

Resistência de plantas daninhas a herbicidas: conceitos, origem e evolução



Leandro Vargas¹, Erivelton Scherer Roman¹



Introdução

O controle de plantas daninhas com herbicidas é prática comum na agricultura. O uso indiscriminado de herbicidas propiciou o desenvolvimento de muitos casos de resistência a tais compostos por diversas espécies daninhas (Burnside, 1992).

A planta é sensível a um herbicida quando o 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 a capacidade inata de algumas espécies em sobreviver e se reproduzir após o tratamento herbicida, mesmo sofrendo injúrias. Estas características relacionam-se com a variabilidade genética natural da espécie. Em dada população de plantas existem aquelas que, naturalmente,

¹ Eng.-Agr^o., Pesquisador da Embrapa Trigo na área de manejo e controle de plantas daninhas. Caixa Postal 451. Passo Fundo, RS 99001-970 vargas@cnpt.embrapa.br

toleram mais ou menos um determinado herbicida. Por exemplo, a *Ipomoea* spp nunca foi controlada pelo herbicida glyphosate. Dessa forma refere-se a esta planta como tolerante ao glyphosate. Por outro lado, a resistência é a capacidade adquirida de dada planta em sobreviver a determinada dose de um herbicida que, em condições normais, controla os demais integrantes da população. A resistência pode ocorrer naturalmente (seleção) ou ser induzida com o uso de biotecnologia (Weed Science, 1999a).

A primeira constatação de resistência de plantas daninhas aos herbicidas ocorreu em 1957, quando foram identificados biótipos de *Commelina difusa* nos Estados Unidos e, depois, *Daucus carota* no Canadá, ambos resistentes a herbicidas pertencentes ao grupo das auxinas (Weed Science, 1998). 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 triazinas, devido a uma mutação nos seus cloroplastos (Radosevich et al., 1979). Posteriormente, várias outras espécies com resistência a triazinas foram descritas em gêneros como *Amaranthus* e *Chenopodium*, em diferentes países (Radosevich, 1977). Estima-se que, no mundo, haja mais de 5 milhões de hectares de culturas com invasoras apresentando alguma resistência a triazinas (Kissmann, 1996).

Em menos de 30 anos, após o primeiro caso de resistência, havia mais de 100 espécies reconhecidamente resistentes em cerca de 40 países (Heap, 1997). Muitos outros casos têm sido relatados, e hoje há aproximadamente 300 biótipos de plantas daninhas que apresentam resistência a um ou mais mecanismos herbicidas. Acredita-se que um maior número de biótipos resistentes surge para alguns mecanismos herbicidas, como os grupos das triazinas e inibidores da acetolactato sintase (ALS), devido às altas especificidade e à eficiência destes e, também, ao fato de serem empregados em grandes áreas.

Alguns mecanismos de ação, como os inibidores de PROTOX, apresentam menor número de plantas daninhas resistentes. As razões para o não surgimento de plantas daninhas resistentes para alguns grupos de herbicidas, apesar de alguns

estarem sendo empregados a longo tempo, não são claras, porém acredita-se que estejam relacionadas com o modo e o mecanismo de ação.

A resistência de plantas daninhas a herbicidas assume grande importância, principalmente em razão do limitado número de herbicidas alternativos para serem usados no controle dos biótipos resistentes. O número de ingredientes ativos disponíveis para controle de algumas espécies daninhas é restrito, e o desenvolvimento de novas moléculas é cada vez mais difícil e oneroso. 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 o uso de herbicidas é comprometido, o que restringe esta prática a outros métodos menos eficientes.

Mecanismos que conferem resistência

Alteração do local de ação

As informações genéticas de um organismo estão contidas em seu material genético (DNA). As alterações que ocorrem no DNA, mas não provocam a morte do indivíduo, são, em sua grande maioria, repassadas aos seus descendentes (Suzuki et al., 1992). A ocorrência de erros na replicação ou transcrição da fita do DNA e na tradução do mRNA, bem como a ocorrência de mutações que provoquem inserção, deleção ou substituição de uma base nitrogenada, pode alterar um ou mais aminoácidos da proteína a ser formada, resultando em uma proteína mutante. A mutação é um processo biológico que vem ocorrendo desde que há vida no planeta; no entanto, a maioria delas é deletéria e a evolução só é possível porque algumas podem ser benéficas em determinadas situações (Suzuki et al., 1992).

A alteração de uma base nitrogenada, que resulta na mutação de ponto pode originar enzima com características funcionais distintas ou não da original. 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 (Figura 1). Pequena alteração no polipeptídeo pode resultar em grande efeito sobre sua

afinidade com a molécula herbicida (Betts et al., 1992). Desse modo, um herbicida que anteriormente era eficiente em inibir determinada enzima, deixa de ter efeito sobre ela, e a planta torna-se resistente àquele herbicida e a outros que se ligam da mesma forma àquela enzima. Logicamente que, se o herbicida possuir mais de um mecanismo de ação, a planta pode morrer pela ação do(s) outro(s) mecanismo(s), a não ser que ela apresente outros mecanismos de resistência, ou seja, resistência múltipla.

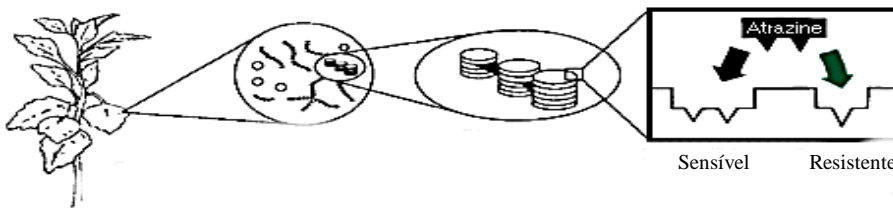


Figura 1. Representação da alteração do local de ação do herbicida atrazine nos cloroplastos (Gunsolus, 1998).

Fontes externas de radiação, como 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 mutações possam ocorrer por ação de herbicidas (Kissmann, 1996).

Metabolização do Herbicida

A planta resistente possui a capacidade de decompor a molécula herbicida mais rapidamente do que plantas sensíveis, tornando-a inativa. Esse é o mecanismo de tolerância a herbicidas apresentado pela maioria das espécies.

As formas de metabolismo mais comuns incluem hidrólise ou oxidação, de onde surgem grupamentos adequados para conjugação com glutathione (GSH) e aminoácidos. Os conjugados geralmente são inativos, mais hidrofílicos, menos móveis na planta e mais suscetíveis a processos secundários de conjugação, destoxificação ou compartimentalização do que a molécula herbicida original (Kreuz et al., 1996).

Compartimentalização

Neste caso a molécula do herbicida 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.

Devido a conjugação e compartimentalização, a absorção e a translocação são alteradas, e, assim, a quantidade do herbicida que atinge o local de ação é reduzida, não chegando a ser letal. Exemplos desses mecanismos incluem biótipos resistentes aos herbicidas bupiridílios e auxinas.

Esses mecanismos podem, isoladamente ou associados, proporcionar tolerância ou resistência a herbicidas, mesmo que pertencentes a diferentes grupos químicos. Desse modo, uma planta daninha pode ser sensível, tolerante ou resistente a dado herbicida.

Tipos de resistência

A resistência pode ser cruzada ou múltipla. A resistência cruzada ocorre quando um biótipo é resistente a dois ou mais herbicidas, devido a apenas um mecanismo e a resistência múltipla ocorre nas plantas que possuem dois ou mais mecanismos distintos; neste caso, são resistentes a herbicidas de diversos grupos químicos com diferentes mecanismos.

Resistência cruzada

A resistência cruzada pode ser conferida a um biótipo por qualquer 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 e 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* resistentes aos herbicidas inibidores da acetyl-COA carboxylase (ACCase), selecionados com uso de herbicidas dos grupos ariloxifenoxipropionato ou ciclohexanodiona, 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 e 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 apresentam alterações na enzima e sim pequenos aumentos no metabolismo do herbicida diclofop.

Resistência múltipla

A resistência múltipla caracteriza um problema complexo e de difícil solução. Nos casos mais simples, dois ou mais mecanismos conferem resistência a apenas um herbicida ou a um grupo de herbicidas. Os casos mais complexos são aqueles em que dois ou mais mecanismos conferem resistência a diversos herbicidas de diferentes grupos químicos; um exemplo são os biótipos de *Alopecurus myosuroides* encontrados na Austrália, que resistem a 15 herbicidas diferentes, dentre eles o diclofop, pendimethalin e simazine. Além disso, as dificuldades de controle dos biótipos resistentes aumentam ainda mais quando os mecanismos que conferem resistência estão relacionados ao local de ação e a outros mecanismos, como 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 espécies com resistência múltipla. O caso mais complicado de resistência múltipla, encontrado na Austrália, é o de biótipos de *Lolium rigidum*, que metabolizam herbicidas inibidores da ACCase, ALS e FSII e possuem ACCase e ALS mutadas (Powles e Preston, 1998).

Características da resistência de acordo com o mecanismo de ação herbicida

Inibidores da enzima ALS/AHAS

A introdução no mercado dos herbicidas inibidores da enzima acetolactato sintase (ALS) ocorreu em 1982, com o lançamento da molécula chlorsulfuron para uso em cereais (Saari et al., 1994). Atualmente existem no mercado os grupos de herbicidas imidazolinonas, sulfoniluréias e sulfoanilidas (Tabela 1), que agem inibindo a ALS e são empregados para controle seletivo de plantas daninhas em culturas como soja, trigo, cevada e arroz.

Tabela 1. Herbicidas inibidores de ALS comercializados no Brasil

Grupo químico	Nome comum	Nome comercial
Imidazolinonas	Imazapyr	Arsenal Chopper
	Imazaquin	Scepter Scepter 70DG
	Imazethapyr	Pivot Pivot 70DG
	Imazamox	Sweeper Raptor 70DG
	Imazapic	Plateau
Sulfoanilida	Flumetsulan	Scorpion
Sulfoniluréias	Chlorimuron	Classic Conquest
	Flazasulfuron	Katana
	Halosulfuron	Sempre
	Metsulfuron	Ally
	Nicosulfuron	Sanson
Pyrazosulfuron	Sirius	

Fonte: Rodrigues e Almeida (1998).

O mecanismo de ação destes grupos de herbicidas é a inibição não-competitiva da enzima acetolactato sintase ou acetohydroxi sintase na rota de síntese dos aminoácidos ramificados valina, leucina e isoleucina. Os sintomas das plantas sob efeito dos herbicidas inibidores da ALS incluem paralisação do crescimento, amarelecimento dos meristemas e redução do sistema radical; as raízes secundárias apresentam-se curtas e uniformes.

Os herbicidas inibidores de ALS são muito usados, em razão da baixa toxicidade para animais, alta seletividade para culturas e alta eficiência em baixas doses (Hess, 1994; Ahrens, 1994). Os herbicidas classificados como inibidores de ALS tornaram-se uma ferramenta de grande importância para a agricultura, devido à alta eficiência e ao reduzido impacto ambiental (Saari et al., 1994).

Estas 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). Nos últimos dez anos, este grupo de herbicida vem apresentando o maior número de registros de plantas resistentes. Dentre as espécies descritas estão *Kochia scoparia*, *Amaranthus strumarium*, *Sorghum bicolor* (Heap, 1997) e *Bidens pilosa* (Ponchio, 1997).

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.

Inibidores da enzima EPSPs

Os herbicidas inibidores da enzima 5-enolpiruvilshikimate-3-fosfato sintase (EPSPs) agem inibindo esta enzima na rota de síntese dos aminoácidos aromáticos essenciais fenilalanina, tirosina e triptofano, que são precursores de outros produtos, como lignina, alcalóides, flavonóides e ácidos benzóicos.

Os sintomas das plantas sob efeito destes produtos incluem amarelecimento dos meristemas, necrose e morte das mesmas em dias ou semanas. Estes herbicidas vinham sendo usados de forma não-seletiva; no entanto, com o advento das plantas transgênicas, passaram a ser opção para controle seletivo das plantas daninhas nas culturas transgênicas. Pertencem a este grupo as moléculas glyphosate e sulfosate (Tabela 2).

Por apresentarem mais de um mecanismo de ação, limitado metabolismo pelas plantas e baixo residual, esses herbicidas são considerados produtos com baixa probabilidade em selecionar espécies resistentes.

Apesar do baixo risco de seleção atribuído ao glyphosate por vários cientistas em 1996 foram identificados, na Austrália, biótipos de *Lolium rigidum* resistentes a esse herbicida em lavouras que usaram o produto para controlar plantas daninhas em pré-plantio pelo menos 10 vezes nos últimos 15 anos. Os biótipos resistiram, no mínimo, a doses seis vezes maiores do que as aplicadas nas plantas da população sensível (Heap, 1997). Trabalhos realizados por Pratley et al. (1997) demonstraram que os biótipos resistentes de *Lolium rigidum* foram 10 vezes mais tolerantes ao glyphosate do que os biótipos sensíveis. Os biótipos também apresentaram-se resistentes ao diclofop e sensíveis aos demais herbicidas graminicidas usados para controle.

Tabela 2. Herbicidas inibidores de EPSPs comercializados no Brasil

Grupo químico	Nome comum	Nome comercial
Derivados da glicina	Glyphosate	Agrisato Glifosato Agripec Gifosato Fersol Gifosato Nortox Glifosato Nortox N.A. Glion Glion N.A. Gliphogan Gliz Rodeo Rodeo N.A. Round up
	Sulfosate	Touchdown Zapp

Fonte: Rodrigues e Almeida (1998).

Biótipos de *Eleusine indica* e de *Lolium rigidum* resistentes ao glyphosate foram indentificados na Malásia em 1997 e nos Estados Unidos em 1998, respectivamente (Weed Science, 1999a). Biótipos de *Festuca rubra* resistentes a glyphosate foram selecionados artificialmente (Mortimer, 1998). No Chile em 2002 (Perez & Kogan, 2002) e no Brasil em 2003 (Roman et al. 2004) foram identificados biótipos de azevém (*Lolium multiflorum*) resistentes ao glyphosate.

As espécies *Commelina* spp. e *Ipomoea* spp. apresentam alta tolerância aos inibidores da EPSPs, contudo isso não significa que sejam resistentes. Essa tolerância está relacionada com a absorção e translocação do glyphosate nestas espécies.

Inibidores da enzima ACCase

Estes herbicidas foram lançados na década de 70 para controle de gramíneas e atuam inibindo a enzima acetyl-CoA carboxylase (ACCase), de forma reversível e não-competitiva, na rota de síntese de lipídios.

Os ariloxifenoxipropionatos e os ciclohexanodionas são os grupos de herbicidas comercializados atualmente que agem sobre a ACCase (Tabela 3). As moléculas pertencentes a estes grupos controlam, com eficiência, gramíneas em culturas mono e dicotiledôneas. Os sintomas das plantas sob efeito destes produtos são paralisação do crescimento e amarelecimento dos meristemas e das folhas jovens. As plantas sensíveis morrem em uma a três semanas.

Entre as plantas resistentes, considera-se que aquelas que resistem aos herbicidas inibidores de ACCase tenham maior importância econômica, devido à área infestada e ao número restrito de mecanismos herbicidas alternativos para controle dos biótipos resistentes (Heap, 1997).

Tabela 3. Herbicidas inibidores da ACCase comercializados no Brasil

Grupo químico	Nome comum	Nome comercial
Ariloxifenoxipropionato	Diclofop	Iloxan
	Fenoxaprop	Furore
		Podium
	Fuazifop-p	Fusilade
	Haloxifop	Gallant
		Verdict-R
	Propaquizafop	Shogum
Ciclohexanodiona	Quizalofop	Targa
		Truco
	Butroxydim	Falcon
	Clethodim	Select
	Sethoxydim	Poast

Fonte: Rodrigues e Almeida (1998).

Há 17 espécies monocotiledôneas resistentes aos inibidores da ACCase, em 16 países, sendo *Lolium rigidum* e *Avena fatua* as espécies de maior importância. Estima-se que haja, na Austrália, *Lolium rigidum* resistente em mais de 3.000 locais e, no Canadá, *Avena fatua* em mais de 500 locais (Heap, 1997). Biótipos de *Lolium rigidum*, resistentes aos herbicidas inibidores de ACCase, apresentam maior nível de resistência aos herbicidas ariloxifenoxi-propionato do que aos ciclohexanodiona. O diferente nível de resistência pode ser resultado das diferentes mutações ocorridas no gene que codifica a enzima ACCase e do tipo de alelo desse gene (Powles e Preston, 1998).

A análise da ACCase em biótipos resistentes indicou a ocorrência de diferentes mutações, em que cada uma delas confere diferentes tipos e níveis de resistência aos herbicidas ariloxifenoxipropionatos e ciclohexanodionas. As mutações podem ser agrupadas da seguinte forma: a) alta resistência ao sethoxydim e baixa a outros herbicidas; b) alta resistência ao fluazifop e baixa a outros; c) relativamente alta resistência aos ariloxifenoxipropionatos e muito baixa ou nenhuma resistência aos ciclohexanodionas; e d) uma ou mais mutações conferem níveis intermediários de resistência (Devine, 1997).

Os herbicidas pertencentes aos grupos dinitroanilinas e acetanilidas controlam com facilidade os biótipos resistentes a estes herbicidas (Devine, 1997).

Inibidores do fotossistema II

Os herbicidas pertencentes aos grupos triazinas e uréias substituídas (Tabela 4) são inibidores do fotossistema II (FSII).

Os herbicidas inibidores da fotossíntese (derivados das triazinas, das uréias substituídas, dos fenóis etc.) causam essa inibição, ligando-se à proteína D1, no sítio em que se acopla a plastoquinona "Qb". Estes herbicidas competem com a plastoquinona "Qb" parcialmente reduzida (QbH) pelo sítio na proteína D1, ocasionando a saída da plastoquinona e interrompendo o fluxo de elétrons entre os fotossistemas. A associação das moléculas herbicidas com a proteína se dá com

aminoácidos diferentes do sítio, o que impede que plantas resistentes a determinado herbicida ou a um grupo de herbicidas sejam resistentes aos demais herbicidas.

Tabela 4. Herbicidas inibidores do FSII comercializados no Brasil

Grupo químico	Nome comum	Nome comercial
Triazinas	Ametryn	Ametrina Agripec
		Gesapax
	Atrazine	Herbipak
		Metrimex
		Atrazine Nortox
		Atrazinax
		Coyote 500
		Gesaprim
		Herbitrin
		Siptran
Stauzina		
Cyanazine	Bladex 500	
	Lexone SC	
Metribuzin	Sencor	
	Gesagard	
Prometryne	Gesatop 500 PW	
	Herbazin 500 BR	
Simazine	Simazinax SC	
	Sipazina	
Uréias	Diuron	Cention
		Diuron
		Diuron Fersol
		Diuron Hoechst
		Diuron nortox
		Diuromex
		Herburon 500 BR
		Karmex
		Isouron
		Linuron
Linuron	Afalon	
	Linurex	
Tebuthiuron	Perflan	
	Combine	
	Graslan	

Fonte: Rodrigues e Almeida (1998).

Herbicidas dos grupos uréias e triazinas são usados para controle seletivo em pré e pós-emergência das plantas daninhas mono e dicotiledôneas em culturas como milho, soja, batata, algodão e seringueira. Os sintomas das plantas sob efeito destes

herbicidas aparecem inicialmente nas folhas mais velhas, incluindo cloroses nas internervuras e nas bordas das folhas, que progridem para necrose.

A primeira espécie a apresentar resistência às uréias foi *Alopecurus myosuroides* na Inglaterra, em 1982, e na Alemanha, em 1983. A maioria das plantas daninhas resistentes às triazinas foi localizada em lavouras de milho na Europa e América do Norte. Dentre as plantas resistentes relatadas estão *Amaranthus*, *Polygonum* e *Chenopodium*. Estima-se que a área total infestada com plantas daninhas resistentes aos herbicidas triazinas seja superior a quatro milhões de hectares (Weed Science, 1999a).

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 proteína D1 provoca alto nível de resistência aos herbicidas do grupo das triazinas, mas não a todos os herbicidas do grupo das uréias. A mutação responsável pela resistência às triazinas ocorreu no genoma do cloroplasto; dessa forma, a resistência não é transmitida hereditariamente via pólen, mas sim via herança citoplasmática.

Os biótipos de plantas daninhas resistentes às triazinas são controlados com eficiência, em muitos países, mediante aplicação de herbicidas alternativos (Heap, 1997).

Inibidores do fotossistema I

O grupo químico dos biperidílios, com as moléculas paraquat e diquat, compõe esta classe de herbicidas (Tabela 5).

Tabela 5. Herbicidas inibidores do fotossistema I comercializados no Brasil

Grupo químico	Nome comum	Nome comercial
Biperidílios	Diquat Paraquat	Reglone Gramoxone

Fonte: Rodrigues e Almeida (1998).

O sítio de ação do paraquat e do diquat (captura dos elétrons) está próximo ao da ferredoxina. Estes herbicidas capturam os elétrons provenientes da fotossíntese e da respiração, formando os radicais tóxicos. Os radicais livres do paraquat e do diquat não são os agentes responsáveis pelos sintomas de fitotoxicidade observados. Estes radicais são instáveis e rapidamente sofrem a auto-oxidação, durante a qual são produzidos radicais de superóxidos, que sofrem o processo de dismutação, para formarem o peróxido de hidrogênio. Tal composto e os superóxidos reagem, produzindo radicais de hidroxil e oxigênio livre (singleto). Estas substâncias promovem degradação das membranas (peroxidação de lipídios), ocasionando vazamento do suco celular e morte do tecido.

São herbicidas não-seletivos, aplicados em pós-emergência, com reduzida translocação (de contato) e baixa persistência, usados para controle total da vegetação.

Após duas décadas de uso, foram identificadas, no Egito, plantas de *Conyza bonariensis* resistentes a paraquat (Preston, 1994). Depois disso, em 1980, foram identificados, no Japão, biótipos de *Erigeron philadelphicus*, *Erigeron sumatrensis* e *Youngia japonica* resistentes a estes herbicidas (Weed Science, 1999a).

Os mecanismos que conferem resistência aos bipyridílios são redução na translocação e compartimentalização da molécula (Preston, 1994). Plantas resistentes a paraquat apresentam, nos cloroplastos, grande aumento na atividade da enzima superóxido dismutase (SOD), a qual catalisa a conversão do superóxido em peróxido de hidrogênio (Hart & Di Tomaso, 1994).

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

Reguladores de crescimento

Os herbicidas deste grupo comercializados no Brasil estão listados na Tabela 6. As auxinas sintéticas 2,4-D e MCPA revolucionaram o controle de espécies daninhas

de folha larga em cereais na década de 40, tendo sido usadas largamente desde então.

Tabela 6. Herbicidas reguladores de crescimento comercializados no Brasil

Grupo químico	Nome comum	Nome comercial
Benzóicos	Dicamba	Banvel
Fenóis	2,4-D	Aminol Deferon DMA 806 BR Esteron 400 Herbi D 480 U-46 D-Fluid
Picolínicos	Fluroxipir– MHE Picloram Triclopyr	Starane Padron Garlon

Fonte: Rodrigues e Almeida (1998).

O mecanismo de ação envolve os sistemas enzimáticos carboximetil celulase e RNA polimerase, que influenciam a plasticidade da membrana celular e o metabolismo de ácidos nucléicos. O aumento anormal de DNA, RNA e proteínas resulta em divisão descontrolada das células, o que se evidencia pelo crescimento anormal das plantas sensíveis. São herbicidas usados para controlar dicotiledôneas em culturas gramíneas como trigo, cevada, aveia e milho. Os sintomas das plantas sob efeito destes herbicidas são epinastia, curvatura de caule e de ramos e, finalmente, paralisação do crescimento e clorose dos meristemas, seguida de necrose. As folhas de dicotiledôneas apresentam encarquilhamento e adquirem coloração verde-escura. A morte das plantas sensíveis ocorre lentamente, às vezes após cinco semanas.

Considerando o tempo e o uso extensivo destes herbicidas, poucas espécies evoluíram para resistência até hoje. Os três primeiros casos de resistência identificados ocorreram nesta classe de 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).

Os biótipos resistentes assumem importância, em razão do amplo uso destes herbicidas para controlar grande número de espécies e do restrito número de herbicidas com potencial para substituí-los (Heap, 1997).

Interruptores da mitose

Os herbicidas do grupo químico dinitroanilinas, como trifluralin, oryzalin e pendimethalin (Tabela 7), são usados em pré-emergência para controlar plantas daninhas gramíneas em culturas oleaginosas. Estes herbicidas agem, ligando-se à tubulina, principal proteína componente dos microtúbulos, e impedindo a polimerização para formar os microtúbulos, os quais orientam os cromossomos durante a anáfase na mitose. Assim, durante a divisão celular não ocorre divisão dos cromossomos e resultado é a formação de células com número anormal de cromossomos. As plantas sensíveis germinam, mas muitas vezes não emergem, devido à inibição do crescimento do coleóptilo e da radícula. Em plantas adultas e naquelas que conseguem emergir, observam-se pouca formação de raízes e engrossamento do colo da planta.

Tabela 7. Herbicidas interruptores da mitose comercializados no Brasil

Grupo químico	Nome comum	Nome comercial
Dinitroanilinas	Oryzalin	Surflan
	Pendimethalin	Herbadox
	Trifluralin	Herbiflan
		Premierlin
		Treflan
		Trifluralina Agrevo
		Trifluralina Defesa
		Trifluralina Nortox
		Tritac
Trifluralina GR		

Fonte: Rodrigues e Almeida (1998).

Apesar do tempo de uso e do longo período residual, somente cinco monocotiledôneas e uma dicotiledônea apresentam resistência a este grupo de herbicidas (Heap, 1997). Biótipos de *Lolium rigidum* apresentam resistência cruzada

às dinitroanilinas, em razão do metabolismo destas moléculas (Moss, 1990; Powles e Howat, 1990). Nos Estados Unidos, biótipos de *Eleusine indica*, *Sorghum halepense* e *Amaranthus palmeri* evoluíram resistência à trifluralin após 15 a 20 anos de uso em cereais e leguminosas. A resistência de *Eleusine indica* L. à trifluralin é conferida por alterações na tubulina.

Os herbicidas inibidores de ACCase constituem o primeiro grupo de herbicidas alternativos para controlar biótipos resistentes aos herbicidas do grupo dinitroanilina. Contudo, o uso inadequado dos herbicidas inibidores da ACCase como mecanismo alternativo para as dinitroanilinas causou a seleção de biótipos de *Setaria viridis* com resistência múltipla a estes mecanismos (Heap, 1997).

Evolução da resistência

A teoria da evolução de Darwin, através da seleção natural, considerou o princípio da seleção, onde algumas formas apresentam maior sucesso na sobrevivência e reprodução do que outras, em determinado ambiente (Suzuki et al., 1992) (Figura 2).

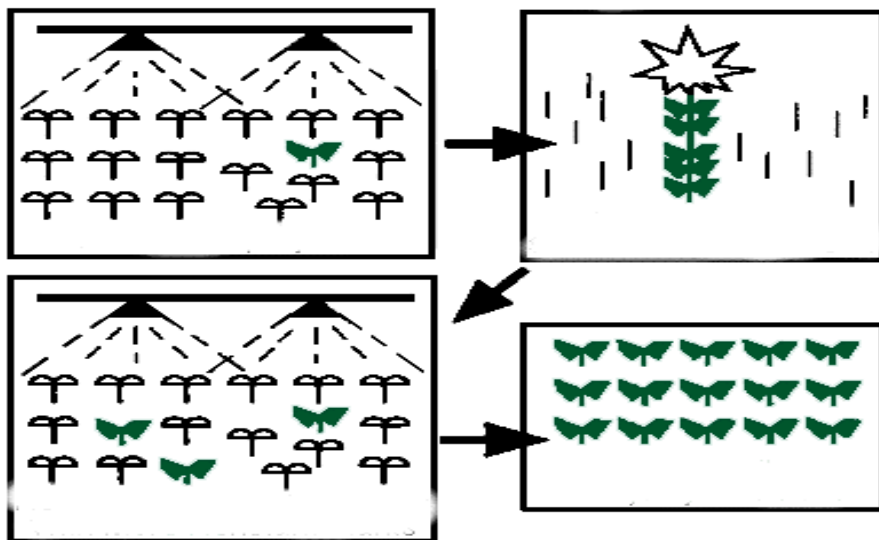


Figura 2. Representação da seleção de um biótipo resistente em uma população de plantas sensíveis (Gunsolus, 1998).

Darwin postulava que a espécie como um todo vai mudando constituição, assim, a população da próxima geração terá frequência elevada dos tipos que tiveram maior sucesso em sobreviver e se multiplicar nas condições ambientais vigentes.

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 exerce alta pressão de seleção, favorecimento de alguns indivíduos em relação a outros, 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 indicam que o aparecimento de resistência a um herbicida, em uma população de plantas, se deve à seleção de um biótipo resistente preexistente que, devido à pressão de seleção exercida por repetidas aplicações de um mesmo herbicida, encontra condições para multiplicação (Betts et al., 1992) (Tabela 8).

Os biótipos resistentes podem apresentar menor adaptação ecológica nesses ambientes e tornar-se predominantes, devido à eliminação das plantas sensíveis. Em condições de seleção natural, biótipos com maior adaptação ecológica apresentam, em média, maior produção que biótipos menos adaptados (Saari et al., 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 provocam 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 (Kissmann, 1996).

Tabela 8. Evolução da resistência em uma população de biótipos de plantas daninhas resistentes

Ano	Nº plantas resistentes	Nº 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).

Não foram encontradas referências sobre espécies com maior ou menor probabilidade de desenvolver resistência.

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 frequência do(s) alelo(s) da resistência na população inicialmente sensível, o modo de herança 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).

O número de genes que conferem resistência é importante, pois, quando a herança é poligênica a probabilidade do aparecimento de resistência é menor. No entanto, quando um único gene é responsável pela resistência (monogênica), a probabilidade da sua ocorrência é maior.

A maior parte dos casos de resistência é conferida por apenas um gene. Isso se deve a dois fatores. Primeiro, os herbicidas modernos são altamente específicos, ou seja, agem sobre enzimas específicas nas rotas metabólicas. A ocorrência de mutações no gene que codifica essa enzima pode alterar a sensibilidade da planta ao produto, resultando em resistência. O segundo fator está relacionado com a alta pressão de seleção exercida por esses herbicidas, devido à sua alta eficiência. Para haver resistência poligênica, poderá ser necessário que ocorram recombinações entre

os indivíduos durante várias gerações, a fim de se obter adequado número de alelos para conferir à planta alto nível de resistência (Jasieniuk et al., 1996).

A frequência do(s) alelo(s) da resistência na população sensível geralmente está entre 10^{-16} e 10^{-6} (Mortimer, 1998), e, quanto maior for a frequência destes alelos, maior será a probabilidade de seleção de um biótipo resistente. A frequência do alelo da resistência na população adquire maior importância no processo evolutivo da resistência quando o herbicida impõe baixa pressão de seleção; o contrário é verdadeiro quando ocorre alta pressão de seleção (Jasieniuk et al., 1996), pois, se a frequência for alta, a evolução da resistência poderá ser mais rápida, independentemente da pressão de seleção.

O tipo de herança da resistência é aspecto fundamental no estabelecimento da resistência em uma população de plantas. Há dois tipos básicos 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 característica para os filhos, sendo exemplo a resistência a triazinas. No entanto, se a herança for nuclear, a transmissão será via cromossomos e, dessa forma, tanto o pai como a mãe podem transmitir a resistência, sendo exemplo a resistência aos inibidores da ALS. Na resistência com herança materna não ocorre migração de alelos entre populações adjacentes (Jasieniuk et al., 1996); assim, a evolução deste tipo de resistência é mais lenta do que a do tipo nuclear, em que ocorre migração de alelos via pólen.

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).

Em síntese, 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 alta tolerância; e intercruzamento entre os biótipos sobreviventes, gerando novos indivíduos com maior grau de resistência, os quais podem ser re-selecionados posteriormente (Mortimer, 1998).

Fatores que favorecem o surgimento da resistência

Pressão de seleção

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. A alta eficiência dos herbicidas provoca a eliminação rápida dos biótipos sensíveis, favorecendo o desenvolvimento da população resistente. Já os herbicidas com efeito residual longo agem durante tempo maior, controlando as plantas sensíveis em diversos fluxos germinativos. O uso de herbicidas altamente eficientes e com efeito residual longo exerce alta pressão de seleção (Figura 2).

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 efeito residual. A intensidade e a duração da seleção interagem, provocando variações sazonais que podem ser observadas nas espécies de acordo com a fenologia e o crescimento (Mortimer, 1998). O uso repetido de um mesmo herbicida ou de herbicidas com mesmo mecanismo de ação, altamente específicos e com longo efeito residual, produz alta pressão de seleção, ou seja, haverá discriminação entre indivíduos quanto ao número de descendentes que são preservados para a geração seguinte e, assim, favorecimento de determinados indivíduos em relação a outros. No caso da resistência

a herbicidas, aumenta a possibilidade de seleção de biótipos resistentes (Figura 2), que passa a ser uma questão de tempo (Tabela 8) .

Variabilidade genética

A variabilidade genética permite que os indivíduos evoluam e se adaptem a novos ambientes. Nas plantas daninhas, é possível notar que existem grandes diferenças morfológicas entre plantas de uma mesma espécie, sugerindo elevada variabilidade. A associação da variabilidade genética das plantas daninhas com a adequada intensidade e a 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 contém biótipos resistentes a herbicidas, que se apresentam indiferentes à aplicação de algum destes produtos (Herbicide, 1998b).

A ocorrência das mutações aumenta a possibilidade do surgimento de plantas resistentes. O gene ou os cromossomos mutantes são a fonte essencial de toda a variação genética (Brewbaker, 1969). Geneticamente, há dois caminhos para o aparecimento de plantas resistentes: a ocorrência de um gene, ou de genes, que confere a resistência em frequência muito baixa na população ou através de uma mutação (Mortimer, 1998). Para uma população que não possui o alelo da resistência antes da aplicação do herbicida, a probabilidade de adquirir resistência por meio de mutações é função da frequência da mutação e do tamanho da população (Maxwell & Mortimer, 1994). Desse modo, a probabilidade de ocorrer resistência, devido à mutação, em áreas com alta infestação de plantas pode ser alta mesmo que a taxa de mutação seja baixa (Jasieniuk et al., 1996). A evolução da resistência será mais rápida se a população já possuir o alelo da resistência, mesmo em baixa frequência, antes do tratamento com o herbicida (Maxwell & Mortimer, 1994).

Como evitar 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. São elas: reduzir a pressão de seleção e controlar os indivíduos resistentes antes que eles possam se multiplicar. Isso pode ser conseguido com a adoção das seguintes práticas:

- Utilizar herbicidas com diferentes mecanismos de ação;
- Realizar aplicações seqüenciais;
- Usar associações de herbicidas com diferentes mecanismos de ação e de destoxificação;
- Realizar rotação de mecanismo de ação;
- Limitar aplicações de um mesmo herbicida;
- Usar herbicidas com menor pressão de seleção (residual e eficiência);
- Fazer rotação de culturas;
- Promover rotação de métodos de controle;
- Acompanhar mudanças na flora;
- Empregar sementes certificadas;
- Evitar que plantas suspeitas produzam sementes; e
- Efetuar rotação do tipo de preparo do solo (quando possível).

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 se tornar resistente aos dois mecanismos simultaneamente é dada pelo produto das duas probabilidades individualmente e, portanto, muito menor. Para minimizar os riscos de seleção, os herbicidas que compõem a mistura devem controlar espectro semelhante de plantas daninhas e ter persistência similar e diferentes mecanismos de ação e de destoxificação.

As práticas culturais relacionadas visam aumentar as possibilidades de controle das plantas daninhas, por meio de diferentes métodos de controle e mecanismos herbicidas.

Considerações finais

A existência de plantas daninhas resistentes 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 destes 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 do(s) gene(s) para outras populações. Contudo, ainda poucos cientistas estão se dedicando a esta área no Brasil, e as informações de que se dispõe são relacionadas a experiências de outros países, com outras espécies, que poucas vezes podem ser generalizadas para as nossas condições. Estudos aprofundados sobre esta questão devem ser realizados com urgência, para que se possa entender e estabelecer estratégias específicas para a situação brasileira.

Referências bibliográficas

- AHRENS, W. H. (Ed.). **Herbicide handbook**. 7. ed. Champaign: Weed Science Society of America, 1994. 352 p.
- BETTS, K. J.; EHLKE, N. J.; WYSE, D. L.; GRONWALD, J. W.; SOMERS, D. A. Mechanism of inheritance of diclofop resistance in italian ryegrass (*Lolium multiflorum*). **Weed science**, Champaign, 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 Technology**, Champaign, v. 6, n. 3, p. 621-25, 1992.
- DEVINE, M. D. Mechanisms of resistance to Acetyl-Coenzyme A carboxylase inhibitors: a review. **Pesticide Science**, v. 51, p. 259-264, 1997.
- GUNSOLUS, J. L. **Herbicide resistant weeds**. Disponível em:
< <http://www.extension.umn.edu/documents/d/c/dc6077.html> > . Acesso em: 19 jul.

1998.

HART, J. J.; DI TOMASO, J. M. Sequestration and oxygen radical detoxification as mechanisms of paraquat resistance. **Weed Science**, Champaign, v. 42, n. 2, p. 277-284, 1994.

HEAP, I. **The occurrence of herbicide-resistant weeds worldwide**. Disponível em: < <http://weedsience.com/paper/resist97.htm> > . Acesso em: 6 de jun. 1997.

HESS, F. D. Mechanism of action of inhibitors of amino acid biosynthesis. In: HERBICIDE ACTION COURSE, 1994, West Lafayette. **Summary of lectures...** West Lafayette: Purdue University, 1994. p. 10-23.

HERBICIDE RESISTANCE ACTION COMMITTEE. **Guideline to the management of herbicide resistance**. Disponível em: < <http://ipmwww.ncsu.edu/orgs/hrac/guideline.html> > . Acesso em: 18 jul. 1998. 1998a

HERBICIDE RESISTANCE ACTION COMMITTEE. **How to minimize resistance risks and how to respond to cases of suspected and confirmed resistance**. Disponível em: < <http://ipmwww.ncsu.edu/orgs/hrac/hoetomil.html> > . Acesso em: 18 de jul. 1998. 1998b

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

JASIENIUK, M.; BRÛLÉ-BABEL, A. L.; MORRISON, I. N. The evolution and genetics of herbicides resistance in weeds. **Weed Science**, Champaign, v. 44, n. 1, p. 176-193, 1996.

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

KREUZ, K.; TOMMASINI, R.; MARTINOIA, E. Old enzymes for a new job. **Plant Physiology**, v. 111, p. 349-353, 1996.

MAXWELL, B. D.; MORTIMER, A. M. Selection for herbicide resistance. In: POWLES, S. B.; HOLTUM, J. A. M. **Herbicide resistance in plants: biology and biochemistry**. Boca Raton: CRC Press, 1994. p. 1-25.

MAZUR, B. J.; FALCO, S. C. The development of herbicide resistant crops. **Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology**, Palo Alto, v. 40, p. 441-470, 1989.

MORTIMER, A. M. **Review of graminicide resistance**. Disponível em: < <http://ipmwww.ncsu.edu/orgs/hrac/monograph1.htm> > . Acesso em 18 jul. 1998.

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

MULUGETA, D.; MAXWELL, B. D.; FAY, P. K.; DYER, W. E. Kochia (*Kochia scoparia*) pollen dispersion, viability and germination. **Weed science**, Champaign, v. 42, n. 4, p. 548-552, 1994.

PEREZ, A.; KOGAN, M. Glyphosate-resistant *Lolium multiflorum* in Chilean orchards.

Weed Research, Oxford, v. 43, p. 12-19, 2002.

PONCHIO, J. A. de R. **Resistência de biótipos de *Bidens pilosa* L. a herbicidas inibidores da enzima ALS/AHAS**. 1997. 120 p. Tese (Doutorado) - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Piracicaba.

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

POWLES, S. B.; PRESTON, C. **Herbicide cross resistance and multiple resistance in plants**. Disponível em: < <http://ipmwww.ncsu.edu/orgs/hrac/mono2.htm> > . Acesso em: 18 de jul. 1998.

PRATLEY, J. E.; URWIN, N. A.; STANTON, R. A.; BAINES, P. R.; BROSTER, J. C.; SLATER, P. D.; SCHAFFER, D. E.; BOHN, J. A.; KRUEGER, R. W. **Resistance to glyphosate in anual ryegrass (*Lolium rigidum*): I Bioevaluation**. Disponível em: < <http://www.weedscience.com/details/loium-rigidum9.htm> > . Acesso em: 6 de jun. 1997.

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: CRC Press, 1994. p. 61-82.

RADOSEVICH, S. R. Mechanism of atrazine resistance in lambsquarters and pigweed. **Weed Science**, Champaign, 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 Science**, Champaign, v. 27, n. 2, p. 216-218, 1979.

RODRIGUES, B. N.; ALMEIDA, F. S. de **Guia de herbicidas**. 4. ed. Londrina: Ed. dos Autores, 1998. 648 p.

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

RYAN, G. F. Resistance of common groundsel to simazine and atrazine. **Weed Science**, Champaign, 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: CRC Press, 1994. p. 83-139.

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.

WEED SCIENCE. **Herbicide-resistat weeds by year**. Disponível em: < <http://www.weedscience.com/byyear/year.htm> > . Acesso em: 19 de jul. de 1998.

WEED SCIENCE. **Official WSSA definitions**. Disponível em: < <http://weedscience.com/Resistance/resistMOA.asp> > . Acesso em: 24 de set. 1999. 1999a

WEED SCIENCE. **Official WSSA definitions of "Herbicide Resistance" and "Herbicide Tolerance"**. Disponível em: < <http://www.weedscience.com/paper/definitions.htm> > .
Acesso em: 19 de set. 1999.1999b



Comitê de Publicações da Unidade

Presidente: **Leandro Vargas**

Ana Lídia V. Bonato, José A. Portella, Leila M. Costamilan, Márcia S. Chaves, Maria Imaculada P. M. Lima, Paulo Roberto V. da S. Pereira, Rainoldo A. Kochhann, Rita Maria A. de Moraes

Expediente

Referências bibliográficas: Maria Regina Martins

Editoração eletrônica: Márcia Barrocas Moreira Pimentel

VARGAS, L.; ROMAN, E. S. **Resistência de plantas daninhas a herbicidas: conceitos, origem e evolução**. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2006. 22 p. html. (Embrapa Trigo. Documentos Online, 58). Disponível em:
http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/do/p_do58.htm