

TÓPICOS EM MANEJO DE PLANTAS DANINHAS



Antonio Alberto da Silva
José Francisco da Silva

Sep
15389

ANTONIO ALBERTO DA SILVA
JOSÉ FRANCISCO DA SILVA
Editores

Tópicos em Manejo de Plantas Daninhas



Universidade Federal de Viçosa
2007

© 2007 by Antonio Alberto da Silva e José Francisco da Silva

Todos os direitos reservados. Nenhuma parte desta publicação pode ser reproduzida sem a autorização escrita e prévia dos detentores do *copyright*.

Impresso no Brasil

Ficha catalográfica preparada pela Seção de Catalogação e Classificação da Biblioteca Central da UFV

T674
2007

Tópicos em manejo de plantas daninhas / Antonio Alberto da Silva, José Francisco da Silva, editores. – Viçosa : Ed. UFV, 2007.
367p. : il. ; 22cm

Inclui bibliografia.

ISBN 978-85-7269-275-5.

1. Ervas daninhas – Controle. 2. Herbicidas. I. Silva, Antonio Alberto da. II. Silva, José Francisco da.

CDD 22.ed. 632.5

Capa: Miro Saraiva

Revisão lingüística: Ana Maria de Gouveia Almeida e Ângelo José de Carvalho

Editoreção eletrônica: Miro Saraiva

Impressão e acabamento: Divisão de Gráfica Universitária da UFV

Editora UFV

Edifício Francisco São José, s/n
Universidade Federal de Viçosa
36570-000 Viçosa, MG, Brasil
Tels. (0xx31) 3899-2220/3139
E-mail: editora@ufv.br

Pedidos

Tels. (0xx31) 3899-2234
Fax (0xx31) 3899-3113
E-mail: editora@ufv.br
Livraria Virtual: www.livraria.ufv.br

TITULAÇÃO DOS AUTORES

Antonio Alberto da Silva (aasilva@ufv.br). Vide primeira orelha.

Aroldo Ferreira Lopes Machado (aroldomachado@yahoo.com.br). Engenheiro-agrônomo, M.S. e doutorando em Fitotecnia na UFV. Área de atuação: Biologia e Controle de Plantas Daninhas e Tecnologia de Aplicação de Herbicidas.

Evander Alves Ferreira (evanderalves@yahoo.com.br). Engenheiro-agrônomo, M.S. em Botânica e doutorando em Fitotecnia na UFV. Área de atuação: Biologia e Manejo Integrado de Plantas Daninhas.

Fábio Ribeiro Pires (fabiopires@ceunes.ufes.br). Engenheiro-agrônomo, M.S. e D.S. em Fitotecnia pela UFV – Professor adjunto da Ceunes/UFES. Área de atuação: Solos e Interação Herbicida-Ambiente.

Francisco Affonso Ferreira (faffonso@ufv.br). Engenheiro-agrônomo, M.S. e D.S. em Fitotecnia pela UFV e pós-doutorado pela Purdue University EUA – Professor titular do Departamento de Fitotecnia da UFV. Área de atuação: Biologia e Controle de Plantas Daninhas (Bolsista 1 B do CNPq).

José Barbosa dos Santos (jbarbosa@univale.br). Engenheiro-agrônomo, M.S. e D.S. e pós-doutorado em Fitotecnia pela UFV – Professor adjunto da UNIVALE. Área de atuação: Solos e Manejo Integrado de Plantas Daninhas.

José Francisco da Silva (cefs@bol.com.br). Vide primeira orelha.

Leandro Vargas (vargas@cnpt.embrapa.br). Engenheiro-agrônomo e M.S. pela UFRS e D.S. em Fitotecnia pela UFV – Pesquisador do CNPT – EMPRAPA. Área de atuação: Biologia e Manejo Integrado de Plantas Daninhas.

Lino Roberto Ferreira (lroberto@ufv.br). Engenheiro-agrônomo e M.S. pela UFV e D.S. em Produção Vegetal pela UNESP – Professor Associado da UFV do Departamento de Fitotecnia da UFV. Área de atuação: Manejo Integrado de Plantas Daninhas e Tecnologia de Aplicação de Herbicidas (Bolsista 1 D do CNPq).

Rafael Vivian (agrovivian@yahoo.com.br). Engenheiro-agrônomo pela UFPEL, M.S. em Fitotecnia pela UFV e doutorando em Produção Vegetal na ESALQ/USP. Área de atuação: Manejo Integrado de Plantas Daninhas e Interação Herbicida-Ambiente.

Rubem Silvério de Oliveira Jr. (rsojunior@uem.br). Engenheiro-agrônomo, M.S. e D.S em Fitotecnia pela UFV– Professor associado da UEM. Área de atuação: Biologia e Controle de Plantas Daninhas e Interação Herbicida-Ambiente (Bolsista 1 D do CNPq)..

Sérgio de Oliveira Procópio (soprocopio@yahoo.com.br). Engenheiro-agrônomo pela ESALQ/USP, M.S. e D.S. em Fitotecnia pela UFV – Professor adjunto da FESURV. Área de atuação: Fisiologia Vegetal e Biologia e Controle de Plantas Daninhas (Bolsista Nível 2 do CNPq).

CAPÍTULO 7

HERBICIDAS: RESISTÊNCIA DE PLANTAS

*Antonio Alberto da Silva
Leandro Vargas
Evander Alves Ferreira*

INTRODUÇÃO

O controle de plantas daninhas com uso de herbicidas é prática comum na agricultura mundial, e a tendência de uso desses compostos é de aumento, uma vez que essa tecnologia, que era quase exclusivamente utilizada por grandes e médios produtores, hoje é adotada também pelos pequenos. Na atualidade, os agricultores depositam confiança excessiva no controle químico das plantas daninhas. No que se refere aos defensivos agrícolas, o Brasil é um dos maiores mercados do mundo, o quinto no "ranking" de vendas de agrotóxicos, sendo os herbicidas responsáveis por mais de 55% do volume total comercializado (ANDEF, 2005). Atualmente o mercado brasileiro dispõe

de cerca de 200 marcas comerciais de herbicidas (RODRIGUES; ALMEIDA, 2005).

O largo uso de herbicidas deve-se, principalmente, ao fato de que o controle químico tem sido eficiente, possui custo atrativo, está prontamente disponível e é profissionalmente desenvolvido. Dessa maneira, os demais métodos de controle têm sido deixados de lado, principalmente por grandes agricultores. Uma das conseqüências da aplicação indiscriminada desse método tem sido o desenvolvimento de muitos casos de resistência a tais compostos por diversas espécies daninhas.

O uso repetido de um herbicida exerce uma pressão de seleção que leva ao aumento do número de indivíduos resistentes na população. Em conseqüência, a população de plantas resistentes pode aumentar até o ponto de comprometer o nível de controle (HRAC, 1998a).

A constatação da resistência de plantas daninhas aos herbicidas começou em 1957 com a identificação de biótipos de *Commelina difusa*, nos Estados Unidos, e *Daucus carota*, no Canadá, resistentes a herbicidas pertencentes ao grupo das auxinas (WEED SCIENCE, 1998). Já em 1970, no estado de Washington (EUA), foram descobertos biótipos de *Senecio vulgaris* resistentes a simazine (RYAN, 1970). Estudos posteriores demonstraram que esta espécie era resistente a todas as triazinas, devido a uma mutação nos cloroplastos (RADOSEVICH et al., 1979). Depois disso, várias outras espécies com resistência a triazinas foram descritas em gêneros como *Amaranthus* e *Chenopodium* em diferentes países (RADOSEVICH, 1977).

Em menos de 30 anos, após o primeiro caso de resistência, foram constatadas mais de 100 espécies reconhecidamente resistentes em aproximadamente 40 países (HEAP, 1997). Muitos outros casos foram relatados em diferentes locais do mundo; atualmente, há cerca de 311 biótipos de plantas daninhas que apresentam resistência a um ou mais mecanismos herbicidas (Quadro 7.1). Esses biótipos pertencem a 183 espécies e estão distribuídos em 59 países, sendo 110 dicotiledôneas e 73 monocotiledôneas. Destes biótipos, 30,9% resistem aos herbicidas inibidores da ALS; 21,2%, às triazinas; 11,4%, aos inibidores da ACCase; 7,5%, aos bupiridílios; 7,8%, às auxinas sintéticas; 6,8%, às uréias e amidas; 3,3%, às dinitroanilinas; e os 11,1% restantes, aos demais grupos de herbicidas. Em 1983, 67% dos casos de resistência documentados eram de biótipos resistentes às triazinas; 13%, aos bupiridílios; 12%, aos auxínicos; e os demais me-

canismos somavam 8% (HRAC, 2007). Essas proporções mudaram com a introdução no mercado dos novos grupos herbicidas inibidores de ALS e ACCase. Acredita-se que o maior número de biótipos resistentes aos herbicidas dos grupos inibidores de ALS das triazinas existentes atualmente se deve à alta especificidade, à eficiência e à grande área onde são empregados.

Quadro 7.1 - Ocorrência de biótipos de plantas daninhas resistentes a diferentes grupos herbicidas

Grupo de herbicida	Mecanismo de ação	Exemplo de herbicida	Total ocorrência
Inibidores da ALS	Inibição da acetolactato sintase (ALS)	Clorsulfuron	95
Inibidores do fotossistema II	Inibição da fotossíntese no fotossistema II	Atrazine	65
Inibidores da ACCase	Inibição da acetil carboxilase (ACCase)	Diclofop-methyl	35
Bipiridílios	Aceptores de elétrons do FS I	Paraquat	23
Auxinas sintéticas	Ação semelhante ao ácido indolacético	2,4-D	24
Uréias e amidas	Inibição da fotossíntese no FS II	Chlorotoluron	21
Dinitroanilinas e outros	Inibição da formação dos microtúbulos	Trifluralin	10
Thiocarbamatos e outros	Inibição da síntese de lipídios – não da ACCase	Trialate	8
Triazoles, uréias e isoxazolidionas	Branqueamento – inibição da biossíntese de carotenóides	Amitrole	4
Glicinas	Inibição da EPSP sintase	Glyphosate	12
Chloracetamidas	Inibição da divisão celular (inibição de ácidos graxos de cadeias longas)	Butachlor	2
Inibidores da PROTOX	Inibição da protoporfirinogênio oxidase	Oxyfluorfen	3
Outros	Diversos	Diversos	9
Total de biótipos de plantas daninhas observados no mundo			311

Fonte: Adaptado de RETZINGER, citado por HRAC (2007).

Não foram encontradas citações de plantas daninhas resistentes aos herbicidas dos grupos ariltriazolinonas, benzotriazinonas e

ftalimidas. As razões do não-surgimento de plantas daninhas resistentes, até o momento, a estes grupos de herbicidas, apesar do longo tempo de introdução no mercado, não são claras, porém acredita-se que isso esteja relacionado com o seu modo de ação.

A resistência de plantas daninhas a herbicidas assume grande importância, principalmente quando não existem, ou existem poucos, herbicidas alternativos para serem usados no controle dos biótipos resistentes. Isso acontece com diversos biótipos de grande ocorrência em diversas partes do mundo, tornando cada vez mais difícil e oneroso o controle desses biótipos. A ocorrência de resistência múltipla agrava ainda mais o problema, já que, neste caso, são dois ou mais os mecanismos que precisam ser substituídos. Assim, o controle dos biótipos resistentes com uso de herbicidas é seriamente comprometido, restringindo esta prática a outros métodos menos eficientes.

MECANISMOS DE RESISTÊNCIA

ALTERAÇÃO DO LOCAL DE AÇÃO

As informações genéticas de um organismo estão contidas em seu material genético (DNA). A grande maioria das alterações ocorridas no DNA, que não provocam a morte do indivíduo, será repassada aos seus descendentes. O DNA é uma dupla hélice formada por bases nitrogenadas púricas (adenina e guanina) e pirimídicas (timina e citosina) que formam os genes. Os genes, longas e específicas seqüências de bases nitrogenadas, são responsáveis pela codificação das proteínas. O DNA é um cordão de genes (SUZUKI et al., 1992).

As etapas para produção de uma proteína são a transcrição, que é a cópia do DNA pela enzima DNA polimerase, formando o RNA mensageiro (RNAm), e a tradução do RNAm com a montagem da proteína pelo ribossomo. Na tradução do RNAm, cada trinca de bases nitrogenadas codifica um aminoácido que comporá a futura proteína. A seqüência linear de nucleotídios em um gene determina a seqüência linear de aminoácidos de uma proteína (SUZUKI et al., 1992).

A probabilidade de ocorrer erros na replicação do DNA, multiplicação do material genético, durante o crescimento do indivíduo é de cerca de 10^{-4} , caindo para 10^{-9} pela ação das enzimas reparadoras (SUZUKI et al., 1992); contudo, a possibilidade de erro,

mesmo remota, existe. Os erros de replicação e as lesões espontâneas geram a maior parte das mutações por substituição de base e mudança da matriz de leitura (SUZUKI et al., 1992). A ocorrência de erros na replicação ou transcrição da fita do DNA, na tradução do RNAm, e a ocorrência de mutações que provocam inserção, deleção ou substituição de uma base nitrogenada podem alterar um ou mais aminoácidos da proteína a ser formada, resultando em uma proteína mutante.

Mutação foi definida por De Vries como mudanças repentinas e hereditárias; teoricamente, é preferível restringir, afirmando que são “aquelas mudanças bruscas hereditárias que alteram a atividade, porém não a posição do gene individualmente” (BREWBAKER, 1969). A mutação é um processo biológico que vem ocorrendo desde que há vida no planeta; entretanto, a maioria das mudanças é deletéria e a evolução só é possível porque algumas delas podem ser benéficas em determinadas situações (SUZUKI et al., 1992).

A alteração de uma base nitrogenada, mutação de ponto, pode originar uma enzima com características funcionais distintas ou não da original. Biótipos resistentes podem ocorrer em uma população de plantas daninhas como resultado de mutações que provocam alterações no local de ação do herbicida (BETTS et al., 1992). A atividade da enzima pode ou não ser modificada, estando na dependência do aminoácido alterado. Caso ele componha o centro ativo da enzima, a probabilidade de suas características cinéticas serem modificadas é grande. Se o aminoácido alterado for o ponto ou um dos pontos de acoplamento de uma molécula herbicida, este produto pode perder a atividade inibitória sobre esta nova enzima. Uma pequena alteração no polipeptídeo pode resultar em um grande efeito sobre a afinidade com a molécula herbicida (BETTS et al., 1992).

A resistência de *Arabidopsis thaliana* às imidazolinonas se deve à alteração de um aminoácido da enzima ALS, conforme relatam Sathasivan et al. (1991). Desse modo, um herbicida que anteriormente era eficiente em inibir determinada enzima deixa de ter efeito sobre esta, e a planta torna-se resistente tanto àquele quanto a outros herbicidas que se ligam da mesma forma a essa enzima. Logicamente que, se o herbicida possuir mais de um mecanismo de ação, a planta poderá morrer pela ação do(s) outro(s) mecanismo(s), a não ser que ela apresente outros mecanismos de resistência, ou seja, resistência múltipla.

Alteração do local de ação significa que a molécula herbicida diminui sua capacidade de inibir esse ponto, devido a uma ou mais

alterações na estrutura deste local. Contudo, em uma população de biótipos resistentes ocorrem diferentes níveis de resistência ou de susceptibilidade, que podem estar relacionados com o tipo de mutação ocorrida com as formas alélicas do gene, tipo de molécula e, ou, tipo de mecanismo que está proporcionando a resistência.

Fontes externas de radiação, como o sol, podem provocar mutações no DNA. A luz ultravioleta e o oxigênio são mutagênicos (BREWBAKER, 1969). Acredita-se que os herbicidas não sejam capazes de provocar mutações, já que estes produtos, antes de serem lançados no mercado, são avaliados quanto à sua capacidade mutagênica. Não há evidências, e é muito improvável, que a mutação possa ocorrer por ação de algum herbicida ou outro defensivo agrícola (KISSMANN, 1996). Como exemplo, citam plantas daninhas resistentes aos inibidores de ALS.

METABOLIZAÇÃO

A planta resistente possui a capacidade de decompor, mais rapidamente do que plantas sensíveis, a molécula herbicida, tornando-a não-tóxica. Esse é o mecanismo de tolerância a herbicidas apresentado pela maioria das culturas, como é o caso da resistência de *Lolium rigidum* a triazinas e inibidores de ACCase.

COMPARTIMENTALIZAÇÃO

A molécula é conjugada com metabólitos da planta, tornando-se inativa, ou é removida das partes metabolicamente ativas da célula e armazenada em locais inativos, como o vacúolo (ex.: plantas resistentes ao paraquat).

ABSORÇÃO E TRANSLOCAÇÃO

A absorção e a translocação são alteradas e, assim, a quantidade de herbicida que atinge o local de ação é bastante reduzida, não chegando a ser suficiente para controlar a planta (ex.: plantas resistentes aos bipyridílios).

Esses mecanismos podem, isoladamente ou associados, proporcionar tolerância ou resistência a herbicidas, mesmo que perten-

centes a diferentes grupos químicos. Desse modo, uma planta daninha pode ser sensível, tolerante ou resistente a um herbicida.

SENSIBILIDADE, TOLERÂNCIA E RESISTÊNCIA

Uma planta é sensível a um herbicida quando o seu crescimento e desenvolvimento são alterados pela ação do produto; assim, uma planta sensível pode morrer quando submetida a determinada dose do herbicida. Já a tolerância é uma característica inata de uma espécie, em que as plantas são capazes de sobreviver e se reproduzir após o tratamento herbicida, mesmo sofrendo injúrias. Relaciona-se com a variabilidade genética natural da espécie. Em uma população de plantas existem aquelas que, naturalmente, toleram mais ou menos um determinado herbicida. Por outro lado, a resistência é a capacidade, adquirida por alguns biótipos de uma população de plantas, de sobreviver a determinados tratamentos herbicidas que, em condições normais, controlam os membros dessa população. A resistência pode ocorrer naturalmente (seleção) ou ser induzida com uso de técnicas de engenharia genética, cultura de tecidos ou de agentes mutagênicos.

A resistência pode ser cruzada ou múltipla quando um biótipo é resistente a dois ou mais herbicidas de um mesmo grupo químico, devido a apenas um mecanismo de resistência; e a múltipla quando as plantas possuem dois ou mais mecanismos distintos que lhes conferem resistência. Assim, são resistentes a herbicidas de diferentes grupos químicos ou mesmo grupo químico e com diferentes mecanismos de ação.

RESISTÊNCIA CRUZADA

Pode ser conferida a um biótipo por qualquer um dos mecanismos que conferem resistência.

A resistência cruzada conferida pelo local de ação ocorre quando uma mudança bioquímica, no ponto de ação de um herbicida, também confere resistência a outras moléculas de diferentes grupos químicos, que agem no mesmo local na planta (POWLES; PRESTON, 1998).

A resistência cruzada não confere, necessariamente, resistência a herbicidas de todos os grupos químicos que possuem o mesmo local de ação. Também podem existir variações no nível de resistência

cruzada dos biótipos a herbicidas de grupos diferentes. Biótipos de *Lolium rigidum* e *Kochia scoparia*, que possuem resistência cruzada a herbicidas inibidores de ALS, apresentam diferentes níveis de resistência aos diferentes grupos herbicidas que agem inibindo a ALS. Isso se deve a pequenas diferenças de ligação entre a enzima e a molécula herbicida e a diferentes mutações no gene que codifica a enzima ALS (POWLES; PRESTON, 1998). As mutações já analisadas mostram substituição, no centro ativo A da ALS, da prolina 173. Contudo, já foram encontradas outras alterações na ALS tanto no centro ativo A como em outras partes da enzima (POWLES; PRESTON, 1998).

Biótipos de *Lolium rigidum* resistentes aos herbicidas inibidores de ACCase, selecionados com uso de herbicidas dos grupos ariloxifenoxipropionato ou cicloexanodiona, apresentam maior nível de resistência aos herbicidas do primeiro grupo do que aos do segundo. O diferente nível de resistência pode ser resultado das diferentes mutações ocorridas no gene que codifica a enzima ACCase e do tipo de alelo do gene (POWLES; PRESTON, 1998).

A resistência cruzada, devido a outros mecanismos, é exemplificada por biótipos de *Lolium rigidum*, encontrados na Austrália, resistentes aos herbicidas inibidores de ACCase, que não exibem alterações na enzima, mas apresentam pequenos aumentos no metabolismo do herbicida diclofop. Acredita-se que as moléculas não-metabolizadas sejam imobilizadas ou armazenadas de forma a evitar sua ação sobre a enzima. O metabolismo de herbicidas inibidores de ACCase e ALS é realizado pelo Cyt P450, de forma semelhante à que ocorre na cultura do trigo, que é resistente a vários herbicidas inibidores da ALS, em virtude da rápida metabolização da molécula por aril-hidroxilação catalisada pelo Cyt P450 monoxigenase. A conjugação da molécula herbicida com glicose também foi encontrada. Foi detectado, em biótipos de *Lolium rigidum* resistentes aos herbicidas inibidores do FSII, aumento da taxa de metabolismo dos herbicidas (POWLES; PRESTON, 1998).

RESISTÊNCIA MÚLTIPLA

A resistência múltipla é o maior problema atual, e futuro, relacionado à resistência de plantas daninhas a herbicidas. Nos casos mais simples, dois ou mais mecanismos conferem resistência a apenas um herbicida ou a um grupo de herbicida. Já os casos mais complexos

são aqueles em que dois ou mais mecanismos conferem resistência à diversos herbicidas de diferentes grupos químicos; um exemplo são biótipos de *Alopecurus myosuroides* encontrados na Austrália, que resistem a 15 herbicidas diferentes, entre eles diclofop, imazamethabenz, pendimethalim e simazine. Além disso, as dificuldades de controle dos biótipos resistentes aumentam ainda mais quando os mecanismos que conferem a resistência estão relacionados com o local de ação e com outros mecanismos como o metabolismo. Para controlar estas plantas daninhas, é necessário empregar misturas de herbicidas que não tenham sua atividade afetada pelos mecanismos de resistência em questão. Há poucos casos registrados de plantas com resistência múltipla (POWLES; PRESTON, 1998).

Biótipos de *Lolium rigidum* e *Alopecurus myosuroides* constituem casos complexos. Existem biótipos de *Lolium rigidum* resistentes a herbicidas inibidores de ALS, devido a alterações na enzima, e resistentes a chlorsulfuron, em razão do metabolismo. Os biótipos de *A. myosuroides* metabolizam chlorotoluron e alguns herbicidas inibidores de ACCase e apresentam ACCase mutada. Contudo, o caso mais complicado de resistência múltipla, encontrado na Austrália, é de biótipos de *Lolium rigidum* que metabolizam herbicidas inibidores da ACCase, ALS e FSII e possuem ACCase e ALS mutadas (POWLES; PRESTON, 1998).

EVOLUÇÃO DA RESISTÊNCIA

A teoria da evolução de Darwin, através da seleção natural, pode ser resumida em três princípios:

– *Variação*: morfológica, fisiológica e de comportamento entre indivíduos, dentro de qualquer população.

– *Hereditariedade*: a prole parece mais com seus pais do que com indivíduos não-aparentados.

– *Seleção*: algumas formas apresentam maior sucesso na sobrevivência e reprodução do que outras, em determinado ambiente (SUZUKI et al., 1992).

Darwin postulava que a espécie como um todo vai mudando porque os seus indivíduos evoluem na mesma direção e, assim, a população da próxima geração terá uma frequência elevada dos tipos

que tiveram maior sucesso em sobreviver e se multiplicar nas condições ambientais vigentes. Desse modo, as frequências dos vários tipos, dentro da população, irão mudar com o tempo e os indivíduos mais bem adaptados ao ambiente tornam-se predominantes (SUZUKI et al., 1992). O surgimento de plantas daninhas resistentes a herbicidas é um exemplo de evolução de plantas como consequência de mudanças no ambiente provocadas pelo homem (MAXWELL; MORTIMER, 1994).

O uso repetido de herbicidas para controle de plantas tem exercido alta pressão de seleção, provocando mudanças na flora de algumas regiões. Em geral, espécies ou biótipos de uma espécie que melhor se adaptam a determinada prática são selecionados e multiplicam-se rapidamente (HOLT; LEBARON, 1990). Muitas evidências sugerem que o aparecimento de resistência a um herbicida, em uma população de plantas, é devido à seleção de um biótipo resistente preexistente que, por causa da pressão de seleção exercida por repetidas aplicações de um mesmo herbicida, encontra condições para multiplicação (BETTS et al., 1992) (Quadro 7.2).

Quadro 7.2 - Tempo para evolução de uma população de biótipos de plantas daninhas resistentes

Ano	Nº de Plantas Resistentes	Nº de Plantas Sensíveis	% de controle	Evolução
0	1	1.000.000	99,9999	Imperceptível
1	1	100.000	99,999	Imperceptível
2	1	10.000	99,99	Imperceptível
3	1	1.000	99,9	Imperceptível
4	1	100	99,0	Imperceptível
5	1	10	90,0	Pouco perceptível
6	1	5	80,0	Perceptível
7	1	2	50,0	Evidente

Fonte: KISSMANN (1996).

A utilização de herbicidas que são altamente efetivos no controle de uma planta daninha específica, por um longo período de

tempo, induz uma grande pressão de seleção quando comparados com outras práticas de controle. A intensidade dessa pressão de seleção sobre uma população de plantas daninhas, assim como as diferentes características biológicas, determina a probabilidade do desenvolvimento de resistência das plantas daninhas a herbicidas. Assim, conforme a Figura 7.1, a aplicação do mesmo herbicida, que apresenta 90% de eficácia de controle do biótipo sensível, vai selecionando os indivíduos resistentes e aumentando a sua frequência na população. É evidente que a intensidade de seleção na prática não é tão intensa como mostrada nessa figura, pois no campo existe o banco de sementes, que funciona como um reservatório de sementes sensíveis, o que, portanto, aumenta esse tempo de aparecimento.

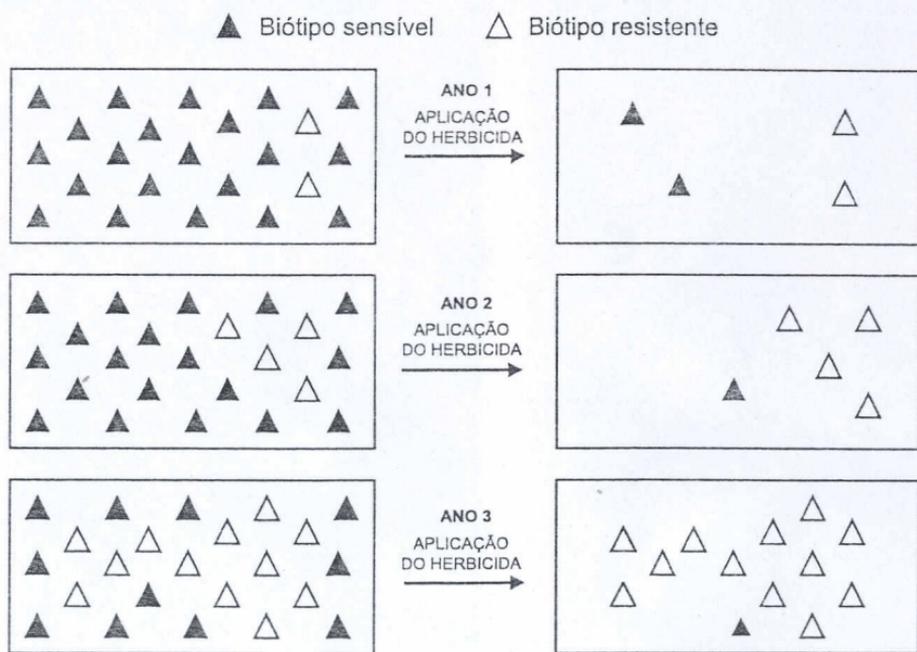


Figura 7.1 - Aumento da frequência do biótipo resistente devido a aplicações repetidas e anuais do mesmo herbicida.

Os biótipos resistentes podem apresentar menor adaptação ecológica nesses ambientes e tornam-se predominantes devido à eliminação das plantas sensíveis. Em seleção natural, biótipos com

maior adaptação ecológica apresentam, em média, maior produção que biótipos menos adaptados (SAARI et al., 1994). Biótipos de *Amaranthus retroflexus* L. (CONARD; RADOSEVICH, 1979) e *Chenopodium album* (PARKS et al., 1996), sensíveis às triazinas, apresentaram maiores área foliar, altura e produção de sementes. A menor capacidade competitiva, o crescimento e a produtividade de plantas resistentes a triazinas podem estar relacionados com a sua capacidade fotossintética limitada (STOWE; HOLT, 1988). Entretanto, não foram detectadas diferenças na capacidade competitiva de *Abutilon theophrasti* resistente a triazina (GRAY et al., 1995).

A maior questão ecológica associada com a evolução da resistência aos herbicidas envolve o entendimento das relações entre adaptação, frequência gênica, herança e fluxo gênico (MAXWELL; MORTIMER, 1994).

A ocorrência de variações genéticas, capazes de ser transmitidas hereditariamente, e a seleção natural favorecem o surgimento e a evolução da resistência. Aplicações repetidas de herbicidas, com o mesmo mecanismo de ação, em uma população de plantas exercem alta pressão de seleção, provocando uma seleção direcional e progressiva de indivíduos que possuem genes de resistência. As plantas que expressam o gene de resistência são selecionadas, tornando-se predominantes rapidamente na área. A resistência está ligada a fatores genéticos e é hereditária (KISSMANN, 1996).

O tempo e a proporção de plantas resistentes em um local variam com a frequência de uso do herbicida e dos seus efeitos biológicos, podendo ser bastante curtos, como três anos após a introdução comercial (TARDIF; PAWLES, 1993), ou levar muitos anos, como no caso do glyphosate, inibidor da EPSPs (Quadro 7.3). Foram identificados biótipos de plantas daninhas resistentes a sulfoniluréias após quatro a cinco anos de uso contínuo de herbicidas deste grupo (MALLORY-SMITH et al., 1990). Na Austrália, foram selecionados biótipos de *Lolium rigidum* resistentes ao diclofop-methyl em três gerações, partindo de uma população sensível e usando-se dose normal do herbicida.

Quadro 7.3 - Tempo de evolução da resistência para diferentes mecanismos de ação

Herbicida	Introdução	Resistência	Local
2,4-D	1948	1957	EUA e Canadá
Triazinas	1959	1970	EUA
Propanil	1962	1991	EUA
Paraquat	1966	1980	Japão
Inibidores da EPSPs	1974	1996	Austrália
Inibidores da EPSPs	1978	2004	Brasil
Inibidores da ACCase	1977	1982	Austrália
Inibidores da ALS	1982	1984	Austrália

Fonte: WEED SCIENCE (1998).

A indústria sempre buscou moléculas herbicidas com alto grau de segurança, ou seja, alta eficiência e baixa toxicidade para o homem e o ambiente. O objetivo foi atingido e surgiram os herbicidas modernos (inibidores de ALS e ACCase), altamente eficientes e específicos, que agem em pontos únicos nas rotas metabólicas das plantas. Contudo, herbicidas com essas características exercem alta pressão de seleção e, assim, possuem grandes possibilidades de selecionar biótipos resistentes, uma vez que uma alteração no seu ponto de ação (enzima) pode provocar a perda de sua atividade sobre as plantas e, conseqüentemente, o surgimento de plantas resistentes.

Há seis fatores relacionados à população de plantas que interagem e determinam a probabilidade e o tempo de evolução da resistência. São eles: o número de alelos envolvidos na expressão da resistência; a freqüência do(s) alelo(s) da resistência na população inicialmente sensível; o modo de herança do(s) alelo(s) da resistência (citoplasmática ou nuclear); as características reprodutivas da espécie; a pressão de seleção; e a taxa de cruzamentos entre biótipos resistentes e sensíveis (MORTIMER, 1998).

Um gene é formado por um par de alelos. O número de alelos que conferem a resistência é importante, pois, quanto maior, mais genes podem estar envolvidos (poligênica) e mais lenta será a evolução da resistência. As características poligênicas dependem da associação dos genes corretos. Porém, quando dois alelos estão

envolvidos, significa que somente um gene é responsável pela resistência (monogênica) e a evolução será rápida.

A frequência do(s) alelo(s) da resistência na população sensível geralmente está entre 1 em 10^{16} e 1 em 10^6 (MORTIMER, 1998), e quanto maior for a frequência desses alelos, maior será a probabilidade de seleção de um biótipo resistente.

O tipo de herança do(s) alelo(s) da resistência é ponto crucial no estabelecimento da resistência em uma população de plantas. Há dois tipos de herança: a citoplasmática (materna) e a nuclear. Herança citoplasmática é aquela em que os caracteres hereditários são transmitidos via citoplasma; assim, somente a planta-mãe poderá transmitir a resistência para os filhos, como é o caso de plantas resistentes a triazinas. Por sua vez, se a herança for nuclear, a transmissão será via cromossômica e, dessa forma, tanto o pai como a mãe podem transmitir a resistência, como é o caso de plantas resistentes aos inibidores de ALS. Desse modo, características como herança do tipo nuclear disseminam-se, via pólen, com maior rapidez no ambiente do que as do tipo citoplasmática (materna).

As características reprodutivas, como dispersão de pólen e número de propágulos produzidos, influenciam diretamente a dispersão das plantas resistentes. A dispersão da resistência via pólen é influenciada pela eficiência de dispersão e longevidade do pólen (MULUGETA et al., 1994). A taxa de cruzamento entre os biótipos resistentes e sensíveis determina a dispersão dos alelos de resistência na população. O intercâmbio de pólen, entre plantas resistentes e sensíveis, permite a dispersão da resistência principalmente em plantas com alta taxa de fecundação cruzada; já a contribuição do movimento de sementes é relativamente pequena (SAARI et al., 1994). O fluxo gênico apresenta correlação com o fluxo de distribuição de pólen e varia com a espécie, o mecanismo de polinização e as condições climáticas durante a floração (STALLINGS et al., 1995).

A alta pressão de seleção, favorecimento de um indivíduo em relação a outros, imposta sobre uma população sensível proporciona espaço para o crescimento e desenvolvimento dos biótipos resistentes. O uso de herbicidas altamente eficientes e com residual longo exerce alta pressão de seleção. A alta eficiência dos herbicidas provoca a eliminação rápida dos biótipos sensíveis, favorecendo o desenvolvimento da população resistente. Já os herbicidas com residual longo

agem durante tempo maior, controlando as plantas sensíveis em diversos fluxos germinativos.

Resumidamente, o processo da evolução da resistência a herbicidas passa por três estádios: eliminação dos biótipos altamente sensíveis, restando apenas os mais tolerantes e resistentes; eliminação de todos os biótipos, exceto os resistentes, e seleção destes dentro de uma população com alto nível de resistência; e intercruzamento entre os biótipos sobreviventes, gerando novos indivíduos com maior grau de resistência, que serão selecionados futuramente devido à segregação e recombinação de genes (MORTIMER, 1998).

FATORES QUE FAVORECEM O SURGIMENTO DA RESISTÊNCIA

PRESSÃO DE SELEÇÃO

Os fatores intensidade de seleção e sua duração contribuem para a pressão de seleção exercida pelos herbicidas. A intensidade de seleção é a resposta da população de plantas às repetidas aplicações de herbicidas, que é medida pela eficiência de controle das plantas daninhas-alvo e pela relativa redução da produção de sementes das plantas remanescentes, que será proporcional à dose e, ou, ao tempo. A duração da seleção é medida pelo tempo em que o herbicida permanece com residual. A intensidade e a duração da seleção interagem, provocando variações sazonais que podem ser observadas nas espécies, de acordo com sua fenologia e seu crescimento (MORTIMER, 1998). O uso repetido de um mesmo herbicida ou de herbicidas com mesmo mecanismo de ação, altamente específicos e com longo residual, produz alta pressão de seleção e aumenta a possibilidade de seleção de biótipos resistentes.

VARIABILIDADE GENÉTICA

A variabilidade genética das plantas daninhas, associada à adequada intensidade e duração de seleção, torna inevitável o surgimento de plantas resistentes. O(s) gene(s) que confere(m) resistência a determinado herbicida pode(m) estar presente(s) em uma população

antes mesmo que este herbicida seja lançado no mercado. Toda população natural de plantas daninhas contém biótipos resistentes a herbicidas, que se apresentam indiferentes à aplicação de algum herbicida (HRAC, 1998a).

Geneticamente, há dois caminhos para o aparecimento de plantas resistentes: a ocorrência de um gene ou de genes que conferem resistência em frequência muito baixa na população ou através de uma mutação (MORTIMER, 1998). O gene ou os cromossomos mutantes são a fonte essencial de toda a variação genética (BREWBAKER, 1969).

A seleção altera as proporções entre as plantas sensíveis e resistentes. A possibilidade de ocorrer resistência em uma população devido à mutação é resultado da relação entre a frequência da mutação e o tamanho da população. Características das plantas daninhas como alta diversidade genética, baixa dormência das sementes, grande produção de pólen e propágulos, aliadas ao monocultivo e ao uso repetido do controle químico, contribuem grandemente para o surgimento de plantas resistentes.

DIAGNÓSTICO DA RESISTÊNCIA EM CAMPO

A resistência é um fenômeno que evolui em uma lavoura durante vários anos. O controle insatisfatório de plantas daninhas não significa necessariamente que seja resistência. Segundo HRAC (1998a), quando se suspeitar da ocorrência de resistência, inicialmente deve-se responder às seguintes perguntas:

- a) Produto, dosagem, época ou estágio de aplicação, calibração, volume de calda, adjuvantes, tipo de bicos e condições ambientais foram adequados?
- b) As falhas de controle foram para uma espécie apenas?
- c) As plantas não são resultado de reinfestação?

Se as respostas a essas perguntas forem afirmativas, deve-se iniciar a investigação dos fatores que levam à resistência através das seguintes perguntas:

- a) Ultimamente tem-se repetido aplicação de um mesmo herbicida ou herbicidas com mesmo mecanismo de ação?

- b) O herbicida em questão vem perdendo eficiência?
- c) Há casos de plantas resistentes a este herbicida?
- d) O herbicida não perdeu eficiência sobre outras espécies?

Se a resposta a uma ou mais dessas perguntas for afirmativa, existe a possibilidade de ser resistência, devendo-se realizar testes para confirmação.

COMO CONFIRMAR A RESISTÊNCIA

O método mais comum e recomendado pelo HRAC (1998b) é colher sementes das plantas suspeitas de resistência e de plantas sensíveis, semeá-las em vasos e tratá-las com doses crescentes do herbicida em questão.

Para ter certeza de que as plantas colhidas representam a população, recomenda-se colher em torno de 40 plantas ou 1.000 sementes. Para servir como padrão sensível, é necessário colher sementes de plantas em locais que nunca receberam aplicação daquele herbicida.

As condições de aplicação devem seguir recomendações da empresa fabricante. As doses a serem aplicadas são: metade da recomendada, a dose recomendada, e duas e quatro vezes a dose recomendada. Após duas a quatro semanas, avaliam-se o controle e a produção de matéria fresca.

Os resultados podem indicar se a resistência é devida à alteração no local de ação ou à metabolização da molécula. Se a diferença de controle entre os biótipos resistentes e sensíveis for grande, indica que o possível mecanismo de resistência está relacionado com o local de ação. Por outro lado, se a diferença de controle for pequena, indica que o provável mecanismo envolvido é o metabolismo da molécula.

As diferenças entre biótipos resistentes e sensíveis de uma espécie podem ser quantitativamente expressas comparando-se as doses de herbicidas necessárias para reduzir 50% da população (DL_{50}), da biomassa (GR_{50}) ou da atividade da enzima (I_{50}) das plantas tratadas com herbicida em relação às não-tratadas (MAXWELL; MORTIMER, 1994).

Análises bioquímicas para identificar o mecanismo exato da resistência, podem ser realizadas em laboratório. Existem metodologias para estudo da maioria dos casos de resistência. No Brasil, Ponchio (1997) isolou a enzima ALS e avaliou a sua resposta a diferentes doses de herbicidas que agem sobre ela.

É necessário que a empresa fabricante seja informada e, juntamente com esta, sejam realizados os testes e determinadas as medidas de manejo. O acompanhamento e a avaliação da eficiência das medidas adotadas para combate à resistência são indispensáveis para garantir o sucesso da prática.

Em caso de confirmação da resistência, deve-se, em primeiro lugar:

- a) Erradicar imediatamente as plantas remanescentes, para reduzir o acréscimo de sementes ao banco.
- b) Colocar em prática o programa de manejo da resistência.
- c) Evitar a disseminação.

COMO EVITAR A RESISTÊNCIA

Antes que as falhas de controle apareçam na lavoura, algumas práticas podem ser implantadas, a fim de minimizar o risco do surgimento de plantas resistentes (Quadro 7.4). São elas: reduzir a pressão de seleção e controlar os indivíduos resistentes antes que eles possam se multiplicar. Isso pode ser conseguido com adoção das seguintes práticas:

- a) Usar herbicidas com diferente mecanismo de ação.
- b) Realizar aplicações sequenciais de herbicidas com diferentes mecanismos de ação.
- c) Usar mistura de herbicidas com diferentes mecanismos de ação e de detoxificação.
- d) Realizar rotação de mecanismo de ação.
- e) Limitar aplicações de um mesmo herbicida.
- f) Usar herbicidas com menor pressão de seleção (residual e eficiência).
- g) Rotacionar o plantio de culturas.

- h) Rotacionar os métodos de controle de plantas daninhas.
- i) Acompanhar mudanças na flora.
- j) Usar sementes certificadas.
- k) Controlar plantas em áreas adjacentes (terraços, pós-colheita).
- l) Rotacionar o método de preparo do solo.

Quadro 7.4 - Risco de evolução da resistência, de acordo com as práticas de cultivo

Opção de manejo	Risco de resistência		
	Baixo	Médio	Alto
Mecanismo herbicida usado	Mais que dois	Dois mecanismos	Um mecanismo
Mistura de herbicidas	Mais que dois mecanismos	Dois mecanismos	Um mecanismo
Método de controle	Cultural, mecânico e químico	Cultural e químico	Químico
Rotação de cultura	Completa	Limitada	Nenhuma
Infestação	Baixa	Média	Alta
Controle nos últimos três anos	Bom	Declinando	Ruim

Fonte: Adaptado de HRAC (1998d).

A adoção dessas práticas visa reduzir a pressão de seleção. A mistura de produtos com diferentes mecanismos de ação proporciona controle eficiente por maior número de anos do que ambos aplicados de forma isolada, já que a probabilidade de uma planta daninha apresentar biótipos resistentes aos dois mecanismos, simultaneamente, é pequena. Para minimizar os riscos de resistência, os herbicidas que compõem a mistura devem controlar o mesmo espectro de plantas daninhas e ter persistência similar e diferente mecanismo de ação e de detoxificação. As práticas culturais visam aumentar o número de possibilidades de controle das plantas daninhas, através

de diferentes métodos de controle e uso de herbicidas com diferentes mecanismos de ação.

MANEJO DA RESISTÊNCIA A HERBICIDAS

As estratégias de manejo vêm sendo discutidas continuamente por cientistas da área. As várias opções que vêm sendo sugeridas estão baseadas em somente dois processos biológicos: alteração da pressão de seleção e, ou, seleção reversa, favorecendo os alelos sensíveis (MORTIMER, 1998).

A redução na pressão de seleção, no caso de a resistência ser monogênica, pode ser conseguida com redução na dose do herbicida que selecionou as plantas resistentes, no uso de misturas de herbicidas, na rotação de culturas e métodos de controle e usando-se herbicidas com diferentes mecanismos de ação. Desse modo, as plantas que não são controladas com uso de herbicidas alternativos podem contribuir para a disseminação e o aumento da frequência gênica dos alelos sensíveis, e, com o passar do tempo, a população de plantas resistentes será reduzida (MORTIMER, 1998). Por outro lado, se a resistência for uma característica poligênica, essas medidas podem agravar o problema. As características poligênicas dependem da associação dos genes corretos. Assim, a redução na pressão de seleção aumenta a probabilidade de associação desses genes em um biótipo. A baixa pressão de seleção poderá, neste caso, selecionar biótipos altamente resistentes. O uso de altas doses pode intensificar a seleção e reduzir o número de genes na população capazes de se associarem (MORTIMER, 1998).

A seleção reversa ocorre na ausência da seleção herbicida. O comportamento de uma população de plantas pode ser altamente modificado, e os biótipos mais adaptados tendem a dominar o ambiente. Biótipos de *Senecio vulgaris*, resistentes às triazinas, são menos competitivos do que biótipos sensíveis. A taxa de cruzamento entre os biótipos resistentes é reduzida. Essa tática somente será eficiente na redução da população dos biótipos resistentes em casos em que as diferenças de adaptabilidade entre os biótipos resistentes e sensíveis são grandes (MORTIMER, 1998).

Considerando que a resistência é um problema que pode afetar intensamente o mercado de herbicidas, as indústrias tomaram a iniciativa, através da GCPF (Federação Global de Proteção de Plantas), de constituir um grupo permanente de cientistas para estudar o assunto e propor soluções. Este grupo chama-se HRAC (*Herbicide Resistance Action Committee*) e é formado por três subgrupos que estudam triazinas, inibidores de ALS e inibidores de ACCase, por serem os três grupos de produtos com maiores problemas (KISSMANN, 1996).

As empresas fabricantes de herbicidas, responsáveis pelo HRAC, estão empenhadas em desenvolver técnicas e estratégias para identificação, manejo e monitoramento dos casos de resistência, financiando pesquisas e com iniciativas educativas que visam esclarecer aspectos sobre a resistência e o modo de ação de cada herbicida.

O conhecimento do modo de ação dos herbicidas é fundamental na adoção de técnicas de manejo, fortemente defendidas pelas empresas, que incluem mistura de herbicidas, rotação de mecanismos de ação e adoção de práticas culturais específicas, que visam prolongar a vida útil das moléculas envolvidas na resistência.

CARACTERÍSTICAS DA RESISTÊNCIA POR GRUPOS HERBICIDAS

AUXINAS

As auxinas sintéticas 2,4-D e MCPA revolucionaram o controle de espécies daninhas de folha larga em cereais na década de 1940 e têm sido usadas largamente desde então. Considerando o tempo e o uso extensivo desses herbicidas, poucas plantas daninhas evoluíram no aspecto resistência até hoje. Os três primeiros casos de resistência identificados foram a esta classe herbicida. Em 1957, foram identificados biótipos de *Commelina diffusa*, nos Estados Unidos, e de *Daucus carota*, no Canadá, resistentes ao 2,4-D. O terceiro caso foi em 1964, quando biótipos resistentes de *Convolvulus arvensis* foram identificados nos Estados Unidos (WEED SCIENCE, 1998)

O uso extensivo de 2,4-D e MCPA em trigo selecionou *Sinapis arvensis* no Canadá, *Papaver rhoeas* na Espanha e *Matricaria perforata* na França. O herbicida quinclorac, considerado uma auxina e usado para controle de gramíneas em arroz, selecionou biótipos resistentes de *Echinochloa crus-galli* na Espanha. Os biótipos resistentes assumem importância devido ao amplo uso desses herbicidas para controlar grande número de espécies e ao restrito número de herbicidas com potencial para substituí-los (HEAP, 1997).

BIPIRIDÍLIOS

Os bipiridílios são herbicidas não-seletivos aplicados em pós-emergência, não-translocáveis (de contato) e com baixa persistência biológica no solo. Após duas décadas de uso, foram identificadas, no Egito, plantas de *Conyza bonariensis* resistentes ao paraquat (PRESTON, 1994). Depois disso, em 1980, foram identificados, no Japão, biótipos de *Erigeron philadelphicus*, *Erigeron sumatrensis* e *Youngia japonica*, resistentes a esses herbicidas. Aplicações de paraquat e diquat selecionaram 23 espécies resistentes (WEED SCIENCE, 2007).

Os mecanismos que conferem resistência aos bipiridílios são redução na translocação e compartimentalização da molécula (PRESTON, 1994).

Devido à pequena área infestada e ao número de herbicidas alternativos, os biótipos resistentes a este grupo herbicida não são considerados de grande importância (HEAP, 1997).

DERIVADOS DA GLICINA

O herbicida glyphosate é o produto mais usado deste grupo. Por apresentar mais de um mecanismo de ação, limitado metabolismo pelas plantas e baixo poder residual, é considerado um produto com baixa probabilidade de selecionar espécies resistentes. Contudo, os herbicidas bipiridílios, que apresentam baixo residual, selecionaram 23 espécies resistentes, e os herbicidas auxínicos e inibidores

de ACCase, que apresentam, como o glyphosate, mais de um mecanismo de ação, selecionaram, cada um, 25 e 35 espécies resistentes, respectivamente. O argumento mais convincente, de que o glyphosate apresenta baixo risco para selecionar biótipos resistentes, é o longo tempo em que este vem sendo usado, em uma vasta área, com surgimento até 1997 apenas uma espécie resistente. Todavia, de 1997 a 2007 foram registrados mais 11 espécies resistente (WEED SCIENCE, 2007), desta forma, esta hipótese é contestada, porque após o início do uso repetitivo do glyphosate no mesmo cultivo (culturas transgênicas), tem-se observado o surgimento de vários casos de resistência (75% dos casos nos últimos 5 anos).

Em 1996 foram identificados, na Austrália, biótipos de *Lolium rigidum*, resistentes ao glyphosate, em lavouras que usaram o produto para controlar plantas daninhas em pré-plantio, pelo menos, dez vezes nos últimos 15 anos. Atualmente existem comprovados no mundo 12 casos de resistência ao glyphosate. Trabalhos realizados por Pratley et al. (1997) demonstraram que os biótipos resistentes de *Lolium rigidum* foram dez vezes mais tolerantes ao glyphosate do que os biótipos sensíveis. Os biótipos também apresentaram-se resistentes ao diclofop e sensíveis aos demais herbicidas gramínicos usados para seu controle.

Baerson et al. (2002) trabalhando com *Lolium rigidum*, encontraram diferença na síntese de EPSPs e Lorraine-Colwill et al. (2003) trabalhando com a mesma espécie observaram diferença marcante na translocação do glyphosate. Segundo esses autores, entre plantas resistentes e sensíveis as enzimas são igualmente inibidas pelo glyphosate em ambas as populações.

Esses trabalhos também demonstraram que não existem diferenças de absorção, metabolismo e sensibilidade da EPSPs ao glyphosate, entre os biótipos resistentes e sensíveis; assim, acredita-se que estes mecanismos não são as causas principais da resistência dos biótipos a este herbicida. Desse modo, a translocação diferenciada do glyphosate nos dos biótipos resistente e sensível e a maior quantidade de EPSPs sintetizada poderia ser a causa da resistência a este herbicida em *Lolium rigidum*. *Conyza bonariensis*, *Lolium rigidum* e outras espécies que apresentam biótipos resistentes a este herbicida.

DINITROANILINAS

Os herbicidas do grupo dinitroanilinas, como trifluralin, oryzalin e pendimethalin, são usados em pré-emergência para controlar plantas daninhas gramíneas em culturas oleaginosas. Apesar do tempo de uso e do seu longo período residual, somente cinco monocotiledôneas e uma dicotiledônea apresentam resistência a este grupo herbicida (HEAP, 1998). Biótipos de *Lolium rigidum* apresentam resistência cruzada às dinitroanilinas, devido ao metabolismo dessas moléculas (MOSS, 1990; POWLES; HOWAT, 1990). Nos Estados Unidos, biótipos de *Eleusine indica*, *Sorghum halepense* e *Amaranthus palmeri* aumentaram sua resistência a trifluralin após 15 a 20 anos de uso em cereais e leguminosas. Os herbicidas inibidores de ACCase são o primeiro grupo herbicida alternativo para controlar biótipos resistentes aos herbicidas do grupo dinitroanilina, e isso fez com que fossem selecionados biótipos de *Setaria viridis* com resistência múltipla a estes mecanismos (HEAP, 1997).

INIBIDORES DE ACCASE

Este grupo de herbicida foi introduzido na década de 1970, para controle de gramíneas. As moléculas agem sobre a enzima ACCase e controlam, com eficiência, gramíneas em culturas mono e dicotiledôneas. Há 25 espécies monocotiledôneas resistentes aos inibidores da ACCase em 30 países. *Lolium rigidum* e *Avena fatua* são as espécies com maior importância. Estimava-se que havia, na Austrália, em 1997, mais de 3.000 locais com *Lolium rigidum* resistente e, no Canadá, mais de 500 locais com *Avena fatua* (HEAP, 1997).

Entre as plantas resistentes, aquelas que resistem aos herbicidas inibidores de ACCase são consideradas de maior importância econômica, em razão da área infestada e do número restrito de mecanismos alternativos para controle dos biótipos resistentes (HEAP, 1997).

Biótipos de *Lolium rigidum*, resistentes aos herbicidas inibidores de ACCase, selecionados com uso de herbicidas dos grupos ariloxifenoxipro-pionato ou cicloexanodiona, apresentam maior nível de resistência aos herbicidas do primeiro grupo do que aos do segundo. O diferente nível de resistência pode ser resultado das diferentes mutações ocorridas no gene que codifica a enzima ACCase e do tipo

de alelo do gene (POWLES; PRESTON, 1998). A despolarização das membranas é um segundo mecanismo de ação atribuído aos herbicidas deste grupo. A manutenção do potencial é vital para a sobrevivência da célula. Assim, plantas resistentes aos herbicidas inibidores de ACCase devem possuir mais de um mecanismo que proporcione resistência, um relacionado com a ACCase e outro com a membrana plasmática. Em biótipos de *Lolium rigidum*, a repolarização das membranas ocorre independentemente da presença da ACCase mutada. Há muitas diferenças entre as membranas dos biótipos resistentes e sensíveis (HEAP, 1997).

INIBIDORES DE ALS

A introdução no mercado dos herbicidas inibidores de ALS ocorreu em 1982, com o lançamento da molécula chlorsulfuron para uso em cereais (SAARI et al., 1994). Esses herbicidas são largamente usados devido a sua baixa toxicidade para animais, alta seletividade para as culturas e alta eficiência com emprego de doses pequenas (HESS, 1994; AHRENS, 1994). Os herbicidas classificados como inibidores de ALS tornaram-se uma ferramenta de grande importância para a agricultura, em razão da sua eficiência e do reduzido impacto ambiental (SAARI et al., 1994).

Essas características contribuíram para o surgimento rápido da resistência. Aproximadamente cinco anos após o início do uso dos herbicidas inibidores de ALS, surgiu a primeira espécie resistente (SAARI et al., 1994). Atualmente, há 95 espécies de plantas daninhas resistentes a estes produtos em 32 países. Dentre estas, 68 são dicotiledôneas e 27 são monocotiledôneas (WEED SCIENCE, 2007). Este grupo herbicida vem apresentando o maior número de registros de plantas resistentes. Entre as espécies descritas, estão *Kochia scoparia*, *Amaranthus strumarium* e *Sorghum bicolor* (HEAP, 1997).

Os herbicidas inibidores da ALS apresentam alta frequência de resistência de plantas daninhas, o que se deve a vários fatores, como: 1) a amplitude de recomendações possíveis, que vão desde a cultura da soja até a área de produção de arroz irrigado e florestas implantadas, e grande espectro de controle de plantas daninhas, desde gramíneas até dicotiledôneas e plantas daninhas perenes, como a tiririca e a grama-seda; 2) alta eficácia da maioria dos herbicidas

inibidores da ALS - esses herbicidas podem atingir níveis de controle próximos a 100%; 3) muitos herbicidas inibidores da ALS apresentam resíduo por tempo prolongado no solo, o que conseqüentemente aumenta a pressão de seleção para biótipos resistentes; 4) a resistência aos herbicidas inibidores da ALS é determinada geneticamente por locus simples e semidominante e alta freqüência inicial - em todos os casos de resistência estudados até o momento, a resistência aos inibidores da ALS tem sido atribuída a mudanças na seqüência de aminoácidos; 5) biótipos resistentes apresentam a mesma adaptabilidade ecológica que os biótipos suscetíveis dos inibidores da ALS; e 6) a maioria dos casos de resistência aos inibidores da ALS estudados apresenta resistência cruzada aos diversos grupos químicos de herbicidas que têm este mecanismo de ação (VARGAS et al., 2004).

A resistência a imidazolinonas e sulfoniluréias é conferida por um gene dominante nuclear (MAZUR; FALCO, 1989; SAARI et al., 1994). A causa da resistência aos herbicidas inibidores de ALS está em mutações que ocorrem no DNA e no metabolismo da molécula herbicida.

O gene que codifica a enzima ALS nas espécies resistentes pode apresentar diferentes mutações, entre elas a substituição, no centro ativo A da ALS, da prolina 173 por uma alanina, glutamina, histidina, serina ou treonina, que conferem alterações funcionais na enzima ALS (POWLES; PRESTON, 1998). Além da prolina, outros aminoácidos da ALS podem ser substituídos e produzir plantas resistentes com características distintas. Essas mutações não alteram a função biológica da ALS. Até o momento, não foram encontrados biótipos resistentes que apresentem alteração na taxa de crescimento ou na capacidade competitiva.

O metabolismo das moléculas herbicidas é outro mecanismo usado por plantas daninhas para resistir a estes herbicidas. A rápida inativação metabólica é a base para a resistência do biótipo SR4/84 de *Lolium rigidum* ao chlorsulfuron (COTTERMAN; SAARI, 1992). Christopher et al. (1992) identificaram biótipos de *Lolium rigidum* resistentes ao herbicida chlorsulfuron, porém a atividade da ALS, em um dos biótipos resistentes, respondeu igualmente a um biótipo sensível ao herbicida. Dessa forma, a resistência deste biótipo se deve à rápida metabolização do herbicida. Um segundo biótipo apresentou resistência devido à insensibilidade da enzima ALS ao inibidor, contudo não está descartada a hipótese de que o metabolismo da molécula também esteja envolvido.

TRIAZINAS

A maioria das plantas daninhas resistentes às triazinas foi localizada em lavouras de milho na Europa e América do Norte, sendo nove espécies de *Amaranthus*, cinco de *Polygonum* e quatro de *Chenopodium*. As espécies mais frequentes são *Chenopodium album* em 16 países, *Amaranthus retroflexus* e *Senecio vulgaris* em dez países, e *Solanum nigrum* em nove países. Estima-se que a área infestada no mundo com plantas daninhas resistentes aos herbicidas triazinas seja superior a três milhões de hectares. As plantas daninhas resistentes têm sido controladas com eficiência usando-se herbicidas alternativos (HEAP, 1997).

Alterações na proteína D1 são as principais causas da ocorrência de plantas resistentes aos herbicidas que agem no fotossistema II, como as triazinas e uréias substituídas. A mutação na D1 provoca alto nível de resistência aos herbicidas do grupo triazinas, mas não a todos os herbicidas do grupo das uréias. Os diferentes níveis de resistência são atribuídos às diferenças na estrutura do centro de reação da D1 entre as espécies, já que, até o momento, foi identificada somente uma mutação na proteína D1: a substituição da serina 264 por uma glicina. Esta mutação afeta o fluxo de elétrons no FSII e os biótipos resistentes apresentam menor crescimento do que os normais (POWLES; PRESTON, 1998). A mutação responsável pela resistência às triazinas ocorreu no genoma do cloroplasto. A resistência não é transmitida hereditariamente via pólen, mas sim via herança materna.

Os biótipos de plantas daninhas resistentes às triazinas são controlados, com eficiência, em muitos países, com uso de herbicidas alternativos (HEAP, 1998).

URÉIAS/AMIDAS

A primeira espécie a apresentar resistência às uréias foi *Alopecurus myosuroides* no Reino Unido, em 1982, e na Alemanha, em 1983. Atualmente, mais de 21 espécies apresentam resistência a este grupo e duas ao propanil, que pertence ao grupo das amidas. Biótipos de *Alopecurus myosuroides*, resistentes a chlorotoluron, apresentam sérios problemas de controle, por possuírem capacidade de metabolizar herbicidas com diferentes mecanismos de ação.

O herbicida propanil é usado para controlar *Echinochloa colona* e *E. crusgalli* em lavouras de arroz. A ocorrência destes biótipos resistentes inviabiliza o uso deste herbicida em lavouras da Colômbia, da Costa Rica e dos Estados Unidos (HEAP, 1997).

SELEÇÃO DE BIÓTIPOS RESISTENTES POR DIFERENTES MECANISMOS DE AÇÃO HERBICIDA

Os herbicidas selecionam biótipos resistentes com diferentes mecanismos de resistência (Quadro 7.5) e em diferentes períodos de tempo (Quadro 7.3). As diferenças se devem à variabilidade genética das espécies envolvidas, ao tamanho da área e ao tempo em que este produto é usado na área, além da facilidade que as espécies possuem de aumentar resistência para o herbicida e do número de mecanismos envolvidos. Os herbicidas triazina e auxina sintéticas vêm sendo usados em milhões de hectares há mais de 30 anos, com e sem rotação. Até o momento, existem 64 espécies resistentes às triazinas e 17 resistentes aos auxínicos. Isso demonstra que as triazinas apresentam maior risco de seleção de biótipos resistentes que as auxinas sintéticas (HEAP, 1997). As diferenças relacionadas ao mecanismo de ação destes herbicidas podem ser a resposta para essa questão.

Quadro 7.5 - Mecanismos de resistência de plantas daninhas a herbicidas pertencentes a diferentes grupos químicos

Herbicida	Mecanismo
Triazinas	Local de ação alterado/metabolismo
Dinitroanilina	Local de ação alterado
Inibidores da ALS	Local de ação alterado
Inibidores da ACCase	Local de ação alterado
Propanil	Metabolismo
2,4- D	Desconhecido

Os herbicidas dos grupos cloroacetamidas e inibidores da EPSPs (glyphosate), apesar de serem considerados de baixo risco, selecionaram biótipos resistentes devido ao seu emprego em vastas áreas

(HEAP, 1997). O glyphosate esta sendo usado intensivamente na agricultura há mais de 25 anos. Até o presente momento, um número limitado de populações de plantas daninhas sofreu pressão de seleção suficiente para o aparecimento de biótipos resistentes (CHRISTOFOLETI; LÓPEZ-OVEJERO, 2003). O primeiro caso de resistência de plantas daninhas ao herbicida glyphosate foi registrado em 1996. Constataram-se casos de resistência em 12 espécies de plantas daninhas: *Amaranthus palmeri*, *Amaranthus rudis*, *Ambrosia artemisiifolia*, *Ambrósia Trifida*, *Eleusine indica*, *Conyza canadensis*, *Lolium multiflorum*, *Conyza bonariensis*, *Euphorbia heterophylla*, *Sorghum alepense*, *Lolium rigidum* e *Plantago lanceolata* (WEED SCIENCE, 2007).

Nos últimos dez anos, foram identificadas mais espécies resistentes aos inibidores de ALS do que a qualquer outro mecanismo de ação. A alta frequência inicial de indivíduos resistentes na população, a vasta área tratada, a alta especificidade e eficiência e o longo período residual contribuem para a evolução rápida da resistência aos herbicidas que agem inibindo as enzimas ALS e ACCase. Em razão de suas características, estes herbicidas apresentam alto potencial para selecionar plantas resistentes.

Somente com o uso de todos os métodos de controle disponíveis conjuntamente, pode-se evitar o surgimento de novos casos de resistência de plantas com resistência múltipla, que é um problema muito maior do que a resistência cruzada.

A RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS NO BRASIL

Atualmente são reconhecidos 19 casos de plantas daninhas resistentes no Brasil. (Quadro 7.6). O primeiro caso de resistência relatado oficialmente foi o da planta daninha *Bidens pilosa* L. aos herbicidas inibidores de ALS. A enzima ALS dos biótipos resistentes mostrou-se menos sensível a estes herbicidas e, desse modo, constituiu-se na mais provável causa da resistência (PONCHIO, 1997). Estes biótipos foram encontrados em lavouras dos estados do Rio Grande do Sul e Mato Grosso do Sul e apresentam resistência cruzada aos herbicidas inibidores de ALS, mas são sensíveis aos herbicidas alternativos sulfentrazone, bentazon, lactofen, fomesafen e acifluorfen (PONCHIO, 1997; VARGAS et al., 1999).

Quadro 7.6 - Espécies de plantas daninhas resistentes a herbicidas ocorrentes no Brasil e seu mecanismo de ação

Biótipos resistentes	Nome comum	Mecanismo de ação ao qual adquiriu resistência
<i>Bidens pilosa</i>	Picão-preto	Inibidores da ALS
<i>Bidens subalternans</i>	Picão-preto	Inibidores da ALS
<i>Brachiaria plantaginea</i>	Capim-marmelada	Inibidores da ACCase
<i>Cyperus difformis</i>	Junquinho	Inibidores da ALS
<i>Echinochloa colonum</i>	Capim-arroz	Auxina sintética
<i>Digitaria ciliaris</i>	Capim-colchão	Inibidores da ACCase
<i>Echinochloa crusgalli</i> var. <i>crusgalli</i>	Capim- arroz	Auxina sintética
<i>Echinochloa crus-pavonis</i>	Capim- arroz	Auxina sintética
<i>Eleusine indica</i>	Capim-pé-de-galinha	Inibidores da ALS
<i>Euphorbia heterophylla</i>	Leiteiro	Inibidores da ALS
<i>Euphorbia heterophylla</i>	Leiteiro	Inibidores da ALS e PPO
<i>Sagittaria montevidensis</i>	Flecha	Inibidores da ALS
<i>Fimbristylis miliacea</i>	Cuminho	Inibidores da ALS
<i>Lolium multiflorum</i>	Azevém	Inibidores da EPSPs
<i>Euphorbia heterophylla</i>	Leiteiro	Inibidores da EPSPs
<i>Conyza canadensis</i>	Bulva	Inibidores da EPSPs
<i>Conyza bonariensis</i>	Bulva	Inibidores da EPSPs
<i>Parthenium hysterophorus</i>	Losna-branca	Inibidores da ALS
<i>Raphanus sativus</i>	Nabiça	Inibidores da ALS

Fonte: WEED SCIENCE (2007).

Biótipos de *Euphorbia heterophylla*, resistentes aos herbicidas inibidores de ALS, e *Brachiaria plantaginea*, resistentes aos herbicidas inibidores de ACCase, foram identificados em lavouras de soja nos estados do Rio Grande do Sul e Paraná, onde estes produtos são empregados há alguns anos. O uso repetido destes herbicidas pode ser a principal causa da seleção dos biótipos resistentes.

Estudos relacionados com herbicidas inibidores da ALS em laboratório e campo, referentes à resistência em *Euphorbia heterophylla* L foram realizados na Universidade Federal de Viçosa. Os resultados deste trabalho indicam que a resistência é conferida por um gene dominante nuclear e que os biótipos

apresentam resistência cruzada aos herbicidas inibidores de ALS, porém são sensíveis a herbicidas com outros mecanismos de ação. Os biótipos resistentes sobreviveram ao tratamento com dose 16 vezes maior que a dose usada no campo (de rótulo). Não houve diferenças entre os biótipos resistentes e sensíveis relacionadas à taxa de germinação e à profundidade de germinação e emergência. Estudos relacionados à capacidade competitiva e ao comportamento das sementes no solo não indicam (longevidade, dormência e germinação) até o momento diferenças entre os biótipos resistentes e sensíveis.

RESISTÊNCIA DO AZEVÉM (*Lolium multiflorum*) AO GLYPHOSATE

Lolium multiflorum é uma espécie anual ou bianual, morfológicamente muito variável, ereta, herbácea, densamente perfilhada, glaba, de 30 a 90 cm de altura. Originária do sul da Europa, propaga-se apenas por sementes (LORENZI, 2000).

O primeiro caso de *Lolium multiflorum* resistente ao glyphosate foi relatado por Perez e Kogan (2002). Este biótipo resistente foi identificado em pomares do Chile, que vinham recebendo, em média, três aplicações de glyphosate por ciclo durante 8 a 10 anos seguidos.

No Brasil, foram identificados biótipos de azevém (*Lolium multiflorum*) resistentes ao glyphosate em lavouras de culturas anuais e em pomares (ROMAN et al., 2004). Em todos esses casos, a aplicação repetida e continuada de glyphosate para controle da vegetação é considerada a principal causa da seleção dos biótipos resistentes.

Vargas et al. (2004), trabalhando com biótipos suscetíveis e resistentes de azevém (*Lolium multiflorum*), observaram que aproximadamente 80% das plantas avaliadas resistiram à dose de até 1.440 g ha⁻¹ de glyphosate e, aproximadamente, 20% a doses de até 11.520 g ha⁻¹. Nesse mesmo trabalho, a dose de 360 g ha⁻¹ foi suficiente para controlar o biótipo sensível.

Com relação ao *Lolium rigidum*, o mecanismo que confere resistência ao glyphosate ainda não foi determinado com clareza. Lorraine-Colwill et al. (2002) não encontraram nenhuma diferença em nível da expressão gênica no alvo do herbicida e na síntese de EPSPs, todavia Baerson et al. (2002) e Dinelli et al. (2006) encontraram diferenças na expressão da enzima EPSPs em biótipos de *Lolium rigidum*

e *Conyza canadensis* resistente ao glyphosate. Nas plantas resistentes e sensíveis, as enzimas foram igualmente sensíveis ao glyphosate em ambas as populações. As plantas resistentes e sensíveis foram igualmente capazes de absorver o herbicida aplicado. A diferença marcante entre populações resistentes e sensíveis foi encontrada no translocação do glyphosate. Depois do tratamento com glyphosate, os autores observaram acumulação do produto nas raízes de plantas sensíveis e nas pontas das folhas de plantas resistentes (Quadro 7.7).

Quadro 7.7 - Translocação foliar do ^{14}C glyphosate aplicado em plantas resistentes e sensíveis, em biótipos de *L. rigidum* após o pré-tratamento com glyphosate isopropilamina (450 g ha^{-1})

Horas	Biótipos	^{14}C (% total absorvido)			
		Acima do LA	LA	Abaixo do LA	Raízes
2	S	30 ± 2	13 ± 1	55 ± 2	02 ± 0
	R	28 ± 4	11 ± 1	58 ± 5	02 ± 0
4	S	40 ± 3	11 ± 1	44 ± 3	05 ± 1
	R	42 ± 4	10 ± 1	44 ± 4	04 ± 0
8	S	36 ± 5	11 ± 2	45 ± 3	08 ± 1
	R	48 ± 5	10 ± 2	37 ± 3	05 ± 1
24	S	19 ± 3	08 ± 1	53 ± 3	20 ± 2
	R	42 ± 5	10 ± 1	43 ± 4	05 ± 1
48	S	15 ± 2	10 ± 2	55 ± 3	20 ± 4
	R	50 ± 1	11 ± 1	33 ± 3	06 ± 1

Os valores mostrados são as médias de 10-15 plantas dos biótipos resistente e sensível, com erros-padrão. LA: local da aplicação.

Fonte: LORRAINE-COLWILL et al. (2002).

Baerson et al. (2002) observaram inicialmente que, numa população de *Lolium rigidum*, existiam plantas com diferentes níveis de resistência ao glyphosate e assim classificaram estes biótipos como sensível, intermediário, resistente e altamente resistente. Os autores isolaram a enzima EPSPS e realizaram testes *in vitro* de sua atividade na presença de glyphosate em todas as populações. Os resultados do trabalho indicados no Quadro 7.8 mostram que a atividade da EPSPs das plantas resistentes é similar à atividade das plantas sensíveis, dessa forma, a hipótese de alteração da EPSPs no sítio de ação é descartada. Esses autores observaram superprodução da EPSPs induzida pela

aplicação do glyphosate e também expressivo aumento no nível de EPSPs nas plantas resistentes e altamente resistentes. Segundo Kogan e Pérez (2003), é muito pouco provável que os maiores níveis de expressão da EPSPs dos indivíduos resistentes expliquem completamente a maior tolerância ao produto, sugerindo que o mecanismo de resistência não está completamente baseado no sítio de ação (Figura 7.2).

Quadro 7.8 - Inibição da EPSPs em teste *in vitro*

População	% de inibição por glyphosate	
	0 hora após a aplicação	48 horas após a aplicação
Sensível	42,9 ± 4,0	38,3 ± 7,4
Intermediário	44,3 ± 3,0	42,4 ± 8,8
Resistente	42,2 ± 2,5	43,6 ± 2,9
Altamente resistente	36,6 ± 6,5	44,5 ± 2,8

Fonte: BAERSON et al. (2002)

Em trabalho realizado por Ferreira et al. (2006a) com três biótipos de *Lolium multiflorum* (biótipos sensível, intermediário e resistente ao herbicida glyphosate), observou-se que doses de até 3.200 g ha⁻¹ de glyphosate não controlaram os biótipos resistentes e de resistência intermediária. Tanto o biótipo resistente quanto o intermediário apresentaram elevados níveis de intoxicação (80%) aos 14 dias após a aplicação dos tratamentos (Figura 7.2B e C). Todavia, em ambos os biótipos (resistente e com resistência intermediária) de *L. multiflorum*, observou-se redução na produção de massa seca da parte aérea. Essa queda de produção foi mais severa no biótipo intermediário do que no resistente. A dose de 200 g ha⁻¹ foi suficiente para controlar 100% das plantas sensíveis (Figura 7.3).

O possível mecanismo da resistência de *L. multiflorum* pode estar ligado à translocação diferencial deste herbicida pelos diferentes biótipos. Ferreira et al. (2006) verificaram que tanto o biótipo sensível quanto o resistente absorveram o glyphosate na mesma intensidade (Figura 7.2A). Todavia observaram diferença marcante na translocação do ¹⁴glyphosate entre os biótipos resistente (R) e sensível (S) (Figura 7.4). O biótipo R apresentou maior acúmulo de ¹⁴glyphosate na folha aplicada às 64 horas enquanto no sensível observaram maior acúmulo desse herbicida nas raízes (Figura 7.5). Esses resultados se assemelham aos encontrados por Lorraine-Colwill et al. (2002) em *Lolium rigidum*, que constataram maior acúmulo do produto marcado nas raízes do biótipo resistente.

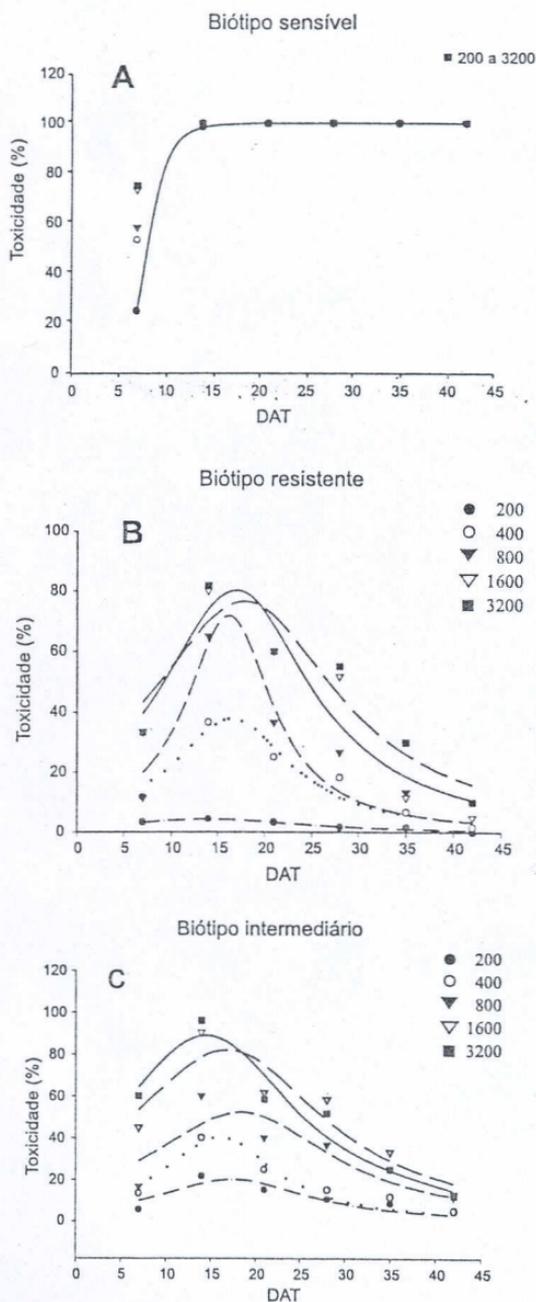


Figura 7.2 - Evolução da intoxicação provocada por glyphosate sobre biótipos sensível (A), resistente (B) e de resistência intermediária (C) de *Lolium multiflorum*.

Fonte: FERREIRA et al. (2006a).

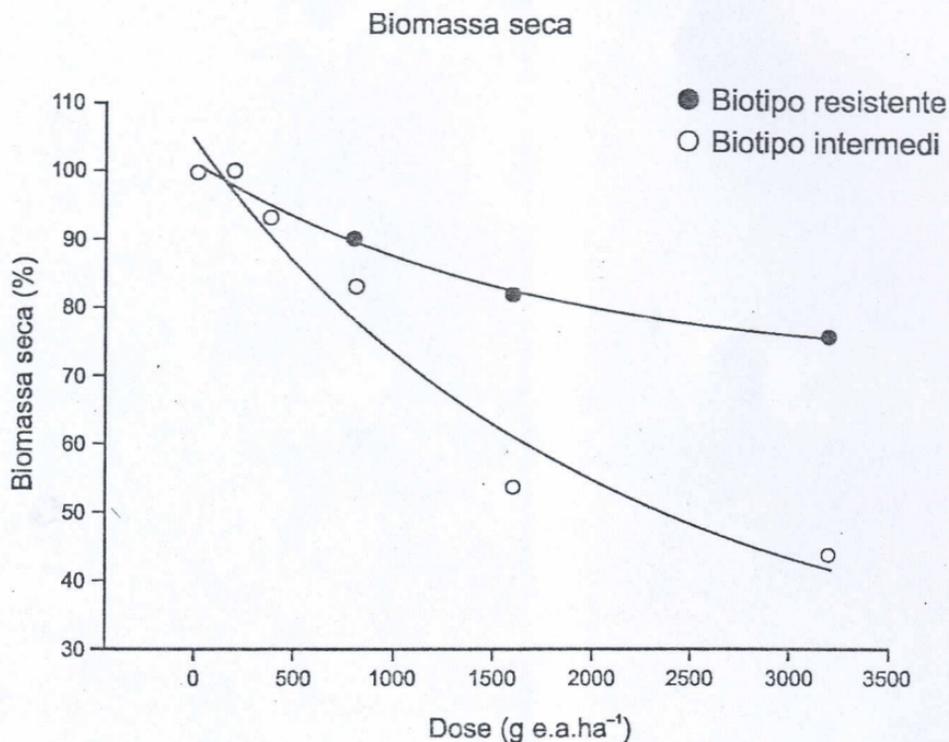


Figura 7.3 - Porcentagem de produção de massa seca dos biótipos resistente e intermediário tratados com glyphosate em relação à testemunha.

Fonte: FERREIRA et al. (2006a)

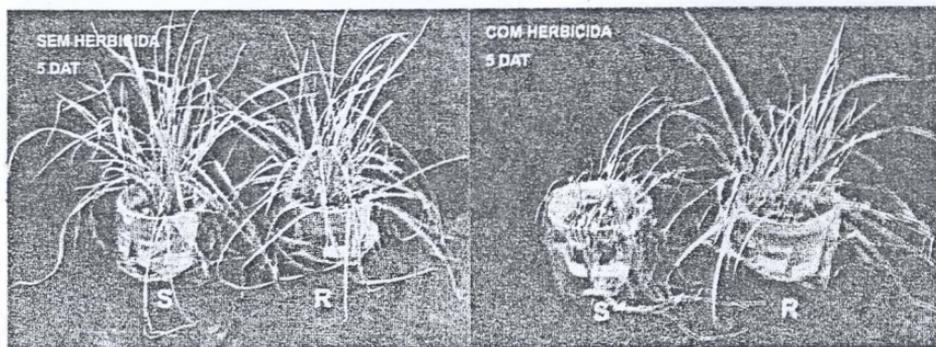


Figura 7.4 - Biótipos resistente (R) e sensível (S) de *L. multiflorum* cinco dias após tratamento com 800 g ha⁻¹ de glyphosate.

Fonte: FERREIRA et al. (2006a).

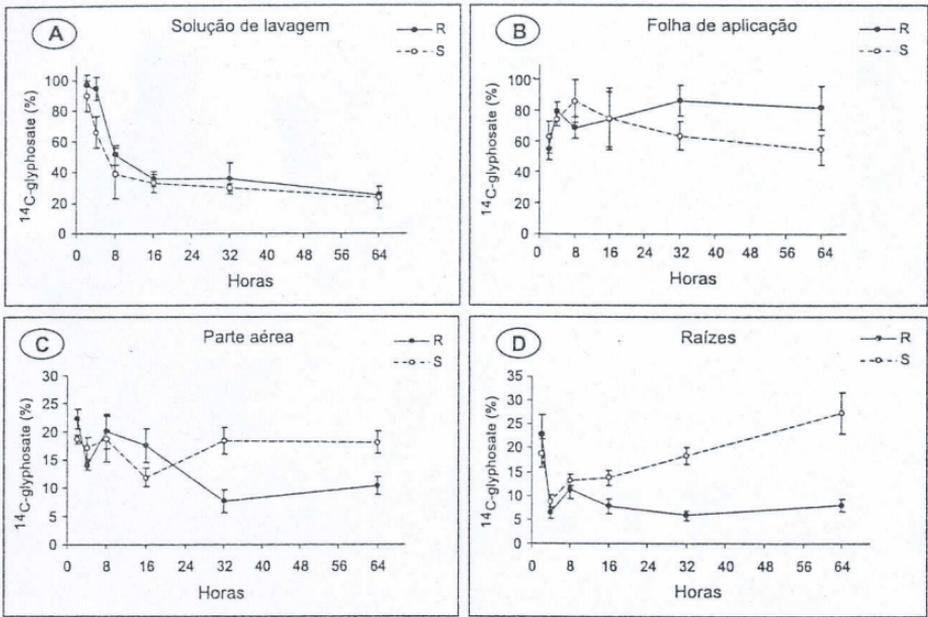


Figura 7.5 - Porcentagem de ^{14}C -glyphosate em diferentes tempos após aplicação. (A) - na água de lavagem, (B) - na folha onde foi aplicado, (C) - na parte aérea e (D) - nas raízes de biótipos de *L. multiflorum* resistente (R) e sensível (S).

Fonte: FERREIRA et al. (2006b).

CULTURAS TRANSGÊNICAS E PLANTAS DANINHAS RESISTENTES A HERBICIDAS

CULTURAS TRANSGÊNICAS

Cultivares de soja e de outras culturas foram lançados recentemente no mercado. Depois disso, milhares de hectares cultivados com culturas transgênicas já foram incorporados ao processo produtivo. O Brasil é hoje o terceiro produtor de transgênicos, com uma área plantada de 9,4 milhões de hectares de sementes, perdendo apenas para Argentina e Estados Unidos (Quadro 7.9). No mundo, a área de produção de transgênicos passou de 90 milhões de hectares em 2005 para 102 milhões, correspondendo a um aumento de 13% em 2006 no total de 22 países onde o plantio de transgênicos é permitido (JAMES, 2007).

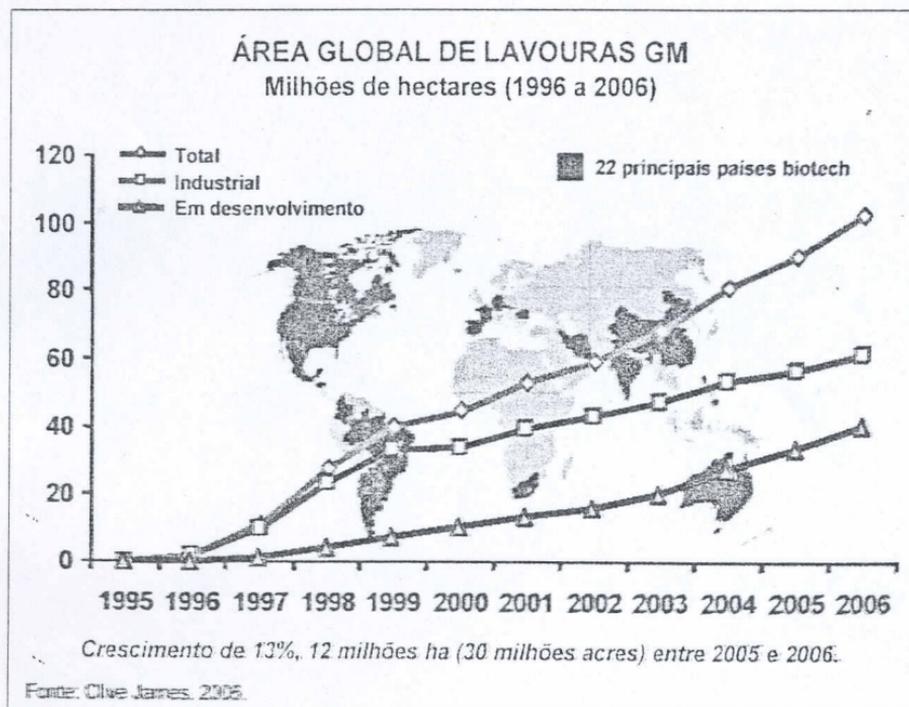
Quadro 7.9 - Superfície global de cultivos transgênicos em 2005 (em milhões de hectares)

Ordem	País	Superfície	Culturas transgênicas
		(milhões de ha ⁻¹)	
1	EUA	54,6	Soja, milho, algodão, canola e mamão
2	Argentina	18,0	Soja, milho e algodão
3	Brasil	11,5	Soja
4	Canadá	6,1	Soja, milho e canola
5	Índia	3,8	Algodão
6	China	3,5	Algodão
7	Paraguai	2,0	Soja
8	África do Sul	1,4	Soja, milho e algodão
9	Uruguai	0,4	Soja e milho
10	Filipinas	0,2	Milho
11	Austrália	0,2	Algodão
12	México	0,1	Soja e algodão
13	Romênia	0,1	Soja
14	Espanha	0,1	Milho
15	Colômbia	< 0,1	Algodão
16	França	< 0,1	Milho
17	Irã	< 0,1	Arroz
18	Honduras	< 0,1	Milho
19	Rep. Checa	< 0,1	Milho
20	Portugal	< 0,1	Milho
21	Alemanha	< 0,1	Milho
22	Eslováquia	< 0,1	Milho

Fonte: JAMES (2007).

A soja tolerante a herbicida é atualmente a cultura geneticamente modificada dominante, comercialmente disponível em nove países em 2007 (Quadro 7.9), que, em ordem decrescente de área cultivada, são: EUA, Argentina, Brasil, Paraguai, Canadá, Uruguai, Romênia, África do Sul e México. Ela ocupa 58,6 milhões de hectares, representando 57% da área mundial destinada às plantas geneticamente modificadas em 102 milhões de hectares. Destaca-se que o milho Bt ocupou um total de 25,2 milhões de hectares, com crescimento de 59% no ano de 2005, quando foram cultivados 15 milhões de hectares. A terceira cultura geneticamente modificada mais cultivada foi o algodão Bt, sexta colocação em 2003, que ocupou 13,4 milhões de hectares, equivalente a 13% da área mundial com lavouras geneticamente modificadas. O algodão Bt foi plantado em nove países: Índia, China, Austrália, EUA, México, Argentina, África do Sul, Colômbia e Brasil.

Em 2005, dos 22 países produtores de transgênicos, 11 são países em desenvolvimento e 11 industrializados (Figura 7.6).



A descoberta das leis da hereditariedade e da natureza química do material genético, e a decifração do código genético foram condições primordiais para o surgimento da biotecnologia moderna, que, por meio de desenvolvimento de métodos refinados com o uso de técnicas de biologia molecular, permitiram a manipulação do material genético, hoje conhecida como tecnologia do DNA recombinante ou engenharia genética (VALOIS, 2001).

A biotecnologia agrícola utiliza a transgenia como uma ferramenta de pesquisa agrícola caracterizada pela transferência de genes de interesse agrônômico (e, conseqüentemente, de características desejadas) entre um organismo doador (que pode ser uma planta, uma bactéria, um fungo etc.) e plantas, com segurança (JAMES, 2005).

No melhoramento tradicional, cruzam-se as espécies sexualmente compatíveis e ocorre a combinação simultânea de vários genes. Já a transgenia é uma evolução desse processo, com o objetivo de acelerá-lo e de ampliar a variedade de genes que podem ser introduzidos nas plantas. Além disso, a transgenia, como ferramenta da biotecnologia agrícola, oferece maior precisão do que os cruzamentos, uma vez que permite a inserção de genes cujas características são conhecidas com antecedência, sem que sejam introduzidos outros genes, como ocorre no melhoramento genético clássico (no cruzamento ocorre a "mistura" de metade da carga genética de cada variedade parental).

A transgenia permite um melhoramento "pontual" através da inserção de um ou poucos genes e da conseqüente expressão de uma ou poucas características desejáveis (MONSANTO, 2005). Assim, surgiram as plantas que carregam em seu genoma a adição de DNA oriundo de uma fonte diferente de germoplasma paternal, denominadas transgênicas.

O Quadro 7.10 mostra a evolução do cultivo de plantas geneticamente modificada e tolerante a herbicidas durante o período de 1996 a 2006. Nesse período, a área cultivada com lavouras transgênicas cresceu mais de 60 vezes (JAMES, 2007).

Quadro 7.10 - Área total de lavouras geneticamente modificadas no mundo entre os anos de 1996 e 2005

Ano	Hectares (em milhões)
1996	1,7
1997	11,0
1998	27,8
1999	39,9
2000	42,2
2001	52,6
2002	59,7
2003	67,7
2004	81,1
2005	90,0
2006	102,0

Fonte: JAMES (2007).

PLANTAS DANINHAS RESISTENTES EM CULTURAS TRANSGÊNICAS

Os métodos de controle das plantas daninhas sofrerão alterações somente se houver, em alguns casos, a substituição das moléculas herbicidas que vinham sendo usadas por outra. Esse fato poderá levar a uma situação extrema, em que a maioria da área cultivada empregará a mesma molécula herbicida, o que significa alta pressão de seleção, que é um requisito para a seleção de plantas resistentes. O risco do surgimento de casos de plantas daninhas resistentes é maior para aqueles herbicidas que já apresentam biótipos resistentes, como é o caso dos herbicidas para os quais estão sendo desenvolvidas culturas resistentes.

Em 2005, a soja transgênica foi oficialmente liberada para plantio no País. Dessa forma, esperam-se profundas mudanças nos sistemas de controle, tendo em vista que vários produtos ou combinações de produtos utilizados atualmente serão substituídos por um único ingrediente ativo, o glyphosate (GAZZIERO, 2005).

No Brasil, as plantas daninhas apresentam composição e dinâmica de um país tropical, em que fatores como a intensidade e a rapidez da mudança na composição de uma comunidade são acentuados e inevitavelmente influenciados pelas práticas agrícolas e pela ação humana. A dinâmica e o estabelecimento das plantas daninhas levam a antever uma provável mudança na composição das plantas infestantes, se o manejo das plantas daninhas não for adequadamente utilizado na soja transgênica. No início, serão observados apenas os benefícios da nova tecnologia, porém com o decorrer dos anos existirá uma grande possibilidade de surgir problemas como a seleção das espécies consideradas tolerantes ou mesmo espécies resistentes (GAZZIERO, 2005).

Os produtos e as combinações de produtos utilizados na soja convencional serão substituídos pelo glyphosate. Dessa forma, será utilizado um único ingrediente ativo. Espécies altamente sensíveis a esse produto serão eliminadas; aquelas consideradas tolerantes apresentam a possibilidade de disseminação e o conseqüente aumento de infestação nas áreas cultivadas com soja transgênica.

Espécies como *Commelina benghalensis*, *Borreria latifolia* e *Tridax procumbens* são plantas consideradas tolerantes ao glyphosate. Essas plantas apresentam grande potencial de se tornarem um sério problema de controle. *C. benghalensis*, por exemplo, é uma espécie que se adapta com facilidade a diferentes ambientes e apresenta intensa resposta à calagem e adubação do solo, sendo hospedeira de pragas e moléstias. É uma planta perene que se reproduz por sementes aéreas, subterrâneas e multiplica-se também a partir do enraizamento de porções do caule (ROCHA 1999; ROCHA et al., 2000).

Muitos produtores de soja transgênica no Rio Grande do Sul preferem controlar as plantas daninhas com aplicação de pós-emergência feita na cultura, deixando de fazer o controle das plantas que germinam antes da semeadura da soja. Na maioria dos casos, em condições semelhantes, ao se realizar a aplicação, o processo de competição entre a cultura e as plantas daninhas já se iniciou, trazendo prejuízos à cultura (THEISEN citado por GAZZIERO, 2003).

Vargas (2004) observou em pomares de maçã tratados com glyphosate a seleção de *Richardia brasiliensis*, *Euphorbia heterophylla*, *Commelina benghalensis*, além da resistência de azevém (*Lolium* sp.), sobre os quais foram aplicadas doses de 16 L ha⁻¹ do produto comercial,

sem sucesso. Nas áreas com mais de 15 anos de uso, foram feitas três aplicações/ano em doses, que variaram de 2 a 8 L ha⁻¹.

Biótipos de azevém (*Lolium multiflorum*) resistentes ao glyphosate se tornaram um grave problema nas lavouras de soja transgênica no Rio Grande do Sul, levando a um considerável aumento nos custos de produção.

Desse modo, agricultores que empregarem extensivamente, em anos seguidos, o mesmo herbicida com o mesmo mecanismo de ação estarão sujeitos à seleção de plantas daninhas resistentes. Para que isso seja evitado, devem ser adotadas as práticas de manejo adequadas, como uso de misturas de herbicidas, diferentes mecanismos de ação e rotação desses mecanismos.

COMENTÁRIOS FINAIS

A resistência de plantas daninhas a herbicidas é um fato consumado no Brasil. Sabe-se que sua evolução em uma área é dependente da pressão de seleção, da variabilidade genética da espécie daninha, do número de genes envolvidos, do padrão de herança, do fluxo gênico e da dispersão de propágulos. O conhecimento desses pontos é importante para embasar previsões de proporções futuras entre plantas resistentes, tolerantes e sensíveis em áreas afetadas e para eleger métodos de manejo e controle das plantas tolerantes e resistentes que permitam impedir a multiplicação e a disseminação desse(s) gene(s) para outras populações. Contudo, poucos cientistas estão se dedicando a essa área no Brasil, e as informações de que se dispõem são relacionadas a outros países e outras espécies, e poucas vezes podem ser generalizadas para as nossas condições. Estudos aprofundados sobre essa questão devem ser realizados com urgência no País, para que se possam estabelecer estratégias específicas.

REFERÊNCIAS

- ASSOCIAÇÃO NACIONAL DE DEFESA FITOSANITÁRIA – ANDEF. Dados estatísticos, 2005. Disponível em: <www.andef.gov.br>. Acesso em: 12 jan. 2006.
- BAERSON, S. R. et al. Investigating the mechanism of glyphosate resistance in rigid ryegrass *Lolium rigidum*. *Weed Sci.*, v. 50, p. 721-730, 2002.

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 Sci.*, v. 40, n. 2, p. 184-189, 1992.

BREWBAKER, J. L. Genética na agricultura. São Paulo: USP, 1969. 217 p.

BURNSIDE, O. C. Rationale for developing herbicide-resistant crops. *Weed Technol.*, v. 6, n. 3, p. 621-25, 1992.

CHRISTOFFOLETI, P. J.; LOPEZ-OVEJERO, R. Principais aspectos da resistência de plantas daninhas ao herbicida glyphosate. *Planta Daninha*, v. 21, n. 3, p. 507-515, 2003.

CHRISTOPHER, J. T.; POWLES, S. B.; HOLTUM, J. A. M. Resistance to Acetolactate synthase-inhibiting herbicides in annual ryegrass (*Lolium rigidum*) involves at least two mechanisms. *Plant Physiology*: v. 100, n. 4, p. 1909-1913, 1992.

COTTERMAN, J. C.; SAARI, L. L. Rapid metabolic inactivation is the basis for cross-resistance to chlorsulfuron in diclofop-methyl-resistant rigid ryegrass (*Lolium rigidum*) biotype SR4/84. *Pesticide Biochemistry Physiology*, n. 43, p. 182-192, 1992.

DINELLI, G.; MAROTTI, I.; BONETTI, A.; MINELLI, M.; CATIZONE, P.; BARNES, J. Physiological and molecular insight on the mechanisms of resistance to glyphosate in *Conyza bonariensis* (L.) Cronq. Biotypes Pest. *Biochemistry and Physiology*. v. 86, p. 30-41, 2006.

FERREIRA, E. A.; SANTOS, J. B.; SILVA, A. A.; VARGAS, L.; REIS, M.R. Glyphosate no controle de biótipos de azevém e impacto na microbiota do solo. *Planta Daninha*. v. 29, p. 573-578, 2006.

FERREIRA, E. A.; SANTOS, J. B.; SILVA, A.A.; VARGAS, L. Translocação de glyphosate em biótipos de azevém (*Lolium multiflorum*). *Planta Daninha*. v. 24, n. 2, p. 365-370, 2006.

GAZZIERO, D. L. P. As plantas daninhas e soja resistente ao glyphosate no Brasil. In: SEMINÁRIO-TALLER IBEROAMERICANO-RESISTENCIA A HERBICIDAS Y CULTIVOS TRANSGÊNICOS. 2005. CD-ROM.

GRAY, J. A.; STOLTENBERG, D. E.; BALKE, N. E. Productivity and intraspecific competitive ability of a velvetleaf (*Abutilon theophrasti*) biotype resistant to atrazine. *Weed Sci.*, v. 43, n. 4, p. 619-626, 1995.

HEAP, I. The occurrence of herbicide-Resistant weeds worldwide. 1997. Web: <<http://Weedscience.com/paper/resist97.htm>>, 11p.

HERBICIDE RESISTANCE ACTION COMMITTEE – HRAC. Partnership in the management of resistance. 1998c. Web: <<http://ipmwww.ncsu.edu/orgs/hrac/partnership.html>>. 5 p.

HERBICIDE RESISTANCE ACTION COMMITTEE – HRAC. The role of HRAC in the management of weed resistance. 1998d. Web: <<http://ipmwww.ncsu.edu/orgs/hrac/weedresis.htm>>. 10 p.

HERBICIDE RESISTANCE ACTION COMMITTEE – HRAC. Guideline to the management of herbicide resistance. 1998b. Web: <<http://ipmwww.ncsu.edu/orgs/hrac/guideline.html>>. 13 p.

HERBICIDE RESISTANCE ACTION COMMITTEE – HRAC. How to minimize resistance risks and how to respond to cases of suspected and confirmed resistance. 1998a. Web: <<http://ipmwww.ncsu.edu/orgs/hrac/hoetomil.html>>. 7 p.

HESS, F. D. Mechanism of action of inhibitors of amino acid biosynthesis. In: Herbicide action course. West Lafayette: Purdue University. 1994. p. 10-23.

HOLT, J. S.; LEBARON, H. M. Significance and distribution of herbicide resistance. Weed Technology, v. 4, n. 1, p. 141-149, 1990.

HOLTUM, J. A. M. Herbicide resistance in plants: biology and biochemistry. Boca Raton: 1994. p. 1-25.

JAMES, J. Situação global da comercialização de lavouras geneticamente modificadas (GM): 2005. n. 32, 2005.

JUTSUM, A. R.; GRAHAM, J. C. Managing weed resistance: the role of the agrochemical industry. 1998. Web: <<http://ipmwww.ncsu.edu/orgs/hrac/brighton.html>>. 9 p.

KISSMANN, K.G. Resistência de plantas a herbicidas. São Paulo: Basf Brasileira S.A., 1996. 33 p.

KOGAN, M. A.; PÉREZ, A. J. Herbicidas; Fundamentos fisiológicos y bioquímicos del modo de acción. Ediciones Universidad Católica de Chile. 2003. 233 p.

LORENZI, H. Plantas daninhas do Brasil – Terrestres, aquáticas, parasitas e tóxicas. 3.ed. Nova Odessa, SP: 2000. 608 p.

LORRAINE-COLWILL, D. F. et al. Investigations into the mechanism of glyphosate resistance in *Lolium rigidum*. Pest. Biochem. Physiol., v. 74, p. 62-72, 2003.

MALLORY-SMITH, C. A.; THILL, D. C.; DIAL, M. J. Identification of sulfonylurea herbicide-resistance prickly lettuce (*Lactuca serriola*). Weed Technology, v. 4, n. 1, p. 163-168, 1990.

MAXWELL, B. D.; MORTIMER, A. M. Selection for herbicide resistance. In: POWLES, S. B.; MAZUR, B. J.; FALCO, S. C. The development of herbicide resistant crops. Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology, v. 40, p. 441-470, 1989.

MONSANTO. O que é biotecnologia? Disponível em: <<http://www.monsanto.com.br/biotecnologia/oque/oque.asp>>. Acesso em: 19 jan. 2006.

MORTIMER, A. M. Review of graminicide resistance. 1998. Web: <<http://ipmwww.ncsu.edu/orgs/hrac/monograph1.htm>>. 32 p.

MOSS, S. R. Herbicide cross-resistance in slender foxtail (*Alopecurus myosuroides*). Weed Sci., v. 38, n. 6, p. 492-496, 1990.

PARKS, R. J.; CURRAN, W. S.; ROTH, G. W.; HARTWIG, N. L.; CALVIN, D. D. Herbicide susceptibility and biological fitness of triazine-resistant and susceptible common lambsquarters (*Chenopodium album*). Weed Sci., v. 44, n. 3, p. 517-522, 1996.

PEREZ, A.; KOGAN, M. Glyphosate-resistant *Lolium multiflorum* in Chilean orchards. Weed Res., v. 43, p. 12-19, 2002.

PONCHIO, J. A. R. Resistência de biótipos de *Bidens pilosa* L. a herbicidas inibidores da enzima ALS/AHAS. 1997. 143 f. Tese (Doutorado) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Piracicaba, SP, 1997.

POWLES, S. B.; HOWAT, P. D. Herbicide-resistant weeds in Austrália. *Weed technology*, v. 4, n. 1, p. 178-185, 1990.

POWLES, S. B.; PRESTON, C. Herbicide cross resistance and multiple resistance in plants. 1998. Web: <<http://ipmwww.ncsu.edu/orgs/hrac/mono2.htm>>. 26 p.

PRESTON, C. Resistance to photosystem I disruptin herbicides. In: POWLES, S. B.; HOLTUM, J. A. M. *Herbicide resistance in plants: biology and biochemistry*. Boca Raton: 1994. p. 61-82.

RADOSEVICH, S. R. Mechanism of atrazine resistance in lambsquarters and pigweed. *Weed Sci.*, v. 25, n. 4, p. 316-318, 1977.

RADOSEVICH, S. R.; STEINBACK, K. E.; ARNTZEN, C. J. Effects of photosystem II inhibitors on thylakoid membranes of two common groundsel (*Senecio vulgaris*) biotypes. *Weed Sci.*, 1998. Web: <<http://www.weedscience.com/byyear/year.htm>>. Access: 19 Jan. 2006.

ROCHA, D. C. BELAS, invasoras e tolerantes. *Cultivar*: 1999. p. 24-25.

ROCHA, D. C.; RODELLA, R. A.; MARTINS, D. Ocorrência de *Commelina villosa* como planta daninha em áreas agrícolas no Estado do Paraná, PR, Brasil. *Planta Daninha*, v. 18, n. 1, p. 161-167, 2000.

ROMAN, E. S.; VARGAS, L.; RIZZARDI, M. A. et al. Resistência de azevém (*Lolium multiflorum*) ao herbicida glyphosate. *Planta Daninha*, v. 22, n. 2, p. 301-306, 2004.

RYAN, G. F. Resistance of common groundsel to simazine and atrazine. *Weed Sci.*, v. 18, n. 5, p. 614-616, 1970.

SAARI, L. L.; COTTERMAN, J. C.; THILL, D. C. Resistance to acetolactate synthase inhibiting herbicides. In: POWLES, S. B.; HOLTUM, J. A. M. *Herbicide resistance in plants: biology and biochemistry*. Boca Raton: 1994. p. 83-139.

SATHASIVAN, K.; HAUGHN, G. W.; MURAI, N. Molecular basis of imidazolinone herbicide resistance in *Arabidopsis thaliana* var. columbia. *Plant Physiology*, v. 97, n. 3, p. 1044-1050, 1991.

STALLINGS, G. P.; THILL, D. C.; MALLORY-SMITH, C. A.; SHAFII, B. Pollen-mediated gene flow of sulfonylurea-resistant kochia (*Kochia scoparia*). *Weed Sci.*, v. 43, n. 1, p. 95-102, 1995.

STOWE, A. E.; HOLT, J. S. Comparison of triazine-resistant and -susceptible biotypes of *Senecio vulgaris* and their F1 hybrids. *Plant Physiology*, v. 87, n. 1, p. 183-189, 1988.

SUZUKI, D. T.; GRIFFITHS, A. J. F.; MILLER, J. H.; LEWONTIN, R. C. *Introdução à genética*. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan., 1992. 633 p.

VALOIS, A. C. C. Importância dos transgênicos para a agricultura. *Cadernos de Ciência & Tecnologia*, v. 18, n. 1, p. 27-53, 2001.

VALVERDE, B. E. Prevention and management of herbicide resistant weeds in rice-workshop. 1998. Web: <<http://www.weedscience.com/contacts/resgroups/rice-workshop.htm>>. 2 p.

VARGAS, L.; ROMAN, E. S. *Manual de manejo e controle de plantas daninhas*. Passo Fundo, RS: Embrapa Uva e Vinho. 2004. 652 p.

VARGAS, L.; SILVA, A. A.; BORÉM, A.; FERREIRA, F. A.; TAVARES, S.; SEDIYAMA, T. Resistência de plantas daninhas a herbicidas. Viçosa-MG: JARD Prod. Gráficas, 1999. 131 p.

WEED SCIENCE – INTERNATIONAL SURVEY OF HERBICIDE RESISTANT WEEDS. Disponível em: <<http://www.weedscience.org/in.asp>>. Acesso em: 17 jan. 1998.

WEED SCIENCE – INTERNATIONAL SURVEY OF HERBICIDE RESISTANT WEEDS. Disponível em: <<http://www.weedscience.org/in.asp>>. Acesso em: 17 jan. 2006.

WEED SCIENCE – INTERNATIONAL SURVEY OF HERBICIDE RESISTANT WEEDS. Disponível em: <<http://www.weedscience.org/in.asp>>. Acesso em: 17 jan. 2007.