
Oscar Mitsuo Yamashita¹,
Sebastião Carneiro Guimarães²

**RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AO
HERBICIDA GLYPHOSATE**

RESUMO: A repetida utilização de herbicidas de mesmo mecanismo de ação provoca pressão de seleção em plantas daninhas. Uma das formas de resposta das populações de plantas daninhas à constante utilização de um herbicida é a seleção de biotipos de plantas daninhas resistentes a esses herbicidas. Na prática, essa seleção de biotipos resistentes tem sido relatada em diversos locais de cultivo em toda a Terra. O manejo correto de plantas daninhas pode evitar essa pressão de seleção, bem como permitir o uso consciente de herbicidas e outras práticas que possam propiciar a manutenção da flora infestante em níveis economicamente viáveis. Portanto, com a presente revisão, espera-se fornecer informações sobre os aspectos relacionados à resistência de plantas daninhas a herbicidas, especialmente o glifosato (glyphosate), e com isso, contribuir para futuras estratégias de prevenção e manejo da resistência.

PALAVRAS-CHAVE: inibidores da EPSPs, mecanismo de ação, seleção.

WEED HERBICIDE RESISTANCE TO GLYPHOSATE

ABSTRACT: It is known that the repetitive use of herbicide with the same mechanism action causes a selection pressure to control weed population. One main answer of weed populations resulted from the selection of resistant species of weed within the population. In practice, this selection of resistant biotypes has been presented all over the Earth. The correct tillage regarding weeds can avoid such selection pressure, as well as allow the conscious use of herbicides and other practices to keep conservation of weed flora in different economical levels. The ecology of weeds knowledge can be a useful tool to

Data de submissão: 28/09/2011. Data de aceite: 08/11/2011

¹ Professor Doutor Adjunto da UNEMAT - Campus de Alta Floresta - Departamento de Agronomia. Universidade do Estado de Mato Grosso

develop those crop strategies. Thus, this review aims to provide information concerning the aspects related to weeds resistance, especially the glyphosate and contribute for future prevention crop strategies.

KEYWORDS: EPSPs inhibitors, mechanism of action, selection.

INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, a agricultura mundial vem passando por intensas transformações que propiciaram incremento significativo à produtividade de grãos, além da melhoria na capacidade produtiva do solo.

Com o advento do sistema de semeadura direta (SSD), foi possível a redução dos danos provocados pelas sucessivas práticas de revolvimento do solo, principalmente a erosão, que remove solo, nutrientes e pesticidas para os cursos d'água, causando redução no rendimento das culturas além de poluição e degradação do ambiente.

Porém, a prática do SSD aumentou as chances de seleção de biotipos de plantas daninhas resistentes a certos herbicidas, cujos mecanismos de ação têm sido repetidamente utilizados (KRUSE et al., 2000; SBCPD, 2000).

O *glyphosate* é um herbicida amplamente utilizado no SSD para controle não-seletivo de plantas daninhas, com registro nessa modalidade para várias culturas (RODRIGUES & ALMEIDA, 2005), além do uso seletivo em culturas resistentes ao mesmo, obtidas por meio da transformação genética (KRUSE et al., 2000; CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO, 2004; MOREIRA et al., 2007; MATSUO et al., 2009).

Uma das consequências previsíveis para o contínuo e repetido uso do *glyphosate* é o surgimento de plantas daninhas resistentes a esse herbicida. Assim, a presente revisão objetiva relatar informações sobre a caracterização e os aspectos relacionados à resistência de plantas daninhas a herbicidas, especialmente o *glyphosate*, considerando sua importância, mecanismo de ação e metabolização.

Resistência de plantas daninhas a herbicidas

A utilização de herbicidas para o manejo de plantas daninhas é uma prática que tem se expandido em todas as condições agrícolas e não agrícolas. É um dos métodos mais eficientes e, em muitos casos, o mais econômico (DEUBER, 2003; VICTÓRIA FILHO, 2003).

Esse método é utilizado em grande parte dos cultivos comerciais

e, em algumas culturas, a aplicação desses produtos é o único método de controle utilizado (DEUBER, 2003; LÓPEZ-OVEJERO et al., 2004).

A ocorrência da resistência foi teorizada por HARPER (1956) e documentada pela primeira vez no Canadá e nos Estados Unidos em 1957 (HILTON, 1957). A partir de 1996, os casos de resistência têm sido documentados no Brasil, e registrada, em média, a cada ano uma nova espécie resistente.

Segundo CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO (2004), o surgimento de biotipos de plantas daninhas resistentes a herbicidas está condicionado à mudança genética na população, imposta pela pressão de seleção, causada pela aplicação repetitiva do herbicida na dose recomendada.

ORIGEM DA RESISTÊNCIA

Uma das fontes iniciais de resistência de plantas daninhas a herbicidas é a variabilidade genética natural existente em uma população de plantas (MAXWELL & MORTIMER, 1994; CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO, 2004).

Assim, qualquer população de plantas daninhas, independente do manejo, possui naturalmente, em alguns de seus indivíduos, carga genética passível de manifestar-se como base da resistência a um herbicida (KISSMANN, 1996; MATIELLO et al., 1999; CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO, 2003).

Biotipos com carga genética resistente ocorrem naturalmente em baixa frequência na população de indivíduos (HOLT & LEBARON, 1990; GELMINI et al., 2001).

Dada a intensa e constante utilização de herbicidas com mecanismos de ação similares, tem-se observado nas últimas décadas o aumento na pressão de seleção de populações de plantas daninhas, levando ao surgimento de biotipos resistentes (SBCPD, 2000; VIDAL & WINKLER, 2002; MOREIRA et al., 2010).

O surgimento da resistência de plantas daninhas a herbicidas é identificado quando 20 a 30% da população mostram-se resistente (MAXWELL & MORTIMER, 1994). No campo, observa-se a presença de biotipos resistentes em pequenas áreas na lavoura, aumentando gradativamente a sua proporção com a repetida aplicação de herbicidas com mecanismos de ação similares (CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO, 2003).

O desenvolvimento da resistência de planta daninha a herbicidas

está relacionado com fatores genéticos, bioecológicos e agronômicos destas espécies (CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO, 2004) (Tabela 1).

Tabela 1 Principais fatores que afetam a evolução da resistência de plantas daninhas a herbicidas.

FATORES	CARACTERÍSTICAS
Genéticos	Frequência inicial da resistência
	Dominância dos alelos resistentes
	Tipo de fecundação
	Número de alelos resistentes
Bioecológicos	Adaptação ecológica
	Espécie
	Número de gerações por ano e taxa de reprodução
	Longevidade das sementes no banco de sementes
	Densidade da espécie
Agronômicos	Suscetibilidade da planta daninha ao herbicida
	Característica do herbicida
	Grupo químico
	Residual
	Eficiência de controle
	Dose utilizada
	Práticas culturais
	Utilização exclusiva de herbicidas no controle de plantas daninhas
	Uso repetitivo do mesmo herbicida ou de herbicidas com mesmo mecanismo de ação
	Frequência de aplicação
Sistema de cultivo	

Fonte: CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO (2004)

Certas características podem ser relacionadas a possível predisposição para seleção de biotipos resistentes: ciclo anual, elevada produção de sementes, grande diversidade genética, ocorrência em altas infestações e existência de várias gerações reprodutivas por ano (VIDAL & FLECK, 1997; SBPCD, 2000).

Além disso, algumas práticas culturais como uso exclusivo de herbicidas com mesmo mecanismo de ação, monocultivo por vários anos sucessivos e pouca utilização de controle mecânico podem facilitar a seleção de biotipos resistentes (CHRISTOFFOLETI et al., 1994; VIDAL et al., 2010).

Atualmente, a interação entre características bioecológicas da planta daninha (elevada produção de sementes, variabilidade genética e alogamia) e as estratégias de manejo utilizadas facilitam a seleção de biotipos resistentes (CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO, 2003; VARGAS et al., 2009).

FATORES GENÉTICOS E A RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS

Os fatores que favorecem a seleção de biotipos resistentes envolvem características relacionadas às plantas daninhas, aos herbicidas e às práticas culturais (VIDAL & WINKLER, 2004). Uma das características inerentes às plantas daninhas é a diversidade genética porque se desenvolvem e evoluem em ambiente hostil (KISSMANN, 1996).

A diversidade genética é comum, principalmente entre as plantas daninhas anuais, que são as espécies pioneiras na sucessão ecológica do ambiente agrícola (VIDAL & WINKLER, 2004).

Segundo Winkler et al. (2002), isso explica, em parte, porque a maioria dos biotipos resistentes aos herbicidas são espécies anuais. A grande diversidade genética favorece a seleção de indivíduos resistentes aos herbicidas devido à maior probabilidade de se encontrar alelo inerentemente insensível ao produto utilizado. Da mesma forma, grandes infestações aumentam os riscos de seleção para resistência.

Para alguns grupos de herbicidas, essa frequência já é conhecida (VIDAL, 1997). Para o grupo químico das triazinas, ela está entre 10^{-10} e 10^{-20} plantas. Para inibidores da ALS e de ACCase, a frequência é maior e alcança 10^{-6} plantas (VIDAL & FLECK, 1997).

Segundo os mesmos autores, quanto maior a frequência inicial do biotipo resistente, maior será a probabilidade de aumentar a proporção de indivíduos resistentes na população, em menor período de tempo com aplicações sucessivas do herbicida selecionador.

A dominância do gene envolvido na resistência é um importante fator que interage no desenvolvimento da resistência (VARGAS et al., 2009).

A resistência aos herbicidas para a maioria dos mecanismos de ação é determinada por genes dominantes ou semi-dominantes, localizados no DNA do núcleo da célula. Por meio dessa herança nuclear, os genes da resistência podem ser transmitidos pelos grãos de pólen para outro biotipo suscetível da mesma espécie e, pela recombinação sexual, seus descendentes podem se tornar biotipos resistentes a determinado mecanismo de ação de um herbicida (CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO, 2004).

Se a herança for de origem citoplasmática, localizada em organelas como mitocôndria ou cloroplasto, sabe-se que a transmissão ocorrerá somente naquela geração (MATIELLO et al, 1999). Assim, o biotipo resistente apresentará condições de deixar descendentes

resistentes, independente do tipo de fecundação da espécie.

Segundo Vidal & Fleck (1997) e Christoffoleti & López-Ovejero (2004), os biotipos resistentes são plantas autógamas, ou seja, reproduzem-se preferencialmente por autofecundação. Apresentam velocidade de dispersão pequena, pela dificuldade de fluxo de genes entre plantas vizinhas. Entretanto, na maioria das espécies, a resistência é transmitida pelo grão de pólen e pode atingir muitas plantas, assim é propagada mais depressa (VIDAL & FLECK, 1997).

Já em espécies alógamas, a recombinação gênica, propiciada pela polinização cruzada, permite a grande probabilidade de ocorrência de múltiplos mecanismos de resistência (CORTEZ & CHRISTOFFOLETI, 1999).

ADAPTAÇÃO ECOLÓGICA E RESISTÊNCIA AOS HERBICIDAS

A adaptação ecológica é uma das características de plantas daninhas que determinam a resistência (CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO, 2004; VARGAS et al., 2009).

Adaptação ecológica é a capacidade de um biotipo, dentro de uma população de plantas daninhas, em manter ou aumentar sua proporção ao longo do tempo. Assim, biotipos mais adaptados são normalmente mais competitivos e capazes de aumentar sua proporção no decorrer de um período, além de eliminarem indivíduos menos adaptados ou competitivos (CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO, 2004).

A maioria dos estudos que comparam a adaptabilidade ecológica de biotipos resistentes com a de suscetíveis, de mesma espécie é conduzida em condições controladas e a adaptação é avaliada indiretamente pela taxa de crescimento e produção de biomassa (WIEDERHOLT & STOLTENBERG, 1996; GAZZIERO et al., 1998; VIDAL & TREZZI, 2000; BRIGUENTI et al., 2001; CHRISTOFFOLETI, 2001; OSUNA & DE PRADO, 2003; KOGER et al., 2004; MAIN et al., 2004; TREZZI et al., 2006; VIDAL et al., 2006; MOREIRA et al., 2007).

As conclusões tiradas destes experimentos em condições controladas (casa-de-vegetação ou câmaras de crescimento) são extrapoladas para a adaptabilidade em condições de campo (HOLT & LEBARON, 1990).

Diversos trabalhos sugerem que a frequência de plantas daninhas resistentes na população pode ser elevada antes que a pressão de seleção pelo herbicida ocorra (WIEDERHOLT & STOLTENBERG, 1996; VIDAL & TREZZI, 2000; BRIGUENTI et al., 2001; CHRISTOFFOLETI, 2001).

Uma redução na taxa de crescimento do biotipo resistente provoca respostas diretas na taxa de crescimento destas plantas, portanto, na sua dinâmica dentro da população, afeta diretamente as estratégias de manejo da resistência (CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO, 2004).

Assim, estratégias preventivas de resistência devem ser elaboradas, pois, uma vez estabelecida uma população resistente, naturalmente, ela não retorna para uma frequência original de suscetibilidade (CHRISTOFFOLETI, 2001).

FATORES BIOECOLÓGICOS E A RESISTÊNCIA A HERBICIDAS

A resistência é resultante de um processo evolucionário da planta (KRUSE et al., 2000; CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO, 2003). Geralmente, mutações genéticas que ocorrem em uma população suscetível que ainda não foi submetida à pressão de seleção pelo herbicida. São resultantes de outros fatores de recombinação gênica, sem qualquer relação com o herbicida. Assim, não existe evidência de que o herbicida tenha efeito mutagênico nas plantas e seja capaz de induzir à resistência (CHRISTOFFOLETI et al., 1994).

Algumas características bioecológicas podem estar diretamente ligadas ao rápido desenvolvimento da resistência em uma população: ciclo de vida curto, elevada produção de sementes, baixa dormência da semente, várias gerações reprodutivas por ano, extrema suscetibilidade a determinado herbicida e grande diversidade genética (AMSELLEM et al., 1993; CHRISTOFFOLETI et al., 1994; VIDAL & FLECK, 1997).

Da mesma maneira, outras características bioecológicas não favorecem o desenvolvimento da resistência: ciclo de vida longo, pressão de seleção incompleta pelos herbicidas, baixa adaptabilidade ecológica dos biotipos resistentes e dormência prolongada (CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO, 2004; VARGAS et al., 2009).

Os fatores envolvidos no lento desenvolvimento da resistência aumentam o número de biotipos suscetíveis na população (CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO, 2004).

MECANISMOS DE RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS A HERBICIDAS

A resistência é um processo evolucionário e pode surgir por seleção natural de biotipos já existentes dentro de uma população de

plantas ou por mutação natural (KISSMANN, 1996; CHRISTOFFOLETI, 2005; VARGAS et al., 2009).

A resistência é ligada a fatores genéticos e é hereditária (KISSMANN, 1996). A variabilidade genética natural existente em qualquer população de plantas daninhas é responsável pela fonte inicial de resistência, em uma população suscetível a algum herbicida (LÓPEZ-OVEJERO et al., 2004).

Geralmente, as mutações genéticas que ocorrem em uma população sensível, que ainda não foi submetida à pressão de seleção por algum herbicida, são resultantes de outros fatores, como erros na replicação do DNA, nem são induzidas pelo herbicida (LÓPEZ-OVEJERO, et al., 2004).

Os genes de resistência podem ser encontrados no citoplasma e são transmitidos apenas pela parte feminina, através dos óvulos ou encontrados nos cromossomos, no núcleo, assim podem ser transmitidos tanto pela parte feminina como masculina, no caso pelo pólen (KISSMANN, 2006).

A resistência transmitida pelo pólen pode atingir muitas plantas, quando a fecundação é cruzada e assim propagada mais depressa (MULUGETA et al., 1994; SAARI et al., 1994; VARGAS et al., 2009).

Quando a resistência depende de um único gene (monogênica), a possibilidade de desenvolvimento é maior e mais rápida que a dependente de mais de um gene (poligênica), quando geralmente há necessidade de recombinações entre plantas por diversas gerações, até que haja um número suficiente de alelos para desencadear um problema significativo (KISSMANN, 2006).

De acordo com o mesmo autor, outro ponto importante a ser analisado está na influência dos genes, pois esses, enquanto dominantes, semidominantes ou recessivos, influenciam na velocidade do desenvolvimento.

As taxas de mutação espontânea existentes na natureza determinam a frequência inicial de um biotipo resistente de plantas daninhas (JASIENIUK et al., 1996).

A taxa normal de mutação em organismos biológicos está entre $1,0 \times 10^{-5}$ e $1,0 \times 10^{-6}$ gametas por loco por geração. Isso ocorre quando a resistência é determinada por um gene nuclear, cujo valor é utilizado em modelos de predição de evolução de resistência de plantas daninhas a herbicidas (MAXWELL, 1992; JASIENIUK et al., 1996).

A frequência inicial de indivíduos resistentes em uma área submetida a uma pressão imposta por algum herbicida determina o número de gerações necessárias para atingir uma frequência de

plantas resistentes (CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO, 2004).

Normalmente, exige-se pelo menos o mínimo de 80% de eficácia para que um herbicida seja eficaz no controle de plantas daninhas (LÓPEZ-OVEJERO et al., 2004).

Considera-se que a resistência pode ser devido a três tipos de mecanismos:

a) **Alteração no sítio de ação:** no ponto de acoplamento da molécula do herbicida ocorre uma pequena alteração na constituição do elemento onde esse atua, dificultando a sua ação ou função particular dentro da mesma (LÓPEZ-OVEJERO et al., 2004; KISSMANN, 2006). O local específico é alterado e a molécula do herbicida não consegue estabelecer sua ação fitotóxica (LÓPEZ-OVEJERO & CHRISTOFFOLETTI, 2004). De acordo com VIDAL & MEROTTO (2001), esse mecanismo de ação apresenta menor interação com o ambiente. No Brasil, algumas espécies já têm sido relatadas com esse mecanismo de resistência: *Bidens pilosa* (CHRISTOFFOLETTI et al., 1997), *Euphorbia heterophylla* (VARGAS et al., 1999) e *Brachiaria plantaginea* (CHRISTOFFOLETTI et al., 2001).

b) **Metabolização ou detoxificação:** pode ocorrer em alguns casos, a metabolização do herbicida pela planta. A planta degrada o herbicida antes que esse cause danos irreversíveis a ela (LÓPEZ-OVEJERO & CHRISTOFFOLETTI, 2004). Geralmente, a capacidade metabólica é regulada por diversos genes, o que diminui a chance de desenvolvimento de resistência.

A metabolização pode afetar diversos tipos de herbicidas, mesmo atuando em sítios diferentes e é a principal causa de resistência múltipla (KISSMANN, 2006). Duas enzimas são envolvidas nesse processo: a monoxigenase do citocromo P450 e a glutatona, que agem nas reações de oxidação e conjugação (LÓPEZ-OVEJERO & CHRISTOFFOLETTI, 2004). De acordo com os mesmos autores, a velocidade de metabolização do herbicida pela planta pode ser variável de acordo com a espécie, estágio da planta e pelo ambiente (temperatura de exposição).

c) **Retenção ou não afinidade do herbicida no local de ação:** Está relacionada ao impedimento do herbicida em atingir o sítio onde deve atuar. Tal inativação pode ocorrer pela ligação do herbicida a compostos naturais das plantas (LÓPEZ-OVEJERO & CHRISTOFFOLETTI, 2004). Geralmente, os compostos sequestrados são compartimentalizados em vacúolos (LÓPEZ-OVEJERO et al., 2004; KISSMANN, 2006), mas, também pode ocorrer redução na retenção do

herbicida na superfície foliar ou redução da absorção e/ou translocação na planta (LÓPEZ-OVEJERO & CHRISTOFFOLETTI, 2004; VARGAS et al., 2009).

Diferenças na capacidade metabólica e processos de retenção muitas vezes são mecanismos que permitem a seletividade de um herbicida em relação às plantas cultivadas (KISSMANN, 2006).

RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AO HERBICIDA GLYPHOSATE

A extensão de áreas agrícolas atualmente detectadas com presença de biotipos resistentes de plantas daninhas pode ser considerada pequena se comparada com a área agrícola total, mas, a cada ano, essa taxa aumenta (LÓPEZ-OVEJERO & CHRISTOFFOLETTI, 2004).

A elaboração de estratégias de prevenção e de manejo para esse problema deve ser discutida e implantada, para que o manejo químico possa ser preservado e o uso na agricultura tenha condições de manter-se eficaz e econômico (VIDAL, 1997; VARGAS et al., 2009).

Dada as potencialidades de uso do herbicida glyphosate, esse tem uso amplamente difundido, logo, é utilizado intensivamente em áreas de SSD, em fruticultura e reflorestamentos, além do manejo em cultivos transgênicos tolerantes ao mesmo (LÓPEZ-OVEJERO et al., 2004).

1 Mecanismo de ação do glyphosate

Os inibidores de EPSPs, grupo no qual inclui o glyphosate, perfazem 12% das vendas globais de herbicidas. São distribuídos em 119 países diferentes e somam mais de 150 marcas comerciais (FRANZ et al., 1997).

O herbicida glyphosate já representa 60% do mercado mundial de herbicidas não-seletivos, bem como contabiliza um total de US\$ 1,2 bilhão por ano com vendas do produto (AMARANTE JR et al., 2002).

No Brasil, o glyphosate é formulado como sal de isopropilamina, sal monoamônio ou sal trimetilsulfônio (sulfosate) (AHRENS, 1994; FRANZ et al., 1997; KRUSE et al., 2000). É um herbicida não seletivo, de ação sistêmica, não apresenta atividade residual no solo e é amplamente utilizado para o controle tanto de plantas daninhas anuais como perenes (AHRENS, 1994; FRANZ et al., 1997; GALLI &

MONTEZUMA, 2005; RODRIGUES & ALMEIDA, 2005) em diferentes estádios de desenvolvimento.

É muito utilizado em operações de manejo para dessecação de vegetação no SSD (KRUSE et al., 2000; VIDAL & MEROTTO JR, 2001), além do manejo não-seletivo na entressafra e em culturas transgênicas (LÓPEZ-OVEJERO et al., 2004).

A dose de utilização do glyphosate pode variar de 360 g ha⁻¹ do equivalente ácido (e.a.) para dessecação de espécies sensíveis e em estádios mais jovens de desenvolvimento, até 2.520 g ha⁻¹ e.a. em áreas não agrícolas, de reflorestamento e pastagens (RODRIGUES & ALMEIDA, 2005). Em alguns países, o herbicida é registrado para uso no controle de plantas daninhas em ambientes aquáticos (AHRENS, 1994; KRUSE et al., 2000; AMARANTE JR et al., 2002).

A enzima 5-enolpiruvilshiquimato 3-fosfato sintase (EPSPs) está presente na rota de síntese dos aminoácidos aromáticos fenilalanina, tirosina e triptofano (AHRENS, 1994; AMARANTE JR et al., 2002). A inibição dessa enzima bloqueia a síntese desses aminoácidos e provoca acúmulo do composto intermediário, o shiquimato (VIDAL, 1997; GEIGER & FUCHS, 2002).

Apresenta constante de dissociação (pKa) de 5,77±0,03 a 20 °C (BCPC, 2010). Em função das diferentes cargas que a molécula do herbicida pode assumir, a variação do pH do solo tem pouco efeito sobre a sorção do glyphosate (AHRENS, 1994; FRANZ et al., 1997; KRUSE et al., 2000).

O glyphosate tem fórmula molecular C₃H₈NO₅P (massa molecular de 169,1 g mol⁻¹) e, na forma de sal de isopropilamônio, apresenta-se acrescido do grupo (CH₃)₂CHNH₃⁺ (massa molecular de 228,2 g mol⁻¹); possui densidade de 1,74 g ml⁻¹(ácido) e pressão de vapor de 1,84 x 10⁻⁷ mm Hg a 45 °C (AHRENS, 1994; RODRIGUES & ALMEIDA, 2005).

Em condições ambientais, o glyphosate é muito solúvel em água (10,5 g L⁻¹ a 20 °C e pH 1,9). É quase insolúvel em solventes orgânicos comuns, tais como acetona, etanol e xileno. Tanto o glyphosate quanto seus sais são sólidos cristalinos não voláteis (BCPC, 2010).

O glyphosate funde-se a 200 °C e apresenta-se bastante estável na presença da luz (AHRENS, 1994; BCPC, 2010).

O herbicida glyphosate é moderadamente absorvido pela cutícula. Necessita, em média, de seis horas sem chuva para haver o controle adequado, a fim de que se evitem perdas por lavagem do produto (KRUSE et al., 2000). Isso se deve ao coeficiente de partição octanol/água (Log K_{ow}) de -5,4 (extremamente baixo), o qual indica elevada solubilidade em água e pouca afinidade por lipídios (BCPC, 2010).

Algumas formulações apresentam-se misturadas a surfactantes que lhe conferem maior facilidade de penetração, permitindo melhor absorção foliar (FRANZ et al., 1997; GEIGER & FUCHS, 2002). Tais produtos aumentam a hidratação da cutícula e aumentam a difusão do herbicida através da mesma (GASKIN & HOLLOWAY, 1992).

A absorção na planta se dá pelas folhas ou por qualquer parte fotossinteticamente ativa das plantas (AHRENS, 1994). Por não penetrar em caules lenhosos, sem epiderme verde, apresenta uma característica de segurança para a aplicação em jato dirigido em pomares e áreas de reflorestamento (KRUSE et al., 2000).

Os sintomas nas plantas tratadas desenvolvem-se lentamente. Sob condições de clima quente e úmido, ocorrem em até 10 dias, mas sob clima frio e/ou seco podem levar até 30 dias para se manifestarem (GROSSBARD & ATKINSON, 1985; VIDAL & MEROTTO JR, 2001).

O herbicida glyphosate inibe a enzima EPSPs, que desempenha função catalítica no cloroplasto da planta. O composto intermediário (shiquimato), acumulado pela desregulação da rota de síntese de aminoácido, representa forte dreno de carbono no Ciclo de Calvin (FRANZ et al., 1997). Essa rota metabólica é fonte de aminoácidos (fenilalanina, tirosina e triptofano) para a síntese protéica e precursora de outros compostos aromáticos importantes, hormônios, alcalóides, lignina e antocianina (FRANZ et al., 1997; KRUSE et al., 2000).

A EPSPs ocorre em plantas, fungos e na maioria das bactérias, mas não em animais (VIDAL & MEROTTO JR, 2001). Assim, mamíferos devem ingerir dieta que contém aqueles aminoácidos para suprir suas necessidades nutricionais (KRUSE et al., 2000).

O glyphosate é fortemente sorvido no solo. A sorção ocorre rapidamente, poucas horas após a aplicação. Segundo Kruse et al. (2001), a sorção ocorre pela parte fosfônica da molécula do herbicida com os cátions polivalentes sorvidos nas argilas e partículas de matéria orgânica. Essa característica de forte sorção confere ao glyphosate baixa lixiviação no perfil do solo, mesmo apresentando alta solubilidade em água (FRANZ et al., 1997; RODRIGUES & ALMEIDA, 2005).

A degradação do herbicida no ambiente é realizada basicamente pela flora microbiana (RODRIGUES & ALMEIDA, 2005). Ocorre tanto em condições aeróbias como em condições anaeróbias. Inicia-se logo após o tratamento e segue lentamente por um período prolongado (KRUSE et al., 2000; AMARANTE JR et al., 2002).

Essa degradação é realizada por vários microrganismos. Dentre eles, incluem-se bactérias do gênero *Arthrobacter* e *Pseudomonas*, além de algumas espécies da família Rhizobiaceae (FRANZ et al., 1997).

Após a aplicação, a fotodecomposição do herbicida no ambiente é insignificante. O mesmo ocorre com a perda por volatilização (RODRIGUES & ALMEIDA, 2005).

2 Casos de resistência de plantas daninhas ao glyphosate

Atualmente, existem 346 biotipos resistentes a algum tipo de herbicida (114 dicotiledôneas e 80 monocotiledôneas) em 340 000 locais no Planeta, distribuídos em 194 espécies (WEED SCIENCE, 2010).

Os gêneros com maior número de biotipos resistentes são: *Amaranthus*, *Ambrosia*, *Avena*, *Chenopodium*, *Conyza*, *Echinochloa*, *Eleusine*, *Kochia*, *Lolium* e *Setaria* (CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO, 2004).

Desde 1996, existem relatos de plantas daninhas resistentes aos inibidores da EPSPs. No entanto, havia dezenove espécies com biotipos resistentes documentadas até julho de 2010 (Tabela 2) (WEED SCIENCE, 2010).

No Brasil, já existem relatos de espécies de plantas daninhas resistentes ao herbicida glyphosate em áreas onde seu uso é intenso, detectados em áreas citricolas e de SSD (VIDAL et al., 2006; MOREIRA et al., 2007; VARGAS et al., 2009).

Apesar de não ser um dos herbicidas mais antigos, nos últimos 25 anos, o glyphosate tem sido intensamente utilizado na agricultura moderna. Se comparado a outros herbicidas, em que o surgimento de biotipos resistentes ocorreu em curtos intervalos de tempo (Tabela 3), um número muito limitado de populações de plantas daninhas sofreu pressão de seleção suficiente para seleção de biotipos resistentes (CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO, 2003).

Segundo os mesmos autores, esse fato evidencia a reduzida potencialidade de seleção de biotipos resistentes pelo herbicida glyphosate.

Tabela 2 Espécies resistentes a herbicidas inibidores da EPSPs no mundo

ESPÉCIE	PAÍS	ANO
<i>Amaranthus palmeri</i>	EUA	2005
<i>Amaranthus tuberculatus</i> (sin. <i>rudis</i>)	EUA	2005
<i>Ambrosia artemisiifolia</i>	EUA	2004
<i>Ambrosia trifida</i>	EUA	2004
<i>Conyza bonariensis</i>	África do Sul, Espanha, Brasil e Colômbia	2003
<i>Conyza canadensis</i>	EUA, Brasil e China	2000
<i>Conyza sumatrensis</i>	Espanha	2009
<i>Digitaria insularis</i>	Paraguai e Brasil	2006
<i>Echinochloa colona</i>	Austrália	2007
<i>Eleusine indica</i>	Malásia	1997
<i>Euphorbia heterophylla</i>	Brasil	2005
<i>Kochia scoparia</i>	EUA	2007
<i>Lolium multiflorum</i>	Chile, Brasil e EUA	2001
<i>Lolium perenne</i>	Argentina	2008
<i>Lolium rigidum</i>	Austrália, EUA, África do Sul e França	1996
<i>Parthenium hysterophorus</i>	Colômbia	2004
<i>Plantago lanceolata</i>	África do Sul	2003
<i>Sorghum halepense</i>	Argentina	2005
<i>Urochloa panicoides</i>	Austrália	2008

Fonte: WEED SCIENCE (2010)

Outros herbicidas, pertencentes a outros mecanismos de ação, apresentam relatos de seleção de populações resistentes com intensidade muito maior do que o glyphosate, principalmente as triazinas, os inibidores da ALS e da ACCase (FUERST et al., 1985; BOURGEOIS et al., 1997; GAZZIERO et al., 1998; SMISEK et al., 1998; VIDAL; MEROTTO JR, 1999 ; DILL et al., 2000 ; GADAMSKI et al., 2000; MONQUERO et al., 2000 ; CHRISTOFFOLETI, 2001 e 2002 ; CHRISTOFFOLETI et al., 2001; GELMINI et al., 2001 e 2002; VARGAS et al., 2001 e 2009; NOLDIN et al., 2002; OSUNA & DE PRADO, 2003; PYON et al., 2004; WEAVER et al., 2004; LÓPEZ-OVEJERO et al., 2005 e 2006; CONCENÇO et al., 2007).

Tabela 3 Herbicidas e casos de resistência no Planeta

Herbicidas	Anos para surgimento	Países
2,4-D	9	EUA e Canadá
Triazinas	11	EUA
Paraquat	14	Japão
Inibidores da EPSPs	22	Austrália
Inibidores da ACCase	5	Austrália
Inibidores da ALS	2	Austrália

Fonte: CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO (2003)

O número reduzido de relatos de plantas daninhas resistentes pode ser fundamentado nas características química, bioquímica e biológica do glyphosate, nas plantas e no solo. Algumas características podem explicar a reduzida probabilidade de desenvolvimento de biotipos resistentes a esse herbicida (BRADSHAW et al., 1997; CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO, 2003):

a) É rapidamente adsorvido pelas partículas coloidais; sofre rápida inativação, não apresenta residual no solo, além de ser prontamente degradado por microrganismos (menor pressão de seleção, quando comparado com herbicidas residuais);

b) Existência de múltiplos mecanismos fisiológicos que interagem na definição da sensibilidade ao glyphosate;

c) Os indivíduos sobreviventes ao tratamento com herbicida apresentam baixa adaptabilidade ecológica. Qualquer alteração potencial na EPSPs das plantas daninhas que confere resistência ao glyphosate tem impacto negativo na habilidade competitiva da planta daninha para sobreviver. Situação similar ocorre para o grupo das triazinas. No entanto, para os herbicidas pertencentes ao grupo dos inibidores da ALS (imidazolinonas e sulfoniluréias), as diminuições da adaptabilidade das plantas daninhas resistentes não têm sido observadas (CHRISTOFFOLETI, 2002);

d) A frequência inicial do genoma resistente a herbicidas, no caso do glyphosate, é extremamente baixa. A frequência inicial de plantas resistentes determina a rapidez no desenvolvimento da resistência. Assim, quanto maior for a frequência inicial do biotipo resistente, maior será a probabilidade do aumento da proporção de indivíduos resistentes na população, em menor período de tempo com aplicações sucessivas do herbicida selecionador;

e) Ausência de outros herbicidas do mesmo mecanismo de ação;

f) E a ausência, na natureza, de espécies de plantas que degradam quantidades significativas do herbicida glyphosate.

Além de todas essas características, o longo tempo no surgimento de biotipos resistentes ao glyphosate pode estar relacionado à modalidade de uso do herbicida (PRATLEY, 2000).

Uma possível falha no controle de plantas daninhas, após a aplicação do glyphosate em pré-semeadura, poderia estar pouco evidenciada ou nem ser observada se posteriormente fosse realizado qualquer tipo de revolvimento do solo a partir do preparo ou se as plantas sobreviventes à primeira aplicação fossem controladas por outro herbicida seletivo, aplicado em pós-emergência da cultura (com outro mecanismo de ação), como graminicidas.

Essa prática dificultaria a manutenção de sementes de plantas daninhas com biotipo resistente no banco de sementes do solo (CHRISTOFFOLETI & LÓPEZ-OVEJERO, 2003).

3 Mecanismo de resistência de plantas daninhas e culturas ao glyphosate

Dentre os mecanismos gerais de resistência de plantas a herbicidas, muitas vezes, as diferenças na capacidade metabólica e os processos de retenção são mecanismos que permitem a seletividade de um herbicida em relação às plantas (WESTWOOD et al., 1997; KISSMANN, 2006).

As espécies vegetais possuem diferentes graus de metabolização dos herbicidas inibidores da EPSPs (GROSSBARD & ATKINSON, 1985). Trabalhos científicos têm detectado metabólitos através de pesquisas com o herbicida radiomarcado (GOTTRUP et al., 1976; RUEPPEL et al., 1977; KOMOBA et al., 1992; UOTILA et al., 1995).

Tais estudos têm demonstrado que, inicialmente, o herbicida é transformado em AMPA (ácido aminometilfosfônico) e depois é transformado em moléculas com dois átomos de carbono, provavelmente o glioxalato (KOMOBA et al., 1992; UOTILA et al., 1995).

O AMPA é degradado via transaminação formando formil fosfonato, o qual se decompõe em formaldeído e fosfato inorgânico. O formaldeído é incorporado diretamente aos metabólitos naturais, ou posterior à decomposição a CO₂, que, subsequentemente e pode ser fixado pela fotossíntese (COUPLAND, 1985).

Algumas alterações frequentemente observadas nas enzimas dos biotipos com essa forma de resistência têm sido relacionadas à alteração e translocação do herbicida na planta.

Nas espécies *Lolium multiflorum* e *L. rigidum* (POWLES & PRESTON,

2006) e *Eleusine indica* (DILL et al., 2000), foi sugerido que a alteração do gene na EPSPs pode ter sido a causa da resistência.

A taxa de translocação diferencial do herbicida foi sugerida em *Commelina benghalensis*, *Ipomoea grandifolia* e *Amaranthus hybridus* (MONQUERO et al., 2004), *A. rudis* (ZELAYA & OWEN, 1999), *Conyza canadensis* (KOGER & REDDY, 2004; FENG et al., 2004), *L. rigidum* (LORRAINE-COLWILL et al., 2003) e *L. multiflorum* (FERREIRA et al., 2006), uma vez que grande parte do herbicida aplicado pode ter sido eliminado pelas plantas através de exsudação radicular.

Entretanto, em biotipo de *L. rigidum*, supôs-se que a maior estabilidade do RNA-m, que possibilita maior produção da EPSPs, seja o mecanismo responsável pela resistência ao glyphosate (BAERSON et al., 2002).

Outras formas de degradação como absorção e translocação diferencial, embora sugeridas por alguns trabalhos, necessitam de confirmação por meio de estudos com metodologias mais apropriadas.

4 Culturas transgênicas e plantas daninhas resistentes ao glyphosate

A sensibilidade diferencial de cultivares ou híbridos de espécies de plantas impede a utilização, com segurança, de certos herbicidas. Entretanto, a engenharia genética desenvolveu cultivares cujo foco é a introdução de resistência artificial, pela incorporação de genes estranhos, que conferem a característica de tolerância a herbicidas. Essas plantas são chamadas de transgênicas ou OGM (organismos geneticamente modificados) (KISSMANN, 2004).

O exemplo mais marcante dos cultivos transgênicos é a soja resistente ao glyphosate, desenvolvida pela Monsanto (GALLI & MONTEZUMA, 2005).

Na soja normal, a enzima EPSPs é inibida pelo glyphosate, que provoca a morte das plantas. A bactéria *Agrobacterium tumefaciens*, da estirpe CP-4, encontrada naturalmente no solo, não sofre qualquer inibição pelo herbicida. O gene que codifica a síntese dessa enzima foi extraído dessa bactéria e é incorporado na soja, na qual exerce ação semelhante à enzima natural encontrada na planta, mas não é afetada, por isso, permite o tratamento com glyphosate (KISSMANN, 2004).

Além da soja, a resistência ao glyphosate é incorporada em outras culturas. Com o cultivo da soja transgênica, cuja área vem aumentando a cada ano, o emprego do glyphosate tem aumentado proporcionalmente.

Pelas suas vantagens (amplo espectro de controle, reduzida

toxicidade, menor impacto ambiental, baixo custo de produção), o aumento no uso do glyphosate gera discussões sobre sua relação com o aumento do potencial de seleção de biotipos de plantas daninhas resistentes ao herbicida.

Em comparação a outros herbicidas, poucos são os biotipos resistentes ao glyphosate, em 20 anos de uso, embora utilizado de forma intensiva e muitas vezes de forma repetitiva. O reduzido número de relatos pode ser fundamentado nas características do herbicida nas plantas e no solo (BRADSHAW et al., 1997; BRACAMONTE et al., 2001; CARVALHO, 2004):

a) É sorvido pelas partículas do solo e não apresenta residual. Também sofre rápida inativação e biodegradação, portanto, a pressão de seleção é menor quando comparada com herbicidas residuais;

b) Existem múltiplos mecanismos fisiológicos que interagem com a definição da sensibilidade ao glyphosate;

c) Baixa adaptabilidade ecológica dos indivíduos sobreviventes à aplicação do produto. Qualquer alteração potencial na EPSPs das plantas daninhas que confere resistência ao herbicida tem impacto negativo na habilidade competitiva dessas plantas para sobreviver;

d) Reduzida frequência inicial de plantas resistentes;

e) Não existem outros herbicidas com o mesmo mecanismo de ação;

f) Na natureza, não existem espécies de plantas que degradam quantidades significativas de glyphosate.

Uma das discussões atuais sobre o cultivo de OGM resistentes ao glyphosate é a possibilidade de risco de fluxo gênico de culturas resistentes ao herbicida para plantas daninhas. O fluxo gênico entre populações é um importante modo de evolução da resistência, o qual favorece o aumento da frequência de plantas daninhas em uma população (CARVALHO, 2004).

A soja, por apresentar características como local de origem na Ásia, ser autógama com baixo potencial de cruzamento e ao vetor (abelhas), não apresentar preferência pela cultura, o risco de transferência de genes na América é reduzido (CARPENTER et al., 2002). Por essa razão, não há relatos de transferência de genes de resistência ao glyphosate para plantas daninhas (CARVALHO, 2004).

Assim, os riscos de desenvolvimento de biotipos de plantas daninhas resistentes ao glyphosate são baixos. Entretanto, certas situações podem ser propensas para que isso ocorra, principalmente em áreas de SSD com soja por mais de três anos com soja transgênica e mais de duas aplicações anuais de glyphosate (CARVALHO, 2004; GALO et al., 2009).

Não se pode, contudo, relacionar o surgimento de plantas daninhas resistentes ao glyphosate com plantas tolerantes de difícil controle (*Commelina benghalensis*, *Richardia brasiliensis*, *Borreria alata* e *Ipomoea* spp.), pois em áreas de aplicação sucessiva do herbicida, essas espécies podem ser naturalmente selecionadas (CHRISTOFFOLETTI et al., 2001).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Uma das principais características das plantas daninhas é a variabilidade genética, que lhes permitem a adaptação e a sobrevivência nas mais variadas condições ambientais. A utilização de herbicidas tem sido um fator de seleção de algumas populações de plantas daninhas, em resposta ao distúrbio ambiental provocado pelo seu uso. Embora a seleção de biotipos resistentes seja um fato que exige cuidados e mudanças nas práticas agrícolas, não se pode considerar que o uso de herbicidas seja inviabilizado.

A presente revisão apresenta-se como fonte de consulta e pesquisa de informações relativas à resistência de plantas daninhas a herbicidas e pode contribuir para a elaboração de práticas de manejo mais racionais, seguras e eficientes.

REFERÊNCIAS

- AHRENS, W.H. (ed.) *Herbicide Handbook 7 th Edition*. Champaign: Weed Science Society of America, 1994. 352p.
- AMARANTE JR, O.P.; SANTOS, T.C.R.; BRITO, N.M.; RIBEIRO, M.L. Glyphosate: propriedades, toxicidade, usos e legislação. *Química Nova*, São Paulo, v.25, n.4, p.589-593, 2002.
- AMSELLEM, Z.; JANSEN, M.A.K.; DRIESENAAR, A.R.J.; GRESSEL, J. Developmental variability of photooxidative stress tolerance in paraquat-resistant *Conyza*. *Plant Physiology*, Lancaster, v.103, p.1097-1106, 1993.
- BAERSON, S.R.; RODRIGUEZ, D.J.; BIEST, N.A.; TRAN, M.; YOU, J.; KREUGER, R.W.; DILL, G.M. Investigating the mechanism of glyphosate resistance in rigid ryegrass (*Lolium rigidum*). *Weed Science*, Champaign, v.50, p.721-730, 2002.
- BCPC. British Crop Protection Council. *The Pesticide Manual: Incorporating the Agrochemicals Handbook*. Disponível em: <<http://>

www.pesticidemanual.com/samples/glyphosate.pdf>. Acesso em: 02 jun. 2010.

BOURGEOIS, L.; KENKEL, N.C.; MORRISON, I.N. Characterization of cross-resistance patterns in acetyl-CoA carboxylase inhibitor resistant wild oat (*Avena fatua*). *Weed Science*, Champaign, v.45, p.750-755, 1997.

BRADSHAW, L.D. Perspective of glyphosate resistance. *Weed Technology*, Lawrence, v.11, n.1, p.189-198, 1997.

BRIGUENTI, A.M.; GAZZIERO, D.L.P.; VOLL, E.; ADEGAS, F.S.; VAL, W.M.C. Análise de crescimento de biotipos de amendoim-bravo (*Euphorbia heterophylla*) resistente e suscetível aos herbicidas inibidores da ALS. *Planta Daninha*, Viçosa, v.19, n.1, p.51-59, 2001.

CARPENTER, J.; FELSOT, A.; GOODE, T.; HAMMIG, M.; ONSTAD, D.; SANKULA, S. Comparative environmental impacts of biotechnology-derived and traditional soybeans, corn, and cotton crops. *Council for Agricultural Science and Technology*, Ames, Iowa, 2002. 190p.

CARVALHO, J.C. Mecanismos de ação dos herbicidas e sua relação com a resistência a herbicidas. In: CHRISTOFFOLETI, P.J.; LÓPEZ-OVEJERO, R.F.; CARVALHO, J.C. (eds.). *Aspectos de Resistência de Plantas Daninhas a Herbicidas*. 2.ed. Campinas: Associação Brasileira de Ação a Resistência de Plantas aos Herbicidas. HRAC-BR, 2004. p.23-48.

CHRISTOFFOLETI, P.J. Análise comparativa do crescimento de biotipos de picão-preto (*Bidens pilosa*) resistente e susceptível aos herbicidas inibidores de ALS. *Planta Daninha*, Viçosa, v.19, n.1, p.75-84, 2001.

CHRISTOFFOLETI, P.J. Curvas de dose-resposta de biotipos resistente e suscetível de *Bidens pilosa* L. aos herbicidas inibidores da ALS. *Scientia Agricola*, Piracicaba, v.59, n.3, p.513-519, 2002.

CHRISTOFFOLETI, P.J.; KEHDI, C.A.; CORTEZ, M.G. Manejo de planta daninha *Brachiaria plantaginea* aos herbicidas inibidores da ACCase. *Planta Daninha*, Viçosa, v.19, n.1, p.61-66, 2001.

CHRISTOFFOLETI, P.J.; LÓPEZ-OVEJERO, R.F. Definições e situação da resistência de plantas daninhas aos herbicidas no Brasil e no mundo. In: CHRISTOFFOLETI, P.J.; LÓPEZ-OVEJERO, R.F.; CARVALHO, J.C. (eds.). *Aspectos de Resistência de Plantas Daninhas a Herbicidas*. 2.ed. Campinas: Associação Brasileira de Ação a Resistência de Plantas aos Herbicidas. HRAC-BR, 2004. p.3-22.

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

CHRISTOFFOLETI, P.J.; VICTORIA FILHO, R.; SILVA, C.B. Resistência de plantas daninhas aos herbicidas. *Planta Daninha*, Viçosa, v.12, n.1, p.13-20, 1994.

CHRISTOFFOLETI, P.J.; VICTORIA FILHO, R.; MONQUERO, P.A. Resistência cruzada e herbicidas alternativos de controle de biotipos de *Bidens pilosa* resistentes aos herbicidas inibidores da ALS. In: XXI CONGRESS BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 21., 1997, Resumos... Caxambu: SBCPD, 1997, p.64.

CONCENÇO, G.; NOLDIN, J.A.; LOPES, N.F.; COMIOTTO, A. Aspectos da resistência de *Sagittaria montevidensis* ao herbicida Pirazosulfuron-ethyl inibidor da ALS. *Planta Daninha*, Viçosa, v.25, n.1, p.187-194, 2007.

CORTEZ, M.G.; CHRISTOFFOLETI, P.J. Mecanismos responsáveis pela resistência das plantas daninhas aos herbicidas. In: CURSO DE MANEJO DA RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS, 2., 1999, Ponta Grossa. *Anais...* Ponta Grossa: AEACG, 1999. p. 190-130.

COUPLAND, D. Metabolism of glyphosate in plants. In: GROSSBARD, E.; ATKINSON, D. (eds). *The herbicide glyphosate*. London: Butterworth, 1985. p.25-33.

DEUBER, R. *Ciência das plantas infestantes – fundamentos*. Jaboticabal: Funep. 452p. 2003.

DILL, G.; BAERSON, S.; CASAGRANDE, L. Characterization of glyphosate resistant *Eleusine indica* biotypes from Malaysia. In: INTERNATIONAL WEED SCIENCE CONGRESS, 3, 2000, Foz do Iguaçu, PR, Brazil. *Abstract...* Corvallis: IWSS, 2000, p.150.

FENG, P.C.C.; TRAN, M.; CHIU, T.; SAMMONS, R.D.; HECK, R.G.; CAJACOB, J.A. Investigations into glyphosate-resistant horseweed (*Conyza canadensis*): retention, uptake, translocation and metabolism. *Weed Science*, Champaign, v.52, p.498-505, 2004.

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

FRANZ, J.E.; MAO, M.K.; SIKORSKI, J.A. *Glyphosate: a unique global herbicide*. Washington: ACS monograph, 1997. 653p.

FUERST, E.P.; NAKATANI, H.Y.; DODGE A.D.; PENNER, D. Paraquat resistance in *Conyza*. *Plant Physiology*, Lancaster, v.77, p.984-989, 1985.

GADAMSKI, G.; CIARKA, D.; GRESSEL, J.; GAWRONSKI, S.W. Negative cross-resistance in triazine-resistant biotypes of *Echinochloa crus-galli*

and *Conyza canadensis*. *Weed Science*, Champaign, v.48, n.1, p.176-180, 2000.

GALLI, A.J.B.; MONTEZUMA, M.C. *Alguns aspectos da utilização do glyphosate na agricultura*. São Paulo: Acadcom, 2005, 66p.

GALON, L.; FERREIRA, E.A.; CONCENÇO, G.; SILVA, A.A.; VARGAS, L. Tolerância de culturas e plantas daninhas a herbicidas. In: VARGAS, L.; AGOSTINETTO, D. *Resistência de plantas daninhas a herbicidas no Brasil*. Passo Fundo: Berthier, p.37-74, 2009.

GASKIN, R.E.; HOLLOWAY, P.J. Some physicochemical factors influencing foliar uptake enhancement of glyphosate-mono (isopropylammonium) by polyoxyethylene surfactants. *Pesticide Science*, London, v.34, n.3, p.198-206, 1992.

GAZZIERO, D.L.P.; BRIGHENTI, A.M.; MACIEL, C.D.G.; CHRISTOFOLLETI, P.J.; ADEGAS, F.S.; VOLL, E. Resistência de amendoim-bravo aos herbicidas inibidores da enzima ALS. *Planta Daninha*, Viçosa, v.16, n.2, p.117-125, 1998.

GEIGER, D. R.; FUCHS, M. A. Inhibitors of aromatic amino acid biosynthesis (glyphosate). In: BÖGER, P.; WAKABAYASHI, K.; HIRAI, K. (Ed.). *Herbicide classes in development*. Berlin: Springer-Verlag, 2002. p. 59-85.

GELMINI, G.A.; VICTÓRIA FILHO, R.; NOVO, M.C.S.S.; ADORYAN, M.L. Resistência de *Bidens subalternans* aos herbicidas inibidores da enzima acetolactato sintase utilizados na cultura da soja. *Planta Daninha*, Viçosa, v.20, n.2, p.319-325, 2002.

GELMINI, G.A.; VICTÓRIA FILHO, R.; NOVO, M.C.S.S.; ADORYAN, M.L. Resistência de biotipos de *Euphorbia heterophylla* L. aos herbicidas inibidores da enzima ALS utilizados na cultura de soja. *Bragantia*, Piracicaba, v.60, n.2, p.93-99, 2001.

GOTTRUP, O.; O'SULLIVAN, P.A.; SCHRAA, R.J.; VANDEN, W.H. Uptake, translocation, metabolism and selectivity of glyphosate in Canada thistle and leaf spurge. *Weed Research*, v.16, n.1, p.1-10, 1976.

GROSSBARD, E.; ATKINSON, D. *The herbicide glyphosate*. London: Butterworths, 1985, 490p.

HARPER, J.L. The evolution of weeds in relation to resistance to herbicides. In: BRITISH WEED CONTROL CONFERENCE, 3., 1956, Brighton. *Proceedings...* Brighton: BCPC, 1956. p.179-188.

HILTON, H.W. Herbicide tolerant strains of weeds. *HSCPA Annual Report*, 1957. p.66.

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

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

KISSMANN, K. G. *Resistência de plantas a herbicidas*. São Paulo: BASF, 1996, 33p.

KISSMANN, K. G. *Resistência de plantas daninhas a herbicidas*. Disponível em: <http://www.hrac-br.com.br/arquivos/texto_resistencia_herbicidas.doc>. Acesso em: 15 ago. 2006.

KOGER, C.H. ; SHANER, D.L.; HENRY, W.B.; NADLER-HASSAR, T.; THOMAS, W.E.; WILCUT, J.W. Assessment of two nondestructive assay for detecting glyphosate resistance in horseweed (*Conyza canadensis*). *Weed Science*, Champaign, v.53, p.559-566, 2004.

KOMOBA, D.; GENNITY, I.; SANDERMANN, H. Plant metabolism of herbicides with C-P bonds glyphosate. *Pesticides: Biochemistry and Physiology*, New York, v.43, n.1, p.85-94, 1992.

KRUSE, N. D.; TREZZI, M. M.; VIDAL, R. A. Herbicidas inibidores da EPSPs: Revisão de Literatura. *Revista Brasileira de Herbicidas*, Brasília, v.1, n.2, p.139-146, 2000.

LÓPEZ -OVEJERO, R.F.; PENCKOWSKI, L.H.; PODOLAN, M.J.; CARVALHO, S.J.P.; CHRISTOFFOLETI, P.J. Alternativas de manejo químico da planta daninha *Digitaria ciliaris* resistente aos herbicidas inibidores da ACCase na cultura da soja. *Planta Daninha*, Viçosa, v.24, n.2, p.407-414, 2006.

LÓPEZ -OVEJERO, R.F.; CHRISTOFFOLETI, P.J.; VARGAS, L. Resistência de plantas daninhas a herbicidas. In: VARGAS, L.; ROMAN, E.S. (eds.) *Manual de manejo e controle de plantas daninhas*. Bento Gonçalves: Embrapa Uva e Vinho, p.185-214, 2004.

LÓPEZ-OVEJERO, R.F.; CARVALHO, S.J.P.; NICOLAI, M.; PENCKOWSKI, L.H.; CHRISTOFFOLETI, P.J. Resistência de populações de capim-colchão (*Digitaria ciliaris*) aos herbicidas inibidores da acetil Co-A carboxilase. *Planta Daninha*, Viçosa, v.23, n.3, p.543-549, 2005.

LORRAINE-COLWILL, D.F.; POWLES, S.B.; HAWKES, T. R.; HOLLINSHEAD, P.H.; WARNER, S.A.J.; PRESTON, C. Investigations into the mechanism of glyphosate resistance in *Lolium rigidum*. *Pesticides: Biochemistry and Physiology*, New York, v.74, n.1, p.62-72, 2003.

MAIN, C.L.; MUELLER, T.C; HAYES, R.M.; WILKERSON, J.B. Response

of selected horseweed (*Conyza canadensis* (L.) Cronq.) populations to glyphosate. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, Washington, v.52, n.4, p.879-883, 2004.

MATIELLO, R.R.; RONZELI JÚNIOR, P.; PURÍSSIMO, C. Mecanismos de resistência: fatores biológicos, agronômicos e genéticos. In: CURSO DE MANEJO DA RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS, 2., 1999, Ponta Grossa. *Anais...* Ponta Grossa: AEACG, 1999. p.27-40.

MATSUO, E.; SEDIYAMA, T.; CRUZ, C.D.; SILVA, A.A.; OLIVEIRA, R.C.T.; NOGUEIRA, A.P.O.; TANCREDI, F.D. Resistência de genótipos de soja ao herbicida glyphosate. *Planta Daninha*, Viçosa, v.27, número especial, p.1063-1073, 2009.

MAXWELL, B.D. Predicting gene flow from herbicide resistant weeds in annual agriculture systems. *Bulletin of Ecological Society of America Abstract*, Utah, v.73, p.264, 1992.

MONQUERO, P.A. Absorção, translocação e metabolismo do glyphosate por plantas tolerantes e suscetíveis a este herbicida. *Planta Daninha*, Viçosa, v.22, n.3, p.445-451, 2004.

MONQUERO, P.A.; CHRISTOFFOLETI, P.J.; DIAS, C.T.S. Resistência de plantas daninhas aos herbicidas inibidores da ALS na cultura da soja. *Planta Daninha*, Viçosa, v.18, n.3, p.419-425, 2000.

MOREIRA, M.S.; MELO, M S.C.; CARVALHO, S.J.P.; NICOLAI, M.; CHRISTOFFOLETI, P.J. Herbicidas alternativos para controle de biotipos de *Conyza bonariensis* e *C. canadensis* resistentes ao glyphosate. *Planta Daninha*, Viçosa, v.28, n.1, p.167-175, 2010.

MOREIRA, M.S.; NICOLAI, M.; CARVALHO, S.J.P.; CHRISTOFFOLETI, P.J. Resistência de *Conyza canadensis* e *C. bonariensis* ao herbicida glyphosate. *Planta Daninha*, Viçosa, v.25, n.1, p.157-164, 2007.

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.

NOLDIN, J.A.; EBERHARDT, D.S.; RAMPELOTTI, F.T. *Cyperus difformis* L. resistente a herbicidas inibidores da ALS em Santa Catarina. Congresso Brasileiro da Ciência das Plantas Daninhas, 23, 2002. *Resumos*. Londrina: SBCPD/ Embrapa Clima Temperado, 2002. p.198.

OSUNA, M.D.; DE PRADO, R. *Conyza albida*: a new biotype with ALS inhibitor resistance. *Weed Research*, Oxford, v.43, p.221-226, 2003.

POWLES, S.B.; PRESTON, C. Evolved glyphosate resistance in plants:

biochemical and genetic basis of resistance. *Weed Technology*, Lawrence, v.20, n.2, p.282-289, 2006.

PRATLEY, J.; URWIN, N.; STANTON, R.; BAINES, P.; BROSTER, K. Resistance to glyphosate in *Lolium rigidum*. I Bioevolution. *Weed Science*, Champaign, v.47, n.3, p.405-411, 1999.

PYON, J.Y.; PIAO, R.Z.; ROH, S.W.; SHIN, S.Y; KWAK, S.S. Differential levels of antioxidants in paraquat-resistant and susceptible *Erigeron canadensis* biotypes in Korea. *Weed Biology and Management*, Kyoto, v.4, n.2, p.75-80, 2004.

RODRIGUES, B.N.; ALMEIDA, F.L.S. *Guia de Herbicidas*. 5.ed. Londrina: Edição dos autores, 2005. 592p.

RUEPPEL, M.L.; BRIGHTWELL, B.B.; SCHAEFER, J.; MARVEL, J.T. Metabolism and degradation N.of glyphosate in soil and water. *Journal of Agriculture and Food Chemistry*, Minnesota, v.25, n.3, p.517-528, 1977.

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 plant: biology and biochemistry*. Boca Raton, p.83-139, 1994.

SBCPD – Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas. Comitê Brasileiro de Resistência de Plantas aos Herbicidas. *Identificação e Manejo de Plantas Daninhas Resistentes aos Herbicidas*. Londrina: SBCPD, 2000. 32p.

SMISEK, A.; DOUCET, C.; JONES, M.; WEAVER, S. Paraquat resistance in horseweed (*Conyza canadensis*) and Virginia pepperweed (*Lepidium virginicum*) from Essex County, Ontário. *Weed Science*, Champaign, v.46, n.2, p.200-204, 1998.

TREZZI, M.M.; VIDAL, R.A.; KRUSE, N.D.; NUNES, A.L. Bioensaios para identificação de biotipos de *Euphorbia heterophylla* com resistência múltipla a inibidores da ALS e da Protox. *Planta Daninha*, Viçosa, v.24, n.3, p.563-571, 2006.

UOTILA, M.G.; GULLNER, G.; KOMIVES, T. Induction of glutathione S transferase activity and glutathione level in plants exposed to glyphosate. *Physiologia Plantarum*, Praga, v.93, p.689-694, 1995.

VARGAS, L.; SILVA, A.A.; AGOSTINETTO, D.; GAZZIERO, D. Resistência de plantas daninhas a herbicidas. In: VARGAS, L.; AGOSTINETTO, D. *Resistência de plantas daninhas a herbicidas no Brasil*. Passo Fundo: Berthier, p.9-36, 2009.

VARGAS, L.; SILVA, A.A.; BORÉM, A.; REZENDE, S.T.; FERREIRA, F.A.;

SEDIYAMA, T. *Resistência de plantas daninhas a herbicidas*. Viçosa: Jard, 1999. 31p.

VARGAS, L.; BORÉM, A.; SILVA, A.A. Herança da resistência aos herbicidas inibidores da ALS em biotipos da planta daninha *Euphorbia heterophylla*. *Planta Daninha*, Viçosa, v.19, n.3, p.331-336, 2001.

VICTORIA FILHO, R. Estratégias de manejo de plantas daninhas. In: ZAMBOLIM, L; CONCEIÇÃO, M.Z.; SANTIAGO, T. (eds.) *O que engenheiros agrônomos devem saber para orientar o uso de produtos fitossanitários*. Viçosa: UFV, p.317-371, 2003.

VIDAL, R.A. *Herbicidas: mecanismos de ação e resistência de plantas*. Porto Alegre: Edição do autor, 1997. 165p.

VIDAL, R.A.; FLECK, N.G. Análise de risco da ocorrência de biotipos de plantas daninhas resistentes aos herbicidas. *Planta Daninha*, Viçosa, v.15, n.2, p.152-161, 1997.

VIDAL, R.A.; LAMEGO, F.P.; TREZZI, M.M. Diagnóstico da resistência aos herbicidas em plantas daninhas. *Planta Daninha*, Viçosa, v.24, n.3, p.597-604, 2006.

VIDAL, R.A.; MEROTTO JR, A. *Herbicidologia*. Porto Alegre: Evangraf, 2001. 152 p.

VIDAL, R.A.; MEROTTO JR, A. Resistência de amendoim-bravo (*Euphorbia heterophylla* L.) aos herbicidas inibidores da enzima acetolactato sintase. *Planta Daninha*, Viçosa, v.17, n.3, p.367-373, 1999.

VIDAL, R.A.; RAINEIRO, H.P.; KALSING, A.; TREZZI, M.M. Prospección de las combinaciones de herbicidas para prevenir malezas tolerantes y resistentes al glifosato. *Planta Daninha*, Viçosa, v.28, n.1, p.159-165, 2010.

VIDAL, R.A.; TREZZI, M.M. Análise do crescimento de biotipos de leiteria (*Euphorbia heterophylla*) resistentes e suscetível aos herbicidas inibidores da ALS. *Planta Daninha*, Viçosa, v.18, n.3, p.427-433, 2000.

VIDAL, R.A.; WINKLER, L.M. Resistência de plantas daninhas: seleção ou indução à mutação pelos herbicidas inibidores de acetolactato sintase (ALS). *Pesticidas: Revista de Ecotoxicologia e Meio Ambiente*, Curitiba, v. 12, p. 31-42, 2002.

WEAVER, S.; DOWNS, M.; NEUFELD, B. Response of paraquat-resistant and -susceptible horseweed (*Conyza canadensis*) to diquat, linuron and oxyfluorfen. *Weed Science*, Champaign, v.52, p.549-553, 2004.

WEED SCIENCE. *International Survey of Herbicide Resistant Weeds*. Disponível em: <<http://www.weedscience.org/in.asp>>. Acesso em: 20

jul. 2010.

WESTWOOD, J.H. Absorption and translocation of glyphosate in tolerant and susceptible biotypes of field bindweed (*Convolvulus arvensis*). *Weed Science*, Champaign, v.45, p.658-663, 1997.

WIEDERHOLT, R.J.; STOLTENBERG, D.E. Similar fitness between large crabgrass (*Digitaria sanguinalis*) accessions resistant or susceptible to Acetyl-Coenzyme-A Carboxylase inhibitors. *Weed Technology*, Lawrence, v.10, n.1, p.42-49, 1996.

WINKLER, L.M.; VIDAL, R.A.; BARBOSA NETO, J.F. Aspectos genéticos envolvidos na resistência de plantas daninhas aos herbicidas. *Revista Plantio Direto*, Pelotas, v.70, n.4, p.21-24, 2002.

ZELAYA, I.A.; OWEN, M.D.K. Differential response of common waterhemp (*Amaranthus rudis* Sauer) to glyphosate in Iowa. In: MEETING OF THE WEED SCIENCE SOCIETY OF AMERICA, 39, 2000, Toronto, Canada, *Abstracts...* Lawrence: WSSA, 1999, p.62-63.