente (R) e susceptível (S) a herbicida auxínico, como um sistema de modelo, estudaram extensivamente o modo de ação destes herbicidas e os mecanismos de resistência em níveis fisiológicos, bioquímicos e genética molecular. Não houve diferenças na absorção, transporte e metabolismo de herbicidas mimetizadores de auxina entre os biótipos R e S. Baseado nestes resultados, tão bem como estudos sobre o papel do cálcio e da biossíntese de etileno aumentada por auxina na mediação da resistência a herbicida auxínico, os autores propuseram que a resistência do biótipo R a estes herbicidas é devido a uma alteração do local alvo, possivelmente um receptor de auxina.

Deshpande & Hall (2000) também sugerem que a base fisiológica para resistência a herbicida auxínico em biótipo resistente de mostarda selvagem (*Sinapsis arvensis* L.) esta associada com sua alteração na ligação do herbicida à proteína(s) de ligação da auxina (ABP).

Mithila & Hall (2005) sugeriram que diferenças nas concentrações de proteínas de ligação de auxina (ABP) em mostarda selvagem resistente (concentração mais baixa de ABP) e susceptível (concentração mais elevada de ABP) podem explicar sua respectiva sensibilidade a herbicidas mimetizadores de auxina.

Além disso, Wang & Hall (2001) demonstraram que o cálcio desempenha um papel preponderante na resistência de plântulas de mostarda selvagem (*Sinapsis arvensis*) a herbicidas mimetizadores de auxina.

Tabela 1. Espécies de plantas daninhas resistentes a herbicidas mimetizadores de auxina, ano, local de ocorrência e produto. (Weed Science, 2008)

Espécie	Ano	País	Produto
<i>Carduus nutans</i>	1981	Nova Zelândia	2,4-D
<i>Carduus pycnocephalus</i>	1997	Nova Zelândia	2,4-D
<i>Centaurea solstitialis</i>	1988	EUA (Washington)	picloram
<i>Cirsium arvense</i>	1979	Suécia	MCPA
	1985	Hungria	2,4-D e MCPA
<i>Commelina diffusa</i>	1957	EUA (Hawaii)	2,4-D
<i>Convolvulus arvensis</i>	1964	EUA (Kansas)	2,4-D
<i>Daucus carota</i>	1952	Canadá (Ontário)	2,4-D
	1993	EUA (Michigan)	2,4-D
	1994	EUA (Ohio)	2,4-D
<i>Digitaria ischaemum</i>	2002	EUA (Califórnia)	quinclorac
<i>Echinochloa colona</i>	2000	Colômbia	quinclorac
<i>Echinichloa crus-galli</i>	1998	EUA (Louisiana)	quinclorac
	1999	Brasil	quinclorac
	1999	EUA (Arkansas)	quinclorac
<i>Echinochloa crus-pavonis</i>	1999	Brasil	quinclorac
<i>Fimbristylis miliacea</i>	1989	Malásia	2,4-D
<i>Galeopsis tetrahit</i>	1998	Canadá (Alberta)	dicamba, fluroxypir e MCPA
<i>Gallium spurium</i>	1996	Canadá (Alberta)	quinclorac,
<i>Kochia scoparia</i>	1995	EUA (Montana)	dicamba e fluroxypir
	1995	EUA (Dakota do Norte)	dicamba
	1997	EUA (Idaho)	dicamba
<i>Lactuca serriola</i>	2007	EUA (Washington)	2,4-D, dicamba e MCPA
<i>Limnocharis flava</i>	1995	Indonésia	2,4-D
	1998	Malásia	2,4-D
<i>Limnophila erecta</i>	2002	Malásia	2,4-D,
<i>Matricaria perforata</i>	1975	França	2,4-D
	1975	Reino Unido	2,4-D
<i>Papaver rhoeas</i>	1993	Espanha	2,4-D
<i>Ranunculus acris</i>	1988	Nova Zelândia	MCPA
<i>Sinapsis arvensis</i>	1990	Canadá (Manitoba)	2,4-D, dicamba, MCPA, e picloram
<i>Sisymbrium orientale</i>	2005	Austrália (Sul da Austrália)	2,4-D
<i>Soliva sessilis</i>	1999	Nova Zelândia	clopyralid, picloram e triclopyr
<i>Sphenoclea zeylanica</i>	1983	Filipinas	2,4-D
	1995	Malásia	2,4-D
	2000	Tailândia	2,4-D
<i>Stellaria media</i>	1985	Reino Unido	mecoprop

4.3. Herbicidas alternativos para manejo de plantas daninhas resistentes aos herbicidas mimetizadores de auxina

Herbicidas com outros mecanismos de ação podem ser utilizados como alternativas ao uso dos herbicidas mimetizadores de auxina como manejo da resistência de plantas daninhas a este grupo.

Os herbicidas inibidores da ALS são os mais viáveis neste caso. Em trigo, por exemplo, o metsulfuron pode substituir o 2,4-D no controle de *Convolvulus arvensis* e outras plantas dicotiledôneas infestantes do trigo em dessecação antes do plantio ou em pós-emergência da cultura. Em arroz, o bispiribac-sodium ou penoxsulam podem substituir o quinclorac no controle de *Echinochloa sp.* e *Fimbristylis miliacea.*, em caso do aparecimento de áreas com plantas resistentes aos herbicidas auxínicos.

Os herbicidas inibidores da PROTOX também são viáveis como alternativa, principalmente ao controle de plantas daninhas resistentes ao 2,4-D. Neste caso o flumioxazin e oxyfluorfen têm um amplo espectro de controle de plantas daninhas dicotiledôneas.

Ainda, na dessecação de pré-plantio, final de ciclo ou pós-colheita, o paraquat, paraquat + diuron ou diquat, além do glyphosate podem ser usados como estratégias de manejo.

4.4. Resistência de culturas aos mimetizadores de auxina

Estudos recentes visando à obtenção de culturas resistentes a 2,4-D têm se utilizado de estratégias comuns para conseguir tolerância ao herbicida, através de abordagens genéticas e transgênicas enfocadas na identificação de proteínas alvo de mutantes não afetadas pelo herbicida ou a desintoxicação/degradação metabólica do composto. Uma abordagem adicional foi sugerida por Windsor et al. (2003) envolvendo a desintoxicação do herbicida pelo efluxo facilitado por transportadores de planta (ATP-binding cassette – ABC). Estas proteínas, que são encontradas em todos os organismos vivos, mediam a translocação de uma grande extensão de moléculas estruturalmente não relacionadas através de membranas biológicas (Higgins, 1992).

4.5. Referências Bibliográficas

- COBB, A. Auxin-type herbicides. In: **Herbicides and Plant Physiology**. Capman & Hall, 1992. p.82-106.
- DAT, J.; VANDENABEELE, S. VRANOVÁ, E. et al. Dual action of the active oxygen species during plant stress responses. **Cell Mol. Life Sci.**, v.57, p.779-5, 2000.
- DESHPANDE, S.; HALL, J.C. Auxinic herbicide resistance may be modulated at the auxin-binding site in wild mustard (*Sinapis arvensis* L.): a light scattering study. **Pest. Biochem. Physiol.**, v. 66, p.41-8, 2000.
- GROSSMANN, K. Induction of abscisic acid is a common effect of auxin herbicides in susceptible plants. **J. Plant Physiol.**, v.149, p.475-8, 2000.
- GROSSMANN, K. Mode of action of auxinic herbicides: a new ending to a long, drawn out story. **Trends Plant Sci.**, v.5, n.12, p.506-8, 2000.
- GROSSMANN, K.; SCHELTRUP, F.; KWIATKOWSKI, J. et al. Induction of abscisic acid is a common effect of auxin herbicides in susceptible plants. **J. Plant Physiol.**, v.149, p.475-8, 1996.
- HANSEN, H.; GROSSMANN, K. Auxin-induced ethylene triggers abscisic acid biosynthesis and growth inhibition. **Plant Physiol.**, v.124, p.1437-48, 2000.
- HIGGINS, C.F. ABC transporters from microorganisms to man. **Annu. Rev. Cell Biol.**, v.8, p.67-113, 1992.
- LESHEM, Y.Y. Plant senescence processes and free radicals. **Free Radical Biology and Medicine**, v.5, p.39-49, 1998.
- MITHILA, J.; HALL, J.C. Comparison of ABP1 over-expressing *Arabidopsis* and under-expressing tobacco with an auxinic herbicide-resistant wild mustard (*Brassica kaber*) biotype. **Plant Sci.**, v.169, p. 21-8, 2005.
- ROMERO-PUERTAS, M.C.; MCCARTHY, I.; GOMEZ, M. et al. Reactive oxygen species-mediated enzymatic systems involved in the oxidative action of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid. **Plant Cell Environ.**, v.27, p.1135-48, 2004.
- SCHELTRUP, F.; GROSSMANN, K. Abscisic acid is a causative factor in the mode of action of the auxinic herbicide quinmerac in cleaver (*Galium aparine* L.). **J. Plant Physiol.**, v.147, p.118-26, 1995.
- STERLING, T.M., HALL, J.C. Mechanism of action of natural auxins and the auxinic herbicides. In: ROE, R.M. et al. (Ed.) **Herbicide activity: toxicology, biochemistry and molecular biology**. IOS Press, Amsterdam, 1997. p.111-141.
- TAIZ, L.; ZEIGER, E. **Fisiologia Vegetal**. 3.ed. Porto Alegre, 2004. p.449-84, Capítulo 19.

- TREWAVAS, A.J.; JONES, H.G. An assessment of the role of ABA in plant development. In: DAVIES, W.J.; JONES, H.G. (Ed.). **Abscisic acid**. Oxford: BIOS Scientific Publishers, 1991. p.169–88.
- WANG, Y.; DESHPANDE, S.; HALL, C. Calcium may mediate auxinic herbicide resistance in wild mustard. **Weed Sci.**, v.49, p.2-7, 2001.
- WEED SCIENCE. **International survey of herbicide resistant weeds**. In <http://www.weedscience.org/in.asp>. Acesso em 10 de abril de 2008.
- WINDSOR, B.; ROUX, S.J.; LLOYD, A. Multiherbicide tolerance conferred by ATP gp1 and apyrase overexpression in *Arabidopsis thaliana*. **Nat. Biotechnol.**, v.21, p.428-43, 2003.
- ZHENG, H.; HALL, C. Understanding auxinic herbicide resistance in wild mustard: physiological, biochemical, and molecular genetic approaches. **Weed Sci.**, v.49, p.276-81, 2001.

CAPÍTULO 5

RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS INIBIDORES DA PROTOX (Grupo E)

SAUL JORGE PINTO DE CARVALHO
RAMIRO FERNANDO LÓPEZ OVEJERO

Os herbicidas inibidores da protoporfirinogênio oxidase (Protox) são importantes componentes no manejo de plantas daninhas em diversas culturas agrícolas, tais como: soja, feijão, cana-de-açúcar, algodão, citrus, café, arroz e reflorestamento. No mundo, os inibidores da Protox têm sido utilizados rotineiramente para o controle de plantas daninhas há pelo menos duas décadas, contudo, até recentemente, não haviam casos relatados de resistência envolvendo estes herbicidas (Li et al., 2004).

Para Vidal et al. (1999), os herbicidas inibidores de Protox são produtos comumente indicados para auxiliar na prevenção da resistência de outros mecanismos de ação. Contudo, no mundo, já existem três casos confirmados de plantas daninhas resistentes a herbicidas com este mecanismo de ação (*Amaranthus rudis*, *Ambrosia artemisiifolia* e *Euphorbia heterophylla*), sendo que um deles foi identificado em lavouras de soja brasileiras (*E. heterophylla*) (Weed Science, 2006).

Atualmente, no Brasil, existem nove moléculas herbicidas classificadas no GRUPO E (inibidores da Protox) que são registradas para o controle de plantas daninhas em culturas agrícolas. Os principais ingredientes ativos, disponibilizados de forma isolada ou em mistura, são: acifluorfen-sódio, carfentrazone-ethyl, flumiclorac-pentyl, flumioxazin, fomesafen, lactofen, oxadiazon, oxyfluorfen e sulfentrazone (Rodrigues & Almeida, 2005).

5.1. Mecanismo de ação dos herbicidas inibidores da Protox

Retzinger & Mallory-Smith (1997) classificaram os herbicidas inibidores da Protox em quatro grupos químicos: difeniléteres (aci-

fluorfen, fomesafen, lactofen e oxyfluorfen), ftalimidas (flumiclorac e flumioxazin), oxadiazoles (oxadiazon) e triazolinonas (carfentrazone e sulfentrazone). Estes herbicidas têm sido pesquisados intensivamente durante as últimas três décadas, porém só recentemente a enzima protoporfirinogênio oxidase (Protox) foi identificada como enzima alvo no cloroplasto e, em menor concentração, nas mitocôndrias (Devine et al., 1993; Lehnert et al., 1990).

A Protox está presente na rota de síntese da clorofila e citocromos. Esta rota metabólica também é chamada rota de síntese de porfirinas ou de tetrapirroles (Merotto Júnior & Vidal, 2001). Trata-se da enzima que converte o protoporfirinogênio-IX em protoporfirina-IX, por meio de aromatização oxidativa, com exigência de oxigênio molecular (Matringe et al., 1989; Devine et al., 1993). Na presença do herbicida, tem-se a inibição competitiva da Protox, o que resulta em acúmulo de protoporfirinogênio-IX no cloroplasto (Camadro et al., 1991).

O aumento da concentração de protoporfirinogênio-IX no cloroplasto promove sua difusão para o citoplasma, onde é rapidamente convertido para protoporfirina-IX por uma enzima peroxidase insensível ao herbicida (Jacobs & Jacobs, 1993). No entanto, devido a sua elevada natureza lipofílica, protoporfirina-IX não pode entrar novamente no cloroplasto (Lehnert et al., 1990). Desta forma, a reação da protoporfirina-IX com as enzimas Mg- e Fe-quelatações, localizadas nos cloroplastos, não ocorre, o que resulta na interrupção das rotas de síntese de clorofilas e compostos heme (Matringe et al., 1989).

A protoporfirina-IX é um pigmento fotodinâmico e seu acúmulo no citoplasma, quando em presença de luz e oxigênio molecular, origina oxigênio 'singlet' ($O_2^{\cdot-}$). Esse radical livre, altamente reativo, provoca a peroxidação dos lipídeos das membranas, levando a célula à morte (Becerril & Duke, 1989). Além disso, o rápido acúmulo de protoporfirina-IX observada em plantas tratadas com esse grupo de herbicidas sugere algum tipo de desregulação da via de biossíntese, que funciona como uma bomba de produção de radicais livres, acelerando o processo de aparecimento dos sintomas típicos. O esquema simplificado do mecanismo de ação dos inibidores da Protox está apresentado na Figura 1.

Por se tratar de um tetrapirrole fotodinâmico, o acúmulo de protoporfirina-IX no citoplasma caracteriza a dependência dos herbicidas inibidores da Protox pela disponibilidade de luz para que possam manifestar a ação herbicida (Li et al., 2004). As partes das plantas atingidas morrem em dois ou três dias, sendo que os

primeiros sintomas aparecem como manchas verde-escuras nas folhas, que progridem para necrose. Quando aplicados em pré-emergência, os sintomas aparecem por ocasião da emergência das plântulas (Rizzardi et al., 2004).

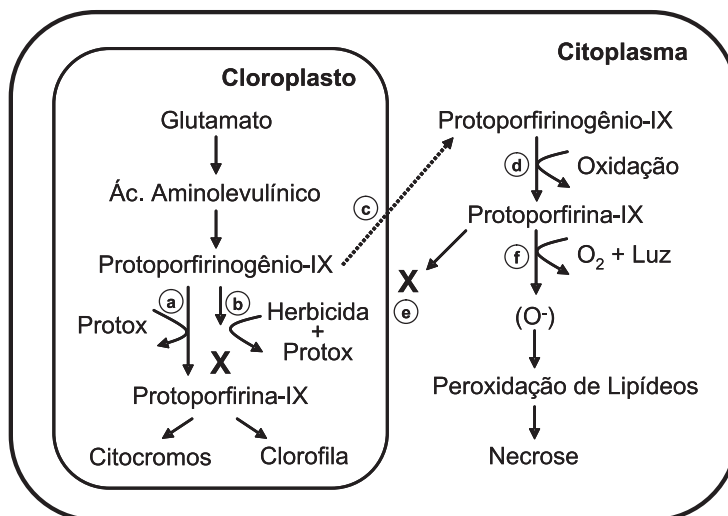


Figura 1. Esquema simplificado do mecanismo de ação dos herbicidas inibidores da protoporfirinogênio oxidase (Protox). Detalhes: a. Reação de conversão do protoporfirinogênio-IX em protoporfirina-IX; b. Presença do herbicida e inibição competitiva da Protox; c. Difusão do protoporfirinogênio-IX acumulado para fora do citoplasma; d. Oxidação do protoporfirinogênio-IX a protoporfirina-IX; e. Protoporfirina-IX não pode retornar ao cloroplasto; f. Formação de oxigênio 'singlet', peroxidação dos lipídeos e necrose da célula.

Em geral, a maioria dos herbicidas inibidores da Protox tem recomendação para aplicação em pós-emergência, contudo alguns também são aplicados em pré-emergência. Os herbicidas inibidores da Protox podem penetrar nas plantas pelas raízes, caules ou folhas jovens. Dentro das folhas, possuem translocação baixa ou mesmo ausente, o que exige a aplicação com boa cobertura foliar (Rizzardi et al., 2004).

Os expressivos danos causados à estrutura foliar, em curto espaço de tempo, contribuem para a baixa translocação dos herbicidas às demais partes da planta. Assim sendo, quando os inibi-

dores da Protox são absorvidos pelas raízes ou caule, o transporte é predominantemente apoplástico (via xilema). Ainda, a partir do mecanismo de ação destes herbicidas, explica-se a necessidade de aplicação sobre plantas em adequado nível de hidratação. Teoricamente, plantas bem nutridas e adequadamente hidratadas possuem maiores níveis de metabolismo celular, o que contribui para a melhor ação herbicídica.

Para potencializar o controle de plantas daninhas promovido pelas aplicações em pós-emergência, além da boa cobertura foliar, recomenda-se, em alguns casos, o uso de adjuvantes, bem como deve-se evitar aplicações em áreas com possibilidade de chuva em intervalo inferior a duas horas. O estágio de desenvolvimento das plantas daninhas também é uma característica importante a ser considerada, visto que os melhores resultados são obtidos com aplicações sobre plantas com 2 – 6 folhas. Em alguns casos, são relatados casos de antagonismo quando da aplicação conjunta de herbicidas inibidores da Protox e ACCase (graminídeos). Em geral, os inibidores da Protox apresentam alta adsorção pela matéria orgânica do solo e, no caso de aplicações em pré-emergência, deve-se atentar para a adequação da dose a ser utilizada ao teor de matéria orgânica evidenciado pela análise de solo.

5.2. Mecanismos de resistência aos herbicidas inibidores da PROTOX

A primeira planta daninha a apresentar resistência aos herbicidas inibidores da Protox foi uma espécie de caruru (*Amaranthus rudis*), nos Estados do Kansas e Illinois (EUA), nos anos de 2001 e 2002, respectivamente (Weed Science, 2006). Em seguida, tem-se o relato de resistência de amendoim-bravo (*Euphorbia heterophylla*), identificado em áreas produtoras de soja dos estados brasileiros do Paraná e Santa Catarina, em 2003 (Trezzi et al., 2005). O relato mais atual envolve a espécie *Ambrosia artemisiifolia*, planta daninha conhecida no Brasil como ambrósia ou cravovana. A resistência desta espécie aos inibidores da Protox foi identificada no Estado de Delaware (EUA), em 2005 (Weed Science, 2006). Curiosamente, até o momento, todos os biótipos de plantas daninhas resistentes aos herbicidas inibidores da Protox foram encontrados em áreas de produção de soja e também se apresentaram resistentes aos herbicidas inibidores da ALS, caracterizando casos de resistência

múltipla Protox-ALS (Weed Science, 2006). Provavelmente, esta observação é consequência da adoção de herbicidas inibidores da Protox como mecanismo de ação alternativo aos inibidores da ALS, e vice-versa, contribuindo para a seleção de resistência a ambos os mecanismos.

Shoup et al. (2003), conduziram trabalho em que foi avaliada a resistência de *A. rudis* aos herbicidas inibidores da Protox e ALS. Inicialmente, observaram injúrias foliares leves e redução do crescimento do meristema apical causadas pelos inibidores da Protox, contudo as plantas resistentes apresentaram recuperação a partir dos 14 dias após aplicação (DAA). O biótipo de planta daninha resistente aos inibidores da Protox foi aproximadamente 34, 82, 8 e 4 vezes mais resistente aos herbicidas acifluorfen, lactofen, fomesafen e sulfentrazone, respectivamente, quando comparado com o biótipo suscetível. O biótipo resistente de *A. rudis* também apresentou maiores níveis de resistência que o biótipo suscetível aos herbicidas thifensulfuron e imazethapyr (inibidores da ALS). Na Tabela 1 estão apresentados os níveis de resistência (GR₅₀res / GR₅₀sus) disponíveis na literatura para os biótipos de *A. rudis* resistentes aos inibidores da Protox.

Com relação ao estágio de desenvolvimento, Falk et al. (2006) compararam a resposta de biótipos resistentes de *A. rudis* quanto à aplicação de herbicidas inibidores da Protox em condição de pré e pós-emergência. Observaram que as aplicações em pré-emergência foram mais eficientes no controle do biótipo resistente, o que também foi observado por Shoup & Al-Khatib (2004). Ainda, Falk et al. (2006) concluíram que a resistência de biótipos de plantas daninhas aos inibidores da Protox torna-se mais expressiva a partir do estágio de 4-6 folhas.

Tabela 1. Comparação dos biótipos de *Amaranthus rudis* resistente e suscetível aos inibidores da Protox quanto aos valores de GR₅₀ e níveis de resistência (R/S).

Herbicidas	Valores de GR ₅₀		R/S	Autores
	Resistente	Suscetível		
Acifluorfen	58,8	6,2	9,5	Li et al., 2004
	174,5	6,2	28,0	
	308,0	49,0	6,3	Falk et al., 2006
Lactofen	37,3	3,5	11,0	Li et al., 2004
	153,0	3,5	44,0	
	285,0	108,0	2,6	Falk et al., 2006
Fomesafen	406,0	165,0	2,5	Falk et al., 2006

Trezzi et al. (2005) comprovaram a ocorrência de biótipos de *E. heterophylla* resistentes aos herbicidas inibidores da Protox (fomesafen) e ALS (imazethapyr), por meio de curvas de dose-resposta, em casa-de-vegetação. Ainda, controles insatisfatórios foram obtidos com aplicação dos herbicidas acifluorfen, lactofen, flumiclorac, nicosulfuron, cloransulam e metsulfuran sobre o biótipo resistente.

Experimentos em casa-de-vegetação foram conduzidos para avaliar a resistência de *A. artemisiifolia* aos herbicidas inibidores da Protox e ALS. Constatou-se que os biótipos resistentes desta planta daninha não foram adequadamente controlados pelos herbicidas acifluorfen, carfentrazone, chlorimuron, cloransulam, flumiclorac, flumioxazin, fomesafen, halosulfuron, imazamox, imazapyr, imazaquin, imazethapyr, iodosulfuron, lactofen, metsulfuron, oxyfluorfen, primisulfuron, pyraflufen, pyriithiobac, sulfentrazone e trifloxysulfuron (Weed Science, 2006).

Em geral, a tolerância natural de espécies vegetais aos herbicidas inibidores da Protox está relacionada com o rápido metabolismo do herbicida nas plantas (comumente via citocromo P-450 ou conjugação com glutathiona), porém também pode haver menor absorção foliar ou radicular, menor translocação, super-produção ou insensibilidade enzimática e sequestração do herbicida.

Para avaliar a participação da atividade metabólica (P-450) na menor resposta dos biótipos resistentes de *A. rudis* aos inibidores da Protox, Shoup et al. (2003) realizaram aplicação conjunta dos herbicidas com um inseticida organofosforado (malathion ou diazinon). Contudo, não foram observadas diferenças de danos causados pelos herbicidas entre as plantas que foram tratadas com os inseticidas e aquelas não-tratadas. Estes resultados sugerem que o metabolismo diferencial não está relacionado com a resistência aos inibidores da Protox.

Da mesma forma, Shoup & Al-Khatib (2005) não observaram diferenças quanto à absorção, translocação ou metabolismo dos herbicidas inibidores da Protox entre os biótipos resistente e suscetível de *A. rudis*. Trabalhando com outros biótipos de *A. rudis* resistentes aos inibidores da Protox, Li et al. (2004) observaram que o acúmulo de protoporfirina-IX no citoplasma celular das plantas resistentes tratadas com os herbicidas foi menor quando comparado com as plantas suscetíveis. Em geral, os mecanismos de resistência de biótipos de plantas daninhas resistentes aos herbicidas inibi-

dores da Protox ainda não estão completamente esclarecidos, restando diversas possibilidades a serem testadas (Shoup & Al-Khatib, 2005; Weed Science, 2006). Também não foram encontrados relatos de diferenças de adaptabilidade ecológica entre os biótipos resistente e suscetível aos herbicidas inibidores da Protox.

5.3. Herbicidas alternativos aos herbicidas inibidores da PROTOX

Na cultura da soja, a ocorrência de biótipos de plantas daninhas com resistência múltipla aos herbicidas inibidores da Protox e ALS reduz significativamente o número de herbicidas alternativos que podem ser utilizados neste manejo. Tradicionalmente, a inibição da Protox é o principal mecanismo de ação alternativo para áreas com ocorrência de biótipos de plantas daninhas resistentes somente aos inibidores da ALS. Contudo, com a manifestação de resistência múltipla, esta opção não é mais indicada.

Considerando somente a aplicação seletiva na cultura da soja, para *A. rudis*, os melhores controles foram obtidos com os herbicidas alachlor, metribuzin e s-metolachlor (Shoup & Al-Khatib, 2004). Para *A. artemisiifolia*, o controle pode ser feito com bentazon (Weed Science, 2006). Para o caso identificado no Brasil (*E. heterophylla*), não foram encontrados relatos científicos de produtos com mecanismo de ação alternativo, controle satisfatório e registro para a cultura.

Ainda, uma das alternativas mais indicadas para contornar a problemática estabelecida é o cultivo de soja tolerante ao herbicida glyphosate. Este produto possui mecanismo de ação diferente dos demais e tem apresentado bom controle sobre plantas daninhas resistentes aos inibidores da ALS e Protox. Neste sentido, Falk et al. (2005) observaram que o glyphosate eliminou 98% das plantas de *A. rudis* resistentes aos inibidores da Protox, aos 21 DAA. Resultados semelhantes foram obtidos por Shoup et al. (2003) e Shoup & Al-Khatib (2004) para *A. rudis* e Trezzi et al. (2004) para *E. heterophylla*.

Outras alternativas viáveis para o manejo de plantas daninhas resistentes aos inibidores da ALS e Protox na cultura da soja são: a. manejo em condição de dessecação pré-semeadura; b. manejo em rotação ou sucessão com outras culturas, principalmente o milho.

Para áreas de dessecação ou controle não-seletivo, os herbicidas 2,4-D, amônio-glufosinate, paraquat e diquat podem ser utilizados com controle satisfatório das plantas daninhas (Shoup et al., 2003; Trezzi et al., 2004; Weed Science, 2006). Em áreas de rotação soja-milho, os herbicidas atrazine e simazine podem ser utilizados para a obtenção de controle satisfatório do biótipo resistente aos inibidores da Protox (Trezzi et al., 2004; Weed Science, 2006).

Embora ainda existam algumas alternativas para o manejo de plantas daninhas resistentes a herbicidas, principalmente que contemplam os casos mais problemáticos, tais como a resistência múltipla, não se deve descartar medidas tradicionais de manejo e prevenção. Para tanto, destaca-se: uso de cultivo, rotação de culturas e herbicidas, limpeza do maquinário, aquisição de sementes de qualidade, etc.

5.4. Referências Bibliográficas

- BECERRIL, J.M.; DUKE, S.O. Protoporphyrin IX content correlates with activity of photobleaching herbicides. **Plant Physiology**, v.90, p.1175-1181, 1989.
- CAMADRO, J.M.; MATRINGE, M.; SCALLA, R.; LABBE, P. Kinetic studies on protoporphyrinogen oxidase inhibition by diphenyl ether herbicides. **Biochemical Journal**, v.277, p.17-21, 1991.
- DEVINE, M.; DUKE, S.O.; FEDKE, C. **Physiology of herbicide action**. New Jersey: P T R Prentice-Hall, 1993. 441p.
- FALK, J.S.; SHOUP, D.E.; AL-KHATIB, K.; PETERSON, D.E. Survey of common waterhemp (*Amaranthus rudis*) response to protox- and ALS-inhibiting herbicides in northeast Kansas. **Weed Science**, v.19, p.838-846, 2005.
- FALK, J.S.; SHOUP, D.E.; AL-KHATIB, K.; PETERSON, D.E. Protox-resistant common waterhemp (*Amaranthus rudis*) response to herbicides applied at different growth stages. **Weed Science**, v.54, p.793-799, 2006.
- JABOBS, J.M.; JACOBS, N.J. Porphyrin accumulation and export by isolated barley (*Hordeum vulgare*) plastids. **Plant Physiology**, v.101, p.1181-1187, 1993.
- LEHNEN, L.P.; SHERMAN, T.D.; BECERRIL, J.M.; DUKE, S.O. Tissue and cellular localization of acifluorfen-induced porphyrins in cucumber cotyledons. **Pesticide Biochemistry Physiology**, v.37, p.239-248, 1990.
- LI, J.; SMEDA, R.J.; NELSON, K.A.; DAYAN, F.E. Physiological basis for resistance to diphenyl ether herbicides in common waterhemp (*Amaranthus rudis*). **Weed Science**, v.52, p.333-338, 2004.

- MATRINGE, M.J.; CAMADRO, J.; LABETTE, P.; SCALLA, R. Protoporphyrinogen oxidase as a molecular target for diphenyl ether herbicides. **Biochemistry Journal**, v.260, p.231-235, 1989.
- MEROTTO JÚNIOR, A.; VIDAL, R.A. Herbicidas inibidores da Protox. In: VIDAL, R.A.; MEROTTO JÚNIOR, A. (Ed.). **Herbicidologia**. Porto Alegre, 2001. p.69-86.
- RETZINGER, E.J.; MALLORY-SMITH, C. Classification of herbicides by site of action for weed resistance management strategies. **Weed Technology**, v.11, p.384-393, 1997.
- RIZZARDI, M.A.; VARGAS, L.; ROMAN, E.S.; KISSMANN, K. Aspectos gerais do manejo e controle de plantas daninhas. In: VARGAS, L.; ROMAN, E.S. (Ed.). **Manual de manejo e controle de plantas daninhas**. Bento Gonçalves: Embrapa Uva e Vinho, 2004. p.105-144.
- RODRIGUES, B.N.; ALMEIDA, F.S. **Guia de herbicidas**. 5. ed. Londrina, 2005. 592p.
- SHOUP, D.E.; AL-KHATIB, K.; PETERSON, D.E. Common waterhemp (*Amaranthus rudis*) resistance to protoporphyrinogen oxidase-inhibiting herbicides. **Weed Science**, v.51, p.145-150, 2003.
- SHOUP, D.E.; AL-KHATIB, K. Control of protoporphyrinogen oxidase inhibitor-resistant common waterhemp (*Amaranthus rudis*) in corn and soybean. **Weed Technology**, v.18, p.332-340, 2004.
- SHOUP, D.E.; AL-KHATIB, K. Fate of acifluorfen and lactofen in common waterhemp (*Amaranthus rudis*) resistant and protoporphyrinogen oxidase-inhibiting herbicides. **Weed Science**, v.53, p.284-289, 2005.
- TREZZI, M.M.; FELIPPI, C.L.; MATTEI, D.; SILVA, H.L.; CARNIELETTO, C.E.; FERREIRA, A.J. Alternativas de controle químico para manejar biótipos de *Euphorbia heterophylla* com resistência simultânea a inibidores da ALS e da PROTOX. **Boletim Informativo S.B.C.P.D.**, v.10, suplemento, p.265, 2004.
- TREZZI, M.M.; FELIPPI, C.L.; MATTEI, D.; SILVA, H.L.; NUNES, A.L.; DEBASTIANI, C.; VIDAL, R.A.; MARQUES, A. Multiple resistance of acetolactate synthase and protoporphyrinogen oxidase inhibitors in *Euphorbia heterophylla* biotypes. **Journal of Environmental Science and Health**, Part B, v.40, p.101-109, 2005.
- VIDAL, R.A.; MEROTTO JÚNIOR, A.; FLECK, N.G. Resistência de plantas daninhas aos herbicidas de menor risco para desenvolver problemas. CURSO DE MANEJO E RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS, 2., Ponta Grossa, 1999. **Anais...** Ponta Grossa: AEACG, 1999. p.68-72.
- WEED SCIENCE. Registers of Protox-resistant weeds. Disponível em: <http://www.weedscience.org/summary/MOASummary.asp>. Acesso em: 03/10/2006.

CAPÍTULO 6

RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS INIBIDORES DA EPSPs (Grupo G)

MURILO SALA MOREIRA

PEDRO JACOB CHRISTOFFOLETI

O glyphosate é um herbicida não-seletivo, de ação sistêmica, que vem sendo utilizado na agricultura a mais de 20 anos. É o herbicida de maior importância mundial e isso se deve a sua grande versatilidade de uso na agricultura. Desde sua introdução em 1974, a utilização do glyphosate aumenta ano a ano no mundo. Dentre os principais fatores que levaram o glyphosate ao posto do herbicida mais utilizado mundialmente, são destacadas características como: amplo espectro de controle, controlando eficientemente plantas daninhas anuais e perenes; custo relativamente baixo; baixa toxicidade ao homem e rápida degradação no ambiente (Padgett et al., 1995).

A partir de 1996, técnicas de engenharia genética impulsionaram o surgimento de culturas geneticamente modificadas, tolerantes ao glyphosate, aumentando ainda mais a sua utilização no mundo (Padgett et al., 1996). O glyphosate, que antes da introdução de culturas tolerantes era aplicado aproximadamente uma vez no ano, na época de pré-semeadura das lavouras, após a introdução das culturas geneticamente modificadas, passou a ser aplicado em frequência mais intensa, elevando a pressão de seleção exercida pelo herbicida na seleção de plantas resistentes.

6.1. Mecanismo de ação dos herbicidas inibidores da EPSPs

A molécula do glyphosate atua na rota do ácido shiquímico competindo pelo mesmo sítio de ação da enzima enolpiruvilshikimato-fosfato sintetase (EPSPs), promovendo deste modo diminuição na síntese de 5-enolpiruvilshikimato-3-fosfato (Figura 1). O ciclo do ácido shiquímico só ocorre em plantas, fungos e bactérias e caracteriza-se por ser responsável pela produção de aminoácidos

aromáticos e compostos fenólicos (Padgett et al., 1995). Como consequência desta inibição, não ocorre a síntese dos aminoácidos aromáticos fenilalanina, tirosina e triptofano; além de compostos secundários, como alcalóides, coumarinas e flavonóides, compostos estes essenciais para o desenvolvimento das plantas, não apenas na síntese de proteínas mas também na formação de paredes celulares, na defesa da planta contra patógenos e insetos, produção de hormônios e produção de compostos que transmitem energia, como a plastoquinona no fotossistema I (Duke, 1988). A enzima EPSPs é codificada no núcleo e desempenha sua ação catalítica no cloroplasto, sendo fortemente inibida pelo glyphosate.

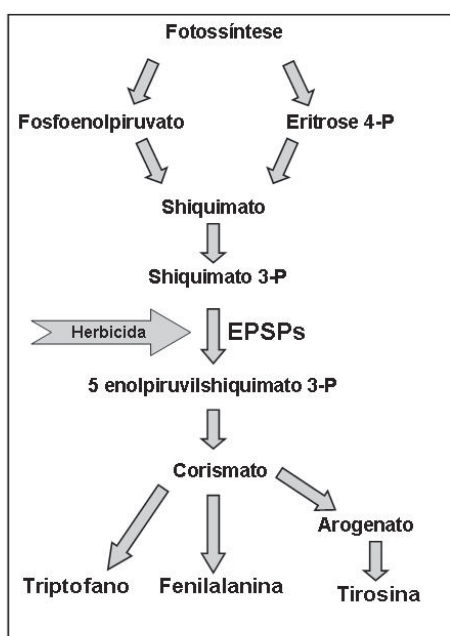


Figura 1. Mecanismo de ação dos herbicidas inibidores da EPSPs.

Devido aos muitos benefícios que a utilização do glyphosate propicia, tanto economicamente como ecologicamente, as pesquisas visando a obtenção de culturas geneticamente modificadas tolerantes ao glyphosate foram baseadas principalmente em três mecanismos de resistência: (1) super-produção da enzima EPSPs nas plantas; (2) introdução de uma forma insensível da enzima EPSPs na planta; (3) introdução de genes com a capacidade de metabolizar o glyphosate (Pline-Srnic, 2006).

A utilização de uma forma insensível da enzima EPSPs tem se mostrado a forma mais bem sucedida comercialmente até o momento, isso pelo fato de ser o único mecanismo que apresentou níveis de tolerância compatíveis com as doses utilizadas em campo pelos agricultores. Atualmente, todas as culturas tolerantes ao glyphosate apresentam o gene resistente da EPSPs (Pline-Srnic, 2006); e em algumas culturas pode-se encontrar o gene que expressa a capacidade de metabolizar o glyphosate (Padgett et al., 1996).

A seleção de populações de plantas daninhas resistentes ao glyphosate, a partir desses mecanismos, não tem sido observada com grande frequência em condições de campo. Várias razões podem explicar esta baixa frequência de ocorrência no campo de plantas daninhas resistentes ao glyphosate. Primeiro, a amplificação de genes é muito improvável como mecanismo para a seleção de plantas daninhas resistentes ao glyphosate, pois a pressão de seleção relativamente baixa em aplicações comerciais, comparada com a pressão de seleção intensa necessária em laboratório com células isoladas. Segundo, as plantas com EPSPs resistente ao glyphosate tem sido encontrado raramente na natureza. A razão é de que potencialmente existe um efeito deletério com a mutação para a ligação ao PEP. O potencial para obtenção de plantas daninhas resistentes ao glyphosate através de uma inativação metabólica é considerado baixa, pois não existem evidências para o metabolismo do glyphosate em resistência naturalmente ocorrendo em qualquer espécie de planta mesmo depois de quase três décadas de uso do herbicida.

É obvio que a grande utilização de culturas tolerantes ao glyphosate tem aumentado o uso deste produto nos últimos anos, aumentando significativamente também a adoção de sistemas conservacionistas de solo, como o plantio direto (Gianessi et al., 2002).

A combinação de fatores como o aumento significativo na utilização do glyphosate, aumento na adoção de sistemas conservacionistas de solo e possibilidade de utilização do glyphosate em qualquer estágio fenológico das culturas criou um aumento significativo no risco de aparecimento de plantas daninhas resistentes, isso por consequência do aumento da pressão de seleção exercida pelo herbicida (Neve et al., 2003). Vale ressaltar que a utilização intensiva de glyphosate além de aumentar o risco de seleção de plantas resistentes também provoca a seleção de plantas tolerantes a este produto, como a trapoeraba, erva-quente e corda-de-viola (Culpepper, 2006; Christoffoleti, 2001).

A evolução da resistência de plantas daninhas ao glyphosate é recente, pois se observando os registros da década passada, não se encontra nenhum caso de resistência, mesmo após 20 anos de utilização do glyphosate (Dyer, 1994).

O fato de o glyphosate ter sido comercializado por 20 anos sem que houvesse qualquer relato de resistência, fez com que alguns autores acreditassem que a resistência ao glyphosate fosse improvável (Bradshaw et al., 1997; Bracamonte et al., 2001). Algumas características inerentes às plantas e ao glyphosate podem ser destacadas na tentativa de elucidar o motivo pelo qual existem poucos relatos de plantas daninhas resistentes ao glyphosate (Bradshaw et al., 1997; Jasieniuk, 1995; Waters, 1991):

- I) Não apresenta residual no solo porque é adsorvido às partículas de argila e matéria orgânica, sofrendo rápida inativação e biodegradação, portanto, a pressão de seleção é menor quando comparada com herbicidas residuais;
- II) São múltiplos os mecanismos fisiológicos que interagem na definição da sensibilidade ao glyphosate;
- III) Baixa adaptabilidade ecológica dos indivíduos sobreviventes. Qualquer alteração potencial na EPSPs das plantas daninhas que confere resistência ao glyphosate tem um impacto negativo na habilidade competitiva da planta daninha para sobreviver;
- IV) Baixa frequência inicial de plantas resistentes;
- V) Ausência de outros herbicidas do mesmo mecanismo de ação e;
- VI) Ausência na natureza de espécies de plantas que degradam quantidades significativas de glyphosate.

Ainda, segundo Pratley (2000), a demora no surgimento de biótipos resistentes ao glyphosate por tantos anos, em áreas onde são cultivadas culturas anuais, estaria relacionada com a modalidade de uso. Após a aplicação do herbicida em pré-semeadura, qualquer falha de controle poderia estar mascarada se posteriormente fosse realizado o preparo do solo ou se as plantas sobreviventes fossem controladas com herbicidas pós-emergentes seletivos. Sendo assim, um biótipo resistente precisa passar por essas fases para incorporar sementes no banco de sementes.

No entanto mesmo depois do primeiro relato de resistência ao glyphosate ter sido publicado (Powles et al. 1998; Pratley et al., 1999), ainda são relativamente poucos os casos que envolvem este produto (Figura 2). Hoje, no mundo, se conhece pelo menos onze diferentes espécies em diversos países, sendo elas: *Conyza canadensis*, *C. bonariensis*, *Lolium rigidum*, *L. multiflorum*, *Eleusine indica*, *Amaranthus palmeri*, *Plantago lanceolata*, *Ambrosia artemisiifolia*, *Euphorbia heterophylla*, *Sorghum halepense* e *Amaranthus rudis*. (Heap, 2006).

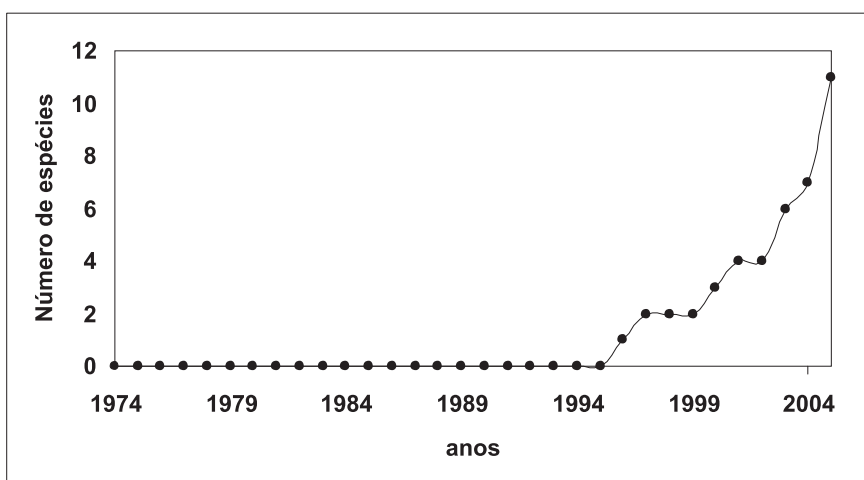


Figura 2. Evolução da resistência de plantas daninhas ao herbicida glyphosate desde sua introdução no mundo (Heap, 2006).

6.1.1. Casos registrados no Brasil

No Brasil, já existem registros de 3 espécies com biótipos resistentes ao glyphosate, sendo elas *Lolium multiflorum*, *Conyza canadensis* e *C. bonariensis*.

O primeiro relato de resistência no Brasil foi em 2003, para o *Lolium multiflorum*, no Rio Grande do Sul, onde a adoção de sistemas conservacionistas de solo, principalmente em culturas perenes, e de culturas tolerantes ao glyphosate, especialmente a soja, fez com que aumentasse muito a utilização do glyphosate, selecionando assim biótipos resistentes. Biótipos resistentes de *Lolium multiflorum* já foram encontrados em pomares de maçã e em cam-

pos de soja no Rio Grande do Sul (Roman et al., 2004; Vargas et al., 2004). Já para *Conyza canadensis* e *C. bonariensis* os primeiros relatos foram feitos em 2005, em pomares de citros do Estado de São Paulo (Moreira et al., 2006a;b), que também tem como base o manejo conservacionista do solo, onde o glyphosate é muitas vezes o único herbicida utilizado.

Os fatores que levaram a seleção dos biótipos resistentes dessas espécies são praticamente os mesmos: utilização intensiva do glyphosate; adoção de sistemas conservacionistas de solo, que tem como base a dessecação das plantas e o não revolvimento do solo; e espécies altamente prolíficas que possuem alta adaptabilidade aos sistemas de produção adotados.

Nas Figuras 3 e 4, são apresentados os níveis de resistência encontrados nas populações resistentes de *Conyza canadensis* e *C. bonariensis* do Brasil, variando de 6-10. Estes níveis são semelhantes aos encontrados em populações norte-americanas de *Conyza canadensis* resistentes ao glyphosate (Van Gessel, 2001; Koger et al., 2004). Ainda, supõe-se que, embora os sistemas de produção sejam completamente diferentes nas regiões em que já foram detectadas populações resistentes, o mecanismo de resistência envolvido, possivelmente seja o mesmo, isso pelo fato do nível de resistência e das características morfológicas das plantas resistentes após aplicação serem semelhantes.

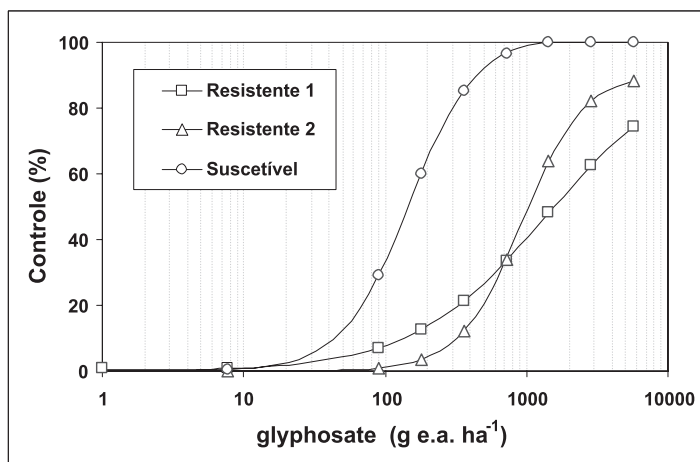


Figura 3. Curva dose-resposta para duas populações resistentes e uma suscetível de *Conyza canadensis*. ($DMS_{população} = 12,66$). Moreira et al., 2006a.

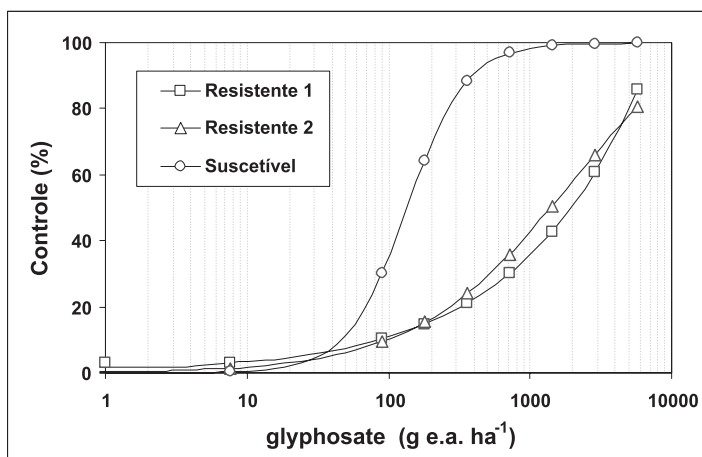


Figura 4. Curva dose-resposta para duas populações resistentes e uma suscetível de *Conyza bonariensis*. ($DMS_{população} = 12,66$). Moreira et al., 2006b.

6.2. Mecanismos de resistência dos herbicidas inibidores de EPSPs

Diversas pesquisas têm sido conduzidas nos últimos anos com o objetivo de elucidar o mecanismo de resistência de plantas daninhas ao glyphosate, sendo que o assunto ainda não está completamente esclarecido. Dois mecanismos de resistência já foram parcialmente elucidados, sendo eles: a reduzida translocação do glyphosate para as zonas meristemáticas da planta e a alteração no sítio de ação do herbicida na planta, fazendo com que o sítio de ação do herbicida não seja mais inibido pelo glyphosate (Powles & Preston, 2006).

As enzimas inibidas pela ação de herbicidas em plantas são definidas como sendo o sítio de ação do produto, dessa forma os herbicidas podem ser classificados pela inibição de enzimas específicas. A resistência conferida pela alteração no sítio de ação do herbicida ocorre por meio de mutação gênica, de forma que a enzima antes suscetível à ação do herbicida não mais apresenta afinidade com a molécula do herbicida. Para que a mutação gênica não interfira na evolução da resistência dentro da espécie, de forma a crescer o número de indivíduos resistentes dentro da população, é necessário que o funcionamento da enzima continue substancial-

mente normal, de forma também a não afetar significativamente a adaptabilidade ecológica dessas populações resistentes.

6.2.1. Alteração no sítio de ação do herbicida

Os primeiros registros de resistência ao glyphosate envolvendo a alteração no sítio de ação foram realizados em populações resistentes de *Eleusine indica* da Malásia. Na Malásia já foram detectados diversas populações resistentes de *Eleusine indica*, cuja causa está relacionada com a redução de 66% no preço do glyphosate, no ano de 1994. Isso proporcionou o aumento de sua utilização nas lavouras, aumento na dose aplicada e, o mais importante, aplicação mais freqüente nas lavouras (Lee & Ngim, 2000).

Trabalhos identificaram uma alteração no sítio de ação do herbicida como sendo a responsável pela resistência de algumas populações de *Eleusine indica* da Malásia. Baerson et al. (2002), verificaram que a concentração necessária para inibir a ação da enzima EPSPs na população resistente era 5-6 vezes maior quando comparada com a população suscetível de *Eleusine indica*, constatando também que a atividade específica da enzima continuava a mesma e que a aplicação de glyphosate não induzia as plantas resistentes a produzirem mais EPSPs, fazendo com que o mecanismo de resistência fosse estabelecido como sendo uma menor sensibilidade da enzima nas populações resistentes.

A redução da habilidade do glyphosate em inibir a ação da enzima EPSPs foi verificada através de uma mutação gênica no aminoácido 106, a substituição de uma prolina por uma serina (Pro106-Ser). Resultados estes considerados interessantes, pois a mesma mutação (Pro106-Ser), em estudos mutagênicos laboratoriais, levou a níveis moderados de resistência em *Salmonella* e *Petúnia* (Comai et al., 1983; Padgett et al., 1991).

Estudos paralelos com outras populações resistentes de *Eleusine indica* da Malásia observaram a ocorrência da mesma mutação (Pro106-Ser) na mesma posição do gene da EPSPs. Essa pesquisa verificou também que a substituição da prolina na mesma posição por uma tirosina (Pro106-Tir), também propicia a menor sensibilidade da enzima ao glyphosate (Ng et al., 2003; 2004; 2005).

A mutação no aminoácido Pro106 da EPSPs de *Eleusine indica* também foi encontrada em populações resistentes de *Lolium*

rigidum da Austrália (Wakelin & Preston, 2005) e do Chile (Perez-Jones et al., 2005). A ocorrência de EPSPs insensível ao glyphosate também está envolvida na resistência de populações de *Lolium rigidum* provenientes da Califórnia, no entanto essa mutação ainda não foi identificada (Simarmata & Penner, 2004).

Em geral, a mutação no aminoácido Pro106 faz com que as plantas resistentes apresentem níveis moderados de resistência. Ainda, é importante observar que a sobrevivência de plantas resistentes à aplicação do glyphosate em doses comerciais faz com que em áreas com altas pressões de seleção, no caso de uso intensivo do glyphosate, resulte em um aumento expressivo de plantas resistentes. Todos os mecanismos de resistência que contribuem para uma sobrevivência das plantas terão um aumento expressivo na população caso a pressão de seleção do herbicida seja grande (Powles & Preston, 2006).

Um fator importante a ser considerado com relação às mutações gênicas na EPSPs que conferem resistência ao glyphosate, é se essas mutações afetam a adaptabilidade ecológica das plantas. Estudos realizados com *Eleusine indica* evidenciaram algumas diferenças, mas nada evidente que comprove uma diminuição da adaptabilidade ecológica das plantas resistentes (Ismail et al., 2002; Lee, 1999).

6.2.2. Translocação diferenciada

Outro mecanismo de resistência encontrado por pesquisadores está relacionado com a translocação diferenciada nas plantas daninhas resistentes. Sabe-se que os padrões de translocação do glyphosate nas plantas são parecidos com os dos fotoassimilados (Arnaud et al., 1994). Sabe-se também que essa grande facilidade de translocação dentro das plantas está associada com a eficácia do produto (Claus & Behrens, 1976), portanto é possível concluir que a alteração nos padrões de translocação do glyphosate dentro das plantas resultaria na obtenção de plantas resistentes.

Estudos com populações resistentes de *Lolium rigidum* da Austrália, apresentaram padrões de translocação diferentes entre a população suscetível e a resistente. Na população suscetível, o glyphosate translocou-se mais para os tecidos inferiores da planta (raízes), enquanto que nas plantas resistentes a translocação do

glyphosate foi direcionada para as pontas das folhas tratadas com pouca translocação para as raízes (Lorraine-Colwill et al., 2002).

Desde então, diversas populações de *Lolium* foram identificadas possuindo os mesmos padrões diferenciais de translocação entre as populações resistentes e suscetíveis. Ainda, não apresentaram nenhuma outra diferença quanto à sensibilidade da enzima ao herbicida ou outros fatores que possam ser considerados como possíveis mecanismos de resistência, evidenciando assim que a translocação reduzida para os pontos de crescimento da planta é o possível mecanismo de resistência envolvido.

Segundo Powles & Preston (2006), é esperado que diferentes mecanismos de resistência sejam encontrados nas populações resistentes de *Lolium*, principalmente por ser uma espécie que apresenta uma grande diversidade genética.

Trabalhos desenvolvidos com populações resistentes de *Conyza canadensis* mostraram que as plantas resistentes apresentam dificuldade de exportar o glyphosate para outras partes da planta, o que não acontece com as plantas suscetíveis (Feng et al., 2004; Koger & Reddy, 2005). Ainda não se sabe quais as características bioquímicas e moleculares que levam essa translocação diferencial do glyphosate.

Segundo Pedersen et al. (2006), a translocação diferencial em plantas pode significar algum prejuízo na adaptabilidade ecológica das plantas resistentes de *Lolium*. Com relação à *Conyza canadensis*, não existe nenhum relato informando tais prejuízos.

Em ambos os mecanismos de resistência parcialmente elucidados até o momento, a herdabilidade da resistência é função de um único gene, de caráter semi-dominante (Powles & Preston, 2006). Provavelmente, mais mecanismos de resistência serão documentados no futuro.

6.3. Herbicidas alternativos aos herbicidas inibidores da EPSPs

6.3.1. *Lolium multiflorum*

Para o manejo do azevém (*L. multiflorum*) resistente ao herbicida glyphosate, o conhecimento das características da planta da-

ninha, dos herbicidas e do sistema de produção, é de fundamental importância para que técnicas de manejo sejam utilizadas, visando evitar ou retardar seu aparecimento numa área.

O azevém é uma espécie utilizada com vários propósitos como, por exemplo, cobertura de inverno no sistema de plantio direto, cobertura viva ou morta em pomares, e como forrageira. Nos sistema de plantio direto ou pomares, a dessecação ou controle dessa espécie normalmente é realizado com a aplicação de herbicidas não-seletivos, em diferentes estádios fenológicos, sendo o glyphosate o herbicida mais utilizado para esse fim.

Devido às características bio-ecológicas da planta daninha (variabilidade genética, alogamia, elevada produção de sementes, etc.) e às estratégias de manejo atualmente utilizadas, a seleção de biótipos resistentes desta planta daninha ao glyphosate é possível, conforme já tem sido observado em quatro países no mundo (Austrália, Chile, Estados Unidos e Brasil).

Para manejo do biótipo resistente de azevém é importante:

I) Monitoramento após aplicação dos herbicidas (eliminar focos iniciais de resistência, evitando a chuva-de-sementes);

II) Evitar a disseminação de azevém resistente. Essa prática pode ser efetuada evitando a utilização de sementes de azevém para plantio com forrageira originária da limpeza de sementes de cereais (beneficiadoras). Esta prática pode estar favorecendo a disseminação de sementes resistentes;

III) Culturas de inverno com dessecação precoce, controlando assim o azevém em estágio mais jovem de crescimento e conseqüentemente em estádios mais susceptíveis.

Marochi et al. (2004), com o objetivo de estudar alternativas de controle de azevém resistente ao herbicida glyphosate com e sem aplicação de graminicida sobre cobertura de ervilhaca, conduziram um experimento no município de Lagoa Vermelha (RS), na safra agrícola 2002/2003. Os tratamentos utilizados no experimento foram (g e.a. ou g i.a.ha-1): glyphosate (Round up Transorb) a 960, 1920, 2880 + 2,4-D amina a 536 e paraquat + diuron a 500 + 250, com ou sem aplicação anterior de clethodim a 72. O clethodim foi aplicado após a colheita da soja (safra 2002/2003) e semeadura da ervilhaca, quando as plantas de azevém apresentavam de 3 a 5 perfilhos (10-12 cm), em 24/06/2003. As aplicações de glyphosate + 2,4-D ou paraquat + diuron foram realizadas no estágio de início de

florescimento do azevém, para dessecar a cobertura de ervilhaca, em 08/10/2003. A partir dos resultados obtidos foi observado que o aumento na dose de glyphosate, sem aplicação de clethodim e aplicando no estágio de início de florescimento do azevém, proporcionou maior controle do biótipo resistente; o clethodim, aplicado em estágio inicial de crescimento do azevém, independentemente da dose de glyphosate, proporcionou controle superior a 93% e; o controle inicial através do clethodim, com complementação dos efeitos da cobertura de ervilhaca sobre a emergência de outras plântulas de azevém, mostrou-se como uma excelente alternativa de manejo de biótipos de azevém resistente.

IV) Prática de ressemeadura. Como provavelmente as plantas daninhas resistentes ao glyphosate apresentam menor adaptabilidade ecológica, é de se esperar que controlando as plantas do biótipo resistente na área e fazendo uma semeadura de plantas suscetíveis haja um enriquecimento do banco de sementes de plantas suscetíveis e diminuição do banco de sementes de resistentes. Esta prática, no entanto, não foi validada até o momento através de experimentação agrícola.

V) Manejo apropriado dos herbicidas. Na safra 2002/2003 foram conduzidos experimentos a campo e em casa-de-vegetação por Christoffoleti et al. (2004), com objetivo de avaliar a influência do estágio fenológico do azevém e diferentes alternativas de manejo no controle dos biótipos resistentes. Os estádios de desenvolvimento estudados foram duas a três folhas (20 cm), início de perfilhamento (> 5 perfilhos); de 12 perfilhos a pré-florescimento e; início de florescimento. A partir dos resultados foi observado que quanto mais avançado o estágio de aplicação, maiores dificuldades de controle com glyphosate (Round up Transorb), principalmente na dose de 960 g e.a. ha⁻¹. No entanto, nessa dose nos estádios de duas folhas a cinco perfilhos o controle foi superior a 90%, apresentando rebrota posteriormente; com o incremento da dose de glyphosate, observou-se resposta significativa no controle para todos os estádios de aplicação; a mistura de glyphosate + clethodim (1440 + 72), paraquat + diuron (500 + 250) em todos os estádios de aplicação e clethodim (96) para os estádios iniciais até o pré-florescimento mostraram-se excelentes alternativas para o manejo dessas populações e a resposta de controle foi mais rápida para a mistura de glyphosate + clethodim, independentemente do estágio de crescimento.

6.3.2. *Conyza canadensis* e *Conyza bonariensis*

Conyza canadensis e *C. bonariensis* (buvas) são espécies originárias dos Estados Unidos (Weaver et al., 2001), pertencentes à família *Asteraceae*, possuindo ciclo de desenvolvimento anual. São espécies extremamente prolíficas, podendo produzir até 200.000 sementes viáveis por planta, estabelecendo-se em diversas condições climáticas. São plantas que apresentam boa adaptabilidade em sistemas conservacionistas de manejo de solo como: plantio direto, cultivo mínimo e áreas de fruticultura (Bhowmik & Bekech, 1993). A habilidade de auto-polinização da espécie aliada a grande produção de sementes facilmente dispersíveis são fatores que podem contribuir para a boa adaptabilidade ecológica, para a sobrevivência de biótipos resistentes de buva e para as altas infestações nos sistemas conservacionistas de solo.

A intensa utilização de glyphosate nas áreas citrícolas do Estado de São Paulo favorece o aumento da pressão de seleção que, aliado à boa adaptabilidade ecológica das espécies de buva a sistemas conservacionistas de manejo de solo, contribuíram para a seleção de biótipos resistentes dessas espécies.

Na tentativa de encontrar a melhor alternativa de controle para esses biótipos resistentes, Christoffoleti et al. (2006) conduziram um experimento à campo entre os meses de Novembro de 2005 e Janeiro de 2006, no município de Matão, Estado de São Paulo, em áreas com histórico de escapes de *C. canadensis* e *C. bonariensis*. Os tratamentos utilizados estão apresentados na Tabela 1 e foram aplicados quando as plantas daninhas encontravam-se em estágio de pré-florescimento. Na área em que foi realizado o experimento a proporção entre as espécies era de 50%, em uma densidade média de 18 plantas por m².

Tabela 1. Lista dos tratamentos utilizados para controle alternativo de *Conyza canadensis* e *Conyza bonariensis*.

Herbicidas		Dose aplicada	Dose aplicada
Nome comum	Nome comercial	Kg ou L p.c. ² ha ⁻¹	g i.a. ha ⁻¹
Glyphosate WG	Roundup WG	2	1440
Glyphosate WG	Roundup WG	3	2160
Glyphosate WG	Roundup WG	4	2880
Glyphosate WG	Roundup WG	6	4320
Glyphosate WG	Roundup WG	8	5760
Glyphosate WG	Roundup WG	12	8640
Glyphosate WG + 2,4-D	Roundup WG + Aminol	2 + 1	1440 + 670
Glyphosate WG + Imazethapyr ¹	Roundup WG + Pivot	2 + 1	1440 + 100
Glyphosate WG + Imazethapyr ¹	Roundup WG + Pivot	2 + 2	1440 + 200
Glyphosate WG + Metsulfuron ¹	Roundup WG + Ally	2 + 0,006	1440 + 3,6
Testemunha sem capina	-	-	-

Na Tabela 2, encontram-se os resultados obtidos para o controle das respectivas plantas daninhas aos 15, 30 e 45 dias após a aplicação (DAA) dos produtos. Não foram observadas diferenças no controle entre as duas espécies, não justificando a análise em separado. Observou-se que o único tratamento que obteve um controle satisfatório aos 45 DAA foi a mistura de glyphosate + metsulfuron, na dose de 1440 + 3,6 g i a. ha⁻¹.

Resultados contrários foram obtidos por Moreira et al. (2006a;b), em que tratamentos alternativos com 2, 4-D, metsulfuron e metribuzin, nas respectivas doses comerciais, foram testados para o controle alternativo das mesmas populações resistentes, em casa-de-vegetação. O controle foi de 100% para ambas as espécies aos 28 DAA. Isso provavelmente pode ser explicado pelo fato da aplicação dos produtos ter sido realizada quando as plantas apresentavam-se em estágio fenológico de apenas 5 folhas, evidenciando a possível influência do estágio fenológico na susceptibilidade das espécies ao herbicida glyphosate.

Tabela 2. Controle das plantas daninhas *Conyza bonariensis* e *Conyza canadensis*, em porcentagem, aos 15, 30 e 45 DAA. Matão, SP. 2005.

Herbicidas		Dose	Eficácia (%)		
Nome comum	Nome comercial	g i.a. ha ⁻¹	15 DAA	30 DAA	45 DAA
Glyphosate WG	Roundup WG	1440	20 f	18 cd	15 ef
Glyphosate WG	Roundup WG	2160	27 ef	20 bcd	17 ef
Glyphosate WG	Roundup WG	2880	35 de	27 bcd	23 e
Glyphosate WG	Roundup WG	4320	37 cde	40 abc	35 d
Glyphosate WG	Roundup WG	5760	45 cd	45 abc	47 c
Glyphosate WG	Roundup WG	8640	62 ab	60 abc	52 c
Glyphosate WG + 2,4-D	Roundup WG + Aminol	1440 + 670	50 bc	70 a	68,3 b
Glyphosate WG + Imazethapyr ¹	Roundup WG + Pivot	1440 + 100	17f	45 abc	12 ef
Glyphosate WG + Imazethapyr ¹	Roundup WG + Pivot	1440 + 200	18 f	23 bcd	20 e
Glyphosate WG + Metsulfuron ¹	Roundup WG + Ally	1440 + 3,6	73 a	58 ab	97 a
Testemunha sem capina	-	-	0 g	0 d	0 g
-	-	DMS ³	13,68	38,57	11,4

¹ Assist 0,5%v/v; ³ Dif. Mínima Significativa, teste de Tukey 5%.

6.4. Considerações finais

A seleção de biótipos de plantas daninhas resistentes a herbicidas no Brasil e no mundo é um fenômeno já constatado e relatado para praticamente todos os herbicidas em uso na agricultura. No entanto, a frequência de aparecimento dos casos de resistência é variável em função do herbicida, da planta daninha e do sistema de produção. O herbicida glyphosate, apesar de seu uso intensivo na agricultura, tem poucos registros de casos quando comparado com outras classes de herbicidas. Sendo assim, o conhecimento das características das plantas daninhas, dos herbicidas e do sistema de produção, que favorecem o aparecimento de biótipos de plantas daninhas resistentes a herbicidas, é de fundamental importância para que técnicas de manejo sejam utilizadas para evitar ou retardar o aparecimento de plantas resistentes em uma área e, caso já esteja presente na área, evitar sua disseminação e reduzir sua presença. Ressaltamos que embora a seleção de biótipos de plantas daninhas resistentes seja um fato que exige cuidados e mudanças nas práticas agrícolas não é um fenômeno que inviabilize o uso de herbicidas; é, pois um fenômeno que exige do produtor racionalização de medidas de manejo de plantas daninhas.

6.5. Referências Bibliográficas

- ARNAUD, L.; NURIT, F.; RAVANEL, P.; TISSUT, P. Distribution of glyphosate and its target enzyme inside wheat plants. **Plant Physiology**, v. 40, p.217– 223, 1994.
- BAERSON, S.R.; RODRIGUEZ, D.J.; TRAN, M.; FENG, Y.; BEST, N.A.; DILL, G.M. Glyphosate-resistant goosegrass: identification of a mutation in the target enzyme 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase. **Plant Physiology**, v. 129, p.1265–1275, 2002.
- BHOWMIK, P.C.; BEKECH, M.M. Horseweed (*Conyza canadensis*) seed production, emergence and distribution in no-tillage and conventional-tillage corn (*Zea mays*). **Agronomy**, v.1, p.67-71, 1993.
- BRACAMONTE, E.R.; NOVO, R.J.; RINDERSTMA, L. Impacto de la soja (*Glycine max* (L.) Merrill) transgénica em el perfil productivo agrícola en Argentina. In: DE PRADO, R.; JARRÍN, J.V. (Ed.) *Uso de herbicidas en la agricultura del siglo XXI. Simposium Internacional...* Córdoba, 2001. Córdoba: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Córdoba, 2001. p.619-625.
- BRADSHAW, L.D.; PADGETTE, S.R.; KIMBALL, S.L.; WELLS, B.H. Perspective of glyphosate resistance. **Weed Technology**, v.11, n.1, p.189-198, 1997.
- CHRISTOFFOLETI, P.J. Análise comparativa do crescimento de biótipos de picão-preto (*Bidens pilosa*) resistente e suscetível aos herbicidas inibidores da ALS. **Planta daninha**, v. 19, p. 75-83, 2001.
- CHRISTOFFOLETI, P.J.; TRENTIN, R.; TOCCHETTO, S.; MAROCHI, A.I.; GALLI, A.J.B.; LÓPEZ-OVEJERO, R.F.; NICOLAI, M. Herbicidas alternativos no manejo da planta daninha azevém (*Lolium multiflorum*) resistente ao herbicida glyphosate, aplicados em diferentes estádios fenológicos. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 24., São Pedro, 2004. **Resumos...** São Pedro: SB-CPD, 2004. p.267.
- CHRISTOFFOLETI, P.J.; MONTEZUMA, M.C.; GALLI, A.J.; SPERANDIO, P.H.; MOREIRA, M.S.; NICOLAI, M. Herbicidas alternativos para o controle de biótipos de buva (*Conyza canadensis*, *Conyza bonariensis*) supostamente resistentes ao herbicida glyphosate. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 25., Brasília, 2006. **Resumos Expandidos...** Brasília: SBCPD, 2006. (CD-ROM).
- CLAUS, J.; BEHRENS, R. Glyphosate translocation and quackgrass rhizome bud kill. **Weed Science**. v. 24, p. 149–152, 1976.
- COMAI, L.; SEN, L.C.; STALKER, D.M. An altered aroA gene product confers resistance to the herbicide glyphosate. **Science**, v. 21, p.370–371, 1983.
- CULPEPPER, A.S. Glyphosate-induced weed shifts. **Weed Technology**, v. 20, p.277-281, 2006.

- DUKE, S.O. Glyphosate. In: KEARNEY, P.C.; KAUFMAN, D.D. (Ed.). **Herbicides-Chemistry, Degradation and mode of Action**. v.3. New York, 1988. p.1-70.
- DYER, W.E.. Resistance to glyphosate. In: POWLES, S.B.; HOLTUM, J.A.M. (Ed.). **Herbicide resistance in plants: biology and biochemistry**. Boca Raton, FL: Lewis, 1994. p.. 229–242.
- FENG, P.C.C.; TRAN, M.; CHIU, T.; SAMMONS, R.D.; HECK, G.R.; CAJACOB, C.A. Investigations into glyphosate-resistant horseweed (*Conyza canadensis*): retention, uptake, translocation and metabolism. **Weed Science**, v.52, p.498–505, 2004.
- GIANESSI, L.P.; SILVERS, C.S.; SANKULA, S.; CARPENTER, J. **Plant biotechnology: current and potential impact for improving pest management in U.S. agriculture**. An analysis of 40 case studies-herbicide tolerant soybean. Washington D.C.: National Center for Food and Agricultural Policy, 2002. 32p.
- HEAP, I. The international survey of herbicide resistant weeds. Disponível em: www.weedscience.com. Acesso em: 10/2006.
- ISMAIL, B.S.; CHUAH, T.S.; SALMIJAH, S.; TENG, Y.T.; SCHUMACHER, R.W. Germination and seedling emergence of glyphosate-resistant and susceptible biotypes of goosegrass [*Eleusine indica* (L) Gaertn.]. **Weed Biology and Management**, v. 2, p.177-185, 2002.
- JASIENIUK, M. Constraints on the evolution of glyphosate resistance in weeds. Resist. **Pest Management News**, v. 7, p. 31-32, 1995.
- KOGER, C.H.; REDDY, K.N. Role of absorption and translocation in the mechanism of glyphosate resistance in horseweed (*Conyza canadensis*). **Weed Science**, v. 53, p. 84–89, 2005.
- KOGER, C.H.; POSTON, D.H.; HAYES, R.M.; MONTGOMERY, R.F. Glyphosate resistant horseweed (*Conyza canadensis*) in Mississippi. **Weed Technology**, v.18, p.820-825, 2004.
- LEE, L.J. Glyphosate resistant goosegrass (*Eleusine indica*) in Malaysia and some of its morphological differences. ASIAN-PACIFIC WEED SCIENCE SOCIETY CONFERENCE, 17., Bangkok, 1999. **Proceedings...** Bangkok: 1999. p.90–95.
- LEE, L.J.; NGIM, J. A first report of glyphosate-resistant goosegrass [*Eleusine indica* (L.) Gaertn] in Malaysia. **Pest Management Science**, v. 56, p. 336–339, 2000.
- LORRAINE-COLWILL, D.F.; POWLES, S.B.; HAWKES, T.R.; HOLLINSHEAD, P.H.; WARNER, S.A.J.; PRESTON, C. Investigations into the mechanism of glyphosate resistance in *Lolium rigidum*. **Pesticide Biochemistry Physiology**, v.74, p.62–72, 2002.
- MAROCHI, A.I.; CHRISTOFFOLETI, P.J.; TRENTIN, R.; GALLI, A.J.B.; LÓPEZ-OVEJERO, R.F. Sistemas de manejo para o controle de biótipos resistentes de azevém () através de rotação com cobertura verde

- de ervilhaca (*Vicia sativa*) e herbicidas. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 24., São Pedro, 2004. **Resumos...** São Pedro: SBCPD, 2004. p.269.
- MOREIRA, M.S.; NICOLAI, M.; GALLI, A.J.; MONTEZUMA, M.C.; MAROCHI, A.I.; CARVALHO, S.J.P.; CHRISTOFFOLETI, P.J. Resistência de buva (*Conyza canadensis*) ao herbicida glyphosate em pomares de citros do estado de São Paulo. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 25., Brasília, 2006. **Resumos Expandidos...** Brasília: SBCPD, 2006a. (CD-ROM).
- MOREIRA, M.S.; NICOLAI, M.; GALLI, A.J.; MONTEZUMA, M.C.; MAROCHI, A.I.; CARVALHO, S.J.P.; CHRISTOFFOLETI, P.J. Resistência de buva (*Conyza bonariensis*) ao herbicida glyphosate em pomares de citros do estado de São Paulo. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 25., Brasília, 2006. **Resumos Expandidos...** Brasília: SBCPD, 2006b. (CD-ROM).
- NEVE, P.; DIGGLE, A.J.; SMITH, F.P.; POWLES, S.B. Simulating evolution of glyphosate resistance in *Lolium rigidum*, II: past, present and future glyphosate use in Australian cropping. **Weed Research**, v. 43, p. 418-427, 2003.
- NG, C.H.; WICKNESWARY, R.; SALMIJAH, S.; TENG, Y.T.; ISMAIL, B.S. Gene polymorphisms in glyphosate-resistant and -susceptible biotypes of *Eleusine indica* from Malaysia. **Weed Research**, v. 43, p. 108-115, 2003.
- NG, C.H.; WICKNESWARY, R.; SURIF, S.; ISMAIL, B.S. Inheritance of glyphosate resistance in goosegrass (*Eleusine indica*). **Weed Science**, v. 52, p. 564-570, 2004.
- NG, C.H.; WICKNESWARY, R.; SALMIJAH, S.; TENG, Y.T.; ISMAIL, B.S. Glyphosate resistance in *Eleusine indica* from different origins and polymerase chain reaction amplification of specific alleles. **Aust. J. Agric. Res.**, v.55, p.407-414, 2005.
- PADGETTE, S.R.; RE, D.B.; GASSER, C.S.; EICHOLTZ, D.A.; FRAZIER, R.B.; HIRONAKA, C.M.; LEVINE, E.B.; SHAH, D.P.; FRALEY, R.T.; KISHORE, G.M. Site-directed mutagenesis of a conserved region of the 5-enolpyruvylshikimate- 3-phosphate synthase active site. **J. Biol. Chem**, v. 266, p. 22384-22369, 1991.
- PADGETTE, S.R.; KOLACZ, K.H.; DELANNAY, X. Development, identification, and characterization of a glyphosate-tolerant soybean line. **Crop Science**, v.35, p.1451-1461, 1995.
- PADGETTE, S.R.; RE, D.B.; BARRY, G.F.; EICHHOLTZ, D.E.; DELANNAY, X.; FUCHS, R.L.; KISHOE, G.M.; FRALEY, R.T. New weed control opportunities: Development of soybeans with a Roundup Ready™ gene. In: DUKE, S.O. (Ed.) **Herbicide-resistant crops: agricultural, economic, environmental, regulatory, and technological aspects**. Boca Raton, FL: CRC Press, 1996. p.53-84.

- PEDERSEN, B.P.; NEVE, P.; ANDREASEN, C.; POWLES, S.B. Ecological fitness of a glyphosate resistant *Lolium rigidum* population: growth and seed production along a competition gradient. **Basic Appl. Ecol.** In press, 2006.
- PEREZ-JONES, A.K.; PARK, J.; COLQUHOUN, C.; MALLORY-SMITH, C.; KOGAN, M. Identification of a mutation in the target enzyme EPSP synthase in a glyphosate-resistant *Lolium multiflorum* biotype. **Weed Sci. Soc. Am. Abstr.** 416. Lawrence, KS: WSSA, 2005.
- PLINE-SRNIC, W. Physiological mechanisms of glyphosate resistance. **Weed Technology**, v. 20, p. 290-300, 2006.
- POWLES, S.B.; PRESTON, C. Evolved glyphosate resistance in plants: biochemical and genetic basis of resistance. **Weed Technology**, v. 20, p. 282-289, 2006.
- POWLES, S.B.; LORRAINE-COLWILL, D.F.; DELLOW, J.J.; PRESTON, C. Evolved resistance to glyphosate in rigid ryegrass (*Lolium rigidum*) in Australia. **Weed Science**, v.46, p.604-607, 1998.
- PRATLEY, J.; URWIN, N.; STANTON, R.; BAINES, P.; BROSTER, J.; CULLIS, K.; SCHAFER, D.; BOHN, J.; KRUEGER, R. Resistance to glyphosate in *Lolium rigidum*. I. Bioevaluation. **Weed Science**, v.47, p.405-411, 1999.
- PRATLEY, J. et al. Glyphosate resistance in annual ryegrass. Sidney: NSW, 2000. p.122. (Proc. Eleventh Annual Conference Grassld. Sc).
- ROMAN, E.S.; VARGAS, L.; RIZZARDI, M.A.; MATTEI, R.W. Resistência de Azevém (*Lolium multiflorum*) ao herbicida glyphosate. **Planta Daninha**, v. 22, n. 2, p. 301-306, 2004.
- SIMARMATA, M.; PENNER, D. Role of EPSP synthase in glyphosate resistance in rigid ryegrass (*Lolium rigidum* Gaud.). **Weed Sci. Soc. Am. Abstr.** 118. Lawrence, KS: WSSA, 2004.
- VANGESSEL, M.J. Glyphosate resistant horseweed from Delaware. **Weed Science**, v.49, p.703-705, 2001.
- VARGAS, L.; ROMAN, E.S.; RIZZARDI, M.A.; SILVA, V.C. Identificação de biótipos de Azevém (*Lolium multiflorum*) resistentes ao herbicida glyphosate em pomares de maçã. **Planta daninha**, v. 22, n. 4, p. 617-622, 2004.
- WAKELIN, A. M.; PRESTON, C. Target-site glyphosate resistance in rigid ryegrass (*Lolium rigidum* Gaudin). **Weed Sci. Soc. Am. Abstr.** 417. Lawrence, KS: WSSA, 2005.
- WATERS, S. Glyphosate tolerant crops for the future: development, risks, and benefits. In: BRIGHTON CROP PROTECTION CONFERENCE: WEEDS, 1991. **Proceedings...** 1991. p.165-170.
- WEAVER, S.E. The biology of Canadian weeds, *Conyza canadensis*. **Canadian Journal of Plant Science**, v.81, p.867-875, 2001.

CAPÍTULO 7

CASOS POTENCIAIS DE RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS A HERBICIDAS

MARCELO NICOLAI

PEDRO JACOB CHRISTOFFOLETI

Neste capítulo serão abordados todos os mecanismos de ação utilizados no Brasil e que não apresentam casos de resistência a qualquer dos herbicidas destes grupos. Cada grupo químico de herbicidas pode conter um ou até vários herbicidas diferentes. Assim sendo, é importante que no momento da seleção do herbicida seja identificado o grupo químico ao qual o herbicida pertence e, portanto, o mecanismo de ação. Na Tabela 1 estão apresentados os herbicidas classificados dentro de cada um dos grupos químicos, agrupados por mecanismo de ação. Alguns grupos ou subgrupos de herbicidas existentes no mundo não foram incluídos nesta tabela, pois não existem produtos comercializados no Brasil, por exemplo, K2 e L.

Dos grupos químicos apresentados, os grupos A, B, E, G e O não serão comentados neste capítulo, pois por apresentarem casos de resistência documentados no Brasil possuem capítulos individuais neste livro. Os grupos C, D, F, H, K1, K3 e Z, respectivamente, inibidores do fotossistema II, inibidores do fotossistema I, inibidores da biossíntese de caroteno, inibidores da Glutamina sintetase, inibidores da formação dos microtúbulos, inibidores da divisão celular e organo-arsenicais (Grupo Z) serão contemplados neste capítulo, de forma sumária.

Tabela 1. Mecanismo de ação dos principais grupos químicos de herbicidas comercializados no Brasil (adaptado de HRAC-BR, 2003).

GRUPO A (Inibidores da ACCase - Acetil Coa carboxilase).
<u>Ariloxifenoxipropiônicos</u> : quizalofop-p-ethyl, propaquizafop, fluozifop-p-butyl, haloxyfop-p-methyl, clodinafop propargyl, cyalofop-butyl, diclofop-methyl, fenoxaprop-p-ethyl. <u>Ciclohexanodionas</u> : butoxydim, alloxydim, clefoxydim, clethodim, tralkoxydim, tepraloxym, sethoxydim, cycloxydim.
GRUPO B (Inibidores da ALS - acetohidroxiácidosintase).
<u>Sulfoniluréias</u> : chlorimuron-ethyl, etoxysulfuron, metsulfuron-methyl, flazasulfuron, pirasulfuron-ethyl, halosulfuron, nicosulfuron, oxasulfuron, foramsulfuron + iodosulfuron. <u>Imidazolinonas</u> : imazamox, imazethapyr, imazapic, imazaquin, imazapyr. <u>Triazopirimidina</u> : flumetsulam, diclosulan, chloransulan-methyl. <u>Pirimidiloxibenzoatos</u> : pyriithobac-sodium, bispyribac-sodium.
GRUPO C (Inibidores da fotossíntese - fotossistema II).
Grupo C1: <u>Triazinas</u> : atrazine, ametryne, cimazine, cyanazine, prometryne. <u>Triazinonas</u> : metribuzin, hexazinone. Grupo C2: <u>Uréias substituídas</u> : diuron, linuron e tebuthiuron. <u>Amidas</u> : propanil. Grupo C3: <u>Benzotiadiazoles</u> : Bentazona
GRUPO D (Inibidores da fotossíntese - fotossistema I).
<u>Bipiridiluns</u> : Paraquat e Diquat
GRUPO E (Inibidores da Protox (PPO) - Protoporfirinogen oxidase).
<u>Difeniléteres</u> : acifluorfen-sodium, oxyfluorfen, diclofop-methyl, fomesafen, lactofen. <u>Ftalimidas</u> : flumiclorac-pentil, flumioxazin. <u>Oxadiazoles</u> : oxadiazon. <u>Triazolinone</u> : sulfentrazone, carfentrazone, azafenodim.
GRUPO F (Inibidores da biossíntese de caroteno - PDS).
Grupo F1: <u>Pyridazinone</u> : norflurazon. Grupo F2: <u>Isoxazol</u> : isoxaflutole <u>Tricetonas</u> : mesotrione. Grupo F3: <u>Isoxazolidinona</u> : clomazone.
GRUPO G (Inibidores da EPSPs).
<u>Derivados da glicina</u> : Glyphosate e sulfosate.
GRUPO H (Inibidores da GS -Glutamina sintetase).
<u>Ácidos fosfínicos</u> : Glufosinate.
GRUPO K1 (Inibição da formação dos microtúbulos).
<u>Dinitroanilinas</u> : trifluralina, pendimethalin, oryzalin. <u>Piridazinas</u> : dithiopyr, thiazopyr. <u>Ácidos benzóicos</u> : DCPA.
GRUPO K3 (Inibidores da divisão celular).
<u>Cloroacetamidas</u> : alachlor, metolachlor, acetochlor, butachlor e dimethenamid. <u>Acetamidas</u> : napropamide e diphenamid.
GRUPO O (Auxinas sintéticas).
<u>Ácidos fenoxiacéticos</u> : 2,4-D, MCPA. <u>Ácidos benzóicos</u> : dicamba. <u>Piridinas</u> : quinclorac; <u>Ftalimidas</u> : fluroxypyr, triclopyr, picloram.
GRUPO Z (Desconhecidos).
<u>Organoarsenicais</u> : MSMA; Outros

7.1. Herbicidas inibidores do fotossistema II (Grupo C)

Os herbicidas atualmente em uso e que apresentam mecanismo de ação de inibição da fotossíntese, atuando no fotossistema II, são pertencentes aos Grupos C1 (triazinas e triazinonas), Grupo C2 (uréias substituídas e amidas) e Grupo C3 (benzotiadiazoles). O local de ação destes herbicidas é na membrana do cloroplasto, onde ocorre a fase luminosa da fotossíntese, mais especificamente no transporte de elétrons (Christoffoleti, 1997).

Uma planta é susceptível aos herbicidas inibidores da fotossíntese se o herbicida se acopla ao composto QB componente do sistema fotossintético e, assim, impossibilita a ocorrência do transporte do elétron até a plastoquinona. Dessa forma não existe a produção de ATP, pois o transporte de elétrons é interrompido, bem como a produção de NADPH_2 . Já numa planta daninha resistente há um processo de mutação no composto QB de tal maneira que o herbicida não consegue acoplar-se ao composto, não impedindo o transporte de elétrons. Portanto, uma planta resistente aos herbicidas inibidores da fotossíntese consegue efetuar o transporte de elétrons na fase luminosa da fotossíntese mesmo na presença do herbicida. Dessa forma, a resistência ao herbicida é conferida por uma mudança no local de ação do herbicida, onde o produto normalmente acopla-se ao composto QB (Christoffoleti, 1997).

No mundo, foram encontrados 65 biótipos de plantas daninhas resistentes ao grupo C1, sendo o último caso reportado em 2002, por Christopher Preston de Victória, Austrália. Foram identificados biótipos resistentes da planta daninha *Urtica urens* em áreas de cultivo de hortaliças para os herbicidas atrazina, prometrina e simazina. Para o grupo C2 desenvolveram-se 21 casos, sendo o mais recente oriundo da Itália, em 2004, de áreas de arroz, onde a planta daninha *Echinochloa erecta* apresenta biótipos com resistência múltipla aos herbicidas propanil (C2) e quinclorac (O). O grupo C3 apresenta apenas um relato, para a planta *Senescio vulgaris*, em Oregon nos EUA. (Weed Science, 2006). Os biótipos resistentes geralmente são selecionados durante um longo período de tempo até o problema se tornar evidente (Kissmann, 2003).

Para estudo dos riscos de desenvolvimento de resistência de plantas daninhas aos herbicidas inibidores do fotossistema II é necessário que seja feita uma subdivisão nos três grupos de herbi-

cidas, pois normalmente não ocorre resistência cruzada entre eles: a) Grupo C1 (triazinas/triazinonas), b) Grupo C2 (uréias substituídas/amidas) e c) Grupo C3 (Benzotiadiazoles). Esses grupos de herbicidas têm como mecanismo de ação a inibição do transporte de elétrons no fotossistema II, além de causar um acúmulo de elétrons no ponto de inibição (proteína QB) que por sua vez promove uma peroxidação dos lipídeos, porém o sítio de ação no composto QB é diferenciado, dependendo do grupo C a que pertence o herbicida, portanto, normalmente não existe resistência cruzada entre esses grupos (Christoffoleti et al., 2001).

Para Oliveira Jr. (2001), o uso de propanil em lavouras de arroz leva a uma preocupação especial quanto ao surgimento de biótipos resistentes das plantas daninhas *Echinochloa crus-galli* e *E. colona* a este mecanismo de ação, como já ocorre no mundo.

Diversos trabalhos apontam a atrazina como opção para o manejo de plantas resistentes aos herbicidas inibidores da ALS no Brasil (Vide capítulo ALS). O uso repetitivo da atrazina em milho nos Estados Unidos da América levou ao surgimento de diversos biótipos de plantas daninhas resistentes, como, *Chenopodium album*, *Setaria sp*, *Polygonum sp*, etc... (Oliveira Jr., 2001). No site da Weed Science, onde constam todos os casos de resistência de plantas daninhas do mundo, pode-se observar que a maioria dos casos de resistência múltipla de plantas daninhas a herbicidas inibidores do fotossistema II e outros mecanismos de ação, consistem em resistência múltipla a atrazina e algum outro herbicida inibidor da ALS. Estas são razões para outra preocupação, que seria a possibilidade de surgimento de resistência múltipla entre os grupos C1 e B, também no Brasil.

7.2. Herbicidas inibidores do fotossistema I (Grupo D)

Os herbicidas paraquat e diquat são herbicidas do tipo bipyridiluns, que apresentam como local de ação o fotossistema I, na fase luminosa da fotossíntese; portanto, na membrana do cloroplasto. Quando o elétron é transferido da ferredoxina para o NADP ocorre a ação dos herbicidas biripidiluns. Sendo estes herbicidas cátions muito fortes, desviam o elétron destinado ao NADP para o herbicida, reduzindo o mesmo (seriam utilizados para reduzir o NADP para NADPH₂). O herbicida no estado reduzido é instável,

de tal maneira que volta ao seu estado normal reduzido, cedendo o elétron para uma molécula de O_2 . A molécula de O_2 juntamente com o elétron cedido pelo paraquat reduzido é chamada de radical livre (superóxido). O superóxido rapidamente se condensa com uma molécula de água, formando H_2O_2 (água oxigenada), sendo a água oxigenada um potente destruidor de membrana, por meio da peroxidação dos lipídeos (Christoffoleti, 1997).

O mecanismo de resistência dos biótipos de plantas daninhas resistentes ao paraquat consiste na rápida degradação da água oxigenada. Plantas resistentes apresentam alta concentração das enzimas peroxidase e glutathione redutase. Toda a água oxigenada formada na planta é imediatamente convertida em água após a ação da peroxidase que retira uma molécula de oxigênio da água oxigenada, incorporando este aos ascorbatos, transformando-o em dehidroascorbato, o qual espontaneamente volta ao seu estado natural. Paralelamente existe a transformação da glutathione oxidada em glutathione reduzida. A glutathione reduzida volta a ser oxidada através do NADPH e da enzima glutathione redutase. Assim, a água oxigenada produzida pelo paraquat é degradada (Christoffoleti, 1997).

Como estes herbicidas são usados como dessecantes de culturas e para o manejo não seletivo da vegetação em pré-plantio, ou através de jato dirigido protegido, existem possibilidades de seleção de biótipos resistentes. No entanto, isso poderia acontecer quando fossem efetuadas várias aplicações anuais durante vários ciclos. Desta forma, é pouco provável que em curto prazo sejam selecionados biótipos resistentes no Brasil (Christoffoleti et al., 2001). No mundo, foram encontrados 23 biótipos resistentes a esse grupo de herbicidas, sendo a planta daninha *Lolium rigidum* responsável pelo notável caso de resistência múltipla aos grupos A, D e G, em cultivos de uva, na África do Sul (Weed Science, 2006). A maioria das espécies é dicotiledônea, confirmando a recomendação de misturar herbicidas como paraquat com produtos que apresentem mecanismo de ação diferente e controlem esse grupo de plantas daninhas (Vidal et al., 1999).

Rodrigues & Almeida (2005) recomendam o uso da mistura formulada de paraquat + diuron para as culturas de abacaxi, algodão, banana, café, cana-de-açúcar, citros, seringueira, uva e manejo em plantio direto ou dessecação, o que contribui para redução da possibilidade de surgimento de biótipos resistentes ao grupo D e principalmente da resistência múltipla entre os grupos D e G, uma

vez que já existem biótipos de *Conyza canadensis*, *C. bonariensis* e *Lolium multiflorum* resistentes ao glyphosate no Brasil. (Vide Capítulo EPSPs).

7.3. Herbicidas inibidores da biossíntese de caroteno (Grupo F)

A ação dos herbicidas pertencentes a este grupo resulta na perda de praticamente todos os pigmentos das plantas suscetíveis, resultando numa aparência “albina”. O primeiro composto identificado deste grupo e usado na agricultura foi o clomazone, usado pela primeira vez nos EUA, em Iowa, 1986 (Oliveira Jr., 2001).

Os herbicidas do grupo F provocam a inibição da síntese de carotenóides, com posterior geração de estresse oxidativo, que destrói as membranas das células, levando assim as plantas à morte (Kruse, 2001). O caroteno é um pigmento das plantas responsável, dentre outras funções, pela proteção da clorofila da fotossíntese; portanto, as plantas suscetíveis têm como sintomatologia o albinismo (“branqueamento”) dos tecidos fotossintéticos. O último herbicida inserido no mercado brasileiro com este mecanismo de ação foi o mesotrione pertencente ao grupo químico das tricetonas, que interfere na atividade da enzima HPPD (4-hidroxifenil-piruvato-dioxigenase) nos cloroplastos, com posterior geração de estresse oxidativo, que destrói as membranas das células, levando assim as plantas à morte (Bachiega & Soares, 2002; Kruse, 2001).

Com relação à possibilidade de desenvolvimento de biótipos resistentes é necessário dividir os herbicidas com este mecanismo de ação em três grupos: a) inibidores dos diterpenos (clomazone, Grupo F3); b) inibidores da enzima hidroxifenil-piruvato-dioxigenase (isoxaflutole, mesotrione, Grupo F2) e c) inibidores da fitoeno desaturase (norflurazon, Grupo F1). Embora estes herbicidas atuem no mesmo processo metabólico, os sítios de ação são enzimas diferentes, portanto não apresentam resistência cruzada (Christoffoleti et al., 2001). No mundo, foram encontrados seis biótipos resistentes a esse grupo de herbicidas, sendo quatro deles ao herbicida amitrole, do grupo dos triazoles, não registrado no Brasil e os outros dois, do grupo F1, ao herbicida fluridone, em 2002, no Mississippi, EUA, com a planta daninha aquática *Hydrilla verticillata*, e um caso de resistência múltipla envolvendo os grupos B e F1,

para a planta daninha *Raphanus raphanistrum*, na Austrália (Weed Science, 2006). Assim, os riscos de desenvolvimento de resistência no Brasil são baixos.

Para Vidal et al. (1999) alguns desses produtos, indicados para aplicação no solo, poderiam ser utilizados nas culturas em rotação, para minimizar a população de plantas resistentes a outros herbicidas, permitindo diversidade de estratégias para a prevenção de resistência.

Scarpari et al. (2006) mostraram que o mesotrione é uma alternativa de pós-emergência para o manejo de *Bidens pilosa* resistente aos herbicidas inibidores da ALS, na cultura do milho. Costantin et al. (2004), por sua vez, indicaram a aplicação em pré-emergência de isoxaflutole como outra alternativa eficiente para esta mesma erva.

Ainda, o uso de mesotrione em milho é geralmente acompanhado de atrazina e o clomazone possui formulação comercial com ametrina para uso em cana-de-açúcar e algodão e com hexazinone em cana-de-açúcar. O mesmo clomazone é usado simultaneamente com diuron na cultura de algodão. Não raramente, por motivos de custo e agronômicos, o isoxaflutole tem seu uso em cana-de-açúcar complementado por ametrina. Estas práticas de manejo, que associam o uso de herbicidas, contribuem para redução da possibilidade de surgimento de biótipos resistentes.

7.4. Herbicidas inibidores da Glutamina Sintetase (Grupo H)

No Brasil há apenas um único produto comercial com este mecanismo de ação, cujo ingrediente ativo é o amônio-glufosinato, registrado para o uso em pós-emergência das plantas daninhas nas culturas de alface, algodão, banana, batata, citros, café, eucalipto, maçã, milho, nectarina, pêssego, repolho, soja, trigo e uva, além do uso como dessecante nas culturas de feijão, batata, soja e no sistema de plantio direto (Rodrigues & Almeida, 2005). As aplicações são protegidas ou dirigidas quando as culturas encontram-se em pós-emergência e este herbicida é uma alternativa para o manejo de resistência, pelo seu amplo espectro de controle, que engloba a maioria das plantas daninhas resistentes do Brasil.

O amônio-glufosinato é derivado de aminoácidos e por conter fósforo é classificado como derivado de ácidos fosfínicos (Kissmann, 2003). Seu mecanismo de ação está relacionado com a inibição do metabolismo do nitrogênio, portanto, a incorporação do nitrato ao glutamato para transformar-se em glutamina é interrompida, pois o amônio glufosinato inibe a glutamina sintetase (GS), responsável pela catalisação desta reação (Christoffoleti et al., 2001). O resultado desta interrupção é o aumento de concentração de NH_2 na célula, o que ocasiona sua morte. O primeiro sintoma de fitotoxicidade é o amarelecimento da folhagem e outros tecidos verdes da planta, seguido de murchamento e morte da planta, o que leva de uma a duas semanas (Vargas, 2003).

No mundo, nenhum caso de resistência de plantas daninhas aos herbicidas inibidores da Glutamina Sintetase foi relatado, provavelmente por existirem poucos herbicidas com este mecanismo de ação (Weed Science, 2006). No Brasil, a opção econômica do uso de paraquat, glyphosate ou sulfosate em substituição ao uso do amônio-glufosinato é outra razão para o risco baixo de surgimento de biótipos resistentes a este mecanismo de ação.

7.5. Herbicidas inibidores da formação dos microtúbulos (Grupo K1)

Os herbicidas trifluralina e pendimethalin apresentam mecanismo de ação da inibição da divisão celular, impedindo a formação dos microtúbulos durante a formação do fuso de divisão celular. Os microtúbulos são compridos, cilíndricos e ocos e responsáveis pela movimentação dos cromossomos durante a divisão celular (Vidal & Fleck, 2001). Durante o processo da mitose, principalmente na prófase e metáfase, existe a formação do fuso de divisão cromossômica, para que na anáfase ocorra a separação cromossômica do processo de divisão celular. Este fuso de divisão celular é formado de uma proteína chamada de tubulina (Christoffoleti et al., 2001).

Existem vários casos relatados na literatura em que biótipos resistentes de plantas daninhas foram selecionados ao herbicida trifluralina. Uma planta susceptível aos herbicidas inibidores de divisão celular não forma a proteína tubulina, de tal maneira que ocorre uma divisão anormal das células. Um biótipo de plantas resistentes apresenta, durante a divisão celular, a tubulina alterada, de tal ma-

neira que o herbicida não consegue inibir a formação do fuso celular (Christoffoleti, 1997). No mundo, foram encontrados 10 biótipos resistentes a esse grupo de herbicidas, sendo o último reportado em 1999, com a planta daninha *Fumaria densiflora* ao herbicida trifluralina, em cultivos de canola e cereais, na Austrália. Dentre os casos documentados, a planta daninha *Lolium rigidum* chama a atenção ao apresentar resistência múltipla a sete diferentes mecanismos de ação, sendo resistente aos herbicidas inibidores da formação dos microtúbulos e aos grupos A, B, F3, K2, K3 e N (Weed Science, 2006). Os herbicidas usados no Brasil podem selecionar biótipos de plantas daninhas com resistência cruzadas a estes herbicidas.

Para Vidal et al. (1999), embora a trifluralina tenha sido utilizada continuamente por quase duas décadas no Brasil, especula-se que não tenha ocorrido resistência devido a integração de medidas de controle das plantas daninhas, principalmente a associação entre o uso do herbicida e de cultivadores nas entrelinhas.

7.6. Herbicidas inibidores da divisão celular (Grupo K3)

No Brasil, os herbicidas comercializados pertencentes este grupo são o alachlor, s-metolachlor, acetochlor, molinate e thiobercarb (Rodrigues & Almeida, 2005).

Esses herbicidas não têm ainda um mecanismo de ação completamente definido, no entanto, alguns autores têm descrito como sendo inibidores dos ácidos graxos de cadeia muito longa (Christoffoleti et al., 2001). Outra teoria, é que esses herbicidas, interferem com a síntese da giberelina, prejudicando o desenvolvimento normal do embrião e das plântulas após a germinação (Vidal & Fleck, 2001).

Para Vidal et al. (1999) neste grupo de herbicidas a resistência ocorre pela capacidade dos biótipos desintoxicarem os herbicidas citados. Esses produtos podem ser utilizados em nosso país para ajudar a prevenir a ocorrência de resistência em algumas espécies. Porém, como são produtos aplicados ao solo, nas situações de plantio direto podem apresentar limitações quanto a atividade residual, devido a adsorção à palha e aos colóides do solo.

Existem dois casos de resistência de plantas daninhas re-

gistrados na literatura envolvendo estes herbicidas, o primeiro na Austrália com *Lolium rigidum* em áreas cultivadas com cevada e o segundo relatados na China, Filipinas e Tailândia, que diz respeito à planta daninha *Echinochloa crus-galli* em áreas de cultivo de arroz (Weed Science, 2006). Embora o grupo de herbicidas com este mecanismo de ação que possam eventualmente selecionar biótipos resistentes seja grande no Brasil, as chances são pequenas dadas ao uso restrito destes herbicidas (Christoffoleti et al., 2001).

7.7. Herbicidas inibidores da fosforilação oxidativa (Grupo Z)

Único ingrediente ativo com este mecanismo de ação no Brasil, o herbicida MSMA (metanoarseniato ácido monossódico) é bastante utilizado na cultura do algodão e da cana-de-açúcar para o controle de plantas daninhas em pós-emergência tardia, por meio de jato dirigido. Seu mecanismo de ação é de peroxidação dos lipídeos, porém o herbicida é oxidado através da fosforilação oxidativa dos transportadores de elétrons no processo respiratório da planta (Christoffoleti et al., 2001). Provavelmente provoca aumento na concentração dos aminoácidos e/ou utilização acelerada nos órgãos de reserva. Nas plantas suscetíveis ocorre clorose gradual com desidratação e decomposição das estruturas (Rodrigues & Almeida, 2005). Apresenta absorção unicamente foliar e translocação restrita, simplástica, quando há concentração de amido nos órgãos de reserva (Procópio et al., 2003). Ainda, seu uso é bastante comum em associação com outros herbicidas como diuron, ametrina e tebuthiuron.

As condições climáticas representam um fator fundamental para o bom funcionamento do MSMA, que com temperaturas altas, céu aberto, boa luminosidade e umidade relativa elevada é melhorado significativamente (Nimbal et al., 1996).

Existe apenas um registro de resistência de planta daninha a estes herbicidas, para a planta daninha *Xanthium strumarium*, em algodão, nos EUA. Dessa forma os riscos de seleção de biótipos resistentes nas culturas são pequenos (Weed Science, 2006).

7.8. Referências Bibliográficas

- BACHIEGA, A.L.; SOARES, J.E. Callisto (mesotrione) - Novo herbicida para o controle de plantas daninhas em pós-emergência, na cultura do milho. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 23., Londrina, 2002. **Resumos...** Londrina: SBCPD/Embrapa Clima Temperado, 2002. p.655.
- CHRISTOFFOLETI, P.J.; CORTEZ, M.G.; MONQUEIRO, P.A. Resistência de plantas daninhas aos herbicidas. In: SEMINÁRIO NACIONAL SOBRE MANEJO E CONTROLE DE PLANTAS DANINHAS EM PLANTIO DIRETO, 3., 2001, Passo Fundo. **Resumo das Palestras...** Passo Fundo: Aldeia Norte, 2001. p..39-53.
- CHRISTOFFOLETI, P.J. Resistência de plantas daninhas aos herbicidas In: SIMPÓSIO SOBRE HERBICIDAS E PLANTAS DANINHAS, 1., Dourados, 1997. Dourados: EMBRAPA, 1997. p. 75-94.
- CONSTANTIN, J.; OLIVEIRA JR, R.S.; PAGLIARI, P.H.; CARREIRA, S.A.M.; ALONSO, D.G. Aplicação seqüencial de isoxaflutole + [foram-sulfuron + iodosulfuron methyl sodium] no controle de picão resistente a inibidores da ALS. **Boletim Informativo SBCPD**, v.10, Suplemento, p.261, 2004.
- HRAC-BR (Associação Brasileira de Ação a Resistência de Plantas aos Herbicidas) – Disponível em: www.hrac-br.com.br. Acesso em: 2003.
- KISSMANN, K.G. **Resistência de plantas daninhas a herbicidas**. Disponível em: http://www.hrac-br.com.br/arquivos/texto_resistencia_herbicidas.doc. Acesso em: 01/05/2003.
- KRUSE, N.D. Inibidores da síntese de carotenóides. In: VIDAL, R.A.; MEROTTO JÚNIOR, A. (Ed.). **Herbicidologia**. Porto Alegre, 2001. p.131-122.
- NIMBAL, C.I.; SHAW, D.R.; WILLS, G.D.; DUKE, S.O. Environmental effects on MSMA phytotoxicity to wild-type and arseniacal herbicide-resistant common cocklebur (*Xanthium strumarium*). **Weed Technology**, v.10, n.4, p.809-814, 1996.
- OLIVEIRA JR., R.S. Mecanismo de ação de herbicidas. In: OLIVEIRA JÚNIOR, R.S.; CONSTANTIN, J. (Ed.). **Plantas Daninhas e seu manejo**. Guaíba: Agropecuária, 2001. p.207-260.
- PROCÓPIO, S.O.; SILVA, A.A.; VARGAS, L.; FERREIRA, A.F. **Manejo de plantas daninhas na cultura da cana-de-açúcar**. Viçosa - MG: UFV, 2003. 150p.
- RODRIGUES, B.N.; ALMEIDA, F.S. **Guia de herbicidas**. Londrina: Edição dos autores, 2005. 591p.

- SCARPARI, L.G.; NICOLAI, M.; CARVALHO, S.J.P.; LOPEZ-OVEJERO, R.F.; CHRISTOFFOLETI, P.J. Manejo de picão-preto (*Bidens pilosa* L.) resistente aos herbicidas inibidores da ALS, com herbicidas pós-emergentes na cultura de milho. In. CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 25., Brasília, 2006. **Resumos Expandidos...** SBCPD: Brasília, 2006. 4 p. (CD-ROM).
- VIDAL, R.A.; FLECK, N.G. Inibidores da polimerização de tubulina. In: VIDAL, R.A.; MEROTTO JÚNIOR, A. (Ed.). **Herbicidologia**. Porto Alegre, 2001. p.131-137.
- VIDAL, R.A.; MEROTTO JR, A.; FLECK, N.G. Resistência de plantas daninhas aos herbicidas de menor risco para desenvolver o problema. CURSO DE MANEJO DA RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS, 2., Ponta Grossa, 1999. **Anais...** Ponta Grossa: AEACG, 1999. p.68-72.
- WEED SCIENCE. **Registers of resistant weeds**. Disponível em: <http://www.weedscience.org/Summary/UspeciesMOA.asp>. Acesso em 16/10/2006.

CAPÍTULO 8

RECOMENDAÇÕES GERAIS PARA MANEJO INTEGRADO DE PLANTAS DANINHAS RESISTENTES A HERBICIDAS

RAMIRO FERNANDO LÓPEZ-OVEJERO

SAUL JORGE PINTO DE CARVALHO

PEDRO JACOB CHRISTOFFOLETI

De forma geral, para evitar o efeito prejudicial das plantas daninhas em uma cultura, devemos utilizar o manejo integrado de plantas daninhas (MIPD). O MIPD consiste na utilização de um conjunto de técnicas para prevenção e controle das plantas daninhas no sistema de produção. A escolha das técnicas do MIPD depende das condições agro-ecológicas da região, principais culturas e práticas agrícolas utilizadas pelo produtor (sistema de produção), biologia e ecologia das espécies de plantas daninhas envolvidas, entre outras. Todas as técnicas utilizadas no MIPD podem ser utilizadas para o manejo integrado de plantas daninhas resistentes (MIPDR).

Ainda, as diferentes etapas de manejo recomendadas para áreas onde a resistência já está presente, também são aplicáveis à condição de prevenção, no entanto, os objetivos são diferentes. No caso da prevenção, o objetivo almejado é que o biótipo resistente não atinja ou que demore em atingir a frequência crítica (20 - 30% da população da planta daninha) e quando se trata de controle, o objetivo é que diminua a frequência do biótipo resistente na área (abaixo da frequência crítica), evitando perdas significativas de produtividade. Segundo Beckie (2006), como o custo, esforço e implementação das técnicas de prevenção e/ou controle da resistência de plantas daninhas são os mesmos, o produtor adota o MIPDR, depois de ter detectado o problema.

Para o caso específico de MIPDR, além das considerações gerais realizadas para o MIPD, é importante conhecer os fatores que afetam a evolução da resistência de plantas daninhas (genéticos, bioecológicos e agronômicos). Os fatores genéticos e bioecológicos são de difícil manipulação, porém de grande importância na avaliação de potencial do risco de resistência. Sendo assim, ape-

nas os fatores agronômicos podem ser manipulados pelo homem na implantação de técnicas para MIPDR. Contudo, antes de escolher as melhores alternativas, é de suma importância conhecer as bases para MIPDR.

8.1. Bases para prevenção e controle de plantas daninhas resistentes a herbicidas no sistema de produção

Para López-Ovejero et al. (2004), os princípios básicos que devem nortear a escolha de técnicas para o MIPDR visando a prevenção e controle de plantas daninhas resistentes são:

A) Manejo do banco de sementes de plantas daninhas: A densidade populacional potencial de plantas daninhas em uma área é determinada pelo número de sementes no solo (banco de sementes), as quais podem permanecer vivas e/ou dormentes nos solos agrícolas por muitos anos. Uma maneira de reduzi-la é evitar a adição de novos propágulos, através do controle da produção de sementes de plantas daninhas (ex. biótipos resistentes). Quando não se permite a produção de sementes por meio das diferentes técnicas de manejo, observa-se um rápido declínio populacional das plantas daninhas, reduzindo a densidade de infestação a níveis que permitem melhor convivência com as plantas daninhas nos agroecossistemas e obtenção de maior eficiência e economia no seu controle. Para Beckie (2006), minimizar a produção de sementes é fundamental em programas de manejo de plantas daninhas suscetíveis e resistentes a herbicidas. No entanto, é conhecido entre os agricultores que um ano de controle ineficiente de plantas daninhas em uma cultura é suficiente para restabelecer o banco de sementes original, mesmo depois de vários anos de controle eficiente em um programa de redução do banco de sementes (Christoffoleti & Mendonça, 2001). No caso específico dos biótipos resistentes, o banco de sementes nos primeiros anos após a detecção da resistência é muito grande, o que dificulta seu manejo até com estratégias alternativas. Para Peterson (1999), o maior custo direto da resistência para o produtor ocorre no primeiro ano que a resistência é observada, devido ao baixo controle e conseqüente perda de produtividade. O biótipo resistente uma vez estabelecido

no banco de sementes pode permanecer por um longo período de tempo e, às vezes, indefinidamente.

B) Diminuir a pressão de seleção dos herbicidas: O aspecto mais importante no MIPDR é a recomendação de técnicas e sistemas de produção em que a pressão de seleção dos herbicidas seja reduzida (Boerboom, 1999). Assim, a prevenção e/ou controle da resistência de plantas daninhas a herbicidas no sistema de produção exige o conhecimento detalhado da classificação quanto ao modo e mecanismo de ação, espectro de controle, eficácia e características físico-químicas dos herbicidas, além das diferentes opções de uso no planejamento das culturas.

C) Adaptabilidade ecológica dos biótipos resistentes: Uma possível diminuição na adaptabilidade ecológica do biótipo resistente (Ex. Herbicidas do grupo das triazinas) tem consequências diretas na competitividade do mesmo e, portanto, na sua dinâmica dentro da população, afetando diretamente as técnicas de MIPDR. Assim, quando o fator de pressão de seleção é eliminado (herbicida) a frequência gênica do biótipo resistente diminui rapidamente no banco de sementes devido a sua menor adaptabilidade, facilitando seu manejo. No entanto, quando os biótipos resistente e suscetível apresentam a mesma adaptabilidade ecológica (Ex. herbicidas do grupo dos inibidores da ALS e ACCase), indica que ocupam nichos semelhantes no ambiente. Dessa forma, o MIPDR deve ser adotado antes do surgimento de biótipos resistentes, pois, uma vez estabelecida uma população resistente, naturalmente ela não retorna para uma frequência original de suscetibilidade (Christoffoleti & Mendonça, 2001).

D) Resistência cruzada negativa. Trata-se de uma resistência onde, o mecanismo bioquímico ou morfológico presente confere a determinado biótipo resistência a um herbicida ou ao grupo químico de mesmo mecanismo de ação e, concomitantemente, provoca neste biótipo maior suscetibilidade a outros herbicidas de diferente mecanismo de ação. Esta forma de resistência foi observada por Gadamski et al. (2000) estudando um biótipo de *Echinochloa crus-galli* resistente às triazinas que é mais sensível aos inibidores da AC-Case que o biótipo suscetível. Esse fenômeno pode contribuir de forma positiva para o MIPDR.

8.2. Principais técnicas para prevenção e controle de plantas daninhas resistentes aos herbicidas

O MIPDR em uma propriedade deve ser levado em consideração a longo prazo, por meio de um sistema integrado de manejo que utilize técnicas químicas e não-químicas de prevenção e controle da resistência de plantas daninhas. As estratégias não-químicas (rotação de culturas, medidas culturais e mecânicas), provocam a mortalidade de ambos os biótipos de plantas daninhas (susceptível e resistente), assim a pressão de seleção é mantida, a menos que existam diferenças de adaptabilidade ecológica entre os biótipos (Boerboom, 1999). As estratégias químicas (herbicidas) podem ser utilizadas para reduzir a pressão de seleção, através do planejamento criterioso da utilização dos herbicidas de diferentes mecanismos de ação, diminuindo os riscos de resistência e mantendo a diversidade de biótipos no banco de sementes do solo. Sendo assim, o aspecto mais importante no MIPDR é a recomendação de técnicas em que a pressão de seleção a biótipos resistentes a determinado herbicida seja reduzida. Portanto, no MIPDR é necessário alterar constantemente as técnicas normalmente utilizadas, utilizando as mesmas em conjunto (químicas e não-químicas), visando evitar ou retardar o aparecimento de biótipos de plantas daninhas resistentes (Gressel & Segel, 1990). As principais técnicas do MIPDR são descritas a seguir:

8.2.1. Técnicas não-químicas

- Rotação de culturas

A rotação de culturas é a base do MIPDR porque permite ao produtor utilizar práticas químicas e não-químicas. A “rotação de culturas” é a alternância ordenada de espécies vegetais ao longo de diferentes anos agrícolas em determinada área, com finalidades pré-definidas, observando-se um período sem a utilização da mesma cultura na mesma área. A rotação de culturas reduz o sucesso intrínseco das plantas daninhas, que estão sincronizadas com a cultura anterior, implicando na variação dos padrões de uso do solo e da interferência das plantas daninhas. A rotação de culturas é pouco provável que elimine o uso de herbicidas e a pressão de seleção em sistemas de cultivo, mas pode ser utilizada para reduzir

a utilização de herbicida ou do mesmo herbicida no decorrer dos anos.

Algumas das práticas que podem ser implementadas são: i) semeadura de diferentes culturas nas safras (culturas, pastagens e forrageiras); ii) semeadura de diferentes culturas nas safras que permitam a utilização de herbicidas de diferentes mecanismos de ação ou não utilizam herbicidas; iii) semeadura de diferentes culturas nas safras que permitam a utilização de técnicas alternativas de controle (diferentes do químico). Infelizmente, uma série de aspectos econômicos e muitas vezes de regulamentação governamental limitam a implantação destas medidas (Christoffoleti, 1998).

- Método Cultural

Esta técnica consiste na utilização de medidas e procedimentos objetivando a prevenção de infestações e disseminação de plantas daninhas (biótipos resistentes), bem como o fortalecimento da capacidade competitiva da cultura, representadas pelo seu rápido estabelecimento e desenvolvimento. O conhecimento da habilidade de competição das espécies utilizadas na agricultura ou a mudança no arranjo espacial podem aumentar a capacidade competitiva das culturas, o que poderia ter um efeito na menor necessidade de utilização de herbicidas (dose ou frequência de aplicação). A interferência das plantas daninhas sobre as culturas pode aparecer em diferentes magnitudes (Figura 1). Conhecer as interações entre esses fatores pode ajudar na escolha das melhores técnicas de manejo de populações de plantas daninhas.

Ainda, sabe-se que a interferência é muito mais significativa em períodos específicos, denominados períodos de interferência, onde os métodos de controle devem ser administrados eficientemente. Existem três períodos de interferência, obtidos experimentalmente, com denominações tradicionais. O primeiro destes é chamado de PAI – período anterior à interferência; outro período extremo é chamado de PTPI – período total de prevenção da interferência; o intervalo existente entre o PAI e o PTPI recebe a denominação de PCPI – período crítico de prevenção da interferência, onde, efetivamente, a cultura deve ser conduzida sem a presença das plantas daninhas para que o rendimento seja assegurado. Assim, o período residual de controle dos herbicidas deve ser até o final do PTPI para evitar maior pressão de seleção sobre a população de plantas daninhas.

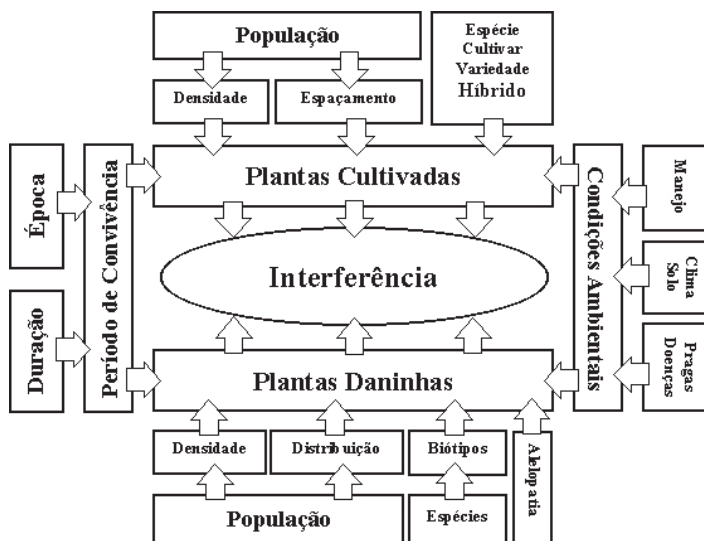


Figura 1. Modelo esquemático dos fatores que afetam a interferência entre as culturas e a comunidade infestante. Adaptado de Pitelli (1985).

O conhecimento dos conceitos de períodos de interferência facilita o processo de tomada de decisão sobre as técnicas de manejo de plantas daninhas a ser adotado. Vale lembrar que tanto maior será a interferência das plantas daninhas quanto maior for o período de convivência com a cultura e, também, a interferência será mais significativa quanto mais precoce for a germinação da comunidade infestante quando comparada com a germinação das plantas cultivadas. Assim, os estudos de adaptabilidade ecológica dos biótipos resistente e suscetível e de competição entre os biótipos e a cultura, para os diferentes casos de resistência detectados no Brasil, podem contribuir para a melhor compreensão da interação entre a cultura e as plantas daninhas resistentes e realizar recomendações de manejo mais eficientes. Por exemplo, a maior velocidade de emergência de biótipos de resistentes a ALS quando comparados aos suscetíveis pode ser explorado, com o retardamento da semeadura. O fluxo do biótipo resistente pode ser manejado com herbicidas não-seletivos e depois é realizada a semeadura (Dyer et al., 1993). No entanto, essa prática deve ser utilizada com critério para evitar perdas de produtividade da cultura.

- Método mecânico

O cultivo mecânico (enxada rotativa e cultivadores seletivos) pode substituir o manejo químico ou; pode ser utilizado em conjunto com os herbicidas, realizando o cultivo nas entrelinhas e a aplicação de herbicidas apenas na linha de cultura, reduzindo a utilização do mesmo e diminuindo a pressão de seleção. Também, o cultivo primário de preparo do solo reduz a pressão de seleção devido ao enterrio das sementes de plantas daninhas recém produzidas. Em algumas situações, a aração feita anualmente não é recomendável, mas aração rotacional, uma vez a cada quatro a cinco anos, pode ser uma alternativa viável, pois com isso muda a flora de plantas daninhas existentes através de uma maior diversificação de espécies (Cussan & Moss, 1982). Uma técnica muito importante em regiões onde é muito utilizada a colheita terceirizada é a limpeza das colhedoras no deslocamento de uma área para outra, evitando dessa maneira o alastramento da infestação.

8.2.2. Técnicas químicas

O manejo racional e correto dos herbicidas é fundamental no MIPDR, diminuindo a pressão de seleção dos mesmos sobre a população de plantas daninhas, além de que, o lançamento de novos produtos na atualidade e no futuro é muito complicado devido ao elevado custo na descoberta, desenvolvimento e “marketing” para novos lançamentos (Beckie, 2006). As principais recomendações no manejo de herbicidas são:

I) Utilizar o herbicida conforme a recomendação do fabricante, observando todas as recomendações técnicas. É importante lembrar que herbicidas que apresentam elevada eficácia, apresentam maior risco de desenvolvimento de resistência;

II) Aprimorar a tecnologia de aplicação através da otimização da dose, época e número de aplicações, reduzindo assim o uso desnecessário de herbicidas;

III) Acompanhar os resultados das aplicações dos herbicidas, deixando pequenas áreas testemunhas sem aplicação, a fim de detectar quaisquer tendências ou mudanças na densidade popu-

lacional das plantas daninhas presentes. A detecção precoce da resistência é muito importante para implementar o MIPDR;

IV) Aplicar herbicidas somente quando necessário (garantir o controle no PCPI), permitindo níveis mínimos de infestação que não causem danos significativos à cultura (nível de dano econômico - NDE);

V) Utilizar herbicidas de baixa atividade residual no solo (até PTPI). O residual dos herbicidas está relacionado com as características físico-químico do mesmo e com as características edafoclimáticas da região onde é aplicado e é uma característica que pode elevar a pressão de seleção de biótipos resistentes;

VI) Diminuir a frequência de aplicação de herbicidas com mecanismo de ação específico (ex. ALS, ACCase), principalmente em áreas com elevada densidade de plantas daninhas, pois apresentam elevado risco de desenvolvimento de resistência;

VII) Evitar a utilização de herbicidas com o mesmo mecanismo de ação para o qual a resistência foi confirmada, a menos que em mistura com outro(s) herbicida(s) de diferente(s) mecanismo(s) de ação, cujo espectro de controle das plantas daninhas inclua a espécie da população resistente. Em algumas situações o herbicida que selecionou a resistência pode continuar sendo utilizado para controle de outras plantas daninhas não-resistentes, onde ele é eficaz;

VIII) Utilizar a rotação de herbicidas, ou seja, a aplicação de herbicidas com diferentes mecanismos de ação, porém efetivos sobre o mesmo espectro de plantas daninhas, na mesma área, de preferência utilizando a rotação de culturas. A mudança de um herbicida para um alternativo com mecanismo de ação diferente pode também constituir um risco de seleção de biótipos resistentes ao herbicida alternativo, se este for aplicado como única opção de controle (Gould, 1995). Quando a resistência é cruzada, geralmente o mecanismo de resistência é resultante de uma alteração no sítio de ação do herbicida, sendo necessária a rotação de herbicidas com diferentes mecanismos de ação. Por exemplo, biótipos de *Bidens*

pilosa são resistentes a herbicidas do grupo B (ALS = imidazolinonas e sulfonilureias) e são suscetíveis a herbicidas do grupo E (Protox = difenil-eteres) ou C (Fotossistema II = triazinas). Quando, a resistência é múltipla, geralmente o mecanismo de resistência é via metabolismo, sendo as opções de manejo restritas. Nesses casos, devem ser utilizados herbicidas com diferentes mecanismos de ação e/ou desintoxicação (ou mecanismos de metabolização). As plantas daninhas da família *Poaceae* (folhas-estreitas) apresentam resistência por metabolismo com maior frequência que as de folhas-largas (Werck-Reichhart et al., 2000).

IX) Utilizar mistura de herbicidas (de tanque, formuladas) ou aplicações seqüenciais. A seqüência de herbicidas é definida com a aplicação de dois ou mais herbicidas com diferentes mecanismos de ação, um na seqüência do outro, em uma mesma cultura, no mesmo ano agrícola (Beckie, 2006). Esta técnica está baseada no fato de que os ingredientes ativos controlam eficientemente os dois biótipos da mesma espécie e apresentam o mesmo residual. Caso esses critérios não sejam observados, a efetividade da técnica pode ser reduzida. A utilização desta tática na prevenção e controle da resistência pode ser mais eficiente que a rotação de herbicidas (Powles et al., 1997).

No entanto, a estratégia de rotação ou mistura de herbicidas é muitas vezes impraticável, já que os herbicidas alternativos não apresentam os mesmos custos e eficácia de controle da planta daninha resistente quando comparados aos normalmente recomendados (Peterson, 1999). Ainda, podem ser diferentes na sua tolerância por parte da cultura e espectro de plantas daninhas controlado. Todavia, cada herbicida apresenta características físico-químicas (Ex.: pode apresentar residual diferente) e momento de aplicação particulares (Ex.: aplicação em pré ou pós-emergência). Por exemplo, para manejo de *Digitaria ciliaris* resistente aos herbicidas inibidores da ACCase, aplicados em pós-emergência, são recomendados herbicidas pré-emergentes, para os quais, as doses recomendadas devem ser baseadas na textura do solo, teor de matéria orgânica e comportamento do herbicida na palha, o que dificulta sua recomendação. Adicionalmente, algumas misturas recomendadas, podem não ser compatíveis em tanque (Olsen et al., 1996) ou na rotação de culturas (Bourgeois et al., 1997).

Todavia, um detalhe que pode complicar a recomendação do herbicida é o momento em que a resistência é detectada. As medidas de manejo para lavouras onde o problema é detectado com a safra em andamento são muito mais complexas que aquelas onde o problema foi detectado na safra anterior.

No decorrer de uma safra agrícola, dependendo do sistema de produção utilizado, temos diferentes momentos possíveis de realizar o controle de plantas daninhas com herbicidas que apresentam diferentes mecanismos de ação. Logicamente para cada cultura as possibilidades são diferentes dependendo do manejo agrônômico mais indicado e dos produtos registrados para a mesma. Os diferentes momentos são comentados a seguir:

- Manejo de plantas daninhas na dessecação: Nas áreas de implantação das culturas, sob sistema de plantio direto, temos oportunidade de utilizar herbicidas com diferentes mecanismos de ação. Nesse momento podemos utilizar o herbicida glyphosate isolado ou em mistura com herbicidas que apresentam mecanismos de ação alternativos como o 2,4-D (sistêmico) ou herbicidas residuais como chlorimuron, flumioxazin, clomazone e sulfentrazone. Alternativa é o uso do herbicida paraquat (contato, sem efeito residual no solo e não pode ser utilizado em mistura com glifosato). A utilização de herbicidas residuais pode proporcionar alguns benefícios além do manejo da resistência: i) vantagem competitiva às plantas de soja em relação aos primeiros fluxos de emergência de plantas daninhas; ii) redução na necessidade de aplicação de herbicidas pós-emergentes seletivos após a implantação da cultura de soja; iii) garantia de produção de soja sem interferência das plantas daninhas ou infestações tardias; iv) seletividade garantida para a cultura em relação aos herbicidas residuais; v) não inviabilização da tecnologia de uso de culturas geneticamente modificadas resistentes ao herbicida glyphosate.

- Manejo de plantas daninhas durante o período crítico de competição: São utilizados herbicidas seletivos em pré e/ou pós-emergência ou não-seletivos com aplicação localizada que apresentem mecanismos de ação alternativos. Esta prática evita a interferência tanto de plantas daninhas resistentes quanto de suscetíveis.

- Manejo de plantas daninhas na pré-colheita das culturas: A utilização de herbicidas como paraquat, diquat ou amônio-glufosinato nas culturas de soja ou feijão, em pré-colheita, tem permitido a redução na produção de sementes das plantas daninhas de forma a evitar a dispersão (“chuva de sementes”) de possíveis plantas daninhas resistentes, além da uniformização da maturação e antecipação da colheita.

- Manejo de plantas daninhas na pós-colheita das culturas (entressafra): O manejo do banco de sementes de plantas daninhas suscetíveis e resistentes na entressafra pode ser uma importante estratégia para diminuir os efeitos competitivos na safra. A utilização de herbicidas não seletivos como glyphosate e paraquat podem ser ferramentas importantes já que não afetam a rotação de culturas.

- Manejo de plantas daninhas com cultivares geneticamente modificadas: As cultivares tolerantes aos herbicidas (Ex. resistentes ao glyphosate) possibilitam a adoção de mecanismos de ação diferentes daqueles usados em cultivares convencionais para o manejo dos biótipo resistente, principalmente aqueles que apresentam baixo risco de resistência, como o glyphosate. Para Beckie (2006), a adoção de cultivares tolerantes permite o manejo de plantas daninhas resistentes a herbicidas de alto risco como ACCase, no entanto, a utilização freqüente desses cultivares no sistema de produção podem resultar na aplicação freqüente do mesmo herbicida, com o mesmo mecanismo de ação, selecionando biótipos resistentes ou tolerantes ao mesmo.

8.3. Referências Bibliográficas

- BECKIE, H.J. Herbicide-Resistant weeds: management tactics and practices. **Weed Technology**, v.20, p.793-814, 2006.
- BOERBOOM, C.M. Non-chemical options for delaying weed resistance to herbicides in Midwest cropping systems. **Weed Technology**, v.13, p.636-642, 1999.
- BOURGEOIS, L.; KENKEL, N.C.; MORRISON, I.N. Characterization of cross-resistance patterns in acetyl-CoA carboxylase inhibitor resistant wild oat (*Avena fatua*). **Weed Science**, v.45, p.750-755, 1997.

- CHRISTOFFOLETI, P.J. Dinâmica de populações de plantas daninhas e manejo de herbicidas para a cultura da soja. In: CÂMARA, G.M.S. (Ed.). **Tecnologia da produção**. Piracicaba: Publique, 1998. p.121-138.
- CHRISTOFFOLETI, P.J.; MENDONÇA, C.G. de. Controle de plantas daninhas na cultura de milho: enfoque atual. In: FANCELLI, A.L.; DOURADO NETO, D. (Ed.). **Milho: tecnologia e produtividade**. Piracicaba: ESALQ, 2001. p.60-95.
- CUSSAN, G.W.; MOSS, S.R. Population dynamics of annual grass weeds. In: BRITISH CROP PROTECTION SYMPOSIUM: Decision making in the practice of crop protection, Croydon, 1982. **Proceedings...** Croydon: British Crop Protection Council, 1982. p.91-98.
- DYER, W.E.; CHEE, P.W.; FAY, P.K. Rapid germination of sulfonylurea-resistant L. accessions in associated with elevated seed levels of branched chain amino acids. **Weed Science**, v.41, p.18-22, 1993.
- GADAMSKI, G.; CIARKA, D.; GRESSEL, J.; GAWRONSKI, S.W. Negative cross resistance in triazine resistant biotypes of *Echinochloa crus-galli* and *Conyza Canadensis*. **Weed Science**, v.48, n.2, p.176-180, 2000.
- GOULD, F. Comparisons between resistance management strategies for insects and weeds. **Weed Technology**, v. 9, p.830-839, 1995.
- GRESSEL, J.; SEGEL, L.A. Modeling the effectiveness of herbicide rotation and mixtures strategies to delay or preclude resistance. **Weed Technology**, v.4, p.186-198, 1990.
- LÓPEZ-OVEJERO, R.F.; CHRISTOFFOLETI, P.J.; VARGAS, L. Resistência de plantas daninhas a herbicidas. In: VARGAS, L.; ROMAN, E.S. (Eds.). **Manual de manejo e controle de plantas daninhas**. Bento Gonçalves: Embrapa Uva e Vinho, 2004. p.185-214.
- OLSEN, J.R.; HARPER, J.K.; CURRAN, W.S. Selecting cost-minimizing herbicide programs for corn (*Zea mays*). **Weed Technology**, v.10, p.327-336, 1996.
- PETERSON, D.E. The impact of herbicide-resistant weeds on Kansas agriculture. **Weed Technology**, v.13, n.632-635, 1999.
- POWLES, S.B.; PRESTON, C.; BRYAN, J.B.; JUTSUM, A.R. Herbicide resistance: impact and management. **Advances in Agronomy**, v.58, p.57-93, 1997.
- PITELLI, R.A. Interferência das plantas daninhas em culturas agrícolas. **Informe Agropecuário**, v.11, n.29, 1985, p.16-27.
- WERCK-REICHHART, D.; HEHN, A.; DIDIERJEAN, L. Cytochromes P450 for engineering herbicide tolerance. **Trends in Plant Science**, v.5, p.116-123, 2000.