

**Universidade de São Paulo**  
**Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”**  
**(ESALQ/USP)**

## **Resistência de plantas daninhas a herbicidas**

**Jéssica Cursino Presoto**

Revisão apresentada como parte das exigências da disciplina tópicos especiais em matologia para o curso de pós-graduação.

**Piracicaba**  
**2018**

**Jéssica Cursino Presoto**

## **Resistência de plantas daninhas a herbicidas**

Docente:  
Prof. Dr. **Ricardo Victória**

Revisão apresentada como parte das exigências da disciplina tópicos especiais em matologia para o curso de pós-graduação.

**Piracicaba  
2018**

## **Sumário**

<b>RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANIHAS .....</b>	<b>4</b>
<b>SUSCETIBILIDADE, TOLERÂNCIA E RESISTÊNCIA .....</b>	<b>5</b>
<b>RESISTÊNCIA MÚLTIPLA E CRUZADA.....</b>	<b>6</b>
<b>CAUSAS DE RESISTÊNCIA .....</b>	<b>6</b>
<b>CRITÉRIOS PARA RELATOS DE NOVOS CASOS DE RESISTÊNCIA.....</b>	<b>10</b>
<b>MANEJO DE PLANTAS DANINHAS RESISTENTES .....</b>	<b>11</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>13</b>

## RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANIHAS

O Brasil possui grande potencial de produção agrícola devido a suas condições edafoclimáticas favoráveis. No entanto, existe uma série de fatores que podem prejudicar a produção. Dentre estes fatores, as plantas daninhas possuem grande importância para a agricultura, pois causam decréscimos na produtividade das culturas, necessidade de controle e aumento nos custos de produção (CIUBERKIS et al., 2010).

Dentre as modernas técnicas usadas na agricultura, o controle químico por meio de herbicidas constitui-se no método mais eficaz e economicamente viável, principalmente nas grandes áreas de cultivos (AGOSTINETTO et al., 2009). No entanto, a sua utilização indiscriminada têm proporcionado uma evolução bastante rápida nos casos de resistentes a estes produtos químicos, além de problemas relacionados a espécies de baixa susceptibilidade.

Alguns mecanismos de ação têm maiores problemas que outro. O maior número de casos de biótipos resistentes é encontrado no mecanismo de ação dos inibidores da ALS (Grupo B). O segundo maior são os inibidores do fotossistema II (Grupo D). No entanto, o glyphosate é sem dúvida o herbicida de maior preocupação na atualidade, apesar de não ser o herbicida que mais facilmente seleciona resistência. O importante é considerar que baixo risco combinado com uso intensivo pode resultar em alto risco potencial, sendo isto o que vem ocorrendo como herbicida glyphosate, ou seja, apesar do baixo potencial de seleção de populações resistentes, seu uso intensivo tem tornado o caso mais preocupante na atualidade (CHRISTOFFOLETI et al., 2016).

As plantas daninhas resistentes têm evoluído mundialmente devido à pressão de seleção causada pelo uso repetido de herbicidas com o mesmo mecanismo de ação. No entanto, "evolução da resistência" não significa que um herbicida modifique geneticamente uma planta (isto é, causando mutações). Em vez disso, o herbicida seleciona plantas com algum nível de resistência genética natural a esse mecanismo de ação (VENCILL et al., 2012).

Atualmente, muitos trabalhos de pesquisa têm sido conduzidos, procurando estudar a distribuição, mecanismos de resistência, genética e manejo dessas populações (CHRISTOFFOLETI, VICTORIA FILHO e SILVA, 1994). As estatísticas de casos de resistência estão todas documentadas no *International Survey of Herbicide Resistant Weeds*, no site [www.weedscience.org](http://www.weedscience.org).

## SUSCETIBILIDADE, TOLERÂNCIA E RESISTÊNCIA

Uma vez que o herbicida entra em contato com a planta daninha, sua eficácia passa a depender da capacidade fisiológica de cada espécie, ou seja, pela capacidade de cada espécie em absorver, translocar e metabolizar a molécula (GALON et al., 2009). Com isso, tem-se respostas distintas de cada espécie de planta daninha para cada aplicação herbicida, sendo elas a suscetibilidade, tolerância e resistência.

A definição de suscetibilidade de uma espécie a um determinado herbicida se dá pelo grau de injúria ou morte da planta após a aplicação de um produto, existindo, portanto, vários graus de suscetibilidade que resultam em alterações marcantes no crescimento e desenvolvimento da espécie, devido à incapacidade de suportar a ação do herbicida. A suscetibilidade é considerada como uma característica inata de cada espécie (CHRISTOFFOLETI et al., 2000).

Já a definição de tolerância se caracteriza pela habilidade inata de uma espécie de planta daninha sobreviver e se reproduzir após a aplicação do herbicida na dose recomendada, que normalmente seria letal para outras espécies, mesmo sofrendo injúrias. A tolerância não está associada a um processo de seleção imposto pelo herbicida para tornar a planta tolerante, e sim aos mecanismos anatômicos, fisiológicos e/ou morfológicos que dificultam a chegada da dose letal do herbicida até o sítio de ação (enzima, co-enzima, estrutura celular). As moléculas que chegam ao sítio de ação conseguem interagir normalmente, porém não são capazes de controlar a planta (KLINGMAN, ASHTON e NOORDHOFF, 1975; HARRISON e LOUX, 1995).

Por outro lado, a resistência pode ocorrer de forma natural e/ou ser selecionada pela pressão da molécula herbicida no ambiente, sendo definida como a habilidade hereditária de uma planta sobreviver e se reproduzir, após a exposição a uma dose do herbicida normalmente letal para o biótipo selvagem da planta (HEAP, 2014). A resistência a herbicidas é associada à dificuldade das moléculas em interagir com o sítio de ação específico no metabolismo da planta, que são alterados ou suprimidos por genes específicos. Portanto, mesmo que a molécula atinja o sítio de ação em doses iguais ou até mesmo superiores à dose letal, a mesma não é capaz de interagir e promover a morte da planta (HARRISON e LOUX, 1995).

Outra definição simples que auxilia a diferenciação dos termos tolerância e resistência é a presença do biótipo suscetível. Se há um biótipo suscetível, o caso é caracterizado como resistência, sendo esta selecionada no ambiente por uma mutação ao acaso, já se não existem relatos de um biótipo suscetível, define-se como a característica inata de tolerância (CHRISTOFFOLETI et al., 2016).

## **RESISTÊNCIA MÚLTIPLA E CRUZADA**

A resistência de plantas daninhas a herbicidas se refere aos mecanismos de resistência que um indivíduo possui, e/ou ainda, quanto aos herbicidas aos qual o indivíduo é resiste. Desta forma, surgem os conceitos de resistência cruzada e múltipla.

Definindo primeiramente a resistência cruzada, a mesma ocorre quando biótipos de plantas daninhas manifestam resistência a dois ou mais herbicidas pertencentes a um mesmo mecanismo de ação, de grupos químicos diferentes. Já a resistência múltipla é definida quando um biótipo de planta daninha possui um ou mais mecanismos que conferem resistência a herbicidas com mecanismos de ação diferentes (BORGATO e GONÇALVES NETTO, 2016).

O aparecimento de plantas daninhas resistentes a herbicidas no Brasil é recente, e o número de casos tem aumentado significativamente nos últimos anos, atualmente existem 50 relatos registrados para o país, onde 16 casos se dão por resistência múltipla (HEAP, 2018).

Embora a resistência cruzada reduza as opções químicas de manejo, uma vez que os herbicidas de um mesmo mecanismo de ação, de grupos químicos diferentes, tornam-se ineficazes no controle, a resistência múltipla é responsável por maior redução nas opções de manejo e de maior preocupação (BORGATO e GONÇALVES NETTO, 2016).

## **CAUSAS DE RESISTÊNCIA**

A resistência é decorrente de variabilidades existentes entre as populações de plantas daninhas, que acontecem naturalmente. Após o uso repetitivo de um herbicida

de um mesmo mecanismo de ação, os biótipos resistentes são, então, selecionados e dão sequência no ciclo de vida, crescendo e se reproduzindo. A ação de um herbicida na resistência de plantas daninhas é, justamente, selecioná-las através da pressão de seleção, e nunca gerar a resistência (Figura 1).

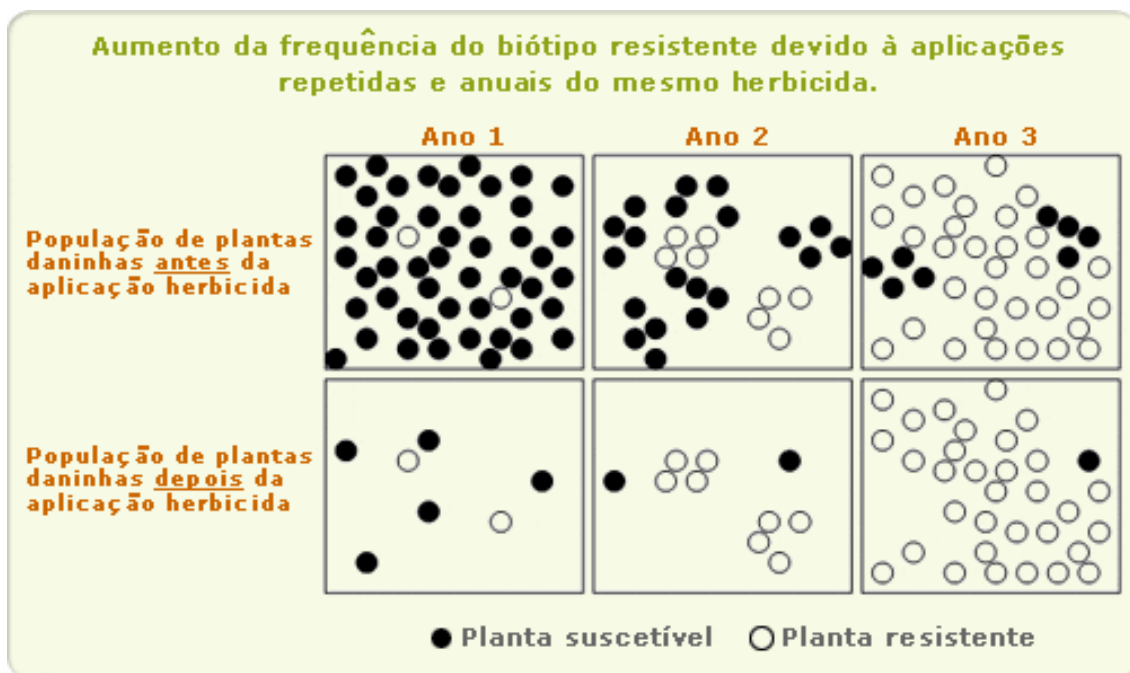


Figura 1. Pressão de seleção imposta por um herbicida em uma determinada área.

Atualmente, existem quatro mecanismos gerais que podem explicar a resistência a herbicidas, sendo eles a alteração do local de ação do herbicida, amplificação gênica, metabolização do herbicida e compartimentalização do herbicida. Podemos classificar esses mecanismos em duas categorias, as quais são descritas pela WSSA como *target-site resistant* - TSR (relacionadas especificamente com o local de ação do herbicida) e *non-target-site resistant* - NTSR (relacionadas a meios que reduzem a quantidade de herbicida que chega ao local de ação).

### ALTERAÇÃO NO LOCAL DE AÇÃO

Cada herbicida possui um local de ação específico dentro da planta, podendo ser uma enzima ou uma proteína, onde sua ação resulta na dificuldade de ocorrência de um

processo ou função particular dentro da mesma. Esse local específico às vezes é alterado (alterações na forma/conformação) de maneira que a molécula herbicida torna-se incapaz de ligar-se apropriadamente ao local onde atua como agente inibidor (Figura 2) (BORGATO e GONÇALVE NETTO, 2016).

Os mecanismos responsáveis pela maioria dos casos de resistência às triazinas, inibidores da enzima ALS e dinitroanilinas envolvem modificações nos sítios de ação dos herbicidas (CHRISTOFFOLETI, VICTORIA FILHO e SILVA, 1994).

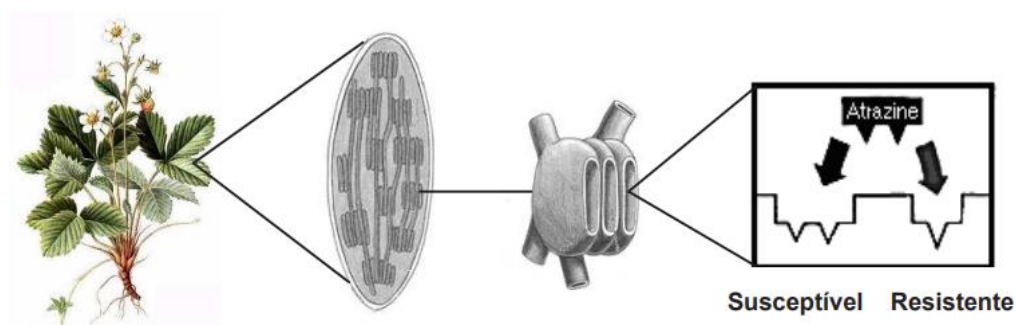


Figura 2. Alteração do local de ação de herbicidas do grupo das triazinas.

A alteração no local de ação da enzima sobre a qual o herbicida atua, é decorrente de trocas na sequência de aminoácidos que a constituem. Biótipos de *Bidens pilosa*, *Eleusine indica* e *Amaranthus palmeri* são exemplos de plantas daninhas que apresentam este mecanismo de resistência.

## AMPLIFICAÇÃO GÊNICA

Este mecanismo de resistência é o mais recém descoberto. Consiste na presença de diversas cópias da sequência de DNA que codifica a expressão gênica de síntese da enzima relacionada à ação do herbicida. Desta forma, as plantas possuem diversas cópias da enzima e, mesmo quando exposta ao herbicida, a dose utilizada (recomendada) não é suficiente para inibir a atividade de todas essas cópias e causar a morte da planta (GAINES et al., 2010).

A amplificação gênica foi relatada pela primeira vez por Gaines et al. (2010), sendo encontrado em biótipos de *Amaranthus palmeri* resistente ao glyphosate. Esse



mecanismo de resistência foi também observado em biótipos de *Amaranthus tuberculatus* (CHATAM et al., 2015), *Lolium perene* (SALAS et al., 2012) e *Kochia scoparia* (JUGULAM et al., 2014) resistentes ao glyphosate.

Há suspeitas de que a amplificação gênica esteja presente em mais espécies, e relacionadas à outros herbicidas além do glyphosate, uma vez que em inúmeros casos já relatados os demais mecanismos de resistência conhecidos não são responsáveis pelo nível de resistência observados.

## **METABOLISMO DO HERBICIDA**

Metabolismo diferencial é um importante mecanismo de seletividade das plantas daninhas diante dos herbicidas. Vários biótipos desenvolveram resistência aos herbicidas devido à capacidade de degradar rapidamente e/ou conjugar o herbicida com componentes menos tóxicos. Desta forma, a planta degrada o herbicida antes que este cause danos irreversíveis a ela. Basicamente duas enzimas estão envolvidas no processo, sendo elas, a monoxigenase do citocromo P450 e a glutatona (reações de oxidação e conjugação) (BORGATO e GONÇALVES NETTO, 2016).

Este mecanismo explica alguns casos de resistência de plantas daninhas a grupos de herbicidas como inibidores da ACCase, inibidores da ALS, inibidores dos fotossistemas I e II, inibidores da EPSPs, inibidores da divisão celular e mimetizadores de auxina (VIDAL e MEROTTO Jr., 2001).

Em 1992, Moss mostrou que a resistência de *Abutilon theophrasti* à atrazina era decorrente de a uma maior destoxificação do herbicida via glutatona, como ocorre na planta de milho. Essa resistência metabólica aos herbicidas do grupo das triazinas tem sido relatada menos frequentemente do que a forma de resistência dos sítios de ação alterados, descritas na seção anterior.

A resistência cruzada com outros herbicidas pode ser o resultado de destoxificação por processos oxidativos similares. O fator crítico parece ser o grau nos quais os herbicidas podem ser metabolizados e então destoxificados. Isso depende da estrutura molecular, mas não está relacionado com a classificação convencional dos herbicidas (CHRISTOFFOLETI, VICTORIA FILHO e SILVA, 1994).

## **COMPARTIMENTALIZAÇÃO DO HERBICIDA**

Vários estudos indicam que a compartimentalização pode ser responsável, pelo menos parcialmente, por alguns casos de resistência aos herbicidas. A compartimentalização pode ser alcançada pelo armazenamento desses herbicidas ou de seus metabólitos tóxicos no vacúolo das células ou tecidos localizados distantes dos sítios de ação do herbicida (COMPLAND, 1991).

A buva (*Conyza* spp.) resistente ao glyphosate é um dos casos mais conhecidos de espécies que possuem o sequestro do herbicida pelo vacúolo como mecanismo de resistência (GE et al., 2009).

## **CRITÉRIOS PARA RELATOS DE NOVOS CASOS DE RESISTÊNCIA**

O primeiro passo é avaliar a possibilidade de falhas na aplicação do herbicida. Entre os fatores a serem analisados inicialmente destaca-se a eficácia do herbicida utilizado para a espécie em questão, considerando-se a adequação da dose, época de aplicação, calibração dos equipamentos, volume de calda, adjuvantes e condições ambientais recomendadas para a aplicação.

Depois de eliminar todas as possibilidades de falhas nos itens relacionados à tecnologia de aplicação, é importante observar se as falhas em determinada área ocorrem em uma ou mais espécies de plantas daninhas. Uma indicação forte de surgimento de resistência ocorre quando o herbicida perde eficácia de controle em apenas uma espécie, e não para as demais plantas daninhas da área. Neste caso, passa a ser importante investigar o histórico da área.

Em áreas onde o herbicida, ou outros herbicidas do mesmo mecanismo de ação, vem sendo utilizado por vários anos, a probabilidade de seleção de biótipos resistentes é maior. Em relação ao histórico da área, é útil também descobrir se a espécie suspeita de resistência vinha sendo controlada eficientemente pelo mesmo tratamento nas aplicações anteriores.

Se após estas investigações a suposição de resistência ainda permanecer não esclarecida, é necessário colher sementes das plantas e iniciar experimentos de curvas dose-respostas, bem como utilizar modelos de regressão não-lineares para determinar o

GR50, GR 90 e GR100 (dose necessária para reduzir a massa seca), DL50, DL90 e DL100 (dose de controle) e o fator de resistência (FR).

É necessário também fazer a correta identificação da espécie e enviar todos os resultados e relatórios para o Comitê de Resistência de Plantas Daninhas da SBCPD (sbcpd@sbcpd.org).

## **MANEJO DE PLANTAS DANINHAS RESISTENTES**

Na maioria das vezes, a resistência de biótipos de plantas daninhas aos herbicidas ocorre como consequência do uso repetido do mesmo herbicida ou de herbicidas com o mesmo mecanismo de ação, sempre associado a monoculturas. É necessário, portanto, modificar essas práticas de modo a prevenir ou retardar o estabelecimento da resistência em alguns biótipos de plantas daninhas (CHRISTOFFOLETI, VICTORIA FILHO e SILVA, 1994). Dentre algumas destas práticas mais recomendadas podem-se descrever:

### **Rotação de culturas e de mecanismos de ação**

Realizar rotação de culturas facilita a rotação de mecanismos de ação dos herbicidas, o que é uma prática importante, não só para prevenir o aparecimento, como também para manejar os biótipos resistentes. Essa prática, também, é importante para a preservação das tecnologias transgênicas de controle de plantas daninhas, que estão sendo disponibilizadas no mercado.

### **Plantas de Cobertura**

A utilização de plantas de cobertura auxilia na supressão da emergência de algumas plantas daninhas, criando um ambiente desfavorável para a sua germinação, devido ao impedimento físico, a redução nas oscilações de temperatura e da qualidade de luz incidente sobre a superfície do solo. Essa prática tem se mostrado altamente indicada no Brasil para o controle de outras plantas daninhas de difícil controle como a buva e o capim-amargoso, principalmente, quando associada a controle químico.

### **Monitoramento de áreas de divisa e canais de irrigação**

Monitorar a ocorrência de plantas daninhas nos canais de irrigação, beira de estrada e cercas ajuda a evitar a dispersão nos arredores. É comum esses locais serem altamente infestados por plantas daninhas e servirem de focos de contaminação de sementes para as lavouras.

### **Controle químico**

O controle químico de plantas daninhas deve de ser realizado de forma meticulosa. Os herbicidas devem ser aplicados no estágio de desenvolvimento apropriado das plantas daninhas para que o controle seja eficaz. A utilização de herbicidas com diferentes mecanismos de ação, tanto de pré como de pós-emergência, são estratégias importantes no controle químico.

### **Entressafra**

Áreas de produção devem ser mantidas livres de plantas daninhas o ano todo, pois é comum que no período de entressafra ocorra a multiplicação de muitas espécies, aumentando o banco de sementes e a pressão de infestação. Qualquer cultura deve ser semeada com a área limpa.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGOSTINETTO, D.; TIRONI, S. P.; GALON, L.; MAGRO, T.D. Desempenho de formulações e doses de glyphosate em soja transgênica. **Revista Trópica – Ciências Agrárias e Biológicas**, v.3, n.2, p. 35, 2009.

BORGATO, E. A.; GOLÇASVES NETTO, A. Resistência múltipla e cruzada: casos no Brasil e mecanismos de resistência de plantas daninhas a herbicidas. In: CHRISTOFFOLETI, P. J.; NICOLAI, M. (Coord.). **Aspectos de resistência de plantas daninhas a herbicidas**. 4.ed. Piracicaba: HRAC-BR, 2016. p. 43-58.

CHRISTOFFOLETI, P. J.; MEDEIROS, D.; MONQUERO, P. A.; PASSINI, T. Plantas daninhas à cultura da soja: controle químico e resistência a herbicidas. In: CÂMARA, G. M. S. (Coord.). **Soja: Tecnologia da produção**. Piracicaba: ESALQ, 2000. p. 179-202.

CHRISTOFFOLETI, P. J.; NICOLAI, M.; LÓPEZ-OVEJERO R. F.; BORGATO E. A.; GOLÇASVES NETTO, A.; MELO, M. S. C. Resistência das plantas daninhas a herbicida: termos e definições importantes. In: CHRISTOFFOLETI, P. J.; NICOLAI, M. (Coord.). **Aspectos de resistência de plantas daninhas a herbicidas**. 4.ed. Piracicaba: HRAC-BR, 2016. p. 11-31.

CHRISTOFFOLETI, P.J.; VICTORIA FILHO, R.; SILVA, C.B. Resistência de plantas daninhas aos herbicidas. **Planta Daninha**, 12:1, p.30-20, 1994.

CIUBERKIS, S.; BERNOTAS, S.; RAUDONIS, S.; FELIX, J. Effect of weed emergence time and intervals of weed and crop competition on potato yield. **Weed Technology**, v.21, n.1, p.213-218, 2010.

COMPLAND, D. The role of compartmentation of herbicides and their metabolites in resistance mechanisms. In: CASELEY, J.C.; CUSSANS, G.W.; ATKIN, R.K. **Herbicide resistance in weeds and crops**. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1991. p.263-278.

GALON, L.; FERREIRA, E. A.; CONCENÇO, G.; SILVA, A. A.; VARGAS, L.

Tolerância de culturas e plantas daninhas a herbicidas. In: AGOSTINETO, D.; VARGAS, L. (Org.). **Resistência de plantas daninhas a herbicidas no Brasil**. Passo Fundo: Berthier, 2009. p. 37-74.

HARRISON, S. K.; LOUX, M. M. Chemical weed management. In: SMITH, A. E. (Org.). **Handbook of Weed Management Systems**. New York: Marcel Dekker, 1995. p. 101-153.

HEAP, I. Global perspective of herbicide-resistant weeds. **Pest Management Science**, v.70, n.9, p.1306-1315, 2014.

HEAP, I. **The international survey of herbicide resistant weeds**. Disponível em: [www.weedscience.com](http://www.weedscience.com). Acesso em: 01 Novembro 2018.

KLINGMAN, G. C.; ASHTON, F. M.; NOORDHOFF, L. J. **Weed science: principles and practices**. EUA: John Willey & Sons, 1975. p. 89-99.

MOSS, S.R. Herbicide resistance in the weed *Alopecurus myosuroides* (black-grass): the current situation. In: DENHOLM, I.; DEVONSHIRE, A. L.; HOLOLOMAN, D.W. **Achievements and developments in combating pesticide resistance**. London: Elsevier Applied Science Pub., 1992. p.28-40.

VENCILL, W. K.; NICHOLS, R. L.; WEBSTER, T. M.; SOTERES, J. K.; MALLORY-SMITH, C.; BURGOS, N. R.; JOHNSON, W. G.; McCLELLAND, R. Herbicide Resistance: Toward an Understanding of Resistance Development and the Impact of Herbicide-Resistant Crops. **Weed Science**, v.2, n.30, p.2-30, 2012.