

CAPÍTULO 6

RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS A HERBICIDAS: MANEJO E SITUAÇÃO ATUAL

Núbia Maria Correia¹, Harry J. Streck²

¹ Eng. Agrônoma, Dra. Pesq. Embrapa Cerrados, Brasília, DF. nubia.correia@embrapa.br

² Eng. Agrônomo, Dr. Diretor Científico Resistência de Plantas Daninhas, Bayer AG, Controle de Plantas Daninhas, Pesquisa e desenvolvimento, CropScience, Frankfurt, Alemanha. harry.streck@bayer.com

1. INTRODUÇÃO

A resistência de plantas daninhas a herbicidas é um dos grandes desafios da agricultura no momento, tanto no Brasil como nos outros países. Mas, primeiramente, é importante diferenciar tolerância de resistência de plantas daninhas, que é muito confundido no campo. A tolerância refere-se à característica inata da espécie em sobreviver a aplicações de herbicida na dosagem recomendada, que seria letal a outras espécies, sem alterações marcantes em seu crescimento e desenvolvimento (CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO, 2008).

Várias espécies de plantas daninhas são tolerantes ao herbicida glyphosate, entre elas corda-de-viola (espécies dos gêneros *Ipomoea* e *Merremia*), erva-de-touro (*Tridax procumbens*), erva-quente (*Spermacoce latifolia*), guanxuma (*Sida* spp.), poaia-branca (*Richardia brasiliensis*), trapoeraba (*Commelina benghalensis*), entre outras. Isto indica que, dependendo do tamanho da planta e da dosagem do herbicida, este pode (ou não) ser eficaz.

Na dosagem de bula, de forma geral, plantas pequenas (de 2 a 3 folhas) das espécies tolerantes são controladas pelo glyphosate. No entanto, à medida que a planta cresce o controle não é mais observado. Por isso, para o controle efetivo, o glyphosate deve ser aplicado em plantas pequenas, na pós-emergência precoce e inicial ou no máximo pós-normal, e não em plantas adultas, como acontece na maioria das situações de campo, seja na “dessecação” pré-semeadura de culturas no sistema de plantio direto ou nas entrelinhas de culturas perenes, como café e citros.

Em relação à resistência, trata-se da capacidade inerente e herdável de alguns biótipos, dentro de uma determinada população, de sobreviver e se reproduzir após a exposição a dosagens de um herbicida, que normalmente seriam letais a uma população normal (sensível) da mesma espécie (CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO, 2008). A resistência é um fenômeno natural que ocorre espontaneamente nas populações, não sendo, portanto, o herbicida o agente causador, mas, sim, selecionador dos indivíduos resistentes que se encontram em baixa frequência inicial (CHRISTOFFOLETI et al., 1994). A resistência é resultado de uma pressão de seleção, devido ao uso contínuo e frequente de herbicidas com o mesmo mecanismo de ação, sem a adoção de outras práticas de manejo de plantas daninhas (NORSWORTHY et al., 2012).

O biótipo resistente, por outro lado, também pode ser introduzido na área agrícola pela sua disseminação natural (sementes facilmente levadas pelo vento, por exemplo) ou pela maquinaria, em especial, as colhedoras. No processo de colheita das culturas, as máquinas ficam sujas com resíduos vegetais de plantas daninhas, como frutos e sementes. Se a máquina não for devidamente limpa, esses resíduos serão disseminados para outras áreas, seja dentro da mesma fazenda ou de uma fazenda para outra. A movimentação de colhedoras no Brasil pode justificar a evolução dos casos de resistência de capim-amargoso (*Digitaria insularis*) do Sul para o Centro Oeste e Norte do país.

O grande prejuízo da resistência para a agricultura é o aumento do custo de produção, seja pela adoção de outras estratégias de manejo, ou pela redução da produtividade da cultura de interesse econômico, devido à competição das plantas resistentes não controladas. No caso do capim-amargoso resistente ao herbicida glyphosate, o seu custo de manejo na cultura da soja pode aumentar de 165% a 290% (ADEGAS et al., 2018). A resistência de plantas daninhas é um tema atual e de grande importância para o setor produtivo, o que demanda conhecimento no assunto para a escolha das melhores ações de manejo, tanto para evitar a seleção ou a introdução do biótipo resistente quanto para a escolha da estratégia mais assertiva depois de instalado o problema.

2. SELEÇÃO E TIPOS DE RESISTÊNCIA

O uso exclusivo e frequente de herbicidas com o mesmo mecanismo de ação contribuiu para o aumento da pressão de seleção de biótipos resistentes de uma determinada espécie, como ilustrado na Figura 1. Nesse caso, mesmo aumentando a dosagem do herbicida ou pulverizando

em plantas menores, o controle é ineficaz. Ocorre uma mudança na dinâmica da população da espécie de planta daninha da área agrícola, em função das aplicações de herbicidas com o mesmo mecanismo de ação. No início, antes da seleção, a população era composta apenas por indivíduos suscetíveis ao herbicida, que foram com o decorrer do tempo, com as pulverizações sucessivas e constantes do mesmo mecanismo de ação, sendo substituídos por indivíduos resistentes, que passaram a prevalecer no local.

A resistência simples ocorre quando o biótipo é resistente a apenas um mecanismo de ação e pode ser cruzada, quando o biótipo é resistente a dois ou mais herbicidas de diferentes grupos químicos do mesmo mecanismo de ação (CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO, 2008). Como no caso de resistência cruzada do capim-pé-de-galinha (*Eleusine indica*) aos herbicidas inibidores da ACCase fenoxaprop-p-ethyl e cyhalofop-buthyl, do grupo químico ariloxifenoxipropionato, e sethoxydim, do grupo químico ciclohexanodiona, reportado no Brasil no ano de 2003.

Na resistência múltipla o biótipo possui um ou mais mecanismos de resistência distintos, que conferem o comportamento resistente a herbicidas com mecanismos de ação diferenciados (CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO, 2008). Por exemplo, o capim-pé-de-galinha resistente aos herbicidas inibidores da ACCase, Fotossistema I, EPSPs e GS, relatado na Malásia, em 2009, com distintos mecanismos de resistência. A grande preocupação com a resistência múltipla é a dificuldade de manejar o indivíduo resistente, visto que as possibilidades de controle químico, ficam cada vez mais restritas.

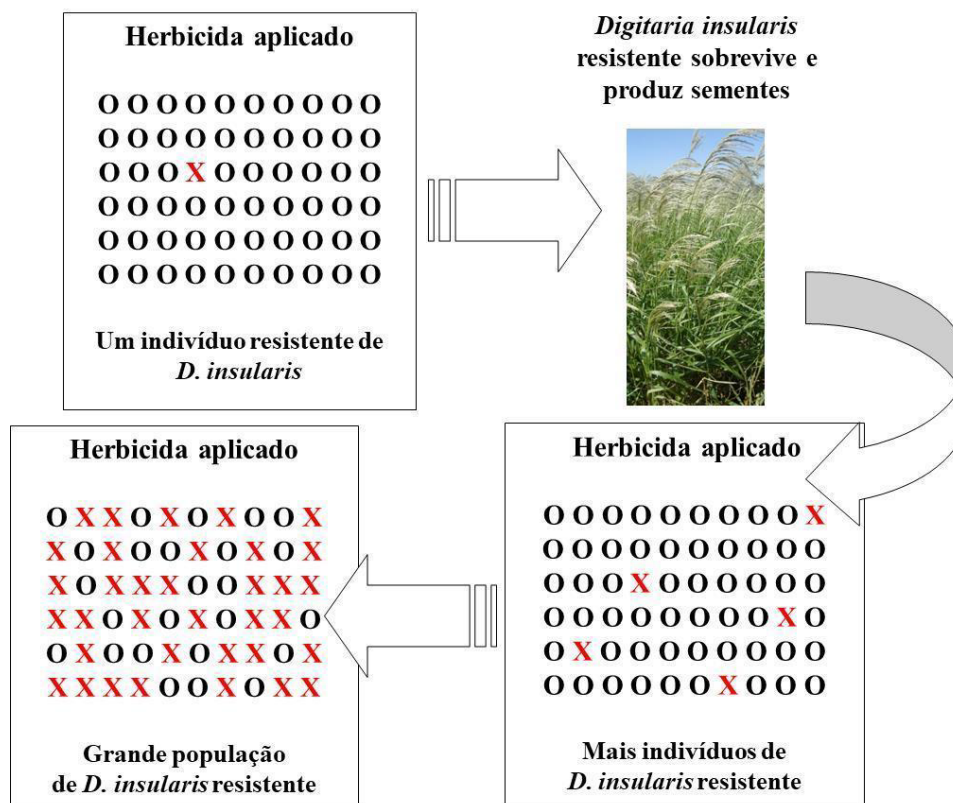


Figura 1. Aumento da infestação dos indivíduos resistentes (X) da planta daninha em uma área agrícola, comparado ao declínio dos indivíduos suscetíveis (O), em função da aplicação contínua e frequente de herbicidas com o mesmo mecanismo de ação. O exemplo é da espécie *Digitaria insularis* (capim-amargoso) resistente ao herbicida glyphosate.

3. A SITUAÇÃO DA RESISTÊNCIA NO BRASIL E NO MUNDO

O International Herbicide-Resistant Weed Database (IHRWD) registra os relatos de resistência aos herbicidas no mundo, divulgando o primeiro caso de resistência de uma espécie de planta daninha, para um determinado grupo de herbicidas (mecanismo de ação), em um país ou região geográfica deste (HEAP, 2022). É uma referência útil para rastrear tendências de resistência globalmente ou dentro de um país, e é patrocinado pelo HRAC Global (comitê global de ação de resistência a herbicidas), um órgão internacional fundado pela indústria agroquímica que apoia ações contra resistência de plantas daninhas a herbicidas.

Com base nos dados disponibilizados no site do IHRWD, até o ano de 2022, 512 casos de biótipos de plantas daninhas resistentes a herbicidas já foram registrados no mundo, para 266

espécies (153 dicotiledôneas e 113 monocotiledôneas), distribuídos em 96 culturas em 71 países (HEAP, 2022). No Brasil, 54 casos de resistência foram relatados até o momento, para 29 espécies de plantas daninhas, especialmente nas culturas de soja, milho, algodão e trigo, destas 15 são dicotiledôneas e 14 monocotiledôneas (HEAP, 2022).

As principais espécies de plantas daninhas com maior número de casos de resistência a herbicida no mundo podem ser observadas na Tabela 1. Entre as 22 espécies ranqueadas, o azevém (*Lolium perenne* ssp. *multiflorum*) possui o maior número de casos, 71; seguido de caruru palmeri (*Amaranthus palmeri*), com 70, e buva (*Conyza canadensis*), com 66. Das 22 espécies listadas, somente para dez já foram registrados casos de resistência no Brasil, com predomínio de buva (*Conyza sumatrensis*), com 7 casos; e azevém, com 5 casos.

No Brasil, o primeiro relato oficial de resistência deve seguir normas e critérios estabelecidos pelo comitê de resistência da SBCPD (Sociedade Brasileira da Ciência das plantas daninhas), que reúne pesquisadores e estudiosos da área, e pelo HRAC Brasil, constituído por representantes da indústria (GAZZIERO et al., 2008). O primeiro relato de resistência é um indicativo de problema regional, estadual ou de todo o país, a médio e longo prazo. Assim, não significa que todas as áreas de produção tenham o problema, mas dependendo do manejo da área, poderá tê-lo.

Na Tabela 2 são apresentados os casos de resistência simples e múltipla de plantas daninhas ao herbicida glyphosate no Brasil. A resistência simples refere-se unicamente ao glyphosate e a múltipla, a dois ou mais mecanismos de ação diferentes. Até o ano de 2022, foram relatados 19 casos de resistência de dez espécies de plantas daninhas, sendo capim-amargoso e buva as resistentes com maior expressão e distribuição pelo País.

Tabela 1. Plantas daninhas (espécie e nome popular) com maior número de casos de resistência a herbicida no mundo, agrupadas em folha larga (FL) e gramínea (GRA), e a quantidade de casos correspondentes no Brasil.

Espécie	Nome popular	FL/GRA	Número de casos	
			Mundo	Brasil
<i>Lolium perenne</i> ssp. <i>Multiflorum</i>	Azevém	GRA	71	5
<i>Amaranthus palmeri</i>	Caruru palmeri	FL	70	2
<i>Conyza canadenses</i>	Buva	FL	66	1
<i>Amaranthus tuberculatus</i> (= <i>A. rudis</i>)	Caruru	FL	62	-
<i>Kochia scoparia</i>	Kochia	FL	55	-
<i>Avena fátua</i>	Aveia silvestre	GRA	54	1
<i>Poa annua</i>	Cabelo-de-cão	GRA	49	-
<i>Chenopodium álbum</i>	Ançarinha-branca	FL	49	-
<i>Amaranthus retroflexus</i>	Caruru-gigante	FL	49	3
<i>Lolium rigidum</i>	Azevém	GRA	48	-
<i>Echinochloa crus-galli</i> var. <i>crus-galli</i>	Capim-arroz	GRA	48	4
<i>Ambrosia artemisiifolia</i>	Ambrósia	FL	40	-
<i>Eleusine indica</i>	Capim-pé-de-galinha	GRA	37	3
<i>Alopecurus myosuroides</i>	Rabo-de-raposa	GRA	36	-
<i>Amaranthus hybridus</i> (syn: <i>quitensis</i>)	Caruru-roxo	FL	32	1
<i>Sorghum halepense</i>	Capim-massambará	GRA	31	-
<i>Echinochloa colona</i>	Capim-arroz	GRA	26	-
<i>Stellaria media</i>	Morugem	FL	23	-
<i>Ambrosia trifida</i>	Ambrósia	FL	22	-
<i>Xanthium strumarium</i>	Carrapichão	FL	20	-
<i>Conyza sumatrensis</i>	Buva	FL	20	7
<i>Conyza bonariensis</i>	Buva	FL	20	1

Fonte: Heap (2022)

Tabela 2. Espécie de planta daninha, nome popular, ano e local do primeiro relato de resistência ao herbicida glyphosate no Brasil, casos de resistência simples e múltipla.

Espécie	Nome popular	Ano	Mecanismo de ação	Local
1. <i>Lolium perenne</i> ssp. <i>multiflorum</i>	Azevém	2003	Inibidor da EPSPs	RS
2. <i>Conyza bonariensis</i>	Buva	2005	Inibidor da EPSPs	RS, SP
3. <i>Conyza canadensis</i>	Buva	2005	Inibidor da EPSPs	SP
4. <i>Digitaria insularis</i>	Capim-amargoso	2008	Inibidor da EPSPs	PR
5. <i>Lolium perenne</i> ssp. <i>multiflorum</i>	Azevém	2010	Inibidor da ACCase Inibidor da EPSPs	RS
6. <i>Conyza sumatrensis</i>	Buva	2010	Inibidor da EPSPs	PR
7. <i>Conyza sumatrensis</i>	Buva	2011	Inibidor da ALS Inibidor da EPSPs	PR
8. <i>Chloris elata</i>	Capim-branco	2014	Inibidor da EPSPs	SP, PR
9. <i>Amaranthus palmeri</i>	Caruru palmeri	2015	Inibidor da EPSPs	MT
10. <i>Eleusine indica</i>	Capim-pé-de-galinha	2016	Inibidor da EPSPs	PR
11. <i>Amaranthus palmeri</i>	Caruru palmeri	2016	Inibidor da ALS Inibidor da EPSPs	MT
12. <i>Lolium perenne</i> ssp. <i>multiflorum</i>	Azevém	2017	Inibidor da ALS Inibidor da EPSPs	RS
13. <i>Conyza sumatrensis</i>	Buva	2017	Inibidor da ALS Inibidor do FSI Inibidor da EPSPs	PR
14. <i>Eleusine indica</i>	Capim-pé-de-galinha	2017	Inibidor da ACCase Inibidor da EPSPs	MT
15. <i>Conyza sumatrensis</i>	Buva	2017	Inibidor do FSII Inibidor do FSI Inibidor da Prottox Inibidor da EPSPs Auxina sintética	PR
16. <i>Amaranthus hybridus</i>	Caruru-roxo	2018	Inibidor da ALS Inibidor da EPSPs	RS, PR
17. <i>Euphorbia heterophylla</i>	Amendoim-bravo	2019	Inibidor da EPSPs	PR
18. <i>Echinochloa crus-galli</i> var. <i>crus-galli</i>	Capim-arroz	2020	Inibidor da EPSPs	RS

19. <i>Digitaria insularis</i>	Capim-amargoso	2020	Inibidor da ACCase	MT
			Inibidor da EPSPs	MS

Fonte: Heap (2022)

4. MECANISMOS DE RESISTÊNCIA

Os mecanismos de resistência de plantas daninhas a herbicidas podem ser separados em dois grupos: mecanismos de resistência relacionados ao sítio de ação, também denominado de específico, em inglês *Target-site resistance* (TSR) e mecanismos de resistência não relacionados ao sítio de ação, ou não específicos, em inglês *Nontarget-site resistance* (NTSR) (GAINES et al., 2020). O conhecimento dos mecanismos de resistência contribui para melhorar o manejo das populações resistentes (TAKANO et al., 2021). É importante destacar que as plantas daninhas podem desenvolver resistência para qualquer método de controle, desde que usado em excesso, mesmo aqueles não químicos.

Para os mecanismos de resistência relacionados ao sítio de ação (*Target-site resistance*), a atividade do herbicida é comprometida no seu sítio de ação, por diversas causas ou fatores, como a perda da afinidade da molécula pelo local de ação na enzima, atribuída a mudanças na sequência dos aminoácidos em uma região conservada da enzima; aumento da expressão gênica, polimorfismos múltiplos de nucleotídeos, interações receptor/co-receptor, entre outros (GAINES et al., 2020).

A substituição do aminoácido asparagina por glicina na posição 2078 (Asp-2078-Gly) na enzima foi responsável pela resistência do capim-pé-de-galinha aos herbicidas inibidores da ACCase (OSUNA et al., 2012). Em outro estudo, níveis de expressão da enzima EPSPS até 3 vezes maiores foram encontrados em azevém (*Lolium rigidum*) resistente ao glyphosate por meio de regulação positiva (BAERSON et al., 2002). A esse respeito, o primeiro caso de duplicação de genes (ou amplificação) foi identificado em uma população de caruru palmeri (*A. palmeri*) resistente ao glyphosate com níveis da enzima EPSPS de 4 a 100 vezes mais altos em relação a uma população suscetível (GAINES et al., 2010).

Os mecanismos não relacionados ao sítio de ação (*Nontarget-site resistance*) podem conferir resistência da planta daninha ao herbicida, pois, de alguma forma, resultam na redução da concentração do herbicida no sítio de ação. Esses mecanismos estão relacionados à redução na

retenção do herbicida na superfície foliar, redução na absorção e, ou translocação na planta, ocorrência de fenômenos de compartimentalização ou metabolização do herbicida (MENENDEZ et al., 2014).

Em populações de buva (*C. sumatrensis*) foi demonstrado que a diminuição da absorção do glyphosate através da cutícula da planta, responsável pela resistência, pode ser revertida com o uso de adjuvantes específicos à formulação do herbicida (PALMA-BAUTISTA et al., 2020). Formulações que promove maior e mais rápida absorção podem proporcionar alguma vantagem à resistência nesses casos, mas eventualmente com pressão de seleção contínua resultariam em aumentos incrementais na tolerância das plantas daninhas para eventualmente atingir níveis de resistência. Em algumas populações de buva (*C. bonariensis*), a diminuição do transporte de glyphosate para a enzima EPSPS no cloroplasto é responsável pela resistência das plantas (KLEINMAN & RUBIN, 2017). Outra população de buva (*C. canadensis*) resistente ao glyphosate pode sequestrar maiores concentrações do herbicida nos vacúolos, diminuindo sua concentração no sítio de ação (GE et al., 2010).

Outro mecanismo não específico é a necrose rápida, que é incomum, pois limita a absorção do herbicida aplicado e age rapidamente no tecido foliar. Em uma população de buva (*C. sumatrensis*) resistente ao herbicida 2,4-D no estado do Paraná, a produção de moléculas reativas de oxigênio trouxe a rápida formação de tecido necrótico que resultou na diminuição da absorção do herbicida pela planta daninha (DE QUEIROZ et al., 2020). Já uma população de ambrósia (*Ambrosia trifida*) desenvolveu um mecanismo de resistência ao glyphosate que impede a sua translocação para os meristemas. Na luz solar, as folhas rapidamente necrosam e morrem dentro de 24 horas, e eventualmente se abstem da planta (VAN HORN et al., 2018).

O mecanismo de resistência a herbicidas, contudo, mais intrigante e potencialmente ameaçador é o metabólico, comumente chamado de resistência metabólica (YU & POWLES, 2014). Trata-se da metabolização ou desintoxicação do herbicida para substâncias menos fitotóxicas. Assim como nos mecanismos anteriores, atua limitando a concentração do herbicida no sítio de ação. No entanto, ao invés de limitar o transporte, o herbicida é metabolizado mais rapidamente nas plantas resistentes do que nas suscetíveis.

O metabolismo de herbicidas, segundo Gaines et al. (2020), pode ser dividido em três fases. A fase I que envolve a adição de um grupo funcional ao herbicida por oxidação, redução ou hidrólise e é realizada principalmente pelas monooxigenases do citocromo P450. A Fase II

envolve mudanças mais complexas no herbicida, incluindo conjugação com glutathione (GSH), realizada por GSH S-transferases, ou com glicose, realizada por glicosiltransferases. A Fase III envolve o transporte dos metabólitos conjugados para um vacúolo ou incorporação à parede celular para compartimentalização e, ou degradação adicional. A maioria dos produtos de degradação não é tóxica para a planta ou tem toxicidade muito reduzida em comparação ao ingrediente ativo.

Um dos aspectos mais alarmantes da resistência metabólica como ameaça à sustentabilidade dos herbicidas, é que uma determinada enzima já pode estar presente em um número significativo de populações de plantas daninhas e pode desintoxicar novos herbicidas ainda não desenvolvidos ou comercializados (YU & POWLES, 2014). Assim, antes mesmo do herbicida chegar ao campo para uso, já podem existir biótipos de plantas daninhas resistentes à molécula no campo.

5. MANEJO DA RESISTÊNCIA

O manejo da resistência deve ser adotado nas áreas agrícolas antes da instalação do problema no campo, como estratégia proativa para evitar a seleção ou introdução dos biótipos resistentes, ao invés de curativa, depois que o problema já foi instalado. Trata-se de manejo, quem é adepto do manejo integrado de plantas daninhas, não terá o problema de resistência na sua propriedade ou demorará mais tempo para tê-lo. O manejo integrado preconiza as boas práticas agrícolas, tendo como estratégia principal de manejo a cultura e não o controle químico. Práticas com foco no crescimento e no desenvolvimento adequados da cultura e na redução do banco de sementes e propágulos de plantas daninhas do solo, são primordiais para o manejo da resistência.

As estratégias para minimizar o risco da resistência devem considerar, principalmente, a redução da pressão de seleção e o controle dos biótipos resistentes antes da produção de sementes (ALTERMAN & JONES, 2003). Por isso, é importante fazer a rotação ou a sucessão de culturas, que permitirá o uso de herbicidas com mecanismos de ação diferentes, além de ter espécies cultivadas com características de crescimento e competitividade diferentes no local. Dentro da cultura, ações simples e fáceis também são importantes e devem ser adotadas, como o uso de sementes certificadas, puras, sem sementes de planta daninha; limpeza dos maquinários, em especial as colhedoras; adubação equilibrada, com base em análise de solo; uso de cultivares

recomendadas para a região, com o espaçamento e a população de plantas indicados para esta; e o controle adequado de pragas e doenças. Enfim, usar todas as estratégias dentro da fitossanidade e da fitotecnia para promover o melhor crescimento e desenvolvimento da cultura, somado as práticas do uso correto de herbicidas e se tiver disponibilidade de mão-de-obra, fazer a catação manual das plantas daninhas sobreviventes, antes da produção de sementes.

Quanto ao controle químico, algumas diretrizes são importantes de serem adotadas, entre elas: utilizar o herbicida conforme a recomendação do fabricante, aprimorar a tecnologia de aplicação por meio da otimização da dose, época e número de aplicações; acompanhar os resultados das aplicações dos herbicidas, aplicar herbicidas somente quando necessário, utilizar herbicidas de baixa atividade residual no solo, diminuir a frequência de aplicação de herbicidas específicos, utilizar mistura de herbicidas (em tanque ou formuladas) ou aplicações sequências e utilizar a rotação de herbicidas com diferentes mecanismos de ação (ALTERMAN & JONES; RODRIGUES & ALMEIDA, 2018). Todas as ações visam garantir o melhor uso do herbicida, de forma racional e equilibrada, possibilitando otimizar a sua aplicação a médio e longo prazo.

O conhecimento do mecanismo de ação é imprescindível para o manejo da resistência. Por isso, para facilitar o acesso à informação, nas bulas dos produtos comerciais do Brasil, consta o mecanismo de ação do herbicida e o seu grupo de classificação, segundo o HRAC Brasil (Comitê de ação a resistência de Herbicidas).

Mecanismo de ação ou sítio de ação de herbicidas é a primeira reação bioquímica ou biofísica inibida pelo herbicida, que resulta na morte ou ação final do produto. Trata-se da inibição primária (inicial) que desencadeia todos os distúrbios metabólicos na sequência. O modo de ação é a sequência completa de todas as reações que ocorrem desde o contato do herbicida com a planta até a sua morte ou ação final do produto. Então, inclui absorção, translocação, mecanismo de ação, todos os outros processos metabólicos inibidos, os primeiros sintomas de fitointoxicação e a morte da planta, se houver.

Como exemplo, tem-se o herbicida glyphosate, que inibe a enzima 5-enolpiruvil shiquimato 3-fosfato sintase (EPSPs), que resulta na inibição da síntese dos aminoácidos essenciais triptofano, fenilalanina e tirosina, com prejuízos na produção de proteínas, vitaminas (K e E), hormônios (auxinas e etileno), alcalóides e outros produtos essenciais ao crescimento e desenvolvimento das plantas (ALTERMAN & JONES, 2003; RODRIGUES & ALMEIDA,

2018). Portanto, o mecanismo de ação é a inibição da enzima EPSPs e todos os eventos posteriores contemplam o modo de ação.

Embora os herbicidas inibidores dos fotossistemas I e II e da enzima protoporfirinogen oxidase (PPO) possuam sítios de ação diferentes, estes ocasionam o mesmo efeito letal na planta, em decorrência da formação de radicais livres, altamente reativos, que reagem com os lipídios de membranas e ocasionam a peroxidação dos lipídios. Radicais livres referem-se à clorofila “triplet” ou “singlet”, O_2 (superóxido), OH^* (radicais hidroxila), H_2O_2 (peróxido de hidrogênio), 1O_2 (oxigênio reativo ou “singlet” ou “singleto”) (VIDAL & MEROTTO Jr., 2001). Devido à rápida ação na planta, esses herbicidas são imóveis ou móveis pelo xilema e nenhum deles é móvel pelo floema. A mortalidade das plantas sensíveis é rápida, e os sintomas iniciais são similares, como manchas necróticas nas folhas.

Na Tabela 3 são apresentados os compostos ou processos metabólicos inibidos e o mecanismo de ação dos herbicidas disponíveis no mercado brasileiro, com o grupo químico, exemplos de ingredientes ativos e a classificação pelo HRAC Brasil.

Tabela 3. Compostos ou processos metabólicos inibidos e o mecanismo de ação dos herbicidas disponíveis no mercado brasileiro, com o grupo químico, exemplos de ingredientes ativos e a classificação pelo HRAC⁽¹⁾ Brasil.

Inibição	Mecanismo de ação	Grupo químico	Exemplos de ingredientes ativos	Classificação
Síntese de lipídios	Inibição da enzima acetil-CoA carboxilase (ACCase)	Ciclohexanodiona Ariloxifenoxipropionato Phenilpirazoline	Clethodim, sethoxydim Fluazifop-butyl, haloxyfop-methyl Pinoxaden	A
Síntese dos aminoácidos valina, leucina e isoleucina	Inibição da enzima acetolactato sintase (ALS) ou acetohidroxiácido (AHAS)	Imidazolinonas Triazolopirimidina Sulfoniluréias Pirimidiloxibenzoatos	Imazapic, imazapyr, imazethapyr Cloransulam-methyl, diclosulam Chlorimuron-ethyl, sulfometuron-methyl Bispyribac-sodium, pyriithiobac-sodium	B
Fotossíntese	Inibição do fotossistema II (Peroxidação de lipídios)	Triazina Triazinona Triazolinona Amida Derivados de ureia Benzotiadiazinona Nitrila	Ametryn, atrazine Hexazinone, metamitron, metribuzin Amicarbazone Propanil Diuron, linuron, tebuthiuron Bentazon Ioxynil	C1 C2 C3
Fotossíntese	Inibição do fotossistema I (Peroxidação de lipídios)	Bipiridilo	Diquat	D
Síntese de porfirinas	Inibição da enzima protoporfirinogen oxidase (PPO) (Peroxidação de lipídios)	Difeniléter Ftalimida Oxadiazole Triazolinona Uracila	Fomesafen, lactofen, oxyfluorfen Flumiclorac-pentyl, flumioxazin Oxadiazon Carfentrazone-ethyl, sulfentrazone Saflufenacil	E

Síntese de carotenoides (formação de radicais livres)	Inibição da enzima p-hidroxifenilpiruvato dioxigenase (HPPD)	Isoxazole Tricetona	Isoxaflutole Mesotrione, tembotrione	F2
	Inibição da enzima 1-desoxi-d-xilulose 5-fosfato sintase (DOXPs)	Isoxazolidinona	Clomazone	F4
Síntese dos aminoácidos triptofano, fenilalanina e tirosina	Inibição da enzima 5-enolpiruvil shiquimato 3-fosfato sintase (EPSPs)	Derivados da glicina	Glyphosate	G
Síntese do aminoácido glutamina	Inibição da enzima glutamina sintetase (GS)	Ácidos fosfínicos	Amônio-glufosinato	H
Síntese de ácido fólico	Inibição da diidropteroato sintase (DHP)	Carbamato	Asulam	I
Mitose	Inibição da formação de microtúbulos	Dinitroanilina	Pendimethalin, trifluralin	K1
Síntese de lipídios	Inibição da síntese de ácidos graxos de cadeia longa	Cloroacetamida	Alachlor, s-metolachlor	K3
Síntese de parede celular	Inibição da síntese de celulose	Alquilazina	Indaziflam	L
Auxinas sintéticas	Mimetizador de auxina	Ác. benzóico Ác. fenoxiacético Ác. piridimocarboxílico Ác. piridimiloxialcanóico Ác. quinolinocarboxílico	Dicamba 2,4-D Picloram, aminopyralid Triclopyr, fluroxypyr Quinclorac	O
Síntese de ácidos nucleicos	Desconhecido	Organoarsenical	MSMA	Z

⁽¹⁾ Comitê de Ação a Resistência aos Herbicidas.

Fonte: HEAP (2022), RODRIGUES & ALMEIDA (2018), ULZURRUN (2013).

Outra prática que contribui para o controle de plantas daninhas, sejam elas resistentes ou não, é o manejo cultural na entressafra (manejo outonal), que consiste na manutenção de cobertura viva no período de outono-inverno. Essas espécies podem ser usadas para a produção de grãos (segunda safra), alimentação animal, adubação verde e, ou servir como aporte de palha para o sistema de plantio direto, resultando em melhorias nas características químicas, físicas e biológicas do solo.

O estudo realizado na Embrapa Cerrados, em Planaltina, DF, demonstrou que, apesar do ótimo controle químico de capim-amargoso resistente ao glyphosate durante o ciclo da cultura da soja, para a manutenção dos níveis de controle até a próxima safra foi necessário o cultivo de espécies forrageiras (braquiária ruziziensis, BRS Massai, BRS Tamani ou BRS Zuri) na entressafra (outono-inverno), pois as sementes do banco de sementes do solo germinaram e reinfestaram as parcelas. Porém, essa reinfestação foi bem mais pronunciada nas parcelas sem cobertura viva das espécies forrageiras. Portanto, a presença da forrageira no local prejudicou o estabelecimento do capim-amargoso, seja pela morte ou inibição do crescimento das plantas. O crescimento rápido e vigoroso das forrageiras favoreceu a sua competição com as plantas de capim-amargoso.

Em trabalho realizado por Marochi et al.(2019), os autores também relataram que o uso de rotação de herbicidas e as misturas associadas ao milho consorciado com braquiária ruziziensis e braquiária ruziziensis sozinha manteve a infestação de capim-amargoso em níveis extremamente baixos. Enfim, o controle químico sozinho, mesmo eficaz, é ineficaz no manejo de capim-amargoso resistente a médio e longo prazo. O manejo de capim-amargoso resistente deve considerar tanto a rotação e a mistura de herbicidas, como o uso de culturas de cobertura, para mitigar a resistência e prevenir a seleção de biótipos com resistência múltipla (MAROCHI et al., 2019). A cobertura viva na entressafra (outono/inverno) com colônia BRS Zuri, implantando por meio de consórcio com a cultura do milho, também resultou em excelente controle das plantas daninhas, especialmente de buva (*C. sumatrensis*) resistente ao herbicida glyphosate, com redução de 66% na sua ocorrência (CORREIA et al., 2021).

6. REFERÊNCIAS

- ADEGAS, F. S.; GAZZIERO, D. L. R.; VARGAS, L.; KARAM, D.; SILVA, A. F. da; AGOSTINETTO, D. **Impacto no bolso**. Revista Cultivar, v. 18, n. 225, p. 36-38, 2018.
- ALTERMAN M. K.; JONES A. P. **Herbicidas: Fundamentos fisiológicos y bioquímicos del modo de acción**. Ediciones Universidad Católica del Chile. 2003. 333 p.
- BAERSON, S. R.; RODRIGUEZ, D. J.; BIEST, N. A.; TRAN, M.; YOU, J. S.; KREUGER, R. W.; DILL, G. M.; PRATLEY, J. E.; GRUYS, K. J. Investigating the mechanism of glyphosate resistance in rigid ryegrass (*Lolium rigidum*). **Weed Science**, v. 50, n. 6, p. 721-730, 2002.
- 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.; LÓPEZ-OVEJERO, R. F. Resistência das plantas daninhas a herbicidas: definições, bases e situação no Brasil e no mundo. In: CHRISTOFFOLETI, P.J. (Coord.). **Aspectos de resistência de plantas daninhas a herbicidas**. 3.ed. Piracicaba: Associação Brasileira de Ação a Resistência de Plantas Daninhas aos Herbicidas (HRAC-BR), 120 p, 2008.
- CORREIA, N. M.; MARCHÃO, R. L.; VILELA, L. **Levantamento fitossociológico de plantas daninhas em áreas de milho com e sem consórcio com BRS Zuri**. Planaltina, DF: Embrapa Cerrados (Boletim de Pesquisa e Desenvolvimento) 2021. 22 p.
- DE QUEIROZ, A. R. S.; DELATORRE, C. A.; LUCIO, F. R.; ROSSI, C. V. S.; ZOBIOLE, L. H. S.; MEROTTO JR., A. Rapid necrosis: a novel plant resistance mechanism to 2,4-D. **Weed Science**, v. 68, n. 1, p. 6-18, 2020.
- GAINES, T. A.; ZHANG, W.; WANG, D.; BUKUN, B.; CHISHOLM, S. T.; SHANER, D. L.; NISSEN, S. J.; PATZOLDT, W. L.; TRANEL, P. J.; CULPEPPER, A. S.; GREY, T. L.; WEBSTER, T. M.; VENCILL, W. K.; SAMMONS, R. D.; JIANG, J. M.; PRESTON, C.; JAN, J. E.; WESTRA, P. Gene amplification confers glyphosate resistance in *Amaranthus palmeri*. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 107, n. 3, p. 1029-1034, 2010.
- GAINES, T. A.; DUKE, S. O.; MORRAN, S.; TRANEL, P. J.; KÜPPER, A.; DAYAN, F. E. Mechanisms of evolved herbicide resistance. **Journal of Biological Chemistry**, v. 295, n. 30, p. 10307-10330, 2020.

GE, X.; D' AVIGNON, A. D.; ACKERMAN, J. J. H.; SPAUR, M. D.; SAMMONS, R. D. Rapid vacuolar sequestration: the horseweed glyphosate resistance mechanism. **Pest Management Science**, v. 66, n. 6, p. 345-348, 2010.

GAZZIERO, D.L.P.; GALLI, A.J.B.; KARAM, D. (eds). **Critérios para relatos oficiais estatísticos de biótipos de plantas daninhas resistentes a herbicidas**. 1. ed. Sete Lagoas, MG: SBCPD; Campinas, SP: HRAC-BR, 2008. 22 p.

HEAP, I. **The international herbicide resistant weed database**. Online. [acessado em: 06 de junho de 2022] Disponível em: <<http://www.weedscience.org>>.

KLEINMAN, Z.; RUBIN, B. Non-target-site glyphosate resistance in *Conyza bonariensis* is based on modified subcellular distribution of the herbicide. **Pest Management Science**, v. 73, n. 1, p. 246-253, 2017.

MAROCHI, A.; FERREIRA, A.; TAKANO, H. K.; OLIVEIRA JUNIOR, R. S.; OVEJERO, R. F. L. Managing glyphosate-resistant weeds with cover crop associated with herbicide rotation and mixture. **Ciência e Agrotecnologia**, v. 42, n. 4, p. 381-394, 2018.

MENENDEZ, J.; ROJANO-DELGADO, M. A.; DE PRADO R. Differences in herbicide uptake, translocation, and distribution as sources of herbicide resistance in weeds. **American Chemical Society Symposium Series**, v. 1171, n. 7, p. 141-157, 2014.

NORSWORTHY, J. K.; WARD, S. M.; SHAW, D. R.; LLEWELLYN, R. S.; NICHOLS, R. L.; WEBSTER, T. M.; BRADLEY, K. W.; FRISVOLD, G.; POWLES, S. B.; BURGOS, N. R.; WITT, W. W.; BARRETT, M. Reducing the risks of herbicide resistance: Best management practices and recommendations. **Weed Science**, v. 60, n. sp1, p. 31-62, 2012.

OSUNA, M. D.; GOULART, I. C. G. R.; VIDAL, R. A.; KALSING, A.; RUIZ SANTAELLA, J. P.; DE PRADO, R. Resistance to ACCase inhibitors in *Eleusine indica* from Brazil involves a target site mutation. **Planta Daninha**, v. 30, n. 3, p. 675-681, 2012.

PALMA-BAUTISTA, C.; TATARIDAS, A.; KANATAS, P.; TRAVLOS, I. S.; FERNANDO BASTIDA, F.; DOMINGUEZ-VALENZUELA, J. A.; DE PRADO, R. Can control of glyphosate susceptible and resistant *Conyza sumatrensis* populations be dependent on the herbicide formulation or adjuvants? **Agronomy**, v. 10, n. 10, p. 1599, 2020.

RODRIGUES, B. N.; ALMEIDA, F. L. S. **Guia de herbicidas**. 7. ed. Londrina, PR: Edição dos autores, 2018. 764 p.

TAKANO, H. K.; OVEJERO, R. F. L.; BELCHIOR, G. G.; MAYMONE, G. P. L.; DAYAN, F. E. ACCase-inhibiting herbicides: mechanism of action, resistance evolution and stewardship. **Scientia Agricola**, v. 78, n. 1, 2021.