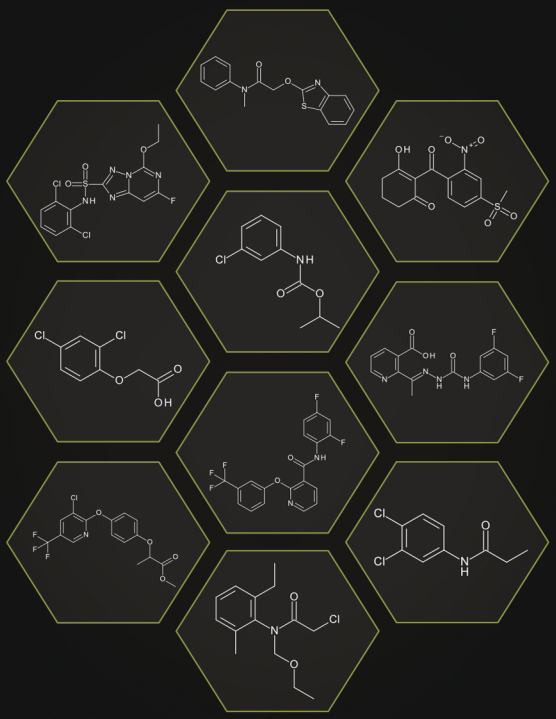
RESISTÊNCIA
DE PLANTAS DANINHAS
AOS HERBICIDAS

HRAC-BR
Comitê de Ação a Resistência aos Herbicidas



RESISTÊNCIA
DE PLANTAS DANINHAS
AOS HERBICIDAS

Associação Brasileira de Ação à Resistência de Plantas Daninhas aos Herbicidas

HRAC-BR

Comitê de Ação a Resistência aos Herbicidas

1ª edição

EDITORA FEPAF, 2026

© Direitos reservados

FUNDAÇÃO DE ESTUDOS E PESQUISAS AGRÍCOLAS E FLORESTAIS
1ª edição, 2026
Tiragem: 1000 exemplares

ORGANIZAÇÃO:
HRAC-BR

CAPA:
Allge Pesquisa e Desenvolvimento

DIAGRAMAÇÃO:
NADA ∴ Studio Criativo

REVISÃO:
Gilmar José Picoli Junior, Acácio Gonçalves Netto e Marcelo Nicolai

FEPAF - FUNDAÇÃO DE ESTUDOS E PESQUISAS AGRÍCOLAS E FLORESTAIS
UNESP - CAMPUS DE BOTUCATU
Av. Universitária, 3780 - Fazenda Experimental Lageado
CEP: 18610-034 | Botucatu - SP | Brasil
tel: (14) 3880-7127 - recepcao@fepaf.org.br | www.fepaf.org.br

É proibida a reprodução total ou parcial, por qualquer meio ou forma, sem a expressa autorização (Lei nº 9.610).

Os autores são os responsáveis pelas informações e opiniões aqui descritas, sem qualquer responsabilidade para a Associação Brasileira de Ação à Resistência de Plantas aos Herbicidas (HRAC-BR).

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉCNICA DE AQUISIÇÃO E TRATAMENTO DA INFORMAÇÃO – DIRETORIA TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - UNESP - FCA - LAGEADO - BOTUCATU (SP)

R433 **Resistência de plantas daninhas aos herbicidas / Organização HRAC-BR - Comitê de Ação a Resistência aos Herbicidas. – Botucatu : FEPAF, 2026**
408 p. : fots. color., grafs., ils. color., tabs.

ISBN 978-65-89571-23-0
Inclui bibliografía

1. Resistência de plantas daninhas. 2. Herbicidas. 3. Mecanismos de ação. 4. Manejo integrado. 5. Futuro da resistência. I. Associação Brasileira de Ação à Resistência de Plantas Daninhas aos Herbicidas. II. Fundação de Estudos e Pesquisas Agrícolas e Florestais.

CDD 23.ed.(632.58)

Ana Lucia de Grava Kempinas - CRB8 7310

RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS

LISTA DE AUTORES

Acácio Gonçalves Netto
Consultor e Pesquisador Agro do Mato Soluções Agronômicas LTDA

Ailton Alves Martins
Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (UNESP) – Campus Jaboticabal/SP

Aldo Merotto Junior
Professor Associado Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) – Campus Porto Alegre/RS

Alfredo Junior Paiola Albrecht
Professor Adjunto Universidade Federal do Paraná (UFPR) – Campus Palotina/PR

Allan Lopes Bacha
Pós-doutorando pela Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (UNESP) – Campus Jaboticabal/SP

Amanda de Moraes Azevedo Pereira
Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ) – Campus Seropédica/RJ

Ana Karollyna Alves de Matos
Pesquisadora da BioAtiva - Pesquisas Estratégicas em Biociências - Botucatu/SP

Anderson Luis Cavenaghi
Professor Centro Universitário de Várzea Grande (UNIVAG) – Campus Várzea Grande/MT

Anderson Luis Nunes Gabardo
Professor Titular do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio Grande do Sul (IFRS) – Campus Sertão/RS

Anthony Côrtes Gomes
Doutorando em Fitotecnia pela Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, UFRRJ – Campus Seropédica/RJ

Arthur Arrobas Martins Barroso
Professor Adjunto Universidade Federal do Paraná (UFPR) – Campus Curitiba/PR

Arthur Nardi Campalle
Mestrando pela Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (UNESP) – Campus Jaboticabal/SP

Bruno César Almeida
Universidade Estadual de Maringá (UEM) – Campus Maringá/PR

Caio Antonio Carbonari
Professor Titular Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (UNESP) – Campus Botucatu/SP

Caio Brunharo
Professor Associado da Universidade Estadual da Pensilvânia (Penn State) – Pensilvânia/USA

Caio Vitagliano Santi Rossi
Consultor e Pesquisador Rossi&D Manejo - Pesquisa, Desenvolvimento e Soluções Agronômicas LTDA

Camila Ferreira Pinho
Professora Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ) – Campus Seropédica/RJ

Carlos Manuel Burgos De La Cruz
Mestrando pela Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (UNESP) – Campus Jaboticabal/SP

Catarine Markus
Professora Adjunta Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) – Campus Porto Alegre/RS

Claudia de Oliveira
Pesquisadora Manejo de Resistencia de Plantas Daninhas – Syngenta Brasil

Danilo Massuia Rocha
Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (UNESP) – Campus Jaboticabal/SP

Denis Fernando Biffe
Professor Adjunto Universidade Estadual de Maringá (UEM) – Campus Maringá/PR

Edison Hidalgo
Engenheiro Agrônomo aposentado | Consultor

Edivaldo Domingues Velini
Professor Titular Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (UNESP) – Campus Botucatu/SP

Edson Andrade Junior
Pesquisador do Instituto Mato-grossense do Algodão (IMA-MT)

Edson Donizeti de Mattos
Diretor administrativo na SEM Mattos Consultoria no Manejo de Plantas Daninhas

Eliana Fernandes Borsato
Pesquisadora e Coordenadora do Setor de Herbologia na Fundação ABC

Fernando Storniolo Adegas
Pesquisador da Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (Embrapa Soja)

Franck E. Dayan
Docente Colorado State University (CSU) – Colorado/USA

Gabriel Felipe Stulp
Doutorando pela Universidade Estadual de Maringá (UEM) – Campus Maringá/PR

Gabriela da Silva Leandro
Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (UNESP) – Campus Jaboticabal/SP

Gilmar José Picoli Junior
Gerente Regulatório - Bayer CropScience Brasil

Guilherme Braga Pereira Braz
Professor na Universidade de Rio Verde (UniRV) – Campus Rio Verde/GO

Guilherme Menegol Turra
Doutorando pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) – Campus Porto Alegre/RS

Harry Strek
Ex-Diretor Científico de Resistência a Plantas Daninhas - Bayer Crop Science

Heytor Lemos Martins
Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (UNESP) – Campus Jaboticabal/SP

Hudson Kagueyama Takano
Lider do Programa de Discovery para Herbicidas, Inseticidas e Fungicidas - Corteva Agriscience

Ivana Paula Ferraz Santos de Brito
Pesquisadora da BioAtiva - Pesquisas Estratégicas em Biociências- – Botucatu/SP

Jamil Constantim
Professor do Programa de Pós -graduação em Agronomia da Universidade Estadual de Maringá
Pesquisador da Conpea - Consultoria e Pesquisa Agropecuária

Jéssica Cursino Presoto
Analista de Pesquisa e Desenvolvimento Herbicida Sênior – Ouro Fino Agrociência

Jéssica Ferreira Lourenço Leal
Gerente de Pesquisa e Desenvolvimento de Herbicidas – UPL Brasil

João Henrique Rocha Barion
Doutorando pela Universidade Estadual de Maringá (UEM) – Campus Maringá/PR

João Vitor Dalbianco Paniça
Doutorando pela Universidade Estadual de Maringá (UEM) – Campus Maringá/PR

José Claudionir de Carvalho
Engenheiro Agrônomo Dr. Proteção de Plantas | Aposentado | Consultor

Leandro Paiola Albrecht
Docente Universidade Federal do Paraná (UFPR) – Campus Palotina/PR

Leandro Tropaldi
Docente da Faculdade de Ciências Agrárias e Tecnológicas da Unesp – Câmpus Dracena/SP

Letícia de Paula Leite
Doutoranda pela Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (UNESP) – Campus Jaboticabal/SP

Luciano Stringheti Silva de Almeida
Advogado Direito Empresarial – HRAC Brasil

Lúcio Nunes Lemes
Herbicides Technical Lead – Syngenta Brasil - Presidente HRAC Brasil

Luis Henrique Penckowski
Gerente Geral Fundação ABC

Luiz Henrique Saes Zobiole
Pesquisador Crop Protection RD - Corteva Agriscience

Marcel Sereguin Cabral de Melo
Bayer Brasil

Marcelo Figueiredo
Especialista em Manejo de Resistência de Plantas Daninhas – Bayer Brasil

Marcelo Nicolai
Consultor e Pesquisador da Agro do Mato Soluções Agronômicas LTDA

Marcelo Rafael Malardo
Coordenador de Pesquisa Herbicidas - Ourofino Agrociência

Mauro Antonio Rizzardi
Docente Universidade de Passo Fundo – Campus Passo Fundo/RS

Murilo Bulio Della Coletta
Universidade Estadual de Maringá (UEM) – Campus Maringá/PR

Nilda Burgos
Docente University of Arkansas – Arkansas/USA

Núbia Maria Correia
Pesquisadora da Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (Embrapa Cerrados)

Oloukémi Karmen Jocelyne Adjeran
Doutoranda pela Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (UNESP) – Campus Jaboticabal/SP

Patrícia Andrea Monquero
Professora Titular da Universidade Federal de São Carlos (UFSCAR) – Campus Araras/SP

Paulo Vinicius da Silva
Docente Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz da Universidade de São Paulo (ESALQ - USP) – Campus Piracicaba/SP

Pedro Luís da Costa Aguiar Alves
Docente Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (UNESP) – Campus Jaboticabal/SP

Rafael Pedroso
Docente Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz da Universidade de São Paulo (ESALQ - USP) – Campus Piracicaba/SP

Ramiro Fernando López-Ovejero
Head of Stewardship & Portfolio Management - Bayer CropScience

Renata Thaysa da Silva Santos
Professora Assistente na Universidade do Estado do Pará (UEPA) – Campus Marabá/PA

Ricardo Alcántara-de la Cruz
Professor Adjunto Universidade Federal de Viçosa (UFV) – Campus Viçosa/MG

Roberto Estevão Bragion de Toledo
Herbicides Development Products Manager – Ourofino Agrociência

Rodrigo Orsini Pola
Universidade Estadual de Maringá (UEM) – Campus Maringá/PR

Roque de Carvalho Dias
Professor Adjunto Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM) - Câmpus de Iturama

Rubem Silvério de Oliveira Jr
Professor Associado Universidade Estadual de Maringá (UEM) – Campus Maringá/PR

Samuel Rodrigues Alves
Diretor Associado de Biologia - FMC

Saul Jorge Pinto de Carvalho
Professor no Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Sul de Minas Gerais (IFSULDEMINAS) – Campus Machado/MG

Sergio Junior Decaro
Gerente de Desenvolvimento de Produtos - UPL Brasil

Stephen O. Duke
Docente University of Mississippi – Mississipi/USA

Todd Gaines
Docente Colorado State University (CSU) – Colorado/USA

Vanessa Francieli Vital Silva
Weed Resistance Management Specialist - Bayer CropScience Brasil

ÍNDICE

AGRADECIMENTOS **15**

PREFÁCIO **16**

PARTE I - CONCEITOS E DEFINIÇÕES. **18**

1. HISTÓRIA, IMPORTÂNCIA E O PAPEL DO HRAC-BR. **19**

1.1 Introdução 19

1.2 A formação do HRAC global e sua influência 20

1.3 A criação do HRAC-BR: motivações e primeiros passos. 20

1.4 Missão, visão e objetivos do HRAC-BR 21

1.5 Evolução e contribuição do HRAC-BR 22

1.6 Linha do tempo das presidências do HRAC-BR (2000–2026) 25

1.7 Impacto do HRAC-BR junto a agricultores, sociedade e órgãos governamentais 28

1.8 Relações institucionais e parcerias estratégicas 28

1.9 HRAC-BR e sua conexão com o HRAC global 28

1.10 Conclusões 29

1.11 Referências 29

1.12 Agradecimentos 30

2. TERMOS E DEFINIÇÕES **31**

2.1 Conceitos fundamentais 31

2.2 Origem e evolução resistência 34

2.3 Herbicidas e bases para entendimento da resistência 44

2.4 Considerações finais 49

2.5 Referências. 49

3. GENÉTICA DE PLANTAS DANINHAS RESISTENTES A HERBICIDAS **54**

3.1 Introdução 54

3.2 Bases evolutivas da resistência a herbicidas 55

3.3 Características da população e da espécie 61

3.4 Fluxo gênico 65

3.4 Herança genética da resistência 67

3.5 Implicações dos aspectos genéticos para o manejo da resistência 68

3.6 Referências. 69

4. CRITÉRIOS PARA O RELATO DE NOVOS CASOS DE RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS 74

4.1 Introdução 74

4.2 Definições e conceitos básicos 75

4.3 Critérios científicos para o relato de resistência 75

4.4 Dez passos para relatos de resistência no Brasil 76

4.5 Submissão nacional e internacional de casos confirmados 78

4.6 Considerações sobre falhas de controle não relacionadas à resistência 78

4.7 Procedimentos técnicos de submissão e testes complementares 79

4.8 Comparativo entre critérios de relato: HRAC-BR SBCPD, WeedScience.org e outras iniciativas internacionais 79

4.9 Conclusão 80

4.10 Referências 80

5. MORFOFISIOLOGIA E BIOLOGIA DE PLANTAS DANINHAS 82

5.1 Introdução 82

5.2 Aspectos morfológicos das plantas daninhas: traços funcionais e vantagens competitivas 83

5.3 Aspectos fisiológicos da resistência de plantas daninhas a herbicidas 85

5.4 Estratégias biológicas e ecológicas de sucesso: comportamentos e estratégias que tornam as plantas daninhas extremamente resilientes. alelopatia e competição 90

5.5 Implicações para o manejo: uso de características morfológicas para reconhecimento de espécies e suspeitas de resistência 93

5.6 Variações morfofisiológicas, resistência a herbicidas e custo da resistência (*fitness cost*) 95

5.7 Referências 99

PARTE II - CARACTERIZAÇÃO DOS MECANISMOS DE AÇÃO DE HERBICIDAS
Herbicidas envolvidos em processos luminosos 106

6. MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A INIBIDORES DO FSII 107

6.1 Introdução 107

6.2 Histórico dos casos de resistência aos inibidores do grupo 6 no Brasil 111

6.3 Histórico dos casos de resistência aos inibidores do grupo 5 no Brasil 112

6.4 Conclusões 119

6.5 Referências 119

7. MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A INIBIDORES DO FSII 122

7.1 Herbicidas atuantes no FSI: mecanismo de ação e propriedades 122

7.2 Resistência de plantas daninhas aos herbicidas atuantes no FSI 125

7.3 Manejo de plantas daninhas resistentes aos herbicidas atuantes no FSI no Brasil 128

7.4 Referências 131

8. MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A INIBIDORES DA PPO 134
8.1 Introdução 134
8.2 Mecanismo de ação dos herbicidas inibidores da PPO 135
8.3 Relatos de resistência a inibidores da PPO e mecanismos envolvidos no processo 139
8.4 Herbicidas alternativos 144
8.5 Considerações finais. 145
8.6 Referências. 146

9. MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A INIBIDORES DA SÍNTESE DE CAROTENOIDES 149
9.1 Introdução 149
9.2 Carotenoides: funções, biossíntese e efeitos 150
9.3 Sítios de ação dos herbicidas inibidores de carotenoides 152
9.4 Herbicidas registrados no Brasil 154
9.5 Casos de resistência 158
9.6 Considerações finais. 160
9.7 Referências. 161

10. MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A INIBIDORES DA GS 163
10.1 Introdução 163
10.2 Modo de ação do glufosinato em plantas 164
10.3 Mecanismos de resistência ao glufosinato 168
10.4 Culturas tolerantes ao glufosinato 171
10.5 Manejo de plantas daninhas resistentes 173
10.6 Conclusões 175
10.7 Referências 176

PARTE III - CARACTERIZAÇÃO DOS MECANISMOS DE AÇÃO DE HERBICIDAS
Herbicidas que afetam o metabolismo celular 180

11. MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A INIBIDORES DA ACCASE 181
11.1 Introdução 181
11.2 A ACCase e sua função fisiológica 183
11.3 Herbicidas inibidores da ACCase 184
11.4 Caracterização da resistência de plantas daninhas aos herbicidas inibidores da ACCase no Brasil 188
11.5 Manejo de populações de plantas daninhas resistentes aos herbicidas inibidores da ACCase. 190
11.6 Considerações finais 191
11.7 Referências 192

12. MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A INIBIDORES DA ALS 196
12.1 Introdução 196
12.2 Mecanismo de ação dos herbicidas inibidores da ALS 197
12.3 Mecanismos de resistência a herbicidas inibidores da ALS 199
12.4 Herbicidas alternativos aos herbicidas inibidores da ALS 200
12.5 Referências 202

13. MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A INIBIDORES DA EPSPS 205
13.1 Introdução 205
13.2 Origem e modo de ação do glyphosate 207
13.3 Compostos e enzimas envolvidos na rota do ácido chiquímico 208
13.4 Características físico-químicas do glyphosate 209
13.5 Comportamento do glyphosate nos solos 211
13.6 Comportamento do glyphosate em plantas 213
13.7 Comercialização do glyphosate no Brasil e no mundo 214
13.8 Produtos comerciais disponíveis no mercado 216
13.9 Culturas tolerantes ao glyphosate no Brasil e no mundo 217
13.10 Plantas daninhas tolerantes e resistentes ao glyphosate 219
13.11 Mecanismos de resistencia ao glyphosate 221
13.12 Hormese de glyphosate 225
13.13 Considerações finais 227
13.14 Referências 228

14. MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A HERBICIDAS INIBIDORES DA SÍNTESE DE CELULOSE . 237
14.1 Introdução 237
14.2 Mecanismo de ação do herbicida 238
14.3 Casos de resistência 240
14.4 Mecanismos de resistência 241
14.5 Posicionamento e potenciais dificuldades 242
14.6 Considerações finais 244
14.7 Referências 245

15. MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A INIBIDORES DA DIHIDROPTEROATO SINTASE 248
15.1 Introdução 248
15.2 Características e dinâmica do asulam na planta e no solo 249
15.3 Mecanismo de ação dos herbicidas inibidores da dihidropteroato sintase 254
15.4 Casos de resistência 258
15.5 Considerações finais 258
15.6 Referências 259

16. MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A INIBIDORES DA SÍNTESE DE ÁCIDOS GRAXOS DE CADEIA LONGA 261

16.1 Introdução 261

16.2 Resumo geral da ação herbicida dos inibidores da síntese de ácidos graxos de cadeia muito longa 276

16.3 Agradecimentos 280

16.4 Referências 280

PARTE IV - CARACTERIZAÇÃO DOS MECANISMOS DE AÇÃO DE HERBICIDAS
Herbicidas envolvidos na divisão celular e crescimento 286

17. MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A INIBIDORES DA FORMAÇÃO DOS MICROTÚBULOS CELULAR 287

17.1 Introdução 287

17.2 Resumo geral da ação herbicida dos inibidores da polimerização de microtúbulos 292

17.3 Bibliografia. 293

18. MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA AOS MIMETIZADORES DE AUXINAS 296

18.1 Introdução 296

18.2 Absorção e translocação dos herbicidas auxínicos 297

18.3 Modo de ação 298

18.4 Mecanismos de resistência 299

18.5 Considerações finais 305

18.6 Referências 306

PARTE V - ESTUDOS DECORRIDOS DO IMPACTO DA RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS . 311

19. INOVAÇÕES EM DESCOBERTAS DE HERBICIDAS. 312

19.1 Resumo 312

19.2 Abreviações 312

19.3 Introdução 313

19.4 Inovação na descoberta de herbicidas naturais 314

19.5 Inovações na descoberta bioquímica, molecular e computacional de herbicidas 317

19.6 Conclusão. 320

19.7 Agradecimentos 321

19.8 Referências 321

20. MONITORAMENTO DA RESISTÊNCIA DE PLANTAS A HERBICIDAS NO BRASIL: IMPORTÂNCIA, METODOLOGIAS E APLICAÇÕES 324

20.1 Introdução 324

20.2 Importância do monitoramento da resposta de plantas daninhas a herbicidas. 325

20.3 Metodologias para monitoramento da resposta de plantas daninhas a herbicidas 326

20.4 Aplicações do monitoramento da resposta de plantas daninhas a herbicidas 328

20.5 Monitoramento da resposta de *digitaria insularis* e *conyza* spp a herbicidas em áreas de produção de café, citrus e eucalipto 328
20.6 Monitoramento da resposta de *amaranthus* spp a herbicidas em áreas produtoras do Paraná e Mato Grosso do Sul. 330
20.7 Considerações finais e perspectivas 331
20.8 Referências 332

21. CULTURAS TOLERANTES A HERBICIDAS NO MANEJO DE RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS 333
21.1 Evolução das culturas tolerantes a herbicidas no Brasil. 333
21.2 Mecanismos de ação das culturas tolerantes a herbicidas 339
21.3 Benefícios das culturas tolerantes no manejo de resistência de plantas daninhas a herbicidas 347
21.4 Desafios no uso de culturas tolerantes a herbicidas 349
21.5 Manejo de plantas voluntárias. 353
21.6 Transgenias futuras 359
21.7 Referências 361

22. CUSTO DA RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS A HERBICIDAS 362
22.1 Introdução 362
22.2 Resistência no Brasil 362
22.3 Fase 1 – 1993 a meados dos anos 2000. 365
22.4 Fase 2 – 2003 a meados de 2010. 366
22.5 Fase 3 – meados de 2010 até 2025. 367
22.6 Considerações finais 382
22.7 Referências 382

23. PLANTAS DANINHAS NO SÉCULO XXI: RESISTÊNCIA, INOVAÇÃO E O FUTURO DO MANEJO . . . 383
23.1 Introdução 383
23.2 Plantas daninhas são especialistas em sobreviver e resistir aos estresses incluindo as práticas de controle 383
23.3 O futuro, mais do que nunca, exige o manejo integrado de plantas daninhas 386
23.4 Transgenia e edição genômica: evolução tecnológica aplicada ao manejo de plantas daninhas 387
23.5 Novos herbicidas, novos mecanismos de ação e uso estratégico. 389
23.6 Herbicidas de pré-emergência e evolução das formulações: protagonismo crescente no manejo moderno 391
23.7 Considerações finais e perspectivas para o Brasil 392
23.8 Referências 393

24. ESTRATÉGIAS DE MANEJO DE PLANTAS DANINHAS RESISTENTES 395
24.1 Introdução 395
24.2 Estratégias de manejo envolvendo práticas culturais e mecânicas 396
24.3 Práticas de manejo dentro das estratégias de controle químico 401

24.4 Novas tecnologias, herbicidas e mecanismos de ação 403
24.5 Conclusões. 403
24.6 Referências 403
MEMBROS DO HRAC-BR 407
APOIADORES. 408

AGRADECIMENTOS

O HRAC-BR expressa seu sincero agradecimento à Agro do Mato Soluções Agronômicas LTDA, na figura de seus pesquisadores e consultores, Dr. Marcelo Nicolai e Dr. Acácio Gonçalves Netto, pelo apoio fundamental na organização desta obra. A dedicação, o profissionalismo e o comprometimento demonstrados ao longo de todo o processo foram determinantes para a concretização deste projeto com excelência. A contribuição da Agro do Mato Soluções Agronômicas LTDA reforça a importância de parcerias sólidas na geração e disseminação de conhecimento técnico de qualidade, contribuindo diretamente para o avanço do manejo de resistência e para o desenvolvimento da agricultura brasileira. Registramos nosso reconhecimento e gratidão pela valiosa colaboração.

PREFÁCIO

A agricultura moderna enfrenta um de seus maiores desafios: a resistência de plantas daninhas aos herbicidas. A intensificação do uso desses produtos, aliado à adoção recorrente dos mesmos mecanismos de ação e à expansão de áreas conduzidas sob sistemas simplificados de manejo e também elevada capacidade adaptativa das plantas daninhas, tem acelerado a seleção e a disseminação de biótipos resistentes nas mais diversas regiões produtoras. Este cenário compromete a sustentabilidade dos sistemas agrícolas ao elevar os custos de produção, diminuir a eficiência do controle e reduzir a vida útil das tecnologias disponíveis.

No Brasil, desde os primeiros registros de resistência na década de 1990, o problema ganhou escala e complexidade, ampliou as áreas afetadas e o número de mecanismos de ação envolvidos. Espécies como buva (*Conyza* spp.), caruru (*Amaranthus* spp., incluindo *A. hybridus*), capim amargoso (*Digitaria insularis*), capim pé-de-galinha (*Eleusine indica*) e azevém (*Lolium multiflorum*) tornaram-se desafios constantes em diferentes culturas e regiões, exigindo ajustes contínuos nos programas de manejo. Soma-se a isso o aumento de casos de resistência cruzada e múltipla, o que reforça a necessidade de estratégias consistentes de Manejo Integrado de Plantas Daninhas. Essas estratégias incluem rotação de mecanismos de ação, uso de herbicidas pré-emergentes e adoção de práticas culturais tais como plantas de cobertura e rotação de culturas. Além disso, acrescenta-se medidas preventivas para reduzir a pressão de seleção e limitar a disseminação de biótipos resistentes.

Nesse contexto, o HRAC-BR (Associação Brasileira de Ação à Resistência de Plantas Daninhas aos Herbicidas) reafirma seu compromisso com a geração de dados e a divulgação de informações técnicas e científicas voltadas à prevenção, ao monitoramento e ao manejo da resistência. Esta edição foi elaborada para consolidar e atualizar conteúdos essenciais sobre biologia e manejo de plantas daninhas, reunindo experiências e recomendações aplicadas no Brasil e em outros países.

Ao celebrar 25 anos de trajetória, o HRAC-BR consolida sua história marcada pela dedicação à ciência e apoio ao desenvolvimento da agricultura nacional. Pautada estritamente na independência técnica, a associação atua como um elo neutro e essencial entre pesquisa científica, indústria e campo, contribuindo para que as discussões e diretrizes sobre a resistência de plantas daninhas aos herbicidas sejam conduzidas com rigor ético. Este posicionamento assegura a confiabilidade das informações compartilhadas e fortalece a confiança de toda a cadeia produtiva nas recomendações promovidas pela entidade.

Ao longo dos capítulos, pesquisadores e profissionais experientes apresentam análises técnicas, evidências científicas e orientações práticas para apoiar a prevenção, a detecção e o manejo da resistência em diferentes sistemas de produção.

Mais do que uma obra de consulta, este livro convida à reflexão sobre a necessidade de aprimorar o modelo de manejo atualmente adotado. Preservar a eficácia dos herbicidas disponíveis depende da adoção consistente de estratégias integradas, preventivas e sustentáveis, as quais são capazes de reduzir a pressão de seleção, conter o avanço da evolução da resistência e ampliar a longevidade das ferramentas de controle.

Nós, do HRAC-BR, esperamos que esta publicação contribua para o fortalecimento do conhecimento técnico sobre a resistência de plantas daninhas, servindo como referência para órgãos governamentais, produtores rurais, consultores, pesquisadores, engenheiros agrônomos e estudantes comprometidos com uma agricultura mais eficiente, sustentável e responsável.

Lúcio Nunes Lemes
Presidente HRAC-BR

PARTE I
CONCEITOS E DEFINIÇÕES



HISTÓRIA, IMPORTÂNCIA E O PAPEL DO HRAC-BR

Roberto Estêvão Bragion de Toledo
José Claudionir de Carvalho
Caio Vitagliano Santi Rossi
Luciano Stringheti Silva de Almeida
Edison Hidalgo
Lúcio Nunes Lemes



1.1 INTRODUÇÃO

A resistência de plantas daninhas aos herbicidas é um dos maiores desafios da agricultura moderna. O desenvolvimento de biótipos de plantas daninhas resistentes a herbicidas é uma preocupação de toda comunidade interessada na produção agrícola: agricultores, consultores, pesquisadores, autoridades e indústria.

No Brasil, com sua extensão territorial e liderança na produção culturas agrícolas, esse problema se intensifica, demandando soluções científicas, técnicas e institucionais. Neste contexto, o HRAC-BR (Herbicide Resistance Action Committee Brazil) surge como organização essencial para coordenar esforços na prevenção, detecção e manejo da resistência de plantas daninhas aos herbicidas. Este capítulo apresenta a trajetória do HRAC-BR, sua estrutura, interação com o HRAC Global e com a Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas (SBCPD) e os principais personagens e iniciativas que marcaram sua história.

1.2 A FORMAÇÃO DO HRAC GLOBAL E SUA INFLUÊNCIA

O HRAC Global foi fundado entre 1989 e 1990 por um grupo de especialistas dentro da Federação Global de Proteção de Plantas (GCPF), anteriormente denominada GIFAP e atualmente CropLife Internacional, ligados à indústria, denominado de Herbicide Resistance Committee (HRAC) em resposta ao crescente número de casos de resistência das plantas daninhas aos herbicidas. O HRAC é reconhecido como organismo consultor pela Organização da Agricultura e Alimentação (FAO) e pela Organização Mundial da Saúde (WHO) das Nações Unidas.

O Comitê Global de Ação contra Resistência a Herbicidas (HRAC) é um órgão internacional fundado pela indústria agroquímica que tem por objetivo proteger a produtividade e qualidade dos cultivos agrícolas em todo o mundo, apoiando os esforços na luta contra plantas daninhas resistentes a herbicidas evolução de plantas daninhas resistentes aos herbicidas é um problema sério enfrentado pela comunidade agrícola global — elas ameaçam regiões, economias e os meios de das famílias de agricultores. Mas, a resistência a herbicidas pode ser manejada e o HRAC fornece as informações necessárias para o manejo plantas daninhas resistentes a herbicidas. O HRAC é dedicado a uma abordagem cooperativa para a gestão de plantas daninhas resistentes a herbicidas. Ao coletar, avaliar e compartilhar informações sobre resistência de plantas daninhas, o HRAC atua como uma fonte abrangente e confiável para as pessoas que alimentam nosso mundo em crescimento. E para continuar alimentando nosso mundo, a sustentabilidade é fundamental. O trabalho realizado pelo HRAC global contribui para práticas agrícolas sustentáveis em todo o mundo, permitindo que famílias agrícolas cultivem mais alimentos em menos terra e ajudem a preservar e proteger nossos recursos naturais para as gerações futuras.

O comitê se propôs a harmonizar o conhecimento sobre resistência, definir mecanismos de ação (MoA), classificar herbicidas, e criar diretrizes globais de manejo. Com o tempo, consolidou-se como referência mundial, organizando grupos de trabalhos, eventos técnicos, publicações científicas e bancos de dados como o “International Survey of Herbicide Resistant Weeds” (www.weedscience.org).

1.3 A CRIAÇÃO DO HRAC-BR: MOTIVAÇÕES E PRIMEIROS PASSOS

A resistência de plantas daninhas a herbicidas já era conhecida, mas se tornou relevante no Brasil entre as décadas de 1980 e 1990, a partir do momento que inúmeros biótipos de plantas daninhas espécies de plantas daninhas foram selecionados como resistentes ao grupo químico dos inibidores da ALS. Um marco para o estudo da resistência foi a dissertação de mestrado do Eng. Agrônomo João Adolfo Ponchio, orientado pelo Prof. Pedro Christoffoleti, sobre resistência de picão-preto (Bidens pilosa) aos herbicidas inibidores de ALS (Ponchio, 1992).

A Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas (SBCPD) já havia formado, anos antes, um comitê técnico para discutir o tema, porém com atuação ainda restrita. A fundação do HRAC-BR aconteceu quando a antiga ANDEF – Associação Nacional de Defesa Vegetal, há 25 anos, no dia 06 de junho de 2000, convocou suas empresas associadas para discutir a formação de um grupo de estudos sobre resistência de plantas daninhas a herbicidas. Compareceram à reunião os engenheiros agrônomos Ferreira Lima (ANDEF), Edison Hidalgo (DuPont), José Claudionir Carvalho (Rohm and Haas),

José Erasmo Soares (Novartis), Ildo Mengarda (Dow AgroSciences), Andreia Shiwa (ISK), Kurt Kissmann (BASF), Issamo Ouchi (Hokko), Antonio João Batista Galli (Monsanto) e outros representantes.

Inicialmente, o objetivo era formar um grupo para difundir e fomentar a pesquisa em resistência de plantas daninhas a herbicidas. Posteriormente, José Claudionir Carvalho (Rohm and Hass) sugeriu a fundação de uma entidade mantida pela indústria, com foco na resistência, mapeamento de plantas daninhas resistentes, estratégias de manejo e integração com o HRAC Global. Assim nasceu oficialmente o Comitê de Resistência de Plantas Daninhas a Herbicidas Brasil (HRAC-BR).

Na 1ª Assembleia do HRAC-BR (segunda reunião do grupo), discutiu-se o modus operandi da entidade, seus objetivos e foi eleita a primeira diretoria. O Eng. Agrônomo Edison Hidalgo foi empossado como o primeiro presidente do HRAC-BR, com a colaboração do Pesquisador Dr. Marcus Matallo foi disponibilizada uma sala no Instituto Biológico de Campinas – Laboratório de Ciência de Plantas Daninhas para funcionar como sede provisória. A primeira reunião oficial aconteceu em outubro de 2000, quando Edson Hidalgo apresentou a minuta do estatuto para discussão e iniciou-se o processo de registro formal do comitê. Também foi elaborada, por Kurt Kissmann, a primeira versão do código de conduta da entidade, aprovado pela diretoria.

Um dos maiores desafios nas primeiras reuniões do HRAC-BR foi conseguir o engajamento das empresas para a participação ativa de seus representantes no Comite. A 2ª e 3ª Assembleias foram canceladas por falta de quórum, sendo que apenas José Claudionir Carvalho (Rohm and Hass) e Ildo Mengarda (Dow AgroSciences) compareceram, ficando evidente a necessidade de elaborar o primeiro folder institucional do HRAC-BR para promover institucionalmente e tecnicamente a relevância do Comitê junto as empresas e demais setores da Sociedade. Este folder começou a ser elaborado na 4ª Assembleia, realizada em 28 de outubro de 2001, na qual também foram criadas as Vice-Presidências, atualmente denominadas de VP Assuntos Técnicos, VP de Assuntos Educacionais e VP de Marketing e Comunicação.

1.4 MISSÃO, VISÃO E OBJETIVOS DO HRAC-BR

O HRAC-BR tem como missão promover o uso responsável de herbicidas e o manejo sustentável da resistência no Brasil. Sua visão é ser o principal fórum nacional de referência sobre o tema. Entre seus objetivos estão: educar produtores e consultores, desenvolver critérios de confirmação de resistência de plantas daninhas a herbicidas, apoiar pesquisas, manter alinhamento com o HRAC Global, contribuir com informações para rótulos e bulas com base no modo de ação dos produtos, incentivar boas práticas como a limpeza de maquinários, o uso de sementes certificadas, a rotação de mecanismos de ação e a integração de múltiplas ferramentas para preservar a eficácia dos herbicidas.

Importante destacar que o HRAC-BR possui total autonomia administrativa, técnica, educacional, de marketing comunicação e financeira, com estrutura de governança independente, sendo mantido com recursos próprios e contribuições das empresas associadas. Suas decisões e implementações são conduzidas com base em objetivos científicos, estratégicos e práticos para o manejo da resistência de plantas daninhas a herbicidas, respeitando sempre a realidade do agronegócio brasileiro.

Dentro deste contexto, os objetivos do HRAC-BR são:

- Promover, incentivar e fomentar estudos e pesquisas científicas nas áreas de biologia e manejo integrado de plantas daninhas, dinâmica e comportamento de herbicidas quanto aos seus diferentes grupos químicos, modos e mecanismos de ação, visando o aumento da vida útil desses herbicidas e sua efetividade por meio de prevenção e mitigação dos problemas de plantas daninhas resistentes a herbicidas nas diferentes culturas agrícolas;
- Manifestar-se proativamente, publicamente ou não, independentemente de consulta, por qualquer meio que entender necessário e, ou, a quem quer que seja, sugerir ações, bem como oferecer informações, formar opinião e, também ser um órgão consultivo, no Brasil e ou, internacionalmente;
- Coordenar e tornar mais efetivos os esforços da indústria para prolongar longevidiade dos herbicidas em face da resistência de plantas daninhas a herbicidas, por meio das definições e recomendações de estratégias técnicas visando a prevenção, mitigação e dos problemas de resistência de plantas daninhas a herbicidas.
- Estabelecer e promover relacionamento com pesquisadores, no campo da resistência de herbicidas, por meio de seminários, conferências, projetos de pesquisas e outros assuntos, de forma conjunta.
- O HRAC-BR apoia a criação de novos grupos de atuação regional, nacional e internacional que compartilhem e corroborem dos mesmos objetivos e finalidades, visando assim promover as boas práticas agrícolas para prevenção e mitigação dos problemas de plantas daninhas resistentes aos herbicidas nas diferentes culturas agrícolas.

1.5 EVOLUÇÃO E CONTRIBUIÇÃO DO HRAC-BR

Desde sua fundação em 2000 até os dias atuais, o HRAC-BR tem sido protagonista em:

- Fomento, apoio e publicações de livros, folders, guias técnicos e boletins, sendo alguns exemplos:
    - Aspectos de Resistência de Plantas Daninhas (2008);
    - Problemática do capim-amargoso (*Digitaria insularis*) em áreas agrícolas (2016);
    - Identificação de espécies de plantas daninhas do gênero *Amaranthus* (2016);
    - Dez passos para relatos de novos casos de resistência de plantas daninhas no Brasil (2016);
    - Ten Steps for Reports of New Cases of Herbicide Resistance in Weeds (2021);
    - Manejo de resistência de plantas daninhas; Aplique os herbicidas de acordo com a bula (2021);
    - *Eleusine indica* (capim-pé-de-galinha): Fique atento com esta planta daninha (2021)
    - Picão-preto: atenção redobrada no manejo (2021)
    - Classificação dos herbicidas quanto aos mecanismos de ação (2022);

- Rotação de Culturas (2023);
- Tolerância aos herbicidas (2023);
- Casos de biótipos de capim-amargoso (*Digitaria insularis*) resistentes aos herbicidas em todo o mundo (2023);
- Informes técnicos HRAC-BR (2023);
- Passo a passo para novo relato de resistência (2023);
- Por que é preciso conhecer os mecanismos de ação (2023);
- Variabilidade genética (2023);
- Casos de resistência de buva aos herbicidas (2023);
- Folder *Eleusine indica*: Biologia, resistência e manejo (2023);
- Aplique os herbicidas dentro das especificações contidas na bula (2023);
- Monitoramento de resistência (2023);
- Folder "Manejo de capim-amargoso" (2023);
- Mecanismo de ação e resistência ao herbicida do "Grupo G" (2023);
- Opções de manejo do capim-amargoso (2023);
- Resistência múltipla e cruzada: Definições (2023);
- Folder Classificação dos Herbicidas (2023);
- Identificação botânica da planta daninha em análise para relato de novo caso de resistência (2023);
- Ferramentas de manejo de resistência (2023);
- Limpeza de colhedora: como proteger a lavoura das plantas daninhas resistentes (2024);
- A interferência do capim-arroz na cultura do arroz (2024);
- Impactos para a sociedade da resistência de plantas daninhas aos herbicidas (2024);
- Como relatar novos casos de resistência de plantas daninhas aos herbicidas (2024);
- Utilização de herbicidas por momento de aplicação na cultura de algodão (2024);
- Efeitos horméticos (2024);
- Interferência de buva (*Conyza sp*.) em cultivos (2024);
- Utilização de herbicidas por momento de aplicação na cultura do milho (2024);
- Aspectos da biologia do capim-branco (2024);
- Folder *Lolium multiflorum* (2024);
- Revolvimento do solo para o controle de *Amaranthus* (2024);
- Sistema de cultivo e o aparecimento de plantas daninhas (2024);
- Resistência aos herbicidas Inibidores do Fotossistema II (FSII) (2024);
- Calendário Agrícola (2024);

- Manejo de resistência de *Lolium multiflorum* (2024);
- Custo adaptativo: "fitness cost" (2024);
- Resistência do azevém (*Lolium multiflorum*) aos "inibidores de ALS" e "inibidores da ACCase" (2024);
- Valores do HRAC-BR (2024);
- Mecanismos de ação dos herbicidas "Inibidores do fotossistema II" (2024);
- Limpe os equipamentos antes da utilização ou mudança de área (2024);
- Resistência do azevém (*Lolium multiflorum*) aos "Inibidores da EPSPs" (2024);
- Cartilha "Identificação e controle de *Amaranthus palmeri* e *Amaranthus hybridus"* (2024);
- Visão do HRAC-BR (2024);
- Resistência aos inibidores de PROTOX (2024);
- Plante na época correta para melhor competitividade da cultura (2024);
- Casos de plantas daninhas com resistência múltipla aos herbicidas no Brasil (2024);
- Principais diferenças entre as espécies de *Conyza* (2024);
- Por que os biótipos de plantas daninhas resistentes a herbicidas existem? (2024);
- A interferência da resistência cruzada e resistência múltipla no manejo de plantas daninhas (2024);
- Sítio de ação e a resistência aos herbicidas (2024);
- Identificação de *Amaranthus palmeri* (2024);
- Folder *Euphorbia heterophylla* (2024);
- Evite o pousio sem cultura de cobertura (2025);
- Mecanismos de resistência de plantas daninhas (2025);
- Mecanismos não relacionados ao local de ação (N-RELA) (2025);
- Alteração no sítio de ação: como a planta daninha dribla o herbicida (2025);
- Casos de resistência de plantas daninhas no Brasil (2025);
- Como prevenir a disseminação de plantas daninhas pela colhedora (2025);
- 25 anos do HRAC-BR (2025);
- Pôster "Recomendações de Manejo da Resistência de Plantas Daninhas" (2025);
- Explorando o potencial de supressão das plantas cultivadas (2025);
- Resistência aos inibidores da ALS (2025);
- Evolução dos casos de resistência de *Amaranthus palmeri* no mundo (2025);
- Falha de controle de plantas daninhas nem sempre significa resistência (2025);
- Como o glifosato age (2025);
- Conheça o leiteiro (*Euphorbia heterophylla*) (2025);
- Buva (*Conyza sp*.): uma das plantas daninhas mais desafiadoras na agricultura (2025);

- O capim-arroz (*Echinochloa sp*) (2025);
- Use sementes certificadas (2025);
- Evolução dos casos de resistência de *Amaranthus hybridus* no mundo (2025);
- Conheça o aplicativo "Manejo de Resistência Brasil' (2025);
- Benefícios da rotação de culturas (2025);
- Disseminação de plantas daninhas (2025);
- Interferência de capim-amargoso (*Digitaria insularis*) em cultivos de soja (2025);
- Dentre outras....

- Desenvolvimento de ferramentas digitais, como aplicativos de consulta sobre mecanismos de ação (MoA) e ingredientes ativos, como o app "Manejo de Resistência Brasil", lançado em 2021 em parceria com FRAC-BR e IRAC-BR;
- Participação em eventos como SBCPD, Congresso Brasileiro da Ciência das Plantas Daninhas, Reuniões da Weed Science Society of America (WSSA), workshops internacionais do HRAC Global e Encontros Nacionais HRAC-BR (incluindo o 12º Encontro em 2023);
- Realização de treinamentos com agricultores, técnicos e consultores em diferentes estados brasileiros, com foco em manejo integrado e prevenção de resistência de plantas daninhas a herbicidas;
- Produção de conteúdo para mídias sociais (Instagram, Facebook e YouTube), como séries de vídeos explicativos sobre mecanismos de ação, casos de resistência de plantas daninhas a herbicidas, boas práticas agrícolas e ferramentas digitais;
- Participação em podcasts como o MIPD47 #113, com foco em educação e comunicação rural (abril/2024);
- Colaboração com entidades governamentais como MAPA, Embrapa e agências reguladoras, promovendo diretrizes conjuntas, campanhas educativas e alinhamento regulatório de rótulos e bulas;
- Parcerias com universidades brasileiras e internacionais para pesquisa, extensão e formação de profissionais

1.6 LINHA DO TEMPO DAS PRESIDÊNCIAS DO HRAC-BR (2000–2026)

Ao longo de seus 25 anos, o HRAC-BR contou com líderes que impulsionaram avanços técnicos, institucionais e científicos, a saber:

- ***2000–2002 - Edison Hidalgo (DuPont do Brasil):*** Fundação, elaboração do estatuto, código de conduta, organização institucional, criação do primeiro site (www.hrac-br.com.br), banners e 1º Logotipo do HRAC-BR. Participação nos XXII e XXIII Congressos Brasileiros da Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas realizados Foz do Iguaçú, PR (2000) e em Gramado, RS (2002).
- ***2002–2006 - Donizete Fornarolli (Milênia)***: Ações de conscientização técnica em fóruns setoriais, frase sobre resistência a herbicidas para inclusão nos rótulos e bulas dos agroquímicos encaminhada ao MAPA, reunião com pesquisadores e

Stand nos XXIV e XXV Congressos Brasileiros da Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas, realizados em São Pedro, SP (2004) e em Brasília, DF (2006), respectivamente. Publicação e Lançamento do 1o Livro Aspectos de Resistência de Plantas Daninhas a Herbicidas publicado pelo HRAC-BR (2003). Realização de Cursos de Resistência no Mato Grosso e 1º Relatório sobre ações do HRAC-BR para o HRAC Global. Homenagem ao Dr. Kurt Kissmann (BASF) na Sede do HRAC-BR no Instituto Biológico de Campinas (2004).

- ***2006–2010 - Antônio João Batista Galli (Monsanto)***: Integração com órgãos governamentais e institucional, 2º logotipo do HRAC-BR, aprovação da proposta da 3ª edição do livro do HRAC-BR, debates sobre misturas de tanque, 5 critérios para confirmação de resistência com tradução do documento e palestra do Ian Heap (Weed Science) efetiva no XXVI e XXVII Congressos Brasileiros da Sociedade da Ciência das Plantas Daninhas, realizado em Ouro Preto, MG (2008) e em Ribeirão Preto, SP (2010). Lançamento da 3ª Edição do livro Aspectos de Resistência de Plantas Daninhas Herbicidas, publicado pelo HRAC-BR (2008).
- ***2010-2012 – Roberto Estêvão Bragion de Toledo (DuPont do Brasil)***: Gestão Científica e Padronização técnica, protocolos em condições de campo, laboratoriais e conteúdo técnico-científico, fortalecimento do relacionamento com a SBCPD, IRAC-BR, FRAC-BR e comunidade científica com contratação de pesquisas, I Workshop Internacional do HRAC-BR junto ao XXVII e XXVIII Congressos Brasileiros da Sociedade da Ciência das Plantas Daninhas "O Papel da Agricultura na Sustentabilidade do Planeta" e "A Ciência das Plantas Daninhas na Era da Biotecnologia" realizados em Ribeirão Preto, SP (2010) e Campo Grande, MS, (2012), respectivamente. Fortalecimento das Ações ações junto as Vice-Presidências de Assuntos Técnicos, Assuntos Educacionais e Marketing e Comunicação, promovendo maior interação com Comitês dentro de cada Vice-Presidências com suporte Jurídico e Fiscal, Revisão e Adequação do Estatuto e Código de Conduta, Revisão do Site do HRAC-BR. Estímulo a reuniões periódicas do HRAC-BR junto as diferentes estações experimentais das empresas associadas.
- ***2013–2014***: José Claudionir Carvalho (Syngenta): Estruturação formal, apoio à pesquisa e aproximação com a SBCPD. Atuação junto a ANDEF, AENDA e MAPA com o objetivo de fomentar e implementar as frases de manejo de resistência e as informações dos mecanismos de ação dos herbicidas (Letras) em rótulos e bulas dos herbicidas. Participação efetiva no XXVIX Congresso Brasileiro da Sociedade da Ciência das Plantas Daninhas em Clima de Mudanças realizado em Gramado, RS (2014).
- ***2015-2016***: Thiago de Oliveira (Bayer CropSciences) – inovação nos métodos de capacitação e ações em eventos regionais. Participação Efetiva no XXVIX e XXX Congressos Brasileiros da Sociedade da Ciência das Plantas Daninhas "Em Clima de Mudanças" em Gramado, RS (2014) e "Ciência e Tecnologia a Serviço do Agricultor" em Curitiba, PR (2016), respectivamente. Lançamento da 4ª Edição do livro Aspectos de Resistência de Plantas Daninhas a Herbicidas (2016).
- ***2016-2017***: Samuel Neves Rodrigues Alves (DuPont do Brasil) - Gestão científica, integração com editores e eventos de capacitação técnica. Participação no XXX

Congresso Brasileiros da Sociedade da Ciência das Plantas Daninhas "Ciência e Tecnologia a Serviço do Agricultor" em Curitiba, PR (2016), respectivamente. Lançamento da 4ª Edição do livro Aspectos de Resistência de Plantas Daninhas a Herbicidas (2016). Participação do HRAC-BR no III Campeonato Brasileiro de Herbologia promovido pela DowAgroSciences em conjunto com a Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas realizado em Mogi Mirim, SP (2017).

- ***2017-2021***: Caio Vitagliano Santi Rossi (Dow AgroSciences / Corteva) - Comunicação técnica, boas práticas, representação internacional e fortalecimento digital, e sinergia com a SBCPD, IRAC-BR e FRAC-BR. Participação efetiva e com estande no XXI Congresso Brasileiro da Ciência das Plantas Daninhas e Lançamento do I Concurso de Fotografia: "Meu olhar sobre a Resistência das Plantas Daninhas a Herbicidas" com a premiação de 3 Apple Watch com patrocínio do HRAC Global, realizados no Rio de Janeiro, RJ (2018). Participação efetiva nos IV e V Campeonatos Brasileiro da Ciência das Plantas Daninhas, realizados nas Estações Experimentais da BASF em Santo Antonio de Posse, SP (2018) e da Corteva em Mogi Mirim, SP (2019), respectivamente. Atuou como presidente do HRAC Global (2021–2024), liderando iniciativas de padronização global e integração digital, e relacionamento com regionais (HRAC-BR) e sociedades ao redor do mundo.
- ***2021-2022***: Samuel Neves Rodrigues Alves (DuPont do Brasil) - Gestão científica, integração com editores e eventos de capacitação técnica. Integração com a SBCPD, IRAC-BR e FRAC-BR. Participação ativa nos RAC's e e com estande nos XXXII e XXXIII Congressos Brasileiros da Ciência das Plantas Daninhas, realizados em Rio Verde, GO (2022).
- ***2022–2026***: Lúcio Nunes Lemes (Syngenta) – Renovação institucional, interações com a Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas, Crop Life, MAPA, ações com mídia técnica, participação ativa em eventos e digitalização de ferramentas. Ações junto ao MAPA para demonstrar a importância da priorização de espécies plantas daninhas resistentes a herbicidas para acelerar o processo de registro de novos produtos. Participação efetiva e com estande nos XXXII e XXXIII Congressos Brasileiros da Ciência das Plantas Daninhas, realizados em Rio Verde, GO (2022) e Campinas (2024) com o Lançamento de Programas de Podcast e de Videocast com MIPD47, respectivamente. Participação efetiva nos VI e VII Campeonatos Brasileiro da Ciência das Plantas Daninhas, realizados nas Estações Experimentais da FMC em Paulínia, SP (2023) e da Syngenta em Holambra (2024), respectivamente. Realização de Workshops junto a pesquisadores e consultores da área de plantas daninhas para discutir tendências, metodologias e priorização de ações e atividades do HRAC-BR. Revisão e publicação dos 10 Critérios para a confirmação dos casos de resistência de herbicidas a plantas daninhas. Lançamentos: Mapa de Monitoramento de Plantas Daninhas com diferentes níveis de suscetibilidade (alta, média e alta) e com a atualização dos casos de resistência. Lançamento deste Livro Atual sobre Aspectos de Resistência das Plantas Daninhas a Herbicidas (2026).

1.7 IMPACTO DO HRAC-BR JUNTO A AGRICULTORES, SOCIEDADE E ÓRGÃOS GOVERNAMENTAIS

O HRAC-BR atua ativamente na interface entre ciência, indústria, produtores e entidades reguladoras. Através de uma abordagem baseada em educação técnica, comunicação efetiva e embasamento científico, promove:

- **Capacitação contínua de técnicos e produtores rurais**, com palestras, dias de campo e cursos de manejo de resistência de plantas daninhas a herbicidas;
- **Campanhas informativas nas mídias sociais** (Instagram, YouTube e Facebook), como o programa "Manejo Consciente" e vídeos educativos sobre identificação de resistência de plantas daninhas a herbicidas;
- **Parcerias com instituições como SBCPD, Embrapa e universidades**, para validação de metodologias e difusão de pesquisas regionais;
- **Participação ativa em políticas públicas**, auxiliando no desenvolvimento de normativas, rótulos e recomendações técnicas junto ao MAPA e agências estaduais;
- **Organização de simpósios e painéis em eventos nacionais e internacionais**, consolidando o HRAC-BR como interlocutor entre o setor produtivo e a academia científica;
- **Publicação de boletins técnicos**, guias de identificação de biótipos resistentes e protocolos para diagnóstico de resistência de plantas daninhas a herbicidas.

Essas ações tornam o HRAC-BR um elo fundamental para a sustentabilidade da agricultura brasileira e para a longevidade das tecnologias de controle de plantas daninhas.

1.8 RELAÇÕES INSTITUCIONAIS E PARCERIAS ESTRATÉGICAS

Desde sua fundação, o HRAC-BR manteve relação estreita com diversas entidades-chave:

- **ANDEF (atual SINDIVEG)**: apoio logístico e institucional no início das atividades;
- **MAPA (Ministério da Agricultura)**: alinhamento de diretrizes e participação em discussões regulatórias;
- **SBCPD**: apoio técnico-científico e parceria em eventos e publicações;
- **FRAC-BR e IRAC-BR**: colaboração entre os Comitês (RAC's) na abordagem integrada de resistência (fungicidas, inseticidas e herbicidas);
- **HRAC Global**: participação ativa no conselho internacional e liderança em comitês temáticos.
- **Crop Life**: programas de treinamentos, reuniões técnicas e outros assuntos.

1.9 HRAC-BR E SUA CONEXÃO COM O HRAC GLOBAL

O HRAC-BR mantém alinhamento direto com o HRAC Global, participando de reuniões internacionais, adaptando classificações de Mecanismos de Ação (MoA) globais à realidade brasileira, e contribuindo com dados regionais sobre casos de resistência de plantas daninhas a herbicidas. A atuação do Dr. Caio Rossi como presidente global fortaleceu ainda mais essa conexão, permitindo que iniciativas brasileiras ganhassem

visibilidade internacional, como a adoção dos códigos numéricos e ícones dos mecanismos de ação (MoA) nos rótulos de herbicidas (2021–2023). O HRAC-BR também atua junto à Weed Science Society of America (WSSA), à SBCPD, ao Comitê Latino-Americano de Resistência, à CropLife Brasil, e às comissões FRAC-BR e IRAC-BR, promovendo a cooperação científica internacional e a uniformização das estratégias de manejo para proteger as tecnologias disponíveis.

1.10 CONCLUSÕES

Ao longo de 25 anos, o HRAC-BR consolidou-se como a principal referência técnica e institucional sobre resistência de plantas daninhas a herbicidas no Brasil. Sua trajetória reflete uma atuação firme e propositiva junto à indústria, ao meio acadêmico, aos produtores e ao governo. Sua história é marcada por colaboração, inovação e compromisso com a sustentabilidade.

As ações do comitê impactam diretamente a sustentabilidade da agricultura brasileira, por meio da preservação da eficácia das tecnologias e da conscientização sobre o uso correto dos herbicidas. A atuação intensa em mídias digitais, comunicação direta com agricultores, atualização de rótulos e bulas, adoção de aplicativos e participação em eventos técnicos nacionais e internacionais garantem que o HRAC-BR permaneça atual, influente e tecnicamente fundamentado.

O fortalecimento da ciência aplicada, da comunicação técnica e da articulação institucional são legados que posicionam o HRAC-BR como peça-chave para o presente e o futuro do manejo de resistência de plantas daninhas a herbicidas no país.

1.11 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Christoffoleti, P.J., et al. (2008). Aspectos da Resistência de Plantas Daninhas a Herbicidas. HRAC-BR.

CropLife Brasil. (2023). Boas Práticas Agrícolas para Proteção de Tecnologias. www.croplifebrasil.org

FRAC-BR / IRAC-BR / HRAC-BR. (2021). Lançamento do App Manejo de Resistência. Disponível nas lojas de aplicativos.

Heap, I. (2014). Global perspective of herbicide-resistant weeds. Pest Management Science, 70(9), 1306-1315.

HEAP, I. M. International survey of herbicide resistant weeds. 2014. Disponível em: https://www.weedscience.org. Acesso em: 15 jun. 2025.

HRAC Global. (2022). Annual Report & Global Classification Update. www.hracglobal.com

HRAC-BR. (2023). Canal no YouTube. Disponível em: www.youtube.com/@hracbr

HRAC-BR. (2023). Instagram Oficial. Disponível em: www.instagram.com/hracbr

HRAC-BR. Redes sociais e boletins técnicos. Instagram e YouTube oficiais. Acessado em junho de 2025.

MAPA – Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Programa de prevenção à resistência de plantas daninhas. Disponível em: https://www.gov.br/agricultura. Acesso em: 15 jun. 2025.

Podcast MIPD47. Episódio 113 (2024). Manejo de Resistência em Plantas Daninhas. Disponível em plataformas digitais.

Ponchio, J.A. (1992). Resistência de Bidens pilosa L. (Picão-preto) ao herbicida imazethapyr. Dissertação (Mestrado em Agronomia) – Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo.

SBCPD – Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas. Disponível em: https://www.sbcpd.org. Acesso em: 15 jun. 2025.

SBCPD. (2021). Dez Passos para o Relato de Novos Casos de Resistência. Informe Técnico HRAC-BR/SBCPD.

SINDIVEG – Sindicato Nacional da Indústria de Produtos para Defesa Vegetal. Histórico institucional. Disponível em: https://www.sindiveg.org.br. Acesso em: 15 jun. 2025.

WeedScience.org. International Survey of Herbicide Resistant Weeds. Disponível em: www.weedscience.org

WSSA. (2024). Proceedings of the Annual Meeting. Weed Science Society of America.

1.12 AGRADECIMENTOS

De acordo com o Estatuto Social do HRACBR, qualquer empresa com registro de herbicidas no MAPA (residindo no Brasil), e que produza, pesquise ou comercialize defensivos, pode ser associada, mediante convite ou candidatura formal e aprovação em assembleia geral.

Com isso, o HRAC-BR conta com empresas associadas, exercem papel fundamental na governança e na integração das estratégias de manejo da resistência de plantas daninhas a herbicidas. A participação ativa de seus representantes contribui para o alinhamento técnico-científico das ações, promovendo a evolução da entidade e o fortalecimento das interações com o setor produtivo agrícola.

CAPÍTULO 2

TERMOS E DEFINIÇÕES

Paulo Vinicius da Silva
Roque de Carvalho Dias
Patrícia Andrea Monquero

2.1 CONCEITOS FUNDAMENTAIS

2.1.1 INTRODUÇÃO

A resistência de plantas daninhas a herbicidas constitui um dos principais desafios da agricultura moderna, uma vez que impacta diretamente a produtividade das culturas, eleva os custos de produção e compromete a sustentabilidade dos sistemas agrícolas. Desde os primeiros relatos de resistência, registrados na década de 1950, observa-se um aumento contínuo no número de biótipos resistentes, abrangendo distintas regiões do mundo, sistemas de cultivo e mecanismos de ação de herbicidas. Esse contexto demonstra que a resistência não se trata de um evento isolado, mas de um processo evolutivo complexo, fortemente influenciado pelas práticas de manejo adotadas ao longo do tempo.

O uso intensivo e, frequentemente, repetitivo de herbicidas com o mesmo mecanismo de ação impõe elevada pressão de seleção sobre as populações de plantas daninhas, favorecendo a sobrevivência e a reprodução de indivíduos naturalmente menos suscetíveis. Como consequência, esses indivíduos passam a aumentar gradualmente sua frequência na população, resultando no surgimento e na consolidação de biótipos resistentes e, consequentemente, na redução da eficiência do controle químico.

A padronização conceitual e o correto entendimento desses termos são fundamentais para uma comunicação clara e eficiente entre pesquisadores, técnicos, estudantes e produtores rurais, além de serem essenciais para o planejamento e a implementação de estratégias de manejo mais eficazes e sustentáveis.

Diante desse cenário, este capítulo tem como objetivo apresentar e discutir os principais termos e definições relacionados à resistência de plantas daninhas a herbicidas, contribuindo para o aprimoramento conceitual e técnico sobre o tema.

2.1.2 SUSCETIBILIDADE, TOLERÂNCIA E RESISTÊNCIA

A resposta aos herbicidas permite classificar plantas daninhas como suscetíveis, tolerantes ou resistentes (Figura 1). Uma planta daninha é classificada como suscetível a um herbicida quando seu crescimento e desenvolvimento são alterados pela ação de um herbicida especifico, em resposta à dose recomendada para uso em campo. Existem vários graus de suscetibilidade de uma planta daninha, desde os efeitos no crescimento e desenvolvimento, até a incapacidade de suportar a ação do herbicida resultando em sua morte (HRAC, 2025).

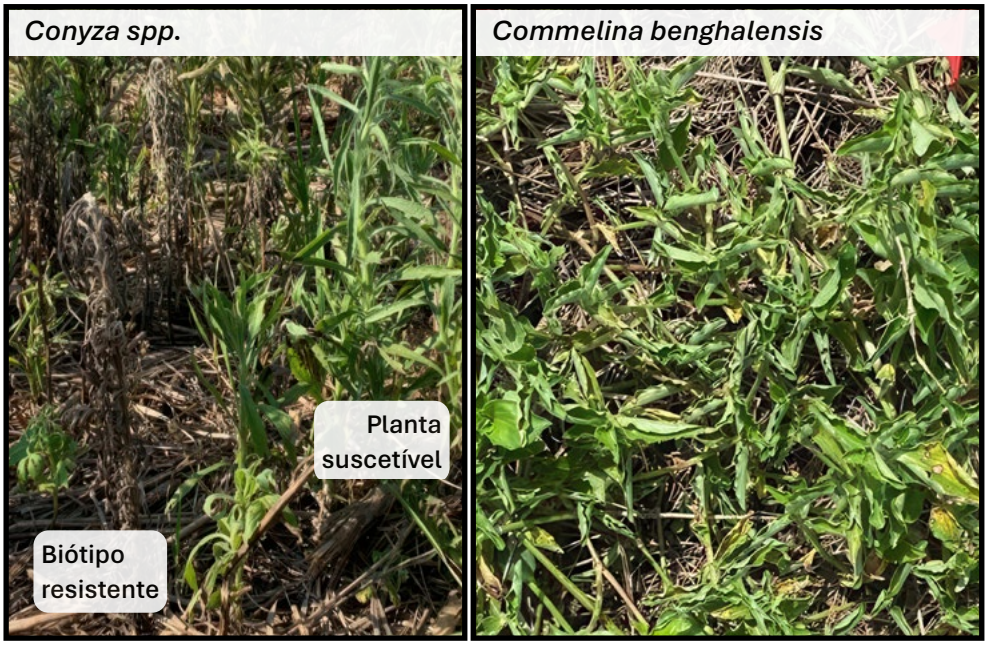


Figura 1. Biotipos suscetíveis e resistentes de *Conyza spp*. ao herbicida 2,4 D com rápida necrose (a) e *Commelina benghalensis* tolerante ao herbicida glifosato. Fonte: Da silva, 2026.

A tolerância é uma característica inata de uma espécie de planta daninha que lhe confere a capacidade de sobreviver e se reproduzir após exposição de um herbicida na dose recomendada de campo, mesmo que apresente danos. Trata-se, portanto, de uma condição inerente, que não resulta de seleção ou manipulação genética, mas de tolerância natural da espécie. Como exemplo, pode-se citar *Commelina benghalensis*, espécie tolerante ao herbicida glifosato (Figura 1).

A resistência a herbicidas é a capacidade hereditária de determinados biótipos de plantas daninhas de sobreviver e se reproduzir após a exposição a doses de herbicidas que, em condições normais, seriam letais ou eficazes no controle de indivíduos suscetíveis da mesma espécie (Leon, 2024). A resistência aos herbicidas é um processo evolutivo resulante da seleção de biótipos, geralmente promovida pelo uso repetido do mesmo herbicida ou de herbicidas com o mesmo mecanismo de açãoao longo de vários anos. Destaca-se que além da ocorrência natural da resistência ela também pode ser induzida por técnicas como engenharia genética ou seleção de variantes produzidas por cultura de tecidos ou mutagênese (Leon, 2024).

2.1.3 FALHA DE CONTROLE DE PLANTAS DANINHAS NEM SEMPRE SIGNIFICA RESISTÊNCIA

O controle insatisfatório de plantas daninhas não significa necessariamente que seja devido à resistência. Muitas vezes, o insucesso no controle de plantas daninhas após a aplicação de um herbicida, pode ser oriunda de outras causas, tais como: estágio fenológico inadequado da planta daninha no momento da aplicação; utilização de doses o herbicidas abaixo da recomendada em bula; volume de calda insuficiente; ponta de pulverização inadequada; não utilização de adjuvantes especificados para o herbicida utilizado; qualidade inapropriada da água (água dura ou com excesso de matéria orgânica e/ou teor de argila); antagonismo e/ou incompatibilidade de calda ocasionado pela mistura inadequada com outros produtos; reinfestação após aplicação do herbicida; condições ambientais inadequadas no momento e após a aplicação do herbicida (Silva et al., 2017).

Além desses fatores o HRAC-BR (2025), também reporta que as falhas de controle podem estar associadas a tecnologia de aplicação, tais como: baixa cobertura do alvo ou incorporação insuficiente; excesso de poeira na folha; efeito de cobertura "guarda-chuva" nas aplicações em pós-emergência e também associadas ao solo e/ou condições climáticas, tais como: umidade excessiva ou solo seco; condições de preparo do solo no momento da aplicação; adsorção dos herbicidas no solo e na matéria orgânica; condições de estresse do vegetal (a exemplo de baixas ou elevadas temperaturas, excesso de água ou restrição hídrica) e período sem chuva após a aplicação para ativação do herbicida; além de outras causas, as quais devem ser analisadas com cautela.

Esses fatores devem ser associados a investigação do histórico da área, determinando-se o uso recorrente de um mesmo herbicida ou herbicidas com o mesmo mecanismo de ação foi prática comum, pois o uso constante de um único herbicida pode aumentar o risco de resistência. Logo, algumas perguntas adicionais, são necessárias para a determinação dos fatores que levam à resistência: (1) ultimamente tem repetido aplicações do mesmo herbicida ou herbicidas com o mesmo mecanismo de ação foi realizado?; (2) o herbicida em questão vem perdendo eficiência?; (3) há algum caso relatado de plantas resistentes a este herbicida?; (4) o herbicida não perdeu eficiência em relação a outras espécies? (Clay, 2021; Damalas e Koutroubas, 2024).

Se a resposta para uma ou mais dessas perguntas for sim, há possibilidade de resistência. Em caso de resposta negativa, as causas da falha no controle devem ser investigadas. Lembrando que para o diagnóstico da resistência, deve haver conformação, seguindo critérios pré-estabelecidos e orientações.

2.1.4 INCIDÊNCIA E HISTÓRIA DA RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS A HERBICIDAS

Os estudos relacionados à resistência de plantas daninhas têm ganhado crescente importância devido ao aumento expressivo no número de biótipos resistentes registradas em todo o mundo, o que torna o manejo mais complexo e eleva significativamente os custos de produção agrícola.

Um dos primeiros relatos de resistência a herbicidas data de 1957, quando populações de trapoeraba (*Commelina diffusa*) apresentaram resistência ao herbicida 2,4-D (Hilton, 1957; Switzer, 1957; Whitehead e Switzer, 1963). Posteriormente, em 1970, foi registrado o caso de resistência de *Senecio vulgaris* à simazina (Ryan, 1970; Radosevitch e Appleby, 1973). Na década seguinte, aproximadamente 30 populações de plantas

daninhas resistentes foram confirmadas, concentrando-se principalmente na América do Norte e na Europa Ocidental (HEAP, 2026).

As estatísticas globais de resistência a herbicidas estão compiladas no *International Survey of Herbicide Resistant Weeds*, disponível no site www.weedscience.org.

Atualmente, são reconhecidos 541 casos únicos de resistência a herbicidas no mundo (espécie × sítio de ação), envolvendo 273 espécies, das quais 156 são eudicotiledôneas e 117 monocotiledôneas. Até o momento, foram registrados casos de resistência a 21 dos 31 mecanismos de ação conhecidos, abrangendo 168 herbicidas diferentes. Esses casos foram relatados em 102 culturas agrícolas, distribuídas em 75 países (HEAP, 2026).

Observa-se que alguns mecanismos de ação apresentam maior número de casos de resistência quando comparados a outros. O maior contingente de biótipos resistentes está associado aos herbicidas inibidores da acetolactato sintase (ALS – Grupo B), seguido pelos inibidores da fotossíntese no fotossistema II (FSII – Grupo C) e pelos inibidores da enolpiruvil shiquimato-3-fosfato sintase (EPSPS – Grupo G). Entre as famílias botânicas mais afetadas, destacam-se, em ordem decrescente, Poaceae, Asteraceae e Brassicaceae.

Embora o elevado número de casos esteja fortemente relacionado ao uso intensivo desses herbicidas na agricultura, é importante ressaltar que determinados mecanismos de ação apresentam maior propensão à seleção de biótipos resistentes quando comparados a outros.

No Brasil, atualmente, são reportados 59 casos de resistência a herbicidas. O primeiro registro ocorreu em 1993, envolvendo a espécie *Bidens pilosa*, resistente a herbicidas inibidores da ALS, como clorimurom-etílico, imazaquim, imazetapir, nicossulfurom e piritiobaque-sódico. Já o primeiro caso de resistência múltipla foi registrado em 2004, em *Euphorbia heterophylla*, resistente simultaneamente a herbicidas inibidores da ALS e da protoporfirinogênio oxidase (PPO/PROTOX) (HEAP, 2026).

A compreensão da história da resistência permite não apenas contextualizar sua rápida expansão em diferentes regiões e sistemas de produção, mas também reforça a necessidade da adoção de estratégias de manejo integrado de plantas daninhas.

2.2 ORIGEM E EVOLUÇÃO RESISTÊNCIA

2.2.1 POR QUE OS BIÓTIPOS DE PLANTAS DANINHAS RESISTENTES A HERBICIDAS EXISTEM?

Dentro de uma população de plantas daninhas, a variabilidade genética natural possibilita a presença de indivíduos que já apresentam características de resistência a determinado herbicida, mesmo antes de qualquer histórico de exposição. A aplicação subsequente desse herbicida atua como um agente de seleção favorecendo a sobrevivência e a reprodução desses indivíduos já resistentes (HRAC, 2025).

Dessa forma, a resistência de plantas daninhas a herbicidas não é causada ou induzida por um determinado produto, ou seja, trata-se de um processo evolutivo guiado pelo uso repetitivo de um mesmo ingrediente ativo e/ou de herbicidas os mesmos mecanismos de ação, sem o uso complementar de outras práticas de controle além

dos herbicidas (Gaines et al., 2020). Isso ocorre porque alguns indivíduos de uma dada população de plantas daninhas, apresentam naturalmente baixa frequência de alelos resistentes, geralmente resultantes de mutações em suas estruturas genéticas, os quais em virtude dessas alterações, são denominados biotipos (WSSA, 1985).

Logo, o rápido desenvolvimento e expansão da resistência de planta daninhas a herbicidas, atualmente, podem ser associados a algumas práticas: implementação de monoculturas , dependência excessiva de um único herbicida (e/ou um único mecanismo de ação) e negligência de outras medidas (não químicas) de controle de plantas daninhas (Mortensen et al., 2012; HEAP, 2026). Entretanto, destaca-se que esses três fatores não exclusivos no desenvolvimento da resistência, e podem estar associados também a outras atividades.

Compreender os mecanismos envolvidos na origem e na evolução da resistência é fundamental para o planejamento de estratégias de manejo mais eficientes, capazes de retardar esse processo e prolongar a vida útil dos herbicidas nos sistemas de produção agrícola.

2.2.2 FATORES GENÉTICOS PARA A RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS A HERBICIDAS

As mutações e o fluxo gênico contribuem para a variabilidade genética das populações de plantas daninhas, promovendo o surgimento e a disseminação de alelos de resistência. A velocidade com que a frequência desses genes resistentes aumenta nas populações é determinada pelo modo de herança dos alelos em relação à suscetibilidade do tipo selvagem e é influenciada pela interação entre a expressão gênica e a pressão de seleção exercida pelo manejo químico (Christoffers, 1999).

Esses processos evolutivos podem ser mais bem compreendidos ao se considerar o papel central das mutações como fonte primária de novos alelos. A variabilidade genética presente nas populações de plantas daninhas resulta de processos evolutivos contínuos, nos quais as mutações desempenham papel fundamental. Essas mutações ocorrem a taxas relativamente baixas, podendo ser deletérias, letais ou, em casos mais raros, favoráveis, quando conferem alguma vantagem adaptativa frente às condições ambientais ou à presença de herbicidas.

A interação entre a taxa de mutação, a deriva genética e a pressão de seleção imposta pelo manejo químico determina a velocidade com que alelos resistentes aumentam de frequência nas populações. Em populações finitas e sob alta pressão de seleção, mutações vantajosas, ainda que inicialmente raras, podem ser rapidamente fixadas, levando ao surgimento de biótipos resistentes. Por outro lado, mutações que acarretam custos adaptativos tendem a permanecer em baixa frequência quando a pressão seletiva é reduzida. Assim, a resistência de plantas daninhas aos herbicidas emerge como resultado direto da dinâmica entre geração de variabilidade genética e seleção, processos que, em conjunto, moldam a estrutura e a adaptabilidade das populações ao longo do tempo (Taddei et al., 1997).

Em termos quantitativos, entretanto, a ocorrência de mutações vantajosas é extremamente baixa. A frequência de indivíduos resistentes a herbicidas em populações de plantas daninhas é geralmente estimada em cerca de 10^{-6} (Maxwell e Mortimer, 1994). No entanto, esse valor não é uniforme entre diferentes mecanismos de ação dos herbicidas.

Por exemplo, a frequência de indivíduos resistentes a sulfometuron-methyl é estimada entre $2{,}2 \times 10^{-5}$ e $1{,}2 \times 10^{-4}$, e para imazapyr entre 1×10^{-5} e $5{,}8 \times 10^{-5}$, em populações de *Lolium rigidum* nunca expostas a esses herbicidas (Preston e Powles, 2002).

Tanto os mecanismos de resistência por alteração no sítio de ação (TSR) quanto aqueles não relacionados ao sítio de ação (NTSR) evoluíram em resposta à maioria das classes de herbicidas utilizadas na agricultura. Os polimorfismos de nucleotídeo único correspondem a alterações em uma única base do DNA que podem modificar a sequência de aminoácidos de uma proteína. Quando ocorrem em genes que codificam enzimas-alvo dos herbicidas, essas mutações podem impedir a ligação eficiente da molécula ao sítio ativo, conferindo resistência às plantas daninhas. Esse tipo de mutação constitui um dos principais mecanismos de TSR e é frequentemente relatado em genes que codificam ALS, ACCase e EPSPS (Christopher et al., 1992; McCourt et al., 2006; Kaundun et al., 2014; Sammons e Gaines, 2014; Perotti et al., 2020). Além disso, um mesmo biótipo pode apresentar mais de uma modificação. Regiões dos genes que codificam as proteínas ALS e a proteína D1 em biótipos de Amaranthus rudis foram sequenciadas para determinar a base molecular da resistência: a resistência aos triazinas foi conferida por uma substituição de glicina por serina no resíduo 264 da proteína D1, enquanto a resistência relacionada à ALS (Acetolactato Sintase) resultou da substituição de leucina por triptofano no resíduo 569 da enzima ALS (Foes et al., 1998).

A TSR também pode envolver múltiplos polimorfismos ou até mesmo deleções de códons inteiros (Gaines et al., 2020). Em alguns casos, a resistência resulta do aumento da quantidade da proteína-alvo, decorrente de superexpressão ou duplicação gênica, embora esse mecanismo seja menos comum (Patterson et al., 2018). Além das mutações que alteram o sítio de ação, mecanismos não relacionados ao alvo também desempenham papel crucial na evolução da resistência.

A resistência não relacionada ao sítio de ação (NTSR) engloba processos como a redução na absorção ou translocação do herbicida, o aumento do sequestro celular para o vacúolo ou a aceleração da degradação metabólica (Gaines et al., 2020). Esses mecanismos são complexos e geralmente envolvem famílias gênicas amplas, que codificam enzimas como citocromos P450, glutationa S-transferases (GSTs), glucosiltransferases e aril acilamidases, entre outras. Esses processos podem conferir resistência a herbicidas com modos de ação distintos. Em alguns casos, os dois mecanismos (NTSR e TSR) podem atuar simultaneamente em um mesmo indivíduo, resultando em níveis ainda mais elevados de resistência e tornando o manejo químico das plantas daninhas um desafio crescente para a agricultura moderna (Gaines et al., 2020).

A expressão e a transmissão desses alelos resistentes também variam conforme o modo de herança genética envolvido. A dominância dos genes de resistência exerce papel fundamental no seu potencial evolutivo (Powles e Yu, 2010). Casos de resistência herdada como traço recessivo são relativamente raros, destacando-se a resistência de biótipos de *Eleusine indica* a herbicidas dinitroanilínicos associada ao sítio de ação, a qual é controlada por um gene nuclear recessivo. Nesses casos, apenas indivíduos homozigotos são capazes de sobreviver às doses usuais do herbicida. Em contrapartida, a maioria das mutações que conferem resistência por alteração no sítio de ação apresenta herança dominante ou semidominante, permitindo que plantas heterozigotas também sobrevivam (Zeng et al., 1997, 1999). Dessa forma, a evolução da resistência a herbicidas

inibidores da tubulina tende a ser mais lenta, uma vez que os indivíduos heterozigotos, inicialmente raros, são eliminados pelas doses normais de aplicação. Esse aspecto contribui para explicar a baixa ocorrência desse tipo de resistência, especialmente em espécies de polinização cruzada.

Além do tipo de dominância, o padrão de herança (nuclear ou materno) também influencia a dinâmica populacional da resistência. Os alelos nucleares são transmitidos tanto pela semente quanto pelo pólen, o que facilita a dispersão rápida dos alelos de resistência em populações alógamas (de polinização cruzada), já que o pólen movimenta os alelos entre plantas. Em espécies autógamas (com alta taxa de autofertilização), a transmissão por pólen é limitada, mas a autofecundação favorece a formação de homozigotos rapidamente a partir de alelos raros. Essas diferenças influenciam a velocidade e o padrão espacial da evolução da resistência (Tranel e Wright, 2002). Quando a mutação que confere resistência está localizada no genoma do cloroplasto, como ocorre, por exemplo, em mutações no gene da proteína D1 associadas à resistência a inibidores do PSII, a transmissão é tipicamente uniparental materna (apenas pela planta-mãe), pois o genoma plastidial raramente é transferido via pólen em muitas espécies. Esse padrão limita significativamente a dispersão do traço de resistência por pólen em populações alógamas, tornando a evolução e disseminação dessa resistência mais restrita espacialmente, embora possa persistir localmente por meio das sementes maternas. Estudos clássicos confirmam esse padrão de herança materna para resistências ao PSII (Délye et al., 2013).

Em síntese, compreender os mecanismos genéticos e os padrões de herança da resistência é fundamental para avaliar o potencial evolutivo das populações e orientar estratégias de manejo mais sustentáveis. Esse conhecimento permite prever a disseminação dos alelos resistentes e implementar práticas que minimizem a pressão de seleção, contribuindo para prolongar a eficácia dos herbicidas nos sistemas agrícolas.

2.2.3 FATORES BIOECOLÓGICOS QUE INTERAGEM NO DESENVOLVIMENTO DA RESISTÊNCIA

Os fatores bioecológicos que determinam o surgimento de biótipos de plantas daninhas resistentes aos herbicidas estão diretamente relacionados às características intrínsecas dessas espécies. Segundo Heap (2026), as cinco principais famílias que concentram o maior número de biótipos resistentes são Poaceae, Asteraceae, Brassicaceae, Cyperaceae e Amaranthaceae. Apenas Lolium perenne spp. multiflorum (Poaceae), por exemplo, apresenta 77 biótipos resistentes a diferentes herbicidas em diversos países, enquanto *Amaranthus tuberculatus* contabiliza 67 biótipos resistentes.

Espécies alógamas, apresentam elevada variabilidade genética e intenso fluxo gênico via pólen, o que favorece a rápida propagação dos alelos de resistência entre populações; já as espécies autógamas, tendem a fixar rapidamente mutações vantajosas em populações locais, embora a dispersão espacial da resistência ocorra de forma mais restrita (Busi et al., 2011). Estudos demonstraram que o fluxo gênico mediado por pólen ocorre em baixa frequência e com migração genética limitada em culturas autógamas, como o arroz (*Oryza sativa* L.) e o trigo (*Triticum aestivum* L.), ou em plantas daninhas como a aveia-brava (*Avena fatua* L.) (Murray et al., 2002; Gaines et al., 2007; Rong et al., 2007).

A capacidade de dispersão e a longevidade das sementes também são fatores-chave, uma vez que espécies com sementes pequenas e numerosas geralmente formam bancos de sementes persistentes, permitindo a sobrevivência e a reintrodução de genótipos resistentes mesmo após mudanças de manejo. A dispersão anemocórica, zoocórica ou antropocórica amplia ainda mais o alcance da resistência entre diferentes áreas do que a dispersão autocórica.

Diversos estudos constataram que populações de plantas daninhas resistentes a diferentes herbicidas apresentam alterações em características morfofisiológicas das sementes, como tamanho, velocidade de germinação, dormência e vigor das plântulas, e isto nem sempre é negativo (Nandula et al., 2009; Darmency et al., 2017; Maity et al., 2022). Essas alterações podem aumentar a aptidão dos indivíduos resistentes aos herbicidas. Por exemplo, modificações na dormência das sementes podem alterar os padrões esperados de emergência das plantas daninhas em condições de campo, com alguns fluxos escapando ao controle por herbicidas pré-emergentes com ação residual no solo ou sendo menos afetadas por aplicações pós-emergentes.

O ciclo de vida das plantas daninhas e sua dinâmica populacional também interferem na taxa evolutiva da resistência. Espécies anuais, com múltiplas gerações por ciclo agrícola, apresentam maior potencial de adaptação, enquanto espécies perenes, embora menos sujeitas a rápidas mudanças genéticas, podem manter o alelo resistente por longos períodos, atuando como reservatórios genéticos. A competitividade e a adaptação ecológica dos biótipos resistentes influenciam sua permanência nas populações: em alguns casos, a resistência está associada a custos adaptativos. Diversas características das plantas, como altura, biomassa, número de perfilhos, índice de área foliar, taxa de rebrota, taxa fotossintética e potencial de produção de sementes, têm apresentado respostas divergentes em populações resistentes quando comparadas a populações suscetíveis ou menos manejadas (Darmency et al., 2017; Gundel et al., 2008).

Nunes et al. (2024) comparando a germinação de biótipos resistentes e suscetíveis de *Digitaria insularis* observou que para os biótipos suscetível e com resistência simples ao glifosato, as temperaturas mais favoráveis para a germinação foram 20, 30 e 40 °C, nas quais foram observados os maiores percentuais de germinação e o maior índice de velocidade de germinação. Por outro lado, para o biótipo com resistência múltipla (glifosato e ACCase), as temperaturas de 25, 30 e 35 °C foram mais favoráveis, promovendo resultados superiores em ambos os parâmetros estudados. Han et al. (2017) observaram que biótipos resistentes ao glifosato de *Eleusine indica* apresentavam menor biomassa e menor produção de sementes comparando com o biótipo suscetível. No entanto, sob uso contínuo de herbicidas, mesmo biótipos menos competitivos podem predominar (Maity et al., 2022).

O entendimento desses fatores bioecológicos é essencial para prever a dinâmica evolutiva das populações e fundamentar estratégias de manejo que integrem abordagens químicas e não químicas, visando retardar a evolução da resistência e promover a sustentabilidade dos sistemas agrícolas.

2.2.4 FATORES AGRONÔMICOS QUE INTERAGEM NO DESENVOLVIMENTO DA RESISTÊNCIA

Esses fatores estão relacionados às características do herbicida utilizado e às práticas culturais adotadas no sistema de produção, as quais podem influenciar diretamente o desenvolvimento da resistência de plantas daninhas a herbicidas.

Alguns grupos químicos apresentam maior risco de selecionar biótipos resistentes, especialmente aqueles que possuem um único mecanismo de ação (MoA) ou uma via específica de desintoxicação, caracterizando alta especificidade. Doses elevadas de herbicidas exercem maior pressão de seleção sobre biótipos resistentes associados a mecanismos de resistência relacionados ao sítio de ação (TSR). Em contrapartida, a elevada persistência de determinados herbicidas no ambiente favorece a seleção de populações resistentes por mecanismos não relacionados ao sítio de ação (NTSR), uma vez que a pressão de seleção ocorre por meio da exposição prolongada das plantas daninhas a subdoses (Christoffoleti et al., 1994; Vidal & Fleck, 1997; Alcántara-de la Cruz et al., 2024). Ressalta-se que a aplicação de herbicidas deve seguir rigorosamente as doses recomendadas, considerando a espécie, a densidade e o estádio de desenvolvimento das plantas daninhas. Idealmente, o herbicida deve apresentar efeito restrito ao período crítico de interferência da cultura (Christoffoleti et al., 2000).

Quando o herbicida é aplicado nas doses recomendadas, o controle ocorre predominantemente sobre a fração suscetível da população, enquanto os biótipos resistentes sobrevivem à aplicação, escapam à ação do produto e completam seu ciclo reprodutivo, produzindo sementes. Em situações nas quais o herbicida apresenta elevada eficiência, promovendo o controle praticamente total dos indivíduos suscetíveis, apenas os biótipos resistentes contribuem para a reposição do banco de sementes (Figura 2). Como consequência, observa-se o aumento progressivo da proporção de sementes oriundas de biótipos resistentes, concomitantemente à redução da população suscetível, especialmente em espécies cujo banco de sementes apresenta curta longevidade no solo (Christoffoleti, 1997).

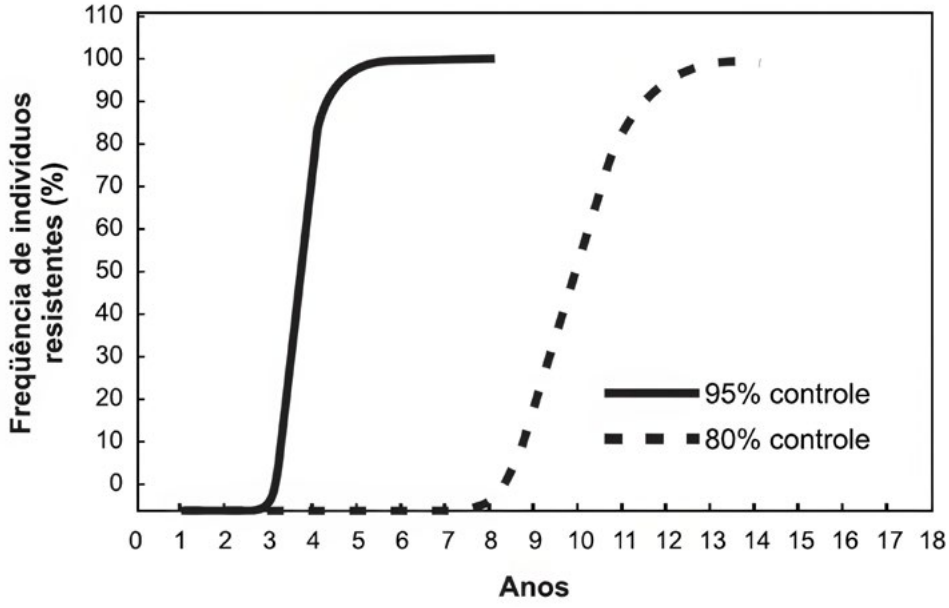


Figura 2. Predição do surgimento de plantas daninhas resistentes em função do grau de eficiência do herbicida. Fonte: Powles et al., 1997 citado por Merotto Jr et al., 1998.

Entre as principais práticas associadas ao aparecimento de populações resistentes destacam-se: o uso contínuo e repetitivo de herbicidas com o mesmo mecanismo de ação ao longo de sucessivas safras; a aplicação exclusiva de herbicidas em detrimento da adoção de práticas integradas de manejo; a utilização de doses inadequadas, especialmente subdoses, que permitem a sobrevivência de indivíduos menos sensíveis; a ausência de rotação de culturas, limitando a variação de estratégias de controle; e a falta de controle eficiente das plantas daninhas tigueras e em áreas adjacentes à lavoura, permitindo sua reprodução e reposição do banco de sementes no solo (Powles et al., 1977; Powles e Yu, 2010; Merotto Jr.; Vidal; Fleck, 1998)

Em sistemas de monocultivo, especialmente em áreas extensivas, é frequente a adoção preferencial de determinados herbicidas para o controle das espécies infestantes associadas à cultura, o que leva, muitas vezes, à utilização de um único produto em várias safras consecutivas. Além disso, a aplicação sequencial de herbicidas distintos, porém pertencentes ao mesmo mecanismo de ação, apresenta efeito semelhante ao uso repetitivo de um único herbicida, uma vez que ambos impõem pressão de seleção equivalente sobre a população de plantas daninhas, favorecendo a evolução da resistência, conforme esquema da Figura 3.

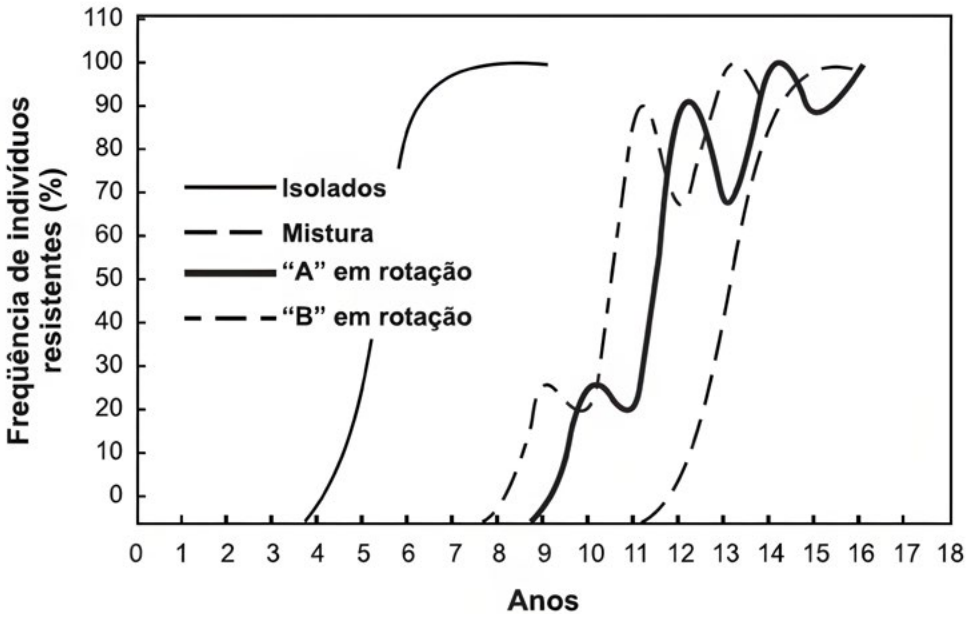


Figura 3. Predição do surgimento da resistência de plantas daninhas aos herbicidas dos grupos "A" e "B" quando aplicados continuamente isolados, em rotação de A e B ou em misturas. Fonte: Powles et al., 1997 citado por Merotto Jr. et al., 1998.

Além disso, a baixa diversificação de culturas, de herbicidas e de métodos de manejo contribui para o surgimento e a expansão de populações resistentes. O sistema de plantio direto, amplamente adotado com o objetivo de conservação do solo e da água, pode favorecer o estabelecimento de determinadas espécies de plantas daninhas anuais e perenes, uma vez que reduz a fração do banco de sementes recrutada para germinação a cada safra (Moss, 2019; Perotti et al., 2020).

A evolução da resistência em plantas daninhas é influenciada, fundamentalmente, por três fatores principais: a intensidade da pressão de seleção exercida pelo herbicida, a frequência inicial do gene de resistência na população e a densidade das plantas daninhas presentes na área. Com base nesses fatores, apresenta-se, a seguir, uma escala de risco associada aos sistemas de cultivo, na qual o potencial de desenvolvimento da resistência é classificado em baixo, médio ou alto (Tabela 1). Essa classificação pode ser aplicada a diferentes espécies de plantas daninhas, considerando-se o sistema de cultivo, em sua forma mais simplificada, como a condução de uma cultura específica em uma área previamente delimitada.

Tabela 1. Avaliação de risco de desenvolvimento de resistência por espécies alvo. Fonte: HRAC, 2023.

OPÇÕES DE MANEJO	BAIXO	MODERADO	ALTO
Mistura ou rotação de herbicidas	>2 modos de ação	2 modos de ação	1 modo de ação
Formas de controle de plantas daninhas	Cultural, mecânico e químico	Cultural e químico	Somente químico
Uso de igual modo de ação por ciclo	Uma vez	Mais de uma vez	Muitas vezes
Sistema de Cultivo	Rotação plena	Rotação limitada	Sem rotação
Resistência Relativa ao Modo de Ação	Desconhecida	Limitada	Comum
Nível de Infestação	Baixo	Moderado	Alto
Controle nos 3 Anos Passados	Bom	Decrescente	Baixo

Por fim, práticas agronômicas relacionadas à prevenção e à redução da disseminação da resistência desempenham papel fundamental no manejo de plantas daninhas resistentes. Entre elas destacam-se o controle das plantas daninhas em estádios iniciais de desenvolvimento, preferencialmente antes do florescimento e da produção de sementes; a remoção de plantas remanescentes após a aplicação de herbicidas; a eliminação de períodos de pousio sem manejo; a utilização de sementes certificadas, livres de sementes de plantas daninhas resistentes; a limpeza de máquinas e implementos agrícolas; a manutenção adequada de cercas, bordaduras, beiras de estradas e canais de irrigação; e a correta condução da cultura, de modo a aumentar sua competitividade em relação às plantas daninhas (Vidal; Merotto Jr., 2001; López-Ovejero, 2008; Powles; Yu, 2010; Christoffoleti; Moss et al., 2019).

2.2.5 O BANCO DE SEMENTES É BASE DE TUDO

A denominação “banco de sementes” ou “reservatório de sementes” no solo é amplamente utilizada na literatura internacional para descrever o conjunto de sementes viáveis e outras estruturas de propagação presentes no solo ou nos resíduos vegetais (Singh et al., 2012).

Em ecossistemas naturais, o estudo dos bancos de sementes tem como objetivo compreender e monitorar os efeitos de interferências humanas, animais ou climáticas sobre o equilíbrio dessas populações. No contexto agrícola, a determinação do banco de sementes é direcionada principalmente ao estudo das plantas daninhas, cujas informações possibilitam a elaboração de modelos de estabelecimento populacional ao longo do tempo. Esses modelos, por sua vez, subsidiam a definição de estratégias de manejo e controle mais eficientes. Assim, as características do banco de sementes influenciam diretamente tanto a dinâmica das plantas daninhas quanto o sucesso das práticas de manejo adotadas em uma determinada cultura (Kumar et al., 2024).

O tamanho e a composição botânica das espécies que compõem o banco de sementes do solo, em um determinado momento, resultam do balanço entre a entrada de novas sementes e as perdas ocasionadas por germinação, deterioração, parasitismo, predação ou dispersão. Os principais fatores de enriquecimento do banco incluem a produção de sementes por plantas remanescentes após o controle, bem como a dispersão mediada por maquinários agrícolas, animais, vento, água e atividades humanas. Já o declínio do banco de sementes varia de acordo com a espécie, o grau de dormência, as condições ambientais e a presença de microrganismos e predadores, sendo a germinação o principal processo responsável pela sua redução (Monquero e Christoffoleti, 2005).

A dinâmica do banco de sementes exerce papel fundamental na evolução e no aparecimento de biótipos resistentes de plantas daninhas. Espécies cujas sementes apresentam maior longevidade ou períodos prolongados de dormência tendem a manter o banco de sementes suscetível ativo por mais tempo, mesmo sob condições de elevada pressão de seleção decorrente do uso contínuo do mesmo herbicida ou de herbicidas com o mesmo mecanismo de ação. Dessa forma, a manutenção de um banco de sementes mais diversificado pode atuar como fator de mitigação, retardando o aumento na frequência de biótipos resistentes e contribuindo para a sustentabilidade das estratégias de manejo (Christoffoleti et al., 2000).

Estima-se que aproximadamente 95% das sementes viáveis presentes no solo percam sua capacidade de germinação no solo em um período de cerca de cinco anos; portanto, impedir que as plantas daninhas se reproduzam durante esse intervalo pode reduzir significativamente o tamanho do banco de sementes no solo (Schwartz et al., 2019). No entanto, determinadas espécies produzem sementes capazes de permanecer viáveis por longos períodos e produzir dezenas de milhares de sementes (ou mais) por planta, o que reforça a importância do controle antes da produção de sementes . Em contrapartida, espécies com sementes de curta dormência tendem a apresentar maior taxa de renovação populacional, acelerando a substituição de biótipos suscetíveis por biótipos resistentes em um intervalo de tempo reduzido quando submetidas a forte pressão de seleção (Norsworthy et al., 2012).

Portanto, o uso contínuo de herbicidas pode modificar significativamente tanto a composição quanto o tamanho do banco de sementes de plantas daninhas presentes

no solo (Maqsood et al., 2018). Em ambientes adversos e constantemente perturbados, as plantas daninhas tendem a ocorrer com frequência cada vez maior, cobrindo extensas áreas e causando mais prejuízos às culturas comerciais. Além disso, fatores relacionados à tolerância e à resistência a herbicidas podem contribuir para o aumento da ocorrência de determinadas espécies dentro da comunidade vegetal, promovendo a seleção de biótipos cuja proporção se eleva ao longo do tempo (Concenço et al., 2011).

É fundamental que os produtores sejam conscientizados sobre os mecanismos de ação (MOA) dos herbicidas e compreendam que a descoberta de novas moléculas é cada vez mais rara, tornando os herbicidas atualmente disponíveis um recurso limitado. O uso repetitivo e indiscriminado de herbicidas com o mesmo mecanismo de ação favorece a rápida seleção de biótipos resistentes no banco de sementes e compromete a eficácia das ferramentas de manejo químico (Norsworthy et al., 2012).

Nesse contexto, o manejo do banco de sementes de plantas daninhas torna-se um ponto central para a sustentabilidade dos sistemas produtivos. Estratégias que reduzam a entrada de novas sementes no solo, como o controle eficaz antes da frutificação e o uso de práticas culturais integradas são fundamentais para diminuir a pressão de seleção.

Além disso, a rotação de mecanismos de ação entre as safras deve ser incorporada de forma sistemática, evitando o predomínio de um único modo de controle. Por fim, recomenda-se a adoção de programas de capacitação e campanhas de conscientização, a fim de promover o uso racional e duradouro dessas ferramentas.

2.2.6 MUDANÇA DA FLORA X RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS A HERBICIDAS

Em cada espécie de planta daninhas, existem indivíduos com alelos raros associados à resistência para cada herbicida, presentes em baixa e arbitrária frequência na população de ocorrência, os quais coexistem em uma mesma população com indivíduos suscetíveis, os quais a exposição em uma determinada dose do herbicida e estágio fenológico, resulta na morte da planta (Prather, Ditomaso e Holt, 2000).

A aplicação repetitiva de um mesmo herbicida e/ou mecanismo de ação funciona como um agente de seleção de indivíduos com *alelos* de resistência, aumentando gradualmente a frequência de biotipos resistentes na população de uma dada espécie de planta daninha. Logo, a aplicação continuada de um mesmo herbicida e/ou com o mesmo mecanismo de ação permitirá estabilizar a condição de resistência nessa população específica (Gaines et al., 2020). A condição de resistência, presente nesse biótipo é hereditária e não deve ser confundida com o resultado de aplicações de herbicidas incorretas ou realizadas em condições edafoclimáticas adversas. Portanto a resistência aos herbicidas resulta de um processo de seleção natural das espécies (Délye et al., 2013; Domínguez-Valenzuela et al., 2025).

Na Figura 4, ilustra-se de forma esquemática o processo de pressão de seleção no campo, no qual ocorre a coexistência de biótipos suscetíveis e resistentes de uma mesma espécie dentro de uma população. A aplicação recorrente de um mesmo herbicida ou mecanismo de ação promove o controle preferencial dos indivíduos suscetíveis, enquanto os resistentes sobrevivem e se multiplicam, resultando, ao longo do tempo, em uma mudança gradual da composição populacional, com aumento da frequência de biótipos resistentes, que se torna predominante na área.

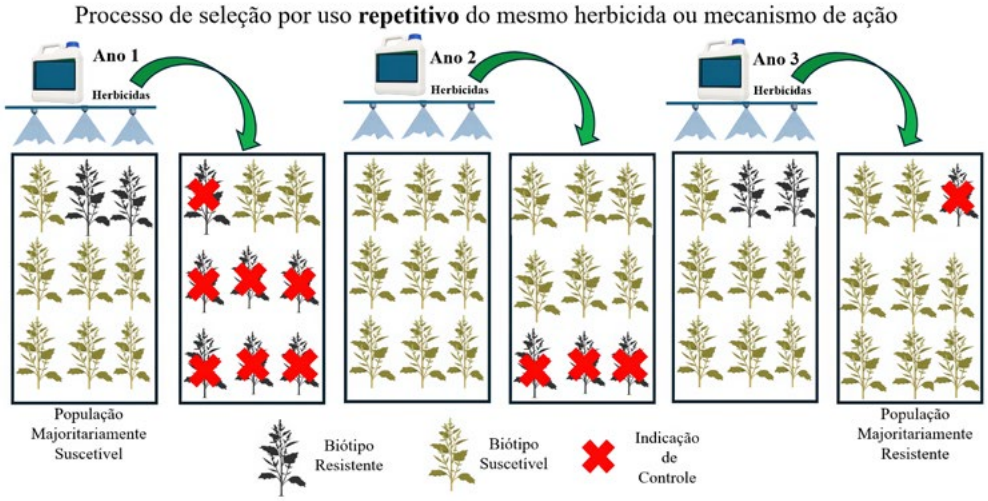


Figura 4. Processo de seleção de biotipos resistentes por uso repetitivo do mesmo herbicida ou mecanismo de ação. Fonte: Da Silva, 2024

2.3 HERBICIDAS E BASES PARA ENTENDIMENTO DA RESISTÊNCIA

2.3.1 SISTEMA DE CLASSIFICAÇÃO DOS HERBICIDAS

A classificação de herbicidas com base no MoA começou a ser atualizada em 2021 pelo HRAC-Global, tendo em vista usar-se uma única classificação internacional que refletisse o estado atual do conhecimento dos herbicidas. O código HRAC teve sua última atualização em 2026, destacando-se a transição do código alfanumérico para o código exclusivamente numérico (HRAC, 2024).

A classificação anterior contava com 16 mecanismos de ação e 10 subgrupos, portanto, considerando o alfabeto inglês, essa classificação poderia atingir no máximo 26 mecanismos de ação. A nova classificação tem espaço previsto para 35 mecanismos de ação, pois espera-se que nos próximos anos sejam adicionados novos mecanismos de ação. Além disso, também permitirá a inclusão de novos mecanismos de ação na sequência. Na nova classificação, pelo menos 5 subgrupos de mecanismos de ação da classificação anterior ganharam espaço como novos mecanismos de ação. Por exemplo, os subgrupos do grupo C (Inibição do fotossistema II), que se ligam à Ser-264 (C1 e C2) ou à His-215 (C3) na proteína D, atualmente pertencem aos grupos 5 e 6, respectivamente, da nova classificação (HRAC, 2024 e 2026). Um diagrama das principias mudanças e apresentado na figura 5.



Figura 5. Principais mudanças na classificação de herbicidas. **Fonte**: HRAC-Global, 2024.

O número de MoA e diversidade de famílias químicas de herbicidas é extenso. Para facilitar a compreensão do **código HRAC** e dos modos de ação dos herbicidas, esses produtos podem ser agrupados em três categorias: 1) herbicidas dependentes de luz, 2) herbicidas que afetam o metabolismo e 3) herbicidas que afetam a divisão e o crescimento celular (HRAC, 2026) (Figura 6).

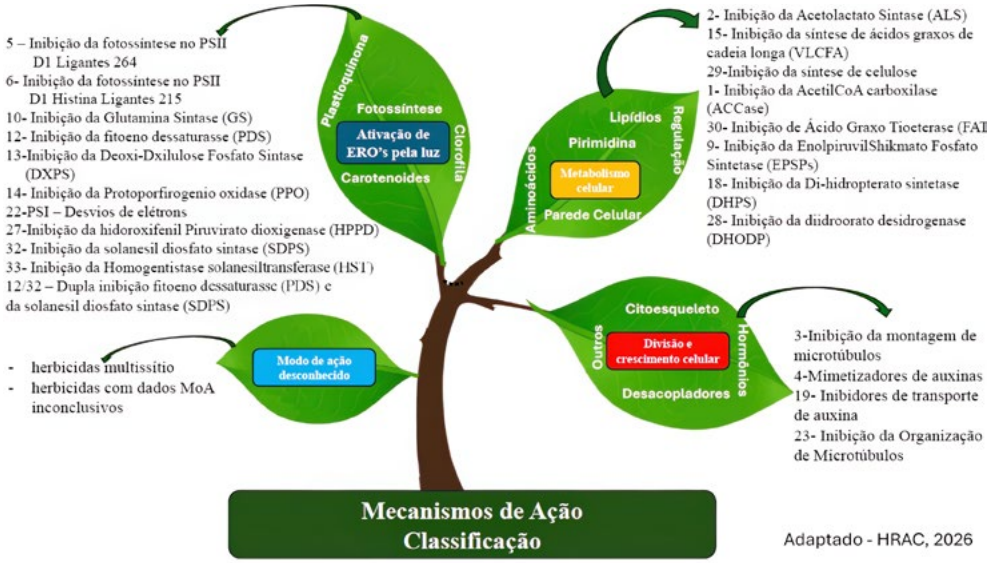


Figura 6. Divisão dos mecanismos de ação em função da (1) ativação de ERO's pela luz, (2) Metabolismo Celular, (3) Divisão e crescimento celular e (4) Mecanismo de ação desconhecido. **Fonte**: Da Silva, 2024

A luz solar é crucial para a maioria dos herbicidas do primeiro grupo, os quais afetam as rotas bioquímicas e os processos fisiológicos da fotossíntese, seja através da formação de espécies reativas de oxigénio (ERO's) ou da inibição da biossíntese de clorofila e outros pigmentos. O segundo grupo age nas rotas metabólicas essenciais para a sobrevivência da planta, inibindo a formação de ácidos gordos, açúcares, aminoácidos ou na sua montagem em biopolímeros. Os herbicidas do terceiro grupo atuam em diversos processos, como a inibição da síntese de ácidos nucleicos, agindo como disruptores hormonais que interferem nos processos regulatórios da divisão celular ou bloqueando a formação de novas células (HRAC, 2026).

Ainda podemos dividir os herbicidas em relação ao mecanismo de ação, entre os que atuam dentro do cloroplasto (exemplo: ACCase; ALS; EPSPs; GS; FSII; FSI; Protox; Biossíntese de Carotenoides) das plantas e os que atuam fora do cloroplasto (exemplo: Auxinas Sintéticas; Polimeração da Tubulina).

2.3.2 MODO DE AÇÃO X MECANISMO DE AÇÃO X SÍTIO DE AÇÃO DE UM HERBICIDA

A definição de mecanismo de ação pode ser entendida como a interrupção de uma rota essencial (metabólica, fisiológica ou enzimática) das plantas, que é específico para cada herbicida. O conjunto de passos metabólicos secundários que ocorrem posteriormente a essa primeira interrupção denomina-se modo de ação, resultando na expressão final da fitotoxicidade do herbicida incluindo os sintomas visíveis (Dayan et al., 2019).

Segundo Knezevic, Jhala and Gaines (2017), o termo "modo de ação" designa a maneira geral pela qual o herbicida afeta (controla) uma planta (planta daninha ou cultura). Dentro de um modo de ação, pode haver mais de um sítio de ação. Um "sítio de ação" é um local na planta onde o herbicida afeta um processo específico no desenvolvimento, em resumo: modo de ação é "Como", enquanto sítio de ação é "Onde" dentro da planta. Já ingrediente ativo é um composto que causa a ação na planta (por exemplo, resultando na morte da planta ou em danos graves). Na figura 7 é apresentado um diagrama de resumo entre a diferença de mecanismo de ação e modo de ação.

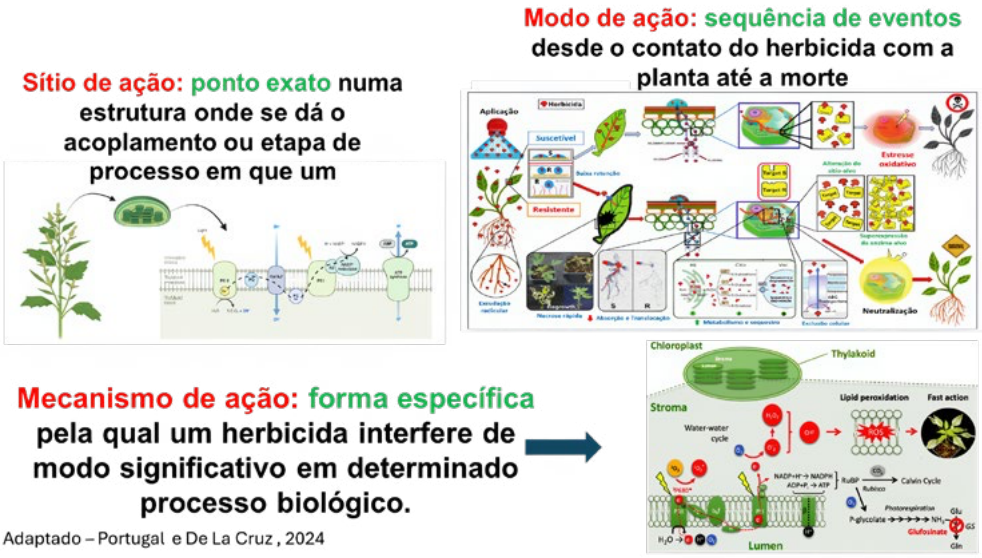


Figura 7. Diferenciação entre sitio de ação, modo de ação e mecanismos de ação. Fonte: Da Silva, 2024

2.3.3 MECANISMO DE RESISTENCIA DE PLANTAS DANINHAS

Os mecanismos que conferem resistência aos herbicidas interrompem a ação do produto na planta evitando sua morte. Esses mecanismos podem ser divididos em duas categorias, chamados mecanismos de resistência no sítio alvo e não alvo (Target-site - TSR e Non-target-site - NTSR) **(**Knezevic, Jhala and Gaines, 2017). Segundo Perotti et al. (2020) a resistência no sítio-alvo ocorre quando os herbicidas atingem o sítio-alvo em uma dose normalmente letal, mas seu impacto é limitado pelas alterações no sítio; enquanto a resistência fora do sítio-alvo envolve mecanismos que minimizam a quantidade de herbicida ativo que atinge o sítio-alvo ou protegem a planta contra danos oxidativos causados pela ação do herbicida.

2.3.4 TIPOS DE RESISTÊNCIA

A resistência de plantas daninhas a herbicidas pode ser dividida em três tipos, resistência simples, resistência cruzada e múltipla, as quais serão diferenciadas e abordadas ao longo desse tópico (Figura 8).

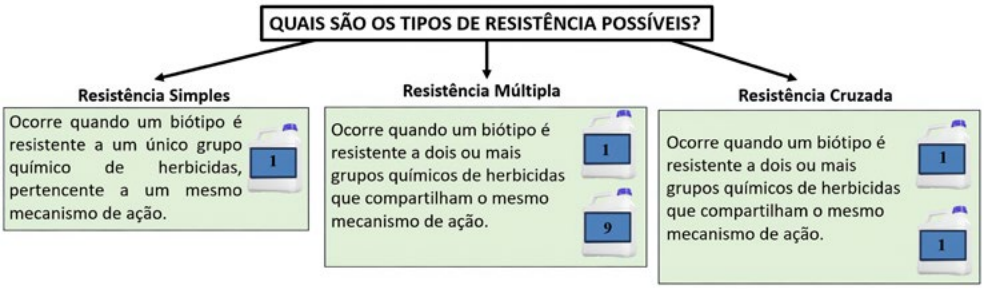


Figura 8. Tipos de resistência possíveis: simples, múltipla e cruzada. **Fonte**: Da Silva, 2024

A **resistência simples** ocorre quando um biótipo de planta daninha deixa de ser controlada por único herbicida, entretanto continua suscetível a outros herbicidas que atuam pelo mesmos e/ou diferentes mecanismos de ação (Mendes et al., 2022). Em outras palavras, ocorre quando uma planta daninha apresenta resistência a apenas a um grupo químico de herbicidas e/ou a um modo de ação, – como no caso do , azevém (*Lolium multiflorum*) resistente ao glifosato, cujo relato está disponível no HEAP, correspondendo ao 13° caso reportado no Brasil **(**Knezevic, Jhala and Gaines, 2017; HEAP, 2026). Esse tipo de resistência pode evoluir para resistências cruzadas e múltiplas mais complexas (HEAP, 2025).

A **resistência cruzada,** ocorre quando um biótipo de planta daninha é resistente a um ou mais grupos químicos de herbicidas que pertencem ao mesmo modo de ação como por exemplo, resistência de *Amaranthus retroflexus* aos herbicidas inibidores da ALS pyrithiobac-sodium - Pyrimidinylbenzoates e trifloxysulfuron - Sulfonylureas, cujo relato está disponível no HEAP, correspondendo ao 31° caso reportado no Brasil (Knezevic, Jhala and Gaines, 2017; HEAP, 2026).

E por último a **resistência múltipla** ocorre quando um biótipo de planta daninha é resistente a pelo menos dois grupos químicos de herbicidas que pertencem a pelo menos dois modos de ação como por exemplo, resistência de *Conyza sumatrensis* aos mimetizadores de auxina, inibição da sintase de fosfato de enolpiruvil shikimato,

inibição da protoporfirinogênio, desvio de elétrons do PS I, inibidores do PSII - ligantes de serina 264, relato disponível no HEAP, correspondendo ao 49° caso reportado no Brasil. (Knezevic, Jhala and Gaines, 2017; HEAP, 2026). Na figura 8, é apresentado um diagrama das diferenças entre os tipos de resistência.

2.3.5 MANEJO PROATIVO E MANEJO REATIVO

É fundamental reconhecer que a resistência de plantas daninhas a herbicidas deve ser encarada como um processo dinâmico, cuja ocorrência, intensidade e velocidade de disseminação variam em função do sistema de produção, das práticas agrícolas adotadas e do histórico de uso de herbicidas.

A simples identificação da resistência, embora essencial, não é suficiente para mitigar seus impactos a longo prazo. Torna-se necessário compreender o estágio em que a resistência se encontra, sua distribuição espacial e o potencial de dispersão dos biótipos resistentes, uma vez que esses fatores condicionam a eficácia das decisões de manejo. Nesse contexto, o sucesso do controle de plantas daninhas resistentes depende não apenas das ferramentas disponíveis, mas, sobretudo, do momento e da forma como essas ferramentas são integradas ao sistema de produção.

O manejo reativo de plantas daninhas resistentes a herbicidas caracteriza-se pela utilização contínua de um herbicida para o controle de determinada espécie até que sua eficiência seja significativamente reduzida, momento em que esse produto é substituído por outro herbicida, geralmente com mecanismo de ação distinto, muitas vezes de maneira indiscriminada (Mueller et al., 2005). Essa abordagem baseia-se na suposição de que um novo herbicida com mecanismo de ação diferente, ou alguma estratégia alternativa de controle, estará disponível antes do surgimento de novos casos de resistência ao herbicida em uso. No entanto, tal premissa desconsidera a natureza cumulativa e previsível da seleção de biótipos resistentes, tornando o manejo reativo uma estratégia de maior risco e menor sustentabilidade em longo prazo.

O manejo proativo de plantas daninhas resistentes a herbicidas, por sua vez, refere-se ao conjunto de estratégias adotadas antes da ocorrência ou da detecção da resistência, com o objetivo de reduzir a pressão de seleção exercida pelos herbicidas e retardar a evolução de biótipos resistentes. Esse tipo de manejo fundamenta-se no princípio de que a resistência é um fenômeno evolutivo previsível, especialmente em sistemas de produção caracterizados pelo uso repetitivo de herbicidas com o mesmo mecanismo de ação (HRAC, 2022).

Entre os principais pilares do manejo proativo destaca-se a diversificação das práticas de controle, incluindo a rotação e a associação de herbicidas com diferentes mecanismos de ação, o uso de doses adequadas e a aplicação nos estádios corretos, além do cuidado com o número de aplicações consecutivas de um mesmo grupo químico. Contudo, o manejo proativo não se limita ao controle químico. A integração de métodos culturais, mecânicos e preventivos, como a rotação de culturas, o uso de plantas de cobertura, o ajuste da densidade e do espaçamento das culturas e a prevenção da introdução e disseminação de sementes de plantas daninhas, é essencial para reduzir a dependência exclusiva dos herbicidas (HRAC, 2022).

Outro aspecto fundamental do manejo proativo é o monitoramento sistemático das áreas agrícolas, que possibilita a detecção precoce de alterações na sensibilidade das populações de plantas daninhas. A identificação antecipada de falhas de controle permite intervenções rápidas, evitando que biótipos resistentes aumentem sua frequência populacional. Dessa forma, o manejo proativo busca preservar a eficácia dos herbicidas disponíveis, prolongar sua vida útil e assegurar a sustentabilidade dos sistemas agrícolas, minimizando impactos econômicos e ambientais associados à resistência.

2.4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os termos e definições sobre a resistência de plantas daninhas a herbicidas, apresentados nesse capítulo, evidenciam que este é um processo evolutivo complexo, inerente às populações dessas espécies, que se intensifica pela pressão de seleção imposta pelo uso contínuo e repetitivo de um mesmo herbicidas e/ou mesmo mecanismo de ação. Compreender as distinções entre suscetibilidade, tolerância e resistência, além de outros conceitos sobre essa temática, são fundamentais para o diagnóstico preciso e o desenvolvimento de estratégias eficazes em relação a resistência de plantas daninhas.

2.5 REFERÊNCIAS

BUSI, R.; MICHEL, S.; POWLES, S. B.; DÉLYE, C. Gene flow increases the initial frequency of herbicide resistance alleles in unselected *Lolium rigidum* populations. **Agriculture, Ecosystems & Environment**, v. 142, n. 3-4, p. 403–409, 2011. Disponível em: https://doi.org/10.1016/j.agee.2011.06.012.

CLAY, S. A. Near-term challenges for global agriculture: herbicide-resistant weeds. **Agronomy Journal**, v. 113, n. 5, p. 4463-4472, 2021. Disponível em: https://doi.org/10.1002/agj2.20815.

CHRISTOFFERS, M. J. Genetic aspects of herbicide-resistant weed management. **Weed Technology**, v. 13, n. 3, p. 647-652, 1999. Disponível em: https://doi.org/10.1017/S0890037X00046340.

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

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

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

DAMALAS, C. A.; KOUTROUBAS, S. D. Herbicide resistance evolution, fitness cost, and the fear of the superweeds. **Plant Science**, v. 339, p. 111934, 2024. Disponível em: https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2023.111934.

DARMENCY, H.; COLBACH, N.; LE CORRE, V. Relationship between weed dormancy and herbicide rotations: implications in resistance evolution. **Pest Management Science**, v. 73, p. 1994-1999, 2017. h Disponível em: https://doi.org/10.1002/ps.4611.

DAYAN, F. E.; HAESAERT, G.; VAN LEEUWEN, T.; HOLDEN-DYE, L.; CROSSTHWAITE, A.; NAUEN, R. Pesticide modes of action and resistance: a perspective from the 2019 IUPAC congress. **Outlooks on Pest Management**, v. 30, p. 157-163, 2019. Disponível em: https://doi.org/10.1564/v30_aug_04.

DÉLYE, C.; JASIENIUK, M.; LE CORRE, V. Deciphering the evolution of herbicide resistance in weeds. **Trends in Genetics**, v. 29, n. 11, p. 649-658, 2013. Disponível em: https://doi.org/10.1016/j.tig.2013.08.003.

DOMÍNGUEZ-VALENZUELA, J. A.; PALMA-BAUTISTA, C.; RUIZ-ROMERO, R. E.; VÁZQUEZ-GARCÍA, J. G.; DELGADO-CASTILLO, J. C.; CRUZ-HIPÓLITO, H. E.; ALCÁNTARA-DE LA CRUZ, R.; DE PRADO, R.; PLAZA, G. Weed resistance to herbicides in Mexico: a review. **Agronomy**, v. 15, p. 2411, 2025. Disponível em: https://doi.org/10.3390/agronomy15102411.

FOES, M. J.; LIU, L.; TRANEL, P. J.; WAX, L. M.; STOLLER, E. W. A biotype of common waterhemp (*Amaranthus rudis*) resistant to triazine and ALS herbicides. **Weed Science**, v. 46, n. 5, p. 514-520, 1998. Disponível em: https://doi.org/10.1017/S0043174500091013.

GAINES, T. A.; BYRNE, P. F.; WESTRA, P.; NISSEN, S. J.; HENRY, W. B.; SHANER, D. L.; CHAPMAN, P. L. An empirically derived model of field-scale gene flow in winter wheat. **Crop Science**, v. 47, n. 6, p. 2308-2316, 2007. Disponível em: https://doi.org/10.2135/cropsci2007.05.0248.

GAINES, T. A.; DUKE, S. O.; MORRAN, S.; RIGON, C. A. G.; TRANEL, P. J.; KÜPPER, A.; DAYAN, F. E. Mechanisms of evolved herbicide resistance. **Journal of Biological Chemistry**, v. 295, n. 30, p. 10307-10330, 2020. Disponível em: https://doi.org/10.1074/jbc.REV120.013572.

GUNDEL, P. E.; MARTÍNEZ-GHERSA, M. A.; GHERSA, C. M. Dormancy, germination and ageing of Lolium multiflorum seeds following contrasting herbicide selection regimes. **European Journal of Agronomy**, v. 28, p. 606-613, 2008. Disponível em: https://doi.org/10.1016/j.eja.2008.01.004.

HAN, H.; VILA-AIUB, M. M.; JALALUDIN, A.; YU, Q.; POWLES, S. B. A double EPSPS gene mutation endowing glyphosate resistance shows a remarkably high resistance cost. **Plant, Cell & Environment**, v. 40, n. 12, p. 3031-3042, 2017. Disponível em: https://doi.org/10.1111/pce.13067.

HEAP, I. The International Herbicide-Resistant Weed Database. Disponível em: http://www.weedscience.org. Acesso em: 5 fev. 2026.

HILTON, H. W. Herbicide tolerant strains of weeds. **Hawaiian Sugar Plant Association Annual Report**, p. 69, 1957.

HRAC-BR (COMITÊ DE AÇÃO À RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS - BRASIL). Falha de controle de plantas daninhas nem sempre significa resistência. 23 jul. 2020. Disponível em: https://www.hrac-br.org/post/falha-de-controle-de-plantas-daninhas-nem-sempre-significa-resist%C3%AAncia. Acesso em: 5 fev. 2026.

HRAC-BR (COMITÊ DE AÇÃO À RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS - BRASIL). Por que existem biótipos de plantas daninhas resistentes a herbicidas? 2021. Disponível em: https://www.hrac-br.org/post/por-que-existem-biotipos-de-plantas-daninhas-resistentes-a-herbicidas. Acesso em: 5 nov. 2025.

HRAC-BR (COMITÊ DE AÇÃO À RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS - BRASIL). Manejo reativo e proativo. 2022. Disponível em: https://www.hrac-br.org/post/manejo-reativo-e-proativo. Acesso em: 5 nov. 2025.

HRAC-BR (COMITÊ DE AÇÃO À RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS - BRASIL). Avaliação de risco de desenvolvimento da resistência de plantas daninhas. 23 fev. 2023. Disponível em: https://www.hrac-br.org/post/ avaliação-de-risco-de-desenvolvimento-da-resistência-de-plantas-daninhas. Acesso em: 5 fev. 2026.

HRAC-BR (COMITÊ DE AÇÃO À RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS - BRASIL). Planta daninha: suscetível, tolerante ou resistente. 22 out. 2025. Disponível em: https://www.hrac-br.org/post/planta-daninha-suscetivel-tolerante-ou-resistente. Acesso em: 5 fev. 2026.

HRAC-GLOBAL (HERBICIDE RESISTANCE ACTION COMMITTEE – GLOBAL). **Modo de ação: classificação 2026**. Ficha informativa. 2024. Disponível em: https://hracglobal.com/files/HRAC-MoA-classification-Factsheet_POR.pdf. Acesso em: 5 fev. 2026.

KAUNDUN, S. S. Resistance to acetyl-CoA carboxylase-inhibiting herbicides. **Pest Management Science**, v. 70, p. 1405-1417, 2014. Disponível em: https://doi.org/10.1002/ps.3790. Disponível em: https://doi.org/10.1002/ps.3790.

KNEZEVIC, S. Z.; JHALA, A.; GAINES, T. Herbicide resistance and molecular aspects. In: THOMAS, B.; MURRAY, B. G.; MURPHY, D. J. (eds.). **Encyclopedia of Applied Plant Sciences**. 2. ed. Amsterdam: Academic Press/Elsevier, v. 3, p. 455-458, 2017.

KUMAR, S.; RANA, S. S.; HETTA, G.; RANA, N. Understanding and managing weed seed banks: a review. **Agricultural Reviews**, v. 45, n. 3, p. 508-513, 2024. Disponível em: https://doi.org/10.18805/ag.R-2401. Acesso em: 5 fev. 2026.

LEON, R. G. Resistência ou tolerância: distinção sem diferença. **Weed Science**, v. 72, n. 2, p. 113-116, 2024. Disponível em: https://doi.org/10.1017/wsc.2023.80. Acesso em: 5 fev. 2026.

MAITY, A.; ROCHA, R. L.; KHALIL, Y.; BAGAVATHIANNAN, M.; ASHWORTH, M. B.; BECKIE, H. J Concurrent evolution of seed dormancy and herbicide resistance in field populations of dominant weed species in Western Australian cropping systems. **Weed Science**, v. 70, n. 3, p. 309-318, 2022. Disponível em: https://doi.org/10.1017/wsc.2022.15. Acesso em: 5 nov. 2022.

MAQSOOD, Q.; ABBAS, R. N.; KHALIQ, A.; ZAHIR, Z. A. Weed seed bank dynamics: weed seed bank modulation through tillage and weed management. **Planta Daninha**, v. 36, e018166706, 2018. Disponível em: https://doi.org/10.1590/S0100-83582018360100083.

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

MENDES, K. F.; MIELKE, K. C.; DE LA CRUZ, R. C.; SILVA, A. A.; FERREIRA, E. A.; VARGAS, L. Evolução da resistência de plantas daninhas a herbicidas. In: MENDES, K. F.; SILVA, A. A. (org.). **Plantas daninhas: herbicidas**. São Paulo: Oficina de Textos, v. 2, p. 74-99, 2022.

MCCOURT, J. A.; PANG, S. S.; KING-SCOTT, J.; GUDDAT, L. W.; DUGGLEBY, R. G. Herbicide-binding sites revealed in the structure of plant acetohydroxyacid synthase. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, v. 103, n. 3, p. 569-573, 2006. Disponível em: https://doi.org/10.1073/pnas.0508701103. Acesso em: 5 nov. 2025.

MONQUERO, P. A.; CHRISTOFFOLETI, P. J. Banco de Sementes de Plantas Daninhas e Herbicidas como Fator de Seleção. **Bragantia**, v. 64, n. 2, p. 203-209, 2005. Disponível em: https://doi.org/10.1590/S0006-87052005000200006.

MORTENSEN, D. A.; EGAN, J. F.; MAXWELL, B. D.; RYAN, M. R.; SMITH, R. G. Navigating a critical juncture for sustainable weed management. **BioScience**, v. 62, n. 1, p. 75-84, 2012. Disponível em: https://doi.org/10.1525/bio.2012.62.1.12. Acesso em: 5 nov. 2025.

MOSS, S. Integrated weed management (IWM): why are farmers reluctant to adopt non-chemical alternatives to herbicides? **Pest Management Science**, v. 75, p. 1205-1211, 2019

MURRAY, B. G.; MORRISON, I. N.; FRIESEN, L. F. Pollen-mediated gene flow in wild oat. **Weed Science**, v. 50, n. 3, p. 321-325, 2002. Disponível em: https://doi.org/10.1614/0043-1745(2002)050[0321:PMGFIW]2.0.CO;2.

MUELLER, T. C.; MITCHELL, P. D.; YOUNG, B. G.; CULPEPPER, A. S. Proactive versus reactive management of glyphosate-resistant or -tolerant weeds. **Weed Technology**, v. 19, n. 4, p. 924-933, 2005.

NUNES, F. A.; MONQUERO, P. A.; SILVA, P. V.; SCHEDENFFELDT, B. F.; FRANCESCHETTI, M. B.; PEREIRA, G. R. Fitness costs on herbicide-resistant *Digitaria insularis* germination. **Brazilian Journal of Biology**, v. 84, e282501, 2024. Disponível em: https://doi.org/10.1590/1519-6984.28250. Acesso em: 5 fev. 2026.

NORSWORTHY, J. K.; WARD, S. M.; SHAW, D. R.; LLEWELLYN, R. S.; NICHOLS, R. L.; WEBSTER, T. M.; Kevin W. BRADLEY, FRISVOLD, G.; POWLES, S. B.; BURGOS, N. R.; WITT, W. W.; BARRETT, M. Reducing the risks of herbicide resistance: best management practices and recommendations. **Weed Science**, v. 60, n. SP1, p. 31-62, 2012. Disponível em: https://doi.org/10.1614/WS-D-11-00155.1. Acesso em: 5 nov. 2025.

PATTERSON, E. L.; PETTINGA, D. J.; RAVET, K.; NEVE, P.; GAINES, T. A. Glyphosate resistance and EPSPS gene duplication: convergent evolution in multiple plant species. **Journal of Heredity**, v. 109, n. 2, p. 117-125, 2018. Disponível em: https://doi.org/10.1093/jhered/esx087. Acesso em: 5 nov. 2025.

PEROTTI, V. E.; LARRAN, A. S.; PALMIERI, V. E.; MARTINATTO, A. K.; PERMINGEAT, H. R. Herbicide resistant weeds: a call to integrate conventional agricultural practices, molecular biology knowledge and new technologies. **Plant Science**, v. 290, art. 110295, 2020. Disponível em: https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2019.110295. Acesso em: 5 nov. 2025.

POWLES, S. B.; PRESTON, C.; BRYAN, I. B.; JUTSUM, A. R. Herbicide resistance: Impact and management. **Advances in Agronomy**, v. 58, p. 57-93, 1997.

POWLES, S. B.; YU, Q. Evolution in action: plants resistant to herbicides. **Annual Review of Plant Biology**, v. 61, n. 1, p. 317-347, 2010. Disponível em: https://doi.org/10.1146/annurev-arplant-042809-112119.

PRESTON, C.; POWLES, S. Evolution of herbicide resistance in weeds. **Heredity**, v. 88, n. 1, p. 8-13, 2002. Disponível em: https://doi.org/10.1038/sj.hdy.6800004. Acesso em: 5 nov. 2025.

RADOSEVITCH, S. R.; APPLEBY, A. P. Relative susceptibility of two common groundsel (*Senecio vulgaris* L.) biotypes to s-triazines. **Agronomy Journal**, v. 65, n. 4, p. 553-555, 1973. Disponível em: https://doi.org/10.2134/agronj1973.00021962006500040009x.

RONG, J.; LU, B. R.; SONG, Z.; SU, J.; SNOW, A. A.; ZHANG, X.; WANG, F. Dramatic reduction of crop-to-crop gene flow within a short distance from transgenic rice fields. **New Phytologist**, v. 173, n. 2, p. 346-353, 2007.

RYAN, G. F. Resistance of common groundsel to simazine and atrazine. **Weed Science**, v. 18, n. 5, p. 614-616, 1970. Disponível em: https://doi.org/10.1017/S0043174500034330.

SAMMONS, D. R.; GAINES, T. A. Glyphosate resistance: state of knowledge. **Pest Management Science**, v. 70, p. 1367–1377, 2014. Disponível em: https://doi.org/10.1002/ps.3743. Acesso em: 5 nov. 2025.

SINGH, A.; KAUR, R.; KANG, J. S.; SINGH, G. Weed dynamics in rice–wheat cropping system. **Global Journal of Biology, Agriculture and Health Sciences**, v. 1, n. 1, p. 7-16, 2012.

SWITZER, C. M. The existence of 2,4-D resistant strains of wild carrot. In: **PROCEEDINGS OF THE 11TH NORTHEASTERN WEED CONTROL CONFERENCE**. p. 315-318, 1957.

TADDEI, F.; RADMAN, M.; MAYNARD-SMITH, J.; TOUPANCE, B.; GOUYON, P. H.; GODELLE, B. Role of mutator alleles in adaptive evolution. **Nature**, v. 387, p. 700-702, 1997. Disponível em: https://doi.org/10.1038/42696. Acesso em: 5 nov. 2025

TRANEL, P. J.; WRIGHT, T. R. Resistance of weeds to ALS-inhibiting herbicides: what have we learned? **Weed Science**, v. 50, n. 6, p. 700-712, 2002. Disponível em: https://doi.org/10.1614/0043-1745(2002)050[0700:RROWTA]2.0.CO;2. Acesso em: 5 nov. 2025.

VIDAL, R. A.; FLECK, N. G. Análise do risco da ocorrência de biotipos de plantas daninhas resistentes aos herbicidas. **Planta Daninha**, v. 15, n. 12, p. 152-161, 1997.

WSSA (WEED SCIENCE SOCIETY OF AMERICA). Terms, definitions and abbreviations. **Weed Science**, v. 33, supl. 1, p. 12-15, 1985.

WHITEHEAD, C. W.; SWITZER, C. M. The differential response of strains of wild carrot to 2,4-D and related herbicides. **Canadian Journal of Plant Science**, v. 43, n. 3, p. 255, 1963. Disponível em: https://doi.org/10.4141/cjps63-052.

ZENG, L.; BAIRD, W. V. Genetic basis of dinitroaniline herbicide resistance in a highly resistant biotype of goosegrass (*Eleusine indica*). **Journal of Heredity**, v. 88, p. 427-432, 1997

ZENG, L. H.; BAIRD, W. V. Inheritance of resistance to antimicrotubule dinitroaniline herbicides in an "intermediate" resistant biotype of *Eleusine indica* (Poaceae). **American Journal of Botany**, v. 86, p. 940-947, 1999.

CAPÍTULO 3

GENÉTICA DE PLANTAS DANINHAS RESISTENTES A HERBICIDAS

Catarine Markus
Guilherme Menegol Turra
Acácio Gonçalves Netto
Aldo Merotto Júnior

3.1 INTRODUÇÃO

A resistência de plantas daninhas aos herbicidas é um processo evolutivo resultante da pressão de seleção imposta pelo uso dessas moléculas. As principais fontes de variação gênica são a ocorrência de mutações, recombinação genética, migração, hibridização e transposição gênica. A maioria dos processos conhecidos relacionados com a resistência aos herbicidas em plantas daninhas decorrem do efeito de mutações espontâneas em seu genoma. Algumas dessas mutações, quando ocorrem em genes ou regiões associadas ao mecanismo de ação dos herbicidas ou a processos metabólicos relacionados, por exemplo, podem conferir resistência. Na presença do herbicida, indivíduos que apresentam esses alelos possuem maior sobrevivência e reprodução, o que resulta no aumento gradual da frequência de indivíduos resistentes nas áreas tratadas ao longo dos anos (Figura 9).

Diversos fatores influenciam a evolução da resistência a herbicidas em populações de plantas daninhas, incluindo as taxas de mutação gênica, a frequência inicial de alelos de resistência, a intensidade da pressão de seleção, o fluxo gênico, o tipo de herança, o sistema reprodutivo, o nível de ploidia, o padrão de cruzamento e o custo adaptativo da resistência, ou "fitness cost", tanto na presença quanto na ausência do herbicida. Embora as mutações que conferem resistência ocorram de forma espontânea e aleatória, a interação entre esses fatores pode acelerar ou retardar a seleção e a disseminação da resistência. Assim, este capítulo aborda a influência e a interação dos principais aspectos genéticos envolvidos na evolução da resistência de plantas daninhas aos herbicidas.

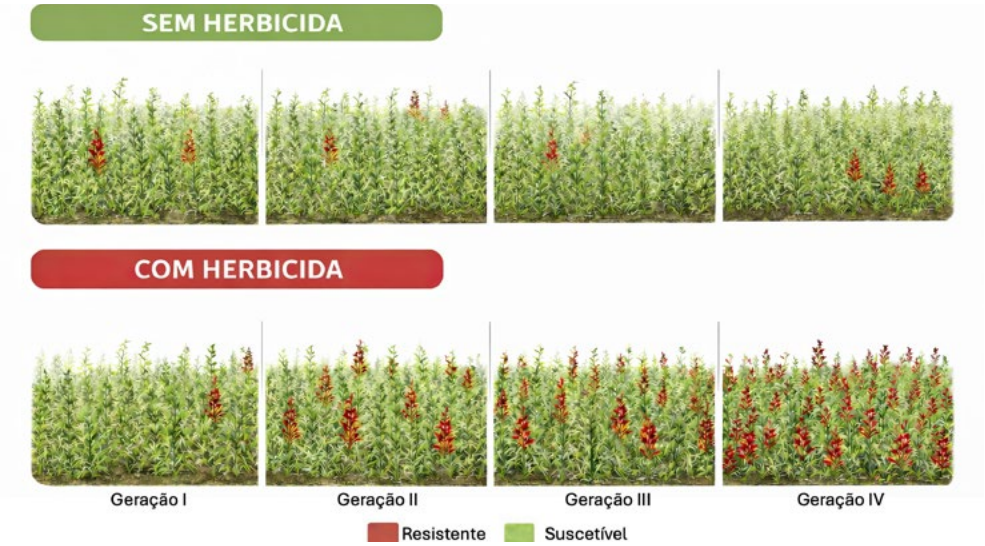


Figura 9. Aumento da frequência de indivíduos resistentes ao herbicida ao longo das gerações.

3.2 BASES EVOLUTIVAS DA RESISTÊNCIA A HERBICIDAS

A evolução da resistência a herbicidas está fundamentada nos princípios da genética de populações e da seleção natural. A evolução caracteriza-se pela alteração das frequências alélicas em uma população ao longo do tempo, decorrente de processos como mutações, migração e deriva genética, que geram diferentes fenótipos em relação à suscetibilidade ao herbicida (Christoffers, 1999). A aplicação do herbicida atua como um agente de seleção, de forma a eliminar indivíduos suscetíveis. A velocidade com que a resistência evolui depende, entre outros fatores, da frequência inicial dos alelos de resistência e da intensidade e repetição da pressão de seleção.

3.2.1 VARIAÇÃO GENÉTICA EM POPULAÇÕES DE PLANTAS DANINHAS

A mutação gênica é considerada a principal fonte de variação genética em populações. As mutações que conferem resistência a herbicidas ocorrem de maneira espontânea e aleatória, não sendo induzidas diretamente pela aplicação do herbicida. Essas mutações surgem continuamente no genoma, com frequência característica, o que possibilita a geração contínua de novas variantes genéticas em populações naturais, incluindo espécies daninhas. Essas alterações podem afetar tanto genes que codificam proteínas envolvidas no local de ação dos herbicidas, como genes que atuam em processos de detoxificação do herbicida, por exemplo. Nesse contexto, os avanços recentes em genômica de populações tendem a contribuir de forma decisiva para elucidar o papel de novas mutações e da variação genética pré-existente (*standing genetic variation*) na história evolutiva da resistência a herbicidas (Kreiner et al., 2018).

A origem da resistência a herbicidas possui papel importante em relação a aspectos práticos de manejo da lavoura. A resistência pode ser originar-se de forma independente em cada lavoura ou advir de eventos de imigração, através de eventos de fluxo gênico de pólen (raramente) ou sementes. Quando o problema de resistência em uma certa

espécie ocorre devido a eventos independentes, as práticas comumente associadas à prevenção da resistência como rotação de mecanismos de ação de herbicidas possuem grande importância. No entanto, em casos onde a prevalência da origem da resistência está associada à imigração de área contaminada, práticas como limpeza de máquinas, uso de sementes certificadas, barreiras físicas de quebra-vento, entre outras, devem ser consideradas em adição às práticas relacionadas exclusivamente ao uso de herbicidas. Em estudo relacionado com o padrão de resistência e a similaridade genética de populações de *Cyperus difformis,* realizado no estado da Califórnia, foi observado o predomínio de eventos de evolução independente da resistência, e ocorrência de apenas duas populações que, embora separadas geograficamente, apresentavam o mesmo padrão de resistência a herbicidas e eram relacionadas geneticamente, indicando a ocorrência de fluxo gênico (Figura 10).

A diversidade genética de populações de buva no Brasil foi avaliada em estudo de estrutura de populações (Figura 11). Nesse estudo, cada barra vertical corresponde a uma população, onde a cor única da barra representa composição genética de apenas um tipo, e quando existem duas ou mais cores isto caracteriza composição genética múltipla (Kalsing et al., 2024). A diversidade genética foi maior na MRS 1 (Sul), caracterizada por cinco tipos de populações (cinco cores diferentes), em relação às demais regiões do país (Figura 11). Na MRS 3, existem duas populações que são diferentes das demais, e são similares às populações da MRS 2 predominante do tipo azul e em pequena proporção do tipo vermelho. A variabilidade genética encontrada está associada diretamente com a magnitude da infestação de buva e com a ocorrência e variabilidade da resistência a herbicidas nas diferentes regiões do Brasil.

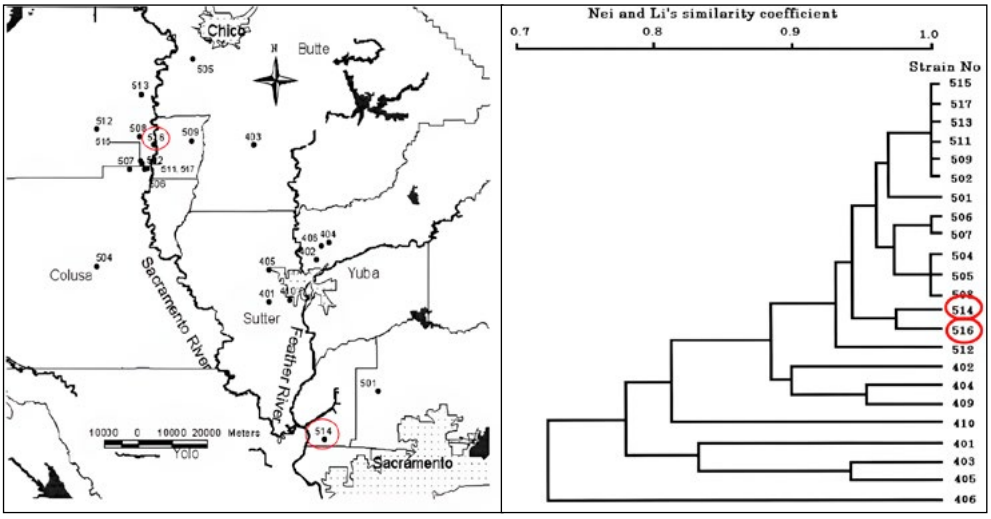


Figura 10. Ilustração da ocorrência de origem da resistência a herbicidas em *Cyperus diformis* associada ao fluxo gênico entre duas populações que possuem o mesmo padrão de resistência, mas estavam separadas geograficamente, indicadas em círculos em vermelho no mapa geográfico do estado da California (a) e no dendrograma de estrutura das populações (B) e da predominância de processos independentes de evolução da resistência associados as demais populações. Fonte: Merotto Jr et al., 2009.

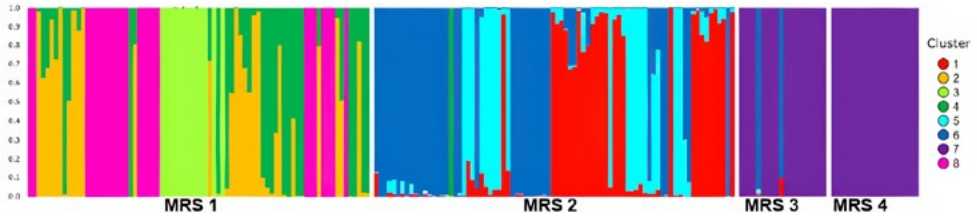


Figura 11. Distribuição da relação de similaridade genética de populações de buva. Cada barra vertical corresponde a uma população amostradas nas macrorregiões de cultivo de soja do Brasil (MRS 1 = Sul; MRS 2 = Centro-Sul; MRS 3 = Centro; MRS 4 = Norte do MT e MATOPIBA). Populações com barras na mesma cor apresentam alta similaridade genética. **Fonte**: Kalsing et al., 2024.

De forma similar, outro trabalho que avaliou a dispersão gênica da resistência a herbicidas inibidores da ALS em populações de *Amaranthus hybridus* distribuídas pelo Brasil, identificou que a resistência ao inibidor da ALS, observada nas plantas analisadas, está associada a duas mutações distintas no local de ação herbicida: Trp-574-Leu e Asp-376-Glu (Figura 11). A análise de genética populacional revelou baixos níveis de diversidade genética (H_E = 0,00117 a 0,16019; π = 0,00126 a 0,17421) e consanguinidade (F_{IS} = 0,0015 a 0,13157). A análise de componentes principais (PCA) diferenciou as populações de *A. hybridus* por região geográfica (Figura 12), enquanto a análise *ADMIXTURE* indicou uma estrutura populacional com evidências de mistura entre três grupos genéticos principais (Figura 13). Esses resultados sugerem múltiplas origens evolutivas locais e independentes para a resistência. A disseminação dessa resistência parece ser impulsionada principalmente pela pressão seletiva local exercida pelos herbicidas e pelo fluxo gênico mediado pela dispersão de sementes e, possivelmente, também de pólen (Gonçalves Netto et al., 2025).

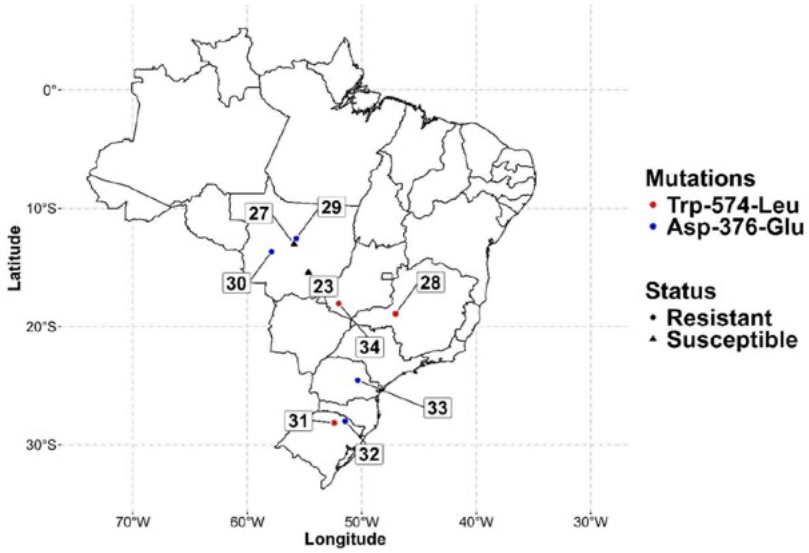


Figura 12. Distribuição geográfica das populações de *Amaranthus hybridus* utilizadas neste estudo. Os círculos representam populações resistentes aos herbicidas inibidores da ALS; os triângulos representam populações sensíveis aos herbicidas inibidores da ALS. Os círculos azuis indicam populações com a mutação Asp-376-Glu, círculos vermelhos indicam a presença da mutação Trp-574-Leu. **Fonte**: Gonçalves Netto et al., 2025.

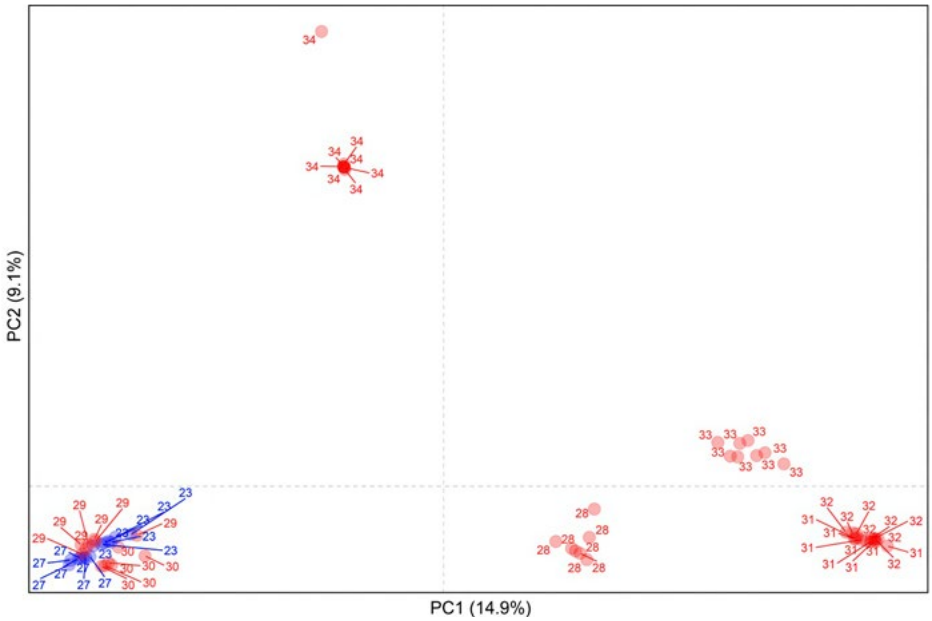


Figura 13. Análise de componentes principais (PCA) das populações de *Amaranthus hybridus*. As legendas a vermelho e a azul correspondem às populações resistentes e sensíveis aos inibidores da ALS, respetivamente. **Fonte**: Gonçalves Netto et al., 2025.

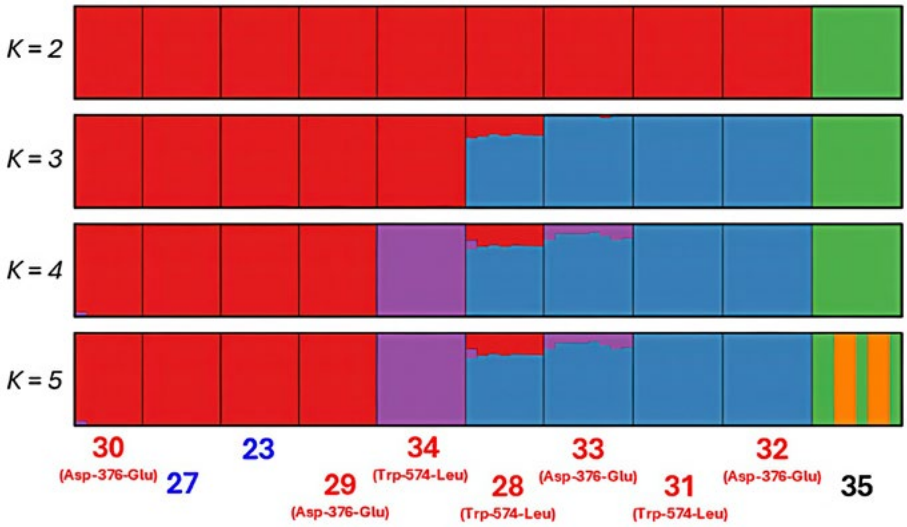


Figura 14. Análise Admixture de agrupamentos genéticos (K) em populações de *Amaranthus hybridus*. Probabilidades de classificação dos indivíduos para K = 2 a 5. As designações a vermelho e azul correspondem a populações resistentes e suscetíveis aos inibidores da ALS, respetivamente. A população 35 é de *Amaranthus palmeri* e foi incluída como grupo externo. **Fonte**: Gonçalves Netto et al., 2025.

3.2.1.1 MUTAÇÃO GÊNICA COMO FONTE DE VARIAÇÃO GENÉTICA EM POPULAÇÕES

As taxas típicas de mutação espontânea em organismos biológicos vivos variam entre 1×10^{-5} e 1×10^{-6} gametas por locus por geração. Esses valores são comumente citados na literatura como bases para modelagens da evolução da resistência a herbicidas, assumidos para a herança da resistência controlada por um único gene nuclear (Jasieniuk et al., 1996; Neve et al., 2011). Além das mutações pontuais mais frequentes, mutações mais raras, como deleções ou inserções de códons, também podem conferir resistência. Um exemplo clássico é a deleção de três nucleotídeos no gene *PPX2*, que codifica a enzima protoporfirinogênio oxidase (PPO), associada à resistência a herbicidas inibidores da PPO em populações de *Amaranthus tuberculatus* (Patzoldt et al., 2006). Nesse caso, a perda de um único aminoácido não compromete a funcionalidade da enzima, mas reduz a afinidade do herbicida pelo local de ação. Em termos evolutivos, essas mutações são eventos raros, mas fundamentais, pois fornecem a matéria-prima para a seleção natural atuar (Délye et al., 2013; Powles e Yu, 2010). Embora essas taxas pareçam ser baixas, em populações com grande número de indivíduos, como é comum em espécies de plantas daninhas, o número absoluto de indivíduos mutantes pode ser significativo, permitindo que, sob pressão seletiva contínua, esses biótipos se tornem predominantes como já mencionado acima.

Embora algumas mutações causais associadas à resistência a herbicidas estejam relativamente bem caracterizadas em termos de ocorrência em áreas agrícolas, ainda existem lacunas importantes no entendimento de sua história evolutiva. Estudos mais recentes indicam que mutações idênticas ou funcionalmente equivalentes podem surgir independentemente em diferentes populações ou regiões geográficas, um fenômeno conhecido como evolução paralela (Arendt e Reznick, 2008). Isso foi demonstrado em espécies como *Amaranthus tuberculatus* e *Lolium rigidum*, nas quais mutações nos genes *ALS* (acetolactato sintase) e no gene *psbA* ocorreram de forma recorrente e independente em múltiplas populações e ocasionaram resistência por local de ação alterado (Kreiner et al., 2019; Tranel, 2021). Esse padrão de múltiplas origens independentes sugere que, em populações geneticamente diversas e sob forte pressão de seleção, o surgimento repetido de mutações "benéficas" é mais comum do que inicialmente sugerido (Délye et al., 2013; Kreiner et al., 2022).

O tempo de persistência e a manutenção dessas mutações nas populações ao longo das gerações, a velocidade com que se disseminam e os efeitos epistáticos ou interações alélicas que modulam sua vantagem adaptativa, são pouco compreendidos (Kreiner et al., 2022). Na maioria dos casos, a presença do alelo de resistência não impõe penalidades significativas à aptidão da planta, isso favorece a fixação dos alelos de resistência e torna improvável a reversão desse processo (Vila-Aiub et al., 2009). Por outro lado, alguns casos de resistência ocasionam um custo adaptativo da resistência ou "fitness cost", podendo ser um *trade-off* fisiológico, como crescimento reduzido ou menor competitividade. Nesses casos, a resistência pode diminuir de frequência se o herbicida deixar de ser utilizado. Por exemplo, a presença da mutação dupla no gene *EPSPS* em *Eleusine indica* penaliza o crescimento das plantas resistentes, reduzindo seu desenvolvimento quando comparadas às plantas silvestres (suscetíveis) e às plantas com mutação pontual (Pro-106). As plantas com mutação dupla (Trh-102-Ile e Pro-106-Ser) são oriundas de populações com a presença da mutação simples Pro-106-Ser. Acredita-se que a origem direta de uma mutação na posição Trh-102 resultaria em um

impacto elevado no desenvolvimento de plantas, impedindo sua sobrevivência (Yu et al., 2015). A mesma mutação dupla também já foi relatada em *Bidens pilosa* (Alcántara-de la Cruz et al., 2016). Salienta-se que esse custo adaptativo da resistência é verificado em poucas mutações vinculadas a resistência a herbicidas, e que grande parte das mutações existentes não ocasionam fitness cost.

3.2.2. FREQUÊNCIA INICIAL DOS ALELOS DE RESISTÊNCIA E PRESSÃO DE SELEÇÃO IMPOSTA PELOS HERBICIDAS

A frequência inicial dos alelos de resistência em populações de plantas daninhas é um dos principais determinantes da velocidade com que a resistência evolui sob a pressão de seleção exercida pelos herbicidas. Quando esses alelos já estão presentes em frequências relativamente elevadas, a seleção atua de forma mais eficiente, reduzindo o número de gerações necessárias para que a resistência se torne predominante e perceptível em condições de campo (Jasieniuk et al., 1996; Maxwell et al., 1990). Em contraste, quando a frequência inicial é baixa, como no caso de mutações espontâneas raras, a evolução da resistência tende a ser mais lenta, exceto em cenários de uso intensivo e repetitivo de herbicidas com o mesmo mecanismo de ação, que aumentam a intensidade da seleção (Neve et al., 2011).

A intensidade da pressão de seleção é modulada pelas práticas de manejo, incluindo a dose aplicada, a frequência e a constância do uso do mecanismo de ação ao longo das safras (Christoffers, 1999). Doses elevadas tendem a favorecer a rápida seleção de indivíduos portadores de alelos que conferem altos níveis de resistência, enquanto a aplicação de doses reduzidas ou subletais podem promover a seleção gradual de fenótipos de baixa resistência, que podem estar relacionados a mecanismos de resistência governados por múltiplos genes (ou resistência poligênica), frequentemente associada a mecanismos metabólicos. No entanto, alguns casos de resistência ocasionada por local de ação alterado também tem mostrado baixo nível de resistência. Como exemplo, tem-se as substituições pontuais na posição 106 do gene *EPSPS* (numeração em função de *Escherichia coli*), nas quais a prolina pode ser substituída por uma serina, treonina ou leucina, o que confere resistência ao herbicida glifosato. Essas substituições já foram identificadas em biótipos das espécies *Eleusine indica*, *Lolium rigidum*, *Lolium multiflorum*, *Amaranthus tuberculatus*, *Echinochloa colona* e *Conyza canadensis* (HEAP, 2026; Takano et al., 2019). Em todos esses casos, quando presentes de forma isolada, as mutações conferem baixos níveis de resistência às plantas, com fator de resistência inferior a 10. Dessa forma, a generalização anteriormente difundida de que a resistência por alteração do local de ação resulta sempre em altos níveis de resistência, enquanto a resistência metabólica estaria associada a baixos níveis, nem sempre se confirma.

A utilização repetida de herbicidas que atuam no mesmo local de ação impõe alta pressão de seleção, favorecendo o aumento da frequência de alelos específicos de resistência na população (Maxwell e Mortimer, 2018). Um dos exemplos mais estudados é a resistência a herbicidas inibidores da ALS ocasionada por local de ação alterado. Populações de *Lolium rigidum* e *Amaranthus* spp. submetidas ao uso contínuo de inibidores da ALS apresentam rápida seleção de mutações pontuais no gene *ALS*, como Trp-574-Leu e Pro-197-Ser, frequentemente em menos de cinco gerações (Tranel e Wright, 2002). Em contraste, sistemas de manejo que alteram ou utilizam misturas de

herbicidas com mecanismos de ação distintos, tendem a reduzir a previsibilidade da seleção. No entanto, nem sempre isso é suficiente para impedir a evolução da resistência, sobretudo quando há fluxo gênico ou quando mecanismos metabólicos estão envolvidos (Renton et al., 2014).

Em sistemas agrícolas caracterizados por altas densidades de plantas daninhas, o grande tamanho populacional aumenta a probabilidade de ocorrência e manutenção de indivíduos portadores de alelos de resistência, mesmo quando as taxas de mutação são baixas (Jasieniuk et al., 1996; Maxwell e Mortimer, 2018). Uma vez estabelecidos, esses alelos podem se expandir rapidamente sob seleção contínua, promovendo a substituição da população suscetível por indivíduos resistentes. Nesses casos, a frequência inicial exerce papel central na dinâmica evolutiva da resistência, especialmente em cenários de seleção fraca ou moderada, enquanto sob seleção intensa até alelos inicialmente raros podem atingir altas frequências em poucas gerações (Gressel e Segel, 1990; Neve et al., 2011).

Estudos mais recentes também indicam que a seleção pode ocorrer entre herbicidas distintos, mas que compartilham vias metabólicas de detoxificação semelhantes, especialmente quando são metabolizados pelas mesmas enzimas, como as glutationa S-transferases (GSTs) ou citocromo P450 monooxigenases, favorecendo a evolução de mecanismos de resistência cruzada ou múltipla (Cai et al., 2022; Suda et al., 2023). Nesses casos, mesmo a alternância de herbicidas com diferentes mecanismos de ação pode manter uma pressão de seleção consistente sobre genes metabólicos comuns, ampliando o potencial adaptativo das populações. Esse novo conhecimento indica que cada vez mais é necessário o conhecimento também dos mecanismos que conferem resistência em plantas daninhas. Este é um grande desafio para a continuidade do uso de herbicidas devido a evolução da resistência de plantas daninhas, de forma similar ao que ocorre também para antibióticos em relação a saúde humana. Nesta área, além de considerações sobra o uso de medicamentos antibióticos, práticas simples já são adotadas como rotina devido a resistência como lavar as mãos, uso de máscaras de forma ampla ou em determinados ambientes, e higienização rigorosa em salas especiais. Na área agronômica, em geral, medidas de prevenção relacionadas com a resistência aos herbicidas ainda não são utilizadas mesmo em situações de cotidiano onde o custo de controle de plantas daninhas está diretamente associado a este problema.

3.3 CARACTERÍSTICAS DA POPULAÇÃO E DA ESPÉCIE

A velocidade e a forma como a resistência a herbicidas evolui também variam entre espécies de plantas daninhas em função de características biológicas como o sistema de reprodução e o nível de ploidia. Esses fatores influenciam a transmissão, a expressão e a persistência dos alelos de resistência, modulando a resposta à pressão de seleção e a previsibilidade do surgimento e da disseminação da resistência. Aspectos relacionados ao ciclo de vida e ao tempo de geração, embora importantes, não serão abordados neste capítulo.

3.3.1. SISTEMA DE REPRODUÇÃO

O sistema de reprodução exerce forte influência sobre a dinâmica de surgimento, fixação e disseminação de alelos de resistência em populações de plantas daninhas (Jasieniuk et al., 1996). Em espécies predominantemente autógamas, a elevada taxa de autofecundação reduz a recombinação genética e acelera o aumento da homozigose, favorecendo a rápida fixação de alelos de resistência uma vez que estes surgem. Como consequência, mutações raras associadas à alteração do local de ação podem atingir altas frequências em poucas gerações, resultando em padrões de resistência altamente previsíveis e frequentemente associados a um único mecanismo genético dominante (Tranel e Wright, 2002). Nessas espécies, a adaptação à resistência tende a envolver um número reduzido de mutações e frequentemente leva a varreduras seletivas duras, nas quais uma única mutação de grande efeito se fixa rapidamente na população. No entanto, o maior grau de homozigose favorece a expressão e a seleção de mutações recessivas, reduz o efeito do chamado "filtro de Haldane" e, em determinadas condições, pode acelerar a adaptação quando mutações benéficas já estão presentes na população (Kreiner et al., 2018).

Em contraste, espécies alógamas apresentam elevados níveis de heterozigosidade e maior diversidade genética intrapopulacional, o que pode retardar a fixação inicial de alelos de resistência, especialmente quando estes apresentam dominância incompleta ou custos adaptativos. No entanto, uma vez estabelecidos, esses alelos podem se disseminar rapidamente em razão do intenso fluxo gênico via pólen, promovendo a expansão regional da resistência (Neve et al., 2009). Espécies alógamas como *Lolium rigidum* ilustram bem esse padrão, apresentando populações com múltiplos mecanismos de resistência coexistindo, incluindo alterações no local de ação e resistência metabólica, frequentemente associadas à resistência múltipla a herbicidas com diferentes mecanismos de ação (Yu e Powles, 2014). Isto explica por que a espécies *Lolium rigidum* é caracterizada como campeã de resistência a herbicidas devido a possuir resistência a 11 mecanismos de ação de herbicidas (HEAP, 2026). De forma geral, espécies alógamas tendem a apresentar maior potencial adaptativo e padrões de resistência geneticamente mais diversos, enquanto espécies autógamas exibem respostas mais previsíveis, frequentemente associadas à fixação rápida de poucos alelos de grande efeito.

3.3.2 NÍVEL DE PLOIDIA E HETEROZIGOSE E RESISTÊNCIA A HERBICIDAS

O nível de ploidia influencia a expressão fenotípica da resistência ao modular relações de dominância, redundância gênica e variabilidade genética (Otto e Whitton, 2000). Em espécies diploides, mutações que conferem resistência por alteração do local de ação tendem a se expressar mais rapidamente, especialmente quando apresentam dominância parcial ou completa, favorecendo respostas rápidas à pressão de seleção imposta por herbicidas. Esse padrão é observado em espécies como *Alopecurus myosuroides*, nas quais mutações em genes-alvo e mecanismos metabólicos têm sido documentados (Délye et al., 2011).

A poliploidia ocorre em aproximadamente 10% a 40% das espécies de angiospermas (Otto e Whitton, 2000; Wood et al., 2009). Em espécies poliploides, a presença de múltiplas cópias gênicas pode mascarar a expressão fenotípica inicial de alelos recessivos de resistência, retardando sua detecção e seleção. Por outro lado, essa redundância

genômica favorece a manutenção de alelos de resistência na população e possibilita o acúmulo gradual de múltiplos mecanismos de resistência (Comai, 2005). Espécies poliploides dos gêneros *Chenopodium* e *Echinochloa* frequentemente apresentam esse tipo de resistência (Gaines et al., 2020). Nesses casos, a resistência metabólica tende a ser favorecida, uma vez que envolve a regulação diferencial da expressão gênica e a amplificação de vias metabólicas já existentes.

Atualmente não é possível afirmar de forma empírica que a poliploidia seja um fator que favorece a evolução da resistência, mas por aumentar o número de cópias gênicas, a poliploidia pode favorecer a evolução mais rápida e complexa da resistência em comparação com espécies diploides. Por outro lado, observações pontuais provenientes de um estudo sobre resistência a inibidores da ACCase em *Avena fatua* sugerem um efeito limitante da poliploidia sobre a adaptação à resistência (Yu et al., 2013). Nesse trabalho, o efeito fenotípico da mesma mutação de resistência por alteração do local de ação foi substancialmente menor em *A. fatua* em comparação ao que se esperaria de uma gramínea diploide, por exemplo. Esse padrão pode ser explicado por um efeito de diluição causado pela expressão de cópias suscetíveis do gene ACCase ou por diferenças na expressão dessas cópias gênicas. Assim, a presença de múltiplas cópias do gene em genomas poliploides pode atenuar o impacto fenotípico de mutações individuais de resistência, potencialmente retardando a evolução da resistência. No entanto, estudos adicionais são necessários para avaliar de forma mais robusta essa hipótese. De maneira semelhante ao que ocorre em espécies alógamas no contexto do filtro de Haldane, espera-se que a adaptação a partir de novas mutações em poliploides favoreça mutações dominantes, uma vez que mutações recessivas tendem a ser mascaradas pelas demais cópias genômicas.

A presença de um alelo de resistência em condição heterozigota pode influenciar a resposta ao herbicida, tanto em termos da magnitude do efeito quanto da sobrevivência das plantas daninhas. Em um sistema simples, no qual a resistência é governada por um único gene com efeito semidominante (mais informações no item 4), indivíduos heterozigotos (Rr) podem apresentar sintomas iniciais de injúria intermediários em relação a plantas homozigotas resistentes (RR) e suscetíveis (rr). No entanto, esses indivíduos podem sobreviver e produzir descendentes, dependendo da dose efetivamente recebida e das condições que afetam a eficiência do herbicida (Figura 15). Nessas situações, plantas heterozigotas podem inicialmente expressar sintomas após a aplicação, mas a progressão desses sintomas ao longo do tempo pode não ser suficiente para causar a morte, especialmente sob doses reduzidas ou em condições ambientais desfavoráveis à ação do herbicida (Figura 15, condição 1). Esse comportamento pode dificultar o diagnóstico da resistência a herbicidas, uma vez que indivíduos heterozigotos frequentemente apresentam respostas intermediárias, caracterizadas por sintomas iniciais seguidos de recuperação e sobrevivência. Esse comportamento pode levar à interpretação equivocada de falhas de controle como resultado de fatores operacionais ou ambientais, especialmente considerando a dependência da resposta em relação à dose do herbicida. Além disso, para diagnósticos moleculares da resistência, como no caso do sequenciamento para identificação de local de ação alterado, o alelo suscetível em plantas fenotipicamente resistentes (heterozigotos) pode mascarar a presença de mutações. Esse cenário é ainda mais complexo em espécies poliploides devido à presença de múltiplas cópias do gene, o que resulta em diferentes combinações aléli-

cas e efeitos de dose gênica. Nesses casos, a resistência pode se manifestar de forma contínua, com múltiplos níveis intermediários de resposta, comprometendo a acurácia do diagnóstico.

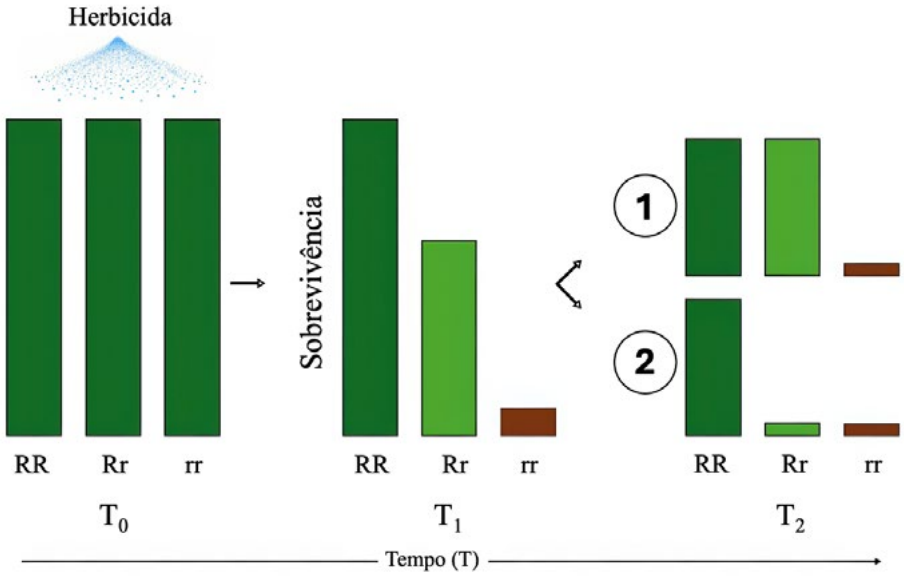


Figura 15. Ilustração do efeito de herbicida em plantas homozigota resistente (AA), heterozigota (Aa) e homozigota suscetível ao longo do tempo (T) indicando a variabilidade da resposta em função de baixa dose do herbicida ou condição que desfavoreça a eficiência (1) ou alta dose e condição que favoreça a eficiência (2).

3.3.3. INTEGRAÇÃO ENTRE SISTEMA DE REPRODUÇÃO E PLOIDIA

O efeito do sistema de reprodução e do nível de ploidia atua de maneira integrada. Espécies alógamas e poliploides combinam elevada variabilidade genética, intenso fluxo gênico e redundância genômica, criando condições favoráveis à evolução de resistência complexa e de difícil manejo, frequentemente envolvendo múltiplos mecanismos simultâneos (Busi et al., 2013). Em contrapartida, espécies autógamas e diploides tendem a apresentar padrões de resistência mais simples e previsíveis, ainda que possam evoluir rapidamente sob regimes de alta pressão de seleção, como é o caso da espécie *Eleusine indica,* que apresenta vários casos de resistência e é uma espécie diploide. Conforme indicado na Tabela 2, parte das principais espécies de plantas daninhas são poliploides. Como exemplo, *Echinochloa crus-galli* é uma espécie hexaploide (2n = 6x = 54) com conjuntos cromossômicos provenientes de três subgenomas diferentes (AABBCC) (Wu et al., 2022). Essa espécie apresenta 867 genes CYP, 227 GST, 361 ABC e 113 AKR em seu genoma, o que pode favorecer a evolução de resistência metabólica. Estes números são aproximadamente três vezes superior aos das demais plantas diplóides. Além disso, *E. crus-galli* apresenta três cópias do gene *ALS* (Panozzo et al., 2021), o que pode favorecer a evolução de resistência em função do local de ação alterado. Em alguns casos, a poliploidia pode dificultar a identificação da resistência por local de ação alterado, uma vez que a cópia mutada pode estar em um subgenoma de menor dominância ou de composição mais variável (Alger e Edger, 2020).

Tabela 2. Estimativa da área de resistência, das seis principais plantas daninhas resistentes ao glifosato no Brasil.

NOME CIENTÍFICO	NOME COMUM	PLOIDÍA
Amaranthus hybridus	Caruru	Diplóide
Amaranthus palmeri	Caruru-palmeri	Diplóide
Amaranthus retroflexus	Caruru	Diplóide
Ambrosia trifida	Ambrosia	Diplóide
Avena fatua	Aveia-selvagem	Hexaplóide
Bassia scoparia	Kochia	Diplóide
Bromus tectorum	Bromus	Diplóide
Chenopodium album	Ançarinha-branca	Hexaplóide
Chloris virgata	Capim-cloris	Diplóide
Conyza bonariensis	Buva	Hexaplóide
Conyza canadensis	Buva	Diplóide
Conyza sumatrensis	Buva	Hexaplóide
Digitaria insularis	Capim-amargoso	Tetraplóide
Echinochloa colona	Capim-arroz	Hexaplóide
Echinochloa crus-galli	Capim-arroz	Hexaplóide
Echinochloa oryzicola	Capim-arroz	Tetraplóide
Eleusine indica	Capim-pé-de-galinha	Diplóide
Ipomoea purpurea	Corda-de-viola	Diplóide
Lolium perenne	Azevém-perene	Diplóide
Lolium rigidum	Azevém	Diplóide
Oryza sativa f. *spontanea*	Arroz-daninho	Diplóide
Panicum miliaceum	Painço	Tetraplóide
Poa annua	Pastinho-de-inverno	Tetraplóide
Salsola tragus	Cardo	Tetraplóide

3.4 FLUXO GÊNICO

O termo “fluxo gênico” refere-se aos mecanismos responsáveis pelo movimento de alelos dentro de uma população e entre populações. Esse processo é mediado pela dispersão de pólen e/ou de sementes, e desempenha papel central na disseminação espacial da resistência a herbicidas em populações de plantas daninhas (Neve et al., 2009). Enquanto a seleção natural, mutação e deriva genética tendem a promover a diferenciação genética, o fluxo gênico atua no sentido oposto, reduzindo essa diferen-

ciação ao homogeneizar a variação genética no espaço. Por outro lado, ao introduzir alelos provenientes de outras populações, pode aumentar a variabilidade genética local (Wright, 1949; Hamrick; Murawski; Nason, 1993). Nesse contexto, o entendimento da dinâmica do fluxo gênico é fundamental para compreender o potencial evolutivo das espécies, fornecendo base para estratégias de manejo e conservação.

Como as taxas de fluxo gênico geralmente superam em várias ordens de magnitude as taxas de mutação, a introdução de alelos de resistência oriundos de populações já resistentes pode acelerar significativamente a evolução da resistência em populações anteriormente suscetíveis, reduzindo o tempo necessário para que altos níveis de resistência sejam atingidos. Esse processo é influenciado pelo sistema reprodutivo da espécie, pela biologia floral, pelos vetores naturais de dispersão e por práticas agrícolas, como o transporte de sementes contaminadas, o uso de máquinas e a movimentação de material vegetal entre áreas de cultivo. Em espécies alógamas, o fluxo gênico mediado por pólen pode ocorrer em escalas espaciais amplas, promovendo elevada conectividade genética entre populações e favorecendo a rápida expansão regional da resistência, mesmo em áreas onde a pressão de seleção local é reduzida ou ausente. No entanto, mesmo em espécies autógamas, o fluxo gênico mediado por pólen pode ser importante. Por exemplo, biótipos de *Amaranthus hybridus*, que apresentam a tripla substituição de aminoácidos (TAP-IVS) na enzima EPSPS e que ocasiona resistência ao herbicida glifosato, mostraram que a taxa de fluxo gênico da mutação para indivíduos suscetíveis é de 0,09% (Sulzbach et al., 2024). Embora aparentemente baixa, essa taxa pode resultar na disseminação de alelos de resistência devido ao elevado número de descendentes produzidos por plantas daninhas. Em um cenário hipotético no qual uma planta de caruru origine 200.000 indivíduos, cerca de 180 poderiam carregar alelos de resistência oriundos de fluxo gênico mediado por pólen.

Além de acelerar a disseminação espacial da resistência, o fluxo gênico contribui para o aumento da complexidade genética dos fenótipos resistentes ao favorecer a recombinação entre diferentes alelos e mecanismos de resistência previamente selecionados em populações distintas (Délye et al., 2013). Esse processo é chamado de piramidação gênica e pode resultar na coexistência de múltiplos mecanismos de resistência dentro de uma mesma população, incluindo combinações de resistência por alteração do local de ação e resistência não relacionada ao local de ação do herbicida, dificultando o manejo químico.

No Brasil, possivelmente o exemplo mais didático de fluxo gênico mediado por pólen e sementes ocorra com o arroz-daninho, que é a principal planta daninha do arroz cultivado, sendo que ambas são pertencentes a mesma espécie, *Oryza sativa*. Estudos usando marcadores moleculares indicaram que a resistência aos herbicidas IMIs nas populações de arroz-daninho era ocasionada devido a alteração do sítio de ação da enzima ALS. Em grande parte dos casos era causada pela mutação G654E, mesma mutação encontrada no material IRGA 422CL, que foi a cultivar mais utilizada no início do sistema CL (Roso et al., 2010). A alta frequência dessa mutação em populações de arroz-daninho resistente indicou que a origem da resistência ocorreu devido ao fluxo gênico entre IRGA 422CL e arroz-daninho. No entanto, a resistência do arroz-daninho pode se originar de processos de seleção independentes. Uma análise de paternidade por exclusão (Goulart et al., 2012) foi realizada em indivíduos de arroz-daninho resistente as IMIs, coletados na safra 2007/08 (Goulart, 2011). O estudo indicou grande ocorrência

de similaridade genética em plantas de arroz-daninho presentes em lavouras de diferentes regiões do RS. Ou seja, em uma mesma lavoura existiam plantas de arroz-daninho de diferentes "famílias" genéticas resultantes de pais distintos. Isso evidenciou um problema já conhecido, que era a grande utilização de sementes não certificadas de arroz cultivado. O referido estudo indicou que a utilização de sementes bolsa branca (sementes não certificadas) contribuiu com grande intensidade para a dispersão de sementes de arroz-daninho resistente. A importância da utilização de sementes certificadas em relação a sanidade, vigor e pureza das sementes sempre foi enfatizada. No entanto, o aprendizado na prática em relação a infestação de arroz-daninho resistente materializou visivelmente a importância do uso de sementes certificadas, e práticas de manejo que reduzam o fluxo gênico.

3.4 HERANÇA GENÉTICA DA RESISTÊNCIA

A resistência pode apresentar herança dominante, recessiva ou intermediária (semidominante). Um alelo dominante é expresso fenotipicamente quando está presente em qualquer um dos cromossomos homólogos, sendo expresso completamente tanto em condições homozigotas quanto heterozigotas. Se o alelo de resistência não mascara o efeito do alelo suscetível em indivíduos heterozigotos, a resistência é classificada como semidominante, resultando em um fenótipo intermediário. As heranças dominante e semidominante são comuns a aproximadamente 70% dos casos de resistência conhecidos (Ghanizadeh et al., 2019). Muitos casos de resistência a herbicidas são classificados geneticamente como semidominantes, mas, em termos práticos, apresentam comportamento fenotípico semelhante ao de dominância. Um exemplo é a resistência de *Hordeum glaucum* ao herbicida quizalofop-p-etílico, na qual, apesar da herança semidominante, o fator de resistência em indivíduos heterozigotos foi de 60 vezes (Shergill et al., 2017). Nesses casos, embora a presença de um único alelo resistente não resulte nos mesmos níveis de resistência observados em homozigotos, a magnitude da resistência em heterozigotos é suficiente para comprometer o controle com doses recomendadas do herbicida. Em contraste, a resistência a herbicidas de herança recessiva só se manifesta quando ambos os alelos recessivos coexistem nos cromossomos homólogos, como é o caso da resistência a trifluralina por local de ação alterado em *Setaria viridis* (Jasieniuk et al., 1994) ou a resistência de *Galium spurium* a quincloraque (Van Eerd et al., 2004).

A resistência também pode ser classificada em relação a quantidade de genes envolvidos, sendo de base monogênica ou poligênica. A maior parte dos casos de resistência estão relacionados com resistências de herança simples (monogênica) (Ghanizadeh et al., 2019). Esses casos, frequentemente associadas à alteração do local de ação, tendem a evoluir rapidamente sob alta pressão de seleção, enquanto resistências poligênicas, típicas de mecanismos metabólicos, apresentam respostas mais graduais e menos previsíveis (Délye et al., 2013; Jasieniuk et al., 1996).

A dominância genética dos alelos resistentes interage com o sistema de reprodução da espécie para determinar a dinâmica evolutiva da resistência. Em espécies predominantemente alógamas, alelos dominantes ou semidominantes são favorecidos, pois se expressam já em indivíduos heterozigotos, enquanto alelos recessivos tendem a aumentar de frequência mais lentamente (Maxwell e Mortimer, 2018). Em contraste,

em espécies altamente autógamas, a redução da heterozigosidade acelera a expressão fenotípica de alelos recessivos, resultando em taxas de incremento semelhantes entre alelos dominantes e recessivos (Neve e Powles, 2005). Além disso, resistências metabólicas, geralmente de herança quantitativa, podem persistir por mais tempo na ausência do herbicida e favorecer a combinação de múltiplos mecanismos de resistência dentro de uma mesma população (Gaines et al., 2020). Um exemplo ocorre em *Amaranthus palmeri*, espécie alógama, na qual alelos dominantes de resistência ao glifosato se disseminaram rapidamente em escala regional poucos anos após sua primeira detecção (Norsworthy et al., 2012). Em conjunto, a compreensão dos padrões de herança da resistência é fundamental para o desenvolvimento de estratégias de manejo que visem retardar a fixação de alelos resistentes, especialmente por meio da rotação de mecanismos de ação e do uso de misturas de herbicidas, integrando princípios genéticos, evolutivos e agronômicos.

3.5 IMPLICAÇÕES DOS ASPECTOS GENÉTICOS PARA O MANEJO DA RESISTÊNCIA

Os aspectos genéticos da resistência a herbicidas têm implicações diretas para o desenvolvimento de estratégias eficazes de manejo adotadas em sistemas agrícolas. Por se tratar de um processo evolutivo, a eficácia dos manejos é baixa quando é utilizadas abordagens simplistas e baseadas exclusivamente em curto prazo. Estratégias que ignoram fatores como fluxo gênico, herança e custo adaptativo da resistência tendem a falhar na contenção da resistência. O objetivo do manejo da resistência a herbicidas é minimizar a pressão de seleção, mantendo um controle adequado das plantas daninhas. Entretanto, a combinação entre o herbicida utilizado, a espécie de planta daninha e o mecanismo de resistência determina quais práticas são mais adequadas para reduzir a pressão de seleção. Por esse motivo, estratégias de manejo generalizadas devem ser propostas com cautela (Christoffers, 1999). Dessa forma, o conhecimento dos processos genéticos envolvidos fornece subsídios essenciais para a construção de programas de manejo mais robustos e sustentáveis.

Os fatores agronômicos são aqueles que estão relacionados ao uso do herbicida e ao manejo das áreas, e que podem ser conduzidos de forma positiva ou negativa, dependendo das técnicas adotadas. Herbicidas que atuam em um único local de ação e passíveis de serem metabolizados pelas plantas são mais predispostos a casos de resistência. Dentre os mecanismos de ação existentes, com base no número de casos registrados de resistência, estão classificados como altamente propensos a selecionar plantas resistentes os herbicidas inibidores da ALS (176 casos), do fotossistema II (87 casos), inibidor de EPSPS (62 casos) e os inibidores da ACCase (52 casos), que somados, correspondem a ~ 70% do total de casos registrados no mundo (HEAP, 2026). Parte disso ocorre principalmente devido a maior utilização desses herbicidas, glifosato (inibidores da EPSPS), atrazina (inibidor do fotossistema II) e herbicidas inibidores da ALS são os mais usados mundialmente (Berndt et al., 2025; Shattuck et al., 2023). Com isso, o processo de seleção não é interrompido e as plantas resistentes a determinado herbicida passam a dominar a lavoura. Dessa forma, recomenda-se que os produtores adotem práticas como a rotação e/ou a mistura de herbicidas com diferentes mecanismos de ação, incluindo o uso de herbicidas posicionados em pré-emergência.

A aplicação dos herbicidas deve seguir a recomendação de dose, de acordo com a espécie, densidade e estádio das plantas daninhas. Quando aplicados em altas doses, os herbicidas tendem a selecionar aquelas plantas que apresentem os maiores níveis de resistência no campo, tornando a eficácia do herbicida reduzida de maneira acelerada. A superdosagem pode ocorrer principalmente devido à sobreposição de faixas de aplicação, aumento da vazão decorrente do desgaste dos bicos, pressão de trabalho superior à utilizada na calibração do equipamento ou redução da velocidade de deslocamento durante a pulverização. Essas condições aumentam a quantidade de herbicida depositada por área. De forma similar, o uso de baixas doses pode favorecer seleção da resistência, como ocorrido para os herbicidas diclofop-methyl e glyphosate em plantas de *L. rigidum*, e *Chenopodium album*, com o uso de sub-doses de herbicidas inibidores do fotossistema II (Belz, 2018; Busi et al., 2013; Yu et al., 2013). Em *E. crus-galli*, a mistura de sub-doses de fenoxaprope-p-etílico com imazetapir resultou em menores níveis de controle dessa espécie em apenas duas gerações (Rigon et al., 2023). Em termos práticos, a subdosagem pode acontecer principalmente em função da calibração inadequada do pulverizador, o entupimento parcial ou desgaste irregular dos bicos, variações na velocidade de deslocamento durante a aplicação, altura de barra inadequada que compromete a distribuição da calda e perdas por deriva.

Embora o método químico seja o mais usado na maioria das lavouras, o produtor deve estar ciente que a adoção de outros métodos de controle é extremamente importante para evitar a evolução da resistência (Lagator et al., 2013). Dessa forma, a utilização exclusiva do método químico deve ser evitada. A rotação de culturas pode ser vista como uma das principais formas de combater a resistência. Essa prática permite a utilização de herbicidas com mecanismos de ação diferentes, aporta palhada na superfície do solo, que faz supressão de germinação e emergência de espécies, principalmente as fotoblásticas positivas, como a buva. Além disso, a rotação de culturas altera o período de controle de plantas daninhas, entre outras vantagens.

Outros fatores agronômicos também exercem influência sobre a evolução da resistência ao atuarem sobre a sobrevivência, a reprodução e a dispersão dos genótipos resistentes nas populações. Práticas como o controle de plantas daninhas em estádios iniciais de desenvolvimento, especialmente antes do florescimento e da produção de sementes, a remoção de escapes após a aplicação de herbicidas, a eliminação de períodos de pousio, o uso de sementes certificadas livres de sementes de plantas daninhas resistentes, bem como a limpeza de máquinas, cercas, beiras de estradas e canais de irrigação, contribuem para a redução da entrada, multiplicação e disseminação de alelos de resistência (Moss, 2019). Assim, estratégias simplistas tendem a falhar, reforçando a importância do manejo integrado de plantas daninhas como abordagem capaz de mitigar as limitações do controle químico isolado sob a perspectiva evolutiva.

3.6 REFERÊNCIAS

Alcántara-de la Cruz, R.; Fernández-Moreno, P.T.; Ozuna, C.V.; Rojano-Delgado, A.M.; Cruz-Hipolito, H.E.; Domínguez-Valenzuela, J.A.; Barro, F.; De Prado, R. Target and non-target site mechanisms developed by glyphosate-resistant hairy beggarticks (*Bidens pilosa* L.) populations from Mexico. Frontiers in Plant Science, v.7, 2016.

Alger, E.I.; Edger, P.P. One subgenome to rule them all: underlying mechanisms of subgenome dominance. Current Opinion in Plant Biology, v.54, p.108–113, 2020.

Arendt, J.; Reznick, D. Convergence and parallelism reconsidered: what have we learned about the genetics of adaptation? Trends in Ecology & Evolution, v.23, p.26–32, 2008.

Belz, R.G. Herbicide hormesis can act as a driver of resistance evolution in weeds - PSII-target site resistance in *Chenopodium album* L. as a case study. Pest Management Science, v.74, p.2874–2883, 2018.

Berndt, C.; Werner, M.; Mempel, F.; Shattuck, A.; Dunivin, Z.O. The generics revolution and the new economic geography of the global pesticide industry. Journal of Agrarian Change, 2025.

Busi, R.; Vila-Aiub, M.M.; Beckie, H.J.; Gaines, T.A.; Goggin, D.E.; Kaundun, S.S.; Lacoste, M.; Neve, P.; Nissen, S.J.; Norsworthy, J.K.; Renton, M.; Shaner, D.L.; Tranel, P.J.; Wright, T.; Yu, Q.; Powles, S.B. Herbicide-resistant weeds: from research and knowledge to future needs. Evolutionary Applications, v.6, p.1218–1221, 2013.

Cai, L.; Comont, D.; MacGregor, D.; Lowe, C.; Beffa, R.; Neve, P.; Saski, C. The blackgrass genome reveals patterns of non-parallel evolution of polygenic herbicide resistance. New Phytologist, 2022.

Christoffers, M.J. Genetic aspects of herbicide-resistant weed management. Weed Technology, v.13, p.647–652, 1999.

Comai, L. The advantages and disadvantages of being polyploid. Nature Reviews Genetics, v.6, p.836–846, 2005.

Délye, C.; Gardin, J.A.C.; Boucansaud, K.; Chauvel, B.; Petit, C. Non-target-site-based resistance should be the centre of attention for herbicide resistance research: *Alopecurus myosuroides* as an illustration. Weed Research, v.51, p.433–437, 2011.

Délye, C.; Jasieniuk, M.; Le Corre, V. Deciphering the evolution of herbicide resistance in weeds. Trends in Genetics, v.29, p.649–658, 2013.

Gaines, T.A.; Duke, S.O.; Morran, S.; Rigon, C.A.G.; Tranel, P.J.; Küpper, A.; Dayan, F.E. Mechanisms of evolved herbicide resistance. Journal of Biological Chemistry, 2020.

Ghanizadeh, H.; Buddenhagen, C.E.; Harrington, K.C.; James, T.K. The genetic inheritance of herbicide resistance in weeds. Critical Reviews in Plant Sciences, 2019.

Gonçalves Netto, A.; Ribeiro, V. H. V.; Nicolai, M.; Lopez-Ovejero, R. F.; Silva, V. F. V.; Picoli Junior, G. J.; Brunharo, C. Genetic diversity and population structure of ALS-resistant Amaranthus hybridus across Brazil's primary soybean-growing regions. **Pest Management Science**, v. 81, n. 9, p. 1-9, 2025

Goulart, I.C.G. dos R. Fluxo gênico e variação adaptativa de arroz vermelho (*Oryza sativa* L.) resistente aos herbicidas imidazolinonas. Dissertação de Mestrado. UFRGS, Porto Alegre, 2011, 202p.

Goulart, I.C.G. dos R.; Pacheco, M.T.; Nunes, A.L.; Merotto, A. Identification of origin and analysis of population structure of field-selected imidazolinone-herbicide resistant red rice (*Oryza sativa*). Euphytica, v.187, p.437–447, 2012.

Gressel, J.; Segel, L.A. Herbicide rotations and mixtures. In: Managing resistance to agrochemicals. American Chemical Society, 1990, p.430–458.

Hamrick, J. L.; Murawski, D. A.; Nason, J. D. The influence of seed dispersal mechanisms on the genetic structure of tropical tree populations. **Plant Ecology**, v. 107, n. 1, p. 281-297, 1993.

HEAP, I. The international survey of herbicide resistant weeds. 2026. Disponível em: http://www.weedscience.org

Jasieniuk, M.; Brûlé-Babel, A.L.; Morrison, I.N. Inheritance of trifluralin resistance in green foxtail (*Setaria viridis*). Weed Science, v.42, p.123–127, 1994.

Jasieniuk, M.; Brûlé-Babel, A.L.; Morrison, I.N. The evolution and genetics of herbicide resistance in weeds. Weed Science, v.44, p.176–193, 1996.

Kalsing, A.; Velini, E.D.; Merotto, A.; Carbonari, C.A. The population genomics of *Conyza* spp. in soybean macroregions suggest the spread of herbicide resistance through intraspecific and interspecific gene flow. Scientific Reports, v.14, 2024.

Kreiner, J.M.; Giacomini, D.A.; Bemm, F.; Waithaka, B.; Regalado, J.; Lanz, C.; Hildebrandt, J.; Sikkema, P.H.; Tranel, P.J.; Weigel, D.; Stinchcombe, J.R.; Wright, S.I. Multiple modes of convergent adaptation in the spread of glyphosate-resistant *Amaranthus tuberculatus*. Proceedings of the National Academy of Sciences, v.116, p.21076–21084, 2019.

Kreiner, J.M.; Sandler, G.; Stern, A.J.; Tranel, P.J.; Weigel, D.; Stinchcombe, J.R.; Wright, S.I. Repeated origins, widespread gene flow, and allelic interactions of target-site herbicide resistance mutations. eLife, v.11, 2022.

Kreiner, J.M.; Stinchcombe, J.R.; Wright, S.I. Population genomics of herbicide resistance: adaptation via evolutionary rescue. Annual Review of Plant Biology, v.69, p.611–635, 2018.

Lagator, M.; Vogwill, T.; Mead, A.; Colegrave, N.; Neve, P. Herbicide mixtures at high doses slow the evolution of resistance in experimentally evolving populations of *Chlamydomonas reinhardtii*. New Phytologist, v.198, p.938–945, 2013.

Maxwell, B, D..; Mortimer, A.M. Selection for herbicide resistance. In: Powles, S.B. Herbicide resistance in plants: biology and biochemistry. CRC Press, 2018, p.1–26.

Maxwell, B.D.; Roush, M.L.; Radosevich, S.R. Predicting the evolution and dynamics of herbicide resistance in weed populations. Weed Technology, v.4, p.2–13, 1990.

Merotto Jr., A.; Jasieniuk, M.; Fischer, A.J. Estimating the outcrossing rate of *Cyperus difformis* using resistance to ALS-inhibiting herbicides and molecular markers. Weed Research, v.49, p.29–36, 2009.

Moss, S. Integrated weed management (IWM): why are farmers reluctant to adopt non-chemical alternatives to herbicides? Pest Management Science, v.75, p.1205–1211, 2019.

Neve, P.; Norsworthy, J.K.; Smith, K.L.; Zelaya, I.A. Modelling evolution and management of glyphosate resistance in Amaranthus palmeri. Weed Research, v.51, p.99–112, 2011.

Neve, P.; Powles, S. Recurrent selection with reduced herbicide rates results in the rapid evolution of herbicide resistance in *Lolium rigidum*. Theoretical and Applied Genetics, v.110, p.1154–1166, 2005.

Neve, P.; Vila-Aiub, M.; Roux, F. Evolutionary thinking in agricultural weed management. New Phytologist, v.184, p.783–793, 2009.

Norsworthy, J.K.; Ward, S.M.; Shaw, D.R.; Llewellyn, R.S.; Nichols, R.L.; Webster, T.M.; Bradley, K.W.; Frisvold, G.; Powles, S.B.; Burgos, N.R.; Witt, W.W.; Barrett, M. Reducing the risks of herbicide resistance: best management practices and recommendations. Weed Science, v.60, p.31–62, 2012.

Otto, S.P.; Whitton, J. Polyploid incidence and evolution. Annual Review of Genetics, v.34, p.401–437, 2000.

Panozzo, S.; Mascanzoni, E.; Scarabel, L.; Milani, A.; Dalazen, G.; Merotto, A.; Tranel, P.J.; Sattin, M. Target-site mutations and expression of ALS gene copies vary according to Echinochloa species. Genes, v.12, 2021.

Patzoldt, W.L.; Hager, A.G.; McCormick, J.S.; Tranel, P.J. A codon deletion confers resistance to herbicides inhibiting protoporphyrinogen oxidase. Proceedings of the National Academy of Sciences, v.103, p.12329–12334, 2006.

Powles, S.B.; Yu, Q. Evolution in action: plants resistant to herbicides. Annual Review of Plant Biology, v.61, p.317–347, 2010.

Renton, M.; Busi, R.; Neve, P.; Thornby, D.; Vila-Aiub, M. Herbicide resistance modelling: past, present and future. Pest Management Science, v.70, p.1394–1404, 2014.

Rigon, C.A.G.; Cutti, L.; Turra, G.M.; Ferreira, E.Z.; Menegaz, C.; Schaidhauer, W.; Dayan, F.E.; Gaines, T.A.; Merotto Jr., A. Recurrent selection of *Echinochloa crus-galli* with a herbicide mixture reduces progeny sensitivity. Journal of Agricultural and Food Chemistry, v.71, p.6871–6881, 2023.

Roso, A.C.; Merotto Jr., A.; Delatorre, C.A.; Menezes, V.G. Regional scale distribution of imidazolinone herbicide-resistant alleles in red rice (*Oryza sativa* L.) determined through SNP markers. Field Crops Research, v.119, p.175–182, 2010.

Shattuck, A.; Werner, M.; Mempel, F.; Dunivin, Z.; Galt, R. Global pesticide use and trade database (GloPUT): new estimates show pesticide use trends in low-income countries substantially underestimated. Global Environmental Change, v.81, 2023.

Shergill, L.S.; Malone, J.; Boutsalis, P.; Preston, C.; Gill, G.S. Inheritance of quizalofop resistance in a smooth barley biotype from South Australia. Agronomy Journal, v.109, p.2820–2827, 2017.

Suda, H.; Kubo, T.; Yoshimoto, Y.; Tanaka, K.; Tanaka, S.; Uchino, A.; Azuma, S.; Hattori, M.; Yamaguchi, T.; Miyashita, M.; Tominaga, T.; Iwakami, S. Transcriptionally linked simultaneous overexpression of P450 genes for broad-spectrum herbicide resistance. Plant Physiology, v.192, p.3017–3029, 2023.

Sulzbach, E.; Turra, G.M.; Cutti, L.; Kroth, L.V.E.; Tranel, P.J.; Merotto Jr., A.; Markus, C. Smooth pigweed (*Amaranthus hybridus*) and unresolved Amaranthus spp. from Brazil resistant to glyphosate exhibit the EPSPS TAP-IVS substitution. Weed Science, v.72, p.48–58, 2024.

Takano, H.K.; Mendes, R.R.; Scoz, L.B.; Ovejero, R.F.L.; Constantin, J.; Gaines, T.A.; Westra, P.; Dayan, F.E.; Oliveira Jr., R.S. Proline-106 EPSPS mutation imparting glyphosate resistance in goosegrass (*Eleusine indica*) emerges in South America. Weed Science, v.67, p.48–56, 2019.

Tranel, P.J. Herbicide resistance in *Amaranthus tuberculatus*. Pest Management Science, v.77, p.43–54, 2021.

Tranel, P.J.; Wright, T.R. Resistance of weeds to ALS-inhibiting herbicides: what have we learned? Weed Science, v.50, p.700–712, 2002.

Van Eerd, L.L.; McLean, M.D.; Stephenson, G.R.; Hall, J.C. Resistance to quinclorac and ALS-inhibitor herbicides in *Galium spurium* is conferred by two distinct genes. Weed Research, v.44, p.355–365, 2004.

Vila-Aiub, M.M.; Neve, P.; Powles, S.B. Fitness costs associated with evolved herbicide resistance alleles in plants. New Phytologist, v.184, p.751–767, 2009.

Wood, T.E.; Takebayashi, N.; Barker, M.S.; Mayrose, I.; Greenspoon, P.B.; Rieseberg, L.H. The frequency of polyploid speciation in vascular plants. Proceedings of the National Academy of Sciences, v.106, p.13875–13879, 2009.

Wright, S. The genetical structure of populations. **Annals of Human Genetics**, v. 15, n. 1, p. 323-354, 1949.

Wu, D.; Shen, E.; Jiang, B.; Feng, Y.; Tang, W.; Lao, S.; Jia, L.; Lin, H.Y.; Xie, L.; Weng, X.; Dong, C.; Qian, Q.; Lin, F.; Xu, H.; Lu, H.; Cutti, L.; Chen, H.; Deng, S.; Guo, L.; Chuah, T.S.; Song, B.K.; Scarabel, L.; Qiu, J.; Zhu, Q.H.; Yu, Q.; Timko, M.P.; Yamaguchi, H.; Merotto, A.; Qiu, Y.; Olsen, K.M.; Fan, L.; Ye, C.Y. Genomic insights into the evolution of *Echinochloa* species as weed and orphan crop. Nature Communications, v.13, 2022.

Yu, Q.; Ahmad-Hamdani, M.S.; Han, H.; Christoffers, M.J.; Powles, S.B. Herbicide resistance-endowing ACCase gene mutations in hexaploid wild oat (*Avena fatua*): insights into resistance evolution in a hexaploid species. Heredity, v.110, p.220–231, 2013.

Yu, Q.; Jalaludin, A.; Han, H.; Chen, M.; Sammons, R.D.; Powles, S.B. Evolution of a double amino acid substitution in the 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase in *Eleusine indica* conferring high-level glyphosate resistance. Plant Physiology, v.167, p.1440–1447, 2015.

Yu, Q.; Powles, S.B. Metabolism-based herbicide resistance and cross-resistance in crop weeds: a threat to herbicide sustainability and global crop production. Plant Physiology, v.166, p.1106–1118, 2014.

CAPÍTULO 4

CRITÉRIOS PARA O RELATO DE NOVOS CASOS DE RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS

Marcel Sereguin Cabral de Melo
Caio Vitagliano Santi Rossi
Harry Strek
Lúcio Nunes Lemes
Roberto Estevão Bragion de Toledo
Caio Antonio Carbonari
Aldo Merotto Junior

4.1 INTRODUÇÃO

A resistência de plantas daninhas a herbicidas é um fenômeno evolutivo de grande impacto na agricultura moderna. A maioria dos primeiros casos de suspeita de resistência a herbicidas acaba sendo levada ao conhecimento do representante da indústria local para o produto em questão devido ao desempenho abaixo do esperado, às vezes com uma indicação de que a eficácia diminuiu com o tempo. No entanto recentemente, tem-se tornado comum que, casos suspeitos de resistência sejam reportados e encaminhados a varejistas, consultores e instituições públicas, como institutos de pesquisa universitários ou serviços de extensão. Tais casos devem primeiro ser investigados ativamente no local de campo para excluir a possibilidade de que outros fatores além da resistência sejam responsáveis pela falta de eficácia esperada (EHRAC 2017; Moss S.R., 1999; Heap I.M.; 1994). Muitas vezes a falta de eficácia detectada pode estar relacionada a outros fatores como a aplicação de doses menores do que as recomendadas (subdoses), falha em seguir as instruções de aplicação (particularmente aquelas relacionadas ao estádio adequado de desenvolvimento das plantas daninhas), adição de outras moléculas à calda do herbicida aplicado que possam causar antagonismo, além de práticas agronômicas ou condições ambientais que afetam negativamente o desempenho. O relato preciso e fundamentado de casos de resistência é essencial para embasar estratégias de manejo sustentáveis, orientar a pesquisa científica, desenvolver políticas públicas e prover recomendações técnicas adequadas. Este capítulo apresenta as definições dos conceitos de resistência e os critérios científicos reconhecidos internacionalmente para a caracterização e o relato de casos confirmados de resistência de plantas daninhas a herbicidas.

4.2 DEFINIÇÕES E CONCEITOS BÁSICOS

4.2.1 DEFINIÇÃO DE RESISTÊNCIA

De acordo com o HRAC (Comitê de Ação à Resistência a Herbicidas), a resistência é definida como a habilidade herdável de um biótipo de planta daninha sobreviver e se reproduzir após a aplicação de uma dose de herbicida que normalmente seria letal para a população original (HRAC-Brasil, 2022). A definição adotada pela Weed Science Society of America (WSSA) e pelo International Survey of Herbicide-Resistant Weeds (IHRWD) complementa que a resistência pode ocorrer naturalmente ou ser induzida, e que deve haver evidência de que o biótipo resistente conclui seu ciclo sob aplicação em condições de campo (Heap, 2005).

4.2.2 DIFERENÇA ENTRE TOLERÂNCIA E RESISTÊNCIA

É fundamental distinguir os conceitos de tolerância e resistência. Tolerância é uma característica natural de uma espécie vegetal sobreviver e se reproduzir após o uso de um determinado herbicida, sem que tenha havido seleção. Já a resistência resulta da seleção de biótipos que apresentam certas mutações, após aplicações repetidas do herbicida, que conferem a capacidade de sobreviver e se reproduzir enquanto a população é controlada por um determinado herbicida, sendo este um processo evolutivo. Apenas os casos comprovados de resistência devem ser relatados como tal, baseando-se em comprovações científicas.

4.3 CRITÉRIOS CIENTÍFICOS PARA O RELATO DE RESISTÊNCIA

A detecção precoce da resistência requer monitoramento constante da eficácia no campo, e certas diretrizes devem ser seguidas, como identificar se as espécies de plantas daninhas controladas por herbicidas são as mesmas ou diferentes daquela suspeita de resistência dentro de um mesmo gênero (Norsworthy et al., 2012). Descartadas todas as outras causas potenciais para a sobrevivência do biótipo na área, se ainda houver suspeita de resistência, a próxima etapa geralmente envolve testes controlados com plantas propagadas a partir de sementes coletadas de plantas sobreviventes no local em questão.

Ao longo dos anos, a área de ciência das plantas daninhas passou por situações em que casos de resistência foram comunicados prematuramente antes de uma análise e validação e acabaram por não representar um problema a agricultura, onde podemos listar alguns exemplos como o de *Euphorbia heterophylla*, *Echinochloa* spp., *Conyza* spp., *Amaranthus* spp. e *Lolium* spp. submetidos ao IHRWD. Algumas dessas situações ocorreram quando populações padrões de controle utilizadas para comparação são altamente sensíveis ao herbicida, originárias de um local distante da população possivelmente resistente avaliada para comparação, o que resulta em fatores de resistência significativos que não necessariamente afirmam que a população avaliada sobreviveu à dose recomendada em bula. A validação de um caso de resistência a herbicidas usando um procedimento cientificamente robusto, detalhado e transparente é uma etapa crítica na identificação de um novo problema de resistência, fornecendo informações cruciais sobre quais herbicidas não estão funcionando em uma determinada geografia. Sendo

assim, as diretrizes elaboradas por organizações como o HRAC, SBCPD, WSSA e ISHRW estabelecem critérios mínimos para a confirmação de resistência:

- Evidência experimental por experimentos de curva de dose-resposta;
- Cálculo do fator de resistência (FR);
- Reprodutibilidade dos resultados;
- Identificação do mecanismo de resistência (Mutação em sítio de ação ou Não Relacionados ao sítio de ação (N-RELA) / Resistência Metabólica);
- Herança genética comprovada;
- Impacto agronômico confirmado.

4.4 DEZ PASSOS PARA RELATOS DE RESISTÊNCIA NO BRASIL

O HRAC-Brasil e a Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas (SBCPD) recomendam que novos relatos de resistência de plantas daninhas no Brasil sejam realizados conforme Vargas et al. (2021), seguindo os seguintes passos:

1) SUSPEITA DE RESISTÊNCIA

Certificar-se de que as plantas que sobreviveram à aplicação do herbicida a campo foram tratadas de acordo com a recomendação de bula, especialmente em relação à dose indicada para o estádio de desenvolvimento da espécie, sendo necessária a coleta de informações sobre a localização (coordenadas geográficas).

2) COLETA DE SEMENTES

Coletar sementes das plantas suspeitas de resistência a campo e conduzir dois experimentos de curva de dose-resposta em casa de vegetação. O primeiro experimento de curva dose-resposta deve ser realizado com as plantas originadas das sementes coletadas no campo (geração F1). O segundo experimento deve ser realizado com as plantas originadas de sementes coletadas das plantas sobreviventes do primeiro experimento (geração F2), nos tratamentos onde foi aplicado a dose recomendada ou acima desta. Ambos os experimentos devem ser conduzidos utilizando, como efeito comparativo, um biótipo suscetível da mesma espécie e região, respeitando as exigências da análise estatística durante o processamento de dados.

3) ENSAIO EM CASA DE VEGETAÇÃO USANDO O MODELO DE CURVA DE DOSE-RESPOSTA

Usar um modelo de regressão não-linear para determinar a Redução do Crescimento a 50% (GR50), o GR90 e GR100 (dose necessária para reduzir a massa seca em X%) e a Dose Letal para 50% (DL50), DL90, (dose para o controle X%) do biótipo suspeito de resistência em comparação com o biótipo suscetível. Também deve ser determinado o fator de resistência (FR), utilizando-se o ponto de inflexão da curva de dose-resposta.

4) IDENTIFICAÇÃO DA ESPÉCIE E DO BIÓTIPO

Identificar a espécie de forma conclusiva, utilizando "Chave de identificação botânica" (Chave dicotômica) e, caso necessário, técnicas moleculares.

5) CONFIRMAÇÃO DA HEREDITARIEDADE

A realização do segundo experimento de curva dose-resposta com plantas sobreviventes do primeiro experimento caracterizará que o caso de resistência é herdável.

6) QUESTIONÁRIO PARA VALIDAÇÃO

Considerar o questionário abaixo, sendo que todas as respostas devem ser "sim":

- O caso atende a definição de Resistência de Plantas Daninhas em relação a sobreviver a máxima dose registrada do herbicida para a espécie avaliada?
- A confirmação ocorreu por meio de resultados obtidos por protocolos com base cientifica?
- Foi comprovada a hereditariedade da resistência da planta daninha ao herbicida?
- Existe um impacto prático potencial agronômico da resistência relatada?
- A espécie envolvida foi identificada botanicamente de forma conclusiva e não é resultado de uma seleção deliberada/artificial?

7) ANÁLISE DOS RESULTADOS EXPERIMENTAIS PARA O BIÓTIPO

Serão considerados biótipos resistentes àqueles que atenderem os passos anteriores, podendo ser uma espécie próxima, dentro do mesmo gênero que tenha recomendação em bula do produto, a critério da avaliação do comitê de resistência da sociedade brasileira da ciência das plantas daninhas (SBCPD), após a submissão e envio do possível relato.

8) ENVIO AO COMITÊ OFICIAL

Enviar para o Comitê de Resistência de Plantas Daninhas da SBCPD (sbcpd@sbcpd.org) arquivo (pdf) contendo os resultados das curvas dose-resposta, tabelas com os valores de GR, DL e FR obtidos nos dois experimentos realizados em casa-de-vegetação e informações gerais, tais como: data e localização da coleta (município), estádio da planta daninha no momento da aplicação, dados da aplicação (volume de calda, tipo de ponta, produto(s), dose(s), adjuvantes, condições ambientais), e outras informações pertinentes.

9) RELATO OFICIAL DO NOVO CASO DE RESISTÊNCIA E COMUNICAÇÃO

Após a análise dos dados pelo Comitê de Resistência de Plantas Daninhas da SBCPD e considerado em conformidade com os "Critérios para relatos oficiais estatísticos de biótipos de plantas daninhas resistentes a herbicidas da SBCPD", o relato será inserido no site da SBCPD e encaminhado pelo Comitê de Resistência da SBCPD para o HRAC-BR e para o website www.weedscience.org.

Um comunicado formal da SBCPD será enviado aos relatores do caso e divulgado amplamente aos envolvidos com o setor agrícola.

10) DIVULGAÇÃO E ESTRATÉGIAS DE MANEJO E MITIGAÇÃO

Os reålatores do caso, com o apoio da SBCPD e do HRAC-BR, deverão elaborar estratégias de manejo das áreas e divulgar amplamente, principalmente na região onde o caso foi identificado.

4.5 SUBMISSÃO NACIONAL E INTERNACIONAL DE CASOS CONFIRMADOS

4.5.1 RECONHECIMENTO INTERNACIONAL (WEEDSCIENCE.ORG)

O site www.weedscience.org aceita submissões com base em evidências experimentais robustas, que poderá ser realizada após a validação do comitê de resistência da SBCPD A submissão requer:

- Nome científico da espécie;
- Local e ano de coleta;
- Cultura agrícola envolvida;
- Mecanismo de ação do herbicida;
- Tipo de evidência (ex. curva de dose-resposta);
- Dados dos pesquisadores e referências.

4.5.2 PLATAFORMA DE SUBMISSÃO

Disponível em: https://www.weedscience.org/Pages/InsertCase.aspx. Os dados podem ser complementados com anexos (relatórios, gráficos, imagens, protocolos).

4.6 CONSIDERAÇÕES SOBRE FALHAS DE CONTROLE NÃO RELACIONADAS À RESISTÊNCIA

Falhas no controle químico nem sempre indicam resistência. Devem ser considerados fatores como:

- Aplicações mal executadas;
- Condições ambientais adversas;
- Estágio inadequado da planta;
- Mistura de espécies;
- Condições do solo;
- Especificidade do herbicida.
- Incompatibilidades de misturas em tanque

O HRAC-Brasil (2024) destaca a importância de observar essas variáveis antes de concluir pela resistência. Recomenda-se:

- Avaliar a evolução da infestação;
- Analisar a tecnologia de aplicação;
- Verificar registros climáticos e de manejo;
- Realizar testes comparativos com biótipos suscetíveis.

4.7 PROCEDIMENTOS TÉCNICOS DE SUBMISSÃO E TESTES COMPLEMENTARES

Vale ressaltar que os testes complementares são úteis para programas de monitoramento após um relato oficial de um caso de resistência. Quando o relato não ocorreu é necessário seguir as metodologias descritas anteriormente para confirmação de resistência.

4.7.1 TESTES DE RESISTÊNCIA RÁPIDA (ROTHAMSTED)

Protocolos rápidos como o "Rothamsted Rapid Resistance Test" (Hull & Moss, 2007) são úteis na triagem de resistência, com testes de germinação em soluções com herbicidas em placas de Petri usando doses discriminatórias. Todavia este método não leva em consideração as doses de recomendação em bula para uso do produto, não sendo válido quando utilizado para relatos de novos casos de resistência.

4.7.2 CLASSIFICAÇÃO "R" DE RESISTÊNCIA

Utiliza uma escala de S (suscetível) a RRR (resistência confirmada de alto fator R/S), permitindo resposta rápida em programas de monitoramento (Moss, 2007). Esses testes são aplicados em diversas espécies, com rapidez e baixo custo.

4.8 COMPARATIVO ENTRE CRITÉRIOS DE RELATO: HRAC-BR SBCPD, WEEDSCIENCE.ORG E OUTRAS INICIATIVAS INTERNACIONAIS

A abordagem para o relato de novos casos de resistência de plantas daninhas varia entre países e organizações, mas há pontos de convergência importantes que contribuem para a padronização científica global. A seguir, apresentam-se as comparações entre os principais critérios utilizados:

HRAC-BR / SBCPD (Brasil)

- Ênfase em procedimentos práticos e aplicabilidade agrícola.
- Proposta estruturada em dez passos, desde a suspeita até a submissão formal.
- Ensaio em casa de vegetação e curva de dose-resposta como etapas centrais.
- Incentivo à validação via comitês técnicos e publicação de relatórios técnicos.

WeedScience.org (Internacional)

- Requisitos formais para inclusão no banco de dados global de resistência.
- Obrigatoriedade de dados experimentais robustos (dose-resposta, impacto agronômico, hereditariedade).
- Mecanismos de ação e localizações geográficas bem definidos.
- Processo de submissão online, revisado por curadores científicos.

Reino Unido e Europa (WRAG, Rothamsted)

- Foco em testes rápidos de resistência para tomada de decisão em campo.
- Uso de escalas de resistência ("R" system) para categorizar o nível de resistência.
- Abordagem integrada com políticas públicas, consultoria agronômica e programas de monitoramento contínuo.

Apesar das diferenças, todas as iniciativas compartilham princípios fundamentais: Necessidade de comprovação científica do fenômeno de resistência; Importância da repetibilidade e reprodutibilidade experimental; Relevância agronômica do caso para sistemas de produção; Utilização de ferramentas estatísticas apropriadas.

A harmonização dos critérios favorece a comunicação entre países, instituições de pesquisa e setores produtivos, além de permitir respostas mais coordenadas à evolução da resistência em escala global.

4.9 CONCLUSÃO

O relato adequado de resistência requer embasamento científico, análise estatística, comprovação de herdabilidade genética e indicação do impacto agronômico gerado pelo caso. O uso de metodologias padronizadas e o envio a bancos de dados reconhecidos e detalhados fortalece a resposta técnica e promove o manejo sustentável da resistência no mundo, sendo que no Brasil os 10 passos para relato de resistência confirmados pela SBCPD e HRAC-BR descrevem a metodologia a ser seguida para novos relatos de resistência à herbicidas.

4.10 REFERÊNCIAS

BECKIE, H. J.; HEAP, I. M.; SMEDA, R. J.; HALL, L. M. Screening for herbicide resistance in weeds. Weed Technology, v. 14, p. 428–445, 2000.

BURGOS, N. R. et al. Confirmation of resistance to herbicides and evaluation of resistance levels. Weed Science, v. 61, p. 4-20, 2013.

GAZZIERO, D. L. P. et al. Critérios para Relatos Oficiais Estatísticos de Biótipos de Plantas Daninhas Resistentes a Herbicidas. Londrina: SBCPD/HRAC-Brasil, 2008.

HEAP, I. Criteria for confirmation of herbicide-resistant weeds. International Survey of Herbicide-Resistant Weeds, 2005. Disponível em: https://www.weedscience.org. Acesso em: 18 jun. 2025.

HEAP, I. Insert New Case Form. International Survey of Herbicide-Resistant Weeds, 2024. Disponível em: https://www.weedscience.org/Pages/InsertCase.aspx. Acesso em: 18 jun. 2025.

HEAP, I.M. Identification and documentation of herbicide resistance. Phytoprotection 75(Suppl.):85–90 (1994). https://doi.org/10.7202/706075

HRAC-BRASIL. Diretrizes para confirmação de casos de resistência a herbicidas no Brasil. 2022. Disponível em: https://www.hrac-br.org/relato-de-resist%C3%AAncia. Acesso em: 18 jun. 2025.

HRAC-BRASIL. Falha de controle de plantas daninhas nem sempre significa resistência. 2024. Disponível em: https://www.hrac-br.org/post/falha-de-controle-de-plantas-daninhas-nem-sempre-significa-resist%C3%AAncia. Acesso em: 18 jun. 2025.

HRAC – Europe (EHRAC), European Guidelines to conduct herbicide resistance tests (2017). Available: hracglobal.com/europe/files/docs/Europe_Guidelines_Herbicide_Resistance-tests_13Oct17.pdf. Acessado em: 2 Set 2025.

HULL, R.; MOSS, S. R. The 'Rothamsted Rapid Resistance Test' for ALS inhibiting herbicides: black-grass (Alopecurus myosuroides). Rothamsted Research, 2007.

MOSS, S. R. The 'R' system for interpreting results from resistance screening assays in the UK. Rothamsted Research, 2007.

MOSS S.R. Detecting herbicide resistance: guidelines for conducting diagnostic tests and interpreting results. Herbicide Resistance Action Committee, 12 pp, June (1999). Available: https://repository.rothamsted.ac.uk/item/88194/detecting-herbicide-resistance-guidelines-for-conducting-diagnostic-tests-and-interpreting-results-june-1999 . Acessado em 02 Set 2025.

Norsworthy JK, Ward SM, Shaw DR, Llewellyn RS, Nichols RL, Webster TM, Bradley KW, Frisvold G, Powles SB, Burgos NR, Witt WW. Reducing the risks of herbicide resistance: best management practices and recommendations. Weed Sci 60(SP1):31-62 (2012).

RITZ, C. et al. Dose-response analysis using R. PLoS ONE, v. 10, n. 12, e0146021, 2015.

SEEFELDT, S. S.; JENSEN, J. E.; FUERST, E. P. Log-logistic analysis of herbicide dose-response relationships. Weed Technology, v. 9, n. 2, p. 218–227, 1995.

VARGAS, L. et al. Ten steps for reports of new cases of herbicide resistance of weeds in Brazil. Informe Técnico HRAC-Brasil, v. 3, n. 1, 2021. ISSN 2675-4150.

WRAG – WEED RESISTANCE ACTION GROUP. Maximizing the benefits of herbicide resistance testing. Reino Unido, 2020.

CAPÍTULO 5

MORFOFISIOLOGIA E BIOLOGIA DE PLANTAS DANINHAS

Heytor Lemos Martins
Ailton Alves Martins
Gabriela da Silva Leandro
Carlos Manuel Burgos De La Cruz
Allan Lopes Bacha
Oloukémi Karmen Jocelyne Adjeran
Arthur Nardi Campalle
Letícia de Paula Leite
Renata Thaysa da Silva Santos
Danilo Massuia Rocha
Pedro Luís da Costa Aguiar Alves

5.1 INTRODUÇÃO

As plantas daninhas constituem um dos principais entraves à sustentabilidade e à produtividade dos sistemas agrícolas, em razão de sua elevada capacidade de adaptação, persistência e interferência sobre as culturas de interesse econômico. Diferentemente das plantas cultivadas, essas espécies evoluíram sob forte pressão de distúrbios recorrentes, como preparo do solo, colheita, uso de herbicidas e variações na disponibilidade de recursos, o que favoreceu a seleção de estratégias morfológicas, fisiológicas, fenológicas, reprodutivas e ecológicas altamente eficientes para sobrevivência e reprodução em ambientes agrícolas.

Nesse contexto, o sucesso adaptativo das plantas daninhas está diretamente associado à integração entre morfologia e fisiologia, que determina tanto a eficiência na exploração de recursos (luz, água, nutrientes e espaço) quanto a resposta dessas espécies às práticas de manejo. Traços morfológicos da parte aérea e do sistema radicular influenciam a competitividade, enquanto processos fisiológicos regulam crescimento, metabolismo energético, germinação, emergência e tolerância a estresses bióticos e abióticos. Além disso, essas características podem afetar de forma indireta a eficácia dos herbicidas, seja pela modificação da interceptação, absorção e translocação dos produtos, seja pela capacidade de compensação e rebrota após o controle químico.

Assim, compreender os fundamentos morfofisiológicos que sustentam o desempenho das plantas daninhas é essencial para interpretar seus padrões de ocorrência,

competitividade e persistência nos agroecossistemas. Ao longo deste capítulo, são abordados os principais aspectos morfológicos, fisiológicos e ecológicos associados ao sucesso dessas espécies, bem como suas implicações para o manejo integrado e a tomada de decisão em sistemas agrícolas modernos.

5.2 ASPECTOS MORFOLÓGICOS DAS PLANTAS DANINHAS: TRAÇOS FUNCIONAIS E VANTAGENS COMPETITIVAS

Plantas daninhas podem ser compreendidas como um subconjunto funcional de espécies que persistem e prosperam em ambientes agrícolas sob filtros ecológicos característicos, como distúrbios recorrentes, alta luminosidade, alterações na fertilidade e janelas curtas de ocupação do espaço. Do ponto de vista funcional, "ser daninha" não é apenas uma condição taxonômica, mas o resultado de uma síndrome de traços que confere tolerância e desempenho sob as condições acima citadas, embora exista considerável sobreposição funcional entre espécies daninhas e não daninhas em escalas amplas (Bourgeois et al., 2019). Nessa perspectiva, traços morfológicos (atributos mensuráveis de forma e arquitetura) são determinantes porque modulam diretamente a captura de luz, a exploração do solo e, consequentemente, a competição por recursos, que sustenta a interferência cultura–planta daninha. Além disso, pode ser responsiva quanto à eficiência ou ineficiência de controle químico em sistemas agrícolas.

A plasticidade fenotípica é frequentemente apontada como um mecanismo central do sucesso invasivo e da persistência em agroecossistemas, pois permite que um mesmo genótipo expresse variação morfológica e funcional em resposta à heterogeneidade ambiental (clima, disponibilidade de água e nutrientes, sombreamento e manejo). Em plantas daninhas, essa plasticidade se manifesta em ajustes de arquitetura da parte aérea, alocação de biomassa e traços foliares/radiculares, aumentando a amplitude de nicho e favorecendo colonização e expansão espacial (Fakhr et al., 2021; Li et al., 2023; Bufford e Hulme, 2021). Além disso, a plasticidade pode atuar como ponte ecológica (persistência mediada por plasticidade), favorecendo colonização inicial e, em seguida, possibilitando processos de diferenciação/adaptação local em ambientes agrícolas (Garrison; Norwood; Conner, 2024).

A competição por luz é um eixo estruturante da interferência, e plantas daninhas frequentemente apresentam respostas morfológicas intensas que maximizam a interceptação luminosa e a ocupação do dossel. Em condições de sombreamento, espécies consideradas daninhas tendem a aumentar a razão de biomassa foliar, a área foliar específica e as dimensões associadas à interceptação (altura/largura por unidade de biomassa), com respostas, em média, mais pronunciadas do que as observadas em culturas, reforçando a capacidade de "ajuste competitivo" em ambientes de dossel fechado (Colbach et al., 2020). A plasticidade morfológica em resposta ao sombreamento também varia conforme o "espectro ecológico" da espécie: no gênero Convolvulus, por exemplo, a magnitude do ajuste morfológico sob sombreamento difere entre espécies com amplitudes ecológicas distintas, refletindo variações na capacidade de modificar traços como comprimento de entrenós, área foliar específica, ângulo das folhas e alocação de biomassa para estruturas de suporte. Espécies de maior amplitude ecológica exibem respostas mais intensas e coordenadas a ambientes sombreados, o que resulta em maior eficiência na interceptação luminosa e explica, em parte, o elevado

desempenho competitivo de trepadeiras e volúveis em sistemas agrícolas adensados (González e Gianoli, 2004).

A área foliar específica (AFE) é particularmente importante porque se relaciona a estratégias de crescimento rápido e aquisição de carbono por unidade de investimento estrutural (Wang et al., 2023). Entretanto, a resposta da AFE e de outros traços ligados à competição por luz pode ser modulada por nitrogênio (N), e a interação luz × N tem implicações diretas para manejo em cenários de redução de fertilização mineral. Experimentos comparando culturas e daninhas mostram que, sob estresse de N, variáveis como AFE e a razão folha:biomassa aérea podem responder de forma distinta entre os grupos, refletindo estratégias contrastantes de manutenção de desempenho sob limitação nutricional (Perthame et al., 2022). Em termos aplicados, isso reforça que práticas que alteram a disponibilidade de nitrogênio e a estrutura do dossel, como espaçamento, densidade de semeadura, arquitetura de cultivares e consórcios, modulam a expressão de traços morfológicos ligados à competição por luz e, consequentemente, redefinem a hierarquia competitiva entre culturas e plantas daninhas.

Além do dossel vegetativo, traços reprodutivos e fenológicos também entram como componentes morfológico-funcionais: plasticidade em alocação reprodutiva e sincronismo fenológico podem aumentar produção de propágulos e persistência. Em *Chloris virgata* (Poaceae), por exemplo, variações de época de emergência alteram a duração do ciclo, o período reprodutivo e o investimento reprodutivo, com diferenças entre populações (rodovia *vs.* área agrícola) que têm implicação direta para o tempo de manejo (Asaduzzaman et al., 2022).

Abaixo do solo, a arquitetura radicular define onde, quando e quanto de recursos a planta consegue extrair, governando a competição por água e nutrientes. Estudos baseados em traços de arquitetura (alongamento, emergência de raízes, ramificação, diâmetro apical e distâncias de ramificação) indicam grande diversidade interespecífica entre culturas e daninhas e, ao mesmo tempo, sugerem que vários traços arquiteturais são relativamente estáveis frente a contrastes de disponibilidade de nitrogênio no solo — o que muda fortemente com N, muitas vezes, é a quantidade de carbono alocada ao sistema radicular e a biomassa total, mais do que as "regras" de arquitetura em si (Moreau et al., 2017). Em termos ecológicos, isso é consistente com a ideia de que plantas competem combinando "projeto" (arquitetura) e "investimento" (alocação), e que o balanço entre ambos varia conforme a espécie.

A modelagem de sistemas radiculares tem avançado no sentido de integrar grupos funcionais e processos-chave em modelos simplificados derivados de modelos 3D, permitindo explorar cenários de manejo integrado e consórcios. Um exemplo é o desenvolvimento do modelo RSCone, calibrado para múltiplas espécies de culturas e daninhas e capaz de representar grupos funcionais associados à família botânica e parâmetros como taxa de extensão e comprimento radicular específico (CRE) (Pagès et al., 2020). Esses resultados reforçam que diferenças morfológicas no sistema radicular ajudam a explicar coexistência e dominância de certas daninhas em contextos específicos, sobretudo quando o manejo favorece competição subterrânea (redução de N, déficit hídrico, compactação e cobertura do solo).

A plasticidade morfológica amplia a aptidão ecológica das plantas daninhas porque permite ajustes finos de forma, alocação e estratégia sob diferentes intensidades

de competição, clima e manejo. Em uma planta invasora nativa de pastagens alpinas, *Pedicularis kansuensis* (Orobanchaceae), por exemplo, a plasticidade em comprimento de inflorescência, espessura foliar e área foliar específica (AFE) varia ao longo de um gradiente de invasão, com efeitos densidade-dependentes e alterações na alocação de biomassa e estequiometria (C:N:P) que culminam no aumento da razão raiz:parte aérea sob maior pressão competitiva (Li et al., 2023). Esse tipo de evidência conecta diretamente a morfologia (AFE, espessura, arquitetura) à vantagem competitiva (captura de recursos e persistência populacional).

Em *Trianthema portulacastrum* (Aizoaceae), a plasticidade fenotípica foi documentada em múltiplos conjuntos de caracteres (germinação, macromorfologia vegetativa, pigmentos fotossintéticos, estômatos e micromorfologia de sementes), associada a variáveis ambientais como umidade, salinidade e temperatura, sugerindo alta capacidade de manutenção de abundância sob cenários de mudança climática (Fakhr et al., 2021). Em paralelo, evidências em espécies do gênero Rumex (Polygonaceae) indicam que a plasticidade adaptativa pode ser mais intensa em populações do intervalo introduzido e associar-se positivamente ao desempenho sob seca, o que sinaliza potencial de expansão futura e maior impacto sob mudanças ambientais (Bufford e Hulme, 2021). Além disso, mecanismos de plasticidade podem atuar como etapa de persistência antes de processos evolutivos de adaptação local se consolidarem, como sugerido para a nabiça (*Raphanus raphanistrum* ssp. *Raphanistrum* - Brassicaceae) em ambientes agrícolas (Garrison; Norwood; Conner, 2024).

Por fim, a plasticidade não se restringe a traços morfológicos clássicos: em cenários de pressão seletiva por herbicidas, respostas plásticas na expressão gênica podem ser predominantemente adaptativas e aumentar sob seleção para resistência, sugerindo que a "capacidade de resposta" faz parte do arsenal adaptativo das plantas daninhas em sistemas intensivos (Josephs et al., 2021). Embora esse ponto esteja no limite entre morfologia e fisiologia, ele fortalece a mensagem de que plantas daninhas combinam traços estruturais e mecanismos de resposta para persistir em ambientes agrícolas dinâmicos.

5.3 ASPECTOS FISIOLÓGICOS DA RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS A HERBICIDAS

O sucesso competitivo de plantas daninhas em sistemas agrícolas intensivos é sustentado por um conjunto de estratégias morfológicas, fisiológicas, bioquímicas e genéticas. Tendo já explorado os aspectos morfológicos, começamos agora a explorar os fatores fisiológicos que contribuem para a resistência das plantas daninhas aos herbicidas. Vale ressaltar que as estratégias empregadas pelas plantas daninhas são a combinação integrada de processos fisiológicos que atuam em diversas escalas, desde a resposta celular ao estresse até o metabolismo energético e a regulação do crescimento. Esses processos possibilitam tanto a sobrevivência em condições adversas quanto afetam diretamente a eficácia dos herbicidas, alterando a sensibilidade dos tecidos, o momento da exposição, a habilidade de detoxificação, entre outros aspectos. A partir da compreensão desses mecanismos específicos, é possível ampliar a análise para uma visão integrada da fisiologia como base para compreensão de sua adaptabilidade, competitividade e, sobretudo, os mecanismos envolvidos na resistência a herbicidas.

Diferentemente de características morfológicas, os processos fisiológicos operam de forma a permitir que biótipos resistentes ajustem seu metabolismo, redistribuam recursos e neutralizem compostos fitotóxicos com eficiência superior aos suscetíveis (Powles; Yu, 2010).

A aplicação de herbicidas expõe as plantas daninhas a um estresse químico severo, frequentemente acompanhado por disrupção metabólica e desequilíbrio redox. A interrupção de processos fisiológicos ou biossintéticos essenciais resulta na geração de espécies reativas de oxigênio (EROs), que podem causar desde a perda da função da membrana até danos a proteínas e organelas celulares (Sen et al., 2023). Em biótipos de plantas daninhas suscetíveis, esse dano se intensifica rapidamente, levando à morte do tecido e à possível morte da planta. Herbicidas, como os inibidores do fotossistema II (p. ex., atrazina) e os indutores de EROs, a exemplo do diquat, desencadeiam um acúmulo excessivo de radicais superóxido, peróxido de hidrogênio e hidroxila. Este processo resulta em peroxidação lipídica, desnaturação proteica e culmina na morte celular (Gill; Tuteja, 2010).

Plantas daninhas resistentes frequentemente exibem sistemas antioxidantes constitutivamente mais robustos ou rapidamente induzíveis. Níveis basais elevados de antioxidantes não enzimáticos (ácido ascórbico, glutationa, carotenoides) e o aumento da atividade de enzimas como superóxido dismutase (SOD), catalase (CAT), ascorbato peroxidase (APX) e glutationa redutase (GR) possibilitam a desintoxicação célere das EROs (Santos et al., 2018). Em *Conyza canadensis* (Asteraceae) resistente ao glifosato, observa-se, além da maior atividade da SOD e APX após a aplicação, uma redistribuição subcelular dessas enzimas para cloroplastos e mitocôndrias, que são os principais locais de geração de EROs sob estresse herbicida (Ge et al., 2012). Tal reorganização espacial do sistema antioxidante minimiza danos oxidativos críticos, salvaguardando a integridade de organelas essenciais ao metabolismo energético. Diante desse cenário de dano oxidativo, a diferença entre suscetibilidade e resistência passa, em grande medida, pela velocidade e pela eficiência das respostas de proteção celular. Em biótipos resistentes, pesquisas apontam uma ativação mais eficaz dos sistemas antioxidantes, com destaque para enzimas como SOD, CAT e APX (Sen et al., 2023). Essa capacidade é relevante em cenários associados à resistência não relacionada ao sítio de ação (NTSR, na sigla em inglês), nos quais a detoxificação metabólica de herbicidas é mediada por enzimas como o citocromo P450 (CYP450) ou a glutationa S-transferase. Nesses casos, a resistência implica não apenas a capacidade de metabolizar o herbicida, mas também a capacidade de suportar o estresse fisiológico adicional resultante do mesmo (Jugulam e Shyam, 2019; Torra e Alcántara-de La Cruz, 2022).

Em estratégias de resistência baseadas na detoxificação, uma fração significativa da energia celular é direcionada aos processos de metabolização e compartimentalização de herbicidas. Esses processos seguem uma sequência clássica de quatro fases: (i) modificação do composto por meio de reações de oxidação, redução ou hidroxilação; (ii) conjugação com glutationa, açúcares ou aminoácidos; (iii) transporte ativo de metabólitos; e (iv) compartimentalização em vacúolos ou incorporação na parede celular (Arasan et al., 2025). Embora esses processos sejam energeticamente dispendiosos, são compensados pela persistência de indivíduos resistentes sob regimes intensivos de manejo químico. Entre esses mecanismos, o metabolismo de detoxificação enzimática representa o principal mecanismo fisiológico de resistência não relacionado ao sítio de

ação, responsável por conferir resistência cruzada a múltiplos herbicidas de diferentes classes químicas (Yu; Powles, 2014). Três famílias enzimáticas desempenham papéis centrais: as glutationa S-transferases (GSTs), as glicosiltransferases (GTs) e CYP450. As GSTs catalisam a conjugação de glutationa a herbicidas eletrofílicos, como os cloracetamidas (p.ex., metolachlor) e triazinas, formando conjugados menos tóxicos que são posteriormente sequestrados no vacúolo ou na parede celular (Cummins et al., 2013).

Em *Eleusine indica* (Poaceae) resistente ao glifosato, a superexpressão de GSTs contribui para a rápida conjugação e inativação do herbicida (Gomes et al., 2014). As GTs atuam na glicosilação de herbicidas fenólicos, como os inibidores da ACCase, aumentando sua hidrossolubilidade para compartimentalização vacuolar (Wang et al., 2019). Contudo, os citocromos P450 são os mais versáteis, catalisando reações de oxidação, hidroxilação e desalquilação em uma ampla gama de herbicidas, incluindo imidazolinonas, sulfonilureias e ariloxifenoxícos (Werck-Reichhart; Feyereisen, 2000). Biótipos de *Lolium rigidum* (Poaceae) com resistência múltipla frequentemente apresentam superexpressão constitutiva ou induzida de isoformas específicas de CYP450, como a CYP81A12, capazes de metabolizar eficientemente herbicidas antes que atinjam concentrações letais no sítio de ação (Busi et al., 2017). A regulação dessas enzimas é frequentemente mediada por fatores de transcrição específicos, como os do tipo bHLH, cuja expressão pode ser rapidamente induzida pela própria presença do herbicida, configurando um sistema de defesa induzível altamente eficiente (Liu et al., 2021).

Esses princípios não são apenas teóricos, evidências empíricas em diferentes espécies mostram como ajustes fisiológicos sustentam a sobrevivência sob pressão de herbicidas. Um exemplo disso foi relatado por Rangani et al. (2022)**,** onde populações de *Echinochloa colona* (Poaceae) são resistentes ao quinclorac devido a uma desintoxicação metabólica muito eficiente. O herbicida ativa de forma rápida e coordenada a biossíntese de trealose e a superexpressão de enzimas UDP-glicosiltransferase (UGT), que conjugam o quinclorac com açúcares (principalmente UDP-glicose), tornando-o menos tóxico e facilitando seu sequestro celular. Outro exemplo foi relatado por Zhan et al. (2024)**,** onde populações de *Alopecurus aequalis* (Poaceae) exibem resistência ao herbicida mesosulfuron-metil, o que não é explicado apenas por mutações na enzima alvo (ALS), mas também inclui um mecanismo fisiológico não relacionado ao sítio alvo, por meio da desintoxicação aprimorada do herbicida por enzimas como CYP450 e GST, confirmando o envolvimento de vias metabólicas fisiológicas aceleradas que reduzem a presença do herbicida ativo na planta. Além da metabolização, outras estratégias fisiológicas reduzem a exposição a ação ao herbicida, limitando o transporte interno ou compartimentalização. *Lolium rigidum* (Poaceae) e *Conyza canadensis* (Asteraceae) são exemplos de espécies nas quais a resistência ao glifosato e ao paraquat está relacionada à diminuição da translocação e ao sequestro vacuolar do herbicida. (Moretti e Hanson, 2017; Ofosu et al., 2023) Em comum, esses casos indicam que a resistência pode depender tanto do destino do herbicida na planta, quanto à sua eficiência em metabolizá-lo.

Neste sentido, o metabolismo energético é central para a manutenção da resistência, uma vez que muitos herbicidas interferem direta ou indiretamente na produção e utilização de energia celular, afetando fotossíntese, respiração ou biossíntese de aminoácidos (Ofosu et al., 2023). Em plantas suscetíveis, essa interferência leva rapidamente ao esgotamento de energia e à interrupção do crescimento. Biótipos de plantas daninhas

resistentes demonstram uma maior habilidade em manter o suprimento de energia, mesmo diante das perturbações metabólicas provocadas pela exposição a herbicidas. Pesquisas metabólicas mostraram mudanças no fluxo de carbono, maior adaptabilidade no uso de substratos energéticos e ativação de rotas metabólicas alternativas que mantêm a produção de ATP durante o estresse químico provocado pelo herbicida (Sen et al., 2023). O acúmulo de açúcares solúveis, além de sua função energética, pode contribuir para a estabilização osmótica e a mitigação do estresse oxidativo (Afzal et al., 2021).

Neste contexo, a fotossíntese é um dos principais processos relacionados à competitividade. Espécies como *Amaranthus palmeri* (Amaranthaceae) *e Echinochloa crus-galli* (Poaceae) apresentam metabolismo C4, o que lhes confere vantagens em ambientes tropicais e subtropicais, como maior eficiência no uso de água e nitrogênio, menor fotorrespiração e manutenção da taxa fotossintética sob alta temperatura (Sack; Scoffoni, 2013). Esse desempenho se reflete no acúmulo mais rápido de biomassa, o que favorece a competição com culturas anuais por recursos (Werle et al., 2008). Além disso, plantas perenes como *Cynodon dactylon* (Poaceae) apresentam certa plasticidade fotossintética, ajustando temporariamente a atividade de enzimas do ciclo de Calvin em condições de estresse hídrico ou após aplicação de herbicidas inibidores da fotossíntese, como as triazinas (Ghersa et al., 2000). Essa capacidade de reorganização metabólica rápida ajuda na sobrevivência após a exposição ao herbicida, tempo suficiente para a atuação de mecanismos enzimáticos de detoxificação (Zobiole et al., 2011).

Para além dos ajustes metabólicos intracelulares, processos fisiológicos em nível de tecidos, órgãos e sistemas também influenciam de maneira decisiva a dinâmica do herbicida na planta. Nesse contexto, a absorção e a translocação constituem etapas críticas que determinam o sucesso do controle químico. Em muitos biótipos resistentes, ocorrem alterações na permeabilidade da cutícula ou na composição da cera epicuticular que reduzem a absorção foliar, especialmente no caso de herbicidas utilizados como dessecantes (Yanniccari et al., 2016). Em *Lolium rigidum* resistente ao glifosato, observa-se não apenas menor absorção, mas também translocação deficiente do herbicida para meristemas apicais e raízes, com retenção preferencial na zona de aplicação (Ge et al., 2010). Essa alteração na partição do herbicida está associada a modificações na atividade de transportadores de membrana e na sensibilidade do floema à presença do composto (Dantas et al., 2019). Essas limitações não se restringem à via foliar, no ambiente do solo, processos físicos e químicos também modulam a fração efetivamente disponível para absorção. No solo, a absorção radicular de herbicidas sistêmicos pode ser limitada por exsudação radicular de compostos orgânicos que complexam o herbicida ou por alterações no pH rizosférico que modificam sua ionização e, consequentemente, sua disponibilidade (Gressel, 2009). Esses mecanismos fisiológicos de evasão reduzem a concentração letal do herbicida no sítio de ação, constituindo uma primeira linha de defesa antes mesmo da ativação de processos bioquímicos de resistência.

A plasticidade fenotípica e fisiológica ao longo do ciclo de vida confere às plantas daninhas uma extraordinária capacidade de adaptação sob pressão de seleção. Espécies anuais, como *Chenopodium album* (Amaranthaceae), ajustam a alocação de fotoassimilados em resposta à competição ou ao estresse químico: sob subdosagem de herbicida, redirecionam preferencialmente o carbono para o sistema radicular, intensificando a absorção de água e nutrientes para sustentar a recuperação do dano foliar (Clements e Jones, 2021). Plantas daninhas perenes, como *Sorghum halepense*

(Poaceae), exploram reservas de carboidratos não estruturais (amido e frutanos) armazenados em rizomas para rebrota vigorosa após a aplicação de herbicidas sistêmicos que não atingem concentrações letais nesses órgãos de reserva (Voll et al., 2006). Essa estratégia de alocação assimétrica de recursos, que prioriza estruturas de sobrevivência em detrimento do crescimento vegetativo temporário, é regulada por fitormônios, notadamente o ácido abscísico (ABA) e o etileno, cujos níveis se elevam rapidamente após a exposição ao herbicida, sinalizando a necessidade de realocação de reservas (Rodrigues et al., 2020).

A dormência fisiológica de sementes, embora frequentemente abordada em contextos ecológicos, possui bases fisiológicas profundas que impactam diretamente a dinâmica populacional sob manejo químico. A dormência imposta por concentrações elevadas de ácido abscísico (ABA) nas sementes maduras de espécies como *Amaranthus tuberculatus* (Amaranthaceae) impede a germinação imediata pós-colheita, estabelecendo um banco de sementes persistente no solo (Gallagher et al., 2010). Este mecanismo fisiológico atua de modo a assegurar que apenas uma fração da população germine em cada safra, prevenindo a erradicação total por uma única aplicação de herbicida pré-emergente (Vidotto et al., 2019). A quebra gradual da dormência, mediada pela degradação do ABA e síntese de giberelinas sob estímulos ambientais específicos (flutuações térmicas, luz vermelha distante), garante a emergência escalonada de plântulas ao longo da estação, o que dificulta o controle por meio de estratégias baseadas em janelas estreitas de aplicação (Batlla; Benech-Arnold, 2015).

Por fim, a interação entre estresses abióticos e a eficácia de herbicidas revela dimensões fisiológicas frequentemente negligenciadas no manejo. Condições de déficit hídrico ou salinidade prévias à aplicação reduzem a transpiração e, consequentemente, o fluxo de massa necessário para a translocação de herbicidas sistêmicos como o glifosato (Nandula et al., 2014). Adicionalmente, o estresse hídrico induz naturalmente a síntese de antioxidantes e proteínas de choque térmico (HSPs), que, coincidentemente, conferem proteção cruzada contra danos oxidativos ocasionados por herbicidas (Santos et al., 2020). Desse modo, plantas daninhas sob estresse ambiental moderado podem manifestar uma suscetibilidade aparente inferior ao herbicida, não em virtude de resistência genética, mas devido a alterações fisiológicas induzidas pelo ambiente, o fenômeno denominado "tolerância induzida" (Gressel; Segel, 1978). Discernir esta resposta fisiológica plástica da resistência hereditária é crucial para o diagnóstico preciso de falhas de controle (Heap, 2025).

Em síntese, os aspectos fisiológicos das plantas daninhas não operam de forma isolada, mas integram-se em uma complexa rede de respostas metabólicas, de sinalização e de alocação de recursos que maximiza a sobrevivência sob pressão de herbicidas. A resistência metabólica mediada por enzimas de detoxificação, aliada à plasticidade na absorção, translocação e resposta antioxidante, constitui a base fisiológica para a evolução de biótipos resistentes (Yu; Powles, 2014).

5.4 ESTRATÉGIAS BIOLÓGICAS E ECOLÓGICAS DE SUCESSO: COMPORTAMENTOS E ESTRATÉGIAS QUE TORNAM AS PLANTAS DANINHAS EXTREMAMENTE RESILIENTES. ALELOPATIA E COMPETIÇÃO

As plantas daninhas são vegetais muito bem-sucedidos nos agroecossistemas modernos, destacando-se pela combinação de estratégias biológicas e ecológicas que favorecem o estabelecimento, a sobrevivência e a reprodução sob condições ambientais variáveis e frequentemente adversas. Essas espécies não apenas exploram eficientemente os recursos disponíveis, mas também respondem de forma dinâmica às pressões seletivas, sejam bióticas ou abióticas (Clements e Jones, 2021). Nos sistemas agrícolas contemporâneos, tais pressões assumem características particulares, uma vez que a modernização introduziu novos filtros ecológicos nos ambientes de cultivo. A mecanização, a adoção de monocultivos, o uso de fertilizantes, a irrigação e as estratégias de controle químico impuseram pressões seletivas artificiais às comunidades vegetais. Nesse cenário, indivíduos capazes de tolerar tais distúrbios apresentaram maior sucesso adaptativo, resultando, ao longo do tempo, na predominância de populações mais competitivas. Esse processo contribuiu para o aumento do potencial competitivo das plantas daninhas, tornando-as frequentemente mais eficientes na captação de recursos do que as próprias culturas, de modo que a elevada capacidade de persistência observada atualmente reflete uma história contínua de adaptação sob condições de manejo intensivo (Neve et al., 2009).

Nesse contexto de intensificação agrícola e filtros ecológicos direcionados, determinadas características estruturais e funcionais tornam-se decisivas para o desempenho competitivo das plantas daninhas. Muitas espécies apresentam crescimento inicial rápido, elevada plasticidade fenotípica e sistemas radiculares agressivos, características que aumentam sua eficiência na exploração de recursos. A tolerância a estresses ambientais, como déficit hídrico, variações térmicas, alta intensidade luminosa, solos compactados ou baixa fertilidade, reforça seu potencial de sobrevivência em condições heterogêneas (Baker, 1974; Ravet et al., 2018). No contexto da competição por luz, atributos morfológicos já discutidos anteriormente, como área foliar, angulação das folhas e arquitetura geral, assumem papel estratégico sob pressão seletiva. Em agroecossistemas intensivos, a seleção tem favorecido indivíduos capazes de ocupar rapidamente o dossel e maximizar a interceptação luminosa, ampliando sua vantagem competitiva ao longo do ciclo. (Ballaré, 1990). Já no que diz respeito a competição por água e nutrientes, raízes mais profundas possuem vantagens em relação às superficiais em cenários de déficit hídrico, pois podem recorrer a hidratação por captação de água em zonas mais profundas. Enquanto isso, o investimento em ramificação pode ser favorecido em solos bem hidratados (Holz et al., 2024; Nayak et al., 2026).

Para além das características vegetativas que favorecem a ocupação e dominância na competição por recursos, a persistência das plantas daninhas nos agroecossistemas depende também de estruturas e mecanismos que garantem sua manutenção ao longo do tempo, mesmo sob distúrbios/manejo recorrentes. Entre esses mecanismos, destacam-se a rebrota e multiplicação por estruturas subterrâneas ou superficiais ao solo. Diversas espécies de plantas, como a grama-seda (*Cynodon dactylon,* Poaceae) que possuem estolões e rizomas, capim-amargoso (*Digitaria insularis,* Poaceae) que possuem rizomas e buva (*Conyza bonariensis,* Asteraceae) com elevada capacidade

de rebrota, possuem essa estratégia, que é extremamente eficiente, pois promove a regeneração vegetativa das plantas daninhas, fato este que dificulta seu controle e manejo (Constantin et al., 2013; Brighenti; Oliveira, 2017; Oliveira, 2025). A capacidade de rebrota após o corte, pastejo ou dessecação ocorre porque há a preservação das gemas das plantas, as quais tem a capacidade de se dividirem e formarem novas estruturas vegetais. A remoção da parte aérea não é suficiente para eliminar a planta daninha, o que reduz a eficiência de manejo e permite com que a planta daninha suporte distúrbios recorrentes e consolidando assim a rebrota como uma estratégia extremamente eficiente no que diz respeito à persistência no ambiente (Ott, 2019). Assim, a propagação vegetativa subterrânea representa uma estratégia evolutivamente favorecida em ambientes agrícolas perturbados, pois permite a manutenção de populações mesmo após eventos de controle que eliminam toda a parte aérea. Ao formar bancos de propágulos no solo, essas espécies garantem regeneração recorrente e reduzem sua dependência de reprodução sexual, assegurando persistência e rápida reocupação do espaço sob condições adversas (Duke, 2012).

Além da reprodução a partir de órgãos vegetativos, a elevada produção de sementes por indivíduo está frequentemente associada a mecanismos eficientes de dispersão e manutenção ao longo do tempo. A facilidade de desprendimento das sementes, aliada ao transporte por vento, água, animais ou operações agrícolas, amplia sua capacidade de colonização de novas áreas. Ainda nesse contexto, outra característica das sementes é a presença de dormência em diferentes graus, permitindo a formação de bancos de sementes persistentes no solo. Esse mecanismo garante fluxos escalonados de emergência ao longo do tempo, reduzindo a vulnerabilidade da população frente a práticas pontuais de manejo e assegurando sua permanência por longos períodos no ambiente (Vivian et al., 2008; Qaderi, 2023).

Outro fenômeno associado à dinâmica evolutiva das plantas daninhas é a feralização, processo no qual plantas previamente domesticadas escapam do cultivo e passam a estabelecer populações autossustentáveis. A feralização frequentemente envolve a reaquisição de traços associados à sobrevivência em ambientes perturbados, como maior dormência, dispersão facilitada e plasticidade fenotípica (Vercellino et al., 2023). Um exemplo clássico é o arroz vermelho, derivado de formas de *Oryza sativa* que readquiriram características associadas à sobrevivência no ambiente agrícola, como maior dormência e elevada competitividade (Scossa e Fernie, 2021). Além disso, populações ferais podem atuar como reservatórios genéticos, mantendo fluxo gênico com cultivares comerciais e contribuindo para a disseminação de características adaptativas. Assim, as plantas ferais tornam-se infestantes dentro da própria cultura, dificultando o manejo e competindo intensamente por recursos (Vercellino et al., 2023).

Para além dos processos evolutivos associados à domesticação e à reconfiguração adaptativa sob manejo agrícola, as plantas daninhas também podem influenciar diretamente o ambiente competitivo por meio de interações químicas, ampliando sua vantagem no agroecossistema. Essa competição pode ocorrer de forma assimétrica, na qual pequenas diferenças iniciais de crescimento resultam em vantagens cumulativas ao longo do ciclo e, frequentemente, culmina na redução do rendimento da cultura, evidenciando o elevado potencial competitivo dessas espécies. Neste contexto, diversas plantas daninhas utilizam mecanismos de interferência química, conhecidos como alelopatia. Nesse processo, compostos secundários liberados no ambiente por

meio de exsudatos radiculares, lixiviação, volatilização ou decomposição de resíduos vegetais podem inibir ou atrasar a germinação e o crescimento de espécies vizinhas; há também moléculas que desempenham o papel inverso, ou seja, podendo estimular plantas vizinhas, sendo este papel mais incomum (Kostina-Bednarz et al., 2023).

A alelopatia amplia a vantagem competitiva ao reduzir previamente o estabelecimento de outras plantas, incluindo culturas agrícolas. Em termos ecológicos, essa interferência estende o impacto competitivo para além da simples disputa por recursos. Os aleloquímicos não constituem uma classe química única, abrangendo compostos estruturalmente diversos, como quinonas, ácidos fenólicos, benzoxazinoides, flavonoides, terpenoides e alcaloides. Apesar dessa heterogeneidade estrutural, convergem funcionalmente ao interferirem no estabelecimento de plantas vizinhas. Seus efeitos decorrem da atuação sobre processos fisiológicos essenciais, incluindo fotossíntese, respiração mitocondrial, integridade de membranas, divisão celular, alongamento radicular e regulação hormonal. Ao comprometer etapas críticas da germinação e do crescimento inicial, esses compostos reduzem a capacidade competitiva das espécies sensíveis antes mesmo da disputa direta por recursos (Weir et al., 2004). Dessa forma, a interferência química atua de maneira complementar à competição por recursos, reforçando a dominância da planta daninha no agroecossistema e seu potencial na influência da modulação dos ecossistemas (Hierro & Callaway, 2021).

A produção de aleloquímicos pode representar uma estratégia evolutivamente vantajosa em ambientes de alta densidade e distúrbio recorrente, nos quais a interferência direta na germinação e no crescimento de competidores reduz a pressão por recursos. Um exemplo de planta daninha que utiliza a tecnologia alelopatia para competir é o capim-massambará (*Sorghum halepense* - Poaceae), gramínea perene extremamente competitiva, que libera no solo aleloquímicos como a sorgoleona e outros fenólicos, com capacidade de inibir a germinação e o crescimento de plantas vizinhas, podendo reduzir a biomassa, vigor e, interferir na fisiologia das espécies competidoras. Estudos recentes de revisão destacam que esse conjunto de compostos exsudados pelas raízes e resíduos da planta pode afetar plantas sensíveis no entorno e alterar a dinâmica de comunidades vegetais em sistemas agrícolas, sendo parte de uma estratégia ecológica que influencia a competição por recursos no solo e pode, inclusive, ser explorada em manejo de plantas daninhas em cultivos consorciados e rotações de culturas (Acciaresi e Asenjo, 2003; Hussain et al., 2021).

Dessa forma, as plantas daninhas podem ser compreendidas como organismos altamente especializados na ocupação de ambientes perturbados. A combinação de estratégias biológicas, competição eficiente e, em alguns casos, interferência alelopática explica sua notável resiliência e capacidade de adaptação aos sistemas agrícolas contemporâneos. Compreender essas estratégias é fundamental para o desenvolvimento de abordagens de manejo integradas, capazes de reduzir sua dominância sem desconsiderar os processos ecológicos e evolutivos que sustentam seu sucesso (Kostina-Bednarz et al., 2023).

5.5 IMPLICAÇÕES PARA O MANEJO: USO DE CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS PARA RECONHECIMENTO DE ESPÉCIES E SUSPEITAS DE RESISTÊNCIA

O uso de características morfológicas no manejo de plantas daninhas assume papel estratégico não apenas para o reconhecimento de espécies, mas também para a interpretação de falhas de controle e a identificação precoce de suspeitas de resistência a herbicidas (Li et al., 2025; Liu et al., 2021). Em sistemas agrícolas intensivos, nos quais o controle químico é amplamente utilizado, a observação criteriosa da morfologia das plantas remanescentes após aplicações constitui uma das primeiras e mais acessíveis ferramentas diagnósticas disponíveis ao técnico e ao produtor (Niu et al., 2025).

O reconhecimento morfológico das espécies presentes na área constitui o ponto de partida para qualquer interpretação correta do manejo de plantas daninhas. Erros de identificação permanecem entre as principais causas de falhas de controle, sobretudo em gêneros com elevada similaridade morfológica e alta plasticidade fenotípica, nos quais espécies distintas podem apresentar respostas contrastantes aos mesmos herbicidas (Thapa e Blair, 2018). O gênero *Amaranthus* (Amaranthaceae) é um exemplo clássico desse problema, uma vez que espécies daninhas amplamente distribuídas apresentam plântulas morfologicamente muito semelhantes, dificultando a distinção visual em estádios iniciais e favorecendo o uso inadequado de herbicidas ou de doses. Nesse contexto, características como hábito de crescimento, padrão de ramificação, forma e inserção das folhas, pilosidade e presença de estruturas de reserva permitem diferenciar espécies ainda na fase vegetativa, exatamente na janela crítica para a aplicação de herbicidas (Thapa e Blair, 2018; Scarpin et al., 2024; Jacques et al., 2021). Assim, a morfologia atua como um filtro diagnóstico inicial, reduzindo a probabilidade de atribuir falhas de controle à resistência quando, na realidade, o problema decorre de erros de identificação da espécie-alvo ou de diferenças intrínsecas de resposta entre espécies morfologicamente semelhantes de *Amaranthus* (Jacques et al., 2021).

Além da identificação taxonômica, a morfologia fornece subsídios fundamentais para avaliar o comportamento das plantas daninhas após o controle químico e para apoiar o diagnóstico de tolerância ou resistência. Estudos demonstram que plantas sobreviventes frequentemente exibem alterações recorrentes na arquitetura e no padrão de crescimento, distintas daquelas observadas em indivíduos suscetíveis, refletindo ajustes estruturais e funcionais induzidos pelo estresse herbicida (Iftikhar et al., 2021; Riaz et al., 2022). Entre os sinais morfológicos mais recorrentes, destacam-se a redução inicial do porte seguida de rebrota vigorosa, a emissão de novos ramos a partir da base ou de nós protegidos, bem como a manutenção de folhas jovens funcionalmente ativas após necrose parcial da parte aérea. Em *Euphorbia helioscopia* (Euphorbiaceae), por exemplo, herbicidas pós-emergência reduziram a altura das plantas e induziram hábito mais prostrado e maior ramificação lateral, associados a raízes mais espessas e ricas em tecidos de reserva, favorecendo a sobrevivência e a rebrota em campo (Iftikhar et al., 2021). De forma semelhante, em *Commelina erecta* (Commelinaceae), a aplicação de glifosato promoveu mudanças no formato e tamanho das folhas, no comprimento dos entrenós e no número e localização de ramos, resultando em elevada variação fenotípica e escape ao controle químico (Panigo et al., 2012). Já em *Dactyloctenium aegyptium* (Poaceae), respostas a herbicidas pós-emergência envolveram alterações microes-

truturais, como aumento da espessura epidérmica, da área radicular e de tecidos de sustentação, permitindo suportar a toxicidade e manter o crescimento (Riaz et al., 2022).

Esses padrões morfológicos, quando observados de forma consistente em múltiplas plantas ou populações, constituem sinais de alerta importantes no diagnóstico de suspeitas de resistência, devendo ser interpretados em conjunto com a dose aplicada, a correta identificação da espécie e o histórico de manejo da área, a fim de evitar a confusão entre resistência verdadeira, tolerância inerente ou respostas plásticas ao estresse causado pelo herbicida (Beckie, 2020; Baucom, 2019; Dyer, 2018).

O sistema radicular também desempenha papel relevante nesse contexto. Espécies com estruturas subterrâneas bem desenvolvidas, como rizomas, tubérculos ou raízes de reserva, podem sobreviver às aplicações e reiniciar o crescimento a partir dessas estruturas, simulando um quadro de resistência. A distinção entre sobrevivência morfológica e resistência verdadeira exige atenção à origem do rebrote e ao padrão de regeneração das plantas. Rebrotas podem ocorrer a partir de gemas axilares ou a partir da retomada de atividade meristemática a partir de tecidos diferenciados (desdiferenciação) presentes nesses órgãos subterrâneos que não são atingidos por herbicidas (Liew et al., 2013). Rebrotas repetidas, sincronizadas e com manutenção do vigor ao longo de sucessivas aplicações aumentam a probabilidade de envolvimento de mecanismos adaptativos mais complexos (Silva et al., 2005; Corrêa et al., 2011).

A plasticidade morfológica das plantas daninhas adiciona outra camada de complexidade à interpretação de falhas de controle. Espécies altamente plásticas podem modificar rapidamente sua arquitetura, a alocação de biomassa e o padrão de crescimento após a aplicação de herbicidas, amortecendo os efeitos do controle químico (Riaz et al., 2022). Ajustes como a redução da área foliar exposta, a redistribuição do crescimento para tecidos menos atingidos e a aceleração do crescimento compensatório podem resultar em sobrevivência aparente, especialmente quando as avaliações são realizadas em curto intervalo após a aplicação. Evidências experimentais indicam que essas respostas plásticas não são meramente transitórias, podendo ser adaptativas. Em *Ipomoea purpurea* (Convolvulaceae), por exemplo, estudos demonstram que alterações plásticas na expressão gênica induzidas por herbicidas tendem a coincidir direcionalmente com respostas evoluídas em populações já resistentes, contribuindo para a manutenção da aptidão sob aplicação repetida (Josephs et al., 2021). De forma semelhante, populações de *Echinochloa* spp. (Poaceae) exibem respostas plásticas em crescimento, biomassa e fenologia que favorecem indivíduos resistentes em ambientes sob alta pressão de glifosato, permitindo sua persistência e dominância ao longo do tempo (Asaduzzaman et al., 2021). Nessas situações, a interpretação de sinais morfológicos pós-controle deve ser realizada em conjunto com o histórico de manejo da área e com o padrão temporal de resposta das plantas, a fim de evitar a confusão entre plasticidade adaptativa e resistência verdadeira.

Outro aspecto importante é a distinção entre tolerância inerente e resistência adquirida. Algumas espécies apresentam, naturalmente, traços morfológicos que reduzem a eficiência do controle químico, como folhas mais espessas, mas com menos parênquima esponjoso e tecidos vasculares, menor área foliar, maior densidade de tricomas, cutículas e ceras mais desenvolvidas e de teor mais hidrofóbico, arquitetura que dificulta a interceptação da calda ou sistemas radiculares que favorecem a rápida recuperação

após a aplicação. Nesses casos, a própria morfologia da espécie indica um risco maior de falhas de controle, o que não deve ser confundido com resistência. A interpretação adequada desses traços é fundamental para evitar diagnósticos precipitados e está em consonância com a literatura que discute a resistência como um processo evolutivo dependente de pressão seletiva contínua e recorrente (Monquero et al., 2005; Huangfu et al., 2009; Dyer, 2018; Baucom, 2019; Beckie, 2020; Costa et al., 2020).

O uso sistemático da morfologia como ferramenta de diagnóstico contribui para uma abordagem mais preventiva da resistência. A identificação precoce de padrões morfológicos atípicos em populações de plantas daninhas permite ajustes antecipados nas estratégias de manejo, como diversificação de mecanismos de ação, integração de métodos não químicos e revisão de práticas culturais. Dessa forma, a morfologia atua como um elo entre a observação de campo e a tomada de decisão, reduzindo o tempo entre a detecção do problema e a implementação de medidas corretivas.

5.6 VARIAÇÕES MORFOFISIOLÓGICAS, RESISTÊNCIA A HERBICIDAS E CUSTO DA RESISTÊNCIA (*FITNESS COST*)

O surgimento de biótipos resistentes está relacionado à variabilidade genética presente nas populações, a qual determina a capacidade de resposta à seleção natural e às pressões impostas pelas práticas de manejo (Powles e Yu, 2010). Além do uso repetido de um mesmo herbicida ou de produtos com o mesmo mecanismo de ação, fatores como adaptação, padrões de herança, nível de ploidia, fluxo gênico e frequência alélica também influenciam a evolução da resistência a herbicidas em plantas daninhas (Vila-Aiub, 2019). Em função dessas variáveis, algumas espécies apresentam maior propensão ao desenvolvimento de resistência.

Diferenças na suscetibilidade aos herbicidas têm sido associadas a características morfológicas já discutidas anteriormente, como área e forma do limbo foliar e orientação das folhas em relação ao jato de pulverização, bem como a atributos anatômicos, incluindo presença de estômatos e tricomas, além da espessura e composição da cutícula. Processos fisiológicos e bioquímicos, como absorção, translocação, alterações no sítio de ação, compartimentalização, superexpressão da enzima-alvo e metabolismo do herbicida, também contribuem para a resposta diferencial das espécies ou de biótipos resistentes e suscetíveis (Tuffi Santos et al., 2004; Tardif et al., 2006; Vila-Aiub et al., 2011; Barroso et al., 2015).

Alguns estudos de caso exemplificam diretamente como variações morfofisiológicas podem estar implicadas com a resistência em plantas daninhas. Comparando aspectos anatômicos e morfológicos de biótipos resistentes (R) e suscetíveis (S) de *Amaranthus powellii* (Amaranthaceae), Tardif et al. (2006) observaram que plantas R apresentaram folhas menores, deformadas e com padrão estrutural heterogêneo na lâmina foliar (Figuras 16 e 17). Embora raízes e caules apresentassem organização semelhante entre os biótipos, o desenvolvimento dessas estruturas foi até quatro vezes superior nas plantas S. Os biótipos R apresentaram crescimento mais lento, com redução de 67% na biomassa e 58% na área foliar, além de menor desempenho sob competição, sendo superados por populações S em proporções de 7 a 15 vezes. Em espécies do gênero *Echinochloa* (Poaceae), diferenças morfológicas também foram relacionadas à sensibilidade a herbicidas. Damalas et al. (2006) identificaram variações consistentes entre populações em

campos de arroz no norte da Grécia. De forma semelhante, Tsuji et al. (2003) verificaram que populações R de *Echinochloa phyllopogon* (Poaceae) apresentaram folhas bandeira mais curtas e estreitas, colmos mais delgados e espiguetas reduzidas em comparação às S, além de maior uniformidade morfológica entre si. No mesmo sentido, Barroso et al. (2015) reportaram que diferenças estruturais foliares podem interferir na absorção e na translocação do glifosato, sendo descritos parênquima mais delgado, menor distância entre feixes vasculares e floema de maior dimensão em plantas R de *Digitaria insularis* (Poaceae), em comparação às S. Nos biótipos R, também foi observada ausência de tricomas em estádios mais avançados de desenvolvimento, enquanto plantas S apresentaram maior densidade dessas estruturas. Isso mostra que, apesar de atuarem na resistência contra agentes abióticos naturais (luz, calor e estresse hídrico), tricomas poderiam auxiliar na absorção de herbicidas por aumento de superfície de contato com eles (dependendo do tipo de tricoma). Em populações de *Brassica juncea* (Brassicaceae) resistentes ao glifosato, foram observadas maior espessura da lâmina foliar e da cutícula adaxial, maior densidade de tricomas na epiderme superior e menor número de feixes vasculares em comparação às S (Ruchel et al., 2015). Ainda, Tsuji et al. (2003) observaram que plantas de *Echinochloa phyllopogon* (Poaceae) apresentaram porte reduzido, colmos mais delgados e estruturas reprodutivas menores, além de menor variabilidade morfológica em plantas R, quando comparadas às S.

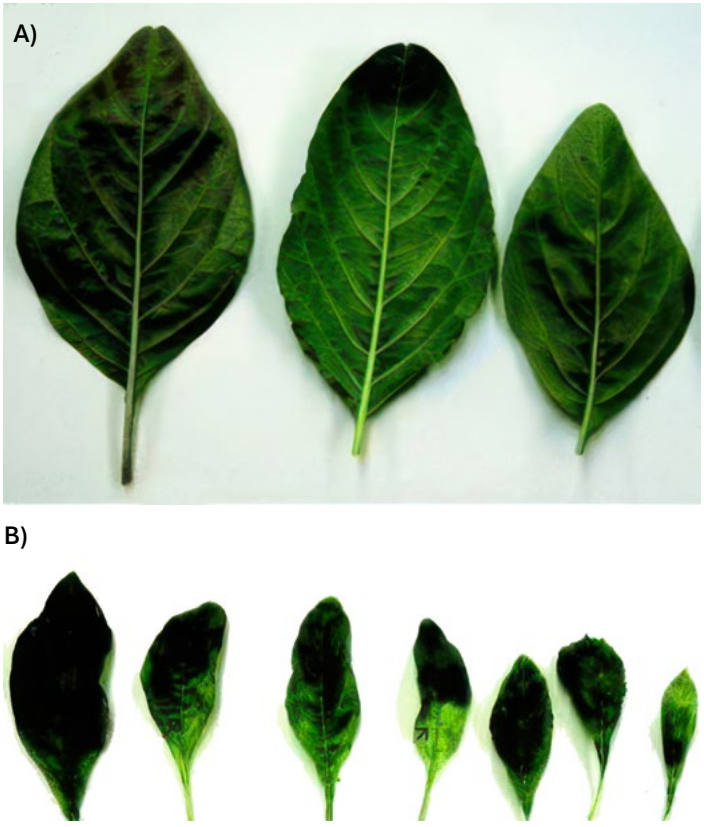


Figura 16. Folhas de plantas suscetíveis (A) e resistentes (B) de *Amaranthus powellii*. As folhas analisadas correspondem à quarta folha, coletada aos 28 dias após a emergência, quando as plantas se encontravam no estádio de 16–18 folhas. Barras = 1 cm. **Fonte**: Tardif et al. (2006).

Apesar de diversos trabalhos suportarem a hipótese de que o desenvolvimento de resistência pode estar diretamente relacionado à diferenças morfológicas entre os biótipos, conforme relatado anteriormente, outros estudos demonstraram que nem sempre há correlação direta entre variações morfológicas e alterações no nível de controle (Vidal e Trezzi, 1999; 2000; Brighenti et al., 2001; Dal Magro et al., 2011; Liu et al., 2022). Por exemplo, em acessos de *Echinochloa* (Poaceae), Claerhout et al. (2016) reportaram que a sensibilidade aos herbicidas variou amplamente, mas apresentou fraca correlação com a variabilidade morfológica e genética dos biótipos. Em outro estudo, Liu et al. (2022) concluíram que características como altura de planta e tamanho da folha auxiliam na classificação das espécies, porém não evidenciaram relação direta entre resistência e atributos morfofisiológicos. De maneira similar, em azevém (*Lolium multiflorum* - Poaceae), biótipos S e R ao glifosato não puderam ser distinguidos com base em características morfológicas associadas ao vigor vegetativo, sendo as principais diferenças relacionadas à fenologia, com maior precocidade do biótipo S (Galvan et al., 2011). Já em *Cyperus difformis* (Cyperaceae), não foram constatadas diferenças fisiológicas ou de desenvolvimento entre biótipos R e S ao pyrazosulfuron-ethyl (Dal Magro et al., 2011). Ainda, biótipos de *Euphorbia heterophylla* (Euphorbiaceae) resistentes a inibidores da ALS foram comparados aos biótipos S quanto às características morfofisiológicas e ecológicas, mas não foram observadas diferenças quanto ao desenvolvimento de ambos os biótipos (Vidal e Trezzi, 1999; 2000; Brighenti et al., 2001).

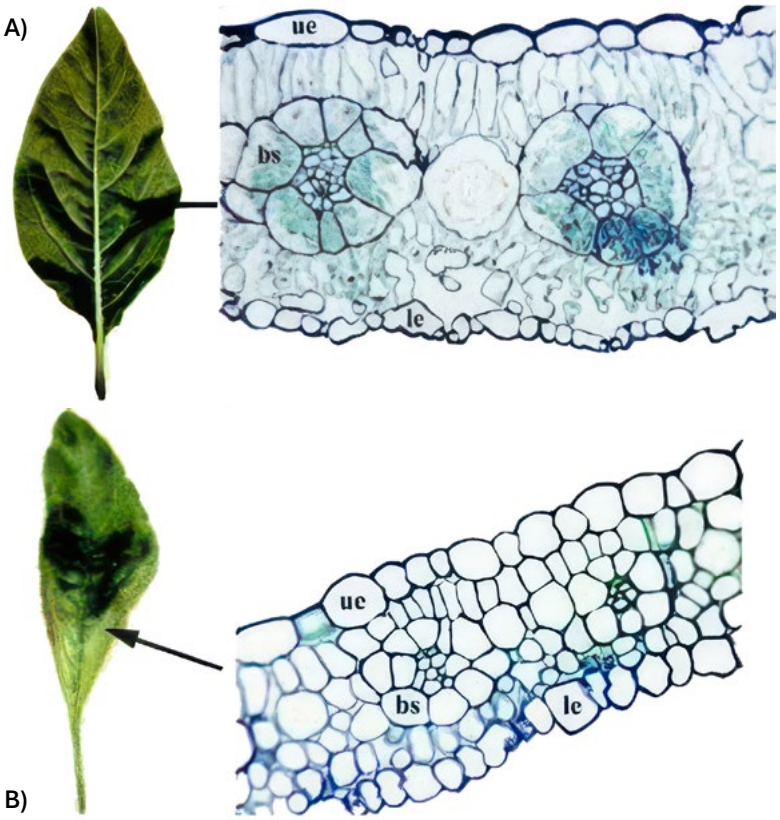


Figura 17. Cortes transversais de folhas de plantas suscetíveis (A) e resistentes (B) de *Amaranthus powellii*. As folhas foram coletadas aos 28 dias após a emergência. Barras: à esquerda, 1,5 cm; à direita, 35 µm. bs = bainha do feixe vascular; ue = epiderme superior; le = epiderme inferior. Fonte: Tardif et al. (2006).

Além das alterações morfológicas potencialmente afetarem o nível de controle de biótipos R, conforme abordado anteriormente, outros fatores relacionados à absorção e translocação dos herbicidas também podem influenciar no nível de resistência de algumas espécies. Vila-Aiub et al. (2011) relataram que biótipos de *Sorghum halepense* (Poaceae) resistentes ao glifosato apresentaram taxas de absorção mais baixas nas superfícies foliares adaxial e abaxial em comparação às plantas S. Ainda, os espécimes R apresentaram translocação significativamente menor de glifosato para os meristemas da raiz (11% versus 29%) e do caule (9% versus 26%) quando comparados aos indivíduos S, resultando, com isso, em uma maior proporção de herbicida acumulado nas folhas tratadas das plantas R (63%), em relação às folhas tratadas de biótipos S (27%).

Além da translocação, outro mecanismo de resistência também pode ocorrer em função de alterações na metabolização do herbicida. Huangfu et al. (2007) reportaram que apesar do nível de chiquimato aumentar em biótipos R e S após a exposição ao glifosato, a taxa de acúmulo foi maior nos biótipos S de *Brassica juncea* (Brassicaceae). Para os espécimes R, a concentração de chiquimato diminuiu para 128 $\mu g\ g^{-1}$ de massa fresca entre 6 e 10 dias após o tratamento, enquanto aumentou progressivamente nos biótipos S durante este período, atingindo valores de 500 $\mu g\ g^{-1}$ de massa fresca. À luz de tais resultados, os autores hipotetizaram que uma ou mais formas alteradas da enzima EPSPs (5-enolpiruvilchiquimato-3-fosfato sintase) estariam sendo sintetizadas pelos biótipos R, embora as plantas retivessem algumas isoformas suscetíveis da mesma enzima (Bourque et al., 2002). Como consequência, as plantas R poderiam apresentar crescimento alterado devido à falta de aminoácidos aromáticos e outras disfunções fisiológicas quando a forma suscetível da EPSPs fosse ligada ao glifosato; no entanto, a EPSPs alterada restauraria esta via metabólica, ocasionando uma diminuição nos níveis de chiquimato. Uma vez que plantas S não apresentariam tais EPSPs alternativas, o acúmulo crescente de chiquimato eventualmente causaria a morte dessas plantas (Huangfu et al., 2007).

Tais alterações metabólicas podem repercutir negativamente no desempenho das plantas em ambiente competitivo, uma vez que mutações associadas à resistência podem provocar modificações em vias metabólicas centrais e na alocação de recursos. Essas alterações podem resultar em realocação de carbono, energia e nitrogênio para manutenção do fenótipo resistente, configurando um *trade-off* fisiológico. Desta forma, em muitos casos, o desenvolvimento da resistência implica algum custo adaptativo a essas plantas (ou custo da resistência – *fitness cost*) em condições em que não há estresse químico ocasionado pela aplicação de herbicidas (Vila-Aiub, 2019). Entretanto, os efeitos sobre o *fitness* também podem variar conforme o mecanismo de resistência envolvido, bem como as espécies e populações avaliadas. Por exemplo, para herbicidas inibidores da ALS, não houve prejuízo na capacidade competitiva dos biótipos R de *Lactuca serriola* (Asteraceae) e *Bassia scoparia* (Amaranthaceae), mesmo com alterações na taxa de crescimento ou no acúmulo de biomassa (Alcocer-Ruthling et al., 1992; Thompson et al., 1994; Christoffoleti et al., 1997). Resultados semelhantes foram relatados para *Amaranthus hybridus* e *A. retroflexus* (Amaranthaceae) resistentes a inibidores da ALS (Poston et al., 2002; Sibony e Rubin, 2003). Assim, mutações associadas à resistência à ALS podem exercer efeitos sutis sobre crescimento, mas tendem a não reduzir a competitividade dos biótipos R (Holt; Thill, 1994; Tranel e Wright, 2002), apesar de tais resultados não serem conclusivos (Roux et al., 2004; Tardif et al., 2006).

Em contraste, a resistência aos herbicidas triazínicos (inibidores do fotossistema II) tem sido associada de maneira mais consistente ao custo da resistência (Holt; Thill, 1994; Gressel, 2002). Nesses casos, reduções no crescimento vegetativo e no acúmulo de biomassa são frequentemente observadas ao longo da fase vegetativa.

No entanto, como esses fatores também são influenciados pela espécie em questão, outros estudos reportaram efeito negativo ao *fitness* para espécies resistentes a inibidores de ALS. Por exemplo, indivíduos da planta-modelo (não daninha) *Arabidopsis thaliana* (Brassicaceae) transformadas com o alelo de resistência ao clorsulfuron *Csr-1*, produziram quase 40% menos sementes do que plantas S (Bergelson et al., 1996; Purrington e Bergelson, 1997; Roux et al., 2004). De maneira semelhante, Tardif et al. (2006) reportaram alterações anatômicas e morfológicas nas folhas de *Amaranthus powellii* (Amaranthaceae) de biótipos R (Figuras 1 e 2), portadores da mutação Trp574Leu na enzima acetolactato sintase (ALS). Os autores concluíram que a mutação teve efeito pleiotrópico no crescimento e desenvolvimento das plantas, o que, em condições competitivas, reduziu consideravelmente o *fitness* dos biótipos R, sendo comprovado, neste caso, o custo da resistência. De maneira oposta, Poston et al. (2002) observaram que sob condições não competitivas, plantas S apresentaram vantagem inicial de crescimento em relação a biótipos de *Amaranthus hybridus* (Amaranthaceae) resistentes a imidazolinonas (inibidores de ALS), acumulando mais biomassa e expandindo área foliar mais precocemente. Entretanto, quando em competição intra ou inter-especfícica, a produção de biomassa foi semelhante entre os biótipos, indicando que para *A. hybridus*, diferenças iniciais de crescimento nem sempre resultam em penalidade competitiva duradoura, ou seja, não há custo da resistência.

Como foi possível observar, diversas características morfofisiológicas podem influenciar o nível diferencial de controle entre biótipos R e S, podendo resultar em diferenças na capacidade competitiva das populações, em função do custo da resistência. No entanto, como tais resultados são dependentes de fatores relacionados à espécie e ao mecanismo de resistência envolvido, nem sempre há uma correlação direta entre o aparecimento de resistência, variação nas características morfofisiológicas e custo da resistência.

5.7 REFERÊNCIAS

Acciaresi, H.A.; Asenjo, C.A. Efecto alelopático de *Sorghum halepense* (L.) Pers. sobre el crecimiento de la plántula y la biomasa aérea y radical de *Triticum aestivum* (L.). **Ecología Austral**, v. 13, n. 1, p. 49-61, 2003.

Afzal, S.; Chaudhary, N.; Singh, N.K. Role of soluble sugars in metabolism and sensing under abiotic stress. In.: Aftab, T.; Hakeem, K.R. Plant growth regulators: signalling under stress conditions. Springer International Publishing, 2021, p. 305-334.

Alcocer-Ruthling, M.; Thill, D.C.; Shafii, B. Differential competitiveness of sulfonylurea resistant and susceptible prickly lettuce (*Lactuca serriola*). **Weed Technology**, v. 6, p. 303-309, 1992.

Arasan, A.P.; Radhamani, S.; Sudha, M.; Sundarrajan, R.V.; Prasad, S.A. Development of herbicide resistant weeds and their impact on future weed management. **Discover Applied Sciences**, v. 7, n. 12, p. 1430, 2025.

Asaduzzaman, M.; Koetz, E.; Wu, H.; Hopwood, M.; Shephard, A. Fate and adaptive plasticity of heterogeneous resistant population of *Echinochloa colona* in response to glyphosate. **Scientific Reports**, v. 11, p. 1125, 2021.

Asaduzzaman, M.; Wu, H.; Koetz, E.; Hopwood, M.D.A.; Shepherd, A. Phenology and population differentiation in reproductive plasticity in feathertop Rhodes grass (*Chloris virgata* Sw.). **Agronomy**, v. 12, n. 3, 2022.

Baker, H.G. The evolution of weeds. Annual Review of Ecology and Systematics, p. 1-24, 1974.

Ballaré, C.L.; Scopel, A.L.; Sánchez, R.A. Far-red radiation reflected from adjacent leaves: an early signal of competition in plant canopies. **Science**, v. 247, n. 4940, p. 329-332, 1990.

Barroso, A.A.M.; Galeano, E.; Albrecht, A.J.P.; Reis, F.C.; Victoria Filho, R. Does sourgrass leaf anatomy influence glyphosate resistance? **Comunicata Scientiae**, v. 6, n. 4, p. 445-453, 2015.

Baucom, R.S. Evolutionary and ecological insights from herbicide-resistant weeds: what have we learned about plant adaptation, and what is left to uncover? **New Phytologist**, v. 223, n. 1, p. 68-82, 2019.

Beckie, H.J. Herbicide resistance in plants. *Plants*, v. 9, n. 4, p. 435, 2020.

Bergelson, J.C.B.; Purrington, C.B.; Palm, C.; López-Gutiérrez, J.C. Costs of resistance: a test using transgenic *Arabidopsis thaliana*. **Proceedings of the Royal Society of London**, v. 263, p. 1659-1663, 1996.

Bourgeois, B.; Munoz, F.; Fried, G.; Mahaut, L.; Armengot, L.; Denelle, P.; Storkey, J.; Gaba, S.; Violle, C. What makes a weed a weed? A large-scale evaluation of arable weeds through a functional lens. **American Journal of Botany**, v. 106, n. 1, p. 90-100, 2019.

Bourque, J.E.; Chen, Y.C.S.; Heck, G.R.; Hubmeier, C.S.; Reynolds, T.A.; Tran, M.; Sammons, R.D. Investigations into glyphosate-resistant horseweed (*Conyza canadensis*): resistance mechanism studies. **Weed Science Society of America Abstracts**, v. 42, p. 65, 2002.

Brighenti, A.M.; Oliveira, M.F. Biologia de plantas daninhas. 2017.

Brighenti, A.M.; Gazziero, D.L.P.; Voll, E.; Adegas, F.S.; Val, W.M.C. Análise de crescimento de biótipos de amendoim-bravo (*Euphorbia heterophylla*) resistente e suscetível aos herbicidas inibidores da ALS. **Planta Daninha**, v. 19, n. 1, p. 51-59, 2001.

Bufford, J.L.; Hulme, P.E. Increased adaptive phenotypic plasticity in the introduced range in alien weeds under drought and flooding. **Biological Invasions**, v. 23, n. 8, p. 2675-2688, 2021.

Christoffoleti, P.J.; Westra, P.; Moore, F. Growth analysis of sulfonylurea-resistant and -susceptible kochia (*Kochia scoparia*). **Weed Science**, v. 45, p. 691-695, 1997.

Claerhout, S.; Dewaele, K.; De Riek, J.; Reheul, D.; De Cauwer, B. Morphological and genetic variability of local *Echinochloa* accessions and the link with herbicide sensitivity. **Weed Research**, v. 56, n. 2, p. 137-148, 2016.

Clements, D.R.; Jones, V.L. Ten ways that weed evolution defies human management efforts amidst a changing climate. **Agronomy**, v. 11, n. 2, p. 284, 2021.

Colbach, N.; Munier-Jolain, N.; Dugué, F.; Gardarin, A.; Strbik, F.; Moreau, D. The response of weed and crop species to shading: how to predict their morphology and plasticity from species traits and ecological indexes? **European Journal of Agronomy**, v. 121, p. 126158, 2020.

Constantin, J.; Oliveira Jr., R.S.; Oliveira Neto, A.M. (Eds.). Buva: fundamentos e recomendações para manejo. Curitiba, PR: Omnipax, 2013, 104 p.

Corrêa, M.L.P.; Galvão, J.C.C.; Fontanetti, A.; Ferreira, L.R.; Miranda, G.V. Dinâmica populacional de plantas daninhas na cultura do milho em função de adubação e manejo. **Revista Ciência Agronômica**, v. 42, n. 2, p. 354-363, 2011.

Costa, G.A.; Tuffi-Santos, L.D.; Santos, S.A.; Cruz, L.R.; Sant'Anna-Santos, B.F.; Santos, I.T.; Tanaka, F.A.O. Efficiency of glyphosate and carfentrazone-ethyl in the control of *Macroptilium atropurpureum* (DC.) Urb. under different light intensities. **South African Journal of Botany**, v. 131, p. 302-309, 2020.

Dal Magro, T.; Agostinetto, D.; Silva, A.A.; Vargas, L.; Panozzo, L.E.; Galon, L. Características fisiológicas e de desenvolvimento de *Cyperus difformis* L. resistente e suscetível ao herbicida pyrazosulfuron-ethyl. **Scientia Agraria**, v. 12, n. 3, p. 149-156, 2011.

Damalas, C.A.; Dhima, K.V.; Eleftherohorinos, I.G. Control of early watergrass (*Echinochloa oryzoides*) and late watergrass (*Echinochloa phyllopogon*) with cyhalofop, clefoxydim, and penoxsulam applied alone and in mixture with broadleaf herbicides. **Weed Technology**, v. 20, p. 992-998, 2006.

Duke, S.O. Why have no new herbicide modes of action appeared in recent years? **Pest Management Science**, v. 68, n. 4, p. 505-512, 2012.

Dyer, W.E. Stress-induced evolution of herbicide resistance and related pleiotropic effects. **Pest Management Science**, v. 74, n. 8, p. 1759-1768, 2018.

Fakhr, M.A.; Mazrou, Y.S.A.; Ellmouni, F.Y.; ElSaied, A.; Elhady, M.; Elkelish, A.; Nour, I.H. Investigating the phenotypic plasticity of the invasive weed *Trianthema portulacastrum* L. **Plants**, v. 11, n. 1, p. 77, 2021.

Galvan, J.; Rizzardi, M.A.; Scheffer-Basso, S. Aspectos morfofisiológicos de biótipos de azevém (*Lolium multiflorum*) sensíveis e resistentes ao glyphosate. **Planta Daninha**, v. 29, n. spe, p. 1107-1112, 2011.

Garrison, A.J.; Norwood, L.A.; Conner, J.K. Plasticity-mediated persistence and subsequent local adaptation in a global agricultural weed. **Evolution**, v. 78, n. 11, p. 1804-1817, 2024.

González, A.V.; Gianoli, E. Morphological plasticity in response to shading in three *Convolvulus* species of different ecological breadth. **Acta Oecologica**, v. 26, n. 3, p. 185-190, 2004.

Gressel, J. Molecular biology of weed control. London: Taylor & Francis, 2002.

Hierro, J.L.; Callaway, R.M. The ecological importance of allelopathy. **Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics**, v. 52, n. 1, p. 25-45, 2021.

Holt, J.S.; Thill, D.C. Growth and productivity of resistant plants. In.: Powles, S.B.; Holtum, J.A.M. Herbicide resistance in plants: biology and biochemistry. Boca Raton: Lewis Publishers, 1994, p. 299-316.

Holz, M.; Zarebanadkouki, M.; Benard, P.; Hoffmann, M.; Dubbert, M. Root and rhizosphere traits for enhanced water and nutrients uptake efficiency in dynamic environments. **Frontiers in Plant Science**, v. 15, p. 1383373, 2024.

Huangfu, C.; Song, X.; Qiang, S. Morphological disparities in the epidermal and anatomical features of the leaf among wild *Brassica juncea* populations. **Weed Biology and Management**, v. 9, n. 3, p. 234-242, 2009.

Huangfu, C.-H.; Song, X.-L.; Qiang, S.; Zhang, H.-J. Response of wild Brassica juncea populations to glyphosate. **Pest Management Science**, v. 63, p. 1133-1140, 2007.

Hussain, M.I.; Danish, S.; Sánchez-Moreiras, A.M.; Vicente, Ó.; Jabran, K.; Chaudhry, U.K.; Branca, F.; Reigosa, M.J. Unraveling *Sorghum* allelopathy in agriculture: concepts and implications. **Plants**, v. 10, n. 9, p. 1795, 2021.

Iftikhar, M.; Ahmad, I.; Hameed, M.; Fatima, S.; Ahmad, F.; Ashraf, M.; Nazish, Z.; Ahmad, M.S.A.; Muneeb, A. Structural and functional responses in sun spurge (*Euphorbia helioscopia* L.) against post-emergence herbicides in wheat (*Triticum aestivum* L.). **Weed Research**, v. 61, n. 2, p. 126-136, 2021.

Jacques, O.; Mariam, K.; Boukare, K.; Boureima, S.; Zakaria, K.; Kando Pauline, B. Identification and agronomic performance of species of the genus *Amaranthus* grown in Burkina Faso. **International Journal of Applied Agricultural Sciences**, v. 7, n. 2, p. 102, 2021.

Josephs, E.B.; Van Etten, M.L.; Harkess, A.; Platts, A.; Baucom, R.S. Adaptive and maladaptive expression plasticity underlying herbicide resistance in an agricultural weed. **Evolution Letters**, v. 5, n. 4, p. 432-440, 2021.

Jugulam, M.; Shyam, C. Non-target-site resistance to herbicides: recent developments. **Plants**, v. 8, n. 10, p. 417, 2019.

Kostina-Bednarz, M.; Płonka, J.; Barchanska, H. Allelopathy as a source of bioherbicides: challenges and prospects for sustainable agriculture. **Reviews in Environmental Science and Bio/Technology**, v. 22, n. 2, p. 471-504, 2023.

Li, J.; Zhang, Y.; Liu, Y.; Wei, S.; Huang, Z.; Chen, L.; Huang, H. Comprehensive analysis of genetic and morphological diversity in *Echinochloa* spp. populations infesting paddy fields in Ningxia, China. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 26, n. 12, p. 5623, 2025.

Li, W.; Huang, L.; Yang, L.; Liu, Y.; Chen, H.; Li, W. Phenotypic plasticity drives the successful expansion of the invasive plant *Pedicularis kansuensis* in Bayanbulak, China. **Diversity**, v. 15, n. 3, p. 313, 2023.

Liew, J.; Andersson, L.; Boström, U.; Forkman, J.; Hakman, I.; Magnuski, E. Regeneration capacity from buds on roots and rhizomes in five herbaceous perennials as affected by time of fragmentation. **Plant Ecology**, v. 214, n. 10, p. 1199-1209, 2013.

Liu, R.; Singh, V.; Abugho, S.; Lin, H.-S.; Zhou, X.-G.; Bagavathiannan, M. Morphophysiological diversity and its association with herbicide resistance in *Echinochloa* ecotypes. **Weed Science**, v. 70, n. 1, p. 26-35, 2022.

Moreau, D.; Abiven, F.; Busset, H.; Matejicek, A.; Pagès, L. Effects of species and soil-nitrogen availability on root system architecture traits – study on a set of weed and crop species. **Annals of Applied Biology**, v. 171, n. 1, p. 103-116, 2017.

Moretti, M.L.; Hanson, B.D. Reduced translocation is involved in resistance to glyphosate and paraquat in *Conyza bonariensis* and *Conyza canadensis* from California. **Weed Research**, v. 57, n. 1, p. 25-34, 2017.

Nayak, J.; Chattopadhyay, D.; Giri, M.K.; Singh, N. Unearthing the secrets of drought-driven root system architecture: nutrient acquisition and rhizosphere microbe interplay. **Plant Science**, v. 363, p. 112855, 2026.

Neve, P.; Vila-Aiub, M.; Roux, F. Evolutionary-thinking in agricultural weed management. **New Phytologist**, v. 184, n. 4, p. 783-793, 2009.

Niu, Z.; Li, X.; Zhao, T.; Chen, Z.; Jin, J. Advanced plant phenotyping technologies for enhanced detection and mode of action analysis of herbicide damage management. **Remote Sensing**, v. 17, n. 7, p. 1166, 2025.

Ofosu, R.; Agyemang, E.D.; Márton, A.; Pásztor, G.; Taller, J.; Kazinczi, G. Herbicide resistance: managing weeds in a changing world. **Agronomy**, v. 13, n. 6, p. 1595, 2023.

Ott, J.P.; Klimešová, J.; Hartnett, D.C. The ecology and significance of below-ground bud banks in plants. **Annals of Botany**, v. 123, n. 7, p. 1099-1118, 2019.

Pagès, L.; Pointurier, O.; Moreau, D.; Voisin, A.-S.; Colbach, N. Metamodelling a 3D architectural root-system model to provide a simple model based on key processes and species functional groups. **Plant and Soil**, v. 448, n. 1, p. 231-251, 2020.

Panigo, E.S.; Dellaferrera, I.M.; Acosta, J.M.; Bender, A.G.; Garetto, J.I.; Perreta, M.G. Glyphosate-induced structural variations in *Commelina erecta* L. (Commelinaceae). **Ecotoxicology and Environmental Safety**, v. 76, p. 135-142, 2012.

Perthame, L.; Colbach, N.; Busset, H.; Matejicek, A.; Moreau, D. Morphological response of weed and crop species to nitrogen stress in interaction with shading. **Weed Research**, v. 62, n. 2, p. 160-171, 2022.

Poston, D.H.; Wilson, H.P.; Hines, T.E. Growth and development of imidazolinone-resistant and -susceptible smooth pigweed biotypes. **Weed Science**, v. 50, n. 4, p. 485-493, 2002.

Powles, S.B.; Yu, Q. Evolution in action: plants resistant to herbicides. **Annual Review of Plant Biology**, v. 61, p. 317-347, 2010.

Purrington, C.B.; Bergelson, J. Fitness consequences of genetically engineered herbicide and antibiotic resistance in *Arabidopsis thaliana*. **Genetics**, v. 145, p. 807-814, 1997.

Qaderi, M.M. Environmental regulation of weed seed dormancy and germination. **Seeds**, v. 2, n. 3, p. 259-277, 2023.

Rangani, G.; Rouse, C.E.; Saski, C.; Noorai, R.E.; Shankar, V.; Lawton-Rauh, A.L.; Werle, I.S.; Roma-Burgos, N. High resistance to quinclorac in multiple-resistant *Echinochloa colona* associated with elevated stress tolerance gene expression and enriched xenobiotic detoxification pathway. **Genes**, v. 13, n. 3, p. 515, 2022.

Ravet, K.; Patterson, E.L.; Krähmer, H.; Hamouzová, K.; Fan, L.; Jasieniuk, M.; Lawton-Rauh, A.; Malone, J.M.; McElroy, J.S.; Merotto, A.; Westra, P.; Preston, C.; Vila-Aiub, M.M.; Busi, R.; Tranel, P.J.; Reinhardt, C.; Saski, C.; Beffa, R.; Neve, P.; Gaines, T.A. The power and potential of genomics in weed biology and management. **Pest Management Science**, v. 74, n. 10, p. 2216-2225, 2018.

Riaz, S.; Basharat, S.; Ahmad, F.; Hameed, M.; Fatima, S.; Ahmad, M.; Shah, S.; Asghar, A.; El-Sheikh, M.; Kaushik, P. *Dactyloctenium aegyptium* (L.) Willd. (Poaceae) differentially responds to pre- and post-emergence herbicides through micro-structural alterations. **Agriculture**, v. 12, n. 11, p. 1831, 2022.

Roux, F.; Gasquez, J.; Reboud, X. The dominance of the herbicide resistance cost in several *Arabidopsis thaliana* mutant lines. **Genetics**, v. 166, p. 449-460, 2004.

Scarpin, D.; Este, G.; D'Este, F.; Boscutti, F.; Milani, A.; Panozzo, S.; Varotto, S.; Vuerich, M.; Petrussa, E.; Braidot, E. Innovative multi-scale approach to study the phenotypic variation of seedling leaves in four weedy *Amaranthus* species. **Plant Biology**, v. 27, n. 2, p. 310-322, 2025.

Scossa, F.; Fernie, A.R. When a crop goes back to the wild: feralization. **Trends in Plant Science**, v. 26, n. 6, p. 543-545, 2021.

Sen, M.K.; Bhattacharya, S.; Bharati, R.; Hamouzová, K.; Soukup, J. Comprehensive insights into herbicide resistance mechanisms in weeds: a synergistic integration of transcriptomic and metabolomic analyses. **Frontiers in Plant Science**, v. 14, 2023.

Sibony, M.; Rubin, B. The ecological fitness of ALS-resistant *Amaranthus retroflexus* and multiple-resistant *Amaranthus blitoides*. **Weed Research**, v. 43, p. 40-47, 2003.

Silva, A.A.; Silva, C.S.W.; Souza, C.M.; Souza, B.A.; Fagundes, J.L.; Falleiro, R.M.; Sediyama, C.S. Aspectos fitossociológicos da comunidade de plantas daninhas na cultura do feijão sob diferentes sistemas de preparo do solo. **Planta Daninha**, v. 23, n. 1, p. 17-24, 2005.

Tardif, F.J.; Rajcan, I.; Costea, M. A mutation in the herbicide target site acetohydroxyacid synthase produces morphological and structural alterations and reduces fitness in *Amaranthus powellii*. **New Phytologist**, v. 169, n. 2, p. 251-264, 2006.

Thapa, R.; Blair, M. Morphological assessment of cultivated and wild amaranth species diversity. **Agronomy**, 2018.

Thompson, C.R.; Thill, D.C.; Shafii, B. Growth and competitiveness of sulfonylurea-resistant and -susceptible kochia (*Kochia scoparia*). **Weed Science**, v. 42, p. 172-179, 1994.

Torra, J.; Alcántara-de La Cruz, R. Molecular mechanisms of herbicide resistance in weeds. **Genes**, v. 13, n. 11, p. 2025, 2022.

Tranel, P.J.; Wright, T.R. Resistance of weeds to ALS-inhibiting herbicides: what have we learned? **Weed Science**, v. 50, p. 700-712, 2002.

Tsuji, R.; Fischer, A.J.; Yoshino, M.; Roel, A.; Hill, J.E.; Yamasue, Y. Herbicide-resistant late watergrass (*Echinochloa phyllopogon*): similarity in morphological and amplified fragment length polymorphism traits. **Weed Science**, v. 51, n. 5, p. 740-747, 2003.

Tuffi Santos, L.D.; Meira, R.M.S.A.; Santos, I.C.; Ferreira, F.A. Efeito do glyphosate sobre a morfoanatomia das folhas e do caule de *Commelina diffusa* e *C. benghalensis*. **Planta Daninha**, v. 22, n. 1, p. 101-107, 2004.

Vercellino, R.B.; Hernández, F.; Pandolfo, C.; Ureta, S.; Presotto, A. Agricultural weeds: the contribution of domesticated species to the origin and evolution of feral weeds. **Pest Management Science**, v. 79, n. 3, p. 922-934, 2023.

Vidal, R.A.; Trezzi, M. Desenvolvimento comparativo entre biótipos de leiteira (*Euphorbia heterophylla*). **Current Agricultural Science and Technology**, v. 5, n. 1, 1999.

Vidal, R.A.; Trezzi, M.M. Análise de crescimento de biótipos de leiteira (*Euphorbia heterophylla*) resistentes e suscetível aos herbicidas inibidores da ALS. **Planta Daninha**, v. 18, n. 3, p. 427-433, 2000.

Vila-Aiub, M.M.; Balbi, M.C.; Distéfano, A.J.; Fernández, L.; Hopp, E.; Yu, Q.; Powles, S.B. Glyphosate resistance in perennial *Sorghum halepense*, endowed by reduced glyphosate translocation and leaf uptake. **Pest Management Science**, v. 68, p. 430-436, 2011.

Vila-Aiub, M.M. Fitness of herbicide-resistant weeds: current knowledge and implications for management. **Plants**, v. 8, n. 11, p. 469, 2019.

Vivian, R.; Silva, A.A.; Gimenes, M.; Fagan, E.B. Jr.; Ruiz, S.T.; Labonia, V. Weed seed dormancy as a survival mechanism: brief review. **Planta Daninha**, v. 26, n. 3, p. 695-706, 2008.

Wang, H.; Prentice, I.C.; Wright, I.J.; Warton, D.I.; Qiao, S.; Xu, X.; Zhou, J.; Kikuzawa, K.; Stenseth, N.Chr. Leaf economics fundamentals explained by optimality principles. **Science Advances**, v. 9, n. 3, p. eadd5667, 2023.

Weir, T.L.; Park, S.W.; Vivanco, J.M. Biochemical and physiological mechanisms mediated by allelochemicals. **Current Opinion in Plant Biology**, v. 7, n. 4, p. 472-479, 2004.

Zhan, Y.; Liu, H.; Cao, Z.; Qi, J.; Bai, L.; Pan, L. Target-site and non-target-site resistance mechanisms confer mesosulfuron-methyl resistance in *Alopecurus aequalis*. **Plant Physiology and Biochemistry**, v. 210, p. 108597, 2024.

PARTE II

CARACTERIZAÇÃO DOS MECANISMOS DE AÇÃO DE HERBICIDAS

Herbicidas envolvidos em processos luminosos



MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A INIBIDORES DO FSII (C1 OU 5, C2 OU 5, C3 OU 6)

Rubem Silvério de Oliveira Jr.
Denis Fernando Biffe
João Henrique Rocha Barion
João Vitor Dalbianco Paniça
Gabriel Felipe Stulp
Rodrigo Orsini Pola

6.1 INTRODUÇÃO

Os herbicidas inibidores da fotossíntese no fotossistema II (FSII) destacam-se no Brasil pela extensa utilização em culturas importantes como cana, milho, algodão e soja. Além dos inúmeros produtos comerciais cuja composição se baseia nesses herbicidas, há igualmente muitas misturas formuladas que possuem pelo menos um ingrediente ativo desse grupo.

Em função de se tratar de um grupo que teve os primeiros herbicidas lançados na década de 1960, este mecanismo de ação é um dos grupos com maior número de ingredientes ativos. Na Tabela 3 estão compilados os principais princípios ativos que pertencem a este grupo, segundo a proposta de classificação do HRAC Internacional.

Tabela 3. Correlação entre a classificação atual (HRAC/WSSA) e a antiga ("Legacy" HRAC) dos herbicidas e seus respectivos grupos químicos. Baseado em Liebl et al. (2020).

INIBIDORES DA FOTOSSÍNTESE NO FSII			
CLASSIFICAÇÃO			
ATUAL HRAC/ WSSA (NÚMEROS)	ANTIGA (LETRAS)	GRUPOS QUÍMICOS	PRINCIPAIS HERBICIDAS
INIBIDORES DA FOTOSSÍNTESE NO FSII – LIGANTES/DESACOPLADORES DA HISTIDINA 215			
Grupo 6	C3.M	Nitrilas	Bromofenoxima; bromoxinil; ioxinil*

INIBIDORES DA FOTOSSÍNTESE NO FSII – LIGANTES DA HISTIDINA 215			
Grupo 6	C3	Benzotiadiazinona	Bentazona*
		Fenilpiridazinas	Piridato
INIBIDORES DA FOTOSSÍNTESE NO FSII – LIGANTES DA SERINA 264			
Grupo 5	C2	Amidas	Cloranocril.Dicril; pentanoclor; propanil*
	C1	Fenilcarbamatos	Clorprocarb; desmedifam; fenisofam; fenmedifam
	C1	Piridazinona	Brompirazona; cloridazona (=pirazona)
	C1	Triazinas	Ametrina*; atraton; atrazina*; aziprotrina. aziprotrin; CP 17029; clorazina; cianazina; ciprazina; desmetrina; dimetametrina; dipropetrina; eglinazina-etila; ipazina; metoprotrina. metoprotrin; prociazina; proglinazina-etila; prometon; prometrina*; propazina; sebutilazina; secbumeton; simazina*; simetrina; terbumeton; terutilazina*; terbutrina; trietazina
	C1	Triazolinonas	Amicarbazona*; etiozina; hexazinona*; isometiozina; metamitron*; metribuzin*
	C1	Uracilas	Bromacila*; isocila; lenacila; terbacila
	C2	Ureias	Benztiazuron; bromuron; buturon; clorbromuron; clorotoluron; cloroxuron; difenoxuron; dimefuron; diuron*; etidimuron; fenuron; fluometuron; fluotiuron; isoproturon; isouron; linuron*; metabenztiazuron; metobenzuron; metobromuron; metoxuron; monolinuron; monuron; neburon; parafluron; siduron; tebutiuron*; tiazafluron

*Ingredientes ativos registrados para uso no Brasil segundo AGROFIT (2025).

O mecanismo de ação desses herbicidas envolve basicamente a competição com a plastoquinona (PQ) pelo sítio de ligação do complexo de proteína D1 dentro do fotossistema II (FSII) (Figura 18). Isso inibe o transporte de elétrons, impedindo a formação de NADPH e ATP, e consequentemente o ciclo de redução de carbono. Por fim, ocorre a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS), em decorrência do excesso de energia no FSII (Powles & Yu, 2010).

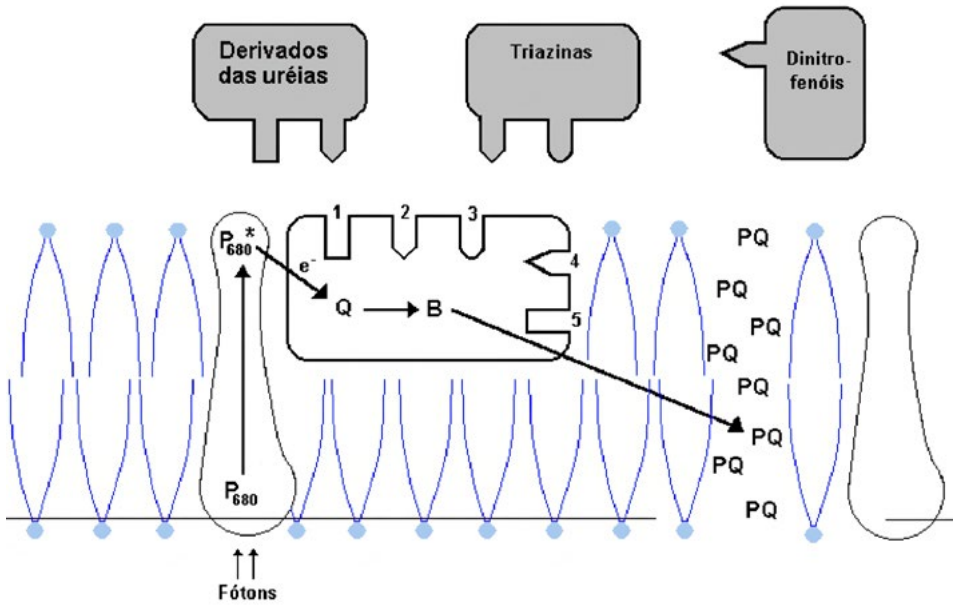


Figura 18. Visualização dos sítios de ligação de alguns herbicidas inibidores do fotossistema II ao complexo protéico QB na membrana dos cloroplastos. Herbicidas do grupo das uréias ligam-se aos sítios 1 e 2, as triazinas ligam-se aos sítios 2 e 3 e os dinitrofenóis ligam-se ao sítio 4. Fonte: Oliveira Jr., 2011.

Segundo o International Herbicide-Resistant Weed Database (Heap, 2025), o primeiro caso de resistência a esse grupo de herbicidas foi observado em 1970, em *Senecio vulgaris*. O caso foi descrito originalmente por Ryan (1970) e trata-se de um biótipo descrito como resistente a simazina encontrado em viveiros do estado de Washington nos Estados Unidos.

Em relação aos casos de resistência registrados para esse grupo no Brasil, até o momento o total é de seis, sendo cinco deles relacionados às triazinas (atrazina, prometrina) e ureias (diurom), ambos pertencentes ao grupo 5, e um deles relacionado ao Grupo 6, grupo do bentazon (benzotiadiazinona), o que mantém proporcionalidade em relação ao total de casos relatados no mundo (Tabela 4).

Tabela 4. Compilação dos casos de resistência aos herbicidas inibidores do FSII registrados no mundo e no Brasil até o momento. Baseado em Heap (2025).

GRUPO	Nº DE CASOS DE RESISTÊNCIA REPORTADOS NO MUNDO	Nº DE CASOS DE RESISTÊNCIA REPORTADOS NO BRASIL
HRAC 5	381	5
HRAC 6	5	1
HRAC 24	0	0

A Tabela 5 traz uma compilação dos dados relacionados aos casos de resistência aos inibidores do FSII descritos até o momento no Brasil. Os casos reportados no Brasil são todos de resistência múltipla, nos quais normalmente os herbicidas dos grupos 5 e 6 são utilizados em sistemas de manejo que envolvem outros herbicidas que previamente haviam promovido a seleção de biótipos com algum mecanismo de resistência.

Tabela 5. Resumo das espécies e ambientes agrícolas dos casos de resistência envolvendo herbicidas inibidores do FSII (Grupos 5 e 6) no Brasil. Compilado a partir de Heap (2025).

ANO	ESPÉCIE	MECANISMOS DE AÇÃO ENVOLVIDOS	INGREDIENTES ATIVOS	CULTURAS PRINCIPAIS
2009	*Sagittaria montevidensis*	Grupo 2 Grupo 6	imazetapir, bispiribaque-sódico, pirazossulfurom-etilico, metsulfuron-metilico, etoxissulfurom, bentazona*, penoxsulam	Arroz
2006	Bidens subalternans	Grupo 2 Grupo 5	atrazina*, iodossulfuron-metilico-sódico, foramsulfuron	Milho
2011	*Amaranthus retroflexus*	Grupo 2 Grupo 5	atrazina*, prometrina*, trifloxissulfurom-sódico	Algodão
2011	*Amaranthus viridis*	Grupo 2 Grupo 5	atrazina*, prometrina*, trifloxissulfurom-sódico	Algodão
2016	*Bidens pilosa*	Grupo 2 Grupo 5	imazetapir, atrazina*	Milho, soja
2017	*Conyza sumatrensis*	Grupo 4 Grupo 9 Grupo 14 Grupo 22 Grupo 5	diurom*, paraquate, glifosato, 2,4-D, saflufenacil	Soja

*Inibidores do FSII.

6.2 HISTÓRICO DOS CASOS DE RESISTÊNCIA AOS INIBIDORES DO GRUPO 6 NO BRASIL

6.2.1 *SAGITTARIA MONTEVIDENSIS* EM LAVOURAS DE ARROZ

Até o momento, o único caso reportado no Brasil de resistência para o Grupo 6 é aquele descrito por Eberhardt & Noldin (2011), e posteriormente detalhado em Eberhadt et al. (2013).

Este caso se refere a um biótipo de sagitária (*Sagittaria montevidensis*) encontrado em lavouras de arroz em 2009. As lavouras de arroz irrigado do Estado de Santa Catarina foram cultivadas por muitos anos exclusivamente no sistema pré-germinado, sem que houvesse pousio, rotação ou sucessão de culturas. Esta condição resultou na seleção de diversas plantas daninhas aquáticas, destacando-se a sagitária. Na década de 1990 a sagitária apresentava ampla disseminação nas áreas de cultivo de Santa Catarina e o seu controle era feito por meio da aplicação de herbicidas inibidores da ALS. Devido a sua ampla utilização, foram constatados os primeiros casos de resistência ao final desta década (Noldin et al., 1999). A partir destes casos de resistência aos inibidores da ALS, a melhor alternativa de controle químico para estes biótipos passou a ser com bentazon (Noldin & Eberhardt, 2001), que é um herbicida inibidor do fotossistema II.

No decorrer da década de 2010, bentazona tornou-se quase que exclusivamente a única alternativa de controle da sagitária, sendo utilizado em mais de 80% das lavouras deste Estado. Em 2008, um produtor de arroz do município de Ilhota (SC) relatou a dificuldade de controle das plantas de sagitária com bentazona, mesmo com doses mais elevadas.

Em experimento conduzido em condições controladas, a sobrevivência média das plantas de sagitária do biótipo de Ilhota, submetidas ao equivalente às doses de penoxsulam (36 g i.a. ha^{-1}), pirazossulfurom-etílico (20,16 g i.a. ha^{-1}) e [imazetapir + imazapique] [112,5 + 37,5 g i.a. ha^{-1}] resultaram sempre em sobrevivência acima de 80% (Figura 19). O incremento na dose não aumentou a mortalidade destas plantas e quando submetidas ao equivalente a oito vezes a dose de penoxsulam, pirazossulfurom-etílico e [imazethapir + imazapique], o controle foi respectivamente de 83%, 96% e 71%, evidenciando o elevado grau de resistência deste biótipo aos herbicidas inibidores da ALS. Diferentemente, para um biótipo de sagitária proveniente do município de Bombinhas (SC), com o equivalente a apenas metade da dose penoxsulam, pirazossulfurom-etílico e [imazethapir + imazapique] obteve-se controle total das plantas, evidenciando a elevada suscetibilidade a estes herbicidas.

Figura 19. Sobrevivência (%) de dois biótipos de sagitária provenientes dos municípios de Ilhota e Bombinhas (SC) depois da aplicação de diferentes doses dos herbicidas bentazona, penoxsulam, pirazossulfurom-etílico e [imazetapir + imazapique]). EPAGRI, Itajaí (SC), 2010. Fonte: Eberhardt et al. (2013).

Figura 19. Sobrevivência (%) de dois biótipos de sagitária provenientes dos municípios de Ilhota e Bombinhas (SC) depois da aplicação de diferentes doses dos herbicidas bentazona, penoxsulam, pirazossulfurom-etílico e [imazetapir + imazapique]). EPAGRI, Itajaí (SC), 2010. Fonte: Eberhardt et al. (2013).

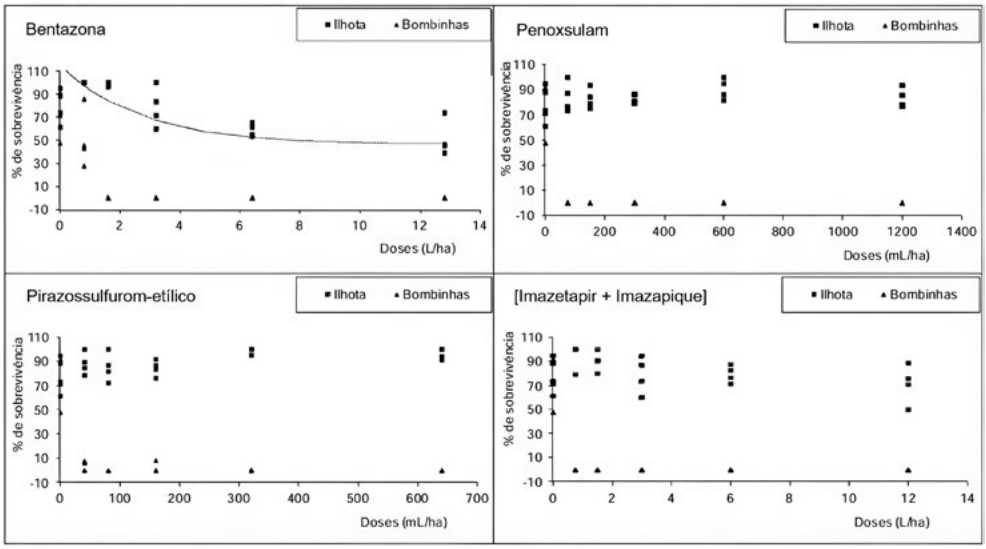


Figura 19. Sobrevivência (%) de dois biótipos de sagitária provenientes dos municípios de Ilhota e Bombinhas (SC) depois da aplicação de diferentes doses dos herbicidas bentazona, penoxsulam, pirazossulfurom-etílico e [imazetapir + imazapique]). EPAGRI, Itajaí (SC), 2010. Fonte: Eberhardt et al. (2013).

Em experimento conduzido na safra 2009/10 foram avaliados 25 tratamentos, constituídos de penoxsulam, bispiribaque-sódico, pirazossulfurom-etílico e bentazona, utilizando doses correspondem a uma, duas e quatro vezes a dose comercial de cada um dos herbicidas. Os resultados deste trabalho demonstraram que o herbicida bentazona na dose recomendada (960 g i.a. ha^{-1}), controlou apenas 18% das plantas avaliadas. Mesmo quando utilizado na dose equivalente a quatro vezes a dose recomendada, bentazona controlou no máximo 78% das plantas de sagitária. No experimento conduzido no ano subsequente o controle obtido foi ainda menor, obtendo-se um controle médio de 20% com o uso de 1920 g i.a. ha^{-1} de bentazona, evidenciando o elevado grau de resistência deste biótipo a este herbicida.

No biótipo proveniente de Bombinhas, bentazona controlou todas as plantas de sagitária com doses iguais ou maiores a 960 g i.a. ha^{-1} e, mesmo com apenas 50% da dose, somente 50% das plantas sobreviveram.

Os dados obtidos evidenciaram que o biótipo de sagitária proveniente do município de Ilhota apresentava resistência múltipla aos herbicidas inibidores de ALS e a bentazon (Fotossistema II).

6.3 HISTÓRICO DOS CASOS DE RESISTÊNCIA AOS INIBIDORES DO GRUPO 5 NO BRASIL

Os casos de resistência para inibidores do FSII do grupo 5 envolvem espécies (caruru, picão-preto e buva) muito mais comuns e distribuídas no território brasileiro, principalmente nas áreas de culturas anuais.

6.3.1 *BIDENS SUBALTERNANS* EM LAVOURAS DE MILHO

O primeiro caso de resistência a atrazina no Brasil foi descrito em 2006 no Paraná, por Gazziero et al. (2008). Uma área de milho, em Londrina (PR), apresentou falha de controle de *B. subalternans* ao herbicida atrazina, aplicado na dose recomendada do produto (3,08 kg i.a. ha^{-1}). Estudos seguindo a metodologia de dose-resposta, ainda na mesma safra, aumentaram as suspeitas sobre a possibilidade da existência de biótipos resistentes. Após a colheita do milho de verão, essa mesma área foi cultivada com milho safrinha, na qual foi realizado um experimento preliminar cujos tratamentos contemplaram uma testemunha, atrazina nas doses de 1,54; 3,08; 6,16; 12,32 e 24,64 kg i.a. ha^{-1} e mais três tratamentos adicionais, com os herbicidas [foransulfurom + iodossulfurom-metílico] [0,036 + 0,0024] kg i.a. ha^{-1} e [0,072 + 0,0048] kg i.a. ha^{-1}), bem como o diquate na dose de 0,4 kg i.a. ha^{-1}.

Os autores descrevem que as curvas de dose-resposta do biótipo com suspeita de resistência apresentaram valores sempre superiores aos do biótipo suscetível em todas as doses de atrazina aplicadas no experimento de casa-de-vegetação e de campo. A avaliação do percentual de controle de plantas submetidas aos tratamentos na casa-de-vegetação, obtido com base na contagem das plantas mortas e vivas, indicou que a aplicação da dose recomendada de atrazina proporcionou 100% de controle do biótipo suscetível, enquanto para o biótipo com suspeita de resistência foram 59% e 68%, respectivamente. Isto significa que do total das plantas que germinaram do banco de sementes, 32% delas sobreviveram à aplicação da dose de bula de atrazina. Com oito vezes a dose recomendada, sobreviveram 3%. A mistura formulada de [foransulfurom + iodossulfurom-metílico] não foi eficiente no controle do biótipo resistente, tanto na dose recomendada quanto no dobro da dose recomendada. Entretanto, o diquate foi eficaz no controle de ambos os biótipos, atingindo percentual de controle de 100%, logo na primeira avaliação aos 8 DAA (Dias Após a Aplicação).

A dose de atrazina capaz de reduzir em 50% a massa seca do biótipo com suspeita de resistência (GR_{50}) foi de 2,04 kg i.a. ha^{-1} e de 1,28 kg i.a. ha^{-1} para o biótipo suscetível. No experimento de campo, essa diferença foi ainda maior com GR_{50} de 6,47 kg i.a. ha^{-1} e 0,77 kg i.a. ha^{-1} para os biótipos com suspeita de resistência e o suscetível, respectivamente. O Fator de Resistência (FR), é a relação Resistente/Suscetível que indica quantas vezes a dose aplicada sobre o biótipo resistente deve ser superior àquela aplicada sobre o suscetível para proporcionar o mesmo resultado. No experimento de casa-de-vegetação esse valor foi 1,59 e no experimento de campo 8,4.

Os resultados permitiram concluir que biótipo de picão-preto foi confirmado como resistente ao herbicida atrazina. A ocorrência de resistência múltipla também foi confirmada, pois a mistura formulada de [foransulfurom + iodossulfurom-metílico] também não foi eficiente no controle do biótipo resistente, tanto na dose recomendada quanto na dose dobrada.

6.3.2 *AMARANTHUS RETROFLEXUS* E *AMARANTHUS VIRIDIS* EM LAVOURAS DE ALGODÃO

O segundo caso de resistência envolvendo os inibidores do grupo 5 é relacionado a biótipos de duas espécies de caruru (*A. retroflexus* - caruru-áspero e *A. viridis* - caruru-de-mancha) provenientes de áreas cultivadas com algodão dos estados de Goiás, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul e Bahia.

Em trabalhos conduzidos pelo NAPD-UEM (Núcleo de Estudos Avançados em Ciência das Plantas Daninhas da Universidade Estadual de Maringá) foram coletadas amostras de sementes de caruru oriundas das principais regiões produtoras de algodão do Brasil, com a finalidade de elucidar problemas de falhas de controle.

No caso da primeira espécie (*A. viridis*), as áreas dos casos de controle deficiente nas quais foram coletadas as amostras de sementes dos biótipos que foram estudados apresentavam histórico de uso por anos consecutivos de herbicidas inibidores do FSII (atrazina, prometrina, diurom e ametrina) e de inibidores da ALS (trifloxissulfurom-sódico e piritiobaque-sódico), o que se constituiu em importante indicação da possibilidade de ocorrência de seleção para resistência (Francischini et al., 2014a).

No estudo de identificação dos biótipos resistentes à atrazina, para plantas de *A. viridis* coletadas no estado da Bahia (BA7), obteve-se 80% de controle com dose 23 vezes maior do que aquela que controla 80% do biótipo suscetível (BS), demonstrando uma grande diferença de suscetibilidade ao herbicida. No restante dos biótipos coletados no Mato Grosso do Sul (MS1) e na Bahia (BA8, BA10 e BA11) observou-se fator de resistência (FR) menor do que 1,00 para atrazina, indicando suscetibilidade a este ingrediente ativo, o que sugere possíveis falhas de controle podem estar associadas a outras problemáticas, tais como falhas de aplicação, estádio das plantas ou identificação equivocada da espécie (Tabela 6). Plantas provenientes também do estado da Bahia, porém de outra localidade (BA9), apesar de terem apresentado FR>1,00, não foram consideradas resistentes à atrazina, pois a dose que controla 80% (I_{80}) destes biótipos não é superior à dose comercial recomendada em bula deste herbicida (Tabela 6). Desta maneira, um biótipo foi considerado resistente apenas quando preenchia simultaneamente três condições: FR > 1,00; I_{80} do biótipo testado > I_{80} do biótipo suscetível e I_{80} do biótipo testado maior do que a dose recomendada em bula para controle da espécie em questão (Francischini, 2012).

Tabela 6. Estimativas do fator de resistência ajustados para atrazina e prometrina e doses para 80% (I80) de controle de Amaranthus viridis em relação à porcentagem de controle aos 28 dias após a aplicação (DAA) dos tratamentos. Maringá (PR), 2011. Fonte: Francischini et al. (2014a).

LOCAL	ATRAZINE		PROMETRYNE	
	I_{80} (KG HA^{-1})	FR	I_{80} (KG HA^{-1})	FR
MS1	0,0667	0,67	0,1799	0,09
BA7	2,3168	10,10	1,2151	4,41
BA8	0,0673	0,18	1,4306	6,34
BA9	0,1517	1,26	1,0032	2,40
BA10	0,0391	0,83	0,1877	0,36
BA11	0,0018	0,001	2,3458	8,49
BS	0,0986	1,00	0,2347	1,00

Os coeficientes de determinação do modelo log-logístico variaram de 0,96 a 0,99.
FR = fator de resistência; BS = biótipo suscetível.

Com relação ao herbicida prometrina (triazina), os biótipos de *A. viridis* provenientes de BA7, BA8, BA9 e BA11 se mostraram resistentes a este herbicida. Observa-se que os biótipos do local BA11 apresentaram controle de 80% com doses 10 vezes maior do que a dose que controlou 80% do biótipo suscetível, sendo o relato mais representativo de resistência dessa espécie ao prometrina. Os únicos biótipos que não apresentaram nenhuma resistência ao prometrina foram aqueles coletados em MS1 e BA10. Além da resistência singular, resistência cruzada aos herbicidas atrazina e prometrina também foi identificada nos biótipos de *A. viridis* coletados em BA7.

Os resultados apresentados confirmaram a existência de biótipos de *A. viridis* resistentes a herbicidas inibidores do FSII. Até o momento, este é o único caso de resistência reportado para esta espécie de caruru no mundo (Heap, 2025).

No trabalho publicado por Francischini et al. (2019), os locais de coleta das amostras de sementes de *A. retroflexus* também foram em fazendas nas quais a rotação predominante era de soja ou milho em sucessão ao algodão. Em relação ao histórico destas áreas, nos plantios de milho, atrazina era frequentemente utilizado em pós-emergência. No caso da soja, o controle tanto na dessecação quanto em pós-emergência era feito tradicionalmente com glifosato. No algodão, o controle de plantas daninhas de folhas largas era frequentemente feito com tratamentos contendo prometrina em pré-emergência seguidos de aplicações em jato dirigido às entrelinhas em pós-emergência com trifloxissulfurom-sódico e piritiobaque-sódico. A investigação de resistência neste caso foi feita com relação tanto aos inibidores do FSII quanto em relação aos herbicidas inibidores da ALS com histórico de uso nas áreas.

Um sumário dos problemas de resistência constatados por estes autores pode ser encontrado na Tabela 7. Os resultados indicaram que foi identificado um biótipo de *A. retroflexus* com resistência cruzada a atrazina e prometrina no estado de Mato Grosso (MT13), assim como um biótipo com resistência apenas a atrazina no estado de Goiás (GO3) e outro com resistência apenas a prometrina (GO5) em pré-emergência (Tabela 7).

O biótipo MT13 mostrou resistência em pré-emergência (Tabela 7), mas não em pós-emergência, considerando os resultados encontrados em estudos anteriores (Francischini et al., 2014b). No presente trabalho, três biótipos foram identificados com resistência múltipla aos inibidores da ALS e aos inibidores do FSII (GO3, GO5 e MT13), o que limita ainda mais as opções de controle para esta espécie nas áreas de algodão.

Tabela 7. Sumário dos problemas de resistência identificados em biótipos de *A. retroflexus* provenientes de área de produção de algodão nos estados de Mato Grosso, Mato Grosso do Sul e Goiás. Fonte: Francischini et al. (2019).

GRUPO	GRUPO QUÍMICO	HERBICIDA	LOCAIS DE COLETA*						
			MS1	MS2	GO3	GO4	GO5	GO6	MT13
5	Triazinas	Atrazina			X				X
5	Triazinas	Prometrina					X		X
2	Sulfonilureias	Trifloxissulfurom		X	X	X	X	X	X
2	Pirimidinas	Pirithiobaque			X	X	X	X	

Os resultados levaram à confirmação de resistência múltipla de *A. retroflexus* a triazinas (atrazina e prometrina) + trifloxissulfurom-sódico (biótipo MT13), prometrina + inibidores da ALS (biótipo GO5) e atrazina + inibidores da ALS (biótipo GO3). Resistência cruzada aos inibidores da ALS (trifloxissulfurom-sódico e piritiobaque-sódico) também foi confirmada para os biótipos GO3, GO4, GO5 e GO6. O biótipo MS2 foi considerado resistente apenas ao piritiobaque-sódico.

Nos dois casos de resistência descritos no Brasil para *A. viridis* e *A. hybridus* os mecanismos de resistência não foram elucidados. No entanto, trabalhos como aquele publicado por Salava et al. (2006) encontraram uma mutação no gene *psb*A que codifica para a substituição da glicina pela serina na posição 264 da proteína D1, a qual foi a explicação para a resistência observada em relação a atrazina em um biótipo da espécie *A. retroflexus* proveniente da República Tcheca.

6.3.3 *BIDENS PILOSA* EM LAVOURAS DE SOJA/MILHO

Sementes de um biótipo de picão-preto (*Bidens pilosa* – BIDPI) suspeito de resistência foram coletadas em uma fazenda no município de Quarto Centenário (PR), com um histórico de uso de pelo menos seis anos de aplicações de herbicidas inibidores do FSII e da ALS em área de sucessão de cultivos de soja e milho e foram comparadas a um BS proveniente de uma área urbana de Paranavaí (PR), sem nenhum histórico prévio de aplicação de herbicidas. Para o biótipo suspeito de resistência foram utilizados indivíduos da geração parental colhida no campo (PR) e da descendência (RF1) (Takano et al., 2016).

Os experimentos em casa-de-vegetação constituídos pelos biótipos (Suscetível (S), Parental Resistente (PR) e Descendência (RF1)) e o segundo fator foi constituído por doses dos herbicidas avaliados (atrazina: 0; 375; 750; 1500; 3000; 6000; 12000 e 24000 g i.a. ha^{-1} e imazetapir: 0, 12,5; 25; 50; 100; 200; 400 e 800 g i.a. ha^{-1}).

Baseado nos modelos ajustados, as doses de atrazina necessárias para se obter 50% e 80% de controle, assim como para a obtenção de 50% ou 80% de redução da biomassa da parte aérea foram estimadas para cada biótipo (Tabela 8).

Tabela 8. Parâmetros estimados do modelo de Streibig e fator de resistência (FR) para a % de controle ou redução da biomassa seca no biótipo suscetível (S), na geração parental resistente (PR) e na descendência (RF1), e doses estimadas de atrazina para promover 50% ou 80% de controle de *Bidens pilosa* ou da redução da biomassa seca da parte aérea. Fonte: Takano et al. (2016).

	R^2	a	b (C_{50} ou GR_{50})	c	FR	C_{80} ou GR_{80}
% controle S	0,97	101,64	C_{50} = 260	-1,76	-	C_{80} = 547
% controle PR	0,94	108,22	C_{50} = 1626	-1,10	5,6	C_{80} = 4194
% controle RF1	0,95	111,55	C_{50} = 1450	-0,94	4,6	C_{80} = 3901
Redução massa seca S	0,96	2,75	GR_{50} = 381	6,05	-	GR_{80} = 479
Redução massa seca PR	0,89	3,03	GR_{50} = 1084	1,01	2,9	GR_{80} = 4437
Redução massa seca RF1	0,93	2,89	GR_{50} = 1117	1,13	2,8	GR_{80} = 3884

C50, C80, GR50 e GR80 = doses de atrazina necessárias para se obter 50 ou 80% de controle ou de redução da biomassa seca da parte aérea.

Considerando a dose recomendada de atrazina para controle de BIDPI na faixa de 500 a 750 g i.a. ha^{-1}, o biótipo suscetível deveria ser adequadamente controlado, o que se reflete nos valores de C_{80} e GR_{80}. Por exemplo, usando a dose recomendada mais baixa (1,0 kg ha^{-1}) a resposta esperada baseada no modelo para o BS seria de 92,9% de controle ou de 99,7% de redução de biomassa. Baseado nos valores de C_{50}, seriam necessários aproximadamente 4,6 vezes mais atrazina para controlar o biótipo coletado no campo (PR) comparado ao biótipo suscetível (S) e aproximadamente 7 vezes mais atrazina para atingir 80% de controle em relação ao biótipo suscetível (Tabela 8, Figura 20).

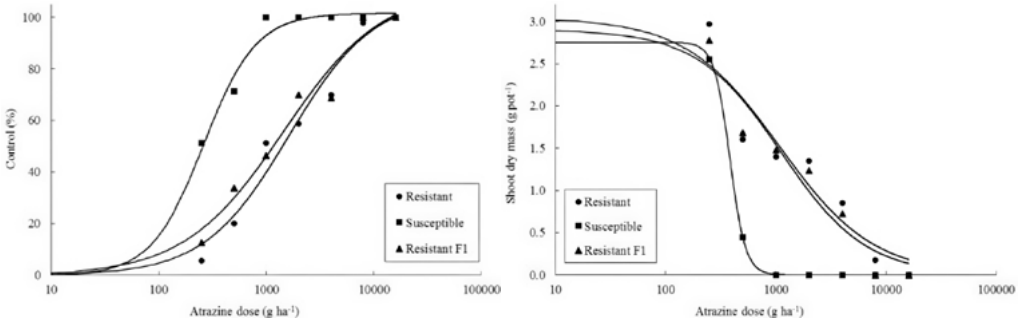


Figura 20. Resposta (% controle - esquerda e g massa seca da parte aérea por vaso – direita) de biótipos de *Bidens pilosa* a doses crescentes de atrazina aos 28 dias após as aplicações. Fonte: Takano et al. (2016).

Os descendentes das plantas que sobreviveram à aplicação de atrazina no campo (RF1) precisaram de doses similares de atrazina para atingir 50% e 80% de controle comparado com PR. Padrão similar também foi observado para a redução de biomassa entre PR e RF1 em relação ao biótipo suscetível.

Considerando o conjunto das informações levantadas, os dados indicam que a habilidade de tolerar atrazina é herdável nestes biótipos e que PR pode ser considerado resistente a atrazina. O fato de a progênie ter níveis de resistência similares à geração parental é esperado para plantas autógamas como aquelas do gênero *Bidens*. Embora autógama, BIDPI e *B. subalterns* (BIDSU) são geneticamente compatíveis e apresentam polinização cruzada em níveis baixos (até 9%), dependendo da presença de polinizadores (Grombone-Guaratini et al., 2004; Vidal et al., 2006; Huang & Kao, 2014), o que levanta a hipótese de que o problema de resistência detectado em BIDPI poderia eventualmente também se espalhar em BIDSU. Este foi o primeiro reporte de resistência aos inibidores do FSII em BIDPI no mundo.

6.3.4 *CONYZA SUMATRENSIS* EM LAVOURAS DE SOJA

O quarto caso descrito de resistência aos herbicidas do grupo 5 é um caso de resistência múltipla observado em *C. sumatrensis* e descrito em Pinho et al. (2019), a partir de sementes coletadas em lavouras de soja do município de Assis Chateaubriand (PR).

Neste caso, a curva dose-resposta de diurom indicou que este herbicida controlou 100% das plantas suscetíveis com doses menores do que as recomendadas. Por outro lado, as plantas suspeitas de resistência só foram controladas quando doses equivalen-

tes a 8 vezes a dose recomendada (16000 g i.a. ha^{-1}) foram aplicadas. Os valores de DL_{50} para diurom foram 534,88 e 3900,53 g i.a. ha^{-1} para as plantas suscetíveis e resistentes, respectivamente, enquanto os valores de GR_{50} variaram de 1035,16 a 5227,16 g i.a. ha^{-1} para as plantas suscetíveis e resistentes, respectivamente (Figura 21). O FR calculado a partir dos valores de DL_{50} e GR_{50} mostraram que os biótipos resistentes foram de 7,29 e 5,05 (Tabela 9).

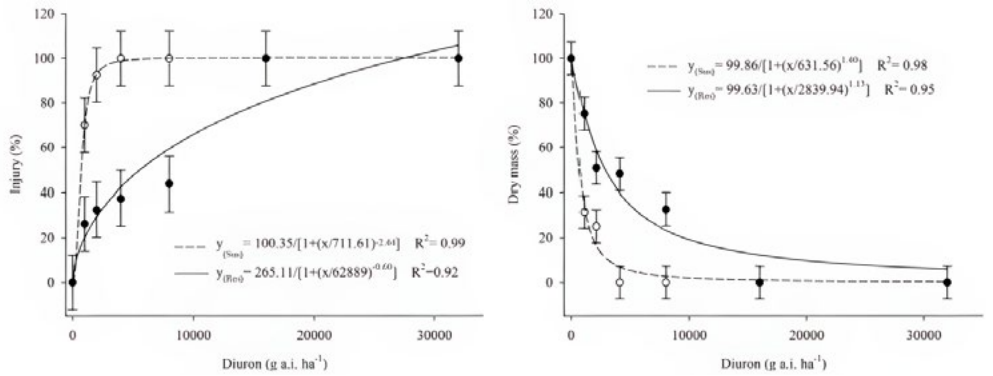


Figura 21. Porcentagem de injúrias e massa seca observada no ensaio de dose-resposta de plantas de *Conyza sumatrensis* suscetíveis e resistentes aos 28 dias após a aplicação de diurom. Fonte: Pinho et al. (2019).

Tabela 9. Doses necessárias para 50% de morte (DL50), ou para 50% de redução de crescimento (GR50) e Fator de Resistência (FR) para o ensaio de dose-resposta para diurom. Fonte: Pinho et al. (2019).

BIÓTIPO	PARÂMETROS ESTIMADOS			
	DL_{50}	GR_{50}	FR BASEADO NA DL_{50}	FR BASEADO NA GR_{50}
S	534,88	1035,16	7,29	5,05
R	3900,53	5227,16		

Atualmente, existem dez casos de resistência envolvendo o diurom descritos (Heap, 2025). Embora um caso de resistência ao diurom tenha sido descrito em *C. canadensis* em plantações de mirtilo do estado de Michigan (EUA) (Heap, 2025), o estudo publicado por Pinho et al. (2019) constituiu o primeiro caso de resistência ao diurom em *C. sumatrensis*, sendo este caso o mais recente para este herbicida e também o único no mundo descrito para esta espécie até agora.

Até o momento, o sequenciamento do gene *psb*A tem indicado que duas mutações (Ser264Gly e Val219Ile), são responsáveis pela resistência aos herbicidas inibidores do FSIIFSII. A primeira mutação (Ser264Gly) confere resistência cruzada a outros herbicidas inibidores do FSII como o amicarbazona (Perry et al., 2012), enquanto a segunda mutação (Val219Ile) tem também sido correlacionada à resistência cruzada ao diurom e ao metribuzin (Mengistu et al., 2000). Um outro mecanismo descrito para explicar a resistência aos inibidores do FSII está relacionado à resistência fora do sítio de atuação

do herbicida (NTSR). Neste caso, uma das explicações levantadas é a maior capacidade de destoxificação observada por exemplo em *Abutilon theophrasti* (Yuan et al., 2007). As monooxigenases do citocromo P450 também podem promover resistência a múltiplos herbicidas, incluindo os inibidores do FSII simazina, metribuzin e clorotolurom em *Lolium rigidum* (Preston et al., 1996; De Prado et al., 1997; Preston, 2003).

Em resumo, os resultados apresentados por Pinho et al. (2019) confirmaram o caso de resistência múltipla de *C. sumatrensis* a herbicidas de cinco mecanismos de ação (paraquate, saflufenacil, diurom, 2,4-D e glifosato) no estado do Paraná. Este se constitui no primeiro caso de *C. sumatrensis* resistente a diurom e 2,4-D e o primeiro caso de *C. sumatrensis* com resistência múltipla a cinco mecanismos de ação no mundo.

6.4 CONCLUSÕES

Até o momento, os casos de resistência aos herbicidas inibidores do FSII reportados no Brasil são todos de resistência múltipla. Nos casos descritos até então, normalmente os herbicidas desse grupo são utilizados em sistemas de manejo que envolvem outros herbicidas que previamente selecionaram biótipos com algum mecanismo de resistência. Outro ponto em comum entre os casos descritos está no fato de que envolvem espécies de plantas daninhas com grande produção de sementes e com ampla distribuição no país nas áreas de produção de grãos. Um terceiro componente comum aos casos de resistência para esse grupo é o fato de que não há estudos que tenham esclarecido o(s) mecanismo(s) de resistência destes casos, a herdabilidade e o custo adaptativo desses biótipos, o que sugere que estudos mais aprofundados são necessários para esclarecer tais fatos.

6.5 REFERÊNCIAS

AGROFIT. Sistema de Agrotóxicos Fitossanitários. Disponível em: <https://extranet.agricultura.gov.br/agrofit_cons/principal_agrofit_cons> Consulta em 21 MAI 2025.

DE PRADO, R.; DE PRADO J.L.; MENENDEZ, J. Resistance to substituted urea herbicides in Lolium rigidum biotypes. Pesticide Biochemistry and Physiology, v.57, p.126-136, 1997.

EBERHARDT, D.S.; NOLDIN, J.A. Multiple herbicide-resistant Sagittaria montevidensis population in Santa Catarina State (Brazil) rice fields. In: Weed Science Society of America Annual Meeting, 2011, Portland, Oregon. 2011 Weed Science Society of America Annual Meeting. Proceedings. Portland, Oregon: WSSA, 2011. p.9.

EBERHARDT, D.S.; NOLDIN, J.A.; FERREIRA, H.H.M.; STUKER, H. Sagittaria montevidensis com resistência múltipla a herbicidas em lavouras de arroz irrigado de Santa Catarina. In: VIII Congresso Brasileiro de Arroz Irrigado, 2013, Santa Maria. Anais. Santa Maria: UFSM/Sosbai, 2013. p.315-318.

FRANCISCHINI, A.C. Identificação de resistência aos herbicidas utilizados no algodoeiro em biótipo de Amaranthus retroflexus e Amaranthus viridis oriundos de regiões produtoras da Bahia, Goiás, Mato Grosso e Mato Grosso do Sul. 2012. 134p. Dissertação (Mestrado em Agronomia) – Universidade Estadual de Maringá, 2012.

FRANCISCHINI, A.C.; CONSTANTIN, J.; OLIVEIRA JR., R.S.; SANTOS, G. Resistência de Amaranthus viridis a herbicidas inibidores do FSII e a herbicidas inibidores da ALS. In: Agostinetto, D.; Vargas, L. (Org.). Resistência de plantas daninhas a herbicidas no Brasil. 2ed. Pelotas, RS: Editora UFPel, 2014a, v.1, p.367-382.

FRANCISCHINI, A.C.; CONSTANTIN, J.; OLIVEIRA JR., R.S.; SANTOS, G.; BRAZ, G.B.P.; DAN, H.A. First report of Amaranthus viridis resistance to herbicides. Planta Daninha, v.32, n.3, p.571-578, 2014b.

FRANCISCHINI, A.C; CONSTANTIN, J.; OLIVEIRA JR, R.S.; TAKANO, H.K.; MENDES, R.R. Multiple-and cross-resistance of Amaranthus retroflexus to acetolactate synthase (ALS) and photosystem II (PSII) inhibiting herbicides in preemergence. Planta Daninha, v.37, p.1-10, 2019.

GAZZIERO, D.L.P.; BRIGHENTI, A.M.; VOLL, E.; ADEGAS, F.S. Identificação de biótipo de picão-preto (Bidens subalternans) resistente a atrazine. In: Reunião de Pesquisa de Soja da Região Central do Brasil, 30, 2008, Rio Verde. Resumos. Londrina: Embrapa Soja, 2008. p.316-317.

GROMBONE-GUARATINI, M.T.; SOLFERINI, V.N.; SEMIR, J. Reproductive biology in species of Bidens L. (Asteraceae). Scientia Agrícola, v.61, n.2, p.185-189, 2004.

HEAP, I. The International Herbicide-Resistant Weed Database. Online. Consulta em 21 MAI, 2025. Disponível em www.weedscience.org

HUANG, Y.L.; KAO, W.Y. Different breeding systems of three varieties of Bidens pilosa in Taiwan. Weed Research, v.54, n.2, p.162-168, 2014.

LIEBL, R.; EPP, J.; MENNE, H.; LABER, B.; MORRIS, J.; WITSCHEL, M. Global HRAC MOA Classification Working Group Report Version: June 2, 2020. Disponível em: <https://hracglobal.com/tools/2020-review-of-the-herbicide-moa-classification> Consulta em 03 MAI 2025.

MENGISTU, L.W.; MUELLER-WARRANT, G.W.; LISTON, A.; BARKER, R.E. psbA mutation (valine219 to isoleucine) in Poa annua resistant to metribuzin and diuron. Pest Management Science, v.56, p.209-217, 2000.

NOLDIN, J.A.; EBERHARDT, D.S. Alternativas de controle químico de Sagitária resistente aos herbicidas ALS. In: Congresso Brasileiro de Arroz Irrigado, 2001, Porto Alegre, RS. Congresso Brasileiro de Arroz Irrigado, 2. Resumos expandidos. Porto Alegre: IRGA, 2001. p.574-578.

NOLDIN, J.A.; KNOBLAUCH, R.; EBERHARDT, D.S. Resistência de Sagittaria montevidensis à herbicidas: primeiras evidências. In: Congresso Brasileiro de Arroz Irrigado, 1999, Pelotas, RS. Congresso Brasileiro de Arroz Irrigado, 1. Resumos expandidos. Pelotas: Embrapa-CPACT, 1999. p. 566-569.

OLIVEIRA JR., R.S. Mecanismos de ação de herbicidas. In: OLIVEIRA JR., R.S.; CONSTANTIN, J.; INOUE, M.H. Biologia e Manejo de Plantas Daninhas. Curitiba: Editora Omnipax, 2011, p.141-192

PERRY, D.H.; MCELROY, J.S.; DANE, F.; VAN SANTEN, E.; WALKER, R.H. Triazine-resistant annual bluegrass (Poa annua) populations with Ser264 mutation are resistant to amicarbazone. Weed Science, v.60, p.355-359, 2012.

PINHO, C.F.; LEAL, J.F.L.; SOUZA, A.S.; OLIVEIRA, G.F.P.B.; OLIVEIRA, C.; LANGARO, A.C.; MACHADO, A.F.L.; CHRISTOFFOLETI, P.; ZOBIOLE, L.H.S. First evidence of multiple resistance of Sumatran Fleabane (Conyza sumatrensis (Retz.) E.Walker) to five- mode-of-action herbicides. Australian Journal of Crop Science, v.13, p.1688-1697, 2019.

POWLES, S. B.; YU, Q. Evolution in action: plants resistant to herbicides. Annual Review of Plant Biology, v.61, n.1, p.317-347, 2010.

PRESTON, C. Inheritance and linkage of metabolism-based herbicide cross-resistance in rigid ryegrass (Lolium rigidum). Weed Science, v.51, p.4-12, 2003.

PRESTON, C.; TARDIF, F.J.; CHRISTOPHER, J.T.; POWLES, S.B. Multiple resistance to dissimilar herbicide chemistries in a biotype of Lolium rigidum due to enhanced activity of several herbicide degrading enzymes. Pesticide Biochemistry and Physiology, v.54, p.123-134, 1996.

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

SALAVA, J.; KOČOVÁ, M.; HOLÁ, D.; CHODOVÁ, D. Photosynthetic characteristics and molecular basis of resistance to atrazine in a Czech biotype of redroot pigweed. Herbologia, v.7, p.21-30, 2006.

TAKANO, H.K.; OLIVEIRA JR., R.S.; CONSTANTIN, J.; BRAZ, G.B.P.; FRANCHINI, L.H.M.; BURGOS, N.R. Multiple resistance to atrazine and imazethapyr in hairy beggarticks (Bidens pilosa). Ciência e Agrotecnologia, v.40, n.5, p.547-554, 2016.

VIDAL, R.A.; HERNANDES, G.C.; WINKLER, L.M.; FEDERIZZI, L.C.; DA SILVA, P.R. Relação entre distância geográfica e variabilidade genética de uma população de Bidens spp. com resistência aos herbicidas inibidores de ALS. Planta Daninha, v.24, n.1, p.149-155, 2006.

YUAN, J.S.; TRANEL, P.J.; STEWART, C.N. Non-target-site herbicide resistance: a family business. Trends Plant Science, 12:6-13, 2007.

CAPÍTULO 7

MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A INIBIDORES DO FSII (D OU 22)

Arthur Arrobas Martins Barroso
Claudia de Oliveira
Fernando Storniolo Adegas
Pedro Luís da Costa Aguiar Alves
Jamil Constantim

7.1 HERBICIDAS ATUANTES NO FSI: MECANISMO DE AÇÃO E PROPRIEDADES

Os herbicidas que atuam no Fotossistema I (FSI) foram descobertos na Inglaterra em 1955. Apenas dois herbicidas atuam nesse mecanismo de ação: paraquate e diquate. No Brasil, até recentemente, essas duas moléculas estavam registradas para uso agrícola. Contudo, em 2021, o uso do paraquate foi proibido no país, por razões toxicológicas, especialmente pelo risco à vida quando ocorre a ingestão do produto, que não possui um antídoto eficiente (Albrecht et al., 2022; Tamano et al., 2019). Atualmente, para esse mecanismo de ação, apenas herbicidas que contenham a molécula de diquate permanecem registradas no país (AGROFIT, 2025). Tanto o paraquate como o diquate atuam na etapa fotoquímica da fotossíntese, um processo fundamental que transforma energia solar em energia química nas plantas. Essa reação ocorre em organelas conhecidas como cloroplastos.

O diquate é uma molécula com elevada solubilidade em água (718.000 mg L^{-1}) e não apresenta problemas de volatilização (pressão de vapor igual a $1x10^{-3}$ mPa). Pertence ao grupo químico dos bipiridilos, sendo um dicátion forte que sempre apresenta cargas positivas. É fortemente e irreversivelmente sorvido aos coloides do solo, tendo sua ação limitada para o controle pós-emergente de plantas (possui coeficiente de sorção em matéria orgânica, Koc, de 2.185.000). Apesar de não possuir ação no solo para o controle de plantas daninhas, apresenta, devido ao seu alto poder de adsorção, elevada meia-vida, com valores médios de até 6 anos (PPDT, 2025).

O diquate possui rápida absorção e ação no tecido vegetal, que resulta em baixa translocação nas plantas. O intervalo necessário para sua ação na ausência de chuvas após a aplicação é curto, em torno de 30 minutos. Trata-se de um herbicida não seletivo, com maior eficácia em plantas de folha larga, devido a maior dificuldade do produto em

atingir o meristema de gramíneas, principalmente em plantas em estádios avançados de desenvolvimento ou em plantas perenes. É utilizado no controle pré-plantio ou em aplicações localizadas nas entrelinhas de cultivo. Também pode ser empregado na dessecação pré-colheita de culturas como batata, feijão, soja e sorgo. Por não possuir ação residual, não é necessário intervalos entre sua aplicação e a semeadura. A qualidade da água é essencial na eficácia dos bipiridilos. Presença dos cátions Ca^{2+}, Mg^{2+} e K^{+} na calda de aplicação reduz a eficácia desses produtos (Cobb, 2022).

O diquate atua no FSI das plantas, o segundo centro de reação da etapa fotoquímica da fotossíntese. O fotossistema é um complexo composto por polipeptídeos, pigmentos e aceptores/doadores de elétrons, com uma clorofila definida como centro de reação P700, no qual o elétron é convertido de um estado de baixa para alta energia. Estes centros de reação estão localizados nas membranas dos tilacoides.

Em um processo normal de fotossíntese, após o elétron ser transferido da plastocianina para o FSI, ele é direcionado para a ferrodoxina, onde participa da redução do nicotinamida adenina dinucleotídeo fostato ($NADP^{+}$) para NADPH (Figura 22). No entanto, a molécula de diquate possui um potencial de oxirredução maior do que o da ferrodoxina (-0,349V *vs* -0,420V) e, por isso, captura esse elétron, impedindo que ele reduza o NADP+.

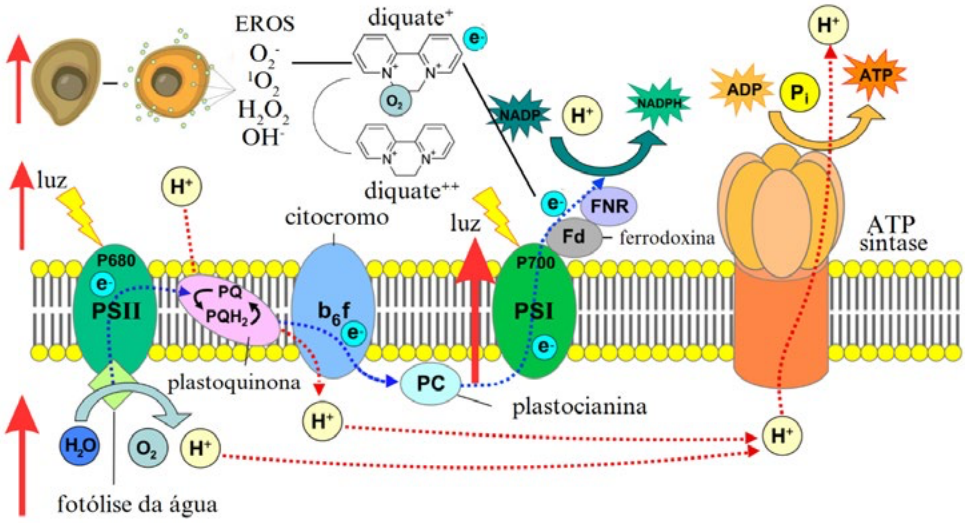


Figura 22. Representação gráfica do mecanismo de ação do herbicida diquate. As flechas em vermelho indicam a consequência do aumento da luz na velocidade de ação do herbicida.
Fonte: Adaptado e modificado de Wikimedia Commons, 2025.

Após capturar o elétron, a molécula de diquate se transforma em um radical livre estável e reativo (diquate⁺) que, na presença do oxigênio molecular (O_2), forma espécies reativas de oxigênio (EROS). Primeiramente é gerado o superóxido (O_2^-) e, posteriormente, outras moléculas reativas, como o peróxido de hidrogênio (H_2O_2), oxigênio singleto ($^1O_2$) e radical hidroxila (OH^-).

As EROS são moléculas altamente instáveis que reagem com componentes celulares, principalmente as membranas plasmáticas, causando sua degradação por meio

do processo conhecido como peroxidação lipídica. Dentre as EROS, o radical hidroxila é o mais instável e tóxico, sendo produzido principalmente pela reação de Fenton, que ocorre quando o H_2O_2 reagem com íons de Fe^{2+} (Traxler et al., 2023).

A peroxidação lipídica provoca o rompimento das membranas celulares, resultando em vazamento do conteúdo intracelular e morte do tecido vegetal. Além disso, a clorofila liberada durante o processo é também um poderoso fotossensibilizador, amplificando a produção de oxigênio singleto. Como consequência, os sintomas visíveis surgem em poucas horas após a aplicação, quando observa-se o "encharcamento" das folhas, que evolui para a murcha e clorose. Os tecidos em contato direto com o herbicida tornam-se cloróticos e necróticos, com aspecto de dessecação, podendo levar a planta a morte em poucos dias após a aplicação (Figura 23).



Figura 23. Sintomas da aplicação de diquate em plantas de milho e de soja. Fonte: Adaptado de Giraldeli, 2025.

Algumas considerações devem ser feitas sobre esse mecanismo de ação. Primeiramente, após a formação das EROS, o diquate retorna ao estado oxidado (diquate^{++}), continuando o processo de aceitação de elétrons e produção de EROS. Em segundo lugar, o oxigênio molecular (O_2) que reage com o herbicida advém da fotólise da água induzida pela luz solar (Figura 22). Isso significa que, na presença da luz, haverá maior quantidade de O_2, maior formação de EROS e, consequentemente, maior velocidade de ação do herbicida. Além disso, a luz solar promove a expansão das regiões conhecidas como "não comprimidas" dos tilacoides, local com maior concentração de FSI em relação ao FSII, potencializando ainda mais a ação do diquate.

Baseada nesta rápida ação, a translocação da molécula é limitada, o que leva a muitos autores a classificá-la como de contato. No entanto, embora sua mobilidade seja menor do que a de outros herbicidas, o diquate apresenta certa translocação,

principalmente via xilema. Estudos demonstram que aplicações próximas ao final da tarde, quando a planta passará por um período de escuro, resultam em maior eficácia do diquate (De Oliveira, 2022). Isso ocorre porque a redução da atividade fotossintética diminui a quantidade de FSI ativo disponível para o herbicida, bem como a produção de O_2, retardando sua ação. Ao amanhecer, o diquate já estará distribuído por uma área maior do tecido vegetal, ampliando seu efeito de controle. Outros trabalhos têm mostrado que a diminuição de velocidade de ação também pode ser alcançada utilizando-se herbicidas inibidores do FSII (como diuron) em mistura com o diquate. Essa ação também pode ser potencializada com o uso de adjuvantes, tais como agentes molhantes não iônicos ou óleos vegetais (Gitsopoulos et al., 2018) ou pelo uso de maiores taxas de aplicação, responsáveis por melhorar a cobertura foliar ou então por solubilizar, dissolver ou causar a ruptura da cera epicuticular das folhas (Hazen, 2000), facilitando, assim, a penetração através da cutícula.

7.2 RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS ATUANTES NO FSI

Até o momento (02/ 2026), estão registrados no mundo 11 casos de resistência de plantas daninhas ao diquate, envolvendo espécies como *Arctotheca calendula*, *Conyza bonariensis*, *Conyza canadensis, Conyza sumatrensis*, *Hordeum murinum*, *Landoltia punctata*, *Mitracarpus hirtus*, *Vulpia bromoides* e *Youngia japonica*. Os casos concentram-se na Austrália, Japão, Brasil e Estados Unidos, em cultivos de alfafa, cereais, soja, beiras de estradas e pomares. Se considerarmos também os dados relativos à resistência ao paraquate, o número sobe para 79 casos, abrangendo outras 13 espécies, com destaque para plantas de *Bidens pilosa*, *Eleusine indica* e *Lolium multiflorum*, incluindo 3 registros no Brasil como *C. sumatrensis* (Heap, 2026).

Quando se fala de mecanismos de resistência, deve-se lembrar que existem aqueles ligados ao sítio de ação dos herbicidas e aqueles não-ligados ao sítio de ação. Como o diquate e o paraquat pertencem ao mesmo mecanismo de ação, os mecanismos de resistência descritos a seguir aplicam-se a ambos. Como no caso de herbicidas atuantes no FSI, de fato, não ocorre uma inibição enzimática específica na planta, trata-se de mecanismos não-alvos, tais como impedimentos à absorção, translocação ou a metabolização dos herbicidas. Entretanto, é importante lembrar que todo mecanismo de resistência se origina em uma mudança genética que ocorre no biótipo resistente, alterando a dinâmica do herbicida na planta. Estes mecanismos podem proporcionar baixas ou altas discrepâncias entre a quantidade de herbicida necessária para controlar indivíduos resistentes e suscetíveis, o que se denomina como fator de resistência (FR).

A grande maioria dos trabalhos que estudaram a resistência aos herbicidas atuantes no FSI concluiu que isso ocorre pelo impedimento da movimentação do herbicida para dentro do citoplasma, cloroplasto ou devido ao sequestro das moléculas para o vacúolo e, consequentemente, a não chegada ao seu sítio de ação. Estes mecanismos irão ocorrer em plantas de *L. multiflorum* (Brunharo; Hanson, 2017), *C. bonariensis* (Norman et al.,1993), *Hordeum glaucum* (Islam; Powles, 1988), *C. canadensis* (Moretti; Hanson, 2016; Jóri et al., 2007) e *Lolium. rigidum* (Yu et al., 2010).

Inicialmente, alguns trabalhos relatam a possibilidade da parede celular de plantas resistentes (região apoplástica) em reter o herbicida devido a sua carga dicátionica polar e capacidade de troca iônica (Bishop et al., 1987; Baydoun; Brett, 1988). No entanto,

estudos mais recentes, relataram que o herbicida pode ser impedido de entrar no cloroplasto, a exemplo do que ocorre em plantas de *E. indica*, pelo aumento da expressão do gene PqST2, homólogo de um gene ABCB1 que traduz um transportador de efluxo de paraquate ou pelo aumento do PqAT1, responsável pela secreção de paraquate para fora de células (Luo et al., 2019).

Mas, em sua maioria, tem-se detectado em plantas resistentes, o transporte do herbicida para o vacúolo. Em azevém (*L. multiflorum*) resistente ao paraquate encontrou-se uma população em que o herbicida aplicado permanecia concentrado na folha que recebeu o produto. Este e outros casos podem ser explicados pela similaridade do herbicida com moléculas de poliaminas, que são localizadas e transportadas ao vacúolo de plantas e precisam ser transportadas para processos químicos e bioquímicos (Brunharo; Hanson, 2017; Kusano; Suzuki, 2015).

Outros autores identificaram, também, este transporte ou ausência de transporte do herbicida para o vacúolo devido à ação de outros transportadores, principalmente em planta modelo, como por exemplo, em *Arabidopsis thaliana*. Dentre estes, transportadores de L-aminoácidos (LAT – LHR1) (Fujita et al., 2012); transportadores do tipo ABC (Xi et al., 2012); transportadores putativos de aminoácidos - PAR1 (Li et al., 2013) ou transportadores catiônicos de aminoácidos -CAT, a exemplo do transportador catiônico de aminoácidos e poliaminas CAT4 (Jóri et al., 2007). Foram encontradas, também, alterações artificiais no gene RTP1 (família de proteínas MATE DTX6) (Lv et al., 2021).

Nestes trabalhos, quando se observa o desenvolvimento de plantas resistentes após a aplicação dos herbicidas, em alguns casos, os fatores de resistência apresentados são altos e a planta apresenta folhas novas sem sintomas (Yu et al., 2004) e, em outros, os fatores são menores e as plantas apresentam injúria dos herbicidas (Tehranchian et al., 2017). Tais variações denotam que a resistência nas plantas é causada por uma combinação de modificações nos transportadores envolvidos na movimentação destes herbicidas para as células e para o cloroplasto. Ainda, na maioria dos casos, este mecanismo apresenta herança simples semidominante, diferente da maioria dos casos de resistência não-alvo, geralmente regulada via poligênica.

Outros mecanismos têm sido propostos como causadores da resistência de plantas daninhas aos herbicidas atuantes no FSI, principalmente devido a uma superexpressão de enzimas antioxidantes, responsáveis por diminuir a concentração de EROS e proteger as células de danos oxidativos, tais como as relacionadas ao ciclo ascorbato-glutationa (Nazish et al., 2022). Alguns autores relatam o aumento da expressão das enzimas, como a superóxido dismutase (SOD), da ascorbato peroxidase (APX), da monodehidroascorbato redutase (MDHAR), da dehidroascorbato peroxidase (DHAR), glutationa redutase (GR) e glutationa peroxidase (GPX). Um dos exemplos foi encontrado em plantas de *Mazus pumilus* resistentes, com maior expressão da SOD após a aplicação do paraquate (Tsuji et al., 2013). Entretanto, no geral, este mecanismo está ligado a uma proteção curta, com baixos níveis de resistência que são complementados por outros mecanismos ou muitas vezes não-herdadas para as progênies geradas (Hawkes, 2014; Szigeti, 2005).

Outros mecanismos encontrados para outros herbicidas não foram relatados para os atuantes no FSI. Por exemplo, para o paraquate e diquate, não existem relatos de problemas ligados à absorção dos herbicidas, já que na maioria dos casos, mais de 90% destes herbicidas são absorvidos pelas folhas que recebem o produto (Ndou et

al., 2024; Bishop et al., 1987; Soar et al., 2003). Trabalhos mais recentes, também não identificaram a metabolização do herbicida (Brunharo; Hanson, 2017). Apenas um trabalho demonstrou até o momento a capacidade de uma enzima quebrar o paraquate em N-dimetil paraquat (PQT11/CYP86A4), mas devido a sua superexpressão em mutantes de *A. thaliana* e não pela sua presença natural no ambiente (Huang et al., 2022). De maneira geral, existem ainda, além dos já identificados, mecanismos de resistência aos atuantes no fotossistema I a serem comprovados em plantas, que estão representados a seguir (Figura 24).

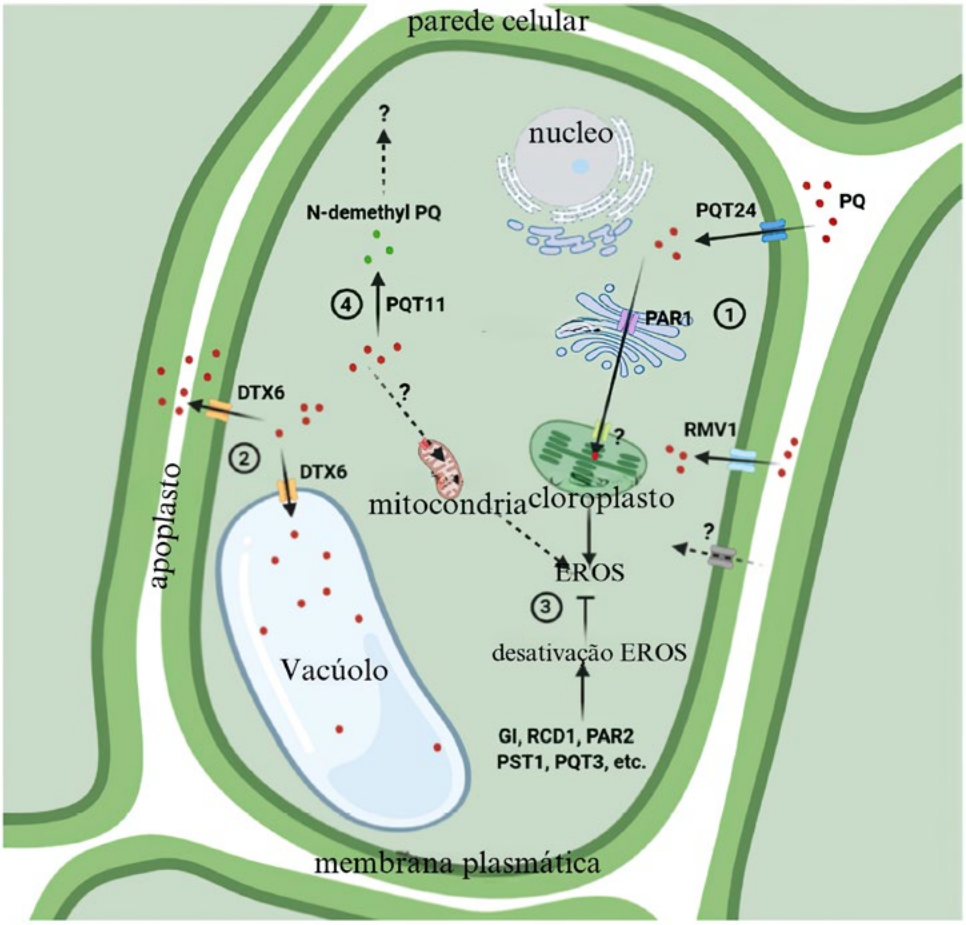


Figura 24. Mecanismos moleculares da resistência ao paraquate elucidados em *Arabidopsis thaliana*. O paraquate é transportado do meio externo para o citosol através da membrana plasmática por transportadores do tipo ABC, a exemplo do PDR11/PQT24, e por transportadores de L-aminoácidos, como RMV/LAT1, assim como outros transportadores não identificados. Dentro da célula, o paraquate poderá ser transportado pelo PAR1/LAT4 para seu sítio de ação no cloroplasto, ativando a produção de EROS ou exportado para o vacúolo e para o apoplasto por transportadores como DTX6/PQT15/RTP1. O paraquate pode, ainda, ser catabolizado a produtos não tóxicos por enzimas como PQT11/CYPP86A4. Adaptado de: Nazish et al. (2022).

Por fim, deve-se levar em conta que estes mecanismos de resistência se expressam diferencialmente dependendo do clima. Por exemplo, plantas resistentes de H. glaucum em temperaturas baixas se tornaram ainda mais insensíveis a ação do paraquate do que as resistentes, algo atribuído pelo autor a um eventual transporte simplástico (Hawkes, 2014).

7.3 MANEJO DE PLANTAS DANINHAS RESISTENTES AOS HERBICIDAS ATUANTES NO FSI NO BRASIL

No Brasil, a maior preocupação em relação a resistência ao diquate está no controle de buva (*Conyza sumatrensis*), principalmente no Oeste do Paraná (Figura 25), na região de Assis Chateaubriand, onde foi relatada a presença de plantas com resistência múltipla a três mecanismos de ação (inibidores da ALS – clorimuron, inibidores da EPSPS – glifosato e atuantes no FSI – paraquate) e a cinco mecanismos de ação (inibidores da EPSPS – glifosato, atuantes no FSI – paraquate/diquat, inibidores do FSII – diuron, inibidores da PROTOX – saflufenacil e mimetizadores de auxinas – 2,4-D). Nesse último biótipo, o fator de resistência ao paraquate variou de 6 a 26 vezes, ocorrendo um acúmulo mais rápido de H_2O_2 no biótipo suscetível. Não foi observada indução do sistema antioxidante nas plantas após a aplicação do herbicida. Ainda nestas plantas quando aplicado o diquate (diferente do que ocorre para o paraquate) os sintomas do herbicida surgem, dessecando o tecido foliar, mas após alguns dias, ocorre o rebrote do meristemas auxiliares (Figura 26, Leal et al., 2022).



Figura 24. Plantas de buva resistente ao herbicida paraquate após a aplicação. Na imagem, notam-se plantas sendo controladas ao lado de plantas verdes sem sintomas ou com sintomas reduzidos da ação do herbicida. Fonte: Lorenzetti e Danilussi, 2023.

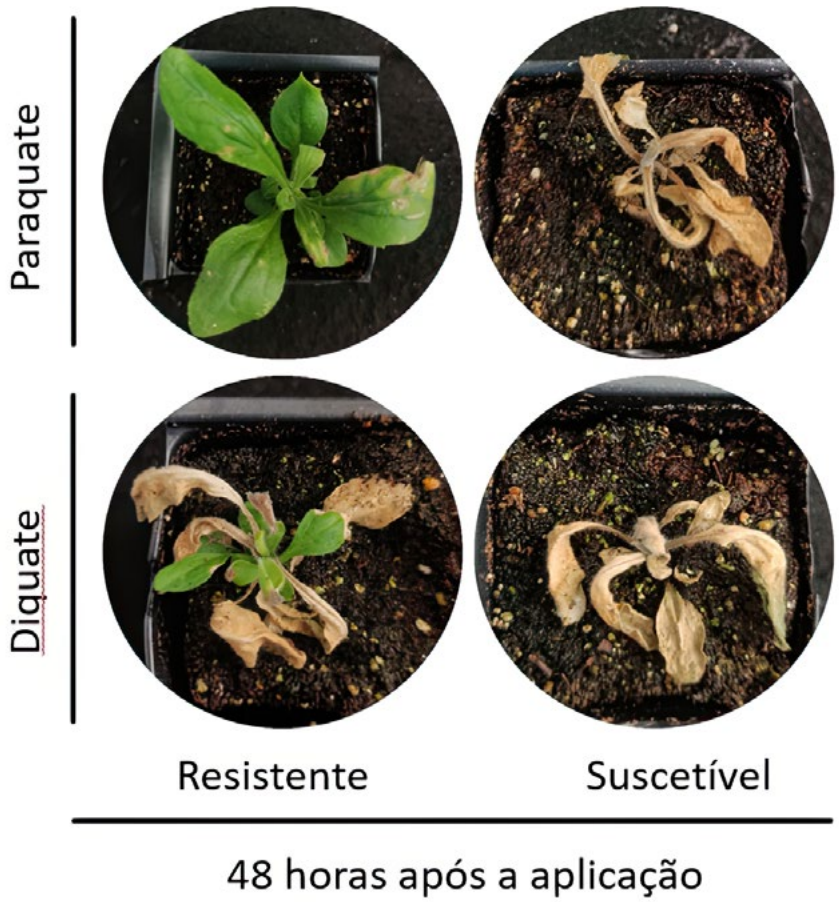


Figura 26. Plantas de buva resistentes e suscetíveis ao herbicida paraquate e diquate após a aplicação. Na imagem, notam-se plantas sendo controladas ao lado de plantas verdes com sintomas reduzidos da ação do herbicida e com o rebrote no diquate. Fonte: Leal et al., 2022.

Em outro trabalho com plantas resistentes no Brasil, verificou-se que as populações resistentes aumentaram a atividade das enzimas do sistema antioxidante após a aplicação do herbicida, resultando na diminuição da peroxidação lipídica. Nesta mesma situação, essa população recuperou rapidamente seu aparato fotossintético após a aplicação do paraquate (~16 horas) e, em geral, recuperou a capacidade de fotossíntese e fixação de carbono. Além disso, sem a aplicação do herbicida, as plantas resistentes ao paraquate tiveram maior acúmulo de massa seca, maior área foliar, maior taxa fotossintética líquida, e maior eficiência de carboxilação e condutância estomática em comparação com as plantas suscetíveis, o que indica a probabilidade da ausência de impactos de adaptabilidade ecológica na população estudada (Pereira et al., 2023).

Para o controle de plantas resistente aos atuantes no FSI, existem, atualmente, alternativas para as aplicações sequenciais de herbicidas ou destes em misturas. Como por exemplo o uso de amônio-glufosinato, um herbicida inibidor da glutamina sintetase também não-seletivo (Albrecht et al., 2022). O principal desafio, nesse caso,

é que esta molécula também tem um controle limitado para algumas espécies em estádios avançados de desenvolvimento. Para plantas maiores, pode-se usar herbicidas mimetizadores de auxinas, como halauxifeno, triclopir, 2,4-D (lembrando que já há casos de resistência da buva a 2,4-D, principalmente na Região Sul do país), e dicamba, ou ainda herbicidas inibidores da PROTOX, como saflufenacil, em mistura com o glifosato ou amônio-glufosinato.

Não se deve negligenciar, também, a possibilidade do controle pré-emergente da buva, seja por métodos não-químico, como o proporcionado pela palhada no plantio direto, ou químico, com a aplicação de herbicidas pré-emergentes. Para a buva, as opções incluem moléculas como piroxasulfona e S-metolachlor, que são inibidores da síntese de ácidos graxos de cadeia muito longa (atenção para períodos secos); trifluralina, um inibidor da mitose; diclosulam, um inibidor da Acetolacto Sintase (ALS); e sulfentrazona e flumioxazina, que são inibidores da Protoporfirogênio Oxidase (PROTOX). Também são opções de controle as misturas como diuron + sulfentrazona, piroxasulfona + flumioxazina ou isoxaflutole + tiencarbazona.

No Brasil, outros casos de resistência ainda não foram observados, pois o uso de diquate ocorre de maneira isolada ou sem uma aplicação sequencial em nossos sistemas de produção. Com a proibição do uso do paraquate, aumentou-se o número de mecanismos de ação aplicados na operação de dessecação de pré-semeadura, inclusive herbicidas pré-emergentes, o que reduz a pressão de seleção e retarda o surgimento de biótipos resistentes.

Para evitar a seleção de espécies resistentes aos herbicidas que atuam no FSI no Brasil, é necessário maximizar os efeitos da aplicação do diquate. Conforme já citado, aplicações nos períodos mais tardios do dia ou início da noite, desde que as plantas já tenham se recuperado do estresse térmico ou hídrico, melhoraram a distribuição e o controle (Sejima et al., 2014). Outro aspecto relevante são as misturas com diquate restritas a produtos que não necessitem de muito tempo para serem absorvidos e/ou translocados, não sendo recomendado, por exemplo, a mistura com glifosato ou com inibidores da ACCase. Em alguns casos, misturas com 2,4-D podem ser viáveis, dependendo da flora infestante. Estudos recentes têm avaliado a adição de de diuron, um inibidor do FSII, que pode retardar a ação do diquate (Oliveira et al., 2024). Outras combinações podem ter efeito sinergético, como diquat + carfentrazona, diquat + flumioxazina, ou outros inibidores da PROTOX.

Misturas do diquate com inibidores da PROTOX (carfentrazona, flumioxazina, saflufenacil e tiafenacil) proporcionam controle inicial mais rápido e eficaz comparado ao diquate isolado. Uma possível explicação é que esses herbicidas danificam as membranas celulares, facilitando a entrada do diquate e acelerando sua absorção. Para o capim-amargoso (*Digitaria insularis*), o paraquate foi superior ao diquate em velocidade e eficácia, mas as misturas de diquate com os inibidores da Protox equiparam-se ao desempenho do paraquate. Para o capim-pé-de-galinha (*E. indica*), sistemas de aplicação sequencial contendo misturas de diquate + inibidores da PROTOX e alternância com amônio-glufosinato têm se mostrado eficazes. Misturas de diquate + amônio glufosinato também tem resultado em bom controle de gramíneas.

Em folhas largas e trapoerabas (*Commelina* spp.), a combinação de diquate com os inibidores da PROTOX tem se mostrada sinérgica, beneficiando o controle de plantas

como buva, ou trapoeraba e a vassourinha-de-botão. Carfentrazona e flumioxazina, embora ineficazes em aplicação isolada para a buva, potencializam o diquate. Já saflufenacil e tiafenacil têm ação em pós-emergência para buva, sendo boas opções de mistura com diquate .

Em suma, os herbicidas atuantes no FSI, atualmente limitados aos que contém a molécula de diquate, levam a formação de espécies reativas de oxigênio, com destaque ao radical hidroxila, que leva a rápida necrose do tecido vegetal, com controle rápido de plantas de menor porte e com maior ação em folhas largas. A ação dos produtos pode ser melhorada se observadas as condições ambientais e de aplicação. Deve-se atentar também para possíveis casos de falha de controle diante de casos de resistência, já detectada para a buva, mas que pode ocorrer também para outras espécies, como já relatado no exterior. A não observação dos sintomas típicos do mecanismo em plantas nos primeiros dias da aplicação e/ou o rebrote de tecidos entre 2 e 3 dias após as aplicações é um alerta para isso. Neste caso, deve-se comunicar imediatamente o HRAC-BR ou entrar em contato com pesquisadores ou assistência técnica da região. O controle e a prevenção de populações resistentes passa pela rotação de misturas entre mecanismos de ação, uso de pré-emergentes e outros tipos de controle que não sejam o químico.

7.4 REFERÊNCIAS

Albrecht, A.J.P.; Albrecht, L.P.; Pasini, M.P.B.; Silva, A.F.M., Larini, W.F.; Neuberger, D.C. Alternativas ao paraquat para o controle químico de azevém, aveia e buva. **Journal of Biotechnology and Biodiversity**, v.10, p.068-074, 2022.

Albrecht, A.J.P.; Albrecht,L.P.; Silva, A.F.M. Agronomic implications of paraquat ban in Brazil. Advances in weed science, v.40, 2022.

Baydoun, E.A.; Brett, C.T. Properties and possible physiological significance of cell wall calcium binding in etiolated pea epicotyls. **Journal of Experimental Botany**, v.39, p.199–208, 1988.

Bishop, T.; Powles, S. B.; Cornic, G. Mechanism of paraquat resistance in *Hordeum glaucum*. II. Paraquat uptake and translocation. **Australian Journal of Plant Physiology**, v.14, p. 539–547, 1987.

Brunharo, C.A.C.G.; Hanson, B.D. Vacuolar sequestration of paraquat is involved in the resistance mechanism in *Lolium perenne* L. spp. *multiflorum*. **Frontiers in Plant Science**, v.8, p.1485, 2017.

Camargo, E.R.; Zapiola, M.L.; Avila, L.A.; Garcia, M.A.; Plaza, G.; Gazziero, D.L.P.; Hoyos, V. Current situation regarding herbicide regulation and public perception in South America. **Weed Science**, v.68, p.232-239, 2020.

Danilussi, M.T.Y.; Albrecht, A.J.P.; Albrecht, L.P.; Lorenzetti, J.B.; Rosa, W.B.; Cosmo, B.M.; Zanetti, W.A.L. Monitoramento da buva resistente a paraquat no oeste paranaense. **Revista Agronomia Brasileira**, v.7, 2023.

De Oliveira, G.M.P.; Oliveira, H.C.; Silva, M.A.A.; Dalazen, G. Control of volunteer corn as a function of light restriction periods after diquat application. **Revista Caatinga**, v.35, p.299-307, 2022.

Fujita, M.; Fujita, Y.; Iuchi, S.; Yamada, K.; Kobayashi, Y.; Urano, K.; Kobayashi, M.; Yamaguchi-Shinozaki, K.; Shinozaki, K. Natural variation in a polyamine transporter determines paraquat tolerance in *Arabidopsis*. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, v.109, p.6343–6347, 2012.

Gitsopoulos, T. L.; Damalas, C.A.; Geogoulas, I. Optimizing diquat efficacy with the use of adjuvants. **Phytoparasitica**, v.46, p.715-722, 2018.

Hazen, J. L. Adjuvants terminology, classification and chemistry. **Weed Technology**, v.14, p.773–784, 2000.

Heap, I. **The International Survey of Herbicide Resistant Weeds**. Disponível em: www.weedscience.org. Acesso em 01 abril, 2025.

Hawkes, T.R. Mechanisms of resistance to paraquat in plants. **Pest Management Science**, v.70, p.1316-1323, 2014.

Huang, Y.J.; Huang, Y.P.; Xia, J.Q.; Fu, Z.P.; Chen, Y.F.; Huang, Y.P.; Ma, A.; Hou, W.T.; Chen, Y.X.; Qi, X. AtPQT11, a P450 enzyme, detoxifies paraquat via N-demethylation. **Journal of genetic and genomics**, v.49, p.1169-1173, 2022.

Islam, A.K.M.R.; Powles, S.B. Inheritance of resistance to paraquat in barley grass *Hordeum glaucum Steud*. **Weed Research**, v.28, p.393–397, 1988.

Jóri, B,; Soós, V,; Szego, D.; Páldi, E.; Szigeti, Z.; Rácz, I.; Lásztity, D. Role of transporters in paraquat resistance of horseweed *Conyza canadensis* (L.) Cronq. **Pesticide Biochemistry Physiology**, v.88, p.57–65, 2007.

Kusano, T.; Suzuki, H. Polyamines: **A Universal Molecular Nexus for Growth, Survival, and Specialized Metabolism**. Springer, New York, USA, 2015. 345 p.

Leal, J.F.L.; Borella, A.S.S.; Araujo, A.L.S.; Langaro, A.C.; Chapeta, A.C.; Amorim, E.S.; Silva, G.S.; Morran, S.; Zobiole, L.H.S.; Gaines, C.F. Sumatran fleabane (*Conyza sumatrensis*) resistant to PSI-inhibiting herbicides and physiological responses to paraquat. **Weed Science**, v.70, p.46-54, 2022.

Li, J.; Mu, J.; Bai, J.; Fu, F.; Zou, T.; An, F.; Zhang, J.; Jing, H.; Wang, Q.; Li, Z.; Yang, S.; Zuo, J. PARAQUATRESISTANT1, a Golgi-localized putative transporter protein, is involved in intracellular transport of paraquat. **Plant Physiology**, v.162, p.470–483, 2013.

Luo, Q.; Wei, J.; Dong, Z.; Shen, X.; Chen, Y. Differences of endogenous polyamines and putative genes associated with paraquat resistance in goosegrass (*Eleusine indica* L.). **PLoS One,** v.14, e0216513, 2019.

Lv; Z.; Zhao; M.; Wang; W.; Wang;Q.; Huang; M.; Li; C.; Lian; Q.; Xia; J.; Qi; J.; Xiang; C.; et al. Changing Gly311 to acidic amino acid in the MATE family protein DTX6 leads to enhanced resistance of *Arabidopsis* to the dihydropyridine herbicides. **Molecular Plant**, v.14, p.2115– 2125, 2021.

Moretti, M.L.; Hanson, B.D. Reduced translocation is involved in resistance to glyphosate and paraquat in *Conyza bonariensis* and *Conyza canadensis* from California. **Weed Research**, v.57, p.25-34, 2016.

Nazish, T.; Huang, Y.J.; Zhang, J.; Xia, J.Q.; Alfatih, A.; Luo, C.; Cai, X.T.; Xi, J.; Xu, P.; Xiang, C.B.Understanding paraquat resistance mechanisms in *Arabidopsis thaliana* to facilitate the development of paraquat-resistant crops. **Plant communications**, v.3, 100321, 2022.

Ndou, V.; Kotze, D.; Marjanovic-Painter, B.; Phiri, E.E.; Pieterse, P.J.; Sonopo, M.S. Reduced Translocation Confers Paraquat Resistance in *Plantago lanceolata*. **Agronomy,** v.14, 977, 2024.

Norman, M.A.; Fuerst, E.P.; Smeda, R.J.; Vaughn, K.C. Evaluation of paraquat resistante mechanisms in *Conyza*. **Pesticide Biochemistry and Physiology**, v.75, p.181-189, 1997.

Oliveira, G.M.P.; Gomes, D.G.; Dalazen, G. Clethodim and photosystem inhibitors on sourgrass control as a function of application time**. Revista Ciência Agronômica**, v.55, 2024.

Bishop, T.; Powles, S.; Cornic, G. Mechanism of paraquat resistance in *Hordeum glaucum*. I. Studies with isolated organelles and enzymes. **Functional Plant Biology**, v.14, p.539–547, 1987.

Sejima, T.; Takagi, D.; Fukuyama, H.; Makino, A.; Miyake, C. Repetitive short-pule light mainly inactivates photosystem I in sunflower. **Plant and Cell Physiology**, v.55, p.1184-1193, 2014.

Traxler, C.; Gaines, T.A.; Küpper, A.; Luemmen, P.; Dayan, F.E. The nexus between reactive oxygen species and the mechanism of action of herbicides. **Journal of Biological Chemistry**, v.299, e105267, 2023.

Shaaltiel, Y.; Chua, NH.; Gepstein, S.; Gressel, J. Dominant pleiotropy controls enzymes co-segregating with paraquat resistance in *Conyza bonariensis*. **Theorical and Applied Genetics**, v.75, p.850–856, 1988.

Soar, C.J.; Karotam, J.; Preston, C.; Powles, S. B. Reduced paraquat translocation in paraquat resistant *Arctotheca calendula* (L.) Levyns is a consequence of the primary resistance mechanism, not the cause. **Pesticide Biochemistry Physiology**, v.76, p.91–98, 2003.

Szigeti, Z. Mechanism of paraquat resistance - from the antioxidant enzymes to the transporters. **Acta Biologica Szegediensis**, v.49, p.177–179, 2005.

Tamano, H.; Nishio, R.; Morioka, H.; Furuhata, R.; Komata, Y.; Takeda, A.; Paraquat as an environmental risk factor in Parkinson's disease accelerates age-related degeneration via rapid influx of extracellular Zn 2+ into Nigral dopaminergic neurons. **Molecular Neurobiology**, v.56, p.7789-99, 2019.

Tehranchian, P.; Nandula, V.; Jugulam, M.; Putta, K.; Jasieniuk, M. Multiple resistant to glyphosate, paraquat and ACCase-inhibiting herbicides in Italian ryegrass populations from California: confirmation and mechanisms of resistance. **Pest management science**, v.41, p.868 877, 2017.

Xi, J.; Xu, P.; Xianzg, C.B. Loss of AtPDR11, a plasmamembrane-localized ABC transporter, confers paraquat tolerance in *Arabidopsis thaliana*. **The Plant Journal**, v.69, p.782–791, 2012.

Yu, Q.; Cairns, A.; Powles, S.B. Paraquat resistance in a biotype of *Lolium rigidum*. **Functional Plant Biology**, v.31, p.247-254, 2004.

Yu, Q.; Huang, S.; Powles, S. Direct measurement of paraquat in leaf protoplasts indicates vacuolar paraquat sequestration as a resistance mechanism in *Lolium rigidum*. **Pesticide Biochemistry Physiology**, v.98, p.104–109, 2010.

CAPÍTULO 8

MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A INIBIDORES DA PPO (E OU 14)

Guilherme Braga Pereira Braz
Saul Jorge Pinto de Carvalho
Acácio Gonçalves Netto
Marcelo Nicolai
Vanessa Francieli Vital Silva
Edson Donizeti de Mattos

8.1 INTRODUÇÃO

Ao considerar os sistemas de produção agrícola nas diferentes regiões do Brasil, independentemente da cultura de interesse comercial que está sendo explorada, as plantas daninhas, por meio do processo de interferência, são importantes agentes deflatores de produtividade, além de causar elevação nos custos de produção (ADEGAS et al., 2017). Neste contexto, o manejo das espécies que compõem a flora infestante nos sistemas de produção agrícola consiste em passo fundamental para assegurar que perdas de produtividade não sejam visualizadas, sendo o controle químico, por meio da aplicação de herbicidas, o principal método empregado em ambientes de produção de larga escala, devido a facilidade de execução, baixa dependência de mão-de-obra, custo acessível e boa eficácia agronômica quando empregado da forma correta (PROCÓPIO et al., 2024).

Nos últimos 50 anos em nível global, a introdução de novos herbicidas no mercado possibilitou uma atenuação dos prejuízos oriundos da interferência de plantas daninhas nas mais variadas culturas, assegurando boas produtividades (GREEN, 2012). Contudo, com o passar dos anos, devido a utilização exclusiva do método de controle químico, de forma intensiva e sem rotação de ingredientes ativos e/ou mecanismos de ação, houve uma intensa pressão de seleção nas espécies que compõem a comunidade infestante, culminando numa rápida elevação dos casos reportados de biótipos de plantas daninhas com resistência a herbicidas, destacando-se em maior número os ingredientes ativos que possuem como mecanismo de ação os inibidores da acetolactato sintase (ALS), Fotossistema II (FSII), 5-enolpiruvilshiquimato 3-fosfato sintase (EPSPs) e Acetil-CoA carboxilase (ACCase) (HEAP, 2025).

A partir do agravamento dos casos de resistência de plantas daninhas a herbicidas, uma das estratégias adotadas pelos profissionais envolvidos na cadeia de produção agrícola foi a busca por ingredientes ativos que possuam mecanismos de ação distintos daqueles os quais fora relatado o processo de resistência (PROCÓPIO et al., 2024). Ao se optar por herbicidas cujo os mecanismos de ação possuem menor número de espécies contendo resistência, há a possibilidade reduzir a pressão de seleção sobre as plantas daninhas, além de ter o controle eficaz das mesmas, desde que os ingredientes ativos sejam posicionados de forma correta, adotando-se os mesmos em associações, bem como aplicações sequenciais (NORSWORTHY et al., 2012). Neste contexto, os herbicidas inibidores da protoporfirinogênio oxidase (PPO ou PROTOX) são importantes ferramentas para o controle químico de plantas daninhas em diversas culturas agrícolas exploradas no Brasil, destacando-se: soja, feijoeiro, cana-de-açúcar, algodoeiro, cafeeiro e arroz (MAPA, 2025).

Os herbicidas inibidores da PPO vêm sendo amplamente estudados nas últimas décadas, havendo uma ampliação na busca por ingredientes ativos que possuam este mecanismo de ação, face o baixo número de espécies apresentando resistência a estes herbicidas a nível mundial (MATRINGE; SCALLA, 1987; BARKER et al., 2023; HEAP, 2025). Além do baixo número de casos de resistência reportados para os herbicidas deste mecanismo de ação, os inibidores da PPO possuem também como vantagens agronômicas a baixa toxicidade a mamíferos, eficácia em baixas concentrações, amplo espectro de controle, ação rápida sobre as plantas daninhas e possibilidade de efeito residual no solo para controle de plantas daninhas (controle em pré-emergência) (OLIVEIRA JR., 2011). Diante da importância que os herbicidas inibidores da PPO apresentam para os sistemas de produção agrícola, o presente capítulo foi elaborado com o objetivo de trazer os principais aspectos relacionados ao modo de ação deste mecanismo, apresentando o panorama dos casos de resistência já reportados e quais mecanismos de ação de herbicidas podem ser alternativos para os casos de resistência reportados para os inibidores da PPO.

8.2 MECANISMO DE AÇÃO DOS HERBICIDAS INIBIDORES DA PPO

Conforme já apresentado anteriormente, os herbicidas pertencentes a este mecanismo de ação atuam na inibição da enzima protoporfirinogênio oxidase (PPO ou PROTOX) e a depender da literatura são também denominados de inibidores da síntese do tetrapirrole ou da síntese de protoporfirina IX (MEROTTO JÚNIOR; VIDAL, 2001). A PPO é a última enzima comum das rotas de síntese do grupo heme e da clorofila (HAO et al., 2011), sendo responsável pela conversão do protoporfirinogênio-IX em protoporfirina-IX (Figura 27), por meio de aromatização oxidativa, com exigência de oxigênio molecular (MATRINGE et al., 1989; DEVINE; DUKE; FEDKE, 1993). Em plantas, duas isoformas da PPO são codificadas por dois diferentes genes nucleares, PPX1 e PPX2. Estas isoformas diferem quanto à localização celular: PPO1 é encontrada nos plastídeos, enquanto PPO2 é encontrada nas mitocôndrias (SALAS et al., 2016).

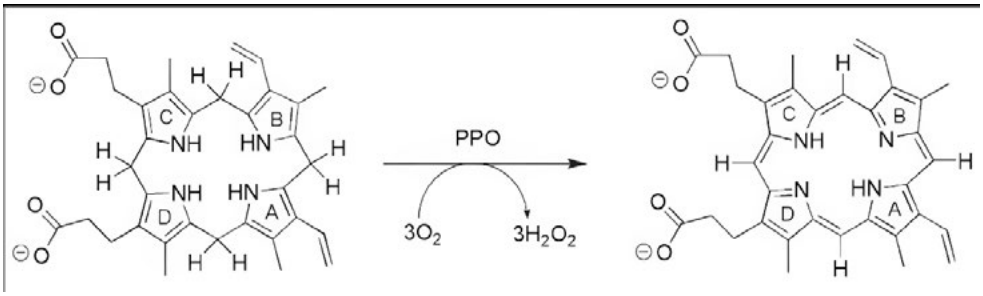


Figura 27. Reação de oxidação de protoporfirinogênio-IX em protoporfirina-IX em presença de oxigênio molecular e da PPO. Nesta reação, o oxigênio molecular é reduzido a peróxido de hidrogênio, com assimilação de seis elétrons. Fonte: Hao et al. (2011).

Na presença do herbicida, tem-se a inibição competitiva da PPO, o que resulta em acúmulo de protoporfirinogênio-IX no cloroplasto (CAMADRO et al., 1991). O aumento da concentração de protoporfirinogênio-IX no cloroplasto promove sua difusão para o citoplasma, a qual é rapidamente convertida para protoporfirina-IX por peroxidases insensíveis ao herbicida (JACOBS; JACOBS, 1993). Devido a elevada natureza lipofílica, a protoporfirina-IX não entra novamente no cloroplasto (LEHNEN et al., 1990). Desta forma, a reação da protoporfirina-IX com as enzimas Mg e Fe-quelatases, localizadas nos cloroplastos, não ocorre, o que resulta na interrupção das rotas de síntese de clorofilas e compostos heme (MATRINGE et al., 1989).

A protoporfirina-IX é um pigmento fotodinâmico e seu acúmulo no citoplasma, quando em presença de luz e oxigênio molecular, origina oxigênio *singlet*. Esse radical livre, altamente reativo, provoca a peroxidação dos lipídeos das membranas, levando a célula à morte (BECERRIL; DUKE, 1989; HAO et al., 2011). O rápido acúmulo de protoporfirina-IX observada em plantas tratadas com esse grupo de herbicidas sugere algum tipo de desregulação da via de biossíntese, que funciona como uma bomba de produção de radicais livres, acelerando o processo de aparecimento dos sintomas típicos (BARKER et al., 2023). Na Figura 28 foi apresentado esquema de forma simplificada, o qual demonstra os processos envolvidos no modo de ação dos herbicidas inibidores da PPO.

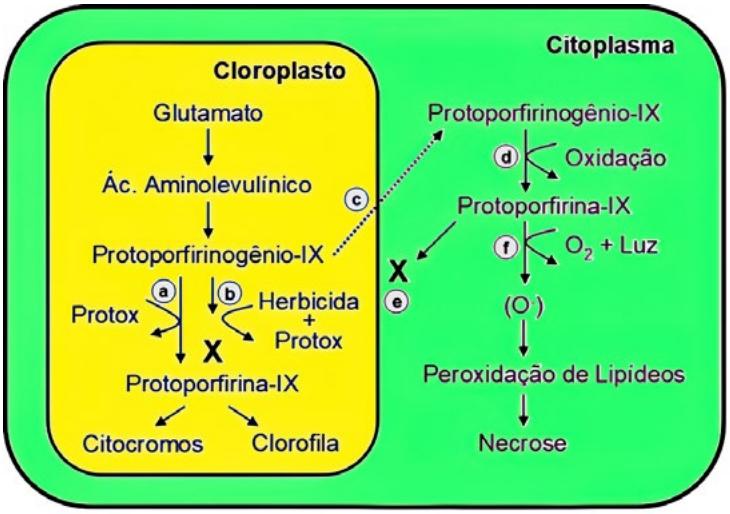


Figura 28. Esquema simplificado do mecanismo de ação dos herbicidas inibidores da PPO. Detalhes: (a) reação de conversão do protoporfirinogênio-IX em protoporfirina-IX; (b) presença do herbicida e inibição competitiva da PPO; (c) difusão do protoporfirinogênio-IX acumulado para fora do citoplasma; (d) oxidação do protoporfirinogênio-IX a protoporfirina-IX; (e) protoporfirina-IX não pode retornar ao citoplasma; e (f) formação de oxigênio *singlet*, peroxidação dos lipídeos e necrose da célula. Fonte: Carvalho; López-Ovejero (2008).

Por se tratar de um tetrapirrole fotodinâmico, o acúmulo de protoporfirina-IX no citoplasma caracteriza a dependência dos herbicidas inibidores da PPO quanto à disponibilidade de luz, fator determinante para que os ingredientes ativos que possuem este mecanismo de ação possam manifestar a ação herbicida (LI et al., 2004). Por se caracterizarem como ingredientes ativos com reduzida translocação (tipicamente produtos com ação de contato), o tecido das plantas atingido morre em dois ou três dias após a aplicação, sendo que os primeiros sintomas aparecem como manchas verde-escuras nas folhas, que posteriormente evoluem para necrose (OLIVEIRA JR., 2011).

Os expressivos danos causados à estrutura foliar, em curto espaço de tempo, também contribuem para a baixa translocação dos herbicidas às demais partes da planta (BARKER et al., 2023). Assim sendo, quando os inibidores da PPO são absorvidos pelas raízes ou caule, o transporte é predominantemente apoplástico (via xilema). Ainda, a partir do mecanismo de ação destes herbicidas, explica-se a necessidade de aplicação sobre plantas em adequado nível de hidratação. Evidências apontam que plantas com status de vigor adequado (hidratação e nutrição adequada) possuem maiores níveis de metabolismo celular (TAIZ; ZEIGER, 2013), o que contribui para a melhor ação do herbicida. Ademais, devido à baixa translocação que os inibidores da PPO apresentam, para otimizar a eficácia destes herbicidas visando ao controle em pós-emergência das plantas daninhas sugere-se que as aplicações sejam realizadas em plantas em estádios inicias de desenvolvimento, além de adotar práticas relacionadas a tecnologia de aplicação que possibilitem uma melhoria na cobertura foliar (densidade de gotas). Para potencializar o controle de plantas daninhas promovido pelas aplicações em pós-emergência, além da boa cobertura foliar, recomenda-se, em alguns casos, o uso de adjuvantes, bem como deve-se evitar aplicações em áreas com possibilidade de chuva em intervalo inferior a duas horas.

Em geral, a maioria dos herbicidas inibidores da PPO tem recomendação para aplicação em pós-emergência, contudo alguns também são aplicados em pré-emergência, visando, principalmente, o controle de plantas daninhas dicotiledôneas (folhas largas). Nas condições em que os inibidores da PPO são aplicados com o objetivo de controlar as plantas daninhas em pré-emergência, os sintomas de intoxicação irão ocorrer no momento em que há a emergência das plântulas, ao passo que estas entram em contato com a camada do solo tratada (RIZZARDI et al., 2008). Em geral, os inibidores da PPO possuem alta adsorção pela matéria orgânica do solo e, no caso de aplicações em pré-emergência, deve-se atentar para a adequação da dose a ser utilizada ao teor de matéria orgânica evidenciado pela análise de solo (CARVALHO; LÓPEZ-OVEJERO, 2008).

Atualmente, no Brasil existem doze moléculas herbicidas pertencentes ao mecanismo de ação dos inibidores da PPO (E - 14) que são registradas para o controle de plantas daninhas nas mais variadas culturas agrícolas (Tabela 10). A maior parte dos ingredientes ativos possuem registro para o controle de plantas daninhas da classe das dicotiledôneas, embora alguns destes herbicidas apresentem eficácia sobre monocotiledôneas, incluindo espécies das famílias Poaceae e Cyperaceae.

Tabela 10. Lista de ingredientes ativos de herbicidas inibidores da PPO disponíveis para uso ou em fase final de registro no Brasil. Fonte: H-RAC (2024); MAPA (2025).

MECANISMO DE AÇÃO (H-RAC - CÓDIGO)	GRUPO QUÍMICO	INGREDIENTE ATIVO	EXEMPLO DE MARCA COMERCIAL
inibidores da PPO/ PROTOX (14 - E)	Éteres difenílicos	acifluorfen	Blazer Sol®
		fomesafen	Flex®
		lactofen	Naja®
		oxyfluorfen	Goal BR®
	N-fenil-amidas	flumiclorac	Radiant 100®
		flumioxazin	Sumyzin®
		saflufenacil	Heat®
		tiafenacil	Terrad'or®
	N-fenil-oxadiazol	oxadiazon	Ronstar 250 BR®
	N-fenil-triazolinonas	carfentrazone	Aurora®
		sulfentrazone	Boral®
	Fenilpirazole	pyraflufen	ET PART®

Acerca dos grupos químicos pertencentes ao mecanismo de ação dos inibidores da PPO, Mallory-Smith e Retzinger (2003) propuseram classificação dos ingredientes ativos em cinco grupos químicos distintos: Éteres difenílicos, N-fenil-amidas, N-fenil--oxadiazol, N-fenil-triazolinonas e fenilpirazole, os quais apesar de estruturas químicas diferenciadas, possuem mecanismo de ação em comum. Os principais ingredientes ativos, disponibilizados de forma isolada, ou em misturas formuladas no Brasil, são: acifluorfen, fomesafen, lactofen, oxyfluorfen, flumiclorac, flumioxazin, saflufenacil, tiafenacil, oxadiazon, carfentrazone, sulfentrazone e pyraflufen (MAPA, 2025).

8.3 RELATOS DE RESISTÊNCIA A INIBIDORES DA PPO E MECANISMOS ENVOLVIDOS NO PROCESSO

Ao se comparar os herbicidas inibidores da PPO a outros mecanismos de ação, tais como os inibidores da ALS, EPSPS, ACCase ou FSII, evidencia-se que os herbicidas que atuam na inibição da enzima PPO selecionam resistência de plantas daninhas em taxa significativamente menor (HAO et al., 2011; SALAS et al., 2016). Para melhor apresentar os dados relacionados ao panorama da resistência de plantas daninhas aos herbicidas inibidores da PPO no mundo foi elaborada a Figura 29, na qual estão compiladas uma série de informações sobre os reportes de resistência a este mecanismo de ação, as quais foram oriundas de coleta de dados realizada na página eletrônica Weed Science (https://www.weedscience.org/Home.aspx). A referida página compila dados relacionados a resistência de plantas daninhas a herbicidas em nível global, onde os casos reportados e inseridos como oficiais devem seguir premissas para serem enquadrados como genuinamente relacionados a insensibilidade de uma espécie a um determinado ingrediente ativo (HEAP, 2025).

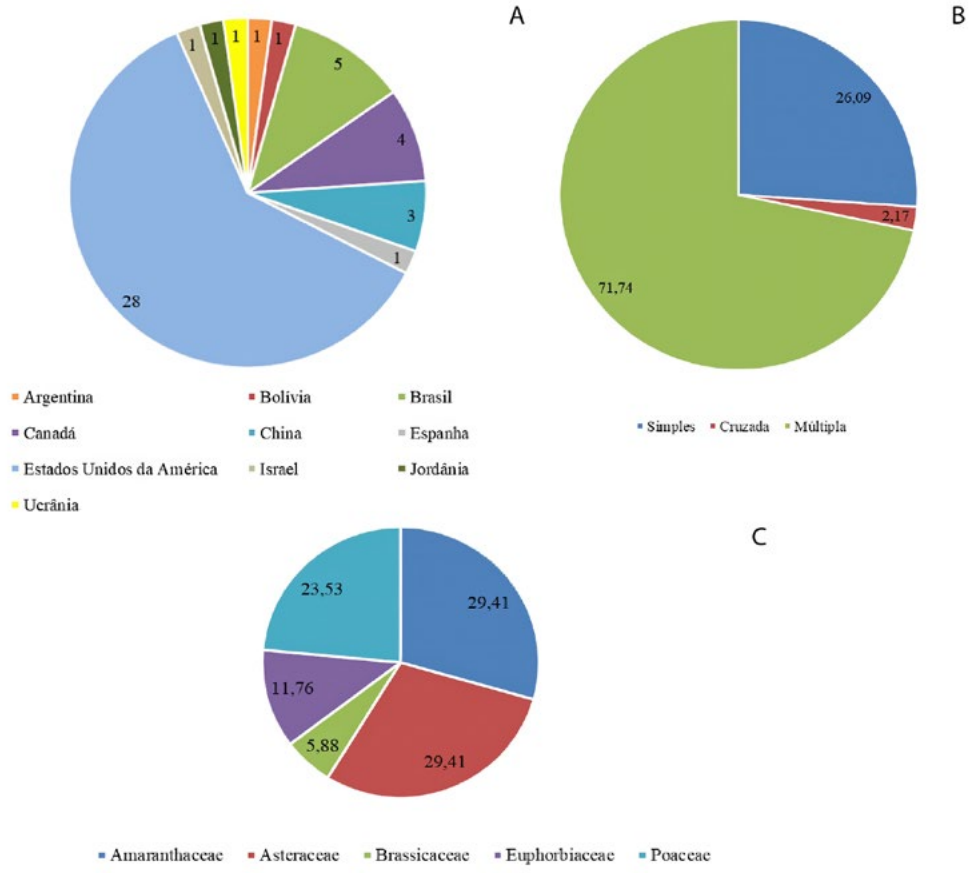


Figura 29. Distribuição dos casos relatados de resistência a inibidores da PPO por países (A), do tipo de resistência a inibidores da PPO no mundo (B) e da resistência a inibidores da PPO no mundo por família botânica de planta daninha (C). Fonte: Heap (2025).

Para os herbicidas inibidores da PPO, já foram reportados um total de 46 casos no mundo, os quais envolvem biótipos apresentando insensibilidade a herbicidas em áreas cultivadas com soja, milho, algodão, trigo, girassol, feijão, cenoura, oliveira, dendê, mostarda, raiz-forte (*Armoracia rusticana*), entre outras áreas agrícolas e gramados de golfe. Em termos de dispersão dos casos de resistência aos herbicidas inibidores da PPO no mundo, já foram identificados biótipos apresentando resistência a este mecanismo de ação em dez países, sendo os Estados Unidos da América o país com maior número de casos (28), seguido em ordem decrescente por Brasil (5), Canadá (4), China (3) e Argentina, Bolívia, Espanha, Israel, Jordânia e Ucrânia, todos com apenas 1 caso reportado (Figura 29A).

Outro dado que chama a atenção de desperta para problemática do tipo de resistência envolvendo os inibidores da PPO refere-se ao fato de que dos casos reportados, 71,74% envolvem biótipos apresentando resistência múltipla, que se caracteriza pelo cenário em que a espécie apresenta resistência a mais de um mecanismo de ação (Figura 29B). Ainda no contexto do tipo de resistência, 26,09% e 2,17% apresentam resistência simples e cruzada, respectivamente, aos herbicidas inibidores da PPO. Ao analisar o panorama dos casos reportados a nível global, envolvendo resistência múltipla a herbicidas inibidores da PPO, verifica-se que os casos em geral envolvem ingredientes ativos dos seguintes mecanismos de ação, em ordem decrescente: inibidores da ALS (26), EPSPs (18) e FSII (10). A provável explicação para visualização destes casos de resistência múltipla refere-se ao fato de que os inibidores da PPO costumam ser posicionados como herbicidas alternativos em áreas com relato de resistência aos herbicidas inibidores da ALS, EPSPs e FSII, e vice-versa, fato que contribui para uma continua pressão de seleção para os mecanismos de ação supracitados (TREZZI et al., 2014; SALAS et al., 2016).

A Tabela 11 foi elaborada com o propósito de trazer uma análise mais detalhada acerca de como se distribui os casos de resistência múltipla de plantas daninha a herbicidas, envolvendo os inibidores da PPO e outros mecanismos de ação. Atualmente, já foram reportados a nível global casos de biótipos de plantas daninhas resistentes aos herbicidas inibidores da PPO, apresentando resistência múltipla a outros dez mecanismos de ação distintos (HEAP, 2025). Entre as espécies que apresentaram biótipos com resistência múltipla a herbicidas, o caso em que envolve a maior resistência a diferentes mecanismos de ação foi para uma população de pastinho-de-inverno (*Poa annua*) proveniente dos Estados Unidos, reportada em 2017, a qual apresentou resistência à sete mecanismos de ação distintos, sendo estes: inibidores da ALS (B – 2), FSII (C1,2 - 5), EPSPs (G – 9), divisão celular (K3 – 15), formação de microtúbulos (K1 – 3), glutamina sintase (GS) (H – 10) e PPO (E – 14). Especificamente no Brasil, já foram reportados cinco casos de resistência de plantas daninhas aos herbicidas inibidores da PPO, sendo três do tipo simples, a saber: caruru-gigante (*Amaranthus retroflexus*), buva (*Conyza sumatrensis*) e picão-preto (*Bidens pilosa*) e dois casos de resistência múltipla. O primeiro caso de resistência múltipla no país foi reportado em 2004, para biótipo de leiteiro (*Euphorbia heterophylla*) resistente aos inibidores da PPO (E – 14) e ALS (B – 2) (TREZZI et al., 2005), e em 2017, para buva (*Conyza sumatrensis*) com resistência múltipla aos inibidores da PPO (E – 14), FSII (C1,2 - 5), FSI (D – 22), EPSPs (G – 9) e mimetizadores da auxina (O – 4) (PINHO et al., 2019).

Tabela 11. Casos reportados de resistência múltipla a herbicidas que envolvem o mecanismo de ação dos inibidores da PPO. **Fonte:** Heap (2025).

ANO	ESPÉCIE	PAÍS	ACCASE	ALS	FM	AUXÍNICOS	FSII	EPSPS	GS	PPO	DIVISÃO CELULAR	FSI	HPPD	# DE MECANISMOS DE AÇÃO
			1 - A	2 - B	3 - K1	4 - O	5 - C1,2	9 - G	10 - H	14 - E	15 - K3	22 - D	27 - F1,2	
2001	*A. tuberculatus*	EUA		X						X				2
2002	*A. tuberculatus*	EUA		X			X			X				3
2004	*E. heterophylla*	Brasil		X						X				2
2005	*A. artemisiifolia*	EUA		X						X				2
2005	*A. tuberculatus*	EUA		X				X		X				3
2006	*A. artemisiifolia*	EUA		X						X				2
2009	*A. tuberculatus*	EUA		X			X	X		X				4
2011	*A. palmeri*	EUA		X						X				2
2014	*S. vernalis*	Israel		X			X			X			X	4
2015	*A. fatua*	Canadá	X	X						X	X			4
2015	*A. artemisiifolia*	EUA		X				X		X				3
2015	*A. palmeri*	EUA						X		X				2
2016	*L. rigidum*	Espanha						X		X				2
2016	*A. palmeri*	EUA		X	X			X		X	X			5
2016	*A. tuberculatus*	EUA		X		X	X			X			X	5
2016	*A. palmeri*	EUA						X		X				2
2016	*A. artemisiifolia*	EUA		X				X		X				3
2016	*A. artemisiifolia*	EUA		X						X				2
2016	*A. tuberculatus*	EUA						X		X				2
2016	*A. tuberculatus*	EUA		X				X		X				3
2016	*A. artemisiifolia*	EUA		X				X		X				3
2016	*A. tuberculatus*	EUA						X		X				2
2017	*C. sumatrensis*	Brasil				X	X	X		X		X		5
2017	*A. tuberculatus*	Canadá		X			X	X		X				4
2017	*A. retroflexus*	China		X						X				2
2017	*Poa annua*	EUA		X	X		X	X	X	X	X			7
2020	*A. tuberculatus*	EUA		X			X	X		X			X	5
2020	*A. retroflexus*	EUA		X						X				2
2021	*A. tuberculatus*	Canadá		X			X	X		X			X	5
2021	*A. palmeri*	EUA		X		X	X	X		X			X	6
2022	*C. bonariensis*	Jordânia								X		X		2
2022	*A. retroflexus*	EUA		X						X			X	3
2023	*A. artemisiifolia*	Ucrânia		X						X				2
Total de casos por mecanismo			1	26	2	3	10	18	1	33	3	2	6	

CCase = inibidores da Acetil-CoA carboxilase; ALS = inibidores da acetolactato sintase; FM = inibidores da formação de microtúbulos; Auxínicos = mimetizadores da auxina; FSII = inibidores do Fotossistema II; EPSPs = inibidores da 5-enolpiruvilshiquimato 3-fosfato sintase; GS = inibidores da glutamina sintase; PPO = inibidores da protoporfirinogênio oxidase; DC = inibidores da divisão celular; FSI = inibidores do Fotossistema I; HPPD = inibidores da 4-hidroxifenilpiruvato dioxigenase.

Em relação à distribuição dos casos reportados de resistência aos herbicidas inibidores da PPO por família botânica, verifica-se a maior porcentagem, em ordem decrescente, se concentra em espécies pertencentes a Amaranthaceae e Asteraceae (29,41%), Poaceae (23,53%), Euphorbiaceae (11,76%) e Brassicaceae (5,88%) (Figura 29C). Os 46 casos reportados de resistência de plantas daninhas a herbicidas inibidores da PPO ocorreram em 17 espécies distintas de plantas daninhas, as quais 13 são classificadas como dicotiledôneas e 4 como monocotiledôneas. Na Figura 30, foi elaborada uma linha do tempo em que os casos de resistência a este mecanismo de ação foram reportados, sendo o primeiro relato oficial ocorrido em 2001 e o último no ano de 2023 (HEAP, 2025).

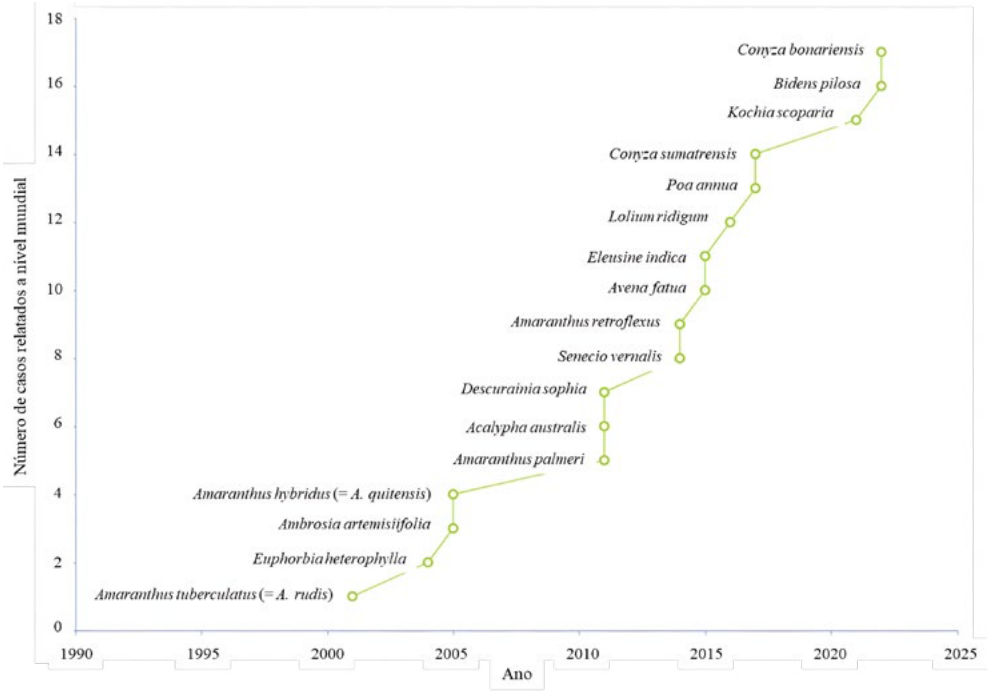


Figura 30. Cronologia e número de casos de plantas daninhas resistentes aos herbicidas inibidores da PPO a nível mundial. Fonte: Heap (2025).

Em relação à resistência múltipla para inibidores da PPO e ALS em *water hemp* (*Amaranthus tuberculatus*), em trabalho disponível na literatura, inicialmente foi observada injúrias foliares leves e redução do crescimento do meristema apical das plantas causadas pelo efeito fitotóxico dos herbicidas inibidores da PPO, contudo as plantas resistentes tiveram recuperação a partir dos 14 dias após aplicação (DAA) (SHOUP et al., 2003). Ainda neste trabalho foi observado que o biótipo de planta daninha resistente aos herbicidas inibidores da PPO foi aproximadamente 34, 82, 8 e 4 vezes mais resistente aos herbicidas acifluorfen, lactofen, fomesafen e sulfentrazone, respectivamente, quando comparado com o biótipo suscetível. O biótipo resistente de *A. tuberculatus* também manifestou maiores níveis de resistência que o biótipo suscetível aos herbicidas inibidores da ALS (thifensulfuron e imazethapyr).

Em 2004 no Brasil, por meio de curvas de dose-resposta em estudos realizados em casa-de-vegetação, foi comprovada a existência de biótipos de amendoim-bravo ou leiteiro (*Euphorbia heterophylla*) com resistência múltipla aos herbicidas fomesafen (inibidor da PPO) e imazethapyr (inibidor da ALS), com fatores de resistência de 62 a 39, respectivamente (TREZZI et al., 2005, TREZZI et al., 2014). Ainda, controles insatisfatórios foram obtidos com aplicação dos herbicidas acifluorfen, lactofen, flumiclorac, nicosulfuron, cloransulam e metsulfuron sobre o biótipo resistente de amendoim-bravo ou leiteiro. Ainda em relação a este biótipo, foi levantada a hipótese sobre a existência de diferenças foliares entre as plantas resistentes e suscetíveis de amendoim-bravo ou leiteiro (*E. heterophylla)*, fato que acaba por dificultar a absorção do fomesafen (TREZZI et al., 2009).

Com relação ao estádio de desenvolvimento, Falk et al. (2006) compararam a reposta de biótipos resistentes de *water hemp* (*Amaranthus tuberculatus*) quanto à aplicação de herbicidas inibidores da PPO em condição de pré e pós-emergência. Observaram que as aplicações em pré-emergência foram mais eficientes no controle do biótipo resistente, o que também foi observado por Shoup e Al-Khatib (2004). Ainda, Falk et al. (2006) concluíram que a resistência de biótipos de plantas daninhas aos herbicidas inibidores da PPO torna-se mais expressiva a partir do estádio de 4-6 folhas, mesmo apresentando baixa suscetibilidade aos ingredientes ativos deste mecanismo de ação nas fases iniciais de desenvolvimento das plântulas.

Experimentos em casa-de-vegetação foram conduzidos para avaliar a resistência de cravorana (*Ambrosia artemisiifolia*) aos herbicidas inibidores da PPO e ALS. Contatou-se que os biótipos resistentes desta planta daninha não foram adequadamente controlados pelos herbicidas inibidores da PPO, acifluorfen, carfentrazone, flumiclorac, flumioxazin, fomesafen, lactofen, oxyfluorfen, pyraflufen e sulfentrazone, além dos herbicidas inibidores da ALS, chlorimuron, cloransulam, halosulfuron, imazamox, imazapyr, imazaquin, imazethapyr, iodosulfuron, metsulfuron, primisulfuron, pyrithiobac e trifloxysulfuron (HEAP, 2025).

Em geral, a tolerância natural de espécies vegetais aos herbicidas inibidores da PPO está relacionada com o rápido metabolismo do herbicida nas plantas (comumente via citocromos P-450 ou conjugação com glutationa), porém também pode haver menor absorção foliar ou radicular, menor translocação, superprodução ou insensibilidade enzimática e sequestração do herbicida. Neste sentido, para avaliar a participação da atividade metabólica (P-450) na menor resposta dos biótipos resistentes de *water hemp* (*Amaranthus tuberculatus*) aos herbicidas inibidores da PPO, Shoup et al. (2003) realizaram aplicação conjunta dos herbicidas com um inseticida organofosforado (malathion ou diazinon). Contudo, não foram observadas diferenças de danos causados pelos herbicidas entre as plantas que foram tratadas com os inseticidas e aquelas não-tratadas. Estes resultados sugerem que o metabolismo diferencial não está relacionado com a resistência aos herbicidas inibidores da PPO.

Da mesma forma, Shoup e Al-Khatib (2005) não observaram diferenças quanto à absorção, translocação ou metabolismo dos herbicidas inibidores da PPO entre os biótipos resistente e suscetível de water hemp (*Amaranthus tuberculatus*). Trabalhando com outros biótipos de *Amaranthus tuberculatus* resistentes aos herbicidas inibidores da PPO, Li et al. (2004) observaram que o acúmulo de protoporfirina-IX no citoplasma celular das plantas resistentes tratadas com os herbicidas foi menor quando comparado às plantas suscetíveis.

Patzoldt et al. (2006), trabalhando com *Amaranthus tuberculatus*, demonstraram que a resistência aos herbicidas inibidores da PPO foi resultado de um único mecanismo, a eliminação de apenas um aminoácido (Gly210) no gene PPX2L (perda de três nucleotídeos), que codifica as duas isoformas da enzima PPO. Lee et al. (2008) e Wuerffel et al. (2015), também trabalhando com *A. tuberculatus*, obtiveram a mesma conclusão. Segundo Patzoldt et al. (2006), o gene PPX2L é responsável por codificar ambas as isoformas da PPO (plastídica e mitocondrial), de forma que uma única alteração no gene confere resistência nos dois pontos de atuação do herbicida.

Com relação à cravorana (*Ambrosia artemisiifolia*), Rousonelos et al. (2012) observaram segregação da resistência em razão de três plantas resistentes para uma suscetível, indicando tratar-se de resistência conferida por um único gene nuclear, com dominância incompleta. Neste caso, concluíram que a substituição do aminoácido arginina por leucina no códon R98L, no gene PPX2, foi responsável pela insensibilidade enzimática da PPO, resultando na manifestação de resistência. Em populações de caruru-do-diabo ou caruru-gigante (*Amaranthus palmeri*) provenientes do Estado de Arkansas (EUA) também já foi identificada a eliminação do aminoácido glicina, na posição 210 do gene PPX2, fato que conferiu resistência ao biótipo (SALAS et al., 2016).

8.4 HERBICIDAS ALTERNATIVOS

Na cultura da soja, a ocorrência de biótipos de plantas daninhas com resistência múltipla aos herbicidas inibidores da PPO e ALS reduz significativamente o número de herbicidas alternativos que podem ser utilizados no controle químico da comunidade infestante. Esse fato ocorre porque, tradicionalmente, os ingredientes ativos pertencentes aos herbicidas inibidores da PPO são os principais herbicidas empregados de forma alternativa para áreas com ocorrência de biótipos de plantas daninhas resistentes aos herbicidas inibidores da ALS, fazendo com que em áreas contendo manifestação de resistência múltipla a ambos os mecanismos de ação, esta opção não seja mais indicada. Também é importante considerar que os herbicidas inibidores da PPO são alternativas importantes para o controle de plantas daninhas dicotiledôneas resistentes ao glyphosate. Assim, a ocorrência de resistência múltipla ao glyphosate e inibidores da PPO se caracteriza como um grande problema ao produtor de soja.

Considerando somente a aplicação seletiva na cultura da soja, para *water hemp* (*Amaranthus tuberculatus*), os melhores controles foram obtidos com os herbicidas alachlor, metribuzin e S-metolachlor (SHOUP; AL-KHATIB, 2004). Para cravorana (*Ambrosia artemisiifolia*), o controle pode ser feito com bentazon (HEAP, 2025). Para o caso identificado no Brasil de amendoim-bravo ou leiteiro (*Euphorbia heterophylla*), não foram encontrados relatos científicos de produtos com mecanismo de ação alternativo, controle satisfatório e registro para a cultura; porém, sabidamente, com o advento da soja transgênica resistente ao glyphosate, esta molécula tornou-se excelente opção de manejo.

Por consequência, uma das alternativas mais indicadas para contornar a problemática estabelecida é o cultivo de soja tolerante ao herbicida glyphosate. Este produto possui mecanismo de ação diferente dos demais, e tem alcançado bom controle sobre plantas daninhas resistentes aos herbicidas inibidores da ALS e PPO. Neste sentido, Falk et al. (2005) observaram que o glyphosate eliminou 98% das plantas de *water hemp* (*Amaranthus tuberculatus*) resistentes aos herbicidas inibidores da PPO, aos 21 DAA.

Resultados semelhantes foram obtidos por Shoup et al. (2003) e Shoup e Al-Khatib (2004) para *water hemp* (*Amaranthus tuberculatus*) e Trezzi et al. (2004) para amendoim-bravo ou leiteiro (*Euphorbia heterophylla*).

Outras alternativas viáveis para o controle químico de plantas daninhas que apresentam resistência múltipla aos herbicidas inibidores da ALS e PPO na cultura da soja referem-se a: adoção de sistemas de controle contemplando associações herbicidas e aplicações sequenciais na modalidade de dessecação pré-semeadura; adoção de herbicidas com ação residual no solo (pré-emergência), que apresentem mecanismo de ação distinto àqueles que foram relatados os casos de resistência; e rotação ou sucessão com outras culturas, principalmente o milho, uma vez que esta prática possibilitará a introdução de mecanismos de ação distintos aos comumente empregados na soja.

Para áreas de dessecação ou controle não-seletivo, os herbicidas mimetizadores da auxina (2,4-D, triclopyr, fluroxypyr, entre otruos), glufosinate e diquat podem ser utilizados com controle satisfatório das plantas daninhas (SHOUP et al., 2003; TREZZI et al., 2004; HEAP, 2025). Em áreas de rotação soja-milho, os herbicidas atrazine e terbuthylazine podem ser utilizados para a obtenção de controle satisfatório do biótipo resistente de amendoim-bravo ou leiteiro (*Euphorbia heterophylla*) aos herbicidas inibidores da PPO (TREZZI et al., 2004; HEAP, 2025). Outra possibilidade recente refere-se à utilização das novas *traits* na soja, a qual confere tolerância a herbicidas que não são seletivos em aplicações realizadas em pós-emergência da cultura, trazendo o benefício da rotação de mecanismos de ação. Embora ainda exista algumas alternativas para o manejo de plantas daninhas resistentes a herbicidas, principalmente que contemplam os casos mais problemáticos, tais como a resistência múltipla, não se devem descartar medidas tradicionais de manejo e prevenção. Para tanto, destacam-se práticas como: uso de cultivo, rotação de culturas e herbicidas, limpeza do maquinário, aquisição de sementes de qualidade, entre outras.

8.5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ao considerar os mecanismos de ação de herbicidas que atualmente apresenta ingredientes ativos registrados para uso no Brasil, verifica-se que para os herbicidas inibidores da PPO, ainda são poucos os casos de resistência de plantas daninhas, quando comparados com outros mecanismos, tais como os herbicidas inibidores da ALS, EPSPS, entre outros. Neste contexto, fica evidenciado que o baixo número de casos de resistência a este mecanismo de ação no Brasil e no mundo é oriundo da baixa exposição de forma isolada dos herbicidas com os ingredientes ativos que atuam na inibição da PPO, uma vez que tradicionalmente se trata de herbicidas utilizados de forma associada com outros mecanismos de ação nas aplicações.

Contudo, considerando os casos já reportados, fica evidenciado que a pressão de seleção tem aumentado consideravelmente nos últimos anos, fruto da ocorrência de populações de plantas daninhas com resistência múltipla a herbicidas. Neste contexto, haverá uma maior adesão aos herbicidas inibidores da PPO, fato que poderá contribuir para um aumento nos casos de resistência reportados para este mecanismo, especialmente aqueles mais complexos envolvendo resistência a mais de um mecanismo de ação. Portanto, visando à preservação dos herbicidas inibidores da PPO, torna-se fundamental o uso destes ingredientes ativos de forma racional, aliando práticas de rotação e associação, além de serem ferramentas compondo um sistema de manejo integrado de plantas daninhas.

8.6 REFERÊNCIAS

ADEGAS, F.S.; VARGAS, L.; GAZZIERO, D.L.P.; KARAM, D. **Impacto econômico da resistência de plantas daninhas a herbicidas no Brasil.** 1. ed. Londrina, PR: EMBRAPA SOJA, 2017. 11 p. (Circular Técnica 123).

BARKER, A.L.; PAWLAK, J.; DUKE, S.O.; BEFFA, R.; TRANEL, P.J.; WUERFFEL, J.; YOUNG, B.; PORRI, A.; LIEBL, R.; APONTE, R.; FINDLEY, D.; BETZ, M.; LERCHL, J.; CULPEPPER, S.; BRADLEY, K.; DAYAN, F.E. Discovery, mode of action, resistance mechanisms, andplanofaction for sustainable use of Group 14 herbicides. **Weed Science**, v.71, n.3, p.173-188, 2023.

BECERRIL, J.M.; DUKE, S.O. Protoporphyrin IX content correlates with activity of photobleaching herbicides. **Plant Physiology**, v.90, n.3, p.1175-1181, 1989.

CAMADRO, J.M.; MATRINGE, M.; SCALLA, R.; LABBE, P. Kinetic studies on protoporphyrinogen oxidase inhibition by diphenyl ether herbicides. **The Biochemical Journal**, v.277, n.1, p.17-21, 1991.

CARVALHO, S.J.P.; LÓPEZ-OVEJERO, R.F. Resistência de plantas daninhas aos herbicidas inibidores da PROTOX (Grupo E). In.: CHRISTOFFOLETI, P.J. (Ed.). **Aspectos de resistência de plantas daninhas a herbicidas.** 3.ed. Piracicaba: HRAC-BR, 2008. p.67-76.

DEVINE, M.; DUKE, S.O.; FEDKE, C. **Physiology of herbicide action.** New Jersey: P T R Prentice-Hall, 1993. 441p.

FALK, J.S.; SHOUP, D.E.; AL-KHATIB, K.; PETERSON, D.E. Survey of common waterhemp (*Amaranthus rudis*) response to PROTOX- and ALS-inhibiting herbicides in northeast Kansas. **Weed Science,** v.19, n.4, p.838-846, 2005.

FALK, J.S.; SHOUP, D.E.; AL-KHATIB, K.; PETERSON, D.E. PROTOX-resistant common waterhemp (*Amaranthus rudis*) response to herbicides applied at different growth stages. **Weed Science,** v.54, n.4, p.793-799, 2006.

GREEN, J.M. The benefits of herbicide-resistant crops. **Pest Management Science**, v.68, n.10, p.1323-1331, 2012.

HAO, G.F.; ZUO, Y.; YANG, S.G.; YANG, G.F. Protoporphyrinogen oxidase inhibitor: an ideal target for herbicide discovery. **Chemistry in China**, v.65, n.12, p.961-969, 2011.

HEAP, I. **The international survey of herbicide resistant weeds**. 2025. [Acesso em: 15 de abr. 2025]. Disponível em: http://www.weedscience.org.

H-RAC – Herbicide Resistance Action Committee. **Global herbicide MoA classification**. 2024. [Acesso em: 08 de abr. 2025]. Disponível em: https://hracglobal.com/hrac-global-herbicide-moa-classification-explorer

JACOBS, J.M.; JACOBS, N.J. Porphyrin accumulation and export by isolated barley (*Hordeum vulgare*) plastids. **Plant Physiology,** v.101, n.4, p.1181-1187, 1993.

LEE, R.M.; HAGER, A.G.; TRANEL, P.J. Prevalence of a novel resistance mechanism to PPO-inhibiting herbicides in waterhemp (*Amaranthus tuberculatus*). **Weed Science,** v.56, n.3, p.371-375, 2008.

LEHNEN, L.P.; SHERMAN, T.D.; BECERRIL, J.M.; DUKE, S.O. Tissue and cellular localization of acifluorfen-induced porphyrins in cucumber cotyledons. **Pesticide Biochemistry Physiology,** v.37, n.3, p.239-248, 1990.

LI, J.; SMEDA, R.J.; NELSON, K.A.; DAYAN, F.E. Physiological basis for resistance to diphenyl ether herbicides in common waterhemp (*Amaranthus rudis*). **Weed Science,** v.52, n.3, p.333-338, 2004.

MALLORY-SMITH, C.; RETZINGER, E.J. Revised classification of herbicides by site of action for weed resistance management strategies. **Weed Technology,** v.17, n.3, p.605-619, 2003.

MAPA - Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Sistema de Agrotóxicos Fitossanitários**. 2025. [Acesso em: 25 de abr. 2025]. Disponível em: http://agrofit.agricultura.gov.br/agrofit_cons/principal_agrofit_cons

MATRINGE, M.; SCALLA, R. Induction of tetrapyrrole accumulation by diphenylether-type herbicides. **Proceedings of the British Crop Protection Conference: Weeds**. v.3, p.981-988, 1987.

MATRINGE, M.J.; CAMADRO, J.N.; LABBE, P.; SCALLA, R. Protoporphyrinogen oxidase as a molecular target for diphenyl ether herbicides. **The Biochemistry Journal,** v.260, n.1, p.231-235, 1989.

MEROTTO JÚNIOR, A.; VIDAL, R.A. Herbicidas inibidores da PROTOX. In: VIDAL, R.A.; MEROTTO JÚNIOR, A. (Ed.). **Herbicidologia.** Porto Alegre, 2001. p.69-86.

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

OLIVEIRA JR., R.S. Mecanismo de ação de herbicid**as**. In: OLIVEIRA JR., R.S.; CONSTANTIN, J.; INOUE, M.H. (Eds.). **Biologia e manejo de plantas daninhas**. Curitiba: Omnipax; 2011. p.142.

PATZOLDT, W.L.; HAGER, A.G.; MCCORMICK, J.S.; TRANEL, P.J. A single codon deletion confers resistance to herbicides inhibiting protoporphyrinogen oxidase. **PNAS,** v.103, n.33, 12329-12334, 2006.

PINHO, C.F.; LEAL, J.F.L.; SOUZA, A.S.; OLIVEIRA, G.F.P.B.; OLIVEIRA, C.; LANGARO, A.C.; MACHADO, A.F.L.; CHRISTOFFOLETI, P.J.; ZOBIOLE, L.H.S. First evidence of multiple resistance of sumatran fleabane (*Conyza sumatrensis* (Retz.) E. Walker) to five- mode-of-action herbicides. **Australian Journal of Crop Science**, v.13, n.10, p.1688-1697, 2019.

PROCÓPIO, S.O.; BARIZON, R.R.M.; PAZIANOTTO, R.A.A.; MORANDI, M.A.B.; BRAZ, G.B.P. Impacts of weed resistance to glyphosate on herbicide commercialization in Brazil. **Agriculture**, v.14, n.12, e2315, 2024.

RIZZARDI, M.A.; VARGAS, L.; ROMAN, E.S.; KISSMANN, K. Aspectos gerais do manejo e controle de plantas daninhas. In: VARGAS, L.; ROMAN, E.S. (Ed.). **Manual de manejo e controle de plantas daninhas.** Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2008. p.107-131.

RODRIGUES, B.N.; ALMEIDA, F.S. **Guia de herbicidas.** 6. ed. Londrina, 2011. 697p.

ROUSONELOS, S.L. Characterization of a common ragweed (*Ambrosia artemisiifolia*) population resistant to ALS- and PPO-inhibiting herbicides. **Weed Science,** v.60, n.3, p.335-344, 2012.

SALAS, R.A.; BURGOS, N.R.; TRANEL, P.J.; SINGH, S.; GLASGOW, L.; SCOTT, R.C.; NICHOLS, R.L. Resistance to PPO-inhibiting herbicide in Palmer amaranth from Arkansas. **Pest Management Science,** v.72, n.5, p.864-869, 2016.

SHOUP, D.E.; AL-KHATIB, K. Control of protoporphyrinogen oxidase inhibitor-resistant common waterhemp (*Amaranthus rudis*) in corn and soybean. **Weed Technology**, v.18, n.2, p.332-340, 2004.

SHOUP, D.E.; AL-KHATIB, K. Fate of acifluorfen and lactofen in common waterhemp (*Amaranthus rudis*) resistant and protoporphyrinogen oxidase-inhibiting herbicides. **Weed Science,** v.53, n.3, p.284-289, 2005.

SHOUP, D.E.; AL-KHATIB, K.; PETERSON, D.E. Common waterhemp (*Amaranthus rudis*) resistance to protoporphyrinogen oxidase-inhibiting herbicides. **Weed Science,** v.51, n.2, p.145-150, 2003.

TAIZ, L.; ZEIGER, E. **Fisiologia vegetal**. 5.ed. Porto Alegre: Artemed, 2013. 954p.

TREZZI, M.M.; FELIPPI, C.L.; MATTEI, D.; SILVA, H.L.; CARNIELETTO, C.E.; FERREIRA, A.J. Alternativas de controle químico para manejar biótipos de *Euphorbia heterophylla* com resistência simultânea a inibidores da ALS e da PROTOX. In.: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 24., São Pedro, 2004. **Anais - Boletim Informativo SBCPD.** p.265. (Suplemento)

TREZZI, M.M.; VIDAL, R.A.; KRUSE, N.D.; SILVA, R.P.; GUSTMANN, M.S.; FRANCHIN, E. Local de absorção de fomesafen como mecanismo de resistência em biótipo de *Euphorbia heterophylla* resistente aos inibidores da PROTOX. **Planta Daninha,** v.27, n.1, p.139-148, 2009.

TREZZI, M.M.; FELIPPI, C.L.; MATTEI, D.; SILVA, H.L.; NUNES, A.L.; DEBASTIANI, C.; VIDAL, R.A.; MARQUES, A. Multiple resistance of acetolactate synthase and protoporphyrinogen oxidase inhibitors in *Euphorbia heterophylla* biotypes. **Journal of Environmental Science and Health,** Part B, v.40, n.1, p.101-109, 2005.

TREZZI, M.M.; VIDAL, R.A.; KRUSE, N.D.; BALBIONOT JÚNIOR, A.A. Resistência de biótipos de *Euphorbia heterophylla* a herbicidas inibidores da ALS e da PROTOX. In.: AGOSTINETTO, D.; VARGAS, L. (Eds.). **Resistência de plantas daninhas a herbicidas no Brasil**. Pelotas: UFPEL, 2014. p.255-268.

WUERFFEL, R.J.; YOUNG, J.M.; LEE, R.M.; TRANEL, P.J.; LIGHTFOOT, D.A.; YOUNG, B.G. Distribution of the ΔG210 protoporphyrinogen oxidase mutation in Illinois waterhemp (*Amaranthus tuberculatus*) and an improved molecular method for detection. **Weed Science,** v.63, n.4, p.839-845, 2015.

MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A INIBIDORES DA SÍNTESE DE CAROTENOIDES (F1 OU 12, F2 OU 27, F3 OU 34, F4 OU 13)

Leandro Tropaldi
Acácio Gonçalves Netto
Marcelo Nicolai
Marcel Sereguin Cabral de Melo

9.1 INTRODUÇÃO

Em plantas, os carotenoides desempenham papel central na fotossíntese, atuando tanto na absorção de energia luminosa quanto na fotoproteção contra danos foto-oxidativos. A interrupção de sua biossíntese compromete a dissipação do excesso de energia absorvida pela clorofila, favorecendo a formação de espécies reativas de oxigênio, a peroxidação lipídica e, consequentemente, morte celular. Por isso, herbicidas que interferem na formação de carotenoides provocam sintomas característicos, como branqueamento de tecidos jovens, seguido de necrose e morte em plantas suscetíveis.

Embora compartilhem o mesmo efeito final, esses herbicidas atuam em diferentes pontos da rota biossintética dos terpenoides. Alguns inibem diretamente enzimas-chave da via dos carotenoides, como a fitoeno desaturase ou a desoxi-D-xilulose fosfato sintase, enquanto outros atuam de forma indireta, por meio da inibição da hidrofenil piruvato dioxigenase, enzima essencial para a síntese de plastoquinona, cofator indispensável à desaturação do fitoeno. Com base nesses diferentes sítios de ação, esses herbicidas são classificados conforme os sistemas HRAC e WSSA, amplamente adotados internacionalmente, o que tem implicações diretas na seletividade, na dinâmica ambiental, na eficiência agronômica e no risco de seleção de biótipos resistentes.

Nesse contexto, este capítulo está estruturado de forma a integrar os principais aspectos dos herbicidas que por consequência inibem a síntese de carotenoides. Inicialmente, é discutido o papel dos carotenoides nos vegetais e sua importância para a fotossíntese e a fotoproteção. Posteriormente, são detalhadas os diferentes sítios e mecanismos de ação dos herbicidas que inibem a síntese de carotenoides, seguido das principais moléculas registradas no Brasil. Por fim, são discutidos os casos documentados de resistência, bem como suas implicações para o manejo integrado de plantas daninhas.

9.2 CAROTENOIDES: FUNÇÕES, BIOSSÍNTESE E EFEITOS

Os carotenoides desempenham duas principais funções na fotossíntese. Primeiramente, eles atuam como antenas auxiliares, absorvendo luz em regiões do espectro visível onde a clorofila não absorve eficientemente, e transferem essa energia absorvida para outros pigmentos que então a direcionam ao centro de reação (CARDOSO, 1997). Em segundo, também são responsáveis por evitar a foto-oxidação da clorofila, ou seja, eles atuam como fotoprotetores do sistema fotossintético. Normalmente, o excesso de energia será transferido para o carotenoide, permitindo que a dissipação em formas não prejudiciais (calor) à célula (ROSS; LEMBI, 2008).

Os carotenoides são terpenoides de 40 carbonos (tetraterpenos) e sua formação ocorre através da via de biossíntese dos isoprenoides (ROSS; LEMBI, 2008). Os compostos isoprenoides são um grupo muito diversificado de metabólitos secundários de plantas que possuem funções biológicas extremamente importantes nas plantas como, por exemplo: os esteróis como componentes essenciais das biomembranas, os carotenoides como pigmentos fotossintetizantes, hormônios vegetais como reguladores do crescimento e desenvolvimento vegetal, além de vários outros compostos de defesa (LIAO et al., 2006; KUZUYAMA; SETO, 2012).

Todos os terpenos são biossintetizados em plantas a partir de dois precursores com cinco carbonos (C_5). Os intermediários isopentenil difosfato (IPP, C_5) e seu isômero dimetilalil difosfato (DMAPP, C_5) se combinam para formar o geranil difosfato (GPP – C_{10}) (TAIZ; ZEIGER, 2009).

Nas plantas existem duas vias distintas de biossíntese dos precursores IPP e DMAPP (Figura 31): a Rota do ácido mevalônico localizada no citoplasma que produz primeiramente o IPP; e a Rota do metileritritol fosfato (MEP) que ocorre nos cloroplastos, responsável pela produção de IPP e DMAPP, precursores essenciais para a biossíntese de terpenoides plastidiais. Esta última via tem sido relatada como a principal via de síntese do GPP (LAULE et al., 2003; KUZUYAMA; SETO, 2012).

Na rota do ácido mevalônico, três moléculas de acetil CoA são ligadas, em uma sequência de reações, para formar o ácido mevalônico (Figura 31). Este intermediário de seis carbonos é, então, pirofosfotilado, descarboxilado e desitratado, produzindo isopentenil difosfato (IPP, C_5) - unidade básica de formação dos terpenos (TAIZ; ZEIGER, 2009).

Através da rota metiletitritol fosfato (MEP), nos cloroplastos o gliceraldeído-3-fosfato e dois átomos de carbono derivados do piruvato condensam-se para formar um intermediário de cinco carbonos, o 1-deoxi-D-xilulose-5-fosfato. Segue-se o rearranjo e a redução desse intermediário a 2-C-metil-D-eritritol 4-fosfato (MEP), o qual é eventualmente convertido em IPP (TAIZ; ZEIGER, 2009). Como já apresentado o IPP e DMAPP reagem e formam o GPP, molécula a partir da qual são formados quase todos os monoterpenos (TAIZ; ZEIGER, 2009).

O GPP pode, então, ligar-se a outra molécula de IPP, formando o farnesil difosfato (FPP, C_{15}), precursor da maioria dos sesquiterpenos. A adição de outra molécula de IPP forma o geranilgeranil difosfato (GGPP, C_{20}), precursor dos diterpenos, posteriormente com a combinação de duas moléculas de GGPP se forma o prefitoeno pirofosfato (PPPP – C_{40}). E finalmente, várias reações de desaturação catalisadas pela enzima fitoeno desaturase culminam na formação do alfa e beta caroteno (ROSS; LEMBI, 2008; TAIZ; ZEIGER, 2009).

A enzima fitoeno desaturase depende indiretamente da atividade da 4-hidroxifenilpiruvato dioxigenase (4-HPPD), uma vez que esta enzima é essencial para a síntese da plastoquinona, cofator indispensável ao processo de desaturação do fitoeno (Figura 31) (LAULE et al., 2003; ROSS; LEMBI, 2008).

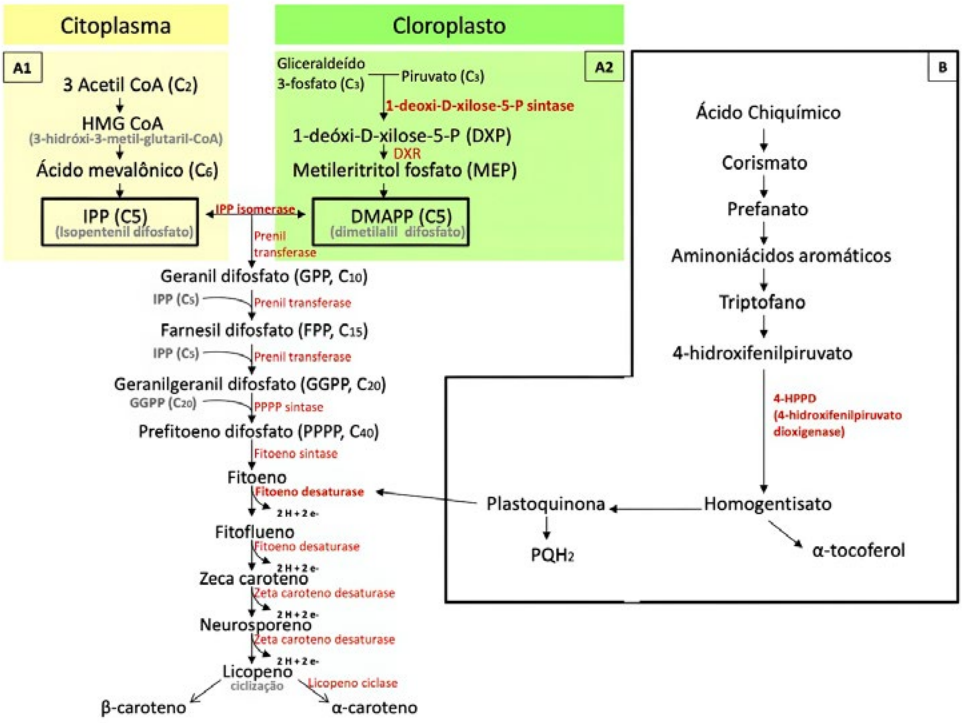


Figura 31. A: Rota biossíntese dos carotenoides. A1: Rota do mevalonato no citoplasma; A2: Rota do metileritritol fosfato (MEP) no cloroplasto; B: Rota de biossíntese da plastoquinona. **Adaptado**: FERHATOGLU; BARRET, 2006; MITCHELL et al., 2001; KUZUYAMA; SETO, 2012.

Em espécies sensíveis, após ocorrer à penetração, absorção e translocação para o sítio de ação, o herbicida acumulado interage com o sítio de ação, provocando a interrupção de um processo metabólico. O local onde ocorre a interação do herbicida com sítio de ligação é específico para a maioria dos herbicidas deste grupo, porém todos eles inibem a biossíntese de carotenoides. Sendo assim, os sintomas são bem característicos, diferindo dos demais grupos de herbicidas. Portanto, nas plantas suscetíveis tratadas com esses herbicidas, observa-se o branqueamento das folhas jovens, atrofia no crescimento, seguido de necrose e morte das plantas, logo após a emergência/aplicação (KRUSE, 2001).

Cabe ressaltar que estes herbicidas atuarão principalmente nos tecidos e folhas jovens em desenvolvimento, após a aplicação do herbicida os tecidos novos se desenvolverão sem carotenoides. Assim, como a síntese de carotenoides é inibida, o excesso de energia que deveria ser dissipada pelos carotenoides, será responsável por converter as clorofilas para um estado mais energizado (triplet - ^{3}Chl), que iniciarão várias reações de degradação, incluindo a destruição da própria clorofila e a peroxidação da membrana celular (ROSS; LEMBI, 2008).

As plantas possuem mecanismos que previnem danos às membranas por elementos tóxicos como: ^{3}Chl, $^1O_2$, H_2O_2 e O_2^-. Dentre eles se destacam os carotenoides que protegem da ação do $^1O_2$, ^{3}Chl e peroxidação de lipídios e o α-tocoferol que protege da ação OH•, ambos mecanismos estão presentes na membrana dos tilacóides. Outros mecanismos é o ascorbato, glutationa, superóxido dismutase, catalase e peroxidase (FUERST; NORMAN, 1991).

Os ácidos graxos mais abundantes da membrana dos tilacóides são: ácidos linolênico e ácido linoleico - ambos propensos a peroxidação lipídica. Um fator de iniciação instável, ou seja, a ^{3}Chl, OH• ou $^1O_2$ podem provocar a oxidação dos lipídios (LH) resultando em um radical lipídico (L•); O radical lipídico reage com o oxigênio, formando um radical lipídico peroxidado (LOO•). Esta série de reações é perpetuada, pois o LOO• pode oxidar outro LH, resultando em L• (que pode realimentar a cadeia – Figura 32) e forma o peróxido de lipídio (LOOH), que é degradado por meio de uma série de reações até compostos de cadeias curtas de carbonos, como etano e malondialdeído (FUERST; NORMAN, 1991; ROSS; LEMBI, 2008). O processo de peroxidação lipídica destrói a integridade da membrana, conduzindo à perda da compartimentação celular e a fitotoxicidade (FUERST; NORMAN, 1991).

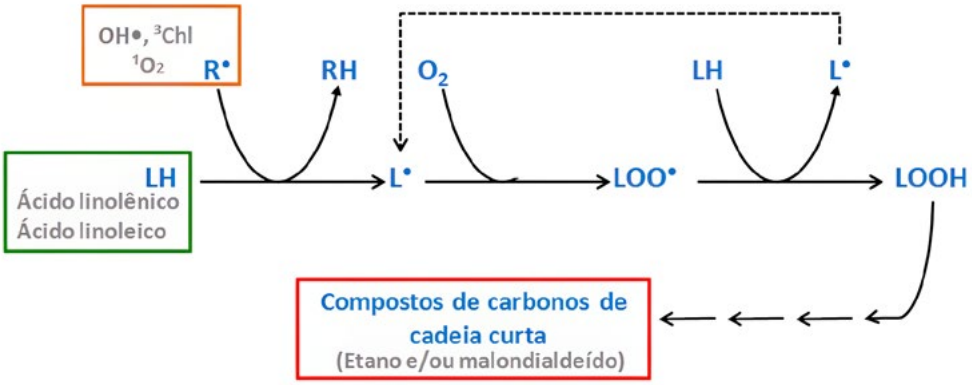


Figura 32. Via de peroxidação de lipídeos. LH: lipídio, R•: fator de iniciação (OH•, $^1O_2$, ou ^{3}Chl); L•: radical lipídico; LOO•: radical lipídico peroxidizado; LOOH: peróxido de lipídio. **Adaptado**: FUERST; NORMAN, 1991; ROSS; LEMBI, 2008.

9.3 SÍTIOS DE AÇÃO DOS HERBICIDAS INIBIDORES DE CAROTENOIDES

Embora compartilhem o sintoma final de branqueamento, esses herbicidas atuam em diferentes etapas metabólicas: diretamente na via de carotenoides (Grupo 12/F1 – inibição de PDS), a montante na via MEP (Grupo 13/F4 – inibição de DOXP sintase/DXS) ou indiretamente via plastoquinona (Grupo 27/F2 – inibição de HPPD).

9.3.1 GRUPO 12 – INIBIDORES DA FITOENO DESATURASE (PDS)

Esse grupo inclui cerca de sete ingredientes ativos, sendo eles os piridazinones (norflurazon), piridinecarboxamides (diflufenican e picolinafen), além de benflubutamid, fluridone, flurochloridone, flurtamone (HEAP 2026). Esses herbicidas bloqueiam a enzima fitoeno desaturase provocando o acúmulo anormal de fitoeno e/ou fitoflueno (FERHATAGLU; BARRET, 2006). Esses herbicidas não são registrados no Brasil.

9.3.2 GRUPO 13 – INIBIDORES DA DESOXI-D-XILULOSE FOSFATO DIOXIGENASE (DXS/DOXP)

Esse grupo possui apenas dois ingredientes ativos, o bixlozone e clomazone (HEAP, 2026). No Brasil, apenas o clomazone é registrado.

O sítio de atuação do clomazone foi bastante questionado. Primeiramente estudos demonstraram que o tratamento de clomazone inibia a síntese de GGPP em células de espinafre (*Spinacia oleracea*), mas havia aumento nos níveis de IPP (SANDMAN; BOGER, 1987), com isso postularam que o clomazone inibia a IPP isomerase ou a prenil transferase. Posteriormente, Weimer et al. (1992) descobriram que o clomazone não afetou a síntese de IPP do mevalonato e nem a conversão do IPP para os derivados geranilgeranil. Por fim, atualmente é aceito que o clomazone inibe a enzima 1-deoxi-D-xilulose-5 fosfato sintase (DXS/DOXPS), enzima chave na via MEP

nos cloroplastos que é essencial para a formação da DMAPP (FERHATOGLU; BARRET, 2006; DAYAN; ZACCARO, 2012). Contudo, Ferhatoglu e Barret (2006) ressalva que o clomazone e seu metabólito 5-OH clomazone normalmente lixiviados de plantas sensíveis de algodão não inibem a via MEP, mas o metabólito 5-ceto clomazone que se origina do 5-OH clomazone é o responsável por inibir a via MEP como apresentado anteriormente (Figura 31).

9.3.3 GRUPO 27 – INIBIDORES DA HIDROFENIL PIRUVATO DIOXIGENASE (HPPD)

Esse grupo inclui cerca de 15 ingredientes ativos conhecidos, pertencentes a diferentes grupos químicos (HEAP, 2026) (Tabela 12). No Brasil, os principais herbicidas são mesotrione, isoxaflutole e tembotrione, sendo capazes de interromperem a biossíntese dos carotenoides indiretamente, por meio da inibição da enzima 4-hidroxifenilpiruvato dioxigenase (4-HPPD), enzima da rota de biossíntese da plastoquinona e do α-tocoferol, que catalisa a reação de 4-hidroxifenilpiruvato para homogentisate (Figura 31), consequentemente interrompendo a síntese de plastoquinona, que entre outras funções é cofator da enzima fitoeno desaturase, enzima chave para biossíntese de carotenoides (ROSS; LEMBI, 2008).

Tabela 12. Grupos químicos e ingredientes ativos inibidores da síntese de HPPD conhecidos.

GRUPOS QUÍMICOS	INGREDIENTE ATIVO
benzoilpirazol	tolpiralato, tripirasulfona
calistêmones	fenquinotrione, mesotrione e tefuryltrione
isoxazóis	isoxaflutole, pyrazolynate, pyrazoxyfen
pirazóis	benzofenap, pyrazolynate, pyrazoxyfen
tricetonas	bicyclopyrone, sulcotrione, tembotrione, topramezone
outros	benzobicylon

9.4 HERBICIDAS REGISTRADOS NO BRASIL

No Brasil apenas quatro moléculas de herbicidas inibidores de carotenoides possuem o registro no MAPA – Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, sendo eles: o clomazone, isoxaflutole, mesotrione e tembotrione. Todos eles são considerados herbicidas seletivos e controlam plantas daninhas mono e dicotiledôneas (BRASIL, 2003). As características físico-químicas dessas moléculas são apresentadas na Tabela 13, sendo importantes para compreensão do comportamento dessas moléculas no ambiente e nas plantas.

O princípio ativo fluridone foi registrado no Brasil, para controle de macrófitas aquáticas das espécies *Egeria densa* e *Egeria najas* em reservatórios de hidrelétricas, porém não tem nenhum produto formulado registrado (BRASIL, 2003).

Tabela 13. Características físico-químicas dos herbicidas inibidores da síntese de carotenoides. Fonte: RODRIGUES; ALMEIDA, 2011; DAN et al, 2012; LEVIS et al., 2016.

HERBICIDAS	GRUPO QUÍMICO	SOLUBILIDADE EM ÁGUA (MG L^{-1})	PKA	KOW	PRESSÃO DE VAPOR (PA)
clomazone	Isoxazolidininas	1212	não-dissociável	350	$1,44.10^{-4}$
isoxaflutole	Benzoil-isoxazoles	6,2	não-dissociável	2,32	$3,2.10^{-4}$
mesotrione	Tricetonas	1500	Ácido fraco 3,12	-	$5,69.10^{-6}$
tembotrione	Tricetonas	71000	Ácido fraco 3,18	-1,09	$1,1.10^{-5}$

9.4.1 CARACTERÍSTICAS DO CLOMAZONE

O clomazone (2-[(2-clorofenil)metil]-4,4-dimetil-3-isoxazolidinona) foi o primeiro herbicida deste grupo desenvolvido, lançado na segunda metade da década de 1980 e, atualmente possui muitos produtos formulados com registro no MAPA. Pertence ao grupo químico das isoxazolidininas e é recomendado para diversas culturas, incluindo algodão, arroz, cana-de-açúcar, fumo, mandioca, soja, eucalipto, fumo, batata em aplicações em pré-emergência (BRASIL, 2003).

O clomazone é um herbicida não-iônico, que sofre pouca interferência do pH do solo, pois não se dissocia. Tem alta solubilidade, e sua pressão de vapor o torna relativamente volátil. Os valores de Kow indicam que o clomazone é composto lipofílico (KRUSE, 2001).

O grau de adsorção é relacionado com o seu coeficiente de adsorção à matéria orgânica do solo (Koc), com sua solubilidade em água e como o Kow. Assim, a disponibilidade de clomazone nos solos dependerá, em primeiro lugar, do conteúdo de matéria orgânica e, em segundo lugar, do conteúdo e tipos de argila (DEVINE et al., 1993; KRUSE, 2001).

Tem pouca mobilidade na maioria dos tipos de solo, e moderadamente em solos arenosos. A decomposição microbiana parece ser a forma principal de dissipação do clomazone nos solos, acompanhada de sua volatilização. A meia vida do clomazone varia conforme o tipo de solo, com persistência média de 24 dias, podendo variar de 16 dias em solo franco arenoso a 36 dias nos franco argilosos (AHRENS, 1994; KRUSE, 2001).

Sua absorção ocorre principalmente pelas raízes, mas também existe absorção foliar. Estudos com radioisótopos demonstraram que a absorção de clomazone se dá

pelas raízes e após se distribuir para o ápice da planta por translocação pelo xilema, com o fluxo de transpiração, com a maior quantidade do herbicida absorvido distribuído nas folhas (NORMAN et al., 1990 citado por KRUSE, 2001).

O clomazone é metabolizado no interior das plantas para formas polares e apolares. Ferhatoglu e Barrett (2006) sugere que a toxicidade de plantas susceptíveis que foram tratadas com clomazone é devido ao metabólito ativo e tóxico 5-keto clomazone. Naggar et al. (1992) sugerem que a oxidação do clomazone em seus metabólitos é intermediada pelas enzimas do citocromo P450.

Clomazone 5-OH clomazone 5-keto clomazone

Na cultura do algodão, antes da semeadura, as sementes de algodão devem ser previamente tratadas com o inseticida fosforado dissulfoton, ou com a aplicação do mesmo no solo (sulco de semeadura), que funciona como "safener" (protetor), conferindo seletividade ao clomazone para a cultura do algodão (BRASIL, 2003).

9.4.2 CARACTERÍSTICAS DO ISOXAFLUTOLE

O isoxaflutole (5-ciclopropil-4-(2-metilsulfonil-4-trifluorometil-benzoil)isoxazole), no Brasil apresenta dois produtos formulados (Provence e Fordor), recomendados em aplicações em pré-emergência para as culturas de batata, mandioca e milho, pré e pós-emergência para cana-de-açúcar, eucalipto e pinus; e pós-emergência em jato dirigido para a cultura do algodão (RODRIGUES; ALMEIDA, 2011; BRASIL, 2003).

O isoxaflutole é facilmente convertido para um metabólito ativo o diketonitrila (DKN) pela abertura do anel isoxazole (PALLETT et al., 1998). A conversão para DKN ocorre nas plantas e no solo. O isoxaflutole e diketonitrila são não-iônicos, porém, é possível haver protonação de anel isoxazole, deixando sua atividade ser governada pelo pH do meio. (KRUSE, 2001).

Por ser um herbicida aplicado em pré-emergência, a compreensão dos processos de sorção e dessorção é um fator importante na atividade herbicida, mobilidade, persistência e destino ambiental (MITRA et al., 2000). O isoxaflutole tem um valor de Koc de 112 mL g^{-1} (médio) (RODRIGUES; ALMEDEIDA, 2011). Porém, Mitra et al. (2000) destacou que o DKN se liga firmemente a solos com maior teor de matéria orgânica, afetando a disponibilidade do herbicida, por outro lado, em solos com alto teor de matéria orgânica o risco de lixiviação é menor.

No solo, a meia-vida do isoxaflutole é de 20 horas na luz e 23 horas no escuro, enquanto sob condições de fotólise aquosa é de 40 horas de luz. A meia-vida do DKN é superior a um mês em condições de fotólise escuros (MITRA et al., 2000).

A solubilidade em água do isoxaflutole é 6,2 mg L^{-1} a 20°C, enquanto a solubilidade do DKN é 326 mg L^{-1} (ChrisLeake, Rhône-Poulenc Ag. Co., comunicação pessoal, 1998 citado por MITRA et al., 2000). A possibilidade de injúrias à cultura, bem como a contaminação de águas subterrâneas, devido à lixiviação são mais prováveis de ocorrer como o DKN do que com o próprio isoxaflutole, porque o DKN é um herbicida ativo com uma meia-vida mais longa e maior solubilidade em água do que o isoxaflutole (MITRA et al., 2000).

Nas plantas o isoxaflutole também é rapidamente convertido em diketonitrila, que representa a forma ativa do herbicida, na sequência em plantas tolerantes ocorre mais clivagem do DKN, formando rapidamente o metabólito sem ação herbicida o ácido

benzóico (Figura 33). Já em plantas suscetíveis esta conversão ocorre mais lentamente (PALLET et al., 1998). Em aplicação pré-emergente o isoxaflutole é rapidamente absorvido pelas raízes e brotos emergentes e o DKN é translocado em toda a planta, a distribuição, tanto em folhas formadas como em folhas jovens preferencialmente pela rota apoplástica. A redistribuição do DKN em folhas formadas e jovens via floema (ou seja, simplasto) também parece ocorrer (PALLET et al., 1998).

Pallet et al (1998) também destacam que parece não haver diferenças na absorção e translocação entre milho e plantas sensíveis, e o principal fator de seletividade para o ixosaflutole é a capacidade do milho em metabolizar mais rapidamente o DKN forma ativa do herbicida para o ácido benzoico que é a forma inativa.

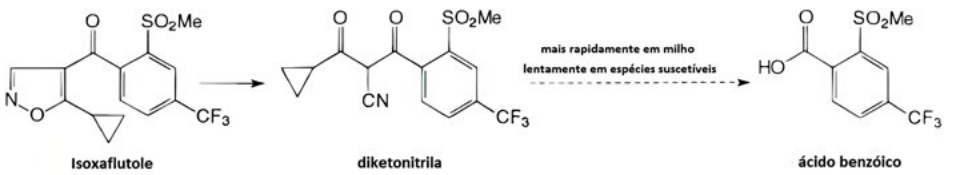


Figura 33. Degradação de isoxaflutole em plantas. Fonte: PALLETT et al., 1998.

9.4.3 CARACTERÍSTICAS DO MESOTRIONE

O mesotrione (2-4(4-mesil-2-nitrobenzoil)ciclohexano-1,3-diona) possui apenas um produto formulado (Callisto) que é um herbicida seletivo, de ação sistêmica, indicado para o controle pós-emergência das plantas daninhas na cultura do milho e cana-de-açúcar (RODRIGUES; ALMEIDA, 2011). James et al. (2006) citam que esta molécula pode ser utilizada em milho convencional e de plantio direto, bem como para controlar plantas resistentes ao glyphosate.

Este herbicida foi desenvolvido pela Syngenta e registrado na Europa em 2000, é um derivado de uma fitotoxina natural, a leptospermone, produzida pela planta *Callistemon citrinus* (MITCHELL et al., 2001).

O mesotrione é um ácido fraco, com uma constante de dissociação (pKa) de 3,12 a 20°C. No entanto, uma vez que é um ácido fraco pode ser altamente adsorvido pela matéria orgânica do solo. Se aplicado em pré-emergência exige dosagens mais elevadas, o que contribui para que este herbicida não seja posicionado nesta modalidade de aplicação (WICHERT et al. 1999). Devido a fraca acidez, o grau de ionização é dependente do pH, e este, por sua vez, resulta na dependência do pH para a solubilização do composto, que varia de 2,2 g L^{-1} a pH 4,8 para 22 g L^{-1} a pH 9 (ambos a 20°C). Esta combinação de acidez e solubilidade em água deverá ser ideal para absorção, e translocação interna das plantas (KLEIER et al., 1998).

A absorção foliar das espécies de plantas daninhas é rápida em 24 horas após a aplicação cerca de 55 - 90% do composto aplicado já havia sido absorvido, porém a quantidade presente no interior da planta de milho era um pouco menor, indicando que a seletividade observada ao mesotrione poderia ser devido, pelo menos em parte, por conta da absorção foliar mais lenta no milho quando comparada a algumas plantas daninhas (MITCHELL et al., 2001). Porém a distribuição do herbicida após a absorção foliar do milho é limitada pelo metabolismo rápido.

Mitchell et al. (2001) observaram que a seletividade da cultura do milho ao mesotrione é devido a taxas diferenciadas de metabolismo do mesotrione, quando comparado a outras espécies de plantas daninhas.

A degradação aeróbica do mesotrione resulta na formação de dois compostos principais: o MNBA (ácido 4-metilsulfonil-2-nitrobenzóico) e o AMBA (ácido 2-amino--4-metilsulfonil benzóico) sendo, em geral, ambos encontrados ao mesmo tempo que o mesotrione no solo e na água, enquanto que no milho, apenas o MNBA foi encontrado juntamente com o mesotrione (ALFERNESS; WIEBE, 2002).

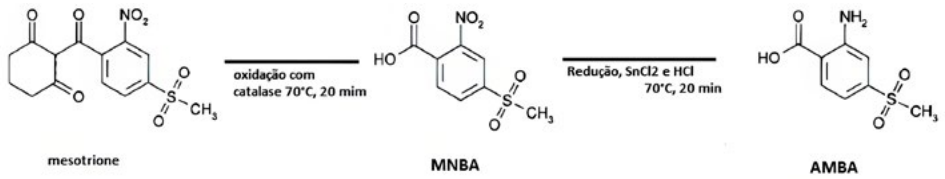


Figura 34. Conversão de mesotrione para MNBA e AMBA. Adaptado: ALFERNESS; WIEBE, 2002.

9.4.4 CARACTERÍSTICAS DO TEMBOTRIONE

O tembotrione (2-[2-chloro-4-(metilsulfonil)-3- [(2,2,2-trifluoroethoxy)metil]-benzoil]-1,3-ciclohexanedione) foi descoberto em 1997 e lançado herbicida comercial em 2007/08 na Áustria, Hungria, EUA e Brasil (DAN et al., 2012). Está registrado para uso em pós-emergência na cultura do milho para o controle de plantas daninhas mono e dicotiledôneas (RODRIGUES; ALMEIDA, 2011; BRASIL, 2003).

Quando o tembotrione é aplicado na folha uma porcentagem muito elevada do produto é rapidamente absorvido. Nos casos em que o herbicida entra em contato com o solo, apenas pequenas quantidades são absorvidas via raiz (DAN et al., 2012). Este herbicida é móvel no simplasto (floema) e no apoplasto (xilema), sendo que a mobilidade no floema é de maior importância, uma vez que assegura o sucesso em aplicações de pós-emergência, pois o herbicida será distribuído no fluxo de fotoassimilados de folhas formadas para as folhas em desenvolvimento no ápice da planta, altamente susceptíveis (DAN et al., 2012).

O tembotrione apresenta propriedades de ácido fraco (pKa = 3,18), resultando em alta solubilidade em água e baixa lipofilicidade, ou seja, baixo coeficiente de octanol/água (Kow) (Tabela 1). Estas propriedades são dependentes do pH, na faixa de pH ambientalmente relevante pH de 5 a 9 (Kow = -1,09 a pH 7 e de pH 9 -1,37). Em consequência, pode presumir-se que o comportamento de tembotriona em sistemas aquosos do solo e é influenciada pelo pH. Esta expectativa foi confirmada pelas diferenças na solubilidade do tembotriona água. A solubilidade é baixa a um pH 4 (0,22 g L^{-1}) e significativamente maior a pH 7 e 9 (28-29 g L^{-1}). A alta solubilidade em água a pH neutro a fracamente alcalino correlaciona positivamente com a baixa log Kow. Portanto, em condições de pH relevantes para o ambiente, tembotriona está presente principalmente na sua forma iônica, indicando um potencial muito baixo para a acumulação em sistemas biológicos, e uma tendência para formar sais no meio ambiente. Além disso, com os valores determinados para a pressão do vapor e da lei de Henry constante calcula-se que nenhuma volatilização significativa de superfícies de solo ou água irá ocorrer (TARARA et al., 2009, citado por DAN et al., 2012).

9.5 CASOS DE RESISTÊNCIA

Os relatos de plantas daninhas resistentes a herbicidas que pertencem ao grupo dos inibidores de carotenoides até o momento estão descritos na Tabela 14. Para cada sítio de ação, ainda há relativamente poucas espécies com resistência documentada, muitas delas apresentando resistência múltipla.

A resistência aos herbicidas inibidores da enzima fitoeno desaturase ocorreu em populações de duas espécies, a planta daninha aquática *Hydrilla verticillata* (Lf) Royle em lagos, na Flórida, EUA, e *Raphanus raphanistrum* L. no oeste e sul da Austrália (BECKIE; TARDIF, 2012). Três populações de *R. raphanistrum* evoluíram de baixo nível (três vezes) resistência à diflufenican depois de quatro ou cinco aplicações (WALSH et al., 2004). Em *H. verticillata*, as substituições de aminoácidos (Ser, Cys ou His) para Arg^{304} (numeração de acordo com a sequência de *H. verticillata*) na fitoeno desaturase conferiu resistência de baixo nível (de duas a cinco vezes) para fluridone (MICHEL et al., 2004; PURI et al, 2007). Substituições surgiram somaticamente em *H. verticillata*, portanto, em lagos individuais geralmente contêm apenas um único alelo resistente. As mutações conferem resistência cruzada a norflurazon (ARIAS et al., 2006). A baixa incidência de resistência a herbicidas com este local de ação pode torná-los ferramentas de herbicidas atraentes no futuro (BECKIE; TARDIF, 2012). Por fim, ate o momento já foi confirmado e documentada em cinco espécies de plantas daninhas em três países (Tabela 14).

Tabela 14. Relatos de plantas daninhas resistentes a herbicidas inibidores de carotenoides.

Espécies	País	1º
PLANTAS DANINHAS RESISTENTES A ENZIMA FITOENO DESATURASE		
Hydrilla verticillata	2002 – EUA (Flórida)	2002
Raphanus raphanistrum	1998 – Austrália * Resistência múltipla - 2 2006 – Austrália (Sul) * Resistência multipla – 3 2010 – Austrália (Ocidental) * Resistência multipla – 4 2015 – Austrália (Ocidental) * Resistência multipla – 5	1998
Sisymbrium orientale	2011 – Austrália (Victoria)	2011
Senecio vernalis	2014 – Israel * Resistência Multipla – 4	2014
Arctotheca calendula	2020 – Austrália (Ocidental) * Resistência multipla – 3	2020
PLANTAS DANINHAS RESISTENTES A DXS/DXPS		
Lolium rigidum	1982 – Austrália (Sul) * Resistência multipla – 6	1982
Echinocloa crus-galli var. crus-galli	2008 – EUA (Arkansas)	2008
Leptochloa fusca spp. *fasicularis*	2020 – EUA (Arkansas)	2020

PLANTAS DANINHAS RESISTENTES A 4-HPPD		
Amaranthus palmeri	2009 – EUA (Kansas) *Resistência múltipla – 3 2011 – EUA (Nebraska) 2014 – EUA (Nebraska) *Resistência múltipla – 2 2014 – EUA (Wisconsin) *Resistência múltipla - 2 2015 – EUA (Kansas) *Resistência múltipla – 5 2016 – EUA (Carolina do Norte) 2021 – EUA (Kansas) *Resistência múltipla - 6 2022 – EUA (Iowa) *Resistência múltipla – 4 2025 – EUA (Carolina do Norte) *Resistência múltipla -5	2009
Amaranthus tuberculatus (= A. rudis)	2009 – EUA (Illinois) *Resistência múltipla - 3 2009 – EUA (Iowa) *Resistência múltipla – 3 2011 – EUA (Iowa) *Resistência múltipla – 4 2011 – EUA (Nebraska) 2016 – EUA (Illinois) *Resistência múltipla – 5 2020 – EUA (Carolina do Norte) *Resistência múltipla - 5 2021 – Canadá (Ontario) *Resistência múltipla - 5	2009
Raphanus raphanistrum	2015 – Austrália (Ocidental) *Resistência múltipla – 5 2020 – Austrália (Ocidental) *Resistência múltipla - 3	2015
Echinochloa crus--galli var. crus-galli	2017 – França *Resistência múltipla - 2	2017
Amaranthus retroflexus	2022 – EUA (Carolina do Norte) *Resistência múltipla - 3	2022
Leptochloa chinensis	2023 - China	2023
Digitaria sanguinalis	2023 – França *Resistência múltipla 2	2023

Fonte: HEAP, 2026.

O número de casos de resistência aos inibidores *desoxi-D-xilulose fosfato dioxigenase* é baixo. A resistência ao clomazone foi detectada pela primeira vez na Austrália em 1982. Contudo, posteriormente houve apenas outros dois casos registrados no Estados Unidos, especialmente em Arkansas para capim-arroz em 2008 e *Leptochloa fusca* em 2020.

Quanto aos casos confirmados de resistências aos inibidores de hidroxifenilpiruvato dioxigenase (4-HPPD), atualmente existem sete espécies de plantas daninhas (*A. palmeri*, *A. retroflexus*, *A. tuberculatus*, *R. raphanistrum*, *Echinochloa crus-galli*, *L. chinensis* e *D. sanguinalis*) que evoluíram resistência a esses herbicidas. O primeiro caso *Amarantum tuberculatus* em Illinois (HAUSMAN et al., 2011) e Iowa (McMULLAN; GREEN, 2011) em 2009, em áreas de produção de milho que estes herbicidas foram usados em aplicações repetitivas em pós-emergência. Estes dois biótipos também são resistentes aos inibidores de ALS e inibidores do fotossistema II, provavelmente devido ao cruzamento desta espécie dioica. Em Kansas em 2009, uma população de *Amaranthus palmeri* foi encontrada sendo resistente ao pirasulfatole, isoxaflutole e

mesotrione, todos inibidores da 4-HPPD, bem como a bromoxinil e atrazine, ambos do fotossistema II (BECKEI; TARDIF, 2012).

Os herbicidas inibidores da enzima HPPD são importantes para o manejo de áreas com populações resistentes a herbicidas. Portanto, a ocorrência de plantas daninhas resistentes destes herbicidas irá influenciar o manejo das áreas com plantas daninhas resistentes (BECKEI; TARDIF, 2012).

Desde 2013, novos estudos demonstraram que a resistência aos herbicidas inibidores da síntese de carotenoides, especialmente aos inibidores da HPPD, tornou-se mais frequente e complexa confirmando diversos casos de populações com resistência em diversos estados americanos (Nebraska, Wisconsin, Kansas, Carolina do Norte, Iowa) entre 2009 e 2025 para *A. palmeri* e *A. tuberculatus*.

Enquanto os primeiros relatos estavam associados principalmente a mutações no sítio-alvo, evidências recentes indicam a resistência metabólica constitui atualmente o mecanismo predominante em diversas populações, sendo relacionada à superexpressão de enzimas envolvidas na detoxificação, como monooxigenases do citocromo P450, glutationa-S-transferases e glicosiltransferases.

Populações de *Amaranthus tuberculatus* e *Amaranthus palmeri* resistentes a mesotrione e tembotrione nos Estados Unidos apresentaram significativa redução de sensibilidade a esses herbicidas, mesmo sem mutações detectáveis no gene HPPD. Ensaios com inibidores de citocromo P450 indicaram reversão parcial da resistência, confirmando a importância do metabolismo acelerado com mecanismo não relacionado ao sítio-alvo.

Na Austrália, populações recentes de *Raphanus raphanistrum* foram confirmadas com resistentes a herbicidas inibidores da HPPD após anos de aplicações consecutivas (BUSI et al., 2022), reforçando o risco da dependência prolongada de um único mecanismo de ação. Outros países como, França e China também mais recentemente obtiveram casos registrados.

Em síntese, a resistência a este grupo é uma característica multigênica conferida predominantemente por mecanismos metabólicos, incluindo oxidação e/ou conjugação de glutationa.

9.6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os herbicidas inibidores da síntese de carotenoides constituem um grupo estratégico no manejo químico de plantas daninhas, em função de seus distintos sítios de ação e de sua elevada eficácia no controle de espécies mono e eudicotiledôneas em importantes sistemas de produção agrícola. No entanto, a intensificação do uso de algumas moléculas, especialmente os inibidores da 4-hidroxifenilpiruvato dioxigenase, tem resultado no aumento do número e da complexidade dos casos de resistência, especialmente a resistência metabólica.

Neste contexto, a adoção criteriosa dos herbicidas inibidores da síntese de carotenoides é fundamental para o desenvolvimento de programas de manejo mais sustentáveis. Estratégias como a rotação e associação de mecanismos de ação distintos, a integração de métodos culturais e mecânicos e o monitoramento contínuo de populações com suspeita de resistência são essenciais para preservar a eficácia dessas ferramentas ao longo do tempo.

9.7 REFERÊNCIAS

AHRENS, W. H. (ed.) **Herbicide handbook**. 7. Ed. Champaign: WSSA, 1994. 354p.

ALFERNESS, P.; WIEBE, L. Determination of Mesotrione Residues and Metabolites in Crops, Soil, and Water by Liquid Chromatography with Fluorescence Detection. **Agric. Food Chem.**, v. 50, 3926−3934, 2002.

ARIAS, R.S. et al. Characterization of a higher plant herbicide-resistant phytoene desaturase and its use as a selectable marker. **Plant Biotechnol. J.**, n. 4, p. 263- 273, 2006.

BECKIE, H. J.; TARDIF, F. J. Herbicide cross resistance in weeds. **Crop Protection**, v. 35, p. 15-28, 2012.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **AGROFIT**, Brasília, DF, 2003. Disponível em: http://extranet.agricultura.gov.br/agrofit_cons/principal_agrofit_cons. Acesso em: 19 jan. 2026.

BUSI, R. et al. Identification of field resistance to HPPD-inhibiting herbicides in wild radish (Raphanus raphanistrum). Weed Science. v. 70, n. 5, p. 529-536, 2022. doi:10.1017/wsc.2022.42

CARDOSO, S. L. Fotofísica de carotenoides e o papel antioxidante de b-caroteno. **Química Nova**, v. 20, n.5, p.535-540, 1997.

DAN et al. Potential Use of Tembotrione (HPPD-Inhibitor Herbicides) in Grain Sorghum. In: PRICE, A. (Ed.). **Weed Control**. Shanghai: InTech. 2012. p. 171-184.

DAYAN, F. E.; ZACCARO, M. L. M. Chlorophyll fluorescence as a marker for herbicide mechanisms of action. **Pesticide Biochemistry and Physiology**, Maryland Heights, v. 102, p. 189-197, Mar. 2012.

DEVINE, M. et al. **Physiology of herbicide action**. Englewood Cliffs, NJ: PTR Prentice Hall, 1993, 441p.

FERHATOGLU, Y.; BARRETT, M. Studies of clomazone mode of action. **Pesticide Biochemistry and Physiology**, v. 85, p.7–14, 2006.

FUERST, E. P.; NORMAN, M. A. Interactions of herbicides with photosynthetic electron transport. **Weed Science**, v. 39, p. 458-464, 1991.

HAUSMAN, N. E. et al. Resistance to HPPD-inhibiting herbicides in a population of waterhemp (Amaranthus tuberculatus) from Illinois, United States. **Pest Manag Sci.,** v. 67, n. 3, p. 258-61, 2011. doi: 10.1002/ps.2100

HEAP, I. **The International Herbicide-Resistant Weed Database**. Online. Tuesday, February 3, 2026. Available www.weedscience.org

KLEIER, D. A.; GRAYSON, B. T.; HSIU, F. The phloem mobility of pesticides. **Pestic Outlook**, n. 9, p. 26-30, 1998.

KRUSE, N. D. Inibidores da síntese de carotenóide. In: Vidal, R. A.; MEROTTO JUNIOR, A. (Ed.) **Herbicidologia**. Porto Alegre: Vidal & Merotto Jr., 2001, p.113-122.

KUZUYAMA, T.; SETO, H. Two distinct pathways for essential metabolic precursors for isoprenoid biosynthesis. **Proc. Jpn. Acad.**, Ser., v. 88, n. 3, p. 41-52, 2012.

LAULE, O. et al. Crosstalk between cytosolic and plastidial pathways of isoprenoid biosynthesis in *Arabidopsis thaliana*. **PNAS**, v. 100, n. 11, p.6866–6871, 2003.

LEWIS, K. A. et al. An international database for pesticide risk assessments and management. **Human and Ecological Risk Assessment: An International Journal**, v. 22, n. 4, p. 1050-1064, 2016. doi: 10.1080/10807039.2015.1133242

LIAO, Z. et al. Isoprenoid biosynthesis in plants: pathways, genes, regulation and metabolic engineering. **Journal of biological sciences**. v. 6, n. 1, p. 209-219, 2006.

McMULLAN, P. M.; GREEN, J. M. Identification of a Tall Waterhemp (Amaranthus tuberculatus) Biotype Resistant to HPPD-Inhibiting Herbicides, Atrazine, and Thifensulfuron in Iowa. Weed Technology, v. 25, n. 3, p. 514 – 518, 2011.

MICHEL, A. et al. Somatic mutation-mediated evolution of herbicide resistance in the nonindigenous invasive plant hydrilla (*Hydrilla verticillata*). **Mol. Ecol.**, v. 13, p.3229-3237, 2004.

MICHEL, A. et al. Somatic mutation-mediated evolution of herbicide resistance in the nonindigenous invasive plant hydrilla (*Hydrilla verticillata*). **Mol. Ecol.**, v. 13, p.3229-3237, 2004.

MITRA, S. et al. Sorption and desorption of the diketonitrile metabolite of isoxaflutole in soils. **Environmental Pollution**, v. 108, p. 183-190, 2000.

NAGGAR, S. F. et al. Metabolism of clomazone herbicide in soybean, **J. Agric. Food Chem.**, v. 40, p. 880–883, 1992.

PALLET, K. E. et al. The Mode of Action of Isoxaflutole: Physiological Effects, Metabolism, and Selectivity. **Pesticide Biochemistry and Physiology**, v. 62, p.113–124, 1998.

PURI, A. et al. Mutations in phytoene desaturase gene in fluridone-resistant hydrilla (*Hydrilla verticillata*) biotypes in Florida. **Weed Sci.**, v. 55, p.412-420, 2007.

RODRIGUES, B. N.; ALMEIDA,F.S. **Guia de herbicidas**. Londrina: IAPAR, 2011. 697 p.

ROSS, M. A.; LEMBI, C. A. Plant-herbicide interactions. In: ROSS, M. A.; LEMBI, C. A. (Ed.). **Application weed science**. Columbus: Peaeson Prentive Hall, 2008, p. 154-180.

SANDMAN, G.; BOGER, P. Interconvension of prenyl pyrophosphates and subsequent reactions in the presence of FMC 57020, **Z. Naturforsch**. v. 42, p. 803–807, 1987.

TAIZ, L.; ZEIGER, E. Metabólitos secundários e defesa vegetal. In: TAIZ, L.; ZEIGER, E. **Fisiologia Vegetal**. 4 ed., Porto Alegre: Artmed, 2009, p. 345-348.

WALSH, M. J. et al. Multipleherbicide resistance across four modes of action in wild radish (*Raphanus raphanistrum*). **Weed Sci**., v. 52, p. 8-13, 2004.

WICHERT, R et al. Technical review of mesotrione, a new maize herbicide. The 1999 Brighton Conference – Weeds. **British Crop Protection Council**. Pp. p. 105-110, 1999.

MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A INIBIDORES DA GS (H OU 10)

Caio Brunharo
Hudson Kagueyama Takano
Marcel Sereguin Cabral de Melo
Marcelo Rafael Malardo
Franck Dayan
Nilda Burgos

10.1 INTRODUÇÃO

O glufosinato de amônio (ácido 2-amino-4-(hydroxymethylphosphinyl)butanoico) é um herbicida não seletivo amplamente adotado para o controle de plantas daninhas na agricultura, comportando-se como substrato análogo ao glutamato, resultando na inibição irreversível das glutaminas sintetases (GS; EC 6.3.1.2). Sua utilização vem aumentando nos últimos anos devido ao desenvolvimento de culturas resistentes (tecnologia LibertyLink®), e à seleção de biótipos resistentes a outros herbicidas de amplo espectro de controle como o glifosato.

O nitrogênio é o constituinte primário de nucleotídeos e aminoácidos e, após carbono, hidrogênio e oxigênio, o elemento mais abundante em plantas. As enzimas da família da glutamina sintetase são chave em sua assimilação e outras funções. Estas enzimas catalisam a transferência de amônia para o glutamato, formando a glutamina, onde esta tem o seu nitrogênio transferido para o α-cetoglutarato, seguida pela formação de glutamato (Meek and Villafranca, 1980). As GS's também possuem outras várias funções celulares, como remobilização de nitrogênio durante senescência das folhas e raízes, alívio de toxicidade quando existe alta concentração de amônio (NH_4^+), e são chave para a determinação de número e tamanho de grãos (Thomsen et al., 2014).

Formulações comerciais do glufosinato de amônio contêm uma mistura racêmica de ambos D- e L-enantiômeros. Porém, apenas a forma L-glufosinato é ativa e pode inibir as GS's. Isso significa que 50% da mistura racêmica utilizada nas lavouras pode, de fato, controlar plantas daninhas. Recentemente, novas formulações do glufosinato estão sendo desenvolvidas contendo apenas a forma ativa dos enantiômeros, onde algumas dessas já estão disponíveis para produtores nos Estados Unidos. Isso se tornou possível devido a implementação de técnicas químicas que isolam e convertem a forma D-glufosinato à forma L-glufosinato (Green and Gradley, 2021).

O herbicida glufosinato de amônio é utilizado não somente na agricultura, mas também como ferramenta para estudos de biologia básica nas ciências moleculares. Pela primeira vez em 1988, o gene *pat*, encontrado na espécie *Streptomyces viridochromogenes*, foi introduzido em plantas de tabaco, conferindo a esta a resistência ao glufosinato (Wohlleben et al., 1988). O gene *pat* codifica a enzima phosphinothricin N-acetyltransferase, que especificamente degrada o glufosinato em uma reação de acetilação, formando compostos que em seguida são metabolizados pelas plantas a compostos não-tóxicos. Anos depois o gene *pat* se tornou chave para o desenvolvimento de culturas resistentes ao glufosinato. Um gene similar, denominado *bar* (*bialophos resistance*), descoberto em *Streptomyces hygroscopicus*, também é utilizado em biologia molecular como marcador seletivo, com capacidade de metabolizar o bialafos (precursor do glufosinato).

Devido à popularidade do glufosinato como um herbicida não seletivo, aliado ao uso amplo de culturas resistentes a esse herbicida, e sendo uma alternativa química para o controle de plantas daninhas resistentes a outros herbicidas, resultou na seleção de populações resistentes ao redor do mundo. Até a publicação desse capítulo, populações de cinco espécies de plantas daninhas (*Amaranthus palmeri*, *Eleusine indica*, *Lolium multiflorum*, *Lolium perenne* e *Lolium rigidum*) foram reportadas na China, Estados Unidos, Grécia, Malásia e Nova Zelândia.

10.2 MODO DE AÇÃO DO GLUFOSINATO EM PLANTAS

O glufosinato tem como alvo as GS', a segunda família de proteína mais abundante nas folhas das plantas, essencial para o metabolismo do nitrogênio ao catalisar a incorporação de amônio no glutamato de forma dependente de ATP, gerando glutamina (Figura 1). A reação de assimilação do nitrogênio ocorre em duas etapas, na qual o glutamato é primeiro fosforilado a γ-glutamil-fosfato utilizando ATP, seguido pela assimilação de amônio, resultando na formação de glutamina e liberação de fosfato (Leason et al., 1982). É uma enzima fundamental no metabolismo do nitrogênio que catalisa a conversão de glutamato e amônia em glutamina, utilizando ATP (ATP + L-glutamato + NH_3 = ADP + fosfato + L-glutamina). Diversos produtos finais do metabolismo da glutamina podem regular alostericamente a atividade da GS: serina, alanina, glicina, adenosina monofosfato, citidina trifosfato, triptofano, histidina, carbamoil fosfato e glucosamina-6-fosfato. Cada um desses inibidores leva a uma inibição parcial da GS, mas, em conjunto, podem bloquear completamente a atividade enzimática.

O glufosinato é um inibidor irreversível tanto da GS2 (cloroplasto) quanto da GS1 (citoplasma), com uma constante de dissociação do inibidor (K_i) entre 1,1 e 4,8 μM, dependendo da espécie. Trata-se de um inibidor competitivo em relação ao glutamato para o sítio ativo e não competitivo para os outros substratos (ATP e amônio). Isso ocorre porque a L-fosfinotricina fosforilado (fosfo-L-fosfinotricina) apresenta alta semelhança estrutural com o γ-glutamil-fosfato (glutamato fosforilado). Além do glufosinato, pelo menos 13 análogos do glutamato foram relatados como inibidores das GS's (Berlicki et al., 2005). Uma caracterização cinética da GS em milho mostrou que esses ácidos fosfônicos atuam por um mecanismo não competitivo em relação ao glutamato e por um mecanismo não competitivo em relação ao ATP (Gill and Eisenberg, 2001). Apesar dos diversos compostos com potencial para inibição da GS, o glufosinato é o único desenvolvido como herbicida, possivelmente devido à sua maior eficácia no controle

de plantas daninhas.

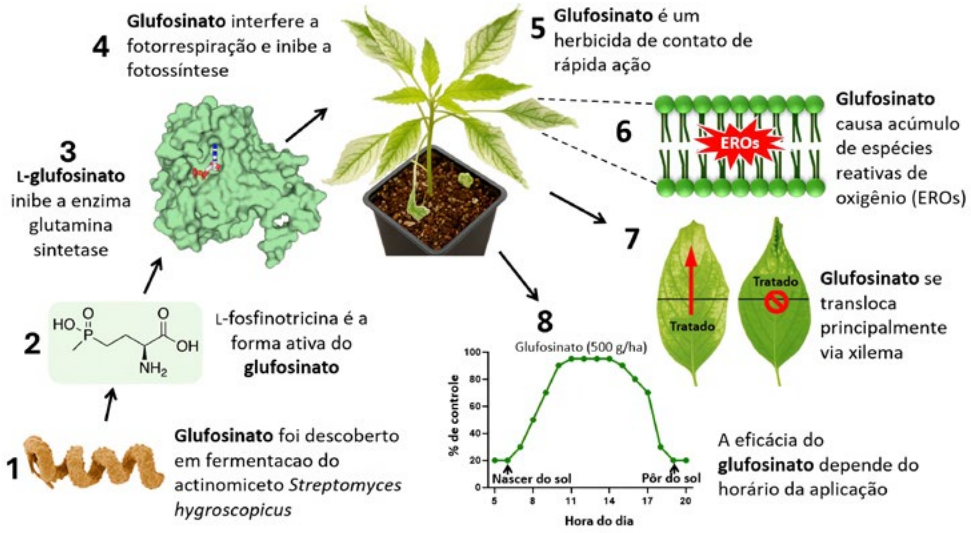


Figura 35. Resumo ilustrativo sobre o glufosinato desde a sua descoberta, modo de ação, até os fatores que influenciam a sua eficácia. Adaptado de Takano et al. (2020a).

O mecanismo inibitório do glufosinato foi caracterizado na estrutura cristalina da GS1 de milho (Unno et al., 2006). A ligação do glufosinato envolve interações de ligações de hidrogênio com Glu131, Glu192, Arg332, Gly245, His249, Arg291 e Arg311, além de interações entre o grupo fosfato e átomos de manganês. A ligação de ATP no domínio catalítico envolve interações de hidrogênio com Glu129, Ser187, Ser253, Arg311, Arg316 e Glu330, bem como interações π–π entre o anel de adenosina e Tyr328, além de interações entre os grupos difosfato e átomos de manganês. Os resíduos Glu297 e Asp56 são conservados entre várias GS's de plantas e atuam como uma "tampa" para proteger a entrada do substrato glutamato no sítio ativo e para ligar o substrato amônio, respectivamente. Além disso, a His249 foi identificada como um resíduo chave para a estabilidade diferencial dos substratos na GS. A substituição de aminoácidos nessas posições ou em sítios alostéricos provavelmente afetaria a ligação do glufosinato, assim como do glutamato.

O modo de ação (MoA) do glufosinato tem sido controverso por muitos anos. Embora o glufosinato seja um inibidor potente das GS's, a fitotoxicidade rápida não resulta da redução nos níveis de glutamina (Takano et al., 2019). Se o esgotamento de aminoácidos fosse o fator fitotóxico, as plantas provavelmente apresentariam uma resposta lenta ao herbicida, semelhante ao que é observado com o glifosato e inibidores da acetolactato sintase. Em contraste, plantas suscetíveis desenvolvem necrose foliar em poucas horas após o tratamento com glufosinato. A inibição da GS causa acúmulo de amônio, e isso tem sido proposto como o principal fator responsável pela resposta rápida ao glufosinato. Estudos anteriores demonstraram que mais de 60% do amônio acumulado vem da fotorrespiração (Takano and Dayan, 2020). De fato, há evidências de que as consequências catastróficas da inibição da GS pelo glufosinato estão associadas à capacidade reduzida de lidar com a fotorrespiração.

Além do acúmulo de amônio, o glufosinato também pode inibir a assimilação de carbono (Wild et al., 1987). O efeito do glufosinato sobre a assimilação de carbono foi mais forte em condições fotorrespiratórias (21% de O_2 e 400 ppm de CO_2) do que em condições não fotorrespiratórias (2% de O_2 e 1000 ppm de CO_2). Em condições fotorrespiratórias, as plantas não conseguem atingir seu ponto de compensação, pois a Rubisco (ribulose-1,5-bisfosfato carboxilase/oxigenase) utiliza uma quantidade significativa de O_2 em relação ao CO_2 (Wild and Wendler, 1993). Além disso, plantas C_3 geralmente mostram maior inibição da assimilação de carbono do que plantas C_4. Isso ocorre porque as plantas C_4 possuem células da bainha do feixe modificadas que concentram CO_2 no mesófilo onde a RUBISCO está localizada. Isso indica que a fotorrespiração está conectada à inibição da assimilação de carbono causada pelo glufosinato (Takano et al., 2019).

Embora o acúmulo de amônio seja uma consequência fisiológica da inibição da GS, diversos fatores indicam que isso não é a principal causa da fitotoxicidade. A toxicidade por amônio causa clorose severa nas folhas, supressão do crescimento e, eventualmente, a morte da planta (Britto and Kronzucker, 2002), o que difere da necrose rápida observada com o tratamento com glufosinato. Estudos mostraram que o amônio acumulou-se em altos níveis em plantas tratadas com glufosinato suplementadas com glutamina exógena e em plantas tratadas com glufosinato sob baixa luminosidade, mas nenhuma fitotoxicidade rápida foi observada em ambos os tratamentos (Takano et al., 2020). Uma comparação entre folhas jovens e maduras demonstrou que o amônio se acumulou em ambos os tipos de folha, mas a fitotoxicidade rápida foi observada apenas nas folhas mais velhas. Da mesma forma, a adição de baixas doses de atrazina ao glufosinato preveniu a fitotoxicidade rápida, mas o amônio ainda se acumulou em níveis elevados nessas plantas.

Amônio e outras aminas têm sido propostas como desacopladoras da fotofosforilação nas reações luminosas da fotossíntese, diminuindo as taxas de assimilação de carbono (Good, 1960). Desacopladores fotossintéticos interrompem o acoplamento entre o transporte de elétrons e as reações de fosforilação, inibindo a síntese de ATP sem afetar a cadeia respiratória nem a ATP sintase (Younis and Mohanty, 1980). No entanto, embora a adição de amônio aos cloroplastos tenha reduzido a formação de ATP, não foi observada inibição da redução do ferrocianeto nem do fluxo de elétrons. Por fim, o acúmulo de amônio em condições não fotorrespiratórias (alto CO_2 e baixo O_2) não causou inibição da assimilação de carbono (Takano et al., 2020). Além disso, a inibição da assimilação de carbono não se correlacionou com o acúmulo de amônio nem com o desenvolvimento de sintomas em diferentes plantas daninhas. De fato, os primeiros estudos relatando inibição da assimilação de carbono pelo glufosinato nunca mencionaram tal correlação com a fitotoxicidade. Portanto, o acúmulo de amônio em níveis elevados pode ser tóxico para as plantas e pode contribuir parcialmente para a atividade herbicida do glufosinato. No entanto, o acúmulo de amônio não é consistente com a rápida fitotoxicidade, o que por si só, não explica completamente o modo de ação do glufosinato.

Pesquisas recentes desafiaram o paradigma amplamente aceito sobre o modo de ação do glufosinato (Takano et al., 2019). Agora há evidências mais consistentes de que as espécies reativas de oxigênio (EROs) são o principal fator responsável pela fitotoxicidade rápida observada em plantas tratadas com glufosinato (Figura 35). A produção maciça de EROs, dependente da luz, causa uma peroxidação lipídica catastrófica das membranas celulares e, consequentemente, morte celular rápida (Demidchik, 2015).

Isso foi confirmado pelo acúmulo de malondialdeído induzido pelo glufosinato, um subproduto do estresse oxidativo via peroxidação lipídica.

Com base em uma série detalhada de investigações, um novo modelo foi proposto para ilustrar a relação entre a inibição da GS e o acúmulo de EROs (Takano et al., 2020). Primeiro, o glufosinato inibe a GS, levando à depleção de glutamina e glutamato, e ao acúmulo de amônio da fotorrespiração. Consequentemente, o glioxilato não é convertido em glicina pela aminotransferase dependente de glutamato, o que leva ao acúmulo de glicolato e glioxilato. Isso provoca uma inibição por retroalimentação da via da fotorrespiração e a subsequente inativação do Ciclo de Calvin (Lu et al., 2014). Se tanto a fotorrespiração quanto o Ciclo de Calvin forem interrompidos, o equilíbrio entre a geração e o consumo de energia é quebrado, levando a um estresse oxidativo massivo nos cloroplastos. Nessas condições, os fotossistemas ainda são capazes de captar energia da luz solar para manter o fluxo de elétrons, mas o NADPH e o ATP não estão sendo consumidos. Como resultado, o excesso de elétrons é aceito pelo oxigênio molecular, levando ao acúmulo de EROs, especialmente sob luz solar intensa. O acúmulo maciço de EROs nos tilacóides dos cloroplastos leva às consequências catastróficas da peroxidação lipídica das membranas celulares (Figura 35).

Um modelo alternativo mais simples baseia-se na hipótese de que o glufosinato poderia desempenhar um segundo papel como desacoplador, seja por meio do acúmulo de amônio ou de outro fator fisiológico atualmente desconhecido. De fato, as plantas acumularam níveis mais elevados de EROs quando pulverizadas com glufosinato mais uma baixa dose de dinosebe (um desacoplador fotossintético conhecido), em comparação ao glufosinato isolado. No entanto, a atividade desacopladora do glufosinato e suas consequências fisiológicas ainda precisam ser comprovadas.

Independentemente do mecanismo pelo qual as EROs são formadas, a fitotoxicidade rápida em plantas tratadas com glufosinato se origina de um estresse oxidativo dependente da luz. As plantas reagem ao estresse oxidativo inicial mediado por EROs aumentando a atividade de enzimas antioxidantes como superóxido dismutase, ascorbato peroxidase, glutationa redutase e catalase após o tratamento com glufosinato. Além disso, o tratamento com glufosinato induziu a expressão de fatores de transcrição relacionados à senescência, envolvidos em outros processos mediados por EROs, como autodestruição e morte celular programada. Assim, o glufosinato perturba o equilíbrio entre a geração e a remoção de EROs.

O peróxido de hidrogênio é parcialmente gerado pela atividade da glicolato oxidase no peroxissomo. A inibição da GS interrompe a via da fotorrespiração e o fluxo linear de elétrons nas reações luminosas da fotossíntese. Quando as plantas são tratadas sob luz solar intensa, o sistema antioxidante é sobrecarregado, e os elétrons são então aceitos pelo O_2 proveniente da quebra da água no fotossistema II. O subsequente acúmulo de EROs leva a uma peroxidação lipídica catastrófica, formando a base para a ação rápida do glufosinato (Figura 35). Devido a esses mecanismos dependentes de luz, a eficácia do glufosinato pode ser afetada dependendo do horário da aplicação do herbicida e das condições climáticas no momento da pulverização (Takano and Dayan, 2021).

10.3 MECANISMOS DE RESISTÊNCIA AO GLUFOSINATO

Nas últimas décadas, houve um avanço significativo na compreensão dos mecanismos de resistência ao glufosinato. Embora essa resistência ainda esteja concentrada em determinadas regiões do mundo, é importante considerar o potencial de sua expansão, especialmente devido ao papel essencial desse herbicida em grandes culturas e ao uso crescente de plantas geneticamente modificadas para tolerá-lo.

10.3.1 CAPIM-PÉ-DE-GALINHA (*Eleusine indica*)

O primeiro relato de resistência ao glufosinato foi em 2009, quando uma população suspeita de capim-pé-de-galinha (*Eleusine indica*) em plantações de palmeiras para óleo na Malásia foi identificada (Jalaludin et al., 2010, Seng et al., 2010). De acordo com os autores, a utilização repetitiva desse herbicida vem acontecendo, tanto em combinação quanto isoladamente, pelo menos seis vezes ao ano desde 2006. Eles também concluíram que essas populações resistentes possuem fator de resistência que varia entre dois a oito vezes em comparação com a população suscetível. Jalaludin et al. (2010) observaram que, em experimentos de campo, quando as plantas estavam no estágio reprodutivo, doses de 1980 g i.a. ha^{-1} proporcionaram em média 65% de controle em uma das populações resistentes, enquanto a outra resistente foi controlada por essa dose (97% de controle com 1980 g i.a. ha^{-1}; 82% com 495 g i.a. ha^{-1}). Seng et al. (2010) também relatam que essas populações possuem resistência múltipla a glufosinato e paraquat.

Por muitos anos, o mecanismo de resistência nas populações da Malásia permaneceu indeterminado, até que um grupo de pesquisadores da Austrália revisitaram esses casos usando técnicas genéticas mais avançadas (Zhang et al., 2022). Primeiramente, eles usaram o genoma dessa espécie para identificar várias isoformas da GS (*EiGS1-1, EiGS1-2, EiGS1-3,* e *EiGS2*) e desenhar primers para a sua amplificação. Em seguida, eles sequenciaram e compararam as sequências da população resistente com a suscetível, e viram que a isoforma *EiGS1-1* possuía duas mutações, levando a conversão da glutamina para aspartato na posição 47, e da serina para glicina na posição 59. Interessantemente, essas mutações não foram encontradas em todas as populações resistentes que eles trabalharam (duas de 18), podendo indicar que diferentes mecanismos podem existir, mas são até o momento desconhecidos. Em seguida, os pesquisadores transferiram essa enzima mutada do capim-pé-de-galinha para arroz (planta modelo bastante popular usada em genética molecular), para confirmar que essas mutações estavam realmente envolvidas na resistência ao glufosinato. Eles encontraram que apenas a mutação na posição 59, e não na posição 47, pode conferir resistência. Os pesquisadores também observaram que a isoforma *EiGS1-1*, com a mutação de resistência, possuía maior expressão que as outras isoformas da GS.

Algumas perguntas ainda não foram respondidas quanto aos mecanismos de resistência ao glufosinato no capim-pé-de-galinha. Primeiro, das plantas identificadas como resistentes, apenas algumas possuíam mutação na posição 59, indicando que outros mecanismos inexplorados podem existir nessa espécie (Zhang et al., 2022). Segundo os autores, observaram que a expressão do gene *EiGS1-1* foi a maior das isoformas da GS. Em outros estudos (Brunharo et al., 2019), a isoforma *GS2* é consideravelmente mais expressa que as isoformas GS1's. Entender as funções dessas isoformas e localização celular podem ajudar a explicar o mecanismo de resistência.

O último relato de capim-pé-de-galinha com resistência ao glufosinato veio mais recentemente, em 2024, em pomares cítricos na China (Lei et al., 2024). Os autores fizeram estudos genéticos e fisiológicos, e concluíram que não havia alterações na sequência da GS, ou tão quanto diferenças em sua atividade. Porém, com a aplicação do inibidor da glutationa S-transferase (NBD-Cl), logo antes da aplicação do glufosinato, proporcionou maior resposta da população resistente, convertendo-a a suscetível. Eles também fizeram um experimento de RNA-seq entre plantas resistentes e suscetíveis e observaram maior atividade dos genes *GSTU6* e *GST4* que poderiam estar envolvidos no metabolismo do glufosinato, mas outros estudos precisam ser realizados para confirmação da associação desses genes à resistência ao glufosinato.

10.3.2 AZEVÉM (*Lolium multiflorum*)

A segunda espécie de planta daninha que evoluiu populações com resistência ao glufosinato foi o azevém *(Lolium multiflorum)*, documentados no estado americano do Oregon por (Avila-Garcia and Mallory-Smith, 2011) em pomares de avelã. Quando comparado ao biótipo suscetível, os biótipos resistentes necessitavam de 2,2 a 2,7 vezes mais glufosinato para ter seu crescimento reduzido em 50%. Neste caso, a GR_{50} do biótipo resistente foi de 0,40-0,49 kg i.a. ha^{-1}.

Seguidamente (Avila-Garcia et al., 2012), continuaram a estudar essas populações resistentes através de sequenciamento gênico da *GS2*, a isoforma localizada no cloroplasto e tipicamente a mais ativa em plantas. Em uma das populações, eles encontraram uma mutação pontual que causa a substituição do aminoácido ácido aspártico a asparagina na posição 171. Alteração no sítio de ação é um dos mecanismos de resistência mais comumente encontrados nos biótipos resistentes a herbicidas, uma vez que uma mudança no sítio de ação pode inviabilizar a interação apropriada entre este e o agente inibidor herbicida (Funke et al., 2006, Perez-Jones et al., 2007). É interessante notar que uma das populações resistentes analisadas não possuiu essa mesma mutação, indicando que os mecanismos de resistência ao glufosinato ainda não tinham sido completamente explorados.

Mais de uma década se passou até que as populações resistentes do Oregon fossem revisitadas. Brunharo et al. (2019) exploraram os motivos pelos quais a mutação na posição 171 supostamente impactariam a inibição da *GS2* pelo glufosinato, uma vez que a localização desse aminoácido era distante do sítio de ação da enzima. Os autores modelam computacionalmente a *GS2* na presença do glufosinato, e observaram que a mutação observada teria mínimo impacto na inibição da enzima, seja ela por substituições dos aminoácidos diretamente envolvidos na inibição pelo glufosinato no sítio ativo da enzima, seja por alterações conformacionais da enzima. Eles também realizaram testes enzimáticos e observaram que, na ausência da célula intacta, o glufosinato inibia a *GS2* da população resistente da mesma forma que a GS2 da população suscetível. Esses resultados indicam que a mutação na posição 171 da GS2 não está envolvida na resistência ao glufosinato, e algum outro motivo desconhecido ainda ficava inexplorado. Brunharo et al. (2019) também estudaram o metabolismo do glufosinato usando herbicidas radio marcados e cromatografia líquida de alta performance, e observaram que o outro biótipo (que não continha mutações na *GS2*) metabolizou o herbicida 50% a mais que o biótipo suscetível, indicando esse ser o mecanismo de resistência em pelo menos

uma das populações. Jansen et al. (2000), estudaram 20 diferentes espécies de plantas daninhas e encontraram metabólitos do glufosinato de amônio em todas as ocasiões, dos quais 3-(hydroxymethylphosphinyl)propionic acid (MPP) e 2-hydroxy-4-(hydroxymethylphosphinyl)butanoic acid (MHB) foram os metabólitos identificados. Deve-se notar que a forma em que as plantas daninhas detoxificam o glufosinato é diferente da forma em que as culturas transgênicas o metabolizam. Mais pesquisas são necessárias para entender quais os metabólitos formados da quebra do glufosinato em populações resistentes, quais as enzimas que facilitam essas reações, e quais as mudanças genéticas que ocorreram para permitir o metabolismo diferencial do glufosinato.

10.3.3 AZEVÉM PERENE (*Lolium perenne*)

Apesar de ser filogeneticamente bem próximo ao azevém (Brunharo et al., 2025), o azevém perene (*L. perenne*) se distingue por ter estruturas de reprodução que permitem sua sobrevivência por vários anos, além da necessidade de passar por um período frio do ano para elicitar o florescimento. Até o momento, existem duas populações documentadas em vinhedos da Nova Zelândia com resistência ao glufosinato (Ghanizadeh et al., 2015), com fatores de resistência que variam entre 3,8 e 6,2 (GR_{50} entre 630 a 1279 g i.a. ha^{-1}). Os mecanismos de resistência ainda não foram investigados. Ambas as populações exibiram resistência múltipla ao glifosato e ao amitrole.

10.3.4 AZEVÉM ANUAL (*Lolium rigidum*)

A terceira espécie de importância em termos de resistência a herbicidas do complexo *Lolium* é o azevém anual *(Lolium rigidum)*. Apesar de essa espécie não ser comum nas Américas, ela é uma das mais importantes na Austrália e possui certa importância na Europa. (Travlos et al., 2018) fizeram um levantamento dessa espécie ocorrendo em diferentes tipos de pomares, e conduziram um estudo inicial com apenas uma dose de glufosinato para entender a resposta de 20 populações de azevém anual, seguindo um valor de corte arbitrário de 60% para selecionar populações potencialmente resistentes para estudos de dose-resposta. Eles confirmaram que três populações tinham fatores de resistência que variaram entre 3,1 e 7,4 (GR_{50} entre 1600 e 3840 g i.a. ha^{-1}). Os autores também avaliaram a influência do estágio vegetativo na resposta ao glufosinato, e viram que plantas mais novas eram mais bem controladas, o que não é surpresa devido à translocação limitada do glufosinato. Similarmente ao azevém perene, os mecanismos de resistência ao glufosinato no azevém anual ainda não foram elucidados.

10.3.5 CARURU-PALMERI (*Amaranthus palmeri*)

A primeira espécie eudicotiledônia a ter populações que evoluíram resistência ao glufosinato foi o caruru-palmeri (*Amaranthus palmeri*) nos estados americanos de Arkansas e Missouri em 2020 (Priess et al., 2022, Noguera et al., 2022). Através de monitoramentos da resistência a herbicidas nessa espécie, eles identificaram três populações (entre 60 estudadas) em Arkansas que sobreviveram ao tratamento com 297 e 595 g i.a. ha^{-1} em condições de estufa (Priess et al., 2022). Experimentos de dose-resposta realizados em seguida confirmaram a resistência ao glufosinato, com fatores variando entre 5,1 e 23,5 (GR_{50} entre 244 e 1071 g i.a. ha^{-1}). Os autores também reportaram o GR_{80}, que variou entre 339 e 1202 g i.a. ha^{-1}. Das populações de Missouri, duas de 60 foram confirmadas após

sobreviverem à dose de 585 g i.a. ha^{-1} (Roma-Burgos, dados não-publicados). A geração filial herdou um fator alto de resistência de seis vezes quando comparado à suscetível (Noguera et al., 2022).

Pouco tempo depois dos primeiros relatos de resistência no Arkansas, outras populações foram encontradas e os mecanismos de resistência estudados. Nogueira et al. (2022) realizou um estudo detalhado que incluiu identificação das isoformas da GS, modelagem da interação entre o glufosinato e GS, sequenciamento completo dos genes de algumas GS's selecionadas, avaliação do número de cópias sítio de ação, e avaliação do metabolismo do herbicida, finalizando com a validação dos resultados encontrados na espécie modelo *Nicotiana benthamiana*. Os resultados principais foram os seguintes. Primeiro, caruru-palmeri pode sobreviver a doses de campo do glufosinato (GR_{50} entre 256 e 382 g i.a. ha^{-1}), todavia, em geral, o nível de resistência foi consideravelmente menor comparados às outras espécies anteriormente identificadas, como o capim-pé-de-galinha e as espécies do gênero *Lolium*. Segundo, e definitivamente resultados mais importantes, 16 das 17 plantas que sobreviveram ao glufosinato tinham aumento do número de cópias do gene *GS2* (porém, não do *GS1.1* e *GS1.2*), chegando as 21 vezes mais cópias em um dos indivíduos comparado com o suscetível. Esse número de cópias foi refletido na expressão gênica, que chegou a ter 190 vezes mais cópias que a população suscetível. Terceiro, os autores expressaram transientemente a *GS2* de caruru-palmeri em tabaco, e confirmaram que o aumento da expressão desse gene é suficiente para prover resistência ao glufosinato. Esses estudos, porém, não clarificam o mecanismo do aumento do número de cópias.

Concomitantemente, os mecanismos de resistência em caruru-palmeri também foram investigados em populações do Arkansas por Carvalho-Moore et al. (2022), e não encontraram diferenças no movimento, metabolismo, ou presença de mutações no sítio de ação estavam envolvidas na resistência, mas identificaram aumento no número de cópias do gene *GS2*. Estudando mais a fundo o mecanismo genético de como essa amplificação da *GS2* se dava, eles identificaram por estudos genômicos que o caruru-palmeri possuía um DNA circular extracromossômico contendo duas isoformas dos genes *GS2*, juntamente com os genes *EPSPS*. Esse tipo de mecanismo de resistência já tinha sido identificado em outras espécies para o glifosato (Gaines et al., 2010), mas esse foi o primeiro relato do mesmo mecanismo a proporcionar resistência ao glufosinato.

10.4 CULTURAS TOLERANTES AO GLUFOSINATO

Um amplo espectro de plantas daninhas pode ser controlado com glufosinato de amônio, tanto gramíneas quanto folhas largas, o que fez com que pesquisadores e empresas do setor de biotecnologia desenvolvessem traits para a tolerância deste herbicida em culturas agrícolas. Culturas como o algodão, a canola, o milho e a soja tornaram-se tolerantes ao glufosinato pela integração estável do gene *pat,* que vem da bactéria *Streptomyces viridochromogenes*, e codifica a fosfinotricina N-acetiltransferase (EC 2.3.1.183), uma enzima que torna o glufosinato não fitotóxico (Dröge et al., 1992).

A canola tolerante ao glufosinato foi lançada em 1995 nos Estados Unidos, todavia não teve uma alta adoção como a canola tolerante ao glifosato. O milho tolerante ao glufosinato, por conter o gene *pat*, foi comercializado pela primeira vez em 1997 e foi combinado com variedades de milho tolerante ao glifosato como uma característica de

empilhamento duplo em meados dos anos 2000 nos Estados Unidos e foi aprovado no Brasil em dezembro de 2008 (CTNBio), sendo o primeiro cultivo tolerante ao glufosinato no país. Isso permitiu o controle de um espectro mais amplo de plantas daninhas e maior flexibilidade na escolha dos tratamentos em pós-emergência, devido a possibilidade de combinação com os herbicidas já seletivos para a cultura, adequando o manejo a diferentes cenários de infestação.

O algodão tolerante ao glufosinato foi disponibilizado comercialmente em 2004 nos Estados Unidos e em 2014 no Brasil. Essa adição ao repertório de opções ao produtor trouxe uma alternativa para manejo de plantas daninhas não dependente do glifosato. Posteriormente, materiais com resistência a glufosinato e glifosato foram lançados, até o último lançamento de traits para o cultivo em 2024 que combina a tolerância a glifosato, glufosinato e dicamba no Brasil.

Para a soja um novo germoplasma com tolerância ao glifosato e glufosinato foi lançado em 2009 (Green and Castle, 2010) e liberada para comercialização em larga escala nos Estados Unidos, embora o cultivo limitado já tenha começado em 1999 (Wiesbrook et al., 2001). No Brasil, o primeiro material de soja foi lançado em 2016 com tolerância apenas ao glufosinato, sendo o último lançamento em 2021, o qual apresenta tolerância ao glufosinato, glifosato e 2,4-D (Revista Cultivar, 2021). Já para a cultura do milho, o primeiro material registrado no Brasil ocorreu em 2008/2009 que era um material Bt e resistente ao glufosinato, proveniente do marcador "pat", porém sem a possibilidade comercial de uso do glufosinato. Entretanto, em 2025 foi lançado comercialmente o primeiro híbrido de milho com tecnologia resistente a glufosinato, glifosato, 2,4-D e ao haloxyfop.

Invariavelmente, a maioria das culturas transgênicas de soja, algodão e milho disponíveis hoje no mercado carregam características de resistência a insetos (característica Bt), que não serão discutidas aqui, e futuramente novos traits de tolerância a herbicidas serão adicionados aos já existentes hoje.

Enquanto as abordagens transgênicas com *bar* e *pat* (Thompson et al., 1987, Strauch et al., 1988) têm sido amplamente utilizadas para desenvolver culturas tolerantes ao glufosinato, a modificação de alvos endógenos deste herbicida é considerada uma alternativa promissora para melhorar a tolerância nas culturas agrícolas. Acredita-se que a resistência relacionada ao sítio de ação do glufosinato em plantas seja causada por mutações específicas nos genes GS. O GS mutado não se liga mais ao glufosinato e, portanto, confere resistência a herbicidas. Por exemplo, uma conversão de nucleotídeo adenina para guanina (A-G) no gene OsGS1 confere tolerância ao glufosinato no arroz (Yan et al., 2021). Além disso, o aumento da atividade do gene GS também pode aumentar a tolerância ao glufosinato. Por exemplo, co-superexpressão de *OsGS1-1* e *OsGS2* conferem maior resistência ao glufosinato e melhoram a tolerância à salinidade e ao estresse osmótico no estágio de plântula (James et al., 2018).

A incorporação da tolerância ao glufosinato em culturas como soja, milho e algodão oferece aos agricultores uma ferramenta adicional no manejo de plantas daninhas, especialmente diante da crescente resistência ao glifosato. No entanto, é fundamental seguir as recomendações técnicas específicas para cada cultura e cultivar, garantindo a eficácia do herbicida e a segurança delas. Apesar de suas vantagens, o glufosinato também apresenta desafios. O custo elevado das sementes transgênicas e a necessi-

dade de cuidados específicos na utilização do herbicida como condições de temperatura e período do dia a ser aplicado, são questões que exigem atenção constante pelo agricultor. Os benefícios das culturas tolerantes a herbicidas são múltiplos, com economia nos custos de combustível juntamente com efeitos positivos inerentes ao meio ambiente e prevenção da perda de solo superior por erosão decorrente de zero a baixa exigência de operações de lavoura estando no topo da lista de benefícios. As culturas tolerantes a herbicidas revolucionaram a produção agrícola no mundo desenvolvido, e os benefícios estão gradualmente se espalhando para o mundo em desenvolvimento garantindo ainda mais a sustentabilidade e manejo dos sistemas agrícolas e plantas daninhas resistentes, reduzindo seu impacto na agricultura.

10.5 MANEJO DE PLANTAS DANINHAS RESISTENTES

Diversos estudos realizados por pesquisadores ao redor do mundo evidenciam que o manejo do sistema de produção está diretamente relacionado ao aparecimento de biótipos resistentes de plantas daninhas, seja devido a alteração no sítio de ação do herbicida, ou na quantidade de herbicida que atinge o sítio de ação em questão. A utilização de doses de herbicidas superiores àquelas recomendadas em bula pode acarretar a seleção de biótipos com resistência por alteração no sítio de ação do herbicida e doses abaixo do recomendado podem selecionar biótipos com a capacidade de diminuir a quantidade de herbicida que atinge o sítio de ação (Gardner et al., 1998).

Ainda, utilizar o mesmo herbicida ou o mesmo mecanismo de ação herbicida repetidas vezes, contribui com a seleção de indivíduos resistentes de plantas daninhas. No ambiente, naturalmente existem populações de plantas daninhas com indivíduos suscetíveis e resistentes. O uso repetido de um mesmo herbicida ou mesmo mecanismo de ação irá controlar apenas os indivíduos suscetíveis, selecionando os resistentes. Esses indivíduos, por sua vez, irão se desenvolver, reproduzir e multiplicar, dominando o ambiente de produção (Betts et al., 1992).

Na tabela 15 abaixo, pode-se observar o risco da evolução da resistência, de acordo com as práticas de manejo adotadas no sistema.

Tabela 15. Risco de evolução da resistência de acordo com as práticas de manejo adotadas.

OPÇÃO DE MANEJO	RISCO DE RESISTÊNCIA		
	BAIXO	MÉDIO	ALTO
MECANISMO HERBICIDA	Mais de dois mecanismos	Dois mecanismos	Um mecanismo
ASSOCIAÇÃO DE HERBICIDAS	Mais de dois mecanismos	Dois mecanismos	Um mecanismo
MÉTODO DE CONTROLE	Cultural, mecânico e químico	Cultural e químico	Químico
ROTAÇÃO DE CULTURA	Completa	Limitada	Nenhum
INFESTAÇÃO DA ÁREA	Baixa	Média	Alta
CONTROLE NOS ÚLTIMOS TRÊS ANOS	Bom	Mediano	Ruim

Fonte: Adaptado de Vargas e Roman (2006).

Segundo Vargas e Roman (2006), quanto mais restrita forem as práticas de manejo, ou seja, utilização de apenas um mecanismo de ação herbicida, uso apenas do manejo químico, não realizar a rotação de culturas em áreas com alta infestação por plantas daninhas e o manejo escolhido não proporcionar um bom controle destas espécies, as chances do aparecimento de biótipos resistentes são altas. Portanto, faz-se necessário a utilização e recomendação de manejos que combinem diversas práticas, visando suprimir a evolução da resistência.

A combinação de manejos de plantas daninhas, utilizando produtos herbicidas em pré-emergência e em pós-emergência, resultam em porcentagens de controle mais efetivas quando comparado ao manejo isolado, com apenas uma aplicação. Segundo Jones et al. (2001), a aplicação do herbicida atrazina no momento da semeadura (pré-emergência) do milho resistente ao amônio glufosinato, seguida da aplicação de amônio glufosinato em pós-emergência, proporcionou controle mais eficiente (controle superior a 94,0% da infestação da área), quando comparado ao manejo com apenas a aplicação de amônio glufosinato em pós-emergência, evidenciando a importância do uso do pré-emergente.

Segundo Van Wychen et al. (1999), ao estudarem o manejo de plantas daninhas em milho com tolerância ao amônio glufosinato, concluíram que aplicações em pré-emergência de atrazina e s-metolacloro complementadas com amônio glufosinato em pós-emergência, ou com a associação de atrazina e amônio glufosinato em pós-emergência, proporcionaram melhores porcentagens de controle das plantas daninhas *Chenopodium album, Ambrosia artemisiifolia, Panicum dichotomiflorum* e *Abutilon theophrastin*, quando comparados com aplicações isolados dos mesmo herbicidas. Ainda, os autores concluíram que o milho manejado com amônio glufosinato obteve maior produtividade em relação aos tratamentos testemunhas com controle convencional ou manual de plantas daninhas.

No Brasil, diversos trabalhos têm demonstrado a eficiência de controle de plantas daninhas com a utilização do amônio glufosinato em aplicações sequenciais a outros herbicidas, principalmente após aplicações com glifosato. Para o controle do capim-amargoso anterior à semeadura de culturas, é necessário que seja realizada uma dessecação pré-plantio, em geral, com mais de uma aplicação (sequencial), visto a ocorrência de resistência desta planta daninha a herbicidas, como por exemplo, glifosato (EPSPS), cletodim e haloxifope (ACCase). Segundo Gilo et al. (2016) e Melo et al. (2017), o amônio glufosinato é uma excelente opção como aplicação sequencial neste cenário.

Em relação ao controle de buva na pré-semeadura de milho ou soja, a utilização de aplicações sequenciais também demonstrou excelentes resultados. Neste caso, aplicações utilizando glifosato associado a outros herbicidas (auxínicos ou inibidores da ALS), com aplicação sequencial de amônio glufosinato cerca de 15 a 20 dias após a primeira aplicação proporcionou controle satisfatório das plantas de buva, mesmo em estádios avançados de desenvolvimento (plantas com mais de 15,0 cm de altura) (Vargas; Gazziero, 2008). Segundo Oliveira Neto et al. (2010), o uso de amônio glufosinato no manejo de dessecação da cultura do trigo também tem apresentado bom controle para as plantas de buva. Contudo, a eficiência desse herbicida é satisfatória em plantas em estádio inicial de desenvolvimento, com até 10 cm de estatura no momento da aplicação.

Na cultura do citrus, em função do grande problema enfrentado com as infestações de espécies de buva [*Conyza bonariensis* (L.) Cronquist e *Conyza canadensis* (L.) Cronquist] resistente ao glifosato, procedeu-se o uso do amônio glufosinato como complemento do manejo normal dos pomares. Moreira et al. (2010) estudaram esta possibilidade e concluíram que o amônio glufosinato complementava o controle da buva resistente ao glifosato e ainda sugeriram que um pré-emergente devesse ser incluído no manejo para redução da pressão do banco de sementes. Ainda em citrus, Melo (2011) observou que o amônio glufosinato complementa o manejo da planta daninha capim- amargoso (*Digitaria insularis*) resistente ao glifosato, quando a mesma sobrevive a aplicações de herbicidas inibidores da ACCase. A aplicação sequencial com o uso de glufosinato de amônio, é uma alternativa eficaz para complementar o manejo do herbicida utilizado na primeira aplicação.

Observa-se mais destacada utilização do herbicida amônio glufosinato na cultura do algodão, devido a existência de variedades com tolerância ao herbicida. Atualmente, culturas como soja e milho também apresentam a tolerância ao amônio glufosinato, permitindo seu uso em pós-emergência das culturas, proporcionando maiores oportunidades de manejo de plantas daninhas.

Ressalta-se a importância de um bom programa de manejo, com uso de mais de um mecanismo de ação no controle de uma planta daninha problema, visando evitar o aparecimento de biótipos resistentes e para remediar a seleção já ocorrida, de modo que essa diversificação de modos de ação resulte na redução do banco de sementes do solo (Norsworthy, 2012). Dessa forma, com a evolução dos eventos de transgenia para herbicidas, deve-se considerar o estudo de programas de manejo que possam associar diferentes mecanismos de ação de herbicidas, em aplicações de pré e pós-emergência.

10.6 CONCLUSÕES

Nosso entendimento dos mecanismos fisiológicos e genéticos da resistência ao glufosinato vem se expandindo nos últimos anos. Em caruru-palmeri, populações exibem aumento no número de cópias do gene *GS2*, que codifica a principal glutamina sintetase em plantas. Em capim-pé-de-galinha, uma mutação no gene *GS1-1* na posição 59 está envolvida na resistência. Finalmente, em azevém, aumento do metabolismo do glufosinato está associado à resistência. Porém, muitas perguntas ainda precisam ser respondidas: (i) qual é o mecanismo que providencia o aumento no número de cópias da GS2? Existem elementos genéticos móveis que levam a GS2 ao eccDNA (DNA circular extracromossômico)? (ii) Quais são os mecanismos de resistência em populações de capim-pé-de-galinha da Malásia, já que a mutação na posição 59 foi encontrada em apenas uma das populações resistentes? (iii) Qual o mecanismo de resistência em uma população de capim-azevém encontrada no Oregon, em que inicialmente se acreditava ser devido a uma mutação na posição 171, mas depois foi comprovada não sendo o mecanismo de resistência? (iv) Quais os genes que estão associados ao aumento do metabolismo do glufosinato em capim-azevém? Quais mudanças genéticas aconteceram para que as enzimas tenham maior atividade? (v) finalmente, quais as consequências evolutivas associadas à evolução da resistência ao glufosinato? Existem penalidade adaptativa? Essas e outras perguntas deverão ser respondidas em breve, provavelmente facilitadas pelo maior acesso a técnicas avançadas de biologia molecular, genômica, transcriptômica, e outras técnicas.

10.7 REFERÊNCIAS

Avila-Garcia, W. V. & Mallory-Smith, C. 2011. Glyphosate-Resistant Italian Ryegrass (*Lolium perenne*) Populations also Exhibit Resistance to Glufosinate. *Weed Science* **59**: 305-309.

Avila-Garcia, W. V., Sanchez-Olguin, E., Hulting, A. G. & Mallory-Smith, C. 2012. Target-site mutation associated with glufosinate resistance in Italian ryegrass (*Lolium perenne L. ssp. multiflorum*). *Pest Management Science* **68**: 1248-1254.

Berlicki, Ł., Obojska, A., Forlani, G. & Kafarski, P. 2005. Design, Synthesis, and Activity of Analogues of Phosphinothricin as Inhibitors of Glutamine Synthetase. *Journal of Medicinal Chemistry* **48**: 6340-6349.

Betts, K., Ehlke, N. J., Wyse, D., Gronwald, J. & Somers, D. 1992. Mechanism of Inheritance of Diclofop Resistance in Italian Ryegrass (*Lolium multiflorum*). *Weed Science* **40**: 184-189.

Britto, D. T. & Kronzucker, H. J. 2002. NH4+ toxicity in higher plants: a critical review. *Journal of Plant Physiology* **159**: 567-584.

Brunharo, C. A., Short, A. W., Bobadilla, L. K. & Streisfeld, M. A. 2025. The Genome of *Lolium multiflorum* Reveals the Genetic Architecture of Paraquat Resistance. *Molecular Ecology* **34**: e17775.

Brunharo, C. A. C. G., Takano, H. K., Mallory-Smith, C. A., Dayan, F. E. & Hanson, B. D. 2019. Role of Glutamine Synthetase Isogenes and Herbicide Metabolism in the Mechanism of Resistance to Glufosinate in Lolium perenne L. spp. multiflorum Biotypes from Oregon. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* **67**: 8431-8440.

Demidchik, V. 2015. Mechanisms of oxidative stress in plants: From classical chemistry to cell biology. *Environmental and Experimental Botany* **109**: 212-228.

Dröge, W., Broer, I. & Pühler, A. 1992. Transgenic plants containing the phosphinothricin-N-acetyltransferase gene metabolize the herbicide l-phosphinothricin (glufosinate) differently from untransformed plants. *Planta* **187**: 142-151.

Funke, T., Han, H., Healy-Fried, M. L., Fischer, M. & Schönbrunn, E. 2006. Molecular basis for the herbicide resistance of Roundup Ready crops. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **103**: 13010-13015.

Gaines, T. A., Zhang, W., Wang, D., Bukun, B., Chisholm, S. T., Shaner, D. L., Nissen, S. J., Patzoldt, W. L., Tranel, P. J., Culpepper, A. S., et al. 2010. Gene amplification confers glyphosate resistance in *Amaranthus palmeri*. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **107**: 1029-1034.

Gardner, S. N., Gressel, J. & Mangel, M. 1998. A revolving dose strategy to delay the evolution of both quantitative vs major monogene resistances to pesticides and drugs. *International Journal of Pest Management* **44**: 161-180.

Ghanizadeh, H., Harrington, K. C. & James, T. K. 2015. Glyphosate-resistant *Lolium multiflorum* and *Lolium perenne* populations from New Zealand are also resistant to glufosinate and amitrole. *Crop Protection* **78**: 1-4.

Gill, H. S. & Eisenberg, D. 2001. The Crystal Structure of Phosphinothricin in the Active Site of Glutamine Synthetase Illuminates the Mechanism of Enzymatic Inhibition. *Biochemistry* **40**: 1903-1912.

Gilo, E. G. et al. Alternatives for chemical management of sourgrass. Bioscience Journal, v. 32, 2016.

Good, N. E. 1960. Activation of the hill reaction by amines. *Biochimica et Biophysica Acta* **40**: 502-517.

Green, B. M. & Gradley, M. L. 2021. *Methods for making l-glufosinate*.

Green, J. M. & Castle, L. A. 2010. Transitioning From Single to Multiple Herbicide-Resistant Crops. *Glyphosate Resistance in Crops and Weeds*.

Jalaludin, A., Ngim, J., Bakar, B. H. J. & Alias, Z. 2010. Preliminary findings of potentially resistant goosegrass (*Eleusine indica*) to glufosinate-ammonium in Malaysia. *Weed Biology and Management* **10**: 256-260.

James, D., Borphukan, B., Fartyal, D., Ram, B., Singh, J., Manna, M., Sheri, V., Panditi, V., Yadav, R., Achary, V. M. M., et al. 2018. Concurrent Overexpression of OsGS1;1 and OsGS2 Genes in Transgenic Rice (Oryza sativa L.): Impact on Tolerance to Abiotic Stresses. *Frontiers in Plant Science* **Volume 9 - 2018**.

Jansen, C., Schuphan, I. & Schmidt, B. 2000. Glufosinate metabolism in excised shoots and leaves of twenty plant species. *Weed Science* **48**: 319-326, 8.

Jones, C. A., Chandler, J. M., Morrison, J. E., Senseman, S. A. & Tingle, C. H. 2001. Glufosinate Combinations and Row Spacing for Weed Control in Glufosinate-Resistant Corn (*Zea mays*). *Weed Technology* **15**: 141-147, 7.

Leason, M., Cunliffe, D., Parkin, D., Lea, P. J. & Miflin, B. J. 1982. Inhibition of pea leaf glutamine synthetase by methionine sulphoximine, phosphinothricin and other glutamate analogues. *Phytochemistry* **21**: 855-857.

Lei, T., Feng, T., Wang, L., Yuan, X., Wu, L., Wu, B., Du, J., Li, J. & Ma, H. 2024. Metabolic resistance mechanism to glufosinate in Eleusine indica. *Pesticide Biochemistry and Physiology* **204**: 106083.

Lu, Y., Li, Y., Yang, Q., Zhang, Z., Chen, Y., Zhang, S. & Peng, X.-X. 2014. Suppression of glycolate oxidase causes glyoxylate accumulation that inhibits photosynthesis through deactivating Rubisco in rice. *Physiologia Plantarum* **150**: 463-476.

Meek, T. D. & Villafranca, J. J. 1980. Kinetic mechanism of Escherichia coli glutamine synthetase. *Biochemistry* **19**: 5513-5519.

Melo, M. S. C. Alternativas de controle, acúmulo de chiquimato e curva de crescimento de capim-amargoso (Digitaria insularis) suscetível e resistente ao glyphosate. 2011. 73 p. Dissertação (Mestrado em Fitotecnia) – Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo, Piracicaba, 2011.

Moreira, M. S.; Melo, M. S. C.; Carvalho, S. J. P.; Nicolai, M.; Christoffoleti, P. J. Herbicidas alternativos para o controle de biótipos de Conyza bonariensis e C. canadensis resistentes ao herbicida glyphosate. Planta Daninha, Viçosa, v. 28, n. 1, p. 167- 175, 2010.

Noguera, M. M., Porri, A., Werle, I. S., Heiser, J., Brändle, F., Lerchl, J., Murphy, B., Betz, M., Gatzmann, F., Penkert, M., et al. 2022. Involvement of glutamine synthetase 2 (GS2) amplification and overexpression in Amaranthus palmeri resistance to glufosinate. *Planta* **256**: 57.

Norsworthy, J. K. 2012. Repeated Sublethal Rates of Glyphosate Lead to Decreased Sensitivity in Palmer Amaranth. *Crop Management* **11**: 1-6.

Oliveira neto, A. M. et al. Manejo de *Conyza bonariensis* com glyphosate + 2,4-D e amônio-glufosinate em função do estádio de desenvolvimento. Revista Brasileira de Herbicidas, v. 9, n. 3, p. 73-80, 2010.

Perez-Jones, A., Park, K.-W., Polge, N., Colquhoun, J. & Mallory-Smith, C. A. 2007. Investigating the mechanisms of glyphosate resistance in *Lolium multiflorum*. *Planta* **226**: 395-404.

Priess, G. L., Norsworthy, J. K., Godara, N., Mauromoustakos, A., Butts, T. R., Roberts, T. L. & Barber, T. 2022. Confirmation of glufosinate-resistant Palmer amaranth and response to other herbicides. *Weed Technology* **36**: 368-372, 5.

Seng, C. T., Van Lun, L., San, C. T. & Sahid, I. B. 2010. Initial report of glufosinate and paraquat multiple resistance that evolved in a biotype of goosegrass (*Eleusine indica*) in Malaysia. *Weed Biology and Management* **10**: 229-233.

Strauch, E., Wohlleben, W. & Pühler, A. 1988. Cloning of a phosphinothricin N-acetyltransferase gene from Streptomyces viridochromogenes Tü494 and its expression in Streptomyces lividans and Escherichia coli. *Gene* **63**: 65-74.

Takano, H. K., Beffa, R., Preston, C., Westra, P. & Dayan, F. E. 2019. Reactive oxygen species trigger the fast action of glufosinate. *Planta* **249**: 1837-1849.

Takano, H. K., Beffa, R., Preston, C., Westra, P. & Dayan, F. E. 2020. Physiological Factors Affecting Uptake and Translocation of Glufosinate. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* **68**: 3026-3032.

Takano, H. K. & Dayan, F. E. 2020. Glufosinate-ammonium: a review of the current state of knowledge. *Pest Management Science* **76**: 3911-3925.

Takano, H. K. & Dayan, F. E. 2021. Biochemical Basis for the Time-of-Day Effect on Glufosinate Efficacy against Amaranthus palmeri. *Plants* **10**: 2021.

Thompson, C. J., Movva, N. R., Tizard, R., Crameri, R., Davies, J. E., Lauwereys, M. & Botterman, J. 1987. Characterization of the herbicide‐resistance gene *bar* from *Streptomyces hygroscopicus*. *The EMBO Journal* **6**: 2519-2523-2523.

Thomsen, H. C., Eriksson, D., Møller, I. S. & Schjoerring, J. K. 2014. Cytosolic glutamine synthetase: a target for improvement of crop nitrogen use efficiency? *Trends in Plant Science* **19**: 656-663.

Travlos, I. S., Cheimona, N., De Prado, R., Jhala, A. J., Chachalis, D. & Tani, E. 2018. First Case of Glufosinate-Resistant Rigid Ryegrass (Lolium rigidum Gaud.) in Greece. *Agronomy* **8**: 35.

Unno, H., Uchida, T., Sugawara, H., Kurisu, G., Sugiyama, T., Yamaya, T., Sakakibara, H., Hase, T. & Kusunoki, M. 2006. Atomic Structure of Plant Glutamine Synthetase: A key enzyme for plant productivity. *Journal of Biological Chemistry* **281**: 29287-29296.

Van Wychen, L. R., Harvey, R. G., Vangessel, M. J., Rabaey, T. L. & Bach, D. J. 1999. Efficacy and Crop Response to Glufosinate-Based Weed Management in PAT-Transformed Sweet Corn (*Zea mays*). *Weed Technology* **13**: 104-111.

VARGAS, L.; GAZZIERO, D. 2006. Manejo de plantas daninhas tolerantes e resistentes ao glyphosate no brasil. IN: Seminário Internacional "Viabilidad del glifosato en sistemas productivos sustentables". Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria – INIA. Uruguai, Noviembre, 2008. Serie de Actividades de Difusión – 554.

Wiesbrook, M. L., Johnson, W. G., Hart, S. E., Bradley, P. R. & Wax, L. M. 2001. Comparison of Weed Management Systems in Narrow-Row, Glyphosate- and Glufosinate-Resistant Soybean (*Glycine max*). *Weed Technology* **15**: 122-128, 7.

Wild, A., Sauer, H. & Rühle, W. 1987. The Effect of Phosphinothricin (Glufosinate) on Photosynthesis I. Inhibition of Photosynthesis and Accumulation of Ammonia. *Zeitschrift für Naturforschung C* **42**: 263-269.

Wild, A. & Wendler, C. 1993. Inhibitory Action of Glufosinate on Photosynthesis. *Zeitschrift für Naturforschung C* **48**: 369-373.

Wohlleben, W., Arnold, W., Broer, I., Hillemann, D., Strauch, E. & Punier, A. 1988. Nucleotide sequence of the phosphinothricin N-acetyltransferase gene from *Streptomyces viridochromogenes* Tü494 and its expression in Nicotiana tabacum. *Gene* **70**: 25-37.

Younis, H. M. & Mohanty, P. 1980. Inhibition of electron flow and energy transduction in isolated spinach chloroplasts by the herbicide dinoseb. *Chemico-Biological Interactions* **32**: 179-186.

Zhang, C., Yu, Q., Han, H., Yu, C., Nyporko, A., Tian, X., Beckie, H. & Powles, S. 2022. A naturally evolved mutation (Ser59Gly) in glutamine synthetase confers glufosinate resistance in plants. *Journal of Experimental Botany* **73**: 2251-2262.

PARTE III

CARACTERIZAÇÃO DOS MECANISMOS DE AÇÃO DE HERBICIDAS

Herbicidas que afetam o metabolismo celular



MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A INIBIDORES DA ACCASE (A OU 1)

Hudson Kagueyama Takano
Núbia Maria Correia
Claudia de Oliveira
Ramiro Fernando López-Ovejero
Roberto Estêvão Bragion de Toledo

11.1 INTRODUÇÃO

O descobrimento dos inibidores da acetil-CoA carboxilase (ACCase) teve seu início no final da década de 60 e início dos anos 70, sendo que, na década de 80 foram lançados no Brasil diversos herbicidas pertencentes a este mecanismo de ação principalmente para na cultura da soja. A partir desse momento, estes produtos contribuíram para uma revolução no manejo de plantas daninhas, principalmente, nessa cultura, já que substituíram herbicidas aplicados ao solo utilizados para o controle de folhas estreitas. Ainda, nos anos 90, a indústria continuou lançando novos herbicidas para outras culturas de relevância, como arroz e trigo.

De forma geral, os herbicidas deste grupo estão registrados para o controle em pós-emergência de plantas daninhas monocotiledôneas, perenes ou anuais, pertencentes à família Poaceae. Além disso, estes herbicidas atuam de forma seletiva para culturas dicotiledôneas como soja e algodão, e em culturas gramíneas (a depender do ativo) como, arroz, trigo e outras,.

Estes herbicidas são considerados de alto risco de seleção de populações resistentes devido a sua elevada frequência inicial, cerca de 10^6 plantas, ou seja, existe maior probabilidade de aumentar a proporção de indivíduos resistentes na população, em um menor período de tempo com aplicações sucessivas do herbicida selecionado. Além disso, em geral, as populações selecionadas não têm mostrado custo adaptativo.

Estes herbicidas geralmente não apresentam atividade residual no solo, assim, o processo de seleção está mais relacionado a frequência de aplicação e dose utilizada. Atualmente, no Brasil, cinco espécies de gramíneas (Poaceae) são de relevância econômica, provocando prejuízos acima de 50%. Nos últimos anos, essas espécies têm sido reportadas em casos de resistência múltipla, principalmente ao glifosato e aos herbicidas inibidores de ACCase.

Tabela 16. Principais espécies resistentes ao Grupo A (HRAC-BR) no Brasil e em outros países na América do Sul em diferentes culturas (Heap, 2025).

ANO	NOME CIENTÍFICO	NOME COMUM	MECANISMO DE AÇÃO (MOA) - CLASSIFICAÇÃO HRAC	INGREDIENTES ATIVOS	CULTURAS
1997	*Urochloa plantaginea*	capim-marmelada ou capim-papuã	Inibidores de ACCase: Grupo A	haloxifope-metílico, diclofope- metílico, fluazifope-butílico, propaquizafope, quizalofope-etílico, fenoxaprope-etílico, setoxidim, butroxidim	Soja
2002	*Digitaria ciliaris*	capim-colchão ou capim-milhã	Inibidores de ACCase: Grupo A	haloxifope-metílico, cialofope-butílico, fluazifope-butílico, propaquizafope, fenoxaprope-etílico, sethoxidim	Soja
2003	*Eleusine indica*	capim-pé-de-galinha	Inibidores de ACCase: Grupo A	cialofope-butílico, fenoxaprope-etílico, sethoxidim	Soja
2010	*Lolium perenne ssp. multiflorum*	azevém	Inibidores de ACCase: Grupo A; Inibidores da EPSPS: Grupo G	cletodim, glifosato	Milho, Soja e Trigo
2010	*Avena fatua*	aveia-brava	Inibidores de ACCase: Grupo A	clodinafope-propargil	Trigo
2015	*Echinochloa crus-galli var. crus-galli*	capim-arroz	Inibidores de ACCase: Grupo A; Inibidores de ALS: Grupo B; Inibidores da Síntese de Celulose: Grupo l	cialofope-butílico, quincloraque, penoxsulam	Arroz
2016	*Digitaria insularis*	capim-amargoso	Inibidores de ACCase: Grupo A	haloxifope-metílico, fenoxaprope-etílico	Soja
2016	*Lolium perenne ssp. multiflorum*	azevém	Inibidores de ACCase: Grupo A; Inibidores de ALS: Grupo B;	cletodim, iodosulfuron-metílico-Na	Trigo
2017	*Eleusine indica*	capim-pé-de-galinha	Inibidores de ACCase: Grupo A; Inibidores da EPSPS: Grupo G	haloxifope-metílico, fenoxaprope-etílico, glifosato	Milho, Algodão, Soja e Feijão
2020	*Digitaria insularis*	capim-amargoso	Inibidores de ACCase: Grupo A; Inibidores da EPSPS: Grupo G	haloxifope-metílico, fenoxaprope-etílico, glifosato	Soja

Após os relatos de resistência ao glifosato, e a redução dos custos em função da pressão de produtos genéricos, o uso de herbicidas que inibem a ACCase tem aumentado drasticamente (Figura 36), sendo utilizados antes e após o plantio da cultura da soja, além de outras culturas em rotação com o algodão, totalizando de 3 a 4 aplicações no sistema de produção por ano. Na safra 23/24, o principal herbicida utilizado deste grupo foi o cletodim (80%), seguido pelo haloxifope-metílico (15%) (Figura 36).

Desta maneira, tem sido observada uma expansão dos relatos de resistência a estes herbicidas nas principais regiões produtoras do Brasil como Mato Grosso, Paraná, Goiás, Bahia entre outros. Por exemplo, para *Eleusine indica*, Barcellos Junior & Correia (2024) reportaram que das populações dessas espécies estudadas, 68% foram resistentes para haloxifope e 41% para cletodim mostrando claramente o que está acontecendo no campo.

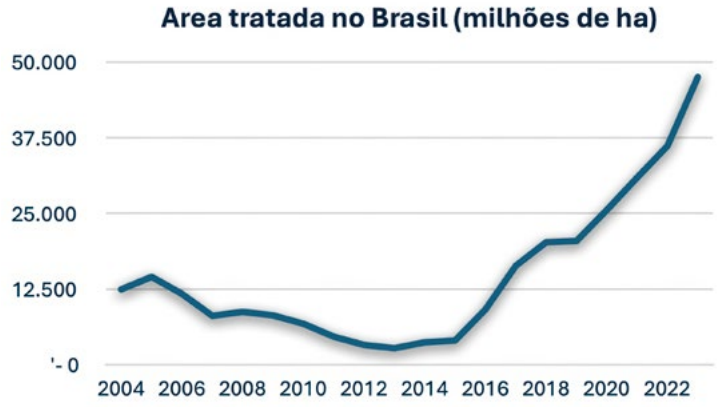


Figura 36. Uso dos herbicidas ACCase no Brasil. **Fonte**: Kinetec (2023).

Por consequência, é fundamental implementar programas de proteção já que este mecanismo de ação tem sido fundamental para o manejo da resistência de plantas daninhas ao glifosato, manutenção da produtividade da soja e para prosseguimento do plantio direto (Lopez Ovejero et al., 2017).

11.2 A ACCASE E SUA FUNÇÃO FISIOLÓGICA

Ácidos graxos são quimicamente classificados como da classe dos ácidos carboxílicos de cadeias alifáticas longas, desempenhando nos organismos vivos funções fisiológicas importantes, como armazenamento de energia, composição estrutural de membranas celulares, regulação hormonal, dentre outras. A enzima ACCase, na dependência de biotina, catalisa duas reações irreversíveis, que determinam o comprometimento da via de síntese de ácidos graxos. Ela é composta por três domínios funcionais: carregadora da proteína carboxil-biotina (BCCP ou BCC), carboxilase da biotina (BC) e transferase do grupo carboxil (CT; subunidades α e β). Os domínios BC e CT são os responsáveis pelas atividades catalíticas, que dependem de ATP, Mg^{2+} e HCO_3^-, resultando na carboxilação de acetil-CoA, para em seguida formar malonil-CoA. A seguir estão representadas as duas reações citadas, catalisadas, respectivamente, pelas subunidades BC e CT (Sasaki & Nagano, 2004):

1:BC BCCP+HCO3-+Mg2+-ATP→BCCP-CO2-+Mg2+-ADP+Pi2:CT BCCP-CO2-+acetil-CoA→BCC

A malonil-CoA é necessária para a síntese '*de novo*' de ácidos graxos que ocorre nos plastídios, enquanto que a malonil-CoA citosólica é necessária para a elongação dos ácidos graxos de cadeia muito longa (AGCML), e metabólitos secundários de plantas, como flavonóides e suberinas (Harwood, 1988).

As plantas possuem isoformas plastídicas e citoplasmáticas de ACCases, sendo a primeira responsável por mais de 80% da atividade total dessas enzimas nas folhas (Ashton et al., 1994). Plantas da família botânica Poaceae (gramíneas), possuem uma ACCase plastídica homomérica (ou eucariótica), na qual os domínios BCCP, BC e CT ficam localizados em uma proteína de cadeia polipeptídica única (Incledon & Hall, 1997). As ACCases plastídica e citoplasmática de gramíneas tornam-se ativas quando homodimerizadas (Zhang et al., 2003). Já as demais plantas possuem, de maneira geral, a forma homomérica no citoplasma e uma forma heteromérica (ou procariótica), localizada nos plastídeos, sendo seus domínios codificados por diferentes genes que são expressos de forma coordenada (Sasaki & Nagano, 2004).

11.3 HERBICIDAS INIBIDORES DA ACCASE

11.3.1 CLASSIFICAÇÃO

Os herbicidas inibidores da ACCase foram introduzidos no mercado em meados da década de 1970. Atualmente, constituem o modo de ação mais comercializado para o controle de plantas daninhas monocotiledôneas no mundo, com vendas em torno de 2,3 bilhões de dólares em 2021 (Kinetec, 2023). Um dos principais motivos para sua utilização é a seletividade para culturas eudicotiledôneas, decorrente da inibição seletiva das enzimas ACCase plastídicas homoméricas, presentes apenas em gramíneas. As formas heteroméricas plastídicas e homoméricas citosólicas da enzima não são inibidas por esses herbicidas, o que torna as eudicotiledôneas naturalmente tolerantes a eles (Kukorelli et al., 2013). As exceções são alguns membros da família Geraniaceae e algumas espécies do genêro *Brássica* e *Arabidopsis* (Kaundun, 2014), que possuem a forma homomérica da enzima em seus cloroplastos, sendo suscetíveis a estes herbicidas.

Este modo de ação está dividido em quatro grupos químicos, denominados ácidos ariloxifenoxipropiônicos (FOPs), omixa ciclohexanodionas (DIMs), fenilpirazolinas (DEN) e aril dionas carbocíclicas, as moléculas pertencentes aos quatro grupos químicos consistem em um esqueleto de carbono com substituintes polares, mas com estruturas que apresentam características distintas (Delye, 2005a). A maioria dos FOPs, por exemplo, é formulada na forma de ésteres metílicos, butílicos ou outros, proporcionando maior lipofilicidade e maior capacidade de atravessar membranas celulares (Takano et al., 2021). Os grupos FOPs e DIMs foram introduzidos na agricultura há mais de 30 anos e possuem diversos herbicidas comerciais disponíveis no mercado. Já o grupo químico DEN foi lançado em 2006 e, atualmente, apresenta um único herbicida disponível, o pinoxadem (Oliveira, 2011). Em 2025, o grupo e aril dionas carbocíclicas foi adicionado à classificação do HRAC-Global apresentando uma molécula herbicida, o metproxybicyclone.

As empresas de agroquímicos têm focado na descoberta e desenvolvimento de novos inibidores da ACCase capazes de controlar populações de gramíneas resistentes e, ao mesmo tempo, atender às normas de segurança humana e ambiental cada vez mais rigorosas (Scutt et al., 2024). Desde o lançamento do pinoxadem, mais de 100 patentes descrevendo herbicidas inibidores da ACCase foram publicadas, o que sugere que novos herbicidas e/ou grupos químicos possam ser lançados no mercado nos próximos anos.

11.3.2 MECANISMO DE AÇÃO DOS HERBICIDAS INIBIDORES DA ACCASE

Os herbicidas inibidores da ACCase bloqueiam a biossíntese de ácidos graxos, impossibilitando a formação de lipídeos e metabólitos secundários nas plantas suscetíveis. Como resultado, a integridade da membrana celular é afetada, acarretando no extravasamento de metabólitos intracelulares, e morte celular (Dayan et al., 2019). Esse processo se inicia quando os herbicidas são absorvidos pelas folhas, e translocados para os pontos de crescimento (tecidos meristemáticos), por meio do floema, onde exercem sua função, inibindo a atividade meristemática, e restringindo o crescimento de novas folhas (Kukorelli et al., 2013). Sintomas necróticos aparecem nos pontos de crescimento, depois de alguns dias, com descoloração inicial, e posterior desintegração das folhas (Oliveira, 2011).

Estudos enzimáticos mostraram que FOPs e DIMs são inibidores não competitivos quanto a ATP, Mg^{2+} e HCO_3, e competitivos no que diz respeito ao substrato acetil-CoA. Isso sugere que, apesar deles se ligarem ao mesmo sítio catalítico no domínio CT, provavelmente atuam inibindo o passo de transcarboxilação (envolvendo o domínio CT) da reação, e não a carboxilação da biotina (envolvendo o domínio BC) (Dayan et al., 2019).

Dados moleculares e bioquímicos claramente estabeleceram que, o domínio CT na ACCase homomérica possui o sítio alvo de ligação de FOPs e DIMs (Délye, 2005), mesmo que estas se liguem em regiões distintas da interface do homodímero. Análises cinéticas também apontaram que os FOPs e as DIMs apresentam o mesmo sítio de ação, ou seja, a ligação de uma dessas classes de herbicidas impede a ligação de moléculas da outra (Rendina et al., 1990). Estudos com pinoxadem evidenciam que essa molécula se liga a um local muito similar ao tepraloxidim, apesar de suas estruturas químicas serem diferentes (Kaundun, 2014).

11.3.3 SITUAÇÃO GLOBAL DA RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS INIBIDORES DA ACCASE

Plantas daninhas resistentes aos herbicidas inibidores da ACCase possuem elevada relevância econômica, devido à extensão da área infestada, ao número restrito de herbicidas com mecanismos de ação alternativos para o controle em pós-emergência, e por esses herbicidas serem a principal opção para o controle de gramíneas resistentes ao herbicida glifosato. Segundo Devine (1997), os biótipos resistentes a esses herbicidas, podem ser selecionados após seis a dez anos de pressão de seleção, principalmente nos sistemas em que a aplicação desse grupo é usada como a única ferramenta do manejo de gramíneas, em função da elevada frequência inicial (10^6 plantas), que o biótipo resistente apresenta na natureza (Vidal & Fleck, 1997). A esse respeito, em um caso de resistência múltipla cruzada de capim-pé-de-galinha (*Eleusine indica*) no Brasil, a população resistente apresentou resistência a todos os grupos químicos, além do herbicida pinoxadem, antes mesmo da comercialização desse herbicida no país (Vázquez-García et al., 2021).

Os primeiros herbicidas deste grupo foram lançados no mercado no ano 1978, e os primeiros casos de resistência foram reportados em 1982, para *Lolium rigidum*, em campos de cevada e trigo na Austrália, e *Alopecurus myosuroide* em áreas de canola, cereais e trigo no Reino Unido. Até o ano de 2025, 51 espécies resistentes já foram reportadas no mundo (Heap, 2025). No Brasil, foram reportadas seis espécies com

populações resistentes aos herbicidas inibidores da ACCase: *Urochloa plantaginea* (capim-marmelada), *Digitaria ciliaris* (capim-colchão), *Eleusine indica* (capim-pé-de-galinha), *Avena fatua* (aveia-brava), *Lolium multiflorum* (azevém) e *Digitaria insularis* (capim-amargoso), com relatos de resistência cruzada ou múltipla, relacionado também a outros mecanismos de ação. Para resistência múltipla, tem-se os casos de azevém, capim-pé-de-galinha e capim-amargoso resistentes aos herbicidas inibidores da EPSPs (grupo G) e ACCase (grupo A), além de biótipos de azevém resistentes aos herbicidas inibidores da ALS (grupo B) e ACCse (grupo A) (Heap, 2025).

Diversas pesquisas foram realizadas buscando elucidar o mecanismo de resistência das plantas daninhas a esses herbicidas, assim como para outros mecanismos de ação. O mecanismo de resistência de plantas daninhas aos inibidores da ACCase pode estar diretamente relacionado à enzima ACCase ou a processos metabólicos. A seguir são descritas algumas destas pesquisas.

11.3.4 MECANISMOS DE RESISTÊNCIA RELACIONADOS AO SÍTIO DE AÇÃO (TSR - *TARGET-SITE RESISTANCE*)

A resistência diretamente relacionada à enzima ACCase pode ser causada: (i) por mutações ou (ii) pelo aumento dos níveis de expressão gênica desta enzima.

11.3.4.1. MUTAÇÕES QUE AFETAM A AFINIDADE DO HERBICIDA PELA ENZIMA

A afinidade de uma molécula pela enzima-alvo é uma das propriedades que determina a eficácia do herbicida, sendo as interações físico-químicas um dos principais fatores determinantes. No caso de um inibidor de ACCase, a interação entre a molécula do ingrediente ativo (FOPs, DIMs ou DEN) e aminoácidos, em posições específicas da cadeia polipeptídica do domínio CT da ACCase, é que determina a afinidade entre ambos e, consequentemente, a eficácia do inibidor. Desta forma, um único polimorfismo de nucleotídeo (mutação) no gene da ACCase pode resultar em substituições de aminoácidos que reduzem a afinidade original ente inibidor e enzima, conferindo resistência aos herbicidas.

Mutações no gene plastídio da ACCase, resultando em modificações na sequência primária da enzima, têm sido objeto de pesquisa há mais de uma década e estão bem caracterizadas (Délye, 2005). Dezesseis dessas alterações foram descritas até o momento, sendo observadas principalmente em aminoácidos da posição 1781, 1999, 2027, 2041, 2078, 2088 e 2096 (revisado por Takano et al., 2021).

Os níveis de resistência são dependentes não só das substituições de aminoácidos, mas também do número e frequência inicial de alelos resistentes, interação entre alelos recessivos e dominantes, espécie da planta daninha, estádio de crescimento da planta e doses de uso recomendadas dos herbicidas no campo (revisado por Kaundun, 2014). Dessa forma, uma mesma mutação pode resultar em fenótipos contrastantes, quanto à sensibilidade a um herbicida em espécies diferentes. É o caso da mutação I2041N, que confere resistência a cicloxydim em *Phalaris paradoxa,* mas não em *Alopecurus myosuroides* (Délye et al., 2008, Hochberg et al., 2009).

Outro estudo mostrou que grau de homozigozidade foi determinante para o controle de *Lolium rigidum* com cletodim em um campo na Austrália, onde as doses de uso

puderam controlar plantas heterozigotas I1781L, mas foram ineficazes para o controle de plantas homozigotas (Yu et al., 2007). Além disso, as frequências de mutações do gene ACCase variam naturalmente com a espécie, o local e a pressão de seleção de herbicidas na região (Délye et al., 2010).

A ploidia também afeta a dinâmica de resistência em uma população e deve ser considerada para estabelecer modelos de predição e recomendação de manejo que visem retardar casos de resistência relacionados a mutações (Colbach et al., 2016).

11.3.4.2 AUMENTO DOS NÍVEIS DE EXPRESSÃO DA ENZIMA

A pressão de seleção conferida por um herbicida inibidor da ACCase pode levar a um aumento da atividade específica da enzima, ou seja, da relação entre atividade da enzima por massa de proteína total, devido a maior taxa de expressão. Uma vez em maior quantidade, a enzima é capaz de catalisar as reações de síntese de ácidos graxos na presença da mesma quantidade de um inibidor que antes bloqueava a catálise, pois este não mais impede a ação fisiológica total da enzima em níveis incompatíveis com o metabolismo celular.

Alguns casos relatados de aumentos do nível de expressão da ACCase são: *Sorghum halepense* nos Estados Unidos (Bradley et al., 2001), *Leptochloa chinensis* na Tailândia (Pornprom et al., 2006) e *Eleusine indica* na Malásia (San Cha et al., 2014). É importante ressaltar que o aumento das taxas de expressão proteica pode estar associado a mutações da ACCase e deve ser considerado no contexto do manejo de plantas daninhas.

11.3.5 MECANISMOS DE RESISTÊNCIA NÃO RELACIONADOS AO SÍTIO DE AÇÃO (NTSR - *NON-TARGET-SITE RESISTANCE*)

Os mecanismos de resistência não relacionados ao sítio de ação do herbicida, envolvem processos metabólicos e/ou fisiológicos que reduzem a quantidade de herbicida capaz de chegar ao sítio de ação. A resistência metabólica vem sendo cada vez mais reconhecida como o mecanismo de resistência predominante aos herbicidas inibidores da ACCase. Este tipo de mecanismo de resistência envolve processos de detoxificação, além de poder se correlacionar com outros processos fisiológicos, como redução na absorção e deficiência na translocação dos herbicidas. O nível de resistência (fator de resistência) resultante desses processos é relativamente menor, quando comparado à resistência relacionada ao sítio de ação (enzima), e pode, algumas vezes, ser controlado quando as plantas são tratadas na fase inicial de crescimento.

A detoxificação ocorre quando a taxa de metabolização do herbicida aumenta, transformando o ingrediente ativo em uma molécula não tóxica, através de oxidação, hidrólise ou redução (fase 1), e posterior conjugação do metabólito ao tripeptídeo glutationa, a um açúcar, ou a um aminoácido (fase 2) (Délye, 2005). Como consequência, a concentração do componente tóxico diminui, e não é mais suficiente para causar danos às células. As enzimas envolvidas no metabolismo de herbicidas têm os seus níveis de expressão aumentados nos casos de resistência, em particular as enzimas citocromo P450 oxidase (envolvida na fase 1), e glutationa-S-transferase ou glucosil-transferases (envolvidas na fase 2) (Brazier et al., 2002).

Um grande número de genes está envolvido no mecanismo de resistência baseado no metabolismo, sendo que, em muitas espécies de plantas daninhas, as atividades da citocromo P450 oxidase e da glutationa-S-transferase estão associadas à resistência a diferentes classes de herbicidas (Powles & Yu, 2010). Vale ainda destacar que padrões de resistência cruzada associados à resistência metabólica são quase imprevisíveis, o que torna difícil o manejo baseado apenas na substituição de herbicidas com diferentes mecanismos de ação (Takano et al., 2023). Um dos exemplos são as populações resistentes de *L. rigidum* baseadas no metabolismo pelo citocromo P450, que apresentam resistência a herbicidas com mecanismos de ação distintos, incluindo inibidores do fotossistema II, inibidores da ALS, da ACCase, e inibidores de tubulina (Powles & Yu, 2010).

11.4 CARACTERIZAÇÃO DA RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS AOS HERBICIDAS INIBIDORES DA ACCASE NO BRASIL

Vários trabalhos têm sido realizados visando esclarecer e caracterizar a resistência das espécies a esse grupo de herbicidas no Brasil. O fator de resistência exibido pelos biótipos resistentes das diferentes espécies é variável entre os herbicidas inibidores da ACCase, apesar do mesmo mecanismo de ação, evidenciando diferentes níveis de resistência cruzada aos herbicidas (Tabela 16). A variabilidade de resposta é observada entre os grupos químicos, mas também entre herbicidas do mesmo grupo químico. Indicando que o mecanismo de resistência do biótipo é particular da molécula do herbicida, independente do seu grupo químico, justificada, principalmente, pelo seu local de ação na enzima ACCase (Araújo, et al., 2023). Por isso, herbicidas do mesmo grupo químico podem ocasionar respostas totalmente diferentes em biótipos resistentes a outros herbicidas do grupo A. Como é o caso do biótipo resistente de capim-pé-de-galinha (*Eleusine indica*) aos herbicidas sethoxidim e haloxifope, mas susceptível à clethodim e quizalofope (Correia el al., 2022).

Estudos de herança conduzidos por Betts et al. (1992) evidenciaram que a resistência aos inibidores da ACCase é controlada por um gene nuclear dominante ou semi-dominante e, dessa forma, os biótipos resistentes apresentam condições de deixar como descendentes indivíduos resistentes, independentemente do tipo de fecundação da espécie. Ainda, em alguns casos, sabe-se que o mecanismo de resistência para essas espécies está relacionado a enzima ACCase (Tabela 17). Todavia, estudos mostram que a adaptabilidade ecológica não é afetada nos biótipos de plantas daninhas resistentes aos herbicidas inibidores da ACCase no Brasil (Tabela 17), o que indica que os mesmos não apresentariam desvantagem em seu crescimento, e nem em sua habilidade competitiva intra e interespecífica, na ausência da pressão de seleção (Devine, 1997).

Tabela 16. Caracterização dos casos de resistência de plantas daninhas reportados no Brasil aos herbicidas inibidores da ACCase.

ESPÉCIE RESISTENTE	HERBICIDAS	FATOR DE RESISTÊNCIA (R/S)	REFERÊNCIA
Urochloa plantaginea	Fenoxaprope	> 16,00	Gazziero et al., 2000
	Fluazifope	> 7,59	
	Haloxifope	> 5,43	
	Sethoxidim	>16,0	
Digitaria ciliaris	Fluazifope	2,74-22,84	Lopez Ovejero et al., 2005
	Sethoxidim	7,20-44,94	
	Tepraloxidim	5,43-11,96	
Eleusine indica	Cyhalofope Haloxifope	94,1	
	Fenoxaprope	16,8/>31	Vidal et al., 2006
	Sethoxidim	>27	Osuna et al., 2012
	Cletodim	21,5/18,4	Correia et al., 2022
		10,7	
Lolium multiflorum	Cletodim	15,3	Vargas et al., 2013
Avena fatua	Clodinafope	14,22-18,30	Adegas et al., 2012
Digitaria insularis	Fenoxaprope	87,7	Oliveira, 2020
	Haloxyfope	3033	Takano et al.,2020

Tabela 17. Principais características da resistência aos herbicidas inibidores da ACCase reportados no Brasil.

ESPÉCIE	MECANISMO DE RESISTÊNCIA	REFERÊNCIA	ADAPTABILIDADE ECOLÓGICA	REFERÊNCIA
Urochloa plantaginea	Relacionado à ACCase	Cortez, 2000	Similar	Heap, 2025
Digitaria ciliaris	Desconhecido	-	Similar	Lopez Ovejero et al., 2007
Eleusine indica	Relacionado à ACCase	Osuna et al., 2012 Araujo et al., 2023	Similar	Heap, 2025
Lolium multiflorum	Desconhecido	-	Similar	Heap, 2025
Avena fatua	Desconhecido	-	Menor	Heap, 2025
Digitaria insularis	Relacionado à ACCase	Takano et al., 2020	Similar	Heap, 2025

11.5 MANEJO DE POPULAÇÕES DE PLANTAS DANINHAS RESISTENTES AOS HERBICIDAS INIBIDORES DA ACCASE

O controle de biótipos de plantas daninhas resistentes a herbicidas inibidores da ACCase nas culturas de soja, milho, algodão e trigo considerando apenas a tática química é um desafio. Isso se dá devido ao baixo número de herbicidas com mecanismo de ação alternativo disponíveis para essas culturas. Assim é primordial que, para o controle dessas populações, seja adotado o manejo integrado de plantas daninhas (MIPD) através do uso de um conjunto de técnicas químicas e não químicas integradas e apropriadas no sistema de produção utilizado. O MIPD em uma propriedade deve ser considerado em longo prazo, devido ao banco de sementes de plantas daninhas que podem estar viáveis por anos no solo. Um exemplo disso, é um trabalho conduzido por Galvan et al. (2015), que buscaram testar manejos de solo e de cultura como forma de reduzir a presença de azevém, mostrando que as sucessões de aveia preta/milho e trigo/soja, em dois anos, reduziram significativamente o banco de sementes na área. Ainda, Marochi et al., (2018), com o objetivo de avaliar o impacto de diferentes sistemas de produção (incluindo a rotação de culturas, culturas de cobertura e aplicação de herbicidas com diferentes mecanismos de ação) no comportamento de plantas daninhas, observou que os manejos que praticavam rotação de culturas e herbicidas, utilização da cobertura de aveia na entressafra, e que evitavam deixar a área em pousio, propiciaram uma redução da população de plantas daninhas, notadamente para o azevém resistente ao glifosato. Assim, o mais recomendável na presença de biótipos resistentes a herbicidas do Grupo A é a rotação de culturas, o que permite utilizar herbicidas de diferentes mecanismos de ação, dependendo da espécie presente na lavoura, com o objetivo de reduzir a infestação dos biótipos resistentes.

É importante mencionar que, em alguns casos, para o manejo químico de biótipos resistentes a inibidores da ACCase, herbicidas do mesmo mecanismo de ação ainda podem ser ferramentas para o manejo. Um exemplo são alguns biótipos resistentes de capim-marmelada ou capim-papuã (*Urochloa plantaginea)* e capim-amargoso (*Digitaria insularis)* reportados como resistentes a FOPs e sethoxidim, mas não para cletodim até 2016 (Tabela 1). No entanto, é importante ressaltar que (i) os resultados encontrados para uma população estudada podem não se expressar em outra e, assim, a recomendação pode ser diferente conforme o histórico da área (caso a caso); (ii) nunca se deve utilizar essa estratégia isoladamente, uma vez que podem ser empregados herbicidas aplicados em pré-emergência com mecanismo de ação diferente para diminuir a infestação e a pressão de seleção, seguidos da aplicação de um inibidor em pós-emergência; (iii) deve-se considerar que, com o tempo, e quando utilizado como tática de manejo isolada, a pressão de seleção desses herbicidas continuará, o que poderá resultar em problemas para todos os herbicidas pertencentes a esse grupo químico.

Outra questão importante é o fato desse grupo de herbicidas ser fundamental para o manejo de populações de plantas daninhas resistentes ao glifosato, como azevém (*Lolium multiflorum)*, capim-amargoso (*Digitaria insularis),* capim-branco (*Chloris elata*) e capim-pé-de-galinha (*Eleusine indica*). No ano de 2010, o primeiro caso de resistência aos herbicidas glifosato e cletodim já havia sido reportado em *Lolium multiflorum* na região sul do Brasil nas culturas de soja, milho e trigo e a cletodim e iodosulfurom-metil em 2016 na cultura do trigo (Heap, 2025). Essa questão é bastante alarmante,

principalmente, para o caso de capim-amargoso (*Digitaria insularis),* planta daninha adaptada a uma extensa área cultivada, e com a presença de populações resistentes ao glifosato nas diferentes regiões produtoras do Brasil. Recentement, o manejo destas populações tem sido realizado principalmente com aplicações de herbicidas inibidores da ACCase na fase adulta da planta, inclusive em doses muitas vezes maiores do que as recomendadas, em aplicações sequenciais e como única ferramenta de controle. Isso levou à seleção de populações com resistência aos inibidores da EPSPS e da ACCase para o capim-amargoso (*D. insularis)*. Esse caso, bem como os demais apontados aqui, demonstram a importância de se introduzir uma maior diversidade nas alternativas de manejo das populações que são resistentes ao glifosato, consequentemente aumentando a vida útil dos inibidores da ACCase.

11.6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Desta forma, o manejo de populações de plantas daninhas resistentes aos herbicidas inibidores da ACCase, como capim-pé-de-galinha (*Eleusine inidica*), capim-amargoso (*Digitaria insularis*), capim-marmelada ou capim-papuã (*Urochloa plantaginea*), capim-colchão ou capim-milhã (*Digitaria ciliares*) e azevém (*Lolium multiflorum*) é de alta complexidade, considerando a biologia dessas espécies e as crescentes expansões de áreas infestadas com populações resistentes.

Nesse sentido, deve-se enfatizar a adoção das boas práticas agrícolas baseada no manejo integrado de plantas daninhas (MIPD), recomendadas pelo HRAC-BR, pela Sociedade Brasileira da Ciência de Plantas Daninhas (SBCPD) e profissionais da área de biologia e manejo de plantas daninhas citadas abaixo:

- Evite o pousio sem cultura de cobertura e realize o manejo de plantas remanescentes;
- Sempre realize a semeadura da (s) cultura (s) no limpo, sem a presença de plantas daninhas emergidas, utilizando para isso culturas de cobertura (palha), aplicações de herbicidas em manejo pré-plantio e em pré-emergência;
- Identifique e monitore as plantas daninhas presentes na (s) área (s) a ser (em) cultivadas, bem como conheça a biologia das plantas daninhas;
- Conheça bem os herbicidas que possuem registro e/ou que são recomendados em relação à(s) sua (s) características físico-quimicas, formulações, compatibilidade, mecanismos de ação, doses, tecnologia e momento de aplicação, bem como identifique os casos de resistência;
- Use o benefício dos herbicidas aplicados em pré-emergência, pois são muito importantes para reduzir o banco de sementes de plantas daninhas do solo e rotacionar mecanismos de ação diferentes;
- Aplique os herbicidas dentro das especificações contidas na bula;
- Sempre que possível utilize herbicidas com diferentes mecanismos de ação.
- Faça rotação de ingredientes ativos;
- Use sementes certificadas;
- Plante na época correta, para melhor competitividade da cultura;
- Utilize o potencial de supressão pelas plantas cultivadas;

- Elimine os escapes antes que produzam sementes ou diásporos, reduzindo assim o potencial de infestação nas áreas;
- Faça rotação de culturas;
- Revise o maquinário. Faça a calibração adequada, incluindo os filtros e pontas dos pulverizadores;
- Limpe os equipamentos antes da utilização ou mudança de área;
- Utilize a Tecnologia de aplicação e formulações em benefício da eficiência;
- Utilize distintas ferramentas para proteger os herbicidas e aumentar a sua longevidade nas lavouras.

Com isso, atitudes preventivas que evitam a disseminação, o estabelecimento e a pressão de seleção de importantes espécies comoo capim-pé-de-galinha *(Eleusine indica)*, capim-amargoso (*Digitaria insularis*), capim-marmelada ou capim-papuã (*Urochloa plantaginea)*, capim-colchão ou milhã *(Digitaria ciliares)* e azevém *(Lolium multiflorum)*,, podem garantir a proteção de ferramentas importantes ao manejo, além de garantir a segurança da produtividade, gerando horizontes de soluções legítimas para as lavouras. Ressalta-se que são ações que exigem envolvimento técnico e atenção aos detalhes, bem como planejamento para adoções e implementações.

11.7 REFERÊNCIAS

ADEGAS, F.; GAZZIERO, D.; VOLL, E.; FÁVERO, F.; BRACIFORTE, J. *Avena fatua resistente ao herbicida clodinafope-propargil: primeiro caso no Brasil*. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 28., 2012, Campo Grande. *A ciência das plantas daninhas na era da biotecnologia: anais*. Campo Grande: SBCPD, 2012. p. 183-187.

ASHTON, A. R.; JENKINS, C. L. D.; WHITFELD, P. R. Molecular cloning of two different cDNAs for maize acetyl CoA carboxylase. *Plant Molecular Biology*, v. 24, p. 35-49, 1994.

ARAÚJO, L. A. et al. Goosegrass (*Eleusine indica*) resistant to multiple herbicide modes of action in Brazil. *Weed Science*, v. 71, n. 3, p. 189-197, 2023.

BARCELLOS JUNIOR, L. H.; CORREIA, N. M. *Interferência do capim pé-de-galinha com a cultura da soja*. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 33.; CONGRESSO LATINO-AMERICANO DE MALEZAS, 25., 2024, Campinas, SP. *Anais*... Campinas, SP: SBCPD, 2024.

BETTS, K. J. et al. Mechanism of inheritance of diclofop resistance in Italian ryegrass (*Lolium multiflorum*). *Weed Science*, v. 40, p. 184-189, 1992.

BRADLEY, K. W. et al. The mechanism of resistance to aryloxyphenoxypropionate and cyclohexanedione herbicides in a johnsongrass biotype. *Weed Science*, v. 49, p. 477-484, 2001.

BRAZIER, M.; COLE, D. J.; EDWARDS, R. O-Glucosyltransferase activities toward phenolic natural products and xenobiotics in wheat and herbicide-resistant and herbicide-susceptible black-grass (*Alopecurus myosuroides*). *Phytochemistry*, v. 59, p. 149-156, 2002.

CORREIA, N. M.; ARAÚJO, L. D. S.; BUENO, R. A. First report of multiple resistance of goosegrass to herbicides in Brazil. *Advances in Weed Science*, v. 40, p. e020220007, 2022.

COLBACH, N. et al. Choosing the best cropping systems to target pleiotropic effects when managing single-gene herbicide resistance in grass weeds: a blackgrass simulation study. *Pest Management Science*, v. 72, p. 1910-1925, 2016.

CORTEZ, M. G. *Resistência de biótipos de Brachiaria plantaginea (Linck) Hitch. a herbicidas inibidores da aceti-coenzima-A-carboxilase.* 2000. 213 f. Tese (Doutorado em Agronomia) – Universidade de São Paulo, Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Piracicaba, SP, 2000.

DAYAN, F. E. et al. Herbicide mechanisms of action and resistance. In: MOO-YOUNG, M. (ed.). *Comprehensive Biotechnology*, v. 4. Amsterdam: Elsevier, 2019. p. 4826.

DÉLYE, C. Weed resistance to acetyl coenzyme A carboxilase inhibitors: an update. *Weed Science*, v. 53, p. 728-746, 2005.

DÉLYE, C.; MATÉJICEK, A.; MICHEL, S. Cross-resistance patterns to ACCase-inhibiting herbicides conferred by mutant ACCase isoforms in *Alopecurus myosuroides* Huds. (black-grass), re-examined at the recommended herbicide field rate. *Pest Management Science*, v. 64, p. 1179-1186, 2008.

DÉLYE, C. et al. Geographical variation in resistance to acetyl-coenzyme A carboxylase-inhibiting herbicides across the range of the arable weed *Alopecurus myosuroides* (black-grass). *New Phytologist*, v. 186, p. 1005-1017, 2010.

DEVINE, M. D. Mechanisms of resistance to acetyl-coenzime A carboxylase inhibitors: a review. *Pesticide Science*, v. 51, p. 259-264, 1997.

GALVAN, J. et al. Evolution of Ryegrass seed Banks depending on soil tillage ans crops. *Planta Daninha*, v. 33, p. 183-191, 2015.

GAZZIERO, D. L. P. et al. Resistência da planta daninha capim-marmelada (*Brachiaria plantaginea*) aos herbicidas inibidores da enzima ACCase na cultura da soja. *Planta Daninha*, v. 18, p. 169-184, 2000.

HARWOOD, J. L. Fatty acid metabolism. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology*, v. 39, p. 101-138, 1988.

HEAP, I. *The International Survey of Herbicide Resistant Weeds*. Disponível em: http://www.weedscience.org. Acesso em: 4 maio 2025.

HOCHBERG, O.; SIBONY, M.; RUBIN, B. The response of ACCase-resistant *Phalaris paradoxa* populations involves two different target site mutations. *Weed Research*, v. 49, p. 37-46, 2009.

INCLEDON, B. J.; HALL, C. J. Acetyl-coenzyme A carboxylase: quaternary structure and inhibition by graminicidal herbicides. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, v. 57, p. 255-271, 1997.

KAUNDUN, S. Resistance to acetyl-CoA carboxylase-inhibiting herbicides. *Pest Management Science*, v. 70, p. 1405-1417, 2014.

KINETEC. Disponível em: https://www.kynetec.com/. Acesso em: 2023.

KUKORELLI, G.; REISINGER, P.; PINKE, G. ACCase inhibitor herbicides – selectivity, weed resistance and fitness cost: a review. *International Journal of Pest Management*, v. 59, p. 165-173, 2013.

LÓPEZ-OVEJERO, R. F. et al. Resistance of crab-grass (*Digitaria ciliaris*) populations to acetyl-Co-a carboxylase-inhibiting herbicides. *Planta Daninha*, v. 23, n. 3, p. 543-549, 2005.

LÓPEZ-OVEJERO, R. F. et al. Crescimento e competitividade de biótipos de capim-colchão resistente e suscetível aos herbicidas inibidores da acetil coenzima A carboxilase. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, v. 42, n. 1, p. 1-8, 2007.

LOPEZ-OVEJERO, R. F. L. et al. Frequency and dispersal of glifosato-resistant sourgrass (*Digitaria insularis*) populations across Brazilian agricultural production areas. *Weed Science*, v. 65, n. 2, p. 285-294, 2017.

MAROCHI, A. et al. Managing glifosato-resistant weeds with cover crop associated with herbicide rotation and mixture. *Ciência e Agrotecnologia*, v. 42, p. 381-394, 2018.

OLIVEIRA, R. S. Biologia e manejo de plantas daninhas. In: OMNIPAX, E. (Org.)., 2011.

OLIVEIRA, T. *Levantamento, dose resposta e manejo de biótipos de capim-amargoso (Digitaria insularis) com potencial de resistência múltipla a herbicidas inibidores da EPSPs e ACCase.* 2020. 70 f. Dissertação (Mestrado em Agronomia) – Universidade de São Paulo, Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Piracicaba, SP, 2020.

OSUNA, M. et al. Resistance to ACCase inhibitors in Eleusine indica from Brazil involves a target site mutation. *Planta Daninha*, v. 30, p. 675-681, 2012.

PORNPROM, T.; MAHATAMNUCHOKE, P.; USUI, K. The role of altered acetyl-CoA carboxylase in conferring resistance to fenoxaprop-P-ethyl in Chinese sprangletop [*Leptochloa chinensis* (L.) Nees]. *Pest Management Science*, v. 62, p. 1109-1115, 2006.

POWLES, S. B.; YU, Q. Evolution in Action: Plants Resistant to Herbicides. *Annual Reviews Plant Biology*, v. 61, p. 317-347, 2010.

RENDINA, A. R. et al. Inhibition of acetyl-coenzyme A carboxylase by two classes of grass-selective herbicides. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, v. 38, p. 1282-1287, 1990.

SAN CHA, T. et al. Molecular basis for resistance to ACCase-inhibiting fluazifop in *Eleusine indica* from Malaysia. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, v. 111, p. 7-13, 2014.

SASAKI, Y.; NAGANO, Y. Plant acetyl-CoA carboxylase: structure, biosynthesis, regulation, and gene manipulation for plant breeding. *Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry*, v. 68, p. 1175-1184, 2004.

SCUTT, J. N. et al. Metproxybicyclone, a novel carbocyclic aryl-dione acetyl-CoA carboxylase-inhibiting herbicide for the management of sensitive and resistant grass weeds. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, v. 72, n. 39, p. 21380-21392, 2024.

TAKANO, H. K. et al. Trp2027Cys mutation evolves in *Digitaria insularis* with cross-resistance to ACCase inhibitors. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, v. 164, p. 1-6, 2020.

TAKANO, H. K. et al. ACCase-inhibiting herbicides: mechanism of action, resistance evolution and stewardship. *Scientia Agricola*, v. 78, n. 1, e20190102, 2021.

TAKANO, H. K. et al. Metabolic cross-resistance to florpyrauxifen-benzyl in barnyardgrass (*Echinochloa crus-galli*) evolved before the commercialization of Rinskor™. *Weed Science*, v. 71, p. 77-83, 2023.

VARGAS, L. et al. Dose-response curves of Lolium multiflorum biotypes resistant and susceptible to clethodim. *Planta Daninha*, v. 31, p. 887-892, 2013.

VÁZQUEZ-GARCÍA, J. G. et al. Multiple herbicide resistance evolution: The case of Eleusine indica in Brazil. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, v. 69, n. 4, p. 1197-1205, 2021.

VIDAL, R. A.; FLECK, N. G. Análise do risco da ocorrência de biótipos de plantas daninhas resistentes aos herbicidas. *Planta Daninha*, v. 31, p. 887-892, 1997.

VIDAL, R. A. et al. Resistência de Eleusine indica aos inibidores de ACCase. *Planta Daninha*, v. 24, p. 163-171, 2006.

YU, Q. et al. Diversity of acetyl-coenzyme A carboxylase mutations in resistant *Lolium* populations: evaluation using clethodim. *Plant Physiology*, v. 142, p. 547-558, 2007.

ZHANG, H. et al. Crystal structure of the carboxyltransferase domain of acetyl-coenzyme A carboxylase. *Science*, v. 299, p. 2064-2067, 2003.

CAPÍTULO 12

MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A INIBIDORES DA ALS (B OU 2)

Anderson Luis Nunes Gabardo
Mauro Antonio Rizzardi
Acácio Gonçalves Netto
Marcelo Nicolai

12.1 INTRODUÇÃO

Os herbicidas inibidores da acetolactato sintase (ALS) constituem um dos grupos mais importantes entre os herbicidas disponíveis para uso agrícola na atualidade. A ampla adoção desse mecanismo de ação está associada à elevada eficácia no controle de diversas espécies de plantas daninhas, às baixas doses recomendadas, à reduzida toxicidade para mamíferos e à seletividade a um amplo número de culturas (Tranel; Wright, 2002). Essas características favoreceram a intensificação do uso desses herbicidas em diferentes sistemas produtivos, consolidando-os como ferramentas centrais no manejo químico de plantas daninhas ao longo das últimas décadas.

Entretanto, o uso repetitivo e contínuo de herbicidas inibidores da ALS impôs elevada pressão de seleção sobre as populações de plantas daninhas, resultando no rápido surgimento de casos de resistência. Atualmente, esse mecanismo de ação concentra mais de 30% de todos os registros globais de resistência a herbicidas, totalizando 176 espécies resistentes, das quais 21 apresentam resistência confirmada no Brasil (Heap, 2026). Esse cenário reflete a redução progressiva da fração suscetível das populações ao longo do tempo, concomitantemente ao aumento da frequência de biótipos resistentes, sobretudo em sistemas com baixa diversificação de estratégias de manejo.

A rapidez com que a resistência aos inibidores da ALS se estabelece está diretamente relacionada à elevada frequência inicial de alelos de resistência em populações naturais, decorrente da suscetibilidade dessa enzima a mutações pontuais em sua sequência genética (Chiapinotto et al., 2023). Esse fator explica a recorrência e a ampla distribuição geográfica da resistência a esse grupo de herbicidas em diferentes espécies. No Brasil, os herbicidas classificados no grupo 2 compreendem 26 ingredientes ativos registrados para uso agrícola e não agrícola, o que reforça tanto a relevância agronômica desse mecanismo de ação quanto a necessidade de estratégias integradas e sustentáveis de manejo da resistência.

12.2 MECANISMO DE AÇÃO DOS HERBICIDAS INIBIDORES DA ALS

Os herbicidas inibidores da acetolactato sintase (ALS) atuam bloqueando a biossíntese dos aminoácidos alifáticos de cadeia lateral valina, leucina e isoleucina, compostos essenciais ao crescimento e à manutenção do metabolismo vegetal (Takano et al., 2023). A via biossintética desses aminoácidos apresenta como etapa comum inicial a atuação da enzima ALS, que catalisa reações de condensação determinantes para o início do processo metabólico. A importância dessa enzima como alvo bioquímico explica a elevada eficiência agronômica desse grupo de herbicidas e, ao mesmo tempo, a recorrência de casos de resistência associada a esse mecanismo de ação (Chiapinotto et al., 2023).

A reação catalisada pela ALS envolve a condensação de duas moléculas de piruvato, formando o acetolactato, ou a condensação de uma molécula de piruvato com uma molécula de 2-cetobutirato, originando o 2-aceto-2-hidroxibutirato, que representa o primeiro passo da biossíntese da isoleucina (Figura 37). Esses produtos iniciais são subsequentemente convertidos em valina e isoleucina por meio de reações catalisadas pelas enzimas acetohidroxiácido isomeroredutase (KARI), dihidroxiácido desidratase e aminotransferase. No caso da leucina, o precursor 2-ceto-isovalerato passa por etapas adicionais envolvendo 2-isopropilmalato sintase, isopropilmalato isomerase, desidrogenase e aminotransferase, completando sua biossíntese (Pang et al., 2003).

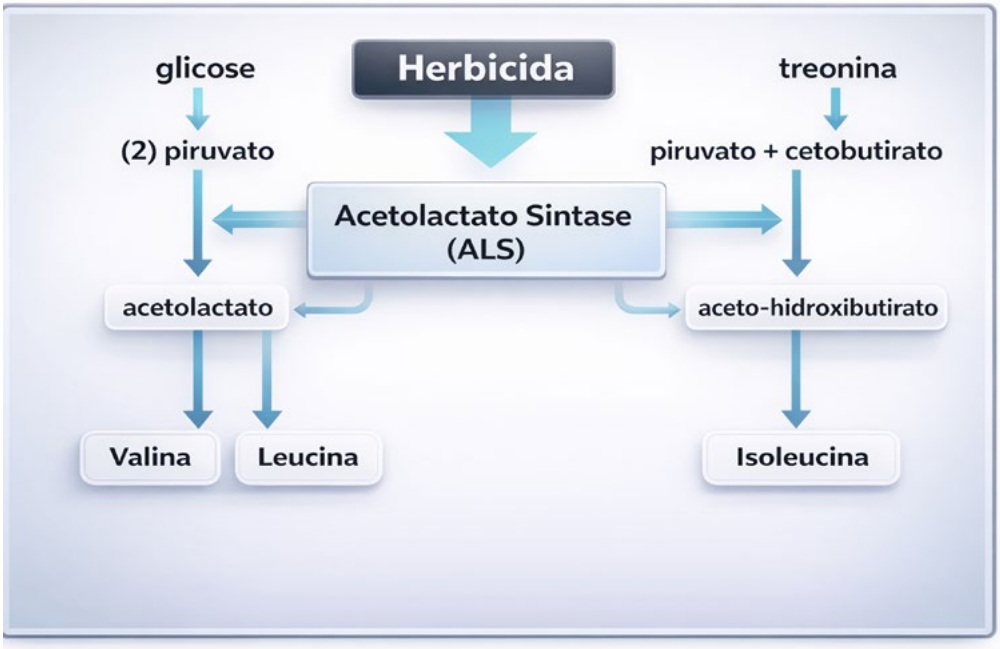


Figura 37. Rota metabólica simplificada da biossíntese dos aminoácidos alifáticos de cadeia lateral valina, leucina e isoleucina em plantas. A enzima acetolactato sintase (ALS) catalisa as reações iniciais de condensação envolvendo piruvato, constituindo o principal ponto de ação dos herbicidas inibidores da ALS, cujo efeito resulta no bloqueio da síntese desses aminoácidos essenciais.

A presença de herbicidas inibidores da acetolactato sintase (ALS) nas células de plantas suscetíveis atua através de um mecanismo de inibição não competitiva, que impede a condensação de piruvato e, consequentemente, a formação de acetolactato.

Essa obstrução inicial bloqueia a biossíntese de aminoácidos essenciais, levando à interrupção da divisão celular, cessação do crescimento e eventual morte dos tecidos meristemáticos (Yu & Powles, 2014). É importante ressaltar que, embora os efeitos metabólicos sejam notados rapidamente após a aplicação desses herbicidas, os sintomas visuais de estresse nas plantas se manifestam de forma gradual (Rodrigues; Almeida, 2018), refletindo o esgotamento progressivo dos aminoácidos essenciais necessários para o funcionamento celular normal (Zhang et al., 2021).

Os herbicidas inibidores da acetolactato sintase (ALS) são aplicados em diferentes contextos, tanto em pré quanto em pós-emergência, com a capacidade de serem absorvidos por raízes e folhas. Essa versatilidade é atribuída à translocação dos ingredientes ativos através do xilema e do floema, resultando em acúmulo preferencial nos meristemas de crescimento da planta (Yu & Powles, 2014). Os sintomas típicos de sua ação incluem a clorose em folhas jovens, necrose dos tecidos e a interrupção do crescimento, que, embora a atividade metabólica seja afetada rapidamente, manifestam-se visualmente de forma gradual, geralmente entre sete e quatorze dias após a aplicação (Oliveira Jr. et al., 2011).

A eficiência agronômica desses herbicidas está intimamente relacionada a diversos fatores, incluindo as condições ambientais, as características do solo e o estágio de desenvolvimento das plantas daninhas. Durante aplicações em pré-emergência, a interação do herbicida com as propriedades físico-químicas do solo é fundamental para o sucesso do controle das ervas daninhas. Em aplicações em pós-emergência, o estádio fenológico das plantas daninhas torna-se crítico, pois plantas jovens, com tecidos meristemáticos ativos, demonstram uma maior sensibilidade a compostos que afetam processos metabólicos essenciais (Zhou et al., 2020).

Estudos indicam que aplicações de herbicidas inibidores da ALS em estágios iniciais de desenvolvimento das plantas resultam em um controle mais eficaz. Avaliações com diferentes ingredientes ativos demonstram que plantas jovens são mais suscetíveis, o que reduz a probabilidade de sobrevivência e a seleção de biótipos menos sensíveis. Portanto, recomenda-se que aplicações em pós-emergência sejam feitas em poáceas antes do perfilhamento e em espécies de folhas largas com até seis folhas plenamente expandidas, estratégia essencial para maximizar o controle e retardar a resistência (Sun et al., 2016).

Além disso, é importante respeitar intervalos mínimos de pelo menos sete dias entre a aplicação de herbicidas inibidores da ALS e o uso de inseticidas organofosforados, bem como entre esses herbicidas e a adubação nitrogenada em cobertura (Nicolai et al., 2006a; Zhang et al., 2021). Essas recomendações levam em conta as potenciais interações fitotóxicas, que podem comprometer a seletividade e a segurança das culturas, especialmente sob condições de estresse ambiental ou em estágios iniciais de desenvolvimento (Dweikat et al., 2023).

Os herbicidas inibidores da ALS podem ser utilizados em aplicações em pré e pós-emergência, apresentando absorção tanto radicular quanto foliar. Essa versatilidade está associada à capacidade de translocação de diferentes ingredientes ativos pelo xilema e pelo floema, com acúmulo preferencial nos meristemas de crescimento. Os sintomas típicos da ação desses herbicidas incluem clorose em folhas jovens, necrose de tecidos e interrupção do crescimento, geralmente observados entre sete e quatorze dias após a aplicação, apesar de a atividade metabólica ser afetada logo após a absorção (Rodrigues; Almeida, 2018).

A eficiência agronômica dos herbicidas inibidores da ALS é fortemente influenciada por fatores ambientais, pelas características do solo e pelo estádio de desenvolvimento das plantas daninhas (Oliveira Jr. et al., 2011). Em aplicações em pré-emergência e com efeito residual, a interação do herbicida com atributos físico-químicos do solo é determinante para o sucesso do controle. Em aplicações em pós-emergência, o estádio fenológico das plantas daninhas exerce papel central, uma vez que plantas jovens, com tecidos meristemáticos ativos, são mais sensíveis a compostos que interferem em processos metabólicos essenciais (Chiapinotto et al., 2023).

Estudos recentes reforçam que aplicações em estádios iniciais de desenvolvimento resultam em maior eficiência de controle com herbicidas inibidores da ALS. Avaliações conduzidas com diferentes ingredientes ativos desse grupo demonstram que plantas em fases iniciais apresentam maior suscetibilidade, reduzindo a probabilidade de sobrevivência e seleção de biótipos menos sensíveis. Assim, recomenda-se que aplicações em pós-emergência sejam realizadas em poáceas antes do perfilhamento e em espécies de folhas largas com até seis folhas plenamente expandidas, estratégia fundamental para maximizar o controle e retardar a evolução da resistência (Oliveira Jr. et al., 2011).

12.3 MECANISMOS DE RESISTÊNCIA A HERBICIDAS INIBIDORES DA ALS

O primeiro caso documentado de resistência de plantas daninhas a herbicidas inibidores da ALS foi registrado poucos anos após a introdução comercial desses produtos. Biótipos resistentes de *Lactuca serriola* foram identificados em áreas cultivadas com trigo nos Estados Unidos da América, aproximadamente cinco anos após o lançamento do chlorsulfuron, evidenciando a elevada vulnerabilidade desse mecanismo de ação à seleção de resistência. Esses registros pioneiros marcaram o início do reconhecimento da resistência aos inibidores da ALS como um problema agronômico relevante em escala global (Mallory-Smith et al., 1990). No Brasil, o primeiro caso foi identificado em 1992, na cultura da soja, envolvendo a planta daninha leiteiro (*Euphorbia heterophylla*). Mais recentemente, no ano de 2024, foram confirmados biótipos resistentes de *Ischaemum rugosum* em áreas cultivadas com arroz no estado do Santa Catarina (Heap, 2026).

O mecanismo predominante de resistência está associado a alterações no gene responsável pela codificação dessa enzima. Essas modificações estruturais resultam em mudanças na sequência de aminoácidos da ALS, impedindo que o herbicida promova a inibição não competitiva. As mutações ocorrem em regiões altamente conservadas da enzima, envolvendo principalmente alterações nos aminoácidos localizados nas posições Ala122, Pro197, Ala205, Asp376, Arg377, Trp574 e Ser653/Gly654 (Heap, 2026). A ALS é composta por aproximadamente 670 aminoácidos e é codificada por um gene nuclear, sendo que mutações pontuais nesses lócus são suficientes para conferir resistência. Essas mutações apresentam herança simples e caráter semi-dominante, o que explica a elevada frequência inicial de biótipos resistentes em populações naturais. Esse padrão genético contribui de forma decisiva para a rápida evolução da resistência observada para esse grupo de herbicidas (Chiapinotto et al., 2023).

A característica semi-dominante da resistência aos inibidores da ALS permite a sobrevivência tanto de indivíduos homozigotos quanto heterozigotos, favorecendo a persistência dos alelos de resistência nas populações (Cruz et al., 2016) . Além disso, a resistência pode ser disseminada por meio de grãos de pólen e sementes, aumentando

o fluxo gênico e facilitando a dispersão da resistência para áreas adjacentes (Manicardi et al., 2023). Estudos conduzidos em condições de casa de vegetação e campo demonstraram que não há diferenças significativas na adaptabilidade ecológica entre biótipos resistentes e suscetíveis, indicando que a mutação responsável pela resistência não acarreta custo genético detectável, o que favorece a manutenção e a expansão desses biótipos no ambiente agrícola (Christoffoleti, 1993).

Entre todos os grupos químicos de herbicidas, os inibidores da ALS concentram o maior número de casos documentados de resistência. Esse cenário resulta de um conjunto de fatores, incluindo o uso repetitivo desses herbicidas em diversas culturas, a elevada eficiência de controle, frequentemente próxima de 100%, e o efeito residual prolongado no solo de muitos ingredientes ativos, que intensifica a pressão de seleção. Soma-se a isso a alta frequência inicial de alelos de resistência, a ausência de custo adaptativo e a ampla ocorrência de resistência cruzada entre diferentes grupos químicos que compartilham esse mecanismo de ação, fatores que, em conjunto, explicam a expressiva incidência de resistência associada a esse grupo de herbicidas (Tranel; Wright, 2002).

Diferenças interespecíficas também influenciam a dinâmica da resistência aos inibidores da ALS. Estudos demonstraram que biótipos resistentes de *Bidens pilosa* apresentam menor tolerância a determinados herbicidas quando comparados a biótipos resistentes de *Bidens subalternans*, embora ambas as espécies apresentem resistência cruzada a sulfonilureias e imidazolinonas. Esse comportamento indica que determinadas espécies podem apresentar vantagens competitivas sobre outras, acelerando o surgimento de problemas de manejo em áreas comerciais (López-Ovejero et al., 2006).

Adicionalmente, a ocorrência de resistência múltipla envolvendo inibidores da ALS associados a outros mecanismos de ação, como inibidores da PROTOX, do fotossistema II, mimetizadores de auxina e inibidores da EPSPS, tem sido registrada no Brasil (Heap, 2026). Essa situação é particularmente preocupante em culturas como a soja, nas quais a repetição de poucos mecanismos de ação é frequente. A resistência múltipla representa o cenário mais complexo para o manejo, pois, em determinadas culturas, restam poucas ou nenhuma alternativa química eficaz para o controle de algumas espécies de plantas daninhas, tornando indispensável a adoção de estratégias integradas de manejo.

12.4 HERBICIDAS ALTERNATIVOS AOS HERBICIDAS INIBIDORES DA ALS

O elevado número de casos de resistência de plantas daninhas aos herbicidas inibidores da ALS em áreas agrícolas brasileiras impulsionou o desenvolvimento de estratégias alternativas para o manejo dos escapes observados em campo. Entre as espécies mais relevantes nesse contexto destacam-se *Bidens pilosa*, *Bidens subalternans*, *Euphorbia heterophylla*, *Raphanus sativus*, espécies do gênero *Conyza* e *Lolium multiflorum*, que apresentam ampla distribuição, elevada capacidade adaptativa e histórico recorrente de falhas de controle com herbicidas do grupo 2. A substituição ou associação de herbicidas com diferentes mecanismos de ação, posicionados em pré ou pós-emergência, consolidou-se como a principal estratégia química para o manejo desses biótipos resistentes no país.

Entretanto, a utilização contínua dessas alternativas, aliada à limitação de moléculas seletivas disponíveis para determinadas culturas, favoreceu o surgimento de resistência cruzada e, em alguns casos, resistência múltipla. Dessa forma, grande parte das

pesquisas nacionais concentrou-se na avaliação do reposicionamento de herbicidas já registrados, buscando combinações, sequências ou momentos de aplicação capazes de manejar populações resistentes sem intensificar ainda mais a pressão de seleção (López-Ovejero et al., 2004).

O complexo picão-preto (*Bidens pilosa* e *B. subalternans*) representa um dos exemplos mais bem documentados de resistência aos inibidores da ALS no Brasil. Estudos conduzidos na cultura da soja demonstraram que aplicações sequenciais de fomesafen (125 + 125 g ha^{-1}), lactofen (72 + 72 g ha^{-1}) e acifluorfen (102 + 102 g ha^{-1}), especialmente quando associados ao bentazon (480 g ha^{-1}) em pelo menos uma das aplicações, proporcionaram controle eficiente desses biótipos quando aplicados em estádios iniciais de desenvolvimento (Penckowski et al. 2004). Em sistemas de soja Roundup Ready, a aplicação de glyphosate isolado ou em associação com fomesafen constitui uma alternativa eficiente para o controle dessa espécie. Entretanto, é importante destacar que, nos anos de 2022 e 2023, foram relatados biótipos de *Bidens* spp. resistentes ao fomesafen e ao glyphosate, respectivamente (Heap, 2026). O que reforça a necessidade de cautela no uso repetitivo dessas estratégias e da adoção de práticas integradas de manejo.

Avaliações adicionais em condições controladas confirmaram que biótipos de *B. pilosa* e *B. subalternans* resistentes à ALS apresentam resistência cruzada a nicosulfuron, imazethapyr e chlorimuron, sendo eficientemente controlados por herbicidas com mecanismos de ação distintos, incluindo lactofen (240 g ha^{-1}), clomazone (900 g ha^{-1}), sulfentrazone (400 g ha^{-1}), glyphosate (até 1.440 g ha^{-1}), flumiclorac (40 g ha^{-1}), bentazon (720 g ha^{-1}), metribuzin (480 g ha^{-1}), fomesafen (250 g ha^{-1}) e misturas como acifluorfen + bentazon (102 + 480 g ha^{-1}), quando aplicados nas doses recomendadas. Esses resultados reforçam a necessidade de diversificação de mecanismos de ação e de integração entre herbicidas utilizados em dessecação, culturas em rotação e sistemas geneticamente modificados (Nicolai et al., 2006b).

Para a leiteira (*Euphorbia heterophylla*), um dos primeiros casos de resistência aos inibidores da ALS registrados no Brasil, estudos de campo indicaram elevada eficiência do fomesafen (250 ou 125 + 125 g ha^{-1}), cujas aplicações sequenciais proporcionaram controle superior a 90% e ausência de rebrota (Buzatti; Jacquep, 2002). Glyphosate (480, 960 ou 1.440 g ha^{-1}) (Marochi; Zagonel, 2002) e glyphosate + fomesafen (960 + 250 g ha^{-1}) (Gabardo et al., 2024b) apresentaram elevado desempenho, sobretudo em sistemas com soja Roundup Ready.

No caso da nabiça (*Raphanus sativus*), a resistência aos herbicidas inibidores da ALS foi identificada inicialmente em áreas de trigo (De Costa et al., 2020), com confirmação de resistência cruzada a chlorimuron, cloransulam, imazethapyr, metsulfuron e nicosulfuron. Como alternativas de manejo, herbicidas com outros mecanismos de ação, como glyphosate (até 1.440 g ha^{-1}), 2,4-D e bentazon, apresentaram controle satisfatório, reforçando a importância da rotação de mecanismos de ação em sistemas de cereais de inverno (Theisen, 2004).

As espécies do gênero *Conyza* assumiram papel central nos problemas de resistência no Brasil, especialmente *C. sumatrensis*. Biótipos dessas espécies apresentam resistência simples e múltipla a herbicidas inibidores da ALS e da EPSPS, dificultando significativamente o manejo químico. Estudos demonstraram que alternativas como

2,4-D, glufosinato de amônio, atrazina e tembotrione, aplicados isoladamente ou em associação, proporcionaram níveis satisfatórios de controle de biótipos com resistência múltipla quando corretamente posicionados (Santos et al., 2015).

O azevém (*Lolium multiflorum*) constitui uma das principais plantas daninhas em cereais de inverno no Brasil. O controle seletivo dessa espécie baseia-se majoritariamente no uso de inibidores da ALS e da ACCase que já possui relatos de resistência. Glufosinato tem sido indicado em operações de manejo pré-semeadura (Cinelli et al., 2025), associado à rotação de culturas e à integração de práticas não químicas, visando reduzir a pressão de seleção e retardar a evolução da resistência (Schneider et al., 2015). Além disso, o uso de herbicidas pré-emergentes como S-metolachlor, pyroxasulfone e bixlozone são primordiais no controle desta espécie em cereais de inverno (Gabardo et al., 2024a).

12.5 REFERÊNCIAS

BUZATTI, W.J.S.; JACQUEP, P. *Euphorbia heterophylla* resistente aos herbicidas inibidores da ALS no Paraguai, em plantio direto e alternativa de controle. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 23., Londrina, 2002. **Resumos...** Londrina: SBCPD/ Embrapa Clima Temperado, 2002. p.194.

CHIAPINOTTO, D.M.; AVILA, L.A.; SCHAEDLER, C.E.; MATHIONI, S.M.; OLIVEIRA, C.; VIANA, V.E.; CAMARGO, E.R. Target-site is the main mechanism of resistance to *ALS* -inhibitor herbicides in a rice flatsedge population from Southern Brazil. **Advances in Weed Science**, v. 41, e020220066, 2023.

CHRISTOFFOLETI, P.J. **Growth competitive ability, and fitness of sulfonylurea resistant and susceptible.** Fort Collins, 1993. 198p. Dissertation (Ph.D), Colorado State University.

CINELLI, R.; POLITO, R.A.; DYSARZ, R.; RIBAS, J.L.; HAHN, A.M.; NUNES, A.L. Alternative herbicides to control Italian ryegrass due to the ban of paraquat in Brazil. **International Journal of Pest Management**, v.71, n.1, p.62-73, 2025.

CRUZ R.; ROMANO Y.; OSUNA M.; DOMÍNGUEZ-VALENZUELA J.; MENÉNDEZ J.; PRADO, R. Genetic Relationships between Tropical Sprangletop (*Leptochloa virgata*) Populations from Mexico: Understanding Glyphosate Resistance Spread. **Weed Science**, v.64, n.4, p.579-587, 2016.

DE COSTA, L.O.; CECHIN, J.; RIZZARDI, M.A.; MARTIN, S.L.; SAUDER, C. A.; ADEGAS, F. S.; GRANDO, M.F. Target-site resistance and cross-resistance to ALS-inhibiting herbicides in radish and wild radish biotypes from Brazil. **Agronomy Journal**. v.113, n.1, p.236–249, 2020.

DWEIKAT, I.; GELLI, M.; BERNARDS, M.; MARTIN, A.; JHALA, A. Mutations in the acetolactate synthase (ALS) enzyme affect shattercane (*Sorghum bicolor*) response to ALS-inhibiting herbicides. **Hereditas**, v.160, n. 1, 2023.

GABARDO, A.L.N.; HAHN, A.M.; MEZOMO, R.; DALLA LANA, J.B.; MULLER, G.; BASSO, P.H.S.; SANTINI, W. Bixlozone: novo herbicida pré-emergente para o controle de azevém na cultura do trigo. In: XXXIII Congresso Brasileiro da Ciência das Plantas Daninhas,

2024, Campinas. **Anais** do XXXIII Congresso Brasileiro da Ciência das Plantas Daninhas. Londrina: SBCPD, 2024a.

GABARDO, A.L.N.; HOFFMANN, L.; HAHN, A.M.; BASSO, P.H.S.; SANTINI, W.; VISOTO, R.S.; SILVEIRA, R.M. Mistura formulada de fomesafen + glyphosate no controle de leiteiro na pós-emergência da cultura da soja. In: XXXIII Congresso Brasileiro da Ciência das Plantas Daninhas, 2024, Campinas. **Anais** do XXXIII Congresso Brasileiro da Ciência das Plantas Daninhas. Londrina: SBCPD, 2024b.

HEAP, I. **The International Survey of Herbicide Resistant Weeds**. Disponível em: <www.weedscience.org>. Acesso em: 02 de janeiro de 2026.

LÓPEZ-OVEJERO, R.F.; CARVALHO, S.J.P.; NICOLAI, M.; ABREU, A.G.; GROMBONE-GUARATINI, M.T.; TOLEDO, R.E.B.; CHRISTOFFOLETI, P.J. Resistance and differential susceptibility of *Bidens pilosa* and *B. subalternans* biotypes to ALS inhibiting herbicides. **Scientia Agricola**, v.63, n.2, p.139-145, 2006.

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

MALLORY SMITH, C.A.; THILL, D.C.; DIAL, M.J. Identification of sulfonylurea herbicide resistant prickly lettuce (*Lactuca seriola*). **Weed Technology**, v.4, p.787-790, 1990.

MANICARDI, A.; SCARABEL, L.; LLENES, J.; MONTULL, J.; OSUNA, M.; TORRA, J. et al. Genetic basis and origin of resistance to acetolactate synthase inhibitors in *Amaranthus palmeri* from Spain and Italy. **Pest Management Science,** v.79, n. 12, p. 4886-4896, 2023.

MAROCHI, A.I.; ZAGONEL, J. Alternativa de controle de biótipos de *Euphorbia heterophylla* resistente aos herbicidas inibidores da ALS, com o sistema Roundup Ready. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 23., Londrina, 2002. **Resumos...** Londrina: SBCPD/Embrapa Clima Temperado, 2002. p.202.

NICOLAI, M.; CARVALHO, S.J.P.; LÓPEZ OVEJERO, R.F.; CHRISTOFFOLETI, P.J. Aplicação conjunta de herbicidas e inseticidas na cultura do milho. **Bragantia**, v.65, n.3, p.413-420, 2006a.

NICOLAI, M.; SCARPARI, L.G.; MOREIRA, M.S.; CARVALHO, S.J.P.; GROMBONE- GUARATINI, M.T., TOLEDO R.E.B.; CHRISTOFFOLETI, P.J. Alternativas de manejo para as populações de *Bidens pilosa* e *Bidens subalternans* resistentes aos herbicidas inibidores da ALS. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 25., Brasília, 2006b. **Resumos Expandidos...** Brasília: SBCPD, 2006b. 4p. (CD-ROM).

OLIVEIRA Jr., R. S. de. Mecanismo de ação dos herbicidas. In: OLIVEIRA Jr., R. S. de; CONSTANTIN, J.; INOUE, M. H. **Biologia e Manejo de Plantas Daninhas**. Curitiba: Omnipax, 2011. cap 7. p.141-192.

PANG S.; GUDDAT, L.; DUGGLEBY, R. Molecular Basis of Sulfonylurea Herbicide Inhibition of Acetohydroxyacid Synthase. **Journal of Biological Chemistry,** v.278, n.9, p.7639-7644, 2003.

PENCKOWSKI, L.H.; PODOLAN, M.J.; LÓPEZ-OVEJERO, R.F. Alternativas de controle de picão-preto resistente aos herbicidas inibidores da ALS com herbicidas pré e pós emergentes. **Boletim Informativo da Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas**, São Pedro, v.10, Suplemento, p.260-261, 2004.

RODRIGUES, B.N.; ALMEIDA, F. S. **Guia de herbicidas**. 7. ed. Londrina: Ed. dos Autores, 2018.

SANTOS, F.M.; VARGAS, L.; CHRISTOFFOLETI, P.J.; MARTIN, T. N.; MARIANI, F.; SILVA, D.R.O. Herbicidas alternativos para o controle de *Conyza sumatrensis* (Retz.) E. H. Walker resistentes aos inibidores da ALS e EPSPs. **Revista Ceres**, v.62, n.6, p. 531-538, 2015.

SCHNEIDER, T.; VARGAS, L.; AGOSTINETTO, D. Alternative control of ryegrass biotypes resistants to clethodim. **Revista Brasileira de Herbicidas**, v.14, n.3, p.243-247, 2015.

SUN, Y.; ZHANG, X.; WU, C.; HE, Y.; MA, Y.; HOU, H.; XIA, L. Engineering Herbicide-Resistant Rice Plants through CRISPR/Cas9-Mediated Homologous Recombination of Acetolactate Synthase. **Molecular Plant**, v.9, n.4, p.628-631, 2016.

TAKANO, H.; BENKŐ, Z.; ZIELINSKI, M.; HAMZA, A.; KALNMALS, C.; ROTH, J.; RIAR, D. Discovery and Mode-of-Action Characterization of a New Class of Acetolactate Synthase-Inhibiting Herbicides. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v.71, n.47, p.18227-18238, 2023.

THEISEN, G. Identificação de nabo (*Raphanus sativus*) resistente aos herbicidas inibidores da ALS. **Boletim Informativo da Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas**, São Pedro, v.10, Suplemento, p.262, 2004.

TRANEL, P.J.; WRIGHT, T.R. Resistance of weeds to ALS-inhibiting herbicides: What have we learned? **Weed Science**, v.50, p.700-712, 2002.

YU, Q.; POWLES, S. Resistance to AHAS inhibitor herbicides: current understanding. **Pest Management Science**, v.70, n.9, p.1340-1350, 2014.

ZHANG, Y.; GAO, S.; HOANG, M.; WANG, Z.; MA X.; ZHAI, Y. Protective efficacy of phenoxyacetyl oxazolidine derivatives as safeners against nicosulfuron toxicity in maize. **Pest Management Science,** v.77, n.1, p.177-183, 2021.

ZHOU, S.; MENG, F.; HUA, X.; LI, Y.; LIU, B.; WANG, B.; LI, Z. Controllable Soil Degradation Rate of 5-Substituted Sulfonylurea Herbicides as Novel AHAS Inhibitors. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v.68, n.10, p.3017-3025, 2020.

MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A INIBIDORES DA EPSPs (G OU 9)

Ricardo Alcántara-de la Cruz
Caio Antonio Carbonari
Stephen O. Duke
Edivaldo Domingues Velini

13.1 INTRODUÇÃO

O glyphosate (N-fosfonometil glicina) é um herbicida sistêmico do grupo químico das glicinas substituídas, aplicado após a emergência das plantas. Com amplo espectro de ação, esse herbicida controla plantas daninhas anuais e perenes, tanto de folhas largas quanto estreitas (DUKE, 2018). A popularidade mundial do glyphosate deve-se à alta eficácia no controle de plantas indesejadas, facilidade de aplicação, baixo custo e, a partir de 1996, à introdução de culturas transgênicas tolerantes ao herbicida, que simplificaram o manejo de plantas daninhas e aumentaram a produtividade das culturas. Isso levou à rápida adoção dessas culturas nos Estados Unidos, Canadá, Argentina e Brasil (BROOKES et al., 2017). Em 2000, com a expiração da patente, vários fabricantes passaram a produzir glyphosate, o que reduziu seu custo e expandiu seu uso além das culturas transgênicas, tornando-o o herbicida mais utilizado no mundo (DUKE, 2018). No Brasil, o glyphosate é registrado para uso em diversas culturas, como algodão, soja, milho, café, cana-de-açúcar, entre outras (GALLI, 2009).

O glyphosate atua inibindo a enzima 5-enolpiruvilshikimate-3-fosfato sintase (EPSPS), essencial na via do ácido chiquímico. Essa enzima catalisa a reação entre o shikimato--3-fosfato (S3P) e o fosfoenolpiruvato (PEP), formando 5-enolpiruvilshikimato-3-fosfato (EPSP) e fosfato inorgânico (Pi). A inibição da EPSPS ocorre porque o glyphosate tem uma estrutura molecular similar ao PEP, um substrato natural usado pela planta. No entanto, o herbicida tem maior afinidade pela EPSPS do que o próprio PEP, resultando em uma inibição mais eficaz da enzima (SAMMONS e GAINES, 2014). A via do ácido chiquímico representa cerca de 20% do fluxo de carbono nas plantas (BOUDET et al., 1985), e é crucial para a síntese de aminoácidos aromáticos. Ao inibir a EPSPS, o glyphosate compromete a produção de fenilalanina, tirosina e triptofano e de outros compostos essenciais, como lignina, flavonoides, isoflavonas, antocianinas e outros metabólitos secundários, levando à morte da planta (GOMES et al., 2014).

A absorção do glyphosate ocorre principalmente pelas folhas, atingindo sua máxima eficiência cerca de 96 horas após a aplicação. Após ser absorvido, o composto é translocado via simplasto, acompanhando o fluxo de fotoassimilados até os tecidos meristemáticos jovens, que são seu principal sítio de ação. Em solução aquosa, o glyphosate age como um ácido fraco, com quatro constantes de dissociação (pKa entre 2,6 e 10,3), o que favorece sua absorção celular por meio de transportadores de fosfato nas membranas plasmáticas (DUKE, 2018).

O amplo uso do glyphosate se deve principalmente ao cultivo em larga escala de plantas transgênicas tolerantes, como soja, algodão e milho (BROOKES et al., 2017; DUKE, 2018). Além disso, este herbicida também é amplamente utilizado em culturas perenes e em várias situações não agrícolas, como no controle de plantas daninhas em rodovias e vias férreas (FINGER et al., 2023). Globalmente, desde sua introdução em 1974, o glyphosate não havia apresentado resistência até 1996, quando cultivos transgênicos tolerantes ao herbicida começaram a ser comercializados, coincidindo com o primeiro caso de resistência. O uso intensivo e a aplicação inadequada do herbicida contribuíram para a seleção de plantas daninhas resistentes (SAMMONS e GAINES, 2014; ALCÁNTARA-DELA CRUZ et al., 2020). Embora o glyphosate seja considerado um herbicida com baixo risco de resistência (HEAP e DUKE, 2018), globalmente foram reportados quase 400 casos de resistência em 60 espécies de plantas daninhas. No Brasil, já foram registrados 20 casos de resistência em 12 espécies, incluindo buvas (*Conyza* spp.), carurus (*Amaranthus* spp.), capim-amargoso (*Digitaria insularis*), capim-pé-de-galinha (*Eleusine indica*) e azevém (*Lolium* spp.) (HEAP, 2025). Essas espécies são consideradas de difícil controle.

Os mecanismos de resistência das plantas daninhas aos herbicidas são classificados em dois grupos principais: relacionados ao local de ação (RELA) e não relacionados ao local de ação (N-RELA) (GAINES et al., 2020). Os mecanismos RELA envolvem alterações no sítio-alvo do herbicida, reduzindo sua eficácia. Em contraste, os mecanismos N-RELA referem-se a mudanças fisiológicas e bioquímicas que impedem o herbicida de atingir ou atuar sobre seu alvo. O glyphosate é o herbicida com a maior diversidade de mecanismos de resistência descritos até o momento; portanto, compreender e caracterizar esses mecanismos é essencial para prevenir a seleção e disseminação de biótipos resistentes e para definir estratégias de manejo eficazes e sustentáveis. Esse conhecimento permite adotar práticas integradas de controle, como a rotação e associação de herbicidas com diferentes modos de ação, além da integração com métodos culturais e mecânicos. Também é fundamental para a recomendação de medidas corretivas em áreas já afetadas, ajudando a preservar a eficácia dos herbicidas e a produtividade agrícola (BECKIE e HARKER, 2017).

Devido ao seu papel decisivo na agronomia, na economia e na sociedade, em 2008 o glyphosate foi catalogado como uma descoberta única do século por duas grandes autoridades científicas (DUKE e POWLES, 2008).

Neste capítulo serão abordadas as principais características do glyphosate, abordando suas propriedades físico-químicas, modo de ação, formulações comerciais e comportamento tanto na planta quanto no solo. Além disso, serão discutidas as plantas daninhas resistentes e as culturas tolerantes ao herbicida, com ênfase nas implicações agronômicas, econômicas e ambientais associadas ao seu uso intensivo.

13.2 ORIGEM E MODO DE AÇÃO DO GLYPHOSATE

O glyphosate foi descoberto em 1950, inicialmente identificado como um ácido com propriedades como agente complexante, redutor de pH e detergente (OLIVEIRA JR, 2011). A molécula foi sintetizada pela indústria Cilag/Ciba, na Suíça, em pesquisas para compostos quelantes em tintas. Na década de 1960, cientistas da Stauffer identificaram outras propriedades quelantes do glyphosate, mas foi apenas no início dos anos 1970 que pesquisadores da Monsanto descobriram sua ação herbicida (FRANZ et al., 1997). Duas décadas após sua comercialização, mais de 90 produtos contendo glyphosate como ingrediente ativo já estavam disponíveis (KRUSE et al., 2000). Atualmente, o glyphosate é o herbicida mais utilizado globalmente e o mais comercializado no mundo (DUKE, 2018).

O glyphosate é um herbicida sistêmico pós-emergente, não seletivo, que controla plantas herbáceas e arbustivas, tanto de folhas largas quanto estreitas (NANDULA et al., 2012). Este herbicida inibe a EPSPS, enzima que é codificada no núcleo, sintetizada no citoplasma e transportada para o cloroplasto, onde bloqueia a biossíntese de aminoácidos aromáticos na via do ácido chiquímico (OLIVEIRA JR, 2011; NANDULA et al., 2012). O glyphosate compete com o PEP pelo sítio ativo da EPSPS, localizado entre os resíduos 95 e 107 da sequência de aminoácidos (95LFLGNAGTAMRPL107) (PADGETTE et al., 1991; FUNKE et al., 2009). Esse herbicida tem uma afinidade 75 vezes maior do que o PEPE com esse sítio, impedindo a conversão de S3P em EPSP, bloqueando, consequentemente, a formação do ácido corísmico (Figura 38), precursor de aminoácidos como triptofano, fenilalanina e tirosina, importantes para a produção de compostos como lignina, flavonoides e ácidos benzoicos (DUKE, 2018). Vale destacar que o glyphosate não é um análogo do PEP, pois inibe somente a EPSPS e não outras enzimas que utilizam PEP. Além disso, a afinidade do glyphosate pela EPSPS varia entre as espécies, com valores de Ki entre 80 nM em Pisum sativum e 1-5 µM em microrganismos (FEDKE e DUKE, 2004).

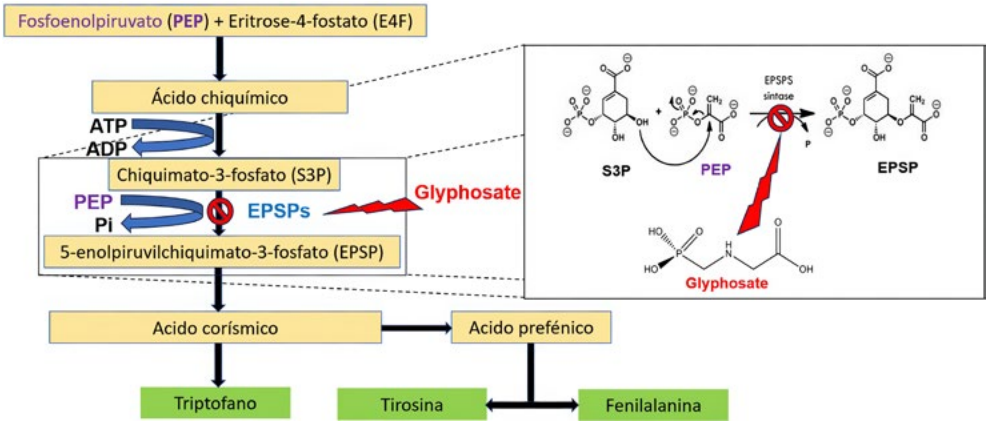


Figura 38. O glyphosate atua inibindo a enzima 5-enolpiruvilchiquimato-3-fosfato sintase (EPSPS) — na via do chiquimato, bloqueando indiretamente a produção de triptofano, fenilalanina ou tirosina.
Fonte: Adaptado de HELANDER et al., (2012).

O elevado nível de conservação da EPSPS é responsável por uma das mais notáveis características do glyphosate: a capacidade para controlar praticamente todos os tipos de plantas. Além da deficiência de aminoácidos, a intoxicação pelo glyphosate

também causa uma série de alterações metabólicas, como redução na síntese de fitoalexinas e acúmulo de compostos tóxicos, como nitratos e etileno, que aceleram a morte da planta (GOMES et al., 2014). A inibição da EPSPS pelo herbicida altera o fluxo de carbono na via do ácido chiquímico, aumentando a atividade da enzima 3-deoxi-D--arabino-heptulosonato-7-fosfato sintase (DAHPS), que, por sua vez, leva ao acúmulo de ácido chiquímico nos vacúolos, intensificando o impacto tóxico (DEVINE et al., 1993; HERRMANN e WEAVER, 1999). A desregulação da rota do chiquimato resulta em um forte dreno de carbono, reduzindo a produção fotossintética e, portanto, o crescimento das plantas (ALMEIDA et al., 2024). A interferência no metabolismo do carbono e a falha na produção de compostos fenólicos também contribuem para redução do crescimento e a morte das plantas. Entre os principais sinais estão o amarelecimento progressivo dos meristemas, seguido por murcha, necrose dos tecidos e, posteriormente, a morte da planta, que pode ocorrer em poucos dias ou semanas, dependendo da dose aplicada e das condições ambientais.

13.3 COMPOSTOS E ENZIMAS ENVOLVIDOS NA ROTA DO ÁCIDO CHIQUÍMICO

A rota do ácido chiquímico, na qual o glyphosate atua, é fundamental para a produção de compostos essenciais ao desenvolvimento vegetal, como os compostos fenólicos, que podem representar até 35% da biomassa vegetal (ALMEIDA et al., 2024). Aproximadamente 20% do fluxo de carbono nas plantas passa por essa rota, composta por sete etapas metabólicas.

A primeira etapa é a condensação de dois intermediários do metabolismo de carboidratos: o PEP, da glicólise, e o eritrose 4-fosfato, da via pentose-fosfato, para formar o intermediário DAHP. Esta reação é catalisada pela enzima DAHPs, que é ativada pelo triptofano e pelo Mn^{2+} (BUCHANAN et al., 2000). Na segunda etapa, o DAHP perde um grupo fosfato para formar 3-desidroquinato (DHQ), sendo catalisada pela enzima DHQ sintase (DHQs), que requer Co^{2+} e NAD^{+} como cofatores. O DHQ é então desidratado para 3-desidrochiquimato (DHS) pela DHQ desidratase e, em seguida, o DHS é reduzido a chiquimato pela chiquimato-desidrogenase (ou chiquimato $NADP^{+}$ oxidoredutase) (HERRMANN E WEAVER, 1999).

Nos dois últimos passos da rota, as enzimas bifuncionais desempenham um papel importante na regulação dos metabólitos, garantindo a produção adequada do composto desejado, principalmente no ponto de ramificação para a síntese do ácido quínico (DING et al., 2007). O desidroquinato e o desidrochiquimato podem ser direcionados para o metabolismo do ácido quínico (BENTLEY, 1990). A quinta etapa da rota é a fosforilação do chiquimato pela chiquimato quinase, formando o chiquimato-3-fosfato (S3P). No próximo passo, o PEP é condensado com o S3P para formar EPSP e Pi. Esta reação é catalisada pela EPSPS, a única enzima alvo do glyphosate (STEINRUCKEN E AMRHEIN, 1980). Por fim, a reação final é a eliminação do fosfato pela EPSP, formando corismato, catalisada pela corismato sintase (BALASUBRAMANIAN et al., 1990; HAWKES et al., 1990). Todos os intermediários dessa rota podem se ramificar para outras vias metabólicas, como o DHQ, que pode ser convertido em DHS ou em ácido quínico, um precursor do ácido clorogênico, produzido pela condensação de ácido quínico e ácido caféico (HERRMANN E WEAVER, 1999).

Em resumo, as sete etapas dessa rota, desde a formação do DAHP até a produção de corismato, são essenciais para as plantas e microrganismos, sendo que o glyphosate atua especificamente na inibição da EPSPS, impedindo a formação de corismato. A Figura 39 ilustra de forma simplificada as reações dessa rota.

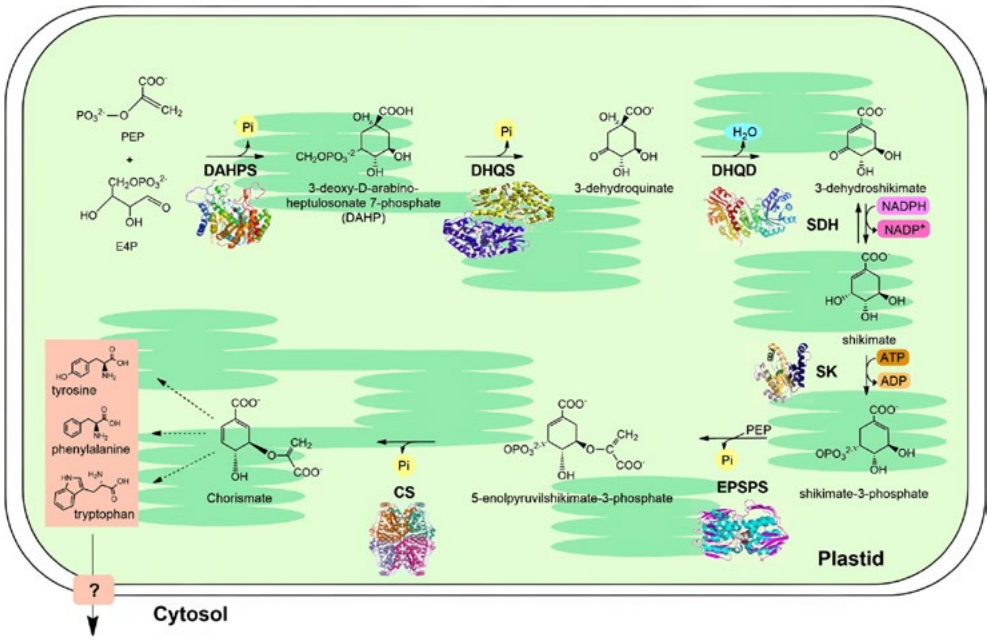


Figura 39. Esquema da produção de aminoácidos aromáticos e compostos fenólicos.
Fonte: Almeida et al., (2024).

13.4 CARACTERÍSTICAS FÍSICO-QUÍMICAS DO GLYPHOSATE

o glyphosate possui a fórmula molecular $C_3H_8NO_5P$ e uma massa molar de 169,1 g mol^{-1} (AMARANTE JR et al., 2002). Quimicamente, trata-se de uma glicina substituída, um composto orgânico contendo um grupo fosfato, que lhe confere características únicas para a sua ação herbicida. Em condições ambientais normais, o glyphosate, assim como seus sais, apresenta-se como um sólido cristalino branco e altamente solúvel em água (12 g L^{-1} a 25 °C), o que facilita sua absorção pelas plantas. Por outro lado, é insolúvel em muitos solventes orgânicos comuns, como acetona e etanol, o que restringe sua solubilidade em substâncias não aquosas. Em termos de propriedades físico-químicas, o glyphosate tem um ponto de fusão de 189,5 °C, o que indica que ele permanece estável em uma ampla faixa de temperaturas. Sua densidade aparente é de 0,5 g cm^{-3}, o que sugere que o produto tem uma baixa densidade em relação à água. Além disso, a solubilidade em água do glyphosate aumenta consideravelmente sob condições de alta temperatura (acima de 60 °C) e quando exposto à luz, o que pode acelerar sua dissolução e absorção pelas plantas em ambientes quentes e ensolarados (AMARANTE JR, 2002). Essas características físico-químicas são cruciais para entender o comportamento do herbicida no ambiente e sua eficácia em diferentes condições. As informações detalhadas sobre essas propriedades estão apresentadas na Tabela 27.

Tabela 27. Propriedades físico-químicas do glyphosate.

PROPRIEDADES	VALORES
Nome químico (IUPAC)	N-(phosphonomethyl)-glycina
Nome comum	Glyphosate
Número CAS	1071-83-6
Fórmula molecular	$C_3H_8NO_5P$
Peso molecular	169 g mol^{-1}
Classe	Herbicida
Grupo	glicina substituída
Ponto de fusão	189,5 ºC
Ponto de ebulição	Decompõe-se antes de ferver
Ponto de degradação	200 ºC
Pressão de vapor (PV)	1,31 x 10^{-5} Pa (25 ºC, ácido)
Constante da lei de Henry à 25 ºC (H)	2,10 x 10^{-07} (Pa m^3.mol^{-1})
Solubilidade em água (S_w)	10,5 g L^{-1} (20 °C)
Coeficiente de partição ácido (pK_a)	2,34 (à 25 ºC)
Coeficiente octanol-água (K_{ow})	6,31 x 10^{-4} (pH 7, 20 ºC)
Coeficiente de sorção (K_d)	209,4 mg L^{-1}
Tempo de meia-vida degradação no solo (DT_{50})	15 dias

Fonte: Adaptado de PPDB (2025).

O glyphosate apresenta alta solubilidade em água (Sw) e valores de pKa elevados, com caráter ácido. Seu baixo valor de K_{ow} indica forte afinidade por ambientes aquosos e pouca tendência a se ligar à matéria orgânica do solo (Tabela 27). Apesar disso, o glyphosate se fixa rapidamente a cargas positivas, especialmente em partículas de argila com óxidos de ferro e alumínio, resultando em altos valores de K_{oc} (coeficiente de sorção normalizado pelo carbono orgânico em comparação a outros herbicidas. Isso reduz sua lixiviação no solo) (SPRANKLE et al., 1975). Os valores de pKa para o glyphosate são: pKa_1 = 0,8, pKa_2 = 2,16, pKa_3 = 5,46 e pKa_4 = 10,14 (Figura 40). Esses valores indicam como o herbicida se ioniza em diferentes pH do solo, o que afeta sua disponibilidade e mobilidade (CÂMARA et al., 2015), ou seja, mostram como o composto se comporta quimicamente em diferentes condições de acidez, influenciando sua disponibilidade e mobilidade no solo.

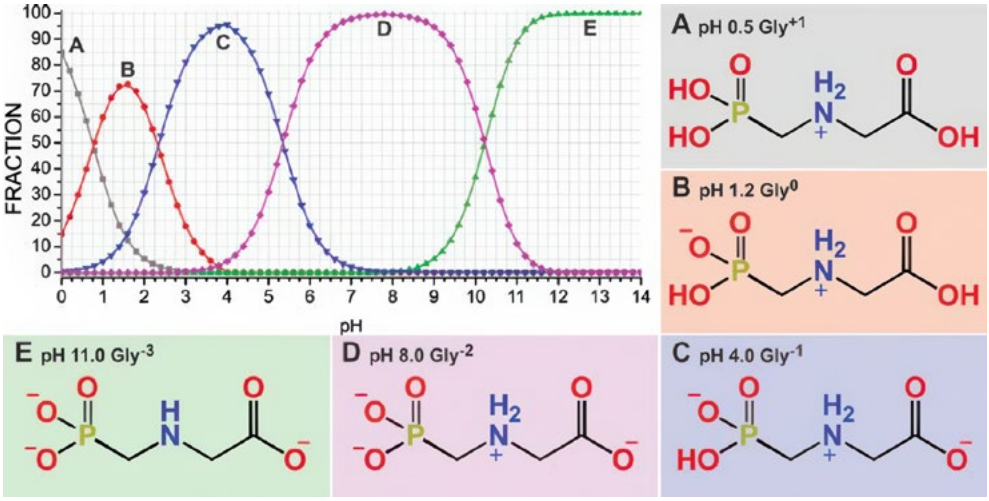


Figura 40. Grau de dissociação de glyphosate e o seu comportamento zwiteriônico construído a partir dos valores de pKa (A, composto com uma protonação; B, composto com uma dissociação; C, molécula com duas dissociações; D, molécula com três dissociações; E, composto totalmente dissociado). Fonte: Câmara et al., (2015).

Em pH abaixo de 0,8, a maior parte do glyphosate está protonada no grupo amina ($-NH_3^+$). No pH 0,8, que corresponde à primeira constante de dissociação, 50% das moléculas permanecem protonadas, e 50% apresentam dissociação no grupo fosfato ($-PO_2H^-$). Entre pH 0,8 e 2,2, predomina a forma molecular com dissociação no grupo fosfato e protonação no grupo amina. No pH 2,2, 50% das moléculas já apresentam duas dissociações, embora o grupo amina ainda permaneça protonado. De pH 2,2 a 5,4, a forma predominante possui duas dissociações. No pH 5,5, 50% das moléculas apresentam três dissociações. Entre pH 5,5 e 10,2, predominam as espécies com três dissociações, mas também coexistem formas com quatro dissociações. A partir de pH 11, o glyphosate está totalmente dissociado (CÂMARA et al., 2015).

Aminoácidos e seus derivados apresentam comportamento zwitteriônico, ou seja, possuem grupos com carga oposta na mesma molécula: o grupo carboxílico é mais ácido que o grupo amônio. No caso do glyphosate, os grupos fosfato e carboxílico possuem maior caráter ácido que o grupo amônio. Esse comportamento zwitteriônico do glyphosate é explicado pelas suas etapas de dissociação (CIKALO et al., 1996). Nas primeiras dissociações, o glyphosate perde os hidrogênios ligados ao oxigênio. Já o hidrogênio ligado ao nitrogênio é removido apenas na última dissociação (Figura 40).

13.5 COMPORTAMENTO DO GLYPHOSATE NOS SOLOS

O glyphosate se adere rapidamente aos coloides do solo, permitindo o plantio imediato das culturas. O solo retém o herbicida em duas etapas: a primeira é quase instantânea, retendo mais de 90%, e a segunda se completa em cerca de 10 minutos (MAMY e BARRIUSO, 2005). O grupo fosfônico da molécula interage com o solo, ligando-se a cátions polivalentes nas argilas e na matéria orgânica. A capacidade de troca de cátions do solo e a composição das argilas influenciam essa retenção, que aumenta na seguinte ordem: $Na^+ < Ca^{2+} < Mg^{2+} < Cu^{2+} < Fe^{3+}$ (KRUSE et al., 2000).

A forte sorção do glyphosate impede sua movimentação para águas subterrâneas (DUKE, 2020). O herbicida é rapidamente decomposto por microrganismos do solo, reduzindo as perdas por volatilização. Sua degradação é acelerada inicialmente, mas se torna mais lenta com o tempo. Em cerca de 28 dias, 50% do glyphosate pode ser metabolizado, atingindo 90% em até 90 dias. Durante a degradação, o glyphosate é convertido em água, dióxido de carbono e fosfato. A degradação ocorre principalmente por duas vias: 1) a molécula é clivada, formando ácido aminometilfosfônico (AMPA); e 2) a enzima C–P liase quebra a ligação carbono-fósforo (C–P), resultando na formação de sarcosina (Figura 41) (GOMES et al., 2014).

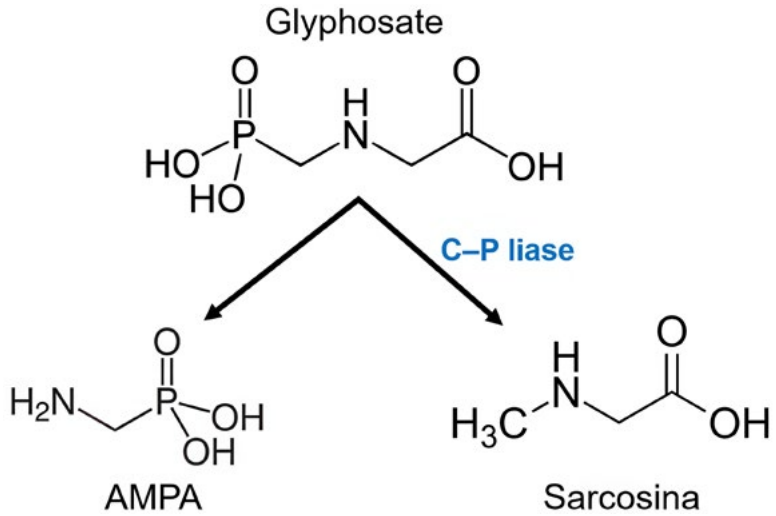


Figura 41. Vias de degradação do glyphosate em sarcosina e/ou ácido aminometilfosfônico (AMPA).

Devido à forte sorção ao solo e à biodegradação rápida, o glyphosate é considerado de baixa toxicidade para organismos não-alvo (MAGGI et al., 2020; MEFTAUL et al., 2020). Sua alta solubilidade favorece sua eliminação pelo organismo via urina, reduzindo o risco de bioacumulação nas cadeias alimentares (DUKE, 2020). O tempo de meia-vida de degradação (DT_{50}) do glyphosate pode variar de menos de uma semana a alguns meses, dependendo de fatores como a atividade microbiana, o teor de argila e a matéria orgânica do solo (TONI et al., 2006). A mineralização deste herbicida é influenciada por fatores como tipo de solo, clima, umidade, microbiota e as características químicas da molécula (JUNQUEIRA et al., 2019). Esse processo é mais intenso quando as moléculas de glyphosate estão livres no solo, mas diminui quando se liga às partículas do solo, o que aumenta sua persistência no ambiente.

Embora os herbicidas possam representar riscos ambientais ao atingir corpos d'água, o glyphosate se dissipa rapidamente e não se acumula no perfil hídrico (MORAES e ROSSI, 2010). No entanto, pode ser transportado para águas superficiais pelo escoamento, ligado a coloides do solo. Em ambientes aquáticos rasos e turbulentos, partículas de sedimentos removem o herbicida da solução aquosa (SOLOMON e THOMPSON, 2003). Apesar de sua persistência na água, a microflora acelera sua decomposição, convertendo-o em AMPA e, posteriormente, em dióxido de carbono (CO_2) (MORAES e ROSSI, 2010).

13.6 COMPORTAMENTO DO GLYPHOSATE EM PLANTAS

O uso do glyphosate no pós-plantio é limitado pela sensibilidade de algumas culturas. A introdução de plantas transgênicas tolerantes a este herbicidas ampliou sua aplicação, permitindo o controle eficiente de plantas daninhas após a emergência das culturas. O herbicida não penetra em caules lenhosos sem epiderme verde, como os de árvores e videiras, sendo por isso considerado seguro em pomares e áreas de reflorestamento, desde que as folhas não sejam atingidas (KRUSE et al., 2000).

A absorção do glyphosate pelas folhas é lenta e reduzida, pois o herbicida enfrenta como a cutícula foliar como barreira principal. Por isso, um intervalo mínimo de seis horas sem chuva após a aplicação é necessário para garantir a eficácia do herbicida em plantas sensíveis. A absorção reduzida está associada ao baixo log K_{ow} (-4) do glyphosate, o que indica baixa lipofilicidade em relação a outros herbicidas (KRUSE et al., 2000). A adição de surfactantes melhora a retenção das gotas nas folhas e facilita a penetração. Já a baixa umidade do solo reduz a eficiência do produto, pois afeta a absorção pelas folhas (KRUSE et al., 2000).

Depois de absorvido, o glyphosate é eficientemente transloucado via xilema e floema, especialmente nos estágios iniciais do desenvolvimento da planta (SAMMONS e GAINES, 2014). No floema, acompanha o fluxo de fotoassimilados, atingindo raízes, frutos, rizomas, tubérculos e bulbos, onde pode ser metabolizado ou convertido em compostos de reserva. O transporte depende da atividade fotossintética, ou seja, maior luz aumenta a translocação (DUKE, 2018). A difusão é o principal mecanismo de penetração do herbicida pela cutícula, influenciada pelo gradiente de concentração entre a superfície foliar e o interior da planta, embora proteínas transportadoras de fosfato também contribuam para sua entrada nas células (KRUSE et al., 2000).

A absorção e translocação podem ser estudadas com uso de glyphosate radiomarcado com ^{14}C, quantificada por espectrometria de cintilação liquida e visualizado por autorradiografia. Esses métodos apresentam limitações, pois não permitem distinguir se o herbicida se encontra no apoplástico e simplástico, tampouco identificar seus possíveis metabólitos, já que monitoram apenas o sinal do ^{14}C e ^{3}H (NANDULA e VENCILL, 2015; ALCÁNTARA-DE LA CRUZ et al., 2021). Um estudo interessante que permite distinguir diferenças na absorção e translocação de ^{14}C-glyphosate foi realizado com biotipos resistentes e suscetíveis de *Conyza sumatrensis* em diferentes temperaturas (Figura 42). A 30/20 °C, a translocação foi maior nas plantas resistentes: o herbicida nas folhas tratadas caiu de 73% para 53% em 96 horas, enquanto nas suscetíveis, de 66% para 41%. Já a 15/5 °C, ambos os biótipos mostraram comportamento semelhante, com retenção inicial de 83%, reduzindo para cerca de 47% após 96 horas (PALMA-BAUTISTA et al., 2019a).

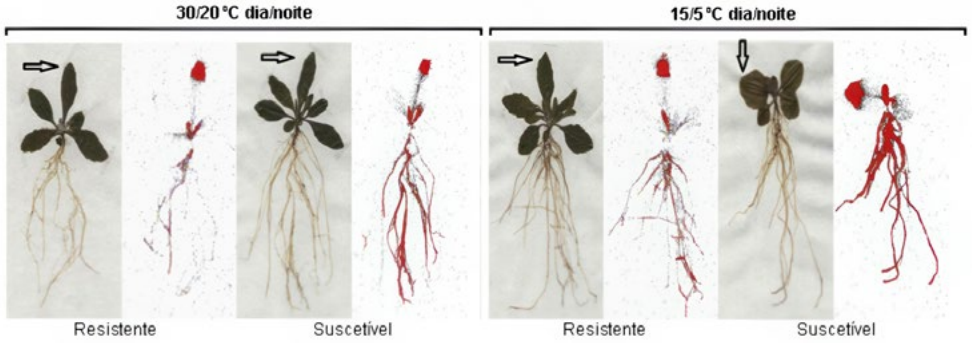


Figura 42. Imagens digitais (plantas da esquerda) e autorradiografias (plantas da direita) que mostram a distribuição do 14C-glyphosate em plantas de *Conyza sumatrensis* às 96 h após o tratamento em duas condições de temperatura (30/20ºC e 15/5 °C dia/noite). A intensidade da cor vermelha indica as maiores concentrações de glyphosate. As setas mostram as folhas que foram tratadas. Fonte: Palma-Bautista et al., (2019a).

A maioria das plantas são capazes de metabolizar o glyphosate, convertendo-o em glioxilato e AMPA (REDDY et al., 2008; DUKE, 2011), ou em sarcosina e fosfato inorgânico. No entanto, a taxa de metabolização do herbicida é reduzida e geralmente não compromete a eficácia do glyphosate. O AMPA tem baixa toxicidade para as plantas, enquanto o glioxilato é um metabólito natural. Por isso, quando o glyphosate é degradado nesses compostos, os efeitos fitotóxicos são reduzidos (HEAP e DUKE, 2018). Um exemplo é a corda-de-viola (*Ipomoea lacunosa*), espécie daninha naturalmente tolerante ao glyphosate, que consegue metabolizá-lo em AMPA. No entanto, não há uma relação direta entre a quantidade de AMPA formada e o grau de tolerância observado entre os diferentes biótipos dessa planta (HEAP e DUKE, 2018).

13.7 COMERCIALIZAÇÃO DO GLYPHOSATE NO BRASIL E NO MUNDO

O manejo de plantas daninhas é fundamental para manter a produtividade agrícola e representa um dos principais desafios enfrentados pelos produtores. Globalmente, o controle dessas plantas é feito principalmente com herbicidas, especialmente em grandes lavouras, devido à ação rápida e ao custo relativamente baixo desses produtos. Por exemplo, no Brasil os herbicidas são os agrotóxicos mais utilizados, ocupando a maior fatia do mercado nacional. O uso total de defensivos agrícolas cresceu de 300,5 mil toneladas em 2009 para 755,5 mil toneladas em 2023 (IBAMA, 2025). Nesse período, os herbicidas sempre representaram mais de 50% do consumo, chegando a ultrapassar 60% em alguns anos, com média histórica de 58,4% (Figura 43A)

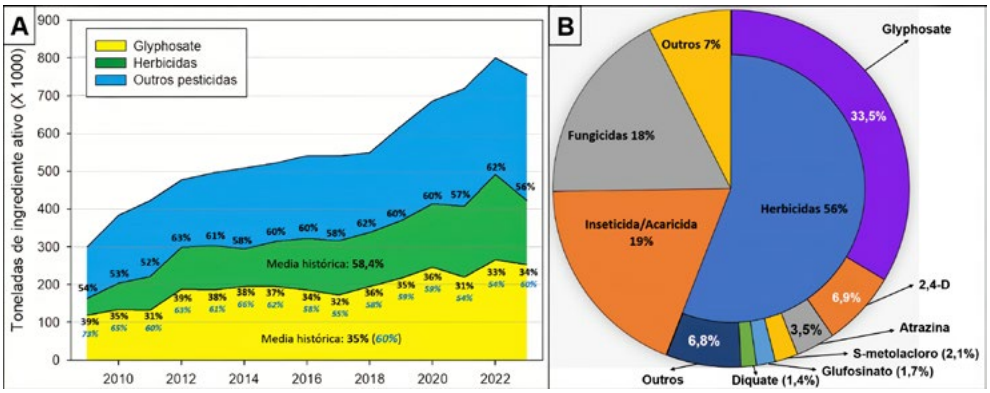


Figura 43. A) Volume de agrotóxicos comercializados no Brasil entre 2009 e 2023. Os percentuais em negrito indicam a participação de herbicidas ou do glyphosate em relação ao total de defensivos agrícolas em cada ano, enquanto os percentuais em azul correspondem exclusivamente à participação do glyphosate no mercado de herbicidas. B) Distribuição percentual do mercado de agrotóxicos no Brasil em 2023, de acordo com sua atividade biológica (herbicidas, inseticidas, fungicidas, etc.). Fonte: IBAMA (2025).

Entre os herbicidas disponíveis, o glyphosate é o mais utilizado, sendo comercializado em mais de 119 países sob cerca de 150 nomes comerciais (MESQUITA et al., 2011). Em 2014, por exemplo, o uso agrícola global foi de 746.580 toneladas de glyphosate, representando 90% do total usado na agricultura e 18% de todos os defensivos agrícolas aplicados mundialmente (ANTIER et al., 2020). No Brasil, existem mais de 170 produtos à base de glyphosate registrados por 29 empresas (AGROFIT, 2025). Entre 2009 e 2023, esse herbicida liderou o mercado nacional de defensivos agrícolas em todos os anos analisados, com participação variando de 31% a 39% do mercado total (média de 35%) e de 54% a 73% do segmento de herbicidas (média de 60%) (Figura 47A). Em 2023, os produtos à base de glyphosate representaram 33,5% do mercado total de defensivos agrícolas e 60% do mercado de herbicidas (IBAMA, 2025). Além do glyphosate, os herbicidas mais usados foram 2,4-D, atrazina, s-metolacloro, glufosinato de amônio e diquate, que juntos representaram 15,6% do mercado total e 27,8% entre os herbicidas. Os demais herbicidas somaram 6,8% do total e 12,1% do segmento (Figura 43B).

O crescimento das vendas de glyphosate no Brasil se deve principalmente à adoção de culturas transgênicas tolerantes, como soja, milho e algodão. As vendas passaram de 118,4 mil toneladas em 2009 para 253,3 mil toneladas em 2023 (Figura 43A). Essa tendência também é observada em países como Estados Unidos, Argentina e Canadá. Por exemplo, em 2013, os EUA consumiram mais de 25% do glyphosate mundial, enquanto China e Índia lideravam o consumo na Ásia (BROOKES et al., 2017).

Mesmo em países que não cultivam transgênicos, o glyphosate tem ampla aplicação. Na Europa, representa cerca de um terço dos herbicidas usados, sendo aplicado em 30% a 50% das áreas agrícolas, tanto em culturas anuais quanto perenes (FINGER et al., 2023). Também é usado em cobertura verde, renovação de pastagens, dessecação e manejo de plantas daninhas em rodovias e ferrovias. A participação no mercado varia conforme o país: 15% na Turquia e até 78% na Grécia (ANTIER et al., 2020). No México, mesmo com pouca área de transgênicos, o glyphosate representa cerca de 45% do mercado de herbicidas, com usos semelhantes aos da Europa (ALCÁNTARA-DE LA CRUZ et al., 2021).

13.8 PRODUTOS COMERCIAIS DISPONÍVEIS NO MERCADO

As formulações comerciais de glyphosate utilizam diferentes sais para melhorar a solubilidade, absorção e eficácia no controle de plantas daninhas. Os principais são: o sal de isopropilamina (IPA), o mais amplamente utilizado, com boa solubilidade em água e eficácia comprovada; o sal de potássio (K), altamente solúvel e de rápida absorção, comum em formulações de ação mais rápida; e os sais de amônio (NH_4^+) e diamônio ($(NH_4)_2$), também solúveis e eficazes, usados em formulações específicas. Há ainda formulações com sais de dimetilamina (DMA) e monoetanolamina (MEA), menos comuns, mas com boa absorção foliar e baixa volatilidade. Esses sais são geralmente combinados com surfactantes e adjuvantes, que ajudam na penetração do herbicida nas folhas, aumentando sua eficiência no controle das plantas.

No Brasil, além do glyphosate em sua forma ácida, estão registrados cinco tipos de sais do composto, presentes em 175 formulações comerciais (AGROFIT, 2025). Entre os produtos mais utilizados estão as formulações da marca Roundup, desenvolvidas originalmente pela extinta Monsanto e atualmente pertencentes à Bayer, que variam em composição e concentração de equivalente ácido (e.a.) (Tabela 28). Além dessas, há diversas formulações similares produzidas por outras empresas, também amplamente disponíveis no mercado nacional.

Tabela 28. Nome comercial (produto) das formulações de Roundup disponíveis no mercado brasileiro, com informações sobre o tipo de sal e concentração do ingrediente ativo (composição), equivalente ácido (e.a.), tempo estimado de absorção (absorção) e tipo de formulação (formulado)

PRODUTO	COMPOSIÇÃO	E.A.	ABSORÇÃO	FORMULADO
Roundup Transorb R	Sal de K (588 g/L)	480 g/L	1 h	Concentrado Solúvel (SL)
Roundup WG	Sal de Amônio (792,5 g/kg)	720 g/kg	4 h	Granulado Dispersivo (WG)
Roundup Original DI	Sal de Di-Amônio (445 g/L)	370 g/L	4 h	Concentrado Solúvel (SL)
Roundup Ultra	Sal de Amônio (715 g/kg)	650 g/kg	1 h	Granulado Dispersivo (WG)

Fonte: Roundup (2025).

As formulações de glyphosate podem ser líquidas ou sólidas, com diferentes concentrações de e.a. por litro ou quilo de produto. Por isso, é fundamental verificar essa concentração para garantir a dose correta, que varia de 370 a 2.520 g e.a. ha^{-1}, dependendo da cultura e a espécie de planta daninha. Após a aplicação, é necessário um intervalo de 4 a 6 horas sem chuva para evitar perda de eficácia. Os sintomas aparecem gradualmente, e as plantas geralmente morrem entre 7 e 14 dias após o tratamento. Para melhorar a absorção do herbicida, recomenda-se aplicar em baixa vazão, com gotas maiores.

13.9 CULTURAS TOLERANTES AO GLYPHOSATE NO BRASIL E NO MUNDO

As culturas transgênicas são plantas geneticamente modificadas para incorporar genes de outras espécies, com o objetivo de melhorar características como resistência a pragas, tolerância a herbicidas, produtividade e adaptação a condições adversas. A primeira cultura comercial transgênica tolerante ao glyphosate foi a soja, desenvolvida pela Monsanto com a tecnologia Roundup Ready (RR). Essa tecnologia incorporou um gene do *Agrobacterium sp.* da estirpe CP4, que codifica uma isoforma da enzima EPSPS resistente ao glyphosate (classe II), enquanto as plantas sensíveis expressam a isoforma sensível (classe I) (FUNKE et al., 2006). Atualmente, o mercado dispõe de novas gerações de culturas transgênicas com características empilhadas (stacked traits), que conferem tolerância a outros e múltiplos herbicidas — como 2,4-D, dicamba e glufosinato de amônio, as vezes combinada também com resistência a insetos das ordens Lepidoptera e Coleoptera. Essas tecnologias representam, atualmente, 42% da área global cultivada com organismos geneticamente modificados.

Em 1996, a área plantada com soja tolerante ao glyphosate foi de 1,7 milhão de hectares nos Estados Unidos (AGBIOINVESTOR, 2025). Desde então, a adoção dessas culturas cresceu significativamente, alcançando 209,8 milhões de hectares em 2024 — cerca de 13,4% das terras agrícolas globais (Figura 44A). Embora 28 países cultivem transgênicos comercialmente, Estados Unidos, Brasil, Argentina, Canadá e Índia concentram 91% da área global. As principais culturas geneticamente modificadas são soja, milho, algodão e canola, com a soja liderando, presente em 105,1 milhões de hectares (Figura 44B).

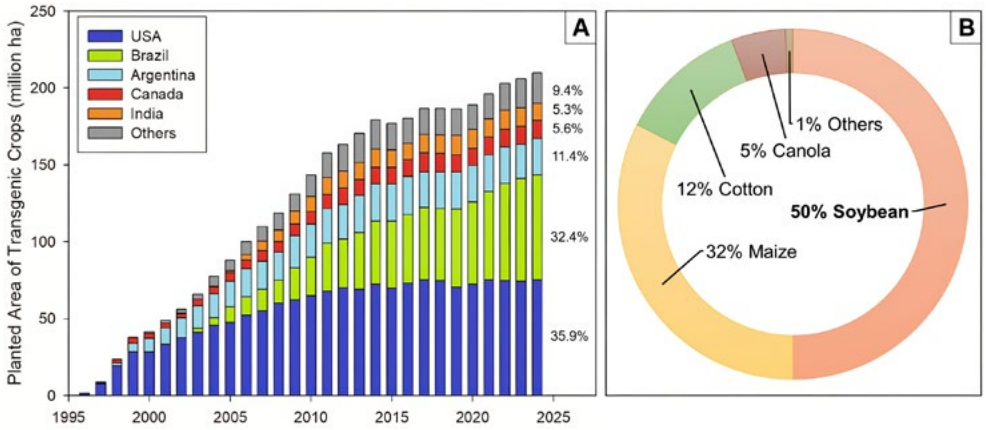


Figura 44. A) Evolução da área global plantada com culturas transgênicas entre 1996 e 2024, expressa em milhões de hectares. B) Distribuição percentual das principais culturas transgênicas cultivadas em 2024, destacando soja, milho, algodão e canola. **Fonte**: Adaptada de AgbioInvestor (2025).

A partir dos anos 2000, a soja RR se consolidou mundialmente: em 2004, 85% da soja nos EUA era tolerante a herbicidas; na Argentina, em 2003, essa proporção chegava a 98%. Globalmente, a soja RR ocupava cerca de 41 milhões de hectares, representando 61% da área total com transgênicos. Culturas como milho, algodão e canola também passaram a adotar a tolerância ao glyphosate, com áreas de cultivo de 5, 4 e 2,5 milhões de hectares, respectivamente (Dill, 2005). No Brasil, o cultivo comercial de culturas transgênicas foi oficialmente aprovado em 2005, por meio da Lei nº 11.105, de 24 de

março (BRASIL, 2005a), e do Decreto nº 5.591, de 22 de novembro (BRASIL, 2005b). No entanto, a Medida Provisória nº 113/2003, convertida na Lei nº 10.688, de 13 de junho desse mesmo (BRASIL, 2003) regulamentou excepcionalmente a produção e comercialização da soja da safra de 2003, uma vez que essa cultura já vinha sendo introduzida e cultivada de forma irregular no estado do Rio Grande do Sul desde o ano 2000. O algodão transgênico passou a ser cultivado na safra 2006/07 e o milho em 2008/2009.

No Brasil, a aceitação e adoção dessas cultivares transgênicas ocorreram de forma rápida, promovendo o aumento da área agrícola cultivada. Na primeira safra de cada cultura, as áreas plantadas com algodão, milho e soja foram de 1,1, 14,2 e 21,4 milhões de hectares, respectivamente, totalizando 36,7 milhões de hectares de culturas transgênicas. Em aproximadamente 20 anos, essas áreas aumentaram, alcançando, na safra 2024/25, 2,1 milhões de hectares de algodão, 21,4 milhões de milho e 47,6 milhões de soja, totalizando 71,1 milhões de hectares (Figura 45A). Em 2010, aproximadamente 71% da área cultivada com soja já utilizava sementes transgênicas, assim como 55% da área plantada com milho e 25% do algodão (ALCÁNTARA-DE LA CRUZ et al., 2020). Atualmente, quase 100% das áreas cultivadas com soja, milho e algodão no Brasil utilizam sementes transgênicas (Figura 45B).

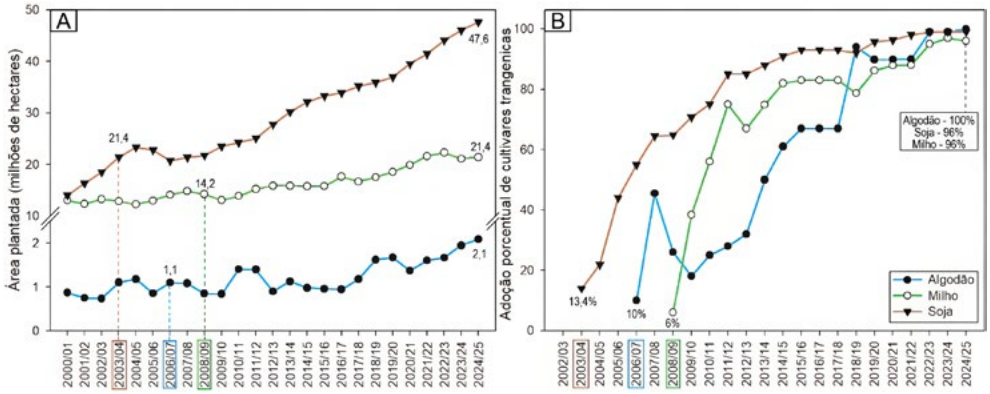


Figura 45. A) Evolução da área plantada com algodão, milho e soja no Brasil entre as safras de 2000/01 e 2020/25, incluindo informações sobre adoção de cultivares transgênicas dessas culturas. Fonte: CONAB (2025).

A adoção dos transgênicos também se refletiu no aumento da produção, não pelo crescimento da área cultivada, mas também pelo ganho em produtividade por hectare. A produção de algodão, milho e soja foi de 1,5; 51; e 49,8 milhões de toneladas em sua respectiva primeira safra de cada cultura, com produtividade média de 1,4; 3,6; e 2,3 t ha^{-1}, respectivamente. Já na safra 2024/25, a produção de algodão, milho e soja foi alcançou 3,9, 126,9 e 168,3 milhões de toneladas, com produtividades médias de 1,9; 5,9; e 3,5 t ha^{-1}, respectivamente (Figura 46). Esse avanço permitiu que o Brasil se consolidasse como uma potência agrícola e, desde a safra 2018/19, ultrapassasse os Estados Unidos, tornando-se o maior produtor mundial de soja, assumindo um papel de destaque na produção global de grãos. Na última safra (2024/25), o Brasil foi responsável por cerca de 40% da produção mundial de soja, seguido pelos Estados Unidos, que foram responsáveis por 28% (USDA, 2025a). No caso do milho, o país ocupa a terceira posição no ranking global, respondendo por 10% da produção mundial (USDA, 2025b).

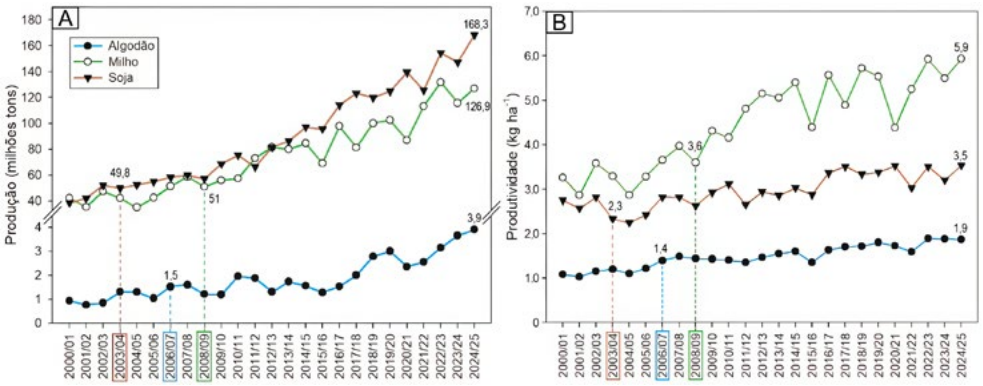


Figura 46. A) Evolução da produção de algodão, milho e soja no Brasil entre as safras de 2000/01 e 2024/25. B) Variação da produtividade das culturas no mesmo período. Fonte: CONAB (2025).

Antes da introdução das culturas transgênicas, os produtores utilizavam herbicidas com diferentes mecanismos de ação. Com a introdução das variedades resistentes ao glyphosate, muitos agricultores passaram a utilizar esse herbicida como única estratégia de manejo, devido à sua eficácia inicial e facilidade de aplicação. No entanto, o uso intensivo e contínuo favoreceu a seleção de plantas daninhas tolerantes e resistentes, que passaram a predominar nas lavouras e tornaram o controle químico mais difícil. Como resposta, muitos agricultores voltaram a aplicar herbicidas pré-emergentes para auxiliar no controle dessas plantas daninhas. Apesar disso, o uso exclusivo do glyphosate ainda é comum, agravando o problema e evidenciando a importância da adoção do Manejo Integrado de Plantas Daninhas (MIPD) para manter a eficácia do controle químico a longo prazo (GREEN, 2009).

13.10 PLANTAS DANINHAS TOLERANTES E RESISTENTES AO GLYPHOSATE

A resistência a herbicidas é uma característica genética que permite a certos biótipos de plantas daninhas sobreviverem e se reproduzirem mesmo após a aplicação de doses normalmente letais do herbicida. Essa resistência surge naturalmente em baixa frequência, mas o uso repetido do mesmo herbicida favorece a seleção e multiplicação desses indivíduos resistentes. No campo, a resistência geralmente se torna visível quando cerca de 30% das plantas de uma espécie sobrevivem ao tratamento (CHRISTOFFOLETI e LOPÉZ-OVEREJO, 2003). De maneira semelhante, a tolerância a herbicidas ocorre quando uma planta é capaz de sobreviver e se reproduzir após a aplicação do produto, mas ao contrário da resistência, que é limitada a alguns indivíduos dentro de uma população, a tolerância é uma característica inerente à espécie e pode ou não estar relacionada ao histórico de uso de herbicidas (LEON, 2024).

Algumas espécies de plantas daninhas são naturalmente tolerantes ao glyphosate, exigindo doses mais altas ou a aplicação de herbicidas alternativos para um controle eficaz. Entre elas destacam-se as trapoerabas (*Commelina* sp.), as cordas-de-viola (*Ipomoea* sp.), a losna-brava (*Artemisia verlotorum*), as vassoirinhas-de-botão (*Spermacoce* sp.) e a poaia-branca (*Richardia brasiliensis*). Essa tolerância resulta de características morfológicas e fisiológicas específicas da espécie que, inicialmente, não representava um grande desafio. Contudo, com a ampla adoção das culturas RR, essas espécies passaram a se intensificar nas lavouras, ocupando o espaço deixado pelas plantas sensíveis ao herbicida e tornando-se mais difíceis de controlar (NANDULA et al., 2005).

Embora seja o herbicida mais utilizado no mundo, o glyphosate é o segundo em número de casos documentados de resistência, com registros inéditos em 60 espécies (Figura 47), ficando atrás apenas da atrazina, que contabiliza 66 casos (HEAP, 2025). O primeiro relato de resistência ao glyphosate ocorreu em 1996, no estado de Victoria, Austrália, na espécie *Lolium rigidum* (POWLES et al., 1998). Desde então, quase 400 casos de resistência ao glyphosate foram registrados em diversas culturas e contextos agrícolas ao redor do mundo (HEAP, 2025).

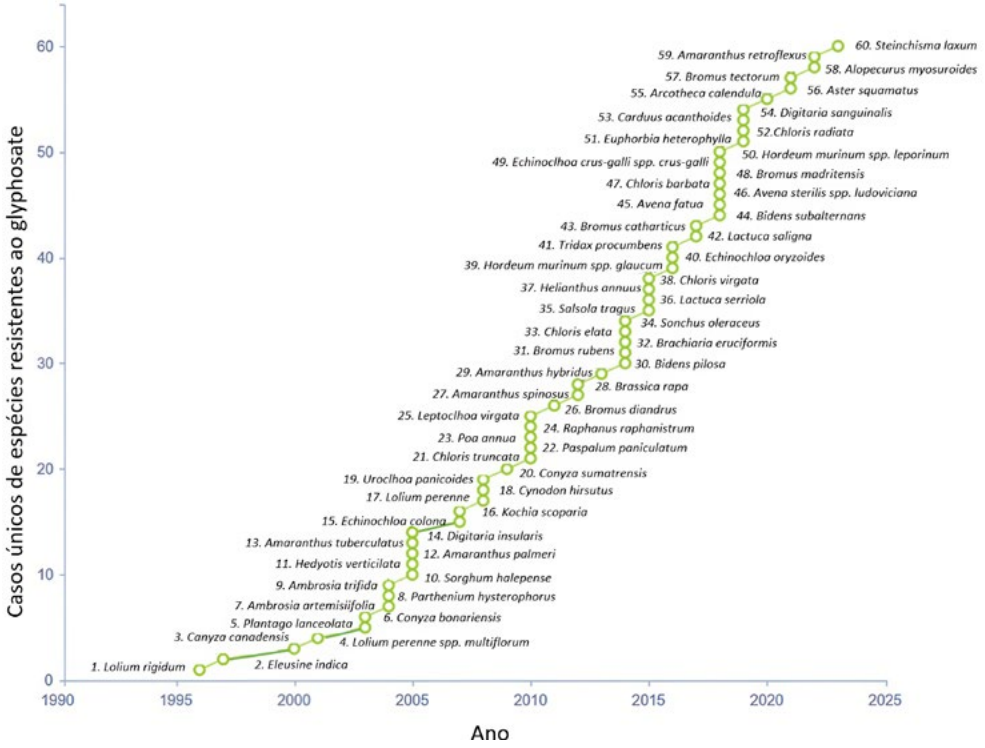


Figura 47. Evolução cronológica dos casos únicos de resistência ao glyphosate (inibidor da EPSPS – 5-enolpiruvilshikimate-3-fosfato sintase) no mundo. **Fonte**: Adaptado de HEAP (2025).

No Brasil, já são conhecidos 20 casos de resistência ao herbicida, distribuídos entre doze espécies de plantas daninhas (*Amaranthus hybridus*, *Amaranthus palmeri*, *Bidens subalternans*, *Chloris elata*, *Conyza bonariensis*, *Conyza canadensis*, *Conyza sumatrensis*, *Digitaria insularis*, *Echinochloa crus-galli* var. *crus-galli*, *Eleusine indica*, *Euphorbia heterophylla* e *Lolium perenne* ssp. *multiflorum*) (Figura 48).

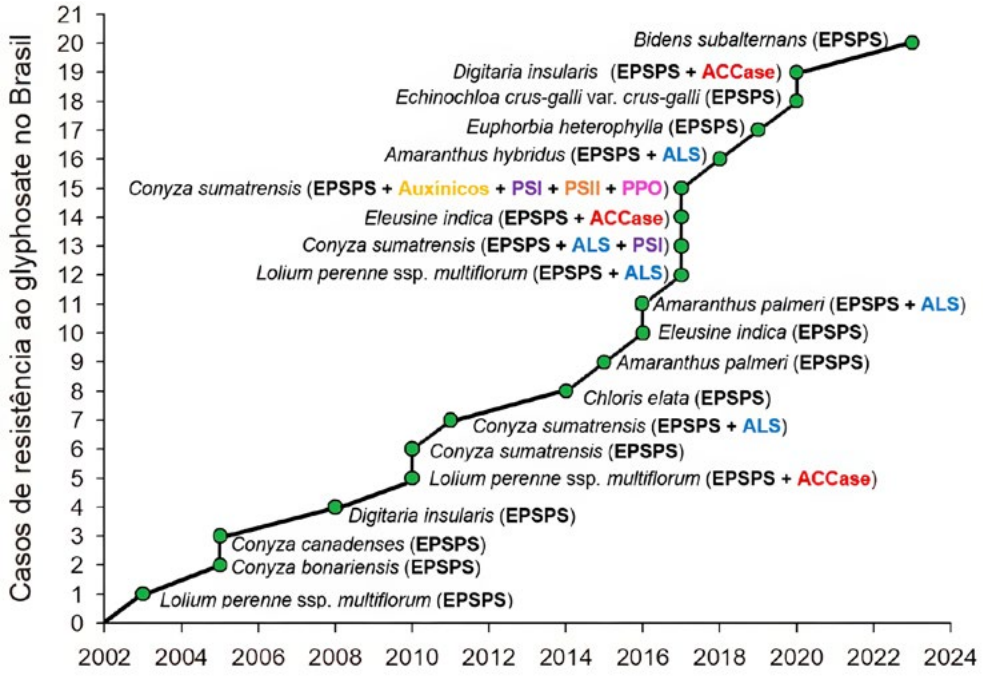


Figura 48. Evolução cronológica dos casos confirmados de resistência ao glyphosate (inibidor da EPSPS – 5-enolpiruvilshikimate-3-fosfato sintase)no Brasil, com destaque para o ano de registro e as espécies envolvidas. Também estão indicadas as resistências múltiplas a outros mecanismos de ação, como os herbicidas inibidores da ALS (acetolactato sintase), ACCase (acetil-CoA carboxilase), PSI e PSII (fotossistemas I e II), PPO (protoporfirinogênio oxidase) e às auxinas sintéticas. Fonte: Adaptado de HEAP (2025).

Dos casos de resistência ao glyphosate registrados no Brasil, onze envolvem resistência simples — isto é, apenas ao glyphosate —, enquanto os outros nove apresentam resistência múltipla, caracterizada pela resistência ao glyphosate associada à resistência a herbicidas com diferentes mecanismos de ação, como os inibidores da ALS, ACCase, PSI, PSII, PPO e às auxinas sintéticas. A maioria dos casos tem sido observada em culturas como milho, soja e pomares.

13.11 MECANISMOS DE RESISTENCIA AO GLYPHOSATE

O mecanismo de resistência a herbicidas é uma característica ou processo que permite a uma planta daninha sobreviver e continuar crescendo mesmo após a aplicação de uma dose recomendada de herbicida que normalmente seria letal para ela. Os mecanismos que proporcionam resistência das plantas daninhas aos herbicidas podem ser divididos em dois grupos: mecanismos não relacionados ao local de ação (N-RELA) e mecanismos relacionados ao local de ação (RELA) (Figura 49) (GAINES et al., 2020). O glyphosate é o herbicida com a maior diversidade de mecanismos de resistência descritos até hoje, resultado de seu uso extensivo em escala global e de seu modo de ação altamente específico.

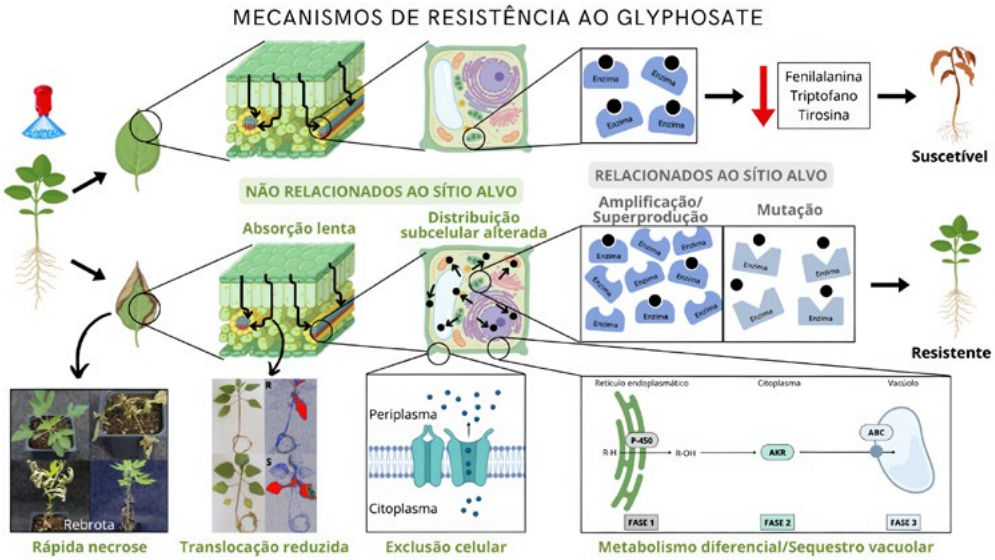


Figura 49. Rota do glyphosate até sua chegada ao sitio-alvo em uma planta suscetível e a expressão de mecanismos de resistência RELA e N-RELA.

13.11.1 MECANISMOS N-RELA

Os mecanismos N-RELA são mudanças no funcionamento e no metabolismo da planta que impedem ou diminuem a quantidade de herbicida que chega ao local onde ele atua, permitindo que a planta sobreviva. Esses mecanismos envolvem vários genes diferentes, o que torna seu estudo mais complicado (GHANIZADEH e HARRINGTON, 2017). Apesar do uso intenso do glyphosate, a resistência por esses mecanismos é rara, mas ainda assim muito variada em comparação com outros herbicidas.

Reduzida absorção e translocação: Trata-se de mecanismos distintos, mas que tradicionalmente são estudados simultaneamente por meio de técnicas radioamétricas. Antes de atuar, o glyphosate precisa ser absorvido pela planta, processo mediado por transportadores de fosfato localizados no plasmalema (SHANER, 2009). A absorção reduzida pode ser causada por barreiras na cutícula, alterações nos transportadores ou por características morfológicas da folha, como a presença de cutícula espessa e tricomas (SHANER, 2009; CARVALHO et al., 2012). Este mecanismo N-RELA confere baixa resistência ao glyphosate (GHANIZADEH e HARRINGTON, 2017).

Para herbicidas sistêmicos como o glyphosate, a translocação para os pontos de crescimento é essencial para o controle eficaz. Em plantas resistentes, o herbicida fica retido na folha tratada, limitando seu transporte pelo floema (SHANER, 2009). Alterações em transportadores da membrana e sequestro vacuolar são envolvidos nesse processo (PRESTON e WAKELIN, 2008). A translocação reduzida é o principal mecanismo N-RELA de resistência ao glyphosate e tem sido documentado para diversos biótipos resistentes de *Conyza* sp., *Lolium* sp. e *Amaranthus* sp. (SAMMONS e GAINES, 2014). *A* translocação reduzida conferiu resistência elevada, com retenção significativa do glyphosate nas folhas (CARVALHO et al., 2012; VILA-AIUB et al., 2012; PALMA-BAUTISTA et al., 2019b). É possível que alguns casos de translocação reduzida estejam relacionados ao sequestro vacuolar. No entanto, como mencionado anteriormente, as técnicas radioamétricas apresentam

limitações técnicas (NANDULA e VENCILL, 2015; ALCÁNTARA-DE LA CRUZ et al., 2021).

Sequestro vacuolar: O sequestro vacuolar do glyphosate é um mecanismo de resistência que reduz a concentração do herbicida no citoplasma, ao transportá-lo rapidamente para o vacúolo, impedindo que alcance os cloroplastos e iniba a EPSPS (GE et al., 2014; AMRHEIN e MARTINOIA, 2021). Esse transporte ativo é realizado por proteínas ABC no tonoplasto, que utilizam ATP (GE et al., 2010). O mecanismo depende do oxigênio e da temperatura, que regulam a expressão dos transportadores ABC e influenciam a eficácia do herbicida em campo (TANI et al., 2016). O sequestro vacuolar foi caracterizado com o auxílio da técnica de ressonância magnética nuclear (RMN), utilizando glyphosate marcado com ^{31}P. Com base nas diferenças de pH entre o citoplasma e o vacúolo, a concentração do herbicida foi determinada nas organelas de plantas resistentes e suscetíveis ao glyphosate. A técnica de RMN mostrou que até 85% do glyphosate é sequestrado em vacúolos de plantas resistentes de *Conzya bonariensis,* enquanto em suscetíveis esse valor é cerca de 15% (GE et al., 2010).

Distribuição subcelular alterada: A resistência ao glyphosate por distribuição subcelular alterada ocorre quando o herbicida não alcança em quantidade suficiente o seu local de ação, o cloroplasto, onde inibe a enzima EPSPS. Biótipos resistentes absorvem e translocam o glyphosate normalmente, mas a molécula não atravessa eficientemente a membrana do cloroplasto, reduzindo sua eficácia. Esse mecanismo foi identificado em *Conyza bonariensis*, que apresenta alta concentração de ácido chiquímico, indicando EPSPS funcional, sem mutações no local-alvo (KLEINMAN e RUBIN, 2017). A distribuição intracelular alterada limita o glyphosate no cloroplasto, impedindo a inibição eficaz da EPSPS e permitindo a sobrevivência da planta. Embora ainda não completamente elucidado, esse mecanismo é distinto da resistência por mutação ou translocação reduzida.

Exclusão celular: O mecanismo de resistência ao glyphosate pode envolver a redução ativa da concentração do herbicida dentro das células, por meio da expulsão da molécula do citoplasma para o apoplasto, limitando seu acesso à enzima EPSPS nos cloroplastos. Em um biótipo de *Echinoclhoa colona*, foi identificada a superexpressão do transportador ABC do tipo C, chamado EcABCC8, que atua como uma bomba para expulsar o glyphosate do citoplasma (PAN et al., 2021; AMRHEIN e MARTINOIA, 2021). Estudos com arroz transgênico confirmaram que EcABCC8 aumenta a saída do glyphosate para o apoplasto, conferindo resistência, mesmo sem mudanças na absorção ou translocação do herbicida (PAN et al., 2021). Essa superexpressão está ligada a alterações epigenéticas na metilação do DNA (PAN et al., 2021). Mecanismos semelhantes são conhecidos em células humanas, como o transportador HsABCC1, que remove drogas quimioterápicas do citoplasma (COLE et al., 1992). Esse achado reforça a importância das proteínas de membrana na resistência a herbicidas, ajudando no desenvolvimento de melhores estratégias de manejo.

Metabolismo: O metabolismo diferencial do glyphosate é um mecanismo historicamente raro, mas cada vez mais documentado de resistência em plantas daninhas (DUKE, 2019). Envolve a degradação do herbicida em compostos menos tóxicos, como o AMPA e o glioxilato, mediada por enzimas específicas. O primeiro caso confirmado ocorreu em *Echinochloa colona*, com a superexpressão das enzimas AKR4C16 e AKR4C17, da família aldo-ceto redutase (AKR), que utilizam $NADP^+$ como cofator e têm sua atividade

influenciada pela temperatura (PAN et al., 2019). Genes AKR também foram associados à resistência em *Lolium rigidum* (ZHOU et al., 2023) e *Eleusine indica* (DENG et al., 2022). Recentemente, genes do citocromo P450, antes descartados, também foram implicados nesse tipo de resistência de *Eleusine indica* e *Polypogon fugax* (HE et al., 2024; CHEN et al., 2025).

Necrose rápida: A rápida necrose, chamada também de reação "hipersensível" ou "fenômeno fênix", é um mecanismo adaptativo que impede a absorção e translocação do glyphosate para folhas jovens e pontos de crescimento (MORETTI et al., 2018). Diferente da translocação reduzida, a necrose causa morte celular rápida nas áreas tratadas, protegendo tecidos meristemáticos. Identificada em *Ambrosia trifida* e *Aster squamathus*, a necrose aparece poucas horas após a aplicação, atingindo principalmente folhas velhas que caem em 24 horas, enquanto as jovens continuam crescendo (MORETTI et al., 2018; DOMINGUEZ-VALENZUELA et al., 2021). O fenômeno está associado ao acúmulo de espécies reativas de oxigênio e à interferência na via do ácido chiquímico (VAN HORN et al., 2018).

13.11.2 MECANISMOS RELA

Mecanismos RELA envolvem alterações genéticas na enzima-alvo do herbicida, como mutações ou superprodução, que permitem à planta resistente manter as vias metabólicas afetadas pelo herbicida, mesmo quando este alcança seu sítio de ação em doses letais para plantas suscetíveis. Assim, a eficácia do herbicida é reduzida ou anulada (TORRA e ALCÁNTARA-DE LA CRUZ, 2022).

Mutações: são o principal mecanismo de resistência a herbicidas, causadas por variações no DNA que substituem aminoácidos no gene da EPSPS, alterando o sítio de ligação do glyphosate sem comprometer muito a função da enzima (GAINES et al., 2020). Mutações na posição Pro-106, especialmente Pro-106-Ser, conferem resistência parcial (2–3 vezes) (SAMMONS e GAINES, 2014; GAINES e HEAP, 2025). Mutações em Gly-101 e Thr-102 resultam em resistência maior, mas afetam a afinidade da enzima pelo substrato PEP (FUNKE et al., 2009). Mutações múltiplas, como TIPS (Thr-102-Ile + Pro-106-Ser) e TAP-IVS (Thr-102-Ile + Ala-103-Val + Pro-106-Ser), conferem alto nível de resistência (YU et al., 2015; GARCÍA et al., 2019).

Superprodução enzimática: A superprodução da enzima EPSPS é um mecanismo comum de resistência ao glyphosate, onde a planta produz excesso da enzima-alvo, garantindo a continuidade da via do ácido chiquímico mesmo após a aplicação do herbicida (GAINES et al., 2019). Isso pode ocorrer por amplificação gênica, com aumento do número de cópias do gene EPSPS, relatado inicialmente em *Amaranthus palmeri* nos EUA (GAINES et al., 2010) e depois em outras espécies como *Amaranthus tuberculatus*, *L. multiflorum* e *Kochia scoparia* (GAINES et al., 2019). O nível de resistência varia conforme o número de cópias, que pode superar 150. Alternativamente, a superprodução pode ser resultado do aumento da expressão gênica, por modificações em elementos regulatórios ou estabilidade do mRNA, sem aumento no número de cópias (ALARCÓN-REVERTE et al., 2015). Exemplos incluem *Echinochloa colona* e *Leptochloa virgata* (ALCÁNTARA-DE LA CRUZ et al., 2016). Esse mecanismo não impõe custos adaptativos significativos.

13.11.3 ACUMULAÇÃO DE MECANISMOS E A IMPORTÂNCIA DE CARACTERIZA-LOS

Populações resistentes ao glyphosate que expressam simultaneamente múltiplos mecanismos de resistência, tanto RELA quanto N-RELA, estão se tornando mais comuns, aumentando a complexidade do manejo. Por exemplo, *Digitaria insularis* no Brasil apresenta a mutação Pro-106-Ser (RELA), associada a mecanismos N-RELA, como redução da absorção e metabolismo diferencial do herbicida (CARVALHO et al., 2012). *Echinochloa colona* resistente combina metabolismo mediado por enzimas AKR com a mutação Pro-106 (McELROY e HALL, 2020). Casos notáveis incluem *Eleusine indica* do México e *Poa annua* dos EUA, que exibem amplificação ou superexpressão da EPSPS juntamente com a mutação Pro-106-Ser (GHEREKLHOO et al., 2017; BRUNHARO et al., 2019). Em *Amaranthus hybridus* do Brasil, a mutação tripla TAP-IVS combina-se à amplificação gênica da EPSP (SULZBACH et al., 2024; RESENDE et al., 2025). Essa acumulação potencializa a resistência, dificultando o manejo integrado dessas plantas daninhas.

A compreensão e caracterização dos mecanismos de resistência são essenciais tanto para prevenir a seleção e disseminação de novos biótipos resistentes quanto para estabelecer estratégias de manejo eficazes, sustentáveis e duradouras. Esse conhecimento possibilita a adoção de práticas integradas, como a rotação de mecanismos de ação, o uso combinado de herbicidas e a integração com métodos culturais e mecânicos. Além disso, é crucial para a recomendação precisa de medidas corretivas em áreas onde a resistência já foi identificada, contribuindo para preservar a eficácia dos herbicidas disponíveis e a manutenção da produtividade agrícola (BECKIE e HARKER, 2017).

13.12 HORMESE DE GLYPHOSATE

A hormese é um fenômeno biológico caracterizado por uma resposta positiva de organismos a baixas doses de agentes que, em concentrações mais elevadas, seriam tóxicos (AGATHOKLEOUS et al., 2024). Embora não seja um conceito novo, o estudo da hormese tem ganhado relevância nos últimos anos. Nas décadas de 1970 e 1980, os estudos registrados sobre o tema no superavam uma dúzia, enquanto, na década de 2020, esse número saltou para 2.660. A expectativa é que, até 2030, esse número quase dobre, refletindo o crescente interesse científico no assunto (DUKE et al., 2025).

No contexto agrícola, a hormese causada por herbicidas ocorre quando doses subletais — significativamente menores que a dose de campo — estimulam o crescimento, o desenvolvimento ou a produtividade das plantas (cultivadas ou não) (BELZ et al., 2011, 2022). Entre os herbicidas, o glyphosate se destaca por induzir efeitos horméticos mais consistentes e intensos em relação a ouros herbicidas (BRITO et al., 2018). Isso se deve, possivelmente, à sua ação sobre a via do ácido chiquímico — responsável pela síntese de compostos essenciais — e à sua alta mobilidade sistêmica nas plantas. Apesar dos avanços, os mecanismos moleculares envolvidos na hormese do glyphosate ainda não são totalmente compreendidos. No entanto, há indícios de que envolvam uma supercompensação fisiológica causada por um estresse moderado. Essa resposta pode incluir a ativação de rotas metabólicas de defesa e crescimento, promovendo melhor desempenho das plantas tratadas (DUKE et al., 2025).

A hormese de glyphosate tem sido apontada como uma potencial ferramenta para o aumento da produtividade agrícola (BELZ et al., 2011). Em culturas como soja, milho, cana-de-açúcar, café, eucalipto e pinus, aplicações foliares de baixas doses de glyphosate

têm sido associadas à estimulação do crescimento vegetal, com efeitos positivos sobre a fotossíntese, o crescimento radicular, o acúmulo de açúcares e a biomassa (BRITO et al., 2018; DUKE et al., 2025). Por exemplo, em plantas de café, doses de 14,5 a 30 g e.a. ha^{-1} promoveram aumento na altura das plantas, número de folhas, área foliar e massa seca de folhas, colmos e parte aérea total (Figura 50). Em termos fisiológicos e bioquímicos, houve aumento da assimilação de CO_2, eficiência fotossintética e acúmulo de ácidos fenólicos, os efeitos mais expressivos foram observados com doses entre 3 e 140 g e.a. ha^{-1} (COSTA et al., 2023).

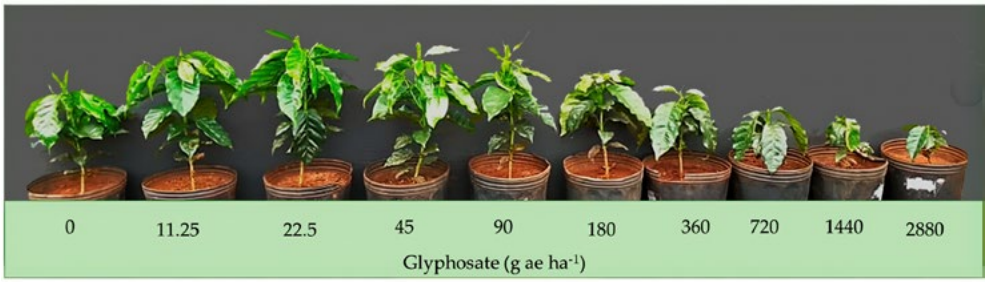


Figura 50. Efeitos de doses baixas de glyphosate no crescimento de cafeeiros 42 dias após a aplicação. Observa-se efeito hormético na altura das plantas entre 11,25 e 110 g a.e. ha^{-1}, com pico na dose de 22,5 g a.e. ha^{-1}. Fonte: Costa et al., (2023).

Apesar do grande potencial agronômico da hormese induzida por glyphosate, sua eficácia é influenciada por fatores como temperatura, luminosidade, umidade, disponibilidade de nutrientes e características genéticas das espécies e cultivares tratadas. Isso resulta em variações na magnitude e duração das respostas, que podem ser mínimas ou expressivas, temporárias ou permnentes (CEDERGREEN, 2008). Essa variabilidade entre espécies e ambientes dificulta a padronização de doses eficazes, representando um desafio para sua adoção em larga escala. Ainda assim, estudos indicam aumentos consistentes na produtividade com o uso de estratégias como o tratamento de sementes com baixas doses de glyphosate, seguido por aplicações pós-emergência (KRENCHINSKI et al., 2025).

Por outro lado, a hormese do glyphosate também levanta preocupações no manejo de plantas daninhas (BELZ et al., 2022). Doses subletais podem coincidir com a faixa hormética de espécies mais tolerantes, conferindo-lhes vantagem competitiva. Isso pode acelerar a seleção e disseminação de biótipos resistentes, especialmente em populações parcialmente adaptadas ao herbicida. Por exemplo, doses baixas de glyphosate melhoraram o crescimento vegetativo e reprodutivo de *Conyza sumatrensis* e *Digiaria insularis*, com ganhos em altura, biomassa, produção de flores e sementes e até antecipação do ciclo em biótipos resistentes e suscetíveis (ANUNCIATO et al., 2021; CESCO et al., 2025). Em casos extremos, até mesmo as doses recomendadas podem se sobrepor à faixa de resposta hormética de certas plantas daninhas, agravando o problema da resistência (DUKE et al., 2025)

13.13 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O glyphosate é amplamente utilizado no Brasil e no mundo para o controle de plantas daninhas em diversas culturas. Uma de suas características mais marcantes está relacionada ao elevado nível de conservação da enzima EPSPS nas plantas, o que confere ao glyphosate a capacidade de controlar praticamente todas as espécies vegetais. Embora a dose necessária varie entre as espécies, todas apresentam algum grau de intoxicação ao serem expostas ao herbicida.

Do ponto de vista ambiental, o glyphosate é um herbicida altamente hidrossolúvel e de baixa volatilidade. Devido à sua forte adsorção à matéria orgânica e aos minerais do solo, além de sua rápida degradação por processos microbiológicos, é considerado um composto de baixo risco biológico e ambiental. Seu destino no ambiente depende da interação entre suas propriedades físico-químicas e as condições do solo e do clima, exigindo manejo adequado para minimizar riscos ambientais.

Por ser o único herbicida que inibe a EPSPS, apresentando ação sistêmica, amplo espectro de controle, rápida degradação, baixo impacto ambiental e menor seleção de resistência, o glyphosate foi o candidato ideal para o desenvolvimento de cultivos transgênicos. Desde sua introdução, esses cultivos têm sido amplamente adotados, principalmente no continente americano, com destaque para Brasil, EUA e Argentina, e atualmente ocupam cerca de 13,4% das terras agrícolas globais. Entretanto, o uso intensivo do glyphosate levou ao surgimento de plantas daninhas resistentes, exigindo manejo integrado para evitar a perda de eficácia do herbicida.

A resistência ao glyphosate em plantas daninhas é um desafio crescente, pois ocorre a seleção de biótipos resistentes, principalmente em áreas destinadas à produção de cultivos transgênicos, mas não exclusivamente. Portanto, compreender os mecanismos de resistência, é fundamental para desenvolver estratégias eficazes de controle. A caracterização desses mecanismos, que variam conforme a espécie e o ambiente, permite adaptar o uso de herbicidas e promover o manejo integrado de plantas daninhas.

A hormese do glyphosate representa um fenômeno de duplo impacto na agricultura. Enquanto oferece potencial para melhorar a produtividade sob condições específicas, pode comprometer o manejo sustentável de plantas daninhas se não for adequadamente estudada e aplicada. Avanços na compreensão dos mecanismos envolvidos, aliados à avaliação precisa das condições ambientais e genéticas, são essenciais para explorar os benefícios da hormese, minimizando seus riscos.

Considerado uma descoberta única do século, o glyphosate é fundamental para a agricultura, economia e sociedade. Preservar o glyphosate e as cultivares transgênicas é essencial para manter a produtividade, promover inovação tecnológica, sustentabilidade produtiva e o desenvolvimento regional, assegurando a continuidade do agronegócio moderno.

13.14 REFERÊNCIAS

AGBIOINVESTOR – AgbioInvestor GM Monitor. Disponível em: https://gm.agbioinvestor.com/. Acesso em: 05 jun. 2025.

AGROFIT - Sistema de Agrotóxicos Fitossanitários. Ministério da Agricultura do Governo Federal. Disponível em: https://agrofit.agricultura.gov.br/agrofit_cons. Acesso em: 20 jun. 2025.

ALARCÓN-REVERTE, R.; GARCÍA, A.; WATSON, S. B.; ABDALLAH, I.; SABATÉ, S.; HERNÁNDEZ, M. J.; DAYAN, F. E.; FISCHER, A. J. Concerted action of target-site mutations and high EPSPS activity in glyphosate-resistant junglerice (*Echinochloa colona*) from California. **Pest Management Science**, v. 71, n. 7, p. 996–1007, 2015.

ALCÁNTARA-DE LA CRUZ, R.; DA SILVA AMARAL, G.; MENDES, K. F.; ROJANO-DELGADO, A. M.; DE PRADO, R. Absorption, translocation, and metabolism studies of herbicides in weeds and crops. In.: MENDES, K. F. **Radioisotopes in Weed Research**. Boca Raton, USA: CRC Press, p. 127–154, 2021.

ALCÁNTARA-DE LA CRUZ, R.; DE OLIVEIRA, G. M.; DE CARVALHO, L. B. Herbicide resistance in Brazil: status, impacts, and future challenges. In KONTOGIANNATOS, D.; KOURTI, A.; FERREIRA, K.M. (Eds). **Pests, weeds and diseases in agricultural crop and animal husbandry production**, IntechOpen: London, pp. 153−178, 2020.

ALCÁNTARA-DE LA CRUZ, R.; ROJANO-DELGADO, A. M.; GIMÉNEZ, M. J.; CRUZ-HIPOLITO, H. E.; DOMÍNGUEZ-VALENZUELA, J. A.; BARRO, F.; DE PRADO, R. First resistance mechanisms characterization in glyphosate-resistant *Leptochloa virgata*. **Frontiers in Plant Science**, v. 7, p. e1742, 2016.

ALCÁNTARA-DE LA CRUZ, R.; CRUZ_HIPOLITO, H. E.; DOMÍNGUEZ-VALENZUELA, J. A.; DE PRADO, R. Glyphosate ban in Mexico: potential impacts on agriculture and weed management. **Pest Management Science**, v. 77, n. 9, p. 3820-3831, 2021.

ALMEIDA, A. M.; MARCHIOSI, R.; ABRAHÃO, J.; CONSTANTIN, R. P.; SANTOS, W. D.; FERRARESE-FILHO, O. Revisiting the shikimate pathway and highlighting their enzyme inhibitors. **Phytochemical Reviews**, v. 23, p. 421–457, 2024.

AMARANTE JR, O. P. D.; SANTOS, T. C. R. D.; BRITO; N. M.;RIBEIRO, M. L. Glyphosate: propriedades, toxicidade, usos e legislação. **Química Nova**, v. 25, p. 589-593, 2002.

AMHREIN, N.; MARTINOIA, E. An ABC transporter of the ABCC subfamily localized at the plasma membrane confers glyphosate resistance. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, v. 118, n. 18, p. e2104746118, 2021.

ANTIER, C.; KUDSK, P.; REBOUD, X.; ULBER, L.; BARET, P. V.; MESSÉAN, A. Glyphosate use in the European agricultural sector and a framework for its further monitoring. **Sustainability**, v. 12, n. 14, p. 5682, 2020.

BALASUBRAMANIAN, S.; ABELL, C.; COGGINS, J. R. Observation of an isotope effect in the chorismate synthase reaction. **Journal of the American Chemical Society**, v. 112, p. 8581-8583, 1990.

BECKIE, H. J.; HARKER, K. N. Our top 10 herbicide-resistant weed management practices. **Pest management science**, v. 73, n. 6, p. 1045-1052, 2017.

BENTLEY, R. The shikimate pathway: a metabolic tree with many branches. **Critical Reviews in Biochemistry and Molecular Biology**, v. 25, p. 307-384, 1990.

BELZ, R. G.; CARBONARI, C. A.; DUKE, S. O. The potential influence of hormesis on evolution of resistance to herbicides. **Current Opinion in Environmental Science & Health**, v. 27, p. 100360, 2022.

BELZ, R. G.; CEDERGREEN, N.; DUKE, S. O. Herbicide hormesis–can it be useful in crop production? **Weed Research,** v. 51, p. 321–332, 2011.

BOUDET, A. M.; GRAZIANA, A.; RANJEVA, R. Em. The Biochemistry of Plant Phenolics; van Sumere, CF; Lea, PJ, eds. 1985.

BRASIL. Lei nº 10.688, de 13 de junho de 2003 – Conversão da MPv nº 113, de 2003. Estabelece normas para a comercialização da produção de soja da safra de 2003 e dá outras providências. Disponível em: https://www.planalto.gov.br/ccivil_03/LEIS/2003/L10.688.htm. Acesso em: 05 jun. 2025.

BRASIL. Lei nº 11.105, de 24 de março de 2005a. Estabelece normas de segurança e mecanismos de fiscalização de atividades que envolvam organismos geneticamente modificados – OGM e seus derivados. *Diário Oficial da União: seção 1*, Brasília, DF, 28 mar. 2005. Disponível em: https://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2004-2006/2005/lei/l11105.htm. Acesso em: 05 de junho de 2025.

BRASIL. Decreto nº 5.591, de 11 de novembro de 2005b. Regulamenta dispositivos da Lei nº 11.105, de 24 de março de 2005, no que concerne ao registro, monitoramento e fiscalização de atividades com organismos geneticamente modificados – OGM e seus derivados. *Diário Oficial da União: seção 1*, Brasília, DF, 14 nov. 2005. Disponível em: https://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2004-2006/2005/decreto/d5591.htm. Acesso em: 05 de junho de 2025.

BRITO, I. P.; TROPALDI, L.; CARBONARI, C. A.; VELINI, E. D. Hormetic effects of glyphosate on plants. **Pest Management Science,** v. 74, n. 5, p. 1064-1070, 2018.

BROOKES, G.; TAHERIPOUR, F.; TYNER, W. E. The contribution of glyphosate to agriculture and potential impact of restrictions on use at the global level. **GM Crops & Food**, v. 8, n. 4, p. 216-228, 2017.

BRUNHARO, C. A. D. C. G.; MORRAN, S.; MARTIN, K.; MORETTI, M. L.; HANSON, B. D. EPSPS duplication and mutation involved in glyphosate resistance in the allotetraploid weed species *Poa annua* L. **Pest Management Science**, v. 75, n. 6, p. 1663–1670, 2019.

BUCHANAN, B. B.; GRUISSEM, W.; JONES, R. L. **Biochemistry & Molecular Biology of Plants**. 3. ed. Rockville, MD: American Society of Plant Physiologists, 2000. 1367 p.

CÂMARA, A. A. D. S.; OLIVEIRA, E. L. D.; COSTA, R. F. D.; JÚNIOR, F. F. M.; BEZERRA, E. M.; FREIRE, V. N. Propriedades estruturais, eletrônicas e vibracionais da molécula do herbicida glyphosate. **Blucher Chemistry Proceedings**, v. 3, n. 1, p. 283-291, 2015.

CARVALHO, L. B.; ALVES, P. L. D. C. A.; GONZALEZ-TORRALVA, F.; CRUZ-HIPOLITO, H. E.; ROJANO-DELGADO, A. M.; DE PRADO, R.; GIL-HUMANES, J.; BARRO, F.; DE CASTRO, M. D. L. Pool of resistance mechanisms to glyphosate in *Digitaria insularis*. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v. 60, n. 2, p. 615–622, 2012.

CESCO, V. J. S.; KRENCHINSKI, F. H.; RODRIGUES, D. M.; ALCÁNTARA-DE LA CRUZ, R.; DUKE, S. O.; VELINI, E. D.; CARBONARI, C. A. Glyphosate hormesis effects on the vegetative and reproductive development of glyphosate-susceptible and -resistant *Conyza sumatrensis* biotypes. **Environmental Pollution,** v. 345, p. 123504, 2024.

CHEN, W.; LIAO, Y.; BAI, D.; YU, Q.; BAI, L.; PAN, L. First case of glyphosate resistance in *Polypogon fugax*: possible involvement of P450-based mechanisms. **Pest Management Science**, v. 81, n. 6, p. 3349-3357, 2025.

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

CIKALO, M. G.; GOODALL, D. M.; MATTHEWS, W. Analysis of glyphosate using capillary electrophoresis with indirect detection. **Journal of Chromatography A**, v. 745, n. 1-2, p. 189-200, 1996.

COLE, S. P. C.; BHARDWAJ, G; GERLACH, J. H.; MACKIE, J. E.; GRANT, C. E.; ALMQUIST, K. C.; STEWART, A. J.; KURZ, E. U.; DUNCAN, A. M.; DEELEY, R. G.; Overexpression of a transporter gene in a multidrug-resistant human lung cancer cell line. **Science**, v. 258, n. 5088, p. 1650–1654, 1992.

CONAB – Companhia Nacional de Abastecimento. Produtos 360. Brasília: Conab. Disponível em: https://portaldeinformacoes.conab.gov.br/produtos-360.html. Acesso em: 05 de junho de 2025.

DENG, W.; DUAN, Z.; LI, Y.; PENG, C.; YUAN, S. Multiple resistance mechanisms involved in glyphosate resistance in *Eleusine indica*. **Plants,** v. 11, p. e3199, 2022.

DEVINE, M. D.; BANDENN, J. D.; MCKERSIE, B. D. Temperature effects on glyphosate absorption, translocation and distribution quack glass (*Agropyron repens*). **Weed Science**, v. 31, p. 461-464, 1993.

DILL, G. M. Glyphosate-resistant crops: history, status and future. **Pest Management Science**, v. 61, n. 3, p. 219-224, 2005.

DING, L.; HOFIUS, D.; HAJIREZAEI, M. R.; FERNIE, A. R.; BÖRNKE, F.; SONNEWALD, U. Functional analysis of the essential bifunctional tobacco enzyme 3-dehydroquinate dehydratase/shikimate dehydrogenase in transgenic tobacco plants. **Journal of Experimental Botany**, v. 58, n. 8, p. 2053-2067, 2007.

DOMÍNGUEZ-VALENZUELA, J.A.; ALCÁNTARA-DE LA CRUZ, R.; PALMA-BAUTISTA, C.; VÁZQUEZ-GARCÍA, J.G.; CRUZ-HIPOLITO, H.E.; DE PRADO, R. Non-target site mechanisms endow resistance to glyphosate in saltmarsh aster (*Aster squamatus*). **Plants,** v. 10, n.9, p. e1970, 2021

DUKE, S. O. Enhanced metabolic degradation: the last evolved glyphosate resistance mechanism of weeds? **Plant Physiology**, v. 181, n. 4, p. 1401–1403, 2019.

DUKE, S. O. Glyphosate: Environmental fate and impact. **Weed Science**, v. 68, n. 3, p. 201-207, 2020.

DUKE S. O. Glyphosate degradation in glyphosate-resistant and –susceptible crops and weeds. **Journal of Agricultural and Food Chemistry,** v. 59, n. 11, p. 5835-5841, 2011

DUKE, S. O. The history and current status of glyphosate. **Pest management science**, v. 74, n. 5, p. 1027-1034, 2018.

DUKE, S. O.; BELZ, R. G.; CARBONARI, C. A.; VELINI, E. D. Understanding herbicide hormesis: Evaluating its positive and negative aspects with emphasis on glyphosate. **Advances in Weed Science,** v. 43, e020250104, 2025.

DUKE, S. O.; POWLES, S. B. Glyphosate: a once-in-a-century herbicide. *Pest Management Science*, v. 64, n. 4, p. 319-325, 2008.

FEDTKE, C.; DUKE, S. O. Herbicides. In: HOCK, B.; ERICH, F. E. **Plant Toxicology.** 4. ed. New York: CRC Press, 2004. p. 662.

FINGER, R.; MÖHRING, N.; KUDSK, P. Glyphosate ban will have economic impacts on European agriculture but effects are heterogenous and uncertain. **Communications earth & Environment**, v. 4, n. 1, p. 286, 2023.

FRANZ, J. E.; MAO, M. K.; SIKORSKI, J. A. **Glyphosate: a unique global herbicide.** Washington, DC: American Chemical Society, 1997. 678 p.

FUNKE, T.; HAN, H.; HEALY-FRIED, M. L.; FISCHER, M.; SCHÖNBRUNN, E. Molecular basis for the herbicide resistance of Roundup Ready crops. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, v. 103, n. 35, p. 13010-13015, 2006.

FUNKE, T.; YANG, Y.; HAN, H.; HEALY-FRIED, M.; OLESEN, S., BECKER, A.; SCHÖNBRUNN, E. Structural basis of glyphosate resistance resulting from the double mutation Thr97→ Ile and Pro101→ Ser in 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase from Escherichia coli. **Journal of Biological Chemistry**, v. 284, n. 15, p. 9854-9860, 2009.

GAINES, T. A.; DUKE, S. O.; MORRAN, S.; RIGON, C. A.; TRANEL, P. J.; KÜPPER, A.; DAYAN, F. E. Mechanisms of evolved herbicide resistance. **Journal of Biological Chemistry**, v. 295, n. 30, p. 10307-10330, 2020.

GAINES, T. A.; HEAP, I. M**. Mutations in herbicide-resistant weeds to inhibition of enolpyruvyl shikimate phosphate synthase**. Disponível em: http://www.weedscience.org. Acesso em: 7 jun. 2025.

GAINES, T. A.; PATTERSON, E. L.; NEVE, P. Molecular mechanisms of adaptive evolution revealed by global selection for glyphosate resistance. **New Phytologist**, v. 223, n. 4, p. 1770–1775, 2019.

GAINES, T. A.; ZHANG, W.; WANG, D.; BUKUN, B.; CHISHOLM, S. T.; SHANER, D. L.; NISSEN, S. J.; PATZOLDT, W. L.; TRANEL, P. J.; CULPEPPER, A. S.; GREY, T. L.; WEBSTER, T. M.; VENCILL, W. K.; SAMMONS, R. D.; JIAN J.; PRESTON, C.; LEACH, J. E.; WESTRA, P. Gene amplification confers glyphosate resistance in *Amaranthus palmeri*. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 107, n. 3, p. 1029–1034, 2010.

GALLI, A. J. B. A molécula glyphosate e a agricultura brasileira. In: Velini, E. D; Meschede, D. K.; Carbonari, C. A.; Trindade, M. L. B.; editors. **Glyphosate**. Botucatu: FEPAF, 2009. p. 4-493.

GARCÍA, M. J.; PALMA-BAUTISTA, C.; ROJANO-DELGADO, A. M.; BRACAMONTE, E.; PORTUGAL, J.; ALCÁNTARA-DE LA CRUZ, R.; DE PRADO, R. The triple amino acid substitution TAP-IVS in the EPSPS gene confers high glyphosate resistance to the superweed *Amaranthus hybridus*. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 20, p. e2396, 2019.

GE, X.**;** D'AVIGNON, D. A.; ACKERMAN, J. J.; SAMMONS, R. D. In vivo 31P-nuclear magnetic resonance studies of glyphosate uptake, vacuolar sequestration, and tonoplast pump activity in glyphosate-resistant horseweed. **Plant Physiology**, v. 166, p. 1255–1268, 2014.

GE, X.; D'AVIGNON, D. A.; ACKERMAN, J. J.; SAMMONS, R. D. Rapid vacuolar sequestration: the horseweed glyphosate resistance mechanism. **Pest Management Science**, v. 66, n. 4, p. 345–348, 2010.

GHANIZADEH, H.; HARRINGTON, K. C. Non-target site mechanisms of resistance to herbicides. **Critical Reviews in Plant Sciences**, v. 36, n. 1, p. 24–34, 2017.

GHEREKHLOO, J.; FERNÁNDEZ-MORENO, P. T.; ALCÁNTARA-DE LA CRUZ, R.; SÁNCHEZ-GONZÁLEZ, E.; CRUZ-HIPOLITO, H. E.; DOMÍNGUEZ-VALENZUELA, J. A.; DE PRADO, R. Pro-106-Ser mutation and EPSPS overexpression acting together simultaneously in glyphosate-resistant goosegrass (*Eleusine indica*). **Scientific Reports**, v. 7, n. 1, p. e6702, 2017.

GOMES, M. P.; SMEDBOL, E.; CHALIFOUR, A.; HÉNAULT-ETHIER, L.; LABRECQUE, M.; LEPAGE, L.; LUCOTTE, M.; JUNEAU, P. 2014. Alteration of plant physiology by glyphosate and its by-product aminomethylphosphonic acid: An overview. **Journal of Experimental Botany**, v.65, p. 4691–4703, 2014

GREEN, J. M. Evolution of glyphosate-resistant crop technology. **Weed Science**, v. 57, n. 1, p. 108-117, 2009.

HAWKES, T. R.; LEWIS, T.; COGGINS, J. R.; MOUSDALE, D. M.; LOWE, D. J.; THORNELEY, R. N. Chorismate synthase, presteady-state kinetics of phosphate release from 5-enolpyruvylshikimate 3-phosphate. **Biochemical Journal,** v. 265, p. 899-902, 1990.

HE, S.; TIAN, J.; OUYANG, Y.; LIAO, Y.; YU, Q.; BAI, L.; PAN, L. Glyphosate resistance in *Eleusine indica*: involvement of CYP71AK44 in addition to EPSPS gene overexpression. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v. 72, n. 43, p. 23758–23765, 2024.

HEAP, I. **The International Survey of Herbicide Resistant Weeds.** Disponível em: http://www.weedscience.org. Acesso em: 05 de junho de 2025.

HEAP, I.; DUKE, S. O. Overview of glyphosate-resistant weeds worldwide. **Pest Management Science**, v. 74, n. 5, p. 1040-1049, 2018.

HERRMANN, K. M.; WEAVER, L. M. The shikimate pathway. **Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology**, v. 50, p. 473-503, 1999.

HELANDER, M.; SALONIEMI, I.; SAIKKONEN, K. Glyphosate in northern ecosystems. **Trends Plant Science**, v. 17, n. 10, p. 569-574, 2012.

IBAMA – Instituto Brasileiro do Meio Ambiente e dos Recursos Naturais Renováveis. **Relatórios de Comercialização de Agrotóxicos**. Disponível em: https://www.gov.br/ibama/pt-br/assuntos/quimicos-e-biologicos/agrotoxicos/relatorios-de-comercializacao-de-agrotoxicos. Acesso em: 05 de junho de 2025.

JUNQUEIRA, L. V.; MENDES, K. F.; SOUSA, R. N. D.; ALMEIDA, C. D. S.; ALONSO, F. G.; TORNISIELO, V. L. Sorption-desorption isotherms and biodegradation of glyphosate in two tropical soils aged with eucalyptus biochar. **Archives of Agronomy and Soil Science,** v. 1, p. 1- 18, 2019.

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

KRENCHINSKI, F. H.; PEREIRA, V. G. C.; GIOVANELLI, B. F.; CESCO, V. J. S.; ALCÁNTARA-DE LA CRUZ, R.; VELINI, E. D.; CARBONARI, C. A. Glyphosate hormesis improves agronomic characteristics and yield of glyphosate-resistant soybean under field conditions. **Agronomy,** v. 14, p. 1559, 2024.

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

LEON, R. G. Resistance or tolerance: distinction without a difference. **Weed Science**, v. 72, n. 2, p. 113-116, 2024.

MAGGI, F.; LA CECILIA, D.; TANG, F. H.; MCBRATNEY, A. The global environmental hazard of glyphosate use. **Science of the total environment**, v. 717, p. 137167, 2020.

MAMY, L.; BARRIUSO, E. Glyphosate adsorption in soil compared to herbicides replaced with the introduction of glyphosate resistant crops. **Chemosphere,** v.61, n. 6, p.844-855, 2005.

McELROY, J. S.; HALL, N. D. *Echinochloa colona* with reported resistance to glyphosate conferred by aldo-keto reductase also contains a Pro-106-Thr EPSPS target site mutation. **Plant Physiology**, v. 183, n. 2, p. 447–450, 2020.

MEFTAUL, I. M.; VENKATESWARLU, K.; DHARMARAJAN, R.; ANNAMALAI, P.; ASADUZZAMAN, M.; PARVEN, A.; MEGHARAJ, M. Controversies over human health and ecological impacts of glyphosate: Is it to be banned in modern agriculture? **Environmental Pollution**, v. 263, p. 114372, 2020.

MESQUITA, H. C. DE; RODRIGUES, A. P.; DE MENDONÇA JÚNIOR, A. F. Riscos toxicológicos do herbicida glyphosate. **Agropecuária Científica no Semiárido**, v. 7, n. 2, p. 01-05, 2011.

MORAES, P. V. D.; ROSSI, P. Comportamento ambiental do glyphosate. **Scientia Agraria Paranaensis**, v. 9, n. 3, p. 22-35, 2010.

MORETTI, M. L.; HORN, C. R. V.; ROBERTSON, R.; SEGOBYE, K.; WELLER, S. C.; YOUNG, B. G.; JOHNSON, W. G.; SAMMONS, R. D.; WANG, D.; GE, X.; AVIGNON, A.; GAINES, T. A.; WESTRA, P.; GREEN, A. C.; JEFFERY, T.; LESPÉRANCE, M. A.; TARDIF, F. J.; SIKKEMA, P. H.; HALL, J. C.; MCLEAN, M. D.; LAWTON, M. B.; SCHULZ, B. Glyphosate resistance in *Ambrosia trifida*: Part 2. Rapid response physiology and non-target-site resistance. **Pest Management Science**, v. 74, n. 5, p. 1079-1088, 2018.

NANDULA, V. K.; REDDY, K. N.; DUKE, S. O.; POSTON, D. H. Glyphosate-resistant weeds: Current status and future outlook. **Outlooks on Pest Management**, v. 16, n. 4, p. 183, 2005.

NANDULA, V. K.; REDDY, K. N.; KOGER, C. H.; POSTON, D. H.; RIMANDO, A. M.; DUKE, S. O.; RIBEIRO, D. N. Multiple resistance to glyphosate and pyrithiobac in Palmer amaranth (*Amaranthus palmeri*) from Mississippi and response to flumiclorac. **Weed Science**, v. 60, n. 2, p. 179-188, 2012.

NANDULA, V. K.; VENCILL, W. K. Herbicide absorption and translocation in plants using radioisotopes. **Weed Science**, v. 63, n. supl. 1, p. 140-151, 2015

OLIVEIRA JR, R. S. Mecanismos de ação de herbicidas. In.: OLIVEIRA JÚNIOR, R. S.; CONSTANTIN, J.; INOUE, M. H. **Biologia e manejo de plantas daninhas.** Curitiba: Omnipax, v. 1, p. 141-192, 2011.

PADGETTE, S. R.; RE, D. B.; GASSER, C. S.; EICHHOLTZ, D. A.; FRAZIER, R. B.; HIRONAKA, C. M.; KISHORE, G. M. Site-directed mutagenesis of a conserved region of the 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase active site. **Journal of Biological chemistry**, v. 266, n. 33, p. 22364-22369, 1991.

PALMA-BAUTISTA, C.; ALCÁNTARA-DE LA CRUZ, R.; ROJANO-DELGADO, A. M.; DELLAFERRERA, I.; DOMÍNGUEZ-MARTÍNEZ, P. A.; DE PRADO, R. Low temperatures enhance the absorption and translocation of ^{14}C-glyphosate in glyphosate-resistant *Conyza sumatrensis*. **Journal of Plant Physiology**, v. 240, p. 153009, 2019a.

PALMA-BAUTISTA, C.; TORRA, J.; GARCIA, M. J.; BRACAMONTE, E.; ROJANO-DELGADO, A.M.; ALCÁNTARA-DE LA CRUZ, R.; DE PRADO, R. Reduced absorption and impaired translocation endows glyphosate resistance in *Amaranthus palmeri* harvested in glyphosate-resistant soybean from Argentina. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v. 67, n. 4, p. 1052-1060, 2019b.

PAN, L.; YU, Q.; HAN, H.; MAO, L.; NYPORKO, A.; FAN, L.; POWLES, S. Aldo-keto reductase metabolizes glyphosate and confers glyphosate resistance in *Echinochloa colona*. **Plant Physiology**, v. 181, n. 4, p. 1519-1534, 2019.

PAN, L.; YU, Q.; WANG, J.; HAN, H.; MAO, L.; NYPORKO, A.; MAGUZA, A.; FAN, L.; BAI, L.; POWLES, S. An ABCC-type transporter endowing glyphosate resistance in plants. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, v. 118, n. 16, p. e2100136118, 2021.

POWLES, S. B.; LORRAINE-COLWILL, D. F.; DELLOW, J. J.; PRESTON, C. Evolved resistance to glyphosate in rigid ryegrass (*Lolium rigidum*) in Australia. **Weed Science**, v. 46, n. 5, p. 604-607, 1998.

PPDB - Pesticide Properties Data Base. **Glyphosate (Ref: MON 0573).** Disponível em: https://sitem.herts.ac.uk/aeru/ppdb/en/Reports/373.htm. Acesso em: 05 de junho de 2025.

PRESTON, C.; WAKELIN, A. M. Resistance to glyphosate from altered herbicide translocation patterns. **Pest Management Science**, v. 64, p. 372-376, 2008.

REDDY, K. N.; RIMANDO, A. M.; DUKE, S. O.; NANDULA, V. K. AMINOMETHYlphosphonic acid accumulation in plant species treated with glyphosate. **Journal of Agricultural and Food Chemistry,** v. 56, n. 6, p. 2125-2130, 2008.

RESENDE, L. S.; DOS REIS, G. L.; NETTO, A. G.; BORSATO, E. F.; PENCKOWSKI, L. H.; ALVARENGA, J. P.; SALES, T. A.; DE CASTRO RAMALHO, T.; CHRISTOFFOLETI, P. J.; CHALFUN-JUNIOR, A. Alterations in EPSPS enzyme active site: Changes in position and reduced interaction energy contributing to glyphosate resistance in *Amaranthus hybridus*. **Plant Physiology and Biochemistry,** p. 110164, 2025.

ROUNDUP. **Produtos da família Roundup**. Disponível em: http://www.roundup.com.br/produtos-da-familia-roundup#familia. Acesso em: 05 de junho de 2025.

SAMMONS, R. D.; GAINES, T. A. Glyphosate resistance: state of knowledge. **Pest Management Science**, v. 70, n. 9, p. 1367-1377, 2014.

SHANER, D. L. Role of translocation as a mechanism of resistance to glyphosate. **Weed Science**, v. 57, n. 1, p. 118-123, 2009.

SOLOMON, K. R.; THOMPSON, D. G. Ecological risk assessment for aquatic organisms from over-water uses of glyphosate. **Journal of Toxicology and Environmental Health B,** v. 6, n. 3, p. 211-246, 2003.

SPRANKLE, P.; MEGGITT, W.; F., PENNER, D. Adsorption, mobility and microbial degradation of glyphosate in the soil. **Weed Research**, v. 23, n. 3, p. 229-234, 1975.STEINRUCKEN, H. C.; AMRHEIN, N. The herbicide glyphosate is a potent inhibitor of 5-enolpyruvylshikimic acid 3-phosphate synthase. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v. 94, p. 1207-1212, 1980.

SULZBACH, E.; TURRA, G. M.; CUTTI, L.; KROTH, L. V. E.; TRANEL, P. J.; MEROTTO Jr., A.; MARKUS, C. Smooth pigweed (*Amaranthus hybridus*) and unresolved *Amaranthus* spp. from Brazil resistant to glyphosate exhibit the EPSPS TAP-IVS substitution. **Weed Science**, v. 72, n. 1, p. 48–58, 2024.

TANI, E.; CHACHALIS, D.; TRAVLOS, I. S.; BILALIS, D. Environmental conditions influence induction of key ABC-transporter genes affecting glyphosate resistance mechanism in *Conyza canadensis*. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 17, p. 342, 2016.

TONI, L. R. M.; SANTANA, H.; ZAIA, D. A. M. Adsorção de glyphosate sobre solos e minerais. **Química Nova,** v.29, n.4, p.829-833, 2006.

TORRA, J.; ALCANTARA-DE LA CRUZ, R. Molecular mechanisms of herbicide resistance in weeds. **Genes**, v. 13, n. 11, 2022.

USDA – United States Department of Agriculture. **Top Producing Countries – 2024/2025 Soybeans Production.** Disponível em: https://www.fas.usda.gov/data/production/commodity/2222000. Acesso em: 05 de junho de 2025a.

USDA – United States Department of Agriculture. T**op Producing Countries – 2024/2025 Corn Production**. Disponível em: https://www.fas.usda.gov/data/production/commodity/2222000. Acesso em: 05 de junho de 2025b.

VAN HORN, C. R.; MORETTI, M. L.; ROBERTSON, R. R.; SEGOBYE, K.; WELLER, S. C.; YOUNG, B. G.; GAINES, T. A. Glyphosate resistance in *Ambrosia trifida*: Part 1. Novel rapid cell death response to glyphosate. **Pest Management Science**, v. 74, n. 5, p. 1071-1078, 2018.

VILA-AIUB, M. M. BALBI, M. C.; DISTÉFANO, A.J.; FERNÁNDEZ, L.; HOPP, E.; YU, Q.; POWLES, S. B. Glyphosate resistance in perennial *Sorghum halepense* (Johnsongrass), endowed by reduced glyphosate translocation and leaf uptake. **Pest Management Science**, v. 68, n. 3, p. 430-436, 2012.

WALKER, E. R.; OLIVER, L. R. Translocation and absorption of glyphosate in flowering sicklepod (*Senna obtusifolia*). **Weed Science**, v. 56, n. 3, p. 338-343, 2008.

YU, Q.; JALALUDIN, A.; HAN, H.; CHEN, M.; SAMMONS, R. D.; POWLES, S. B. Evolution of a double amino acid substitution in the 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase in *Eleusine indica* conferring high-level glyphosate resistance. **Plant Physiology**, v. 167, n. 4, p. 1440-1447, 2015.

ZHOU, F. Y.; HAN, H.; HAN, Y. J.; NYPORKO, A.; YU, Q.; BECKIE, H. J. Aldo-keto reductase may contribute to glyphosate resistance in *Lolium rigidum*. **Pest Management Science**, v. 79, p. 1528–1537, 2023.

MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A HERBICIDASINIBIDORES DA SÍNTESE DE CELULOSE (L OU 29)

Marcelo Nicolai
Paulo Vinicius da Silva
Roque de Carvalho Dias
Acácio Gonçalves Netto

14.1 INTRODUÇÃO

O Grupo 29 - Inibidores da Síntese de Celulose, de acordo com a *HRAC Global Mode of Action* (*MoA*) – 2026, compreende atualmente cinco herbicidas registrados: indaziflam e triaziflam, pertencentes ao grupo químico das alkylazibes; dichlobenil, do grupo dos nitrilos; além dos herbicidas flupoxam e isoxaben.

O isoxaben é comercializado nos Estados Unidos como herbicida pré-emergente para o controle de plantas daninhas anuais de folhas largas, sendo utilizado em culturas de cereais, gramados estabelecidos, plantas ornamentais e vinhedos. No entanto, esse herbicida não possui registro para uso no Brasil.

O indaziflam, por sua vez, é um herbicida de natureza lipofílica, caracterizado por baixa solubilidade em água, constante de dissociação ácida (pKa) de 3,5 e coeficiente de partição octanol/água (Kow) de 2,8 em pH 7, apresentando elevada atividade residual no solo para o controle de plantas daninhas anuais (EPA, 2010; Sebastian et al., 2017; HRAC, 2026). Nos Estados Unidos, trata-se de um herbicida amplamente utilizado, registrado para o controle de plantas daninhas monocotiledôneas e eudicotiledôneas em culturas agrícolas perenes como citros, pêssego, ameixa, maçã, pera, nozes, uvas, mirtilos entre outras), além de aplicações em área não agrícolas, incluindo área de conservação natural, campos de golfe e pastagens nativas (EPA, 2022; EPA Label Database, 2022; Eason et al., 2025).

No Brasil, o indaziflam destaca-se como um importante herbicida pré-emergente no manejo de plantas daninhas em culturas perenes, sendo registrado para o uso em abacate, anonáceas, cacau, caju, coco, dendê, goiaba manga, oliveira, maçã, uva, café, cana-de-açúcar e citros (Ministério da Agricultura e Pecuária, 2026). Em algumas dessas culturas, especialmente no café, o indaziflam representa uma das poucas opções disponíveis de herbicidas pré-emergentes, assumindo papel central nos programas de manejo químico. Esse cenário, associado ao seu longo efeito residual no solo, pode resultar em elevada e frequente pressão de seleção, o que estabelece um alerta quanto

à adoção de práticas adequadas de manejo para mitigar o risco de seleção de biótipos resistentes (Moretti et al., 2011; Oliveira Júnior et al., 2011).

Além das culturas agrícolas, o indaziflam também apresenta registro no Brasil para o segmento de florestas plantadas, incluindo espécies como acácia, acácia-negra, cedro, cedro-australiano, eucalipto, mogno, mogno-africano, paricá, seringueira, teca e pinus (Ministério da Agricultura e Pecuária, 2026).

Destaca-se que o grupo 29 – Inibidores da Síntese de Celulose apresenta, até o momento, apenas três registros de biotipos resistentes, sendo dois associados a áreas não agrícolas e um relacionado a uma cultura perene (avelã), todos reportados nos Estados Unidos. Não há registros confirmados de biótipos resistentes a herbicidas desse grupo em áreas agrícolas no Brasil (Herbicide Resistance Action Committee, 2026; Heap, 2026). Ressalta-se, ainda, que os mecanismos de ação e, consequentemente, os mecanismos de resistência ao indaziflam não se encontram plenamente elucidados, o que reforça a necessidade de aprofundamento científico sobre esse herbicida e seu posicionamento em programas de manejo de plantas daninhas.

Diante desse contexto, o presente capítulo tem como objetivo abordar os principais aspectos relacionados aos mecanismos de ação e de resistência dos herbicidas pertencentes ao Grupo 29 – Inibidores da Síntese de Celulose, bem como discutir os casos de biótipos resistentes já reportados na literatura.

14.2 MECANISMO DE AÇÃO DO HERBICIDA

A classificação de herbicidas como inibidores da biossíntese de celulose (CBIs) foi inicialmente realizada por meio de estudos de curto prazo utilizando radioisótopos marcados com [^{14}C], avaliando-se a incorporação de glicose na fração de celulose da parede celular (Heim et al., 1990; Sabba e Vaughn, 1999). Posteriormente, avanços metodológicos, como o uso da microscopia confocal de lapso de tempo associada a proteínas celulose sintase (CESA) marcadas com repórteres fluorescentes, permitiram um refinamento substancial na classificação e compreensão dos mecanismos de ação dos CBIs (Paredez et al., 2006).

Os herbicidas inibidores da biossíntese de celulose, classificados no Grupo HRAC 29, têm como alvo o complexo da celulose sintase (CSC), responsável pela síntese e extrusão dos polímeros de celulose para a parede celular (Mutwil et al., 2008; Bashline et al., 2015). Em plantas superiores, a síntese de celulose ocorre na membrana plasmática por meio de complexos de celulose sintase em forma de roseta hexagonal, os quais operam como unidades funcionais individuais (Herth e Weber, 1984; Delmer,1999). Evidências mais recentes indicam que cada CSC é composto por aproximadamente 18 a 24 proteínas catalíticas do tipo CESA, que podem representar potenciais alvos diretos ou indiretos de herbicidas inibidores da biossíntese de celulose (Jarvis, 2013; Brabham et al., 2014; Tateno et al., 2016). Além disso, um conjunto ainda incompleto, porém crescente, de proteínas acessórias essenciais à funcionalidade dos CSCs também pode atuar como alvo para inibidores de celulose (Bashline et al., 2015).

A inibição da função de qualquer um desses componentes resulta em alterações morfológicas características, como o inchaço radial das raízes, decorrente da perda do crescimento anisotrópico em células em expansão (Brabham et al., 2014).

Com base nos efeitos observados sobre o rastreamento e a localização de CESAs marcadas fluorescentemente, os CBIs podem ser classificados em pelo menos três grupos principais Brabham e DeBolt, 2012).O primeiro grupo, exemplificado isoxabeno, promove a remoção das CESAs da membrana plasmática, resultando no acúmulo dessas proteínas em vesículas citosólicas conhecidas como pequenos compartimentos de CESA ou compartimentos de celulose sintase associados a microtúbulos (Paredez et al., 2006; rowell et al., 2009; Gutierrez et al., 2009). O segundo grupo, composto essencialmente pelo diclobenil (DCB), causa a imobilização e hiperacumulação das CESAs em domínios distintos na membrana plasmática (Herth, 1987; DeBolt et al., 2007b). Já o terceiro grupo afeta funções associadas aos microtúbulos (MT) do complexo de suporte da celulose (CSC), resultando em localização e movimento anômalos das CESAs (DeBolt et al., 2007a; Yoneda et al., 2007). Esses diferentes padrões de disrupção indicam que cada grupo de CBIs interfere em etapas distintas do processo biossintético da celulose.

O indaziflam é um herbicida alquilazínico classificado como inibidor da biossíntese de celulose, embora eu sítio de ação específico ainda não tenha sido plenamente identificado (Brabham et al., 2014). Os efeitos fitotóxicos do indaziflam independem de luz, descartando mecanismos de ação associados a processos fotodependentes, como fotossíntese ou inibição da biossíntese de pigmentos (Brabham et al., 2014) (citação). Após a aplicação do herbicida, observa-se sintomas típicos de CBIs, como inchaço radial e lignificação ectópica, culminando em clorose e, posteriormente, na morte das plantas. (Desprez et al., 2002; Brabham et al., 2014).

Estudos demonstram que o indaziflam inibe a produção de celulose rapidamente após o tratamento, em menos de uma hora, e de forma dependente da dose, corroborando a inibição da biossíntese de celulose como seu principal mecanismo de ação (Brabham et al., 2014). Além disso, foi relatado que o indaziflam aumenta a densidade de partículas de CESA na membrana plasmática e reduz a velocidade de polimerização dessas partículas (Brabham et al., 2014).

O indaziflam distingue-se dos demais herbicidas do Grupo 29 por apresentar eficácia tanto em plantas monocotiledôneas quanto em eudicotiledôneas, enquanto outros CBIs, como o isoxaben, exibem atividade predominantemente restrita às eudicotiledôneas (Sabba e Vaughn, 1999). Adicionalmente, plantas com resistência no sítio-alvo ao isoxaben não apresentam resistência cruzada ao indaziflam, indicando a existência de um sítio de ação distinto (Brabham et al., 2014).

Observações por microscopia confocal indicam que o indaziflam promove um aumento atípico na densidade de partículas de CESA, reduzindo, mas não interrompendo completamente, sua velocidade na membrana plasmática. Esse comportamento, contrasta com o observado para outros CBIs, como isaxabeno, quinoxifeno, e taxtomina-A, que induzem uma rápida remoção das CESAs do plano focal da membrana plasmática (Paredez et al.,2006; Bischoff et al., 2009; Harris et al., 2012). Esses resultados reforçam a ausência de resistência cruzada e sugerem que afeta um componente distinto do complexo biossintético da celulose.

Embora a ausência de resistência cruzada ao isoxaben sugira que o indaziflan possa se ligar a uma proteína diferente do complexo de biossíntese de celulose, esse mecanismo ainda não foi completamente elucidado. Cabe destacar que o triaziflam, um análogo do indaziflam, foi comercializado no Japão no início da década de 1990, indicando que, embora o mecanismo possa ser considerado distinto, ele não é necessariamente recente em termos históricos.

No caso do isoxaben, a seletividade observada, com ausência de controle de espécies monocotiledôneas, não está associada predominantemente à redução da absorção ou à desintoxicação metabólica. Estudos demonstraram que a tolerância dessas espécies está relacionada principalmente à insensibilidade do sítio alvo, sugerindo que a seletividade ao isoxaben decorre de diferenças no alvo celular entre monocotiledôneas e eudicotiledôneas (Heim et al., 1990; Sabba e Vaughn, 1999).

14.3 CASOS DE RESISTÊNCIA

Em relação aos casos de resistência associados ao Grupo HRAC 29 - Inibição da Síntese de Celulose, são reportados 11 registros globais na base de dados internacional de resistência a herbicidas (International Herbicide-Resistant Weed Database, 2026). Entretanto, a grande maioria desses registros refere-se ao herbicida quinclorac, inclusive o primeiro caso de resistência relatado em capim-arroz (*Echinochloa erecta*), envolvendo resistência aos Grupos 5 (Inibidores do Fotossistema II – legado C1/C2) e ao então Grupo 29 – Inibição da Síntese de Celulose (legado L).

Todavia, de acordo com a classificação atual do Herbicide Resistance Action Committee (HRAC, 2026), o quinclorac não é mais classificado como inibidor da síntese de celulose, tendo sido realocado para o Grupo 4 – Mimetizadores de auxinas. Dessa forma, os registros históricos associados ao quinclorac deixam de ser considerados pertencentes ao Grupo 29.

Assim, excluindo-se o quinclorac, o primeiro caso confirmado de resistência ao Grupo 29 é considerado de 2017, envolvendo resistência múltipla de pastinho-de-inverno (*Poa annua*) em campos de golfe no estado do Tenessee, Estados Unidos. Esse biótipo apresentou resistência a sete mecanismos de ação, incluindo os Grupo HRAC 2 (Inibição da Acetolactato Sintase), Grupo 5 (Inibição do Fotossistema II), Grupo 14 (Inibição da Protoporfirinogênio Oxidase), Grupo 9 (Inibição da Enolpiruvil Shiquimato Fosfato Sintase), (Iinibição da Glutamina Sintetase), 10 Grupo 3 (Inibição da Montagem de Microtúbulos), Grupo 29 (Inibição da síntese de celulose) Especificamente para o Grupo 29, o herbicida associado ao caso foi o indaziflam, pertencente ao do grupo químico das alkylazines (Brosnan et al., 2020, Pritchard et al., 2023 e HEAP, 2026).

Posteriormente, foram relatados mais dois casos adicionais de resistência envolvendo *Poa annua* ao herbicida indaziflam. O primeiro ocorreu no estado da Georgia, Estados Unidos, em 2022, também em campos de golfe (Pritchard et al., 2023, HEAP, 2026). O segundo refere-se a um caso registrado em 2025, na cultura da avelã, no estado do Oregon, Estados Unido. (Miranda, Gaines e Moretti, 2025, HEAP, 2026).

Dessa forma, com a atualização da classificação do herbicida quinclorac pelo HRAC, podem ser considerados apenas três casos confirmados de resistência ao Grupo HRAC 29, todos associados ao indaziflam, registrados exclusivamente nos Estados Unidos, sendo dois em áreas não agrícolas e um em cultura perene. Até o momento, não há registros de resistência ao Grupo 29 ou ao indaziflam no Brasil.

Adicionalmente, estudos demonstram que plantas com resistência no sítio-alvo ao herbicida isoxaben não apresentam resistência cruzada ao indaziflam, reforçando a hipótese de que esses herbicidas, embora pertencentes ao mesmo grupo, possuam sítios de ação distintos dentro do complexo de biossíntese de celulose (Brabham et al., 2014).

14.4 MECANISMOS DE RESISTÊNCIA

Em relação ao biotipo de *P. annua* resistente ao indazilflm (Grupo HRAC 29 – Inibição da Síntese de Celulose) e simultaneamente a outros seis mecanismos de ação, Brosnan et al. (2020c) caracterizam populações coletadas após escaparem de aplicações pré-emergentes de indaziflam realizadas na dose máxima recomendada (48,7 g ha^{-1}) em condições de campo. As plantas sobreviventes foram posteriormente avaliadas em bioensaios conduzidos em casa de vegetação, nos quais o indaziflam foi aplicado em pós-emergência inicial, em plantas não perfilhadas com altura inferior a 2,5 cm.

Ensaios envolvendo o uso de inibidores da monooxigenase do citocromo P450 (CYP450), incluindo 1-aminobenzotriazol (10 mg L^{-1}), tebuconazol (1510 g ha^{-1}) e malationa (400 g ha^{-1}), não foram capazes de restaurar a suscetibilidade dessas populações resistentes. Esses resultados sugerem que o metabolismo mediado por CYP450 não é o único mecanismo envolvido na resistência observada (Brosnan et al., 2020). Curiosamente, Brosnan et al. (2020) demonstraram que as concentrações de indaziflam e 1-fluoroetil triazinediamina (FDAT) - principal metabólito do indaziflam - foram significativamente menores em plantas resistentes quando comparadas aos biótipos suscetíveis. Com base nesses resultados, os autores sugeriram que a alteração na absorção do herbicida pode representar um mecanismo de resistência relevante e ainda pouco explorado nessas populações.

Diante desse conjunto de evidências, Brosnan et al. (2020) levantaram a hipótese que a resistência de *P. annua* ao indaziflam seja predominantemente não associado ao sítio-alvo, configurando-se como uma extensão da resistência múltipla previamente estabelecida nessas populações. O fato de que tanto o conteúdo do herbicida, quanto de seu principal metabólito foram menores nos tecidos das plantas resistentes, aliado à ausência de reversão da resistência por inibidores de CYP450, reforça a possibilidade de que alterações na absorção e/ou translocação estejam envolvidos no fenótipo de resistência.

Os autores também destacam que a ineficiência dos inibidores de CYP450 em restaurar a suscetibilidade pode indicar a participação de outras enzimas metabólicas, não inibidas pelos compostos testados, ou ainda que as doses aplicadas não tenham sido suficientes para inibir as enzimas-alvo envolvidas no metabolismo do indaziflam. Assim, Brosnan et al. (2020) enfatizam a necessidade de estudos adicionais combinando herbicida radiomarcado (^{14}C) e abordagens de transcriptômica, a fim de elucidar com maior precisão os mecanismos fisiológicos e moleculares da resistência. No que refere ao biotipo resistente de *P. annua* ao indaziflam na cultura da avela, reportado em 2025 (International Herbicide-Resistant Weed Database, 2026), Miranda, Gaines e Moretti (2025) observaram que o fenótipo de resistência foi expresso tanto em pré-emergência quanto em pós-emergência inicial. Esse comportamento sugere que acessos resistentes são capazes de sobreviver à exposição ao herbicida em múltiplos estádios de desenvolvimento, dificultando o controle apenas por ajustes no momento da aplicação.

Os autores destacam que herbicidas com longa persistência no solo e amplas janelas de aplicação, como o indaziflam, impõe uma forte e prolongada pressão de seleção, aumentando o risco de evolução de resistência, especialmente quando utilizados de forma repetida e sem adoção de estratégias complementares de manejo (Miranda, Gaines e Moretti, 2025).

Adicionalmente, foi observado um efeito pronunciado da temperatura na expressão do nível de resistência. Condições de baixa temperaturas (9 ±1 °C) aumentaram significativamente a sobrevivência dos biotipos resistentes, elevando os valores de DL_{50} em até oito vezes. Contudo, os autores ressaltam que a resistência ao indaziflam em *P. annua* pode ter evoluído, ao menos em parte, em resposta à pressão seletiva exercida por aplicações realizadas durante os meses mais frios, período em que o herbicida é tipicamente usado em pomares da avelã.

De forma semelhante ao observado por Brosnan et al. (2020) e Miranda, Gaines e Moretti (2025) também relataram ausência de reversão da resistência com o uso de inibidores selecionados de CYP450 ou glutationa S-transferases (GSTs), bem como por alterações na temperatura, indicando que a degradação metabólica aumentada provavelmente não constitui o principal mecanismo de resistência nesses biótipos. Ainda assim, os autores destacam que não se pode descartar a possibilidade de que os inibidores utilizados não tenham sido específicos para as enzimas envolvidas ou que as doses aplicadas tenham sido insuficientes para promover inibição efetiva.

Embora a desintoxicação metabólica seja um mecanismo comum de resistência em muitas espécies de plantas daninhas da família Poaceae, os resultados indicam a resistência ao indaziflam em *P. annua* pode ser mediada por mecanismos ainda desconhecidos, como redução da absorção e/ou translocação, sequestro celular ou mutações que afetam proteínas associadas ao complexo de biossíntese de celulose (Miranda, Gaines e Moretti, 2025).

Dessa forma, há uma clara necessidade de pesquisas adicionais empregando abordagens integradas de transcriptômica, proteômica e estudos de localização subcelular, visando à elucidação dos mecanismos moleculares envolvidos na resistência ao indaziflam. Ressalta-se que o alvo molecular ainda desconhecido do mecanismo de ação desse herbicida representa atualmente uma limitação significativa para a completa compreensão da resistência observada (Miranda, Gaines e Moretti, 2025).

Por fim, destaca-se que plantas com resistência no sítio- alvo ao herbicida isoxaben não apresentam resistência cruzada ao indaziflam, reforçando a hipótese de um local de ação distinto (Brabham et al., 2014). Embora ainda não existam relatos de resistência em campo a outros herbicidas do Grupo 29, mutações pontuais que conferem resistência ao isoxaben (Heim et al., 1990) e ao quinoxifen (Harris et al., 2012) já foram induzidas experimentalmente em populações de *Arabidopsis thaliana* tratadas com o etil metano sulfonato. Essas mutações foram mapeadas para genes CESA (Scheible et al., 2001; Desprez et al., 2002; Harris et al., 2012) e, em todos os casos, estiveram associadas a penalidades de aptidão, sugerindo limitações evolutivas para a fixação desses alelos em populações naturais.

14.5 POSICIONAMENTO E POTENCIAIS DIFICULDADES

O Indaziflam é um herbicida pré-emergente de amplo espectro, empregado em culturas perenes e semiperenes, incluindo cana-de-açúcar, café e citros, para o controle eficaz de gramíneas e plantas de folhas largas. As principais espécies de plantas daninhas controladas por este produto são: *Urochloa decumbens, Digitaria insularis, Panicum maximum, Cenchrus echinatus, Digitaria horizontalis, Eleusine indica, Urochloa plantaginea, Bidens pilosa, Lolium multiflorum, Conyza bonariensis, Sida rhombifolia, Amaranthus deflexus e Portulaca oleracea*.

14.5.1 POSICIONAMENTO CITROS

Em pomares de Citrus spp. estabelecidos, o indaziflam (Grupo 29, HRAC; inibidor da biossíntese de celulose) é aplicado em pré-emergência dirigida à linha ou entrelinha, mantendo o solo livre de plantas daninhas durante o período crítico de competição (0-120 DAA). Doses variam de 75 a 100 g i.a. ha^{-1}, ajustadas à textura e teor de matéria orgânica (% MO): maiores (85 a 100 g i.a. ha^{-1}) em solos argilosos (>20% argila, >2% MO) com alta adsorção, e menores (75-85 g i.a. ha^{-1}) em arenosos (<10% argila, <1% MO), reduzindo lixiviação em até 70% sob precipitações intensas.

O herbicida proporciona controle residual de 4-8 meses sobre gramíneas anuais (*Digitaria* spp., *Eleusine indica)* e folhas largas (*Commelina benghalensis*, *Amaranthus* spp.), com eficiência >90% aos 120 DAA, minimizando capinas mecânicas ou pós-emergentes complementares. Evite aplicações sobre folhas, brotações, frutos ou raízes expostas para prevenir fitotoxicidade dérmica ou radicular, especialmente em plantas jovens.

Em estudo realizado por Blanco et al. (2016), com aplicação de diferentes doses do herbicida indaziflam ao longo de quatro anos consecutivos, evidenciou a seletividade da molécula em relação à cultura. Considerando que o Indaziflam atua nos meristemas radiculares e apresenta elevada persistência, os resultados do ensaio indicaram que o Indaziflam não causou impactos adversos nas raízes do Citros cv. Valência.

14.5.2 POSICIONAMENTO CAFÉ

Na cafeicultura (*Coffea arabica*), o indaziflam (Grupo 29, HRAC; inibidor da biossíntese de celulose) é aplicado em pré-emergência sobre palhada de café ou coberturas vegetais manejadas, com controle consistente (>90%) de *Urochloa* spp., *Digitaria* spp. e dicotiledôneas (*Commelina benghalensis*, *Bidens pilosa*) por até 120 DAA. A meia-vida residual (RL50 >180 dias) em sistemas com diferentes coberturas de solo assegura persistência prolongada, ajustada à textura e % MO.

Ensaios envolvendo a associação de indaziflam com oxyfluorfen, aplicados em doses de 25 a 100 g i.a. ha^{-1}, demonstraram controle eficiente de plantas daninhas por até 120 dias após a aplicação (DAA) em condições tanto irrigadas quanto de sequeiro, sem impacto negativo sobre o crescimento vegetativo do cafeeiro jovem até 210 DAA (Pucci et al., 2019). Em estudo semelhante, Gonçalves et al. (2021) avaliou o uso de indaziflam (0,15 L ha^{-1}) em pré-emergência, isoladamente ou em associação com sulfentrazone + diuron, observando controle superior a 80% de *Digitaria nuda* e outras espécies daninhas até 120 DAA, bem como seletividade total para o cafeeiro, sem ocorrência de fitotoxicidade.

Portanto, o indaziflam destaca-se como ferramenta estratégica no MIPD cafeeiro, ampliando o período residual de controle, reduzindo reaplicações e preservando a produtividade em sistemas de plantio direto.

14.5.3 POSICIONAMENTO CANA-DE-AÇÚCAR

Em cana-de-açúcar, o indaziflam é posicionado em pré-emergência logo após o plantio ou colheita, em aplicações de área total ou dirigidas, com foco no controle de gramíneas anuais e algumas perenes, bem como dicotiledôneas. A alta residualidade permite redução do número de intervenções químicas ao longo do ciclo, fator relevante

para áreas com alta pressão de plantas daninhas. Doses entre 50 e 100 g i.a. ha^{-1} são as mais frequentes sendo que além da questão argila x matéria orgânica já citada em outros cultivos, nessa cultura se considera também a época de aplicação pós plantio, nivelamento ou colheita, com foco no tempo necessário para fechamento da cultura.

A seletividade à cultura depende do correto posicionamento da barra de pulverização, da profundidade de plantio e da ausência de encharcamento, devendo-se evitar doses excessivas em solos muito arenosos ou com baixa matéria orgânica. O espectro de controle e a compatibilidade com outros herbicidas residuais podem ser explorados em programas de manejo que integrem diferentes mecanismos de ação para retardar a evolução de resistência.

14.5.4 POSICIONAMENTO EUCALIPTO, PINUS E SISTEMAS FLORESTAIS

Indaziflam é registrado e posicionado em pré-emergência para eucalipto e pinus, com seletividade comprovada em estudos acadêmicos brasileiros. Em sistemas florestais, aplica-se em jato dirigido na entrelinha (50 cm da linha de plantio), pré-emergência de daninhas, a partir de 45 DAP para eucalipto e 10 DAP para pinus. Doses típicas: 50-100 g i.a. ha^{-1}, isolado ou associado

No manejo de plantas daninhas em povoamentos de eucalipto e pinus, o indaziflam tem sido uma ferramenta importante para o controle de plantas daninhas. Em aplicações pré-emergentes, o herbicida reduz significativamente a emergência e o crescimento de espécies plantas daninhas, contribuindo para maior sobrevivência e crescimento das mudas de espécies florestais desejáveis.

14.5.5 POSICIONAMENTO BANANA E OUTRAS FRUTÍFERAS PERENES

O indaziflam é um herbicida pré-emergente altamente eficaz para a cultura da banana, oferecendo controle de longo prazo (até 120+ dias) de gramíneas e folhas largas. Aplicado em jato dirigido nas entrelinhas, nas doses de 75 a 100 g i.a. ha^{-1}, demonstra alta seletividade e não causa injúrias à cultura

Estudos de campo demonstram que a aplicação pré-emergente de indaziflam dirigida à entrelinha proporciona controle eficiente de espécies como Conyza bonariensis e *Digitaria horizontalis*, com seletividade adequada à cultura quando respeitadas as recomendações de bula. O residual de controle permite alongar o intervalo entre manejos, contribuindo para redução de custo operacional e menor revolvimento do solo (Silva et al., 2017).

14.6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os inibidores da síntese de celulose do Grupo 29 da HRAC representam ferramentas valiosas no manejo integrado de plantas daninhas, especialmente o indaziflam, com sua ampla ação residual em culturas perenes como café, citros e cana-de-açúcar. Seu mecanismo atua no complexo de celulose sintase, promovendo inibição rápida e sintomas característicos como inchamento radial e lignificação ectópica, distinguindo-se pela eficácia em monocotiledôneas e eudicotiledôneas sem resistência cruzada a outros CBIs como o isoxaben.

Embora apenas três casos de resistência confirmados ao indaziflam tenham sido reportados nos EUA, todos em Poa annua e associados a áreas não agrícolas ou avelãs, a ausência de registros no Brasil reforça a importância de práticas preventivas, como rotação de mecanismos de ação e monitoramento de pressão seletiva prolongada devido à persistência no solo. Estudos indicam mecanismos de resistência possivelmente ligados a alterações na absorção/translocação, sem evidência clara de metabolismo por CYP450 ou GSTs, demandando pesquisas integradas com transcriptômica e proteômica para elucidação completa.

O posicionamento estratégico do indaziflam em pré-emergência, com seletividade comprovada em diversas culturas e florestas plantadas, otimiza o controle de espécies como *Digitaria* spp., *Urochloa* spp. e *Panicum maximum* por até 180 dias, reduzindo custos e intervenções mecânicas quando calibrado por textura e matéria orgânica do solo. Assim, seu uso consciente em programas de manejo integrado de plantas daninhas mitiga riscos evolutivos, preservando a eficácia dessa classe em sistemas produtivos brasileiros.

14.7 REFERÊNCIAS

BASHLINE, L.; LEWIS, K. L.; NICHOLSON, T. M.; STREKALOVA, E.; DEBOLT, S. Cellulose synthesis in plants: from genes to rosettes. *Plant Physiology*, v. 168, n. 1, p. 1–14, 2015. https://doi.org/10.1104/pp.15.00727.

BISCHOFF, V. et al. Phytotoxicity of the cellulose biosynthesis inhibitor quinoxyfen is linked to accumulation of callose and lignin. *Plant Physiology*, v. 150, p. 1580–1593, 2009.

BLANCO, F. M. G.; RAMOS, Y. G.; SCARSO, N. F. Avaliação da ação dos herbicidas Indaziflam e Glifosate, aplicados durante quatro anos. In: Congresso Brasileiro da Ciência das plantas Daninhas, 30., 2016, Curitiba/PR. **Anais[...]**. Curitiba, UFSC, 2016.

BRABHAM, C. B.; DEBOLT, S. Chemical genetics to examine cellulose biosynthesis. *Frontiers in Plant Science*, v. 3, p. 1–10, 2012.

BRABHAM, C. B.; NORSWORTHY, J. K.; SMITH, K. L.; DEBOLT, S. Indaziflam inhibits cellulose biosynthesis to control weeds. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, v. 111, n. 35, p. 12564–12569, 2014. https://doi.org/10.1073/pnas.1405429111.

BROSNAN, J. T. et al. A Poa annua population resistant to indaziflam and six additional herbicide modes of action. *Weed Science*, v. 68, n. 1, p. 1–9, 2020.

DEBOLT, S. et al. Morlin, an inhibitor of cortical microtubule dynamics and cellulose synthase movement. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, v. 104, p. 5854–5859, 2007a.

DEBOLT, S. et al. The cellulose synthase complex: molecular machinery of cellulose biosynthesis. *Annual Review of Plant Biology*, v. 58, p. 521–548, 2007b.

DELMER, D. P. Cellulose biosynthesis: exciting times for a difficult field of study. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology*, v. 50, p. 245–276, 1999.

DESPREZ, T. et al. Organization of cellulose synthase complexes involved in primary cell wall synthesis in Arabidopsis thaliana. *Plant Physiology*, v. 129, p. 482–494, 2002.

EASON, K. M.; CABRERA, M. L.; BASINGER, N. T.; GREY, T. L. Quantifying indaziflam soil dissipation and thermal stability. *Weed Science*, v. 73, e94, p. 1–7, 2025. https://doi.org/10.1017/wsc.2025.10067.

GONÇALVES NETTO, A.; PRESOTO, J. C.; RESENDE, L. S.; MALARDO, M. R.; ANDRADE, J. F.; NICOLAI, M.; CARVALHO, S. J. P.; RODRIGUES, M. R.; MARÇAL, M. B. T. Effectiveness and selectivity of herbicides applied under preemergence conditions in weed management for coffee crops. **Coffee Science**, v. 16, p. 1–12, 1 jan. 2021.

GUTIERREZ, R. et al. Ectopic lignification and abnormal cell expansion caused by inhibition of cellulose biosynthesis in Arabidopsis. *Plant Journal*, v. 57, p. 557–569, 2009.

HARRIS, D. M. et al. Cellulose microfibril crystallinity is reduced by mutating C-terminal transmembrane region residues of cellulose synthase. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, v. 109, p. 4098–4103, 2012.

HEAP, I. The International Herbicide-Resistant Weed Database. Disponível em: https://www.weedscience.org. Acesso em: 26 fev. 2026.

HEIM, D. R.; SAPLETO, C. J.; POLLOCK, J. S.; HAUGEN, K. H. The mode of action of isoxaben. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, v. 37, p. 47–55, 1990.

HERBICIDE RESISTANCE ACTION COMMITTEE (HRAC). HRAC Global Mode of Action Classification 2026. Disponível em: https://hracglobal.com. Acesso em: 26 fev. 2026.

JARVIS, M. Cellulose biosynthesis: counting the chains. *Plant Physiology*, v. 163, p. 1485–1486, 2013.

MAPA – MINISTÉRIO DA AGRICULTURA E PECUÁRIA. Sistema de Agrotóxicos Fitossanitários – AGROFIT. Disponível em: https://agrofit.agricultura.gov.br. Acesso em: 20 fev. 2026.

MIRANDA, J. M.; GAINES, T. A.; MORETTI, M. L. Indaziflam resistance in Poa annua from hazelnut orchards. *Weed Science*, 2025.

MORETTI, M. L.; OLIVEIRA JÚNIOR, R. S.; CONSTANTIN, J. Manejo químico de plantas daninhas em culturas perenes: desafios e perspectivas. *Planta Daninha*, v. 30, n. 4, p. 879–888, 2012.

MUTWIL, M. et al. Genes involved in cell wall biosynthesis and remodeling in Arabidopsis. *Plant Physiology*, v. 147, p. 1–14, 2008.

OLIVEIRA JÚNIOR, R. S.; CONSTANTIN, J.; INOUE, M. H. Manejo de plantas daninhas. In: OLIVEIRA JÚNIOR, R. S.; CONSTANTIN, J.; INOUE, M. H. (Ed.). *Biologia e manejo de plantas daninhas*. 2. ed. Curitiba: Omnipax, 2011. p. 1–36.

PAREDEZ, A. R. et al. Visualization of cellulose synthase demonstrates functional association with microtubules. *Science*, v. 312, p. 1491–1495, 2006.

PRITCHARD, J. R. et al. Distribution and characterization of indaziflam-resistant annual bluegrass. *Weed Science*, v. 71, p. 1–10, 2023.

PUCCI, L. F.; FUKADA, P. M.; PEREIRA, G. A. M.; ALVES, D. P.; GOMES, C. A.; REIS, M. R. Association of Indaziflam and Oxyfluorfen in Coffee Pre-transplantation. **Coffee Science**, v. 14, p. 359–365, set. 2019.

SABBA, R. P.; VAUGHN, K. C. Herbicides that inhibit cellulose biosynthesis. *Weed Science*, v. 47, p. 757–763, 1999.

SCHEIBLE, W. R. et al. Altered cellulose synthesis in mutants of Arabidopsis thaliana. *Plant Cell*, v. 13, p. 195–210, 2001.

SILVA, V. F. V.; BIFFE, D. F.; CATAPAN, V.; SILVA, V. P.; BALADELI, R. B.; CUBA, A. F. Uso potencial do novo herbicida indaziflam em pomares de banana. **Revista Brasileira de Herbicidas**. v. 16, n. 4, p. 325–332, 2017.

UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (EPA). Indaziflam Human Health Risk Assessment. EPA, 2022.

UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (EPA). Indaziflam registration history. EPA, 2010.

YONEDA, A. et al. The cellulose synthesis inhibitor morlin alters microtubule dynamics. *Plant Cell Physiology*, v. 48, p. 1660–1668, 2007.

CAPÍTULO 15

MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A INIBIDORES DA DIHIDROPTEROATO SINTASE (DHPS) (I OU 18)

Jéssica Ferreira Lourenço Leal
Sergio Junior Decaro
Camila Ferreira Pinho
Caio Antonio Carbonari
Edivaldo Domingues Velini
Amanda de Moraes Azevedo Pereira
Ivana Paula Ferraz Santos de Brito
Ana Karollyna Alves de Matos

15.1 INTRODUÇÃO

Os herbicidas do Grupo I (18) atuam como inibidores da dihidropteroato sintase (DHPS), interferindo na biossíntese de folatos essenciais ao metabolismo celular vegetal (Prabhu et al., 1997; Hewertson, 1984; Duke & Dayan, 2011). Esse mecanismo de ação é representado por um único grupo químico, os sulfanililcarbamatos, tendo o asulam como único ingrediente ativo herbicida (HRAC, 2026).

O herbicida asulam atua como análogo estrutural do ácido para-aminobenzoico (pABA), bloqueando competitivamente a atividade da DHPS e comprometendo processos metabólicos essenciais relacionados à síntese de ácidos nucleicos e aminoácidos (Prabhu et al., 1997; Hewertson, 1984; Duke & Dayan, 2011).

Embora o asulam tenha apresentado uso mais intenso em décadas anteriores, sua utilização foi reduzida ao longo do tempo com a consolidação de outros mecanismos de ação no manejo químico de plantas daninhas. Entretanto, o aumento da ocorrência de espécies de difícil controle e resistentes a herbicidas, especialmente gramíneas como capim-pé-de-galinha (*Eleusine indica*), resultou em um reposicionamento agronômico do asulam. Nesse contexto, o herbicida voltou a ganhar relevância como ferramenta importante para diversificação de mecanismos de ação em programas de dessecação pré-plantio e no manejo pós-emergente da cultura da cana-de-açúcar.

No Brasil, o asulam é utilizado em aplicações pós-emergentes para o manejo de plantas daninhas gramíneas e folhas largas em áreas de pré-plantio de culturas como soja, milho, algodão, feijão e trigo, além do manejo em pós-emergência da cana-de-açúcar (Agrofit, 2026; Andrade Junior & Leal, 2026). Entre as principais espécies alvos

destacam-se capim-pé-de-galinha (*Eleusine indica*), buva (*Conyza* spp.), grama-seda (*Cynodon dactylon*), capim-amargoso (*Digitaria insularis*), capim-camalote (*Rottboellia cochinchinensis*) e picão-preto (*Bidens* spp.), além de outras espécies de grande relevância agronômica atualmente (Pinho et al., 2024; Romancini et al., 2024). No Brasil, o asulam possui registro para uso em programas de manejo de plantas daninhas em dessecação pré-plantio de culturas anuais, e na pós-emergência da cultura da cana-de-açúcar (Agrofit, 2026; Andrade Junior & Leal, 2026).

Em um cenário global caracterizado pelo aumento na frequência da resistência de plantas daninhas a múltiplos mecanismos de ação, herbicidas com mecanismos únicos e baixa frequência histórica de uso voltam a assumir papel estratégico nos programas de manejo. Nesse contexto, o asulam apresenta elevada relevância agronômica por combinar mecanismo de ação singular, ausência atual de resistência confirmada e potencial para diversificação no sistema de manejo em sistemas agrícolas intensivos, reduzindo a pressão de seleção.

15.2 CARACTERÍSTICAS E DINÂMICA DO ASULAM NA PLANTA E NO SOLO

O asulam apresenta elevada solubilidade em água (962.000 mg L^{-1}), baixo coeficiente de partição octanol-água (log Kow = 0,15) e caráter predominantemente hidrofílico, associado aos valores de pKa de 1,29 e 4,68. Além disso, apresenta rápida degradação no solo, com meia-vida média de 4,6 dias (Lewis et al., 2016). Essas propriedades influenciam diretamente seu comportamento biológico, favorecendo elevada mobilidade na planta e intensa translocação sistêmica via xilema e floema (Pallett, 2003; Figura 51). A combinação entre baixo log Kow e valores de pKa compatíveis com elevada mobilidade floemática posiciona o asulam em uma faixa físico-química associada à eficiente redistribuição sistêmica na planta, especialmente para tecidos metabolicamente ativos e regiões meristemáticas (Bromilow et al., 1990).

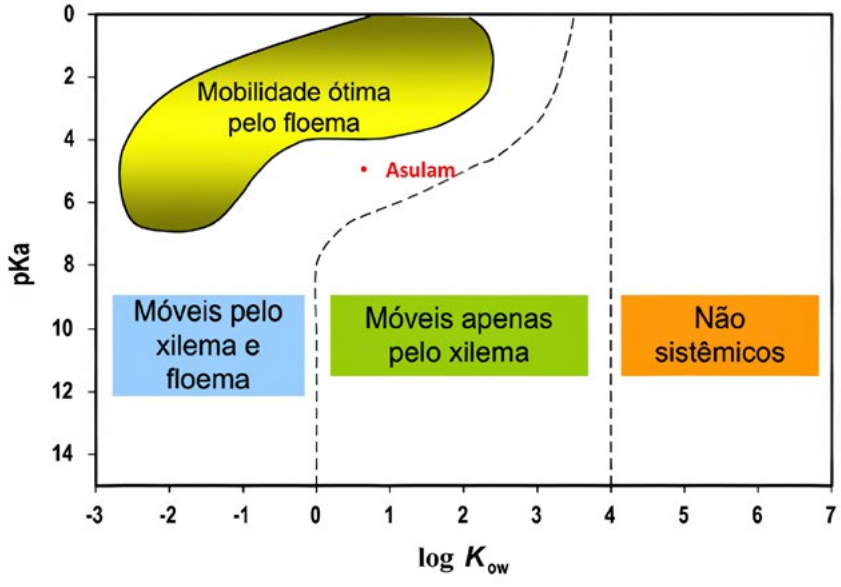


Figura 51. Efeitos do pKa (ionização) e do Kow (lipofilicidade) no movimento de herbicidas, com destaque para a posição do asulam. Adaptado: Bromilow et al. (1990)

O asulam apresenta elevada mobilidade na planta, sendo rapidamente absorvido e translocado após a aplicação foliar. Estudos demonstram que o herbicida é movimentado eficientemente para os tecidos meristemáticos e sistema radicular, podendo ser detectado nas raízes aproximadamente duas horas após a aplicação foliar, evidenciando sua intensa translocação sistêmica via floema e xilema (Buerge et al., 2025). Essa elevada mobilidade sistêmica favorece a translocação do herbicida para tecidos meristemáticos e estruturas subterrâneas de reserva, característica particularmente relevante para o controle de gramíneas perenes e espécies com elevada capacidade de rebrote (Pallett, 2003).

Entretanto, apesar da elevada mobilidade interna, a absorção foliar do asulam pode ser limitada em função de suas propriedades físico-químicas, especialmente sua elevada hidrossolubilidade e baixa afinidade lipofílica, associadas ao caráter predominantemente apolar da cutícula vegetal. Nessas condições, processos como deposição, retenção, espalhamento e penetração cuticular tornam-se determinantes para a eficiência biológica do herbicida. Dessa forma, o uso de adjuvantes exerce papel fundamental no desempenho do asulam, especialmente aqueles capazes de favorecer a interação da gota com a superfície foliar e aumentar a penetração cuticular. Entre eles, destaca-se o óleo metilado de soja, que potencializa a absorção foliar e favorece a translocação sistêmica do herbicida na planta (Richard, 1986; Andrade Junior & Leal, 2026; Figura 52).

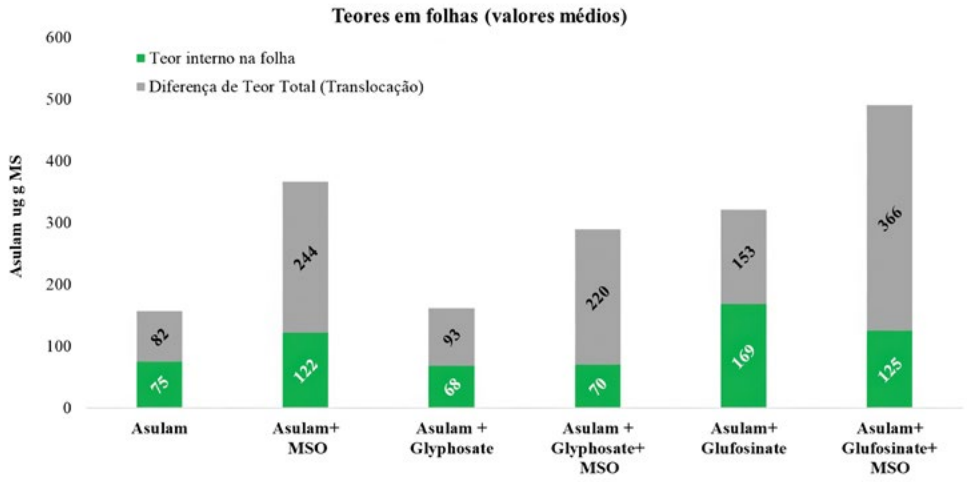


Figura 52. Absorção (teor interno na folha) e translocação (diferença de teor total) do asulam e parceiros com e sem adjuvante (MSO (*Methylated Seed Oil*) - óleo metilado de soja) em *Eleusine indica*. FCA/UNESP, 2026 (dados não publicados)

Fatores ambientais, como a umidade do solo e a umidade relativa do ar, influenciam diretamente a eficiência do asulam. Plantas submetidas a estresse hídrico tendem a apresentar cutículas mais espessas, menor atividade metabólica e redução do fluxo transpiratório, fatores que limitam a absorção foliar e a translocação de herbicidas sistêmicos (Sharma et al., 1978). Nessas condições, a menor retenção de gotas na superfície foliar e a redução da translocação via floema podem comprometer significativamente o desempenho do herbicida. Em função de sua elevada hidrossolubilidade, intensa mobilidade sistêmica e forte dependência da atividade metabólica das plan-

tas, o comportamento biológico do asulam apresenta similaridades fisiológicas com herbicidas sistêmicos altamente móveis, como o glyphosate, especialmente quanto à influência das condições ambientais sobre absorção, translocação e eficiência de controle (Bromilow et al., 1990).

Os sintomas promovidos pelos herbicidas inibidores da DHPS caracterizam-se inicialmente pela rápida paralisação do crescimento vegetal, especialmente nos tecidos meristemáticos, seguida pelo desenvolvimento de clorose nas folhas jovens e regiões de crescimento ativo, evoluindo posteriormente para necrose e morte da planta (Andrade Junior & Leal, 2026; Figuras 53 e 54). Embora a dessecação completa possa demandar várias semanas, a interrupção do crescimento ocorre poucas horas após a aplicação, refletindo o rápido comprometimento do metabolismo da atividade fotossintética das plantas tratadas (Figura 5). No gráfico abaixo, observa-se redução do PITotal logo após a aplicação do herbicida, evidenciando comprometimento precoce da eficiência fotoquímica e da conservação de energia no aparato fotossintético, especialmente na transferência de elétrons até os aceptores finais do fotossistema I (FSI). Esses resultados indicam que a inibição da DHPS promove respostas fisiológicas rápidas, refletindo em alterações no desempenho fotossintético antes do aparecimento de sintomas visuais (Figura 55).

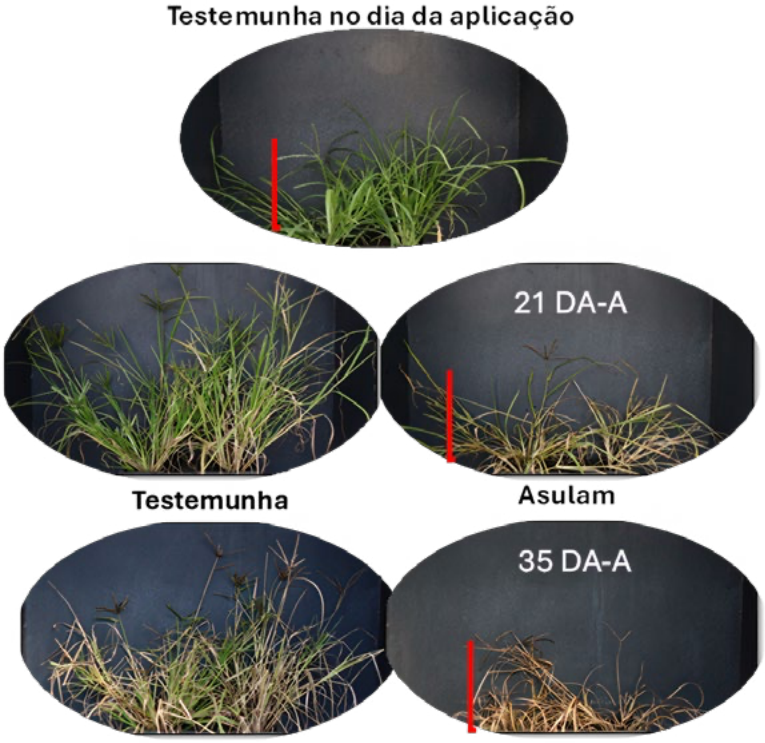


Figura 53. Sintomas de asulam em *Eleusine indica*. Paralização do crescimento, seguido de amarelecimento das folhas, necrose dos tecidos e morte da planta. Leal, 2026



Figura 54. Sintomas de asulam em *Conyza* spp.. Paralização do crescimento, amarelecimento dos tecidos meristemáticos seguido de necrose dos tecidos e morte da planta. Leal, 2026

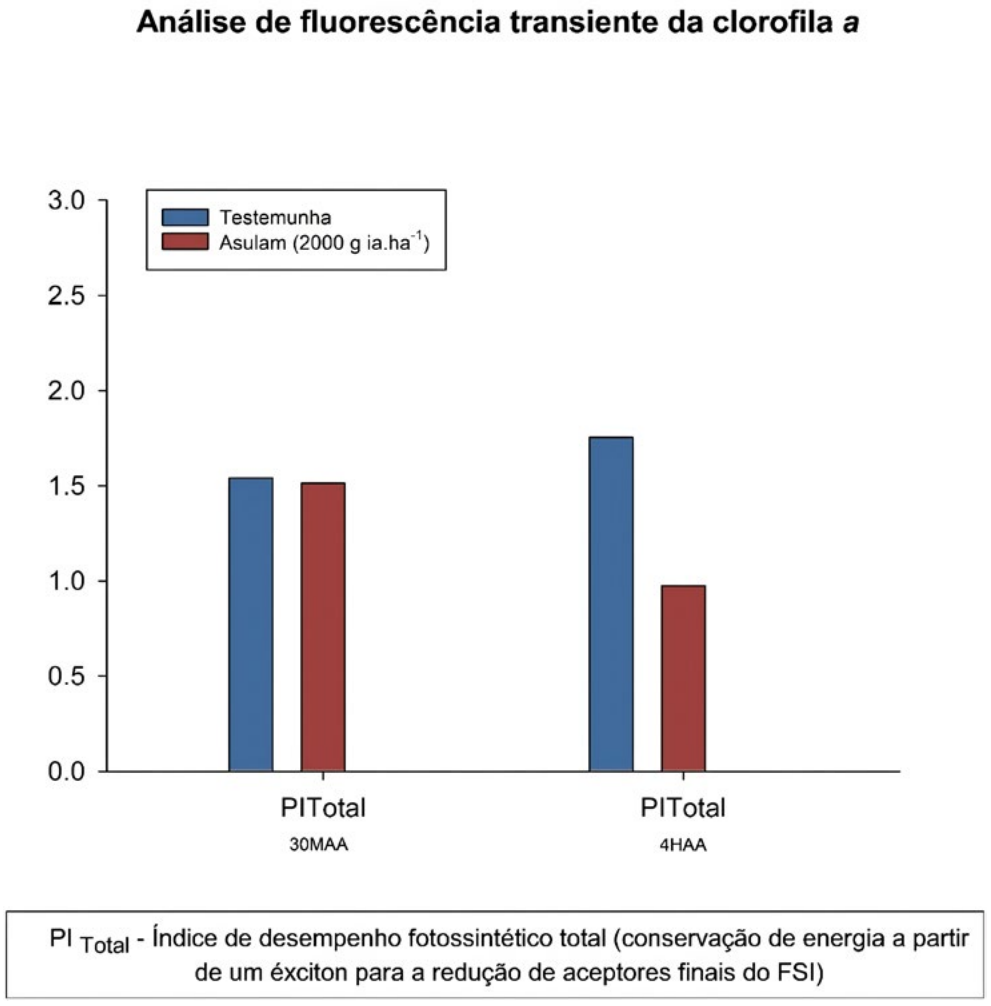


Figura 55. Índice de desempenho fotossintético total (PITotal) obtido por análise de fluorescência transiente da clorofila a em plantas tratadas com asulam, inibidor da enzima diidropteroato sintase (DHPS), na dose de 2000 g i.a. ha-1, aos 30 minutos após aplicação (30 MAA) e 4 horas após aplicação (4 HAA). PDPA/UFRRJ, 2026.

O padrão sintomatológico caracterizado pela rápida paralisação do crescimento seguida por morte relativamente lenta das plantas reflete o comprometimento progressivo do metabolismo celular associado à redução da disponibilidade de folatos ativos, afetando inicialmente processos relacionados à divisão celular e crescimento meristemático antes do colapso fisiológico generalizado da planta (Hanson & Gregory, 2011; Gorelova et al., 2019).

Quanto à dinâmica do asulam no solo, o herbicida apresenta elevada disponibilidade na solução do solo (Figura 56), comportamento associado à sua alta solubilidade em água e baixa sorção à fase sólida. Estudos conduzidos pela UNESP, envolvendo mais de 40 solos brasileiros, indicam que a disponibilidade do asulam na solução do solo é comparável à de herbicidas pré-emergentes reconhecidos por elevada absorção radicular e translocação para a parte aérea, como metribuzim e diclosulam (Figura 57).

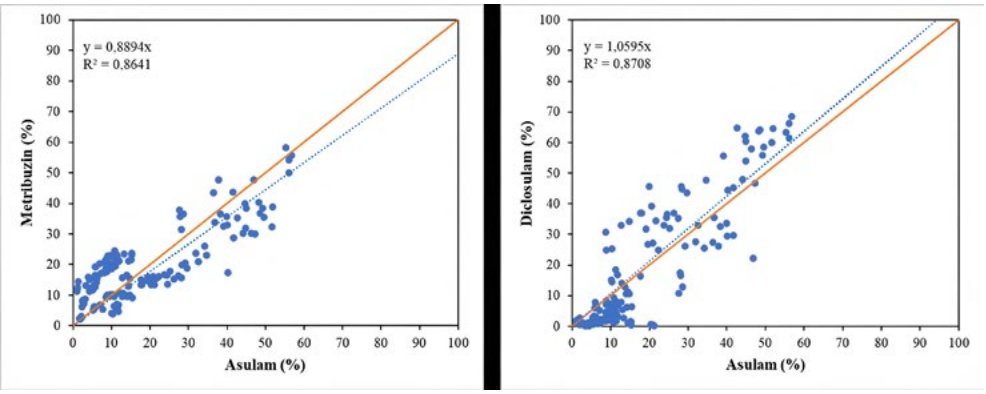


Figura 56. Biodisponibilidade do asulam na solução do solo (%) correlacionado a metribuzim e diclosulam. Fonte: FCA/UNESP, 2026 (dados não publicados).

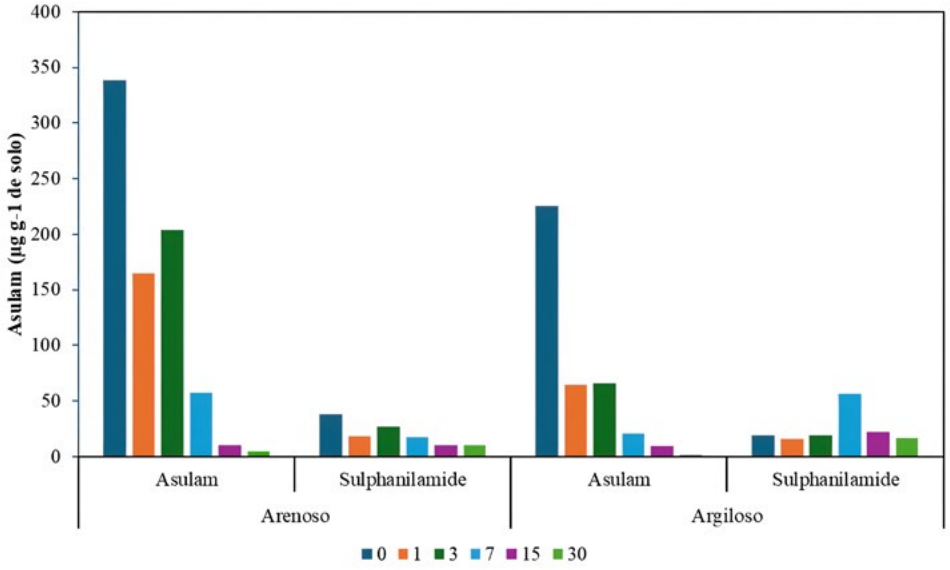


Figura 57. Disponibilidade do asulam e sulfanilamida em solo argiloso e arenoso.
Fonte: FCA/UNESP, 2026 (dados não publicados)

Entretanto, apesar dessa elevada disponibilidade inicial, a atividade residual do asulam tende a ser limitada pela rápida degradação do composto na matriz do solo, predominantemente por processos microbianos e enzimáticos (Duke & Dayan, 2011). O herbicida apresenta baixa persistência, com meia-vida média no solo de aproximadamente 4,6 dias (Lewis et al., 2016; Figura 57).

Assim, a combinação entre elevada disponibilidade na solução do solo e rápida dissipação contribui para uma curta janela entre a aplicação do herbicida e o plantio das culturas subsequentes, proporcionando segurança agronômica para o estabelecimento de culturas como soja, milho, feijão e algodão poucos dias após a aplicação do asulam (Andrade Junior & Leal, 2026).

Além das características físico-químicas e biológicas já descritas, o asulam apresenta baixa volatilidade, com pressão de vapor de $1{,}3 \times 10^{-5}$ Pa a 25 °C, característica que reduz o potencial de movimentação na fase vapor e amplia sua segurança de uso em áreas próximas a culturas sensíveis a herbicidas auxínicos. O herbicida apresenta associado à baixa persistência ambiental, uma reduzida toxicidade aguda e crônica quando utilizado nas condições recomendadas de uso (Buerge et al., 2025).

15.3 MECANISMO DE AÇÃO DOS HERBICIDAS INIBIDORES DA DIHIDROPTEROATO SINTASE

O mecanismo de ação do asulam baseia-se na inibição da enzima dihidropteroato sintase (DHPS), componente essencial da via de biossíntese do folato em plantas. O herbicida atua como análogo estrutural do ácido para-aminobenzoico (pABA), competindo com esse substrato pelo sítio ativo da DHPS e promovendo inibição competitiva da enzima (Duke & Dayan, 2011).

Os folatos, cuja forma biologicamente ativa é o tetraidrofolato (THF) (Figura 58), atuam como cofatores em reações fundamentais para a síntese de nucleotídeos, aminoácidos e outros metabólitos essenciais, além de participarem de processos de metilação envolvidos na regulação gênica e na síntese de lipídios, proteínas e compostos estruturais (Hanson & Gregory, 2002; Hanson & Gregory, 2011; Gorelova et al., 2017; Gorelova, et al., 2019). Portanto, a interrupção da síntese de folatos, compromete processos metabólicos do desenvolvimento vegetal.

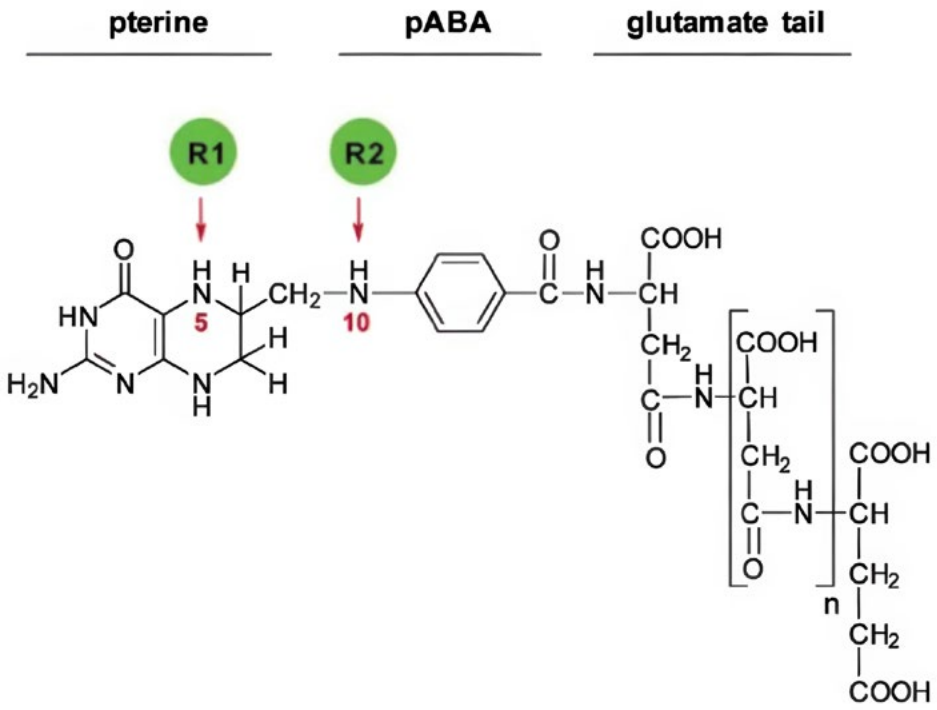


Figura 58. Estrutura da molécula de THF. **Fonte**: Gorelova, et al., 2019.

O folato está diretamente envolvido na conversão de homocisteína em metionina, a qual é utilizada na formação de S-adenosilmetionina (SAM), principal doadora universal de grupos metil nas células, sendo essencial para reações de metilação que regulam processos celulares e epigenéticos. Além disso, o folato desempenha papel importante na fotorrespiração, participando da conversão de glicina em serina nos peroxissomos, processo no qual ocorre a transferência de unidades de carbono que são incorporadas na formação de 5,10-metileno-THF, contribuindo para a reciclagem de carbono e nitrogênio nas plantas. Outra função relevante do folato está associada à produção de NADPH, especialmente por meio da atividade da enzima metilenotetraidrofolato desidrogenase (MTHFD) nas mitocôndrias. O NADPH gerado é um cofator essencial para a manutenção do sistema antioxidante celular, incluindo a regeneração da glutationa e a atuação do sistema tioredoxina. Dessa forma, a via do folato contribui indiretamente para a defesa antioxidante das plantas, sendo que sua inibição pode comprometer a capacidade celular de neutralizar espécies reativas de oxigênio (Gorelova et al., 2017; Hanson & Gregory, 2011). Sendo assim, a redução da disponibilidade de THF compromete rapidamente processos relacionados à divisão celular, atividade meristemática e crescimento vegetal, explicando a rápida paralisação do crescimento observada após aplicação do asulam (Hanson & Gregory, 2011; Gorelova et al., 2017).

Em plantas, a biossíntese de folato ocorre de forma compartimentalizada envolvendo a produção de pterinas no citosol, de p-aminobenzoato (pABA) nos plastídios e a montagem final da molécula de THF nas mitocôndrias (Gorelova et al., 2017; Figura 59). A primeira etapa consiste na síntese da pterina, iniciada no citosol a partir da guanosina

trifosfato (GTP), que é convertida em intermediários pterínicos por ação da enzima GTP ciclohidrolase I (GTPCHI), originando compostos como dihidroneopterina trifosfato, que posteriormente são processados até formar a pterina ativada (HMDHP). Essa etapa é essencial para fornecer o esqueleto estrutural da molécula de folato. A segunda etapa corresponde à síntese do pABA, que ocorre nos plastídios a partir da via do chiquimato. Nesse processo, o corismato é convertido em aminodesoxicorismato (ADC) pela enzima aminodeoxicorismato sintase (ADCS), seguido pela ação da aminodeoxicorismato liase (ADCL), que gera o pABA. Esse composto é então transportado para a mitocôndria, onde será utilizado na etapa seguinte. A terceira e última etapa ocorre nas mitocôndrias e envolve a montagem final da molécula de folato. Nessa fase, a pterina ativada (HMDHP--PP), previamente formada, sofre condensação com o pABA em uma reação catalisada pela enzima dihidropteroato sintase (DHPS), formando o dihidropteroato (DHP). Em seguida, o DHP é convertido em dihidrofolato (DHF) e posteriormente reduzido a tetraidrofolato (THF) pela ação da dihidrofolato redutase (DHFR). O THF formado pode ainda ser modificado em diferentes formas ativas, como o 5,10-metileno-THF, que participam diretamente de reações metabólicas essenciais, incluindo a síntese de nucleotídeos e aminoácidos (Gorelova et al., 2017).

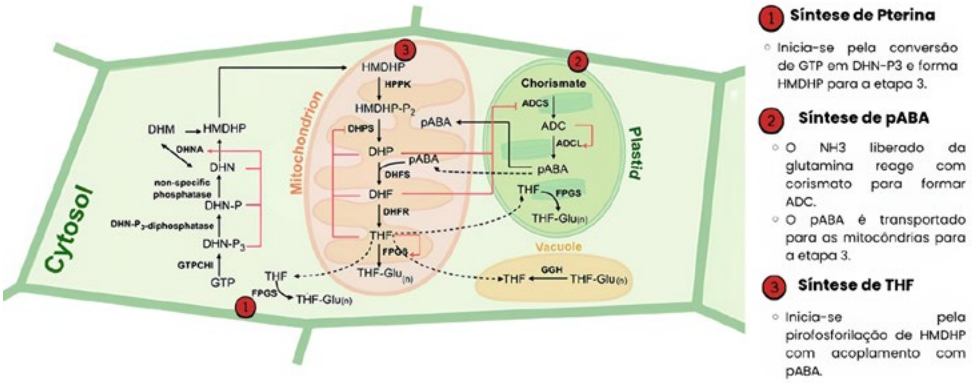


Figura 59. Biossíntese e regulação do folato nas plantas. As setas pretas indicam as etapas da biossíntese, enquanto as setas vermelhas e as setas sem ponta indicam a ativação e a inibição, respectivamente, das etapas enzimáticas pelos precursores do folato. Percursores: GTP (trifosfato de guanosina); DHN-P3 (dihidroneopterina trifostato); DHNP (dihidroneopterina monofosfato); DHN (dihidroneopterina); HMDPH (6-hidroximetildildropterina); HMDHP-P2 (6-hidroximetildildropterina pirofosfato); DHP (diidropteroato); DHF (di-hidrofolato); THF (tetrahidrofolato); THF-Glu (n) (tetrahidrofolato poliglutamato); ADC (aminodesoxicorimato); pABA (ácido para-aminobenzóico). Enzimas: GTPCHI (GTP ciclohidrolase I); DHN-P3-difosfatase (dihidroneopeterina trifosfato pirofosfatase); DHNA (dihidronepterina aldolase); HPPK (HMDHP pirofosfoquinase); DHPS (diidropteroato sintase); DHFR (dihidrofolato redutase); FPGS (folilpoliglutamato sintase); ADCS (aminodeoxicorismato sintase); ADCL (aminodeoxicorismato liase). Fonte: Adaptado de Gorevola et al., 2019. UFRRJ/2026.

Dessa forma, a integração dessas três etapas garante a produção de folatos funcionais nas células vegetais, sendo que a interrupção de qualquer uma delas, especialmente na etapa mitocondrial catalisada pela DHPS, compromete a formação de THF e, consequentemente, processos metabólicos fundamentais ao crescimento e

desenvolvimento das plantas. O herbicida asulam atua especificamente nesse ponto da via, funcionando como um análogo estrutural do pABA e competindo pelo sítio ativo da DHPS, o que resulta na inibição da formação de DHP (Duke & Dayan, 2011). Como consequência, há interrupção da síntese de DHF e, consequentemente, de THF, comprometendo a disponibilidade de folatos na célula. Essa limitação impacta diretamente reações metabólicas dependentes de unidades de carbono, incluindo a síntese de nucleotídeos, aminoácidos e processos de metilação, além de afetar indiretamente a produção de NADPH e a manutenção do equilíbrio redox celular. Dessa forma, a inibição da DHPS pelo asulam resulta em uma desregulação metabólica, levando a inibição do crescimento e desenvolvimento das plantas (Vadlamani et al., 2022) (Figura 60).

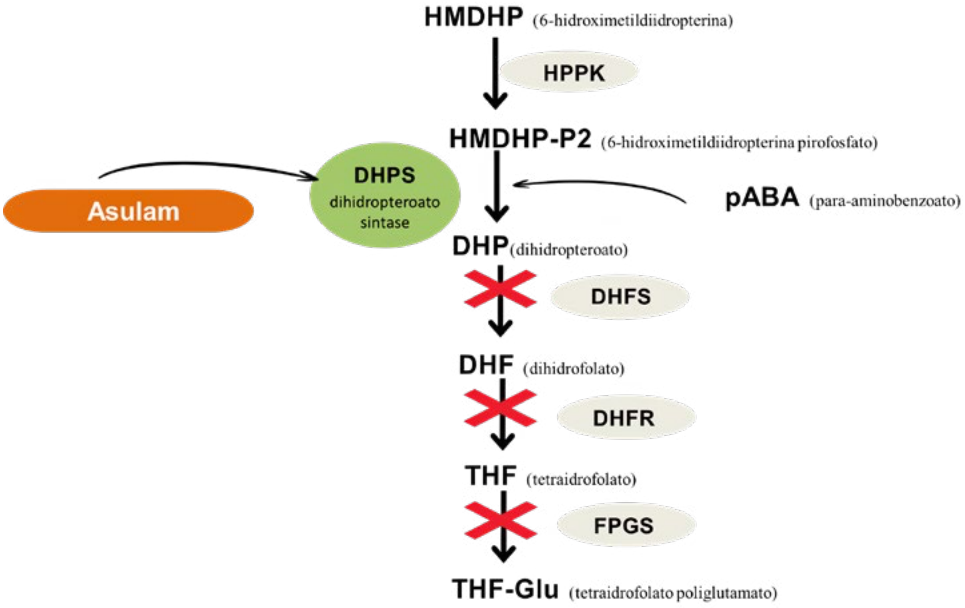


Figura 60. Mecanismo de ação do herbicida asulam. Enzimas envolvida no ciclo: dihidropteroato sintase (DHPS), HMDHP pirofosfocinase, DHFS, dihidrofolato sintetase; DHFR, dihidrofolato redutase, FPGS, folilpoliglutamato sintetase Fonte: Adaptado de Gorevola et al., 2019. PDPA/UFRRJ; UPL2026.

Estudos estruturais recentes demonstram que a DHPS apresenta elevada conservação do sítio ativo em plantas, característica associada à manutenção da funcionalidade catalítica da enzima ao longo da evolução. Essa elevada conservação estrutural reduz a plasticidade conformacional do sítio de ligação e potencialmente limita a ocorrência de mutações capazes de reduzir simultaneamente a afinidade do herbicida sem comprometer a atividade enzimática (Vadlamani et al., 2022).

Adicionalmente, a similaridade estrutural entre o asulam e compostos sulfonamídicos antimicrobianos sugere possíveis paralelos entre mecanismos de resistência observados em microrganismos e potenciais adaptações futuras em plantas daninhas. Entretanto, diferentemente de muitos sistemas bacterianos, a elevada complexidade metabólica e a essencialidade da via dos folatos em plantas podem impor elevado custo adaptativo para mutações associadas à resistência aos inibidores da DHPS (Vadlamani et al., 2022; Gorelova et al., 2019).

15.4 CASOS DE RESISTÊNCIA

Até o momento, não há relatos confirmados de resistência de plantas daninhas a herbicidas inibidores da diidropteroato sintase (DHPS) (Heap, 2026). Apesar de o asulam ter sido utilizado comercialmente há várias décadas, seu uso ocorreu historicamente de forma mais restrita quando comparado a outros mecanismos de ação amplamente empregados no manejo químico de plantas daninhas, reduzindo a intensidade da pressão de seleção exercida sobre as populações infestantes.

Além disso, o asulam permanece como o único herbicida comercial associado a esse mecanismo de ação, condição que também contribui para menor exposição contínua das plantas daninhas aos inibidores da DHPS. Mais recentemente, o reposicionamento do herbicida para o manejo de espécies de difícil controle, especialmente gramíneas resistentes, aumentou novamente sua relevância agronômica, reforçando a necessidade de adoção de estratégias adequadas de manejo de resistência.

Do ponto de vista bioquímico, a DHPS exerce papel central na biossíntese do folato, via metabólica essencial para a síntese de ácidos nucleicos, aminoácidos e compostos relacionados ao metabolismo de unidades de carbono. Dessa forma, alterações estruturais significativas na enzima podem resultar em elevado custo adaptativo e comprometimento do desenvolvimento vegetal. Estudos estruturais também demonstram elevada conservação do sítio ativo da DHPS, o que potencialmente limita a ocorrência de mutações capazes de reduzir simultaneamente a afinidade do herbicida sem comprometer a funcionalidade da enzima (Vadlamani et al., 2022).

Embora o risco atual de evolução de resistência aos inibidores da DHPS seja baixo, ele não deve ser considerado inexistente. O aumento recente do uso do asulam em sistemas agrícolas com elevada pressão de seleção reforça a importância da adoção de programas de manejo integrado de plantas daninhas, incluindo rotação e associação de mecanismos de ação, uso de herbicidas pré-emergentes e integração com estratégias não químicas, visando preservar a sustentabilidade dessa tecnologia ao longo do tempo.

15.5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O asulam representa uma importante ferramenta para o manejo de plantas daninhas, especialmente em sistemas agrícolas com elevada pressão de seleção para resistência a herbicidas. Seu mecanismo de ação único, associado à elevada mobilidade sistêmica e ao eficiente controle de espécies problemáticas, como capim-pé-de-galinha (*Eleusine indica*), amplia a diversificação de estratégias químicas disponíveis para programas de manejo de plantas daninhas. Além disso, o herbicida apresenta elevada relevância agronômica no manejo pós-emergente de gramíneas na cultura da cana-de-açúcar, em função de sua seletividade e eficiência de controle.

Entretanto, a sustentabilidade do uso do asulam depende de sua inserção em programas de manejo integrado de plantas daninhas. A combinação de métodos culturais, mecânicos, físicos e químicos, associada à adoção de medidas preventivas para redução da disseminação de espécies infestantes, permanece fundamental para minimizar a pressão de seleção e prolongar a vida útil das tecnologias disponíveis.

Adicionalmente, a diversificação de mecanismos de ação e o uso combinado de estratégias pré e pós-emergentes, constituem ferramentas fundamentais para a miti-

gar a evolução de populações resistentes, além de ampliar o espectro de controle e promover maior sustentabilidade dos sistemas de produção agrícola. Nesse contexto, os herbicidas inibidores da DHPS apresentam relevância estratégica por constituírem um mecanismo de ação distinto e sem relatos confirmados de resistência em plantas daninhas até o momento, podendo contribuir de forma importante em programas de rotação e diversificação de mecanismos de ação.

15.6 REFERÊNCIAS

AGROFIT. Ministério da Agricultura e Pecuária (MAPA). Agrofit: Sistema de Agrotóxicos Fitossanitários. Brasília, 2026. Disponível em: <https://agrofit.agricultura.gov.br>. Acesso em: 14 maio 2026.

ANDRADE JUNIOR, E. J.; LEAL, J. F. L. Asulam. Boletim da Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas, v. 35, n. 1, p. 15, 2026.

BROMILOW, R. H.; CHAMBERLAIN, K.; EVANS, A. A. Physicochemical aspects of phloem translocation of herbicides. Weed Science, v. 38, n. 3, p. 305–314, 1990. DOI: 10.1017/S0043174500056575.

BUERGE, I. J. et al. Detection of the herbicide asulam in groundwater: translocation to roots of treated docks (Rumex) and exudation to subsoil as a potential input pathway. Pest Management Science, v. 81, p. 4135–4142, 2025. DOI: 10.1002/ps.8779.

DUKE, S. O.; DAYAN, F. E. Bioactivity of herbicides. In: MOO-YOUNG, M. (ed.). Comprehensive Biotechnology. 2. ed. Oxford: Elsevier, 2011. p. 23–35.

GORELOVA, V. et al. Evolution of folate biosynthesis and metabolism across algae and land plant lineages. Scientific Reports, v. 9, p. 5731, 2019. DOI: 10.1038/s41598-019-42146-5.

GORELOVA, V.; AMBACH, L.; RÉBEILLÉ, F.; STOVE, C.; VAN DER STRAETEN, D. Folates in plants: research advances and progress in crop biofortification. Frontiers in Chemistry, v. 5, art. 21, 2017. DOI: 10.3389/fchem.2017.00021.

HANSON, A. D.; GREGORY, J. F. Synthesis and turnover of folates in plants. Current Opinion in Plant Biology, v. 5, p. 244–249, 2002. DOI: 10.1016/S1369-5266(02)00259-7.

HANSON, A. D.; GREGORY, J. F. Folate biosynthesis, turnover and transport in plants. Annual Review of Plant Biology, v. 62, p. 105–125, 2011. DOI: 10.1146/annurev-arplant-042110-103819.

HEAP, I. The International Herbicide-Resistant Weed Database. Disponível em: The International Herbicide-Resistant Weed Database. Acesso em: 12 maio 2026.

HEWERTSON, N. A.; COLLIN, H. A. The mechanism of action of asulam in celery tissue cultures. Weed Research, v. 24, p. 79–83, 1984. DOI: 10.1111/j.1365-3180.1984.tb00574.x.

LEWIS, K. A.; TZILIVAKIS, J.; WARNER, D.; GREEN, A. An international database for pesticide risk assessments and management. Human and Ecological Risk Assessment: An International Journal, v. 22, n. 4, p. 1050–1064, 2016. DOI: 10.1080/10807039.2015.1133242.

PALLETT, K. E. Asulam. In: PLIMMER, J. R.; GAMMON, D. W.; RAGSDALE, N. N. (ed.). Encyclopedia of Agrochemicals. New York: John Wiley & Sons, 2003.

PINHO, C. F. et al. Eficácia do herbicida asulam no controle de *Eleusine indica* resistente ao glyphosate. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 25., 2024, Campinas. Anais... Campinas: SBCPD, 2024. p. 429.

PRABHU, V.; LUI, H.; KING, J. *Arabidopsis* dihydropteroate synthase: general properties and inhibition by reaction product and sulfonamides. Phytochemistry, v. 45, n. 1, p. 23–27, 1997. DOI: 10.1016/S0031-9422(96)00789-7.

RICHARD, E. P. Influence of surfactants on the toxicity of asulam to johnsongrass (*Sorghum halepense*) and sugarcane (Saccharum sp.). Weed Science, v. 34, n. 2, p. 299–303, 1986. DOI: 10.1017/S0043174500066935.

ROMANCINI, M. L. et al. Controle químico de *Cynodon dactylon* com o herbicida asulam. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA CIÊNCIA DAS PLANTAS DANINHAS, 25., 2024, Campinas. Anais... Campinas: SBCPD, 2024. p. 765.

SHARMA, M. P.; VAN DEN BORN, W. H.; McBEATH, D. K. Spray retention, foliar penetration, translocation and selectivity of asulam in wild oats and flax. Weed Research, v. 18, p. 169–173, 1978. DOI: 10.1111/j.1365-3180.1978.tb00436.x.

VADLAMANI, G. et al. Crystal structure of *Arabidopsis thaliana* HPPK/DHPS, a bifunctional enzyme and target of the herbicide asulam. Plant Communications, v. 3, n. 4, p. 100322, 2022. DOI: 10.1016/j.xplc.2022.100322.GORELOVA, V.; AMBACH, L.;

MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A INIBIDORES DA SÍNTESE DE ÁCIDOS GRAXOS DE CADEIA LONGA (K3 OU 15)

Marcelo Figueiredo
Marcel Sereguin Cabral de Melo

16.1 INTRODUÇÃO

Os ácidos graxos são moléculas formadas por uma cadeia hidrocarbônica (uma "cauda" apolar composto por átomos de carbono e hidrogênio) ligada a um grupo carboxila –COOH em uma das extremidades (uma "cabeça" polar que confere caráter ácido e certa solubilidade em água). Embora todos compartilhem essa organização básica, eles se distinguem por várias características estruturais, além do comprimento de sua cadeia carbônica. Entre elas, está o grau de insaturação (número de duplas ligações, podendo ser saturados — 0 duplas —, monoinsaturados — 1 dupla — ou poli-insaturados — ≥2 duplas), a configuração geométrica das duplas ligações (cis, que introduz uma dobra na cadeia aumentando a fluidez; ou trans, que mantém a cadeia mais reta e rígida), e a posição das insaturações ao longo da cadeia (determinando séries como ômega-3, ômega-6 ou ômega-9, definidas pela localização da primeira dupla ligação a partir da extremidade metílica $–CH_3$). Também variam pela presença de grupos funcionais adicionais (como hidroxilas –OH, ramificações ou oxidações parciais que modificam polaridade e reatividade), pelo padrão de distribuição das duplas ligações (ex.: ligadas nos carbonos 9 e 12 [Δ9,12] vs. nos carbonos 6 e 9 [Δ6,9], o que altera conformação e afinidade com enzimas), pela conformação espacial resultante (grau de flexibilidade ou rigidez da cadeia, influenciando ponto de fusão e empacotamento em membranas) e pela suscetibilidade à oxidação (quanto mais insaturados, especialmente poli-insaturados, maior a tendência à peroxidação lipídica). Essas variações estruturais determinam não apenas diferenças físico-químicas — como fluidez, ponto de fusão e estabilidade —, mas também o papel biológico específico de cada tipo de ácido graxo (Rustan e Drevon, 2005) (Figura 61).

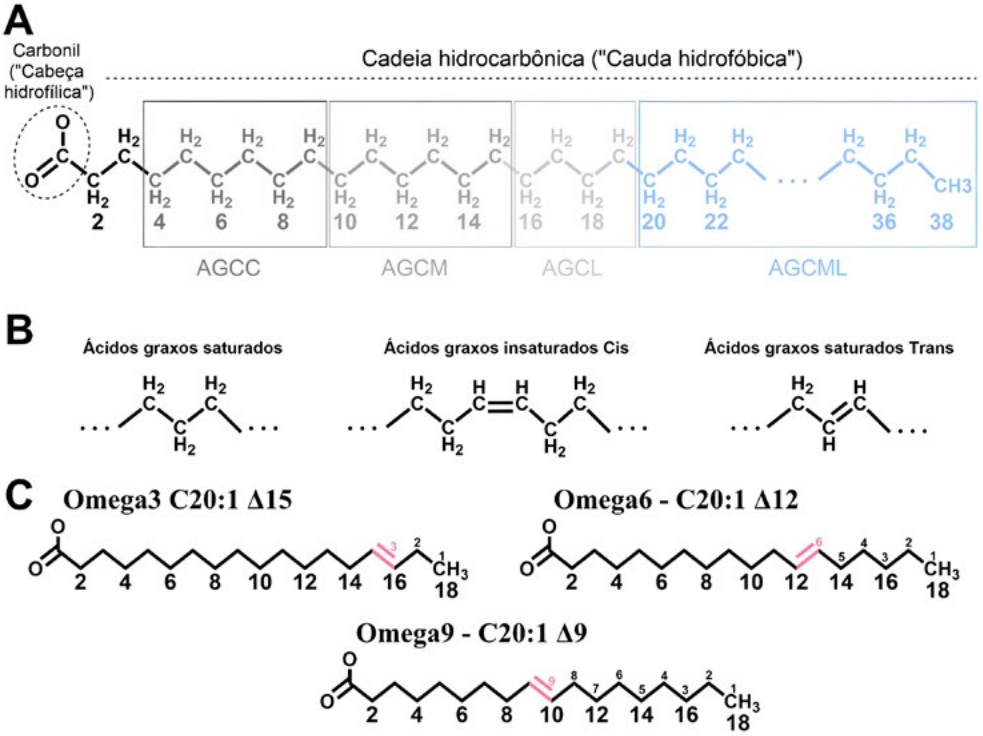


Figura 61. Organização estrutural geral dos ácidos graxos (A), destacando a cabeça carboxílica hidrofílica e a cauda hidrocarbônica hidrofóbica, com exemplos de diferentes comprimentos de cadeia: ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), média (AGCM), longa (AGCL) e muito longa (AGCML). (B) Comparação entre três padrões estruturais fundamentais: ácidos graxos saturados, insaturados cis e insaturados trans, evidenciando como a presença e a geometria das duplas ligações alteram a conformação da cadeia.
(C) Exemplos representativos de séries ômega — ômega-3, ômega-6 e ômega-9 — ilustrando a numeração dos carbonos, a posição da primeira dupla ligação a partir da extremidade metílica (CH_3) e a designação Δ correspondente.

A biossíntese de ácidos graxos nas plantas começa a partir do acetil-CoA. O carbono que alimenta essa via vem principalmente de açúcares produzidos na fotossíntese e distribuídos pela planta, como a sacarose. Esses açúcares são processados pela glicólise, formando piruvato. Nos plastídios, o piruvato é convertido em acetil-CoA pelo complexo piruvato desidrogenase plastidial, fornecendo o ponto de partida para a síntese de novo dos ácidos graxos. O acetil-CoA é, literalmente, um "grupo acetil" ($CO\text{-}CH_3$) ligado à coenzima A (CoA). A CoA é uma molécula carreadora que permite transportar e "ativar" grupos acila em várias rotas metabólicas. Estruturalmente, a CoA é uma molécula relativamente grande e complexa, formada por um nucleotídeo (adenina), pantotenato (vitamina B_5) e uma porção terminal que contém o grupo reativo (sulfidrila ou tiol) que se liga aos grupos acila (Figura 62). Para a síntese de ácidos graxos, parte do acetil-CoA é convertida em malonil-CoA. Essa etapa é catalisada pela acetil-CoA carboxilase (ACCase), que adiciona ao acetil-CoA um grupo carboxila proveniente do bicarbonato (HCO_3^-), com participação da biotina como carreadora temporária de CO_2 durante a carboxilação (Figura 62 – Reações I e II). O malonil-CoA possui três carbonos e serve

como doador de duas unidades carbônicas nas etapas de elongação dos ácidos graxos (Figura 62, átomos de carbono do malonil-Coa destacados em azul). No processo de preparação para elongação, o malonil-CoA é então transferido para o Malonil-CoA:Acila transacilase (MCAT), formando o malonil-ACP (Figura 62 – Reação III - ACP = Proteína Carreadora de Acila). O ACP é uma pequena proteína essencial para o alongamento progressivo das cadeias dos ácidos graxos. Assim, dentro dos plastídeos, a síntese de ácidos graxos acontece por ciclos repetidos de condensação, redução, desidratação e nova redução, catalisados sequencialmente por diversas enzimas denominado complexo sintase de ácidos graxos (Fatty Acid Synthase - FAZ – Figura 62). Nesse processo, são sempre adicionadas duas unidades de carbonos por ciclo até que a cadeia alcance 16–18 carbonos. Inicialmente, a primeira condensação é catalisada pela enzima 3-cetoacil-ACP sintase III (KAS III), que recebe o grupo acetil do acetil-CoA, liberando a coenzima A (Figura 62 – Reação IV, carbonos em vermelho). Esse grupo acetil passa a ficar ligado transitoriamente a uma cisteína catalítica da KAS III — um resíduo do sítio ativo que atua como ponto de ancoragem temporária da cadeia acila. Em seguida, a cadeia acetil ligada à KAS III reage com o malonil-ACP, que atua como doador de dois carbonos após a descarboxilação do grupo malonil, liberando CO_2 (Figura 62 – Reação IV – Condensação, carbonos em azul). Essa condensação descarboxilativa resulta na formação de acetoacetil-ACP, um intermediário de quatro carbonos pertencente à classe dos β-cetoacil-ACP. Em seguida, o grupo β-ceto é reduzido pela 3-cetoacil-ACP redutase (KAR; Figura 62 – Reação V – Redução), formando um β-hidroxiacil-ACP, que é então desidratado pela 3-hidroxiacil-ACP desidratase (DH; Figura 62 – Reação VI – Desidratação). Por fim, a dupla ligação resultante é reduzida pela enoil-ACP redutase (ENR; Figura 62 – Reação VII – Redução final), regenerando um acil-ACP saturado alongado em dois carbonos, apto a entrar em um novo ciclo de elongação. A partir desse ponto, a síntese prossegue por condensações descarboxilativas sucessivas com malonil-ACP, catalisadas por diferentes membros da família das β-cetoacil-ACP sintases (KAS), cada uma com função específica. A KAS III atua exclusivamente na etapa inicial da via, utilizando acetil-CoA como unidade iniciadora (primer) e malonil-ACP como doador de dois carbonos, formando o primeiro intermediário de quatro carbonos, o acetoacetil-ACP. Uma vez estabelecida a cadeia inicial, a elongação cíclica do acil-ACP é conduzida principalmente pela KAS I, que catalisa repetidas condensações descarboxilativas responsáveis pela extensão progressiva da cadeia de C4 até C16. Por fim, a KAS II exerce uma função mais especializada, promovendo a elongação final do palmitoil-ACP (C16:0-ACP) para estearoil-ACP (C18:0-ACP). Ao atingir o comprimento final, as acil-ACP tioesterases hidrolisam o acil-ACP, liberando o ácido graxo livre. Esses C16–C18 recém-sintetizados precisam então ser exportados do plastídio para o retículo endoplasmático (RE). Como a membrana interna do plastídio não permite a saída de ácidos graxos livres, a enzima Acil-CoA Sintetases de Cadeia Longa (LAC) une uma molécula de CoA aos ácidos graxos saturados e monoinsaturados de 16 e 18 carbonos em acil-CoA. Essas moléculas permitem o transporte para o citosol e subsequente entrada no RE. Ali, os acil-CoAs atuam como precursores imediatos dos AGCMLs, que são gerados por complexos de elongação (Fatty Acid Elongase complex – FAE) localizados nas membranas do RE (Salas et al., 2013).

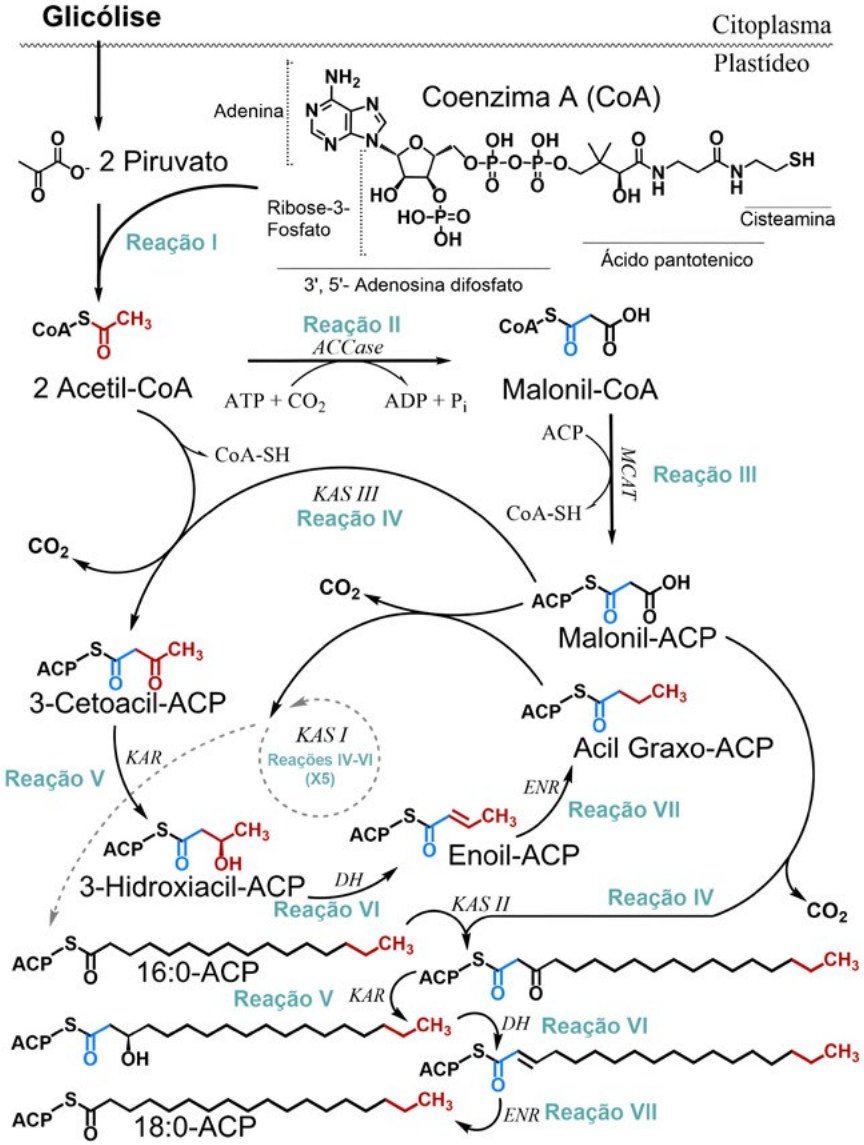
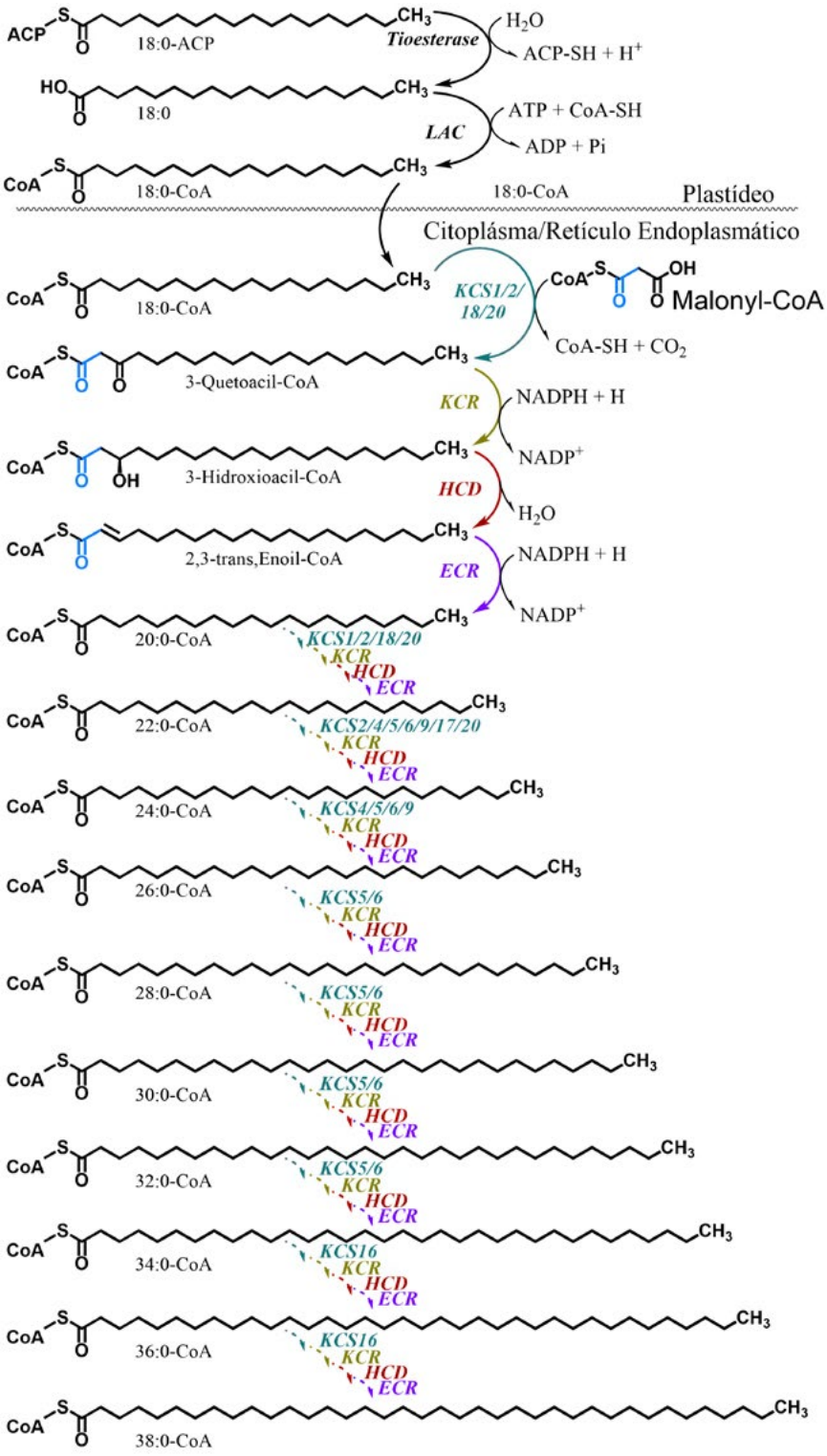


Figura 62. Esquema da síntese de ácidos graxos nas plantas, integrando o fornecimento de precursores carbonados, a ativação por coenzimas e o ciclo de elongação catalisado pela *fatty acid synthase* (FAS) no plastídeo. A glicólise, no citoplasma, fornece piruvato, que é convertido em acetil-CoA no plastídeo (Reação I). O acetil-CoA é então carboxilado pela acetil-CoA carboxilase (ACCase), consumindo ATP e CO_2, para formar malonil-CoA (Reação II). Em seguida, o grupo malonil é transferido da CoA para a proteína carreadora de acila (ACP) pela malonil-CoA:ACP transacilase (MAT), originando o malonil-ACP (Reação III). A primeira condensação descarboxilativa entre acetil-ACP e malonil-ACP é catalisada pela 3-cetoacil-ACP sintase III (KAS III), formando 3-cetoacil-ACP (Reação IV). O ciclo de elongação prossegue por redução (KAR; Reação V), desidratação (DH; Reação VI) e redução final da dupla ligação (ENR; Reação VII), gerando um acil-ACP alongado. As elongações subsequentes são catalisadas principalmente pelas KAS I e KAS II, resultando na formação de cadeias C16:0-ACP e C18:0-ACP. As cores destacam a origem dos carbonos: unidades derivadas do malonil-ACP (azul) e do grupo acil inicial/acetil (vermelho). Abreviações: ACP, *acyl carrier protein*; CoA, coenzima A.

A elongação de ácidos graxos no retículo endoplasmático é realizada por múltiplos FAEs, que operam de forma sequencial e, em alguns casos, paralela, produzindo a ampla variedade de AGCMLs encontradas em plantas. Cada complexo FAE conduz um ciclo de quatro reações que adiciona uma unidade de 2 carbonos (proveniente do malonil-CoA) ao acil-CoA inicial. O ciclo começa com a reação de condensação (Figura 63 – Reações destacadas em verde), catalisada pela β-ceto-acyl-CoA sintase (KCS), que une o acil-CoA de comprimento "n" ao malonil-CoA para formar β-ceto-acil-CoA (n+2). Em seguida, na fase de redução (Figura 63 – Reações em amarelo), a β-ceto-acil-CoA redutase (KCR) reduz esse grupo ceto a um álcool, gerando 3-hidroxi-acil-CoA, o qual é convertido, em uma terceira reação de desidratação (Figura 63 – Reações em vermelho), em enoil-CoA pela 3-hidroxiacil-CoA desidrogenase (HCD). Por fim, ocorre a chamada redução final (Figura 63 – Reações em roxo): uma nova reação de redução promovida pela enoil-CoA redutase (ECR) reduz a dupla ligação, resultando na formação de um acil-CoA alongado em dois carbonos (n+2). Esse ciclo é repetido diversas vezes até gerar AGCMLs com comprimentos variando tipicamente de C20 a C38 ou mais, dependendo do tipo de KCS envolvido e da especificidade do complexo de elongação (Revisado por Le Ruyet, 2024).

[Na próxima página]

Figura 63. Biossíntese e elongação de ácidos graxos muito longos (AGCML) em plantas. No topo da figura é ilustrado o mecanismo que permite a saída dos ácidos graxos recém-sintetizados no plastídio (C16–C18) em direção ao citoplasma/retículo endoplasmático (RE), onde ocorre a elongação. Inicialmente, os ácidos graxos ligados ao ACP são liberados pela ação de tioesterases e, em seguida, ativados a acil-CoA por ligases de acil-CoA de cadeia longa (LACS), possibilitando seu transporte para o RE. No RE, a elongação dos ácidos graxos ocorre por meio do complexo Fatty Acid Elongase (FAE), que catalisa ciclos sucessivos de quatro reações enzimáticas: (i-verde) condensação descarboxilativa entre um acil-CoA e o malonil-CoA, catalisada pelas 3-cetoacil-CoA sintases (KCS), que alonga a cadeia em duas unidades de carbono, destacados em azul; (ii-amarelo) redução do 3-cetoacil-CoA a 3-hidroxiacil-CoA pela 3-cetoacil-CoA redutase (KCR); (iii-vermelho) desidratação do 3-hidroxiacil-CoA a enoil-CoA pela 3-hidroxiacil-CoA desidratase (HCD); e (iv-roxo) redução final do enoil-CoA a acil-CoA saturado pela enoil-CoA redutase (ECR).
Em verde, KCSs estão diferenciadas pelo número de cada isoformas, cuja função foi caracterizada em *Arabidopsis thaliana*, e estão associadas a elongação, de acordo com o comprimento da cadeia do ácido que conseguem alongar. Essa representação reflete a especificidade funcional das KCSs, uma vez que diferentes isoformas apresentam preferência por substratos de comprimentos similares ou distintos, determinando até que tamanho de AGCML cada enzima é capaz de alongar.


ACP
18:0-ACP
Tioesterase
H2O
ACP-SH + H+
HO
18:0
LAC
ATP + CoA-SH
ADP + Pi
CoA
18:0-CoA
18:0-CoA
Plastídeo
Citoplásma/Retículo Endoplasmático
KCS1/2/18/20
Malonyl-CoA
CoA-SH + CO2
3-Quetoacil-CoA
KCR
NADPH + H
NADP+
3-Hidroxioacil-CoA
HCD
H2O
2,3-trans,Enoil-CoA
ECR
NADPH + H
NADP+
20:0-CoA
KCS1/2/18/20
22:0-CoA
KCS2/4/5/6/9/17/20
24:0-CoA
KCS4/5/6/9
26:0-CoA
KCS5/6
28:0-CoA
KCS5/6
30:0-CoA
KCS5/6
32:0-CoA
KCS5/6
34:0-CoA
KCS16
36:0-CoA
KCS16
38:0-CoA

A KCS desempenha um papel determinante na elongação de ácidos graxos porque a etapa inicial — a condensação — é a única fase do ciclo em que se estabelece a especificidade do sistema (Batsale et al., 2021a). É nessa reação que a enzima define qual acil-CoA poderá entrar no ciclo de elongação e até que extensão carbonômica a cadeia poderá ser levada. Em contraste, as demais enzimas do complexo FAE (KCR, HCD e ECR) possuem ampla tolerância a substratos e atuam de maneira relativamente uniforme em todos os tecidos capazes de sintetizar AGCMLs, processando os intermediários produzidos pela KCS sem impor restrições significativas adicionais. Essa assimetria funcional explica por que os diversos complexos FAE diferem essencialmente pela isoforma de KCS que contêm (Figura 63 – Ver reações em verde demonstrando a especificidade das KCSs para cada tamanho de AGCML).

Estruturalmente, as KCS vegetais são proteínas integrais de membrana do retículo endoplasmático ancoradas por duas hélices α transmembrana, orientadas para a face citosólica onde ocorre a elongação. Modelagens estruturais mostram que o restante da proteína forma um domínio globular voltado ao citosol, criando, junto ao núcleo catalítico, uma cavidade hidrofóbica que direciona a entrada e acomodação da cadeia acílica dos ácidos graxos (a porção hidrocarbonada R–$(CH_2)_n$–) (Batsale et al., 2021a; Chen et al., 2022). Nesse arranjo, elementos helicoidais internos moldam o "bolso de ligação", que define o espaço por onde a cadeia entra durante o alongamento; a porção CoA do substrato posiciona-se em uma região adjacente a hélices próximas. O sítio ativo abriga uma tríade catalítica conservada — cisteína, histidina e asparagina — essencial para a ocorrência das reações, que atua em conjunto para ativar a cisteína (que recebe o grupo acila), orientar o intermediário reativo após a saída de CO_2 e estabilizar momentaneamente o estado de transição. Assim, ao se ligar no bolso, o malonil-CoA ocupa sempre uma posição fixa, bem ao lado do enxofre da cisteína catalítica, facilitando o ataque químico e a condensação subsequente (Figura 64). Em diferentes KCSs a tríade catalítica mantém a mesma lógica estrutural, variando apenas na numeração dos resíduos. O microambiente do sítio ativo — predominantemente hidrofóbico, com pontos específicos que estabilizam cargas negativas passageiras durante a reação — aumenta a reatividade da cisteína e garante a formação precisa da nova ligação C–C. Além disso, o formato interno da cavidade (o "diâmetro" do túnel e os resíduos que o revestem) determina quais comprimentos de cadeia a enzima pode acomodar e, portanto, quais AGCMLs consegue produzir. Ao final, o 3-ketoacyl-CoA é liberado no citosol, onde KCR, HCD e ECR completam, em sequência, as etapas de redução, desidratação e nova redução, reiniciando o ciclo de elongação (n→n+2) (Figura 64). Isoformas são variantes de uma mesma família enzimática, codificadas por genes distintos (por exemplo, existem ~21 genes KCS em *Arabidopsis thaliana*), que apresentam diferenças sutis de sequência, estrutura, afinidade por substratos e padrões de expressão ((Joubès et al., 2008) Figura 63 – ver diferentes KCSs, em verde). Essas isoformas frequentemente exibem expressão tecido- e célula-específica, o que faz com que cada órgão ou tecido sintetize um conjunto característico de AGCMLs, ajustado às exigências fisiológicas locais. Assim, a diversidade funcional encontra-se centralizada na KCS, enquanto os demais componentes do FAE permanecem conservados e funcionalmente genéricos em relação à especificidade de substrato.

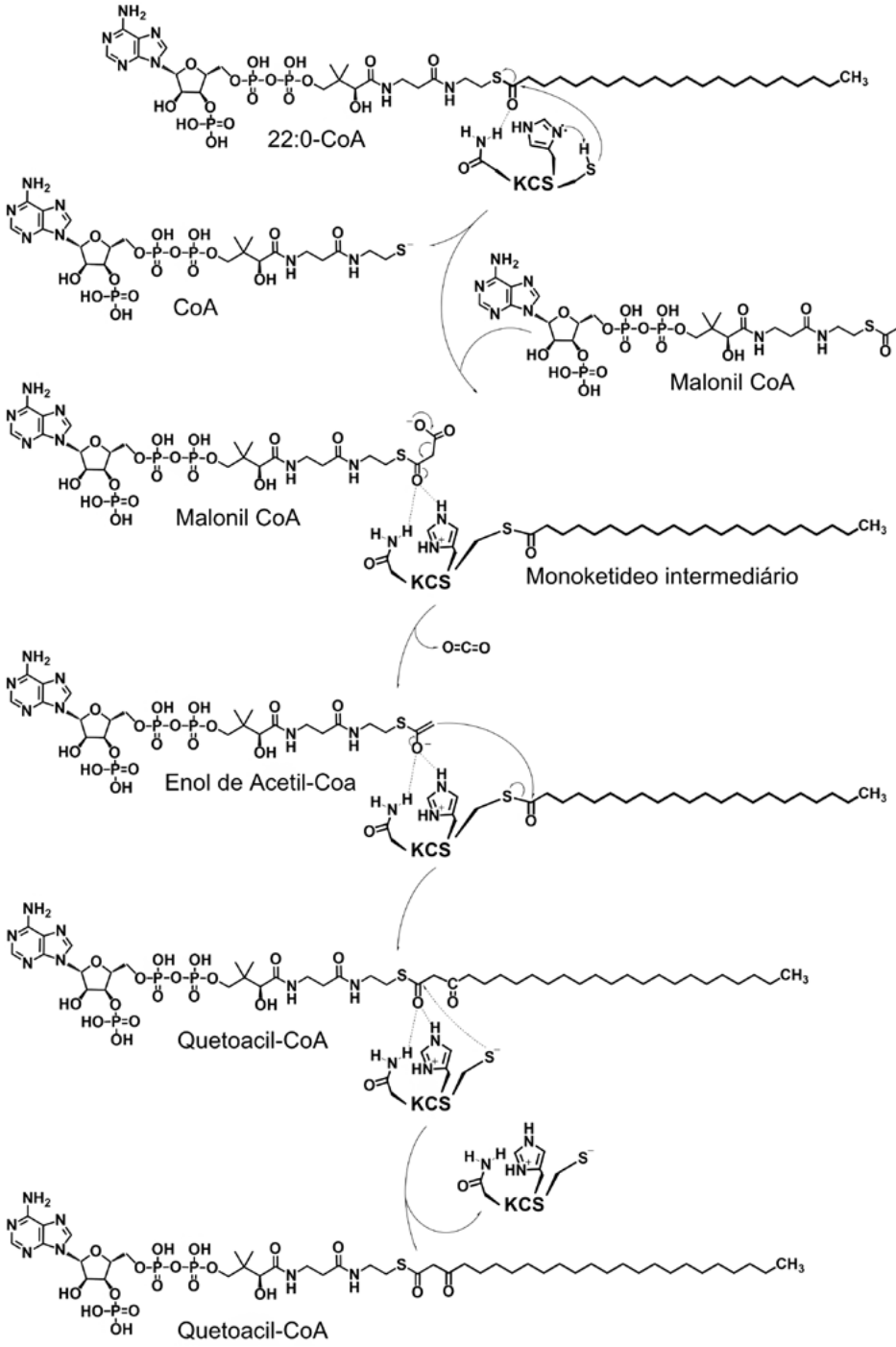


Figura 64. A) Organização estrutural e funcional da 3-cetoacil-CoA sintase (KCS) associada à membrana do retículo endoplasmático e modelo de interação com o acil-CoA. À esquerda, é apresentado o esquema linear da estrutura secundária da KCS, destacando a distribuição de hélices α e folhas β ao longo da sequência polipeptídica. A porção superior da figura ilustra a

bicamada lipídica do retículo endoplasmático, delimitando os compartimentos luminal e citosólico, onde a KCS se encontra ancorada por hélices transmembranares. Abaixo, é apresentada a estrutura tridimensional da KCS voltada para o citosol, destacando o sítio catalítico responsável pela etapa de condensação na elongação de ácidos graxos de cadeia muito longa (AGCMLs). No painel inferior, observa-se um modelo do complexo enzima–substrato, no qual o acil-CoA (em azul) se acomoda ao longo do túnel hidrofóbico da enzima até o centro catalítico. Os resíduos catalíticos chave — asparagina (Asn), histidina (His) e cisteína (Cys) — são indicados nos modelos em amarelo, evidenciando sua organização espacial no sítio ativo da 3-cetoacil-CoA sintase e seu papel na ativação e estabilização do substrato durante a reação de elongação (Liu et al., 2025; Wang et al., 2025).
B) Esquema mecanístico proposto da reação de condensação catalisada pela 3-cetoacil-CoA sintase (KCS) durante a elongação de AGCMLs. Na figura, a enzima KCS é representada esquematicamente por sua tríade catalítica conservada, composta pelos resíduos de cisteína, histidina e asparagina, responsáveis pela ativação nucleofílica, transferência de prótons e estabilização dos intermediários de reação. As setas curvas menores indicam o fluxo de elétrons ao longo das etapas químicas, enquanto as setas maiores indicam a progressão sequencial do ciclo catalítico.Inicialmente, o acil-CoA de cadeia longa (exemplo: 22:0-CoA) é acomodado no túnel hidrofóbico da KCS e sofre ataque nucleofílico do enxofre tiol da cisteína catalítica, previamente ativada por interação ácido-base com a histidina do sítio ativo. Essa etapa resulta na liberação da coenzima A (CoA) e na formação de um intermediário acil-enzima covalente do tipo tioéster. Em seguida, o malonil-CoA liga-se ao sítio catalítico e é corretamente orientado por interações não covalentes, incluindo ligações de hidrogênio mediadas pela asparagina conservada. A descarboxilação do grupo malonil gera um enolato altamente reativo, estabilizado transitoriamente no sítio ativo, que atua como nucleófilo na condensação do tipo Claisen com o carbono carbonílico do intermediário acil-enzima. Essa etapa resulta na formação de um intermediário monoqueotídeo (3-cetoacil-CoA) com acréscimo de dois átomos de carbono à cadeia acílica. As etapas subsequentes envolvem rearranjos eletrônicos e transferências de prótons que promovem a regeneração da cisteína catalítica e a liberação do produto quetoacil-CoA elongado, restabelecendo o sítio ativo da KCS para um novo ciclo catalítico. O esquema evidencia que a eficiência da reação depende da formação transitória do intermediário acil-enzima, da ativação nucleofílica do malonil-CoA e da organização precisa do sítio ativo, fatores determinantes da especificidade por comprimento de cadeia na biossíntese de AGCMLs.

Após sintetizados, os AGCMLs produzidos são então distribuídos entre os principais “pools” lipídicos da célula vegetal – Esfingolipídios, Fosfolipídios, Triacilgliceróis, Suberina e Ceras cuticulares (Batsale et al., 2021b). Nos fosfolipídios de membrana — principalmente fosfatidilcolina (PC), fosfatidiletanolamina (PE) e fosfatidilserina (PS) — predominam AGCMLs saturadas entre C20–C24, que influenciam a espessura, a fluidez e a organização lateral da membrana, afetando processos de tráfego e estabilidade estrutural (Zhukov e Popov, 2022; Batsale et al., 2023). Esses fosfolipídios são formados no retículo endoplasmático, onde enzimas aciltransferases incorporam as cadeias de ácidos graxos disponíveis (incluindo AGCMLs geradas pelo complexo FAE) no esqueleto de glicerol-fosfato (Figura 65). Após sua montagem, eles podem passar por remodelagem acílica, garantindo a fixação estável dessas caudas longas. O resultado é um fosfolipídio de cadeia mais longa, que contribui para maior rigidez, organização e funcionalidade da membrana.

Nos esfingolipídios de plantas — incluindo ceramidas, glicosilceramidas e, sobretudo, os GIPCs — predominam AGCMLs saturadas e frequentemente α-hidroxiladas entre C22–C26, que constituem a base hidrofóbica dessas moléculas. A presença dessas cadeias longas confere às membranas maior rigidez, organização lateral e estabilidade,

contribuindo para a formação de microdomínios especializados na membrana plasmática (Figura 65 (Batsale et al., 2021b)). Na biossíntese dos esfingolipídios, AGCMLs são ligados à base esfingoide — uma molécula de cadeia longa que serve como esqueleto inicial — formando a ceramida. Essa ceramida funciona como a estrutura central a partir da qual se formam glicosilceramidas e GIPCs, após a adição de açúcares, sendo posteriormente direcionadas à membrana plasmática. Como resultado, os esfingolipídios funcionam como componentes estruturais e reguladores importantes, influenciando permeabilidade, sinalização e processos celulares como morte celular programada e respostas ao estresse (Zhukov, 2018).

Nos triacilgliceróis (TAGs) de sementes, uma fração importante das cadeias acílicas pode ser composta por AGCMLs monoinsaturadas, especialmente C20:1 e C22:1 (Fehling e Mukherjee, 1991; Sidorov et al., 2025). Esses TAGs são sintetizados no retículo endoplasmático, quando a enzima diacilglicerol aciltransferase (DGAT) incorpora um terceiro ácido graxo — incluindo AGCMLs provenientes do complexo FAE — ao diacilglicerol, formando o TAG final (Figura 65). A presença de AGCMLs torna esses lipídios de reserva mais hidrofóbicos e energeticamente densos, sustentando a germinação e o crescimento inicial da plântula (Sidorov et al., 2025). Dessa forma, os TAGs atuam como um reservatório concentrado de energia, cuja composição reflete diretamente o perfil de AGCMLs produzido durante o desenvolvimento da semente (Batsale et al., 2021b).

Na suberina — o polímero lipídico que reforça a endoderme da raiz, a periderme e tecidos em cicatrização — predominam monômeros derivados de AGCMLs, especialmente ácidos ω-hidroxi, ácidos α,ω-dicarboxílicos e alcoóis de cadeia longa (geralmente entre C20–C28) (Höfer et al., 2008; Ju et al., 2025). Esses componentes são incorporados durante a síntese do domínio alifático da suberina no retículo endoplasmático, onde AGCMLs são oxigenadas principalmente por monooxigenases do citocromo P450 (como as ω-hidroxilases da família CYP86), sendo convertidas em ácidos ω-hidroxi e α,ω-dicarboxílicos que atuarão como precursores do polímero suberínico. (Figura 65)(Höfer et al., 2008; Compagnon et al., 2009). Após a exportação para a parede celular, essas moléculas são unidas em uma matriz altamente hidrofóbica que atua como barreira ao movimento de água e íons, além de conferir resistência mecânica e proteção contra estresses ambientais (Baxter et al., 2009; Ju et al., 2025). Como resultado, a suberina funciona como um componente-chave na regulação da permeabilidade radicular e na defesa estrutural dos tecidos.

Nas ceras cuticulares — que revestem a superfície das células epidérmicas — predominam derivados alifáticos de AGCMLs, incluindo n-alcanos, aldeídos, cetonas, álcoois primários e secundários e ésteres de cera, com cadeias variando tipicamente entre C21 e C35, embora estruturas ainda mais longas (até C38–C60) possam ocorrer em superfícies reprodutivas, como no revestimento polínico (von Wettstein-Knowles, 2016). As ceras cuticulares derivadas de AGCMLs são formadas por um conjunto específico de enzimas que modificam essas cadeias longas na epiderme (Figura 65). Na rota dos álcoois e ésteres, as AGCMLs são reduzidas a álcoois primários pelas fatty acyl-CoA reductases (FARs) e depois convertidas em ésteres de cera por wax synthases (WS/DGAT)(Lee e Suh, 2013). Na rota dos alcanos, aldeídos de AGCMLs são transformados em alcanos pelo complexo CER1–CER3 (decarbonilases), que podem ser posteriormente convertidos em álcoois secundários ou cetonas por MAH1 (alkane hydroxylase) (Pascal et al., 2019). A ativação inicial das cadeias para entrada na via depende ainda

das acyl-CoA sintetases (LACS1/LACS2), que garantem o fornecimento de AGCML-CoA para todas essas transformações (Lee e Suh, 2013). Após sua exportação para a parede celular, essas moléculas formam uma camada hidrofóbica contínua que reduz a perda de água, protege contra patógenos, radiação UV e extremos ambientais, e contribui para propriedades físico-mecânicas da superfície vegetal (Lewandowska et al., 2020). Assim, as ceras cuticulares representam um dos principais destinos de AGCMLs na epiderme, refletindo a capacidade das plantas de modular sua interface com o ambiente por meio do comprimento e da química dessas cadeias longas. Assim, a combinação específica de isoformas de FAE/KCS expressas em cada tipo celular determina diretamente quais AGCMLs serão produzidos e em que proporção serão destinados a fosfolipídios, esfingolipídios, cutícula, suberina ou TAGs — resultando em diversidade funcional, estrutural e fisiológica entre órgãos e tecidos.

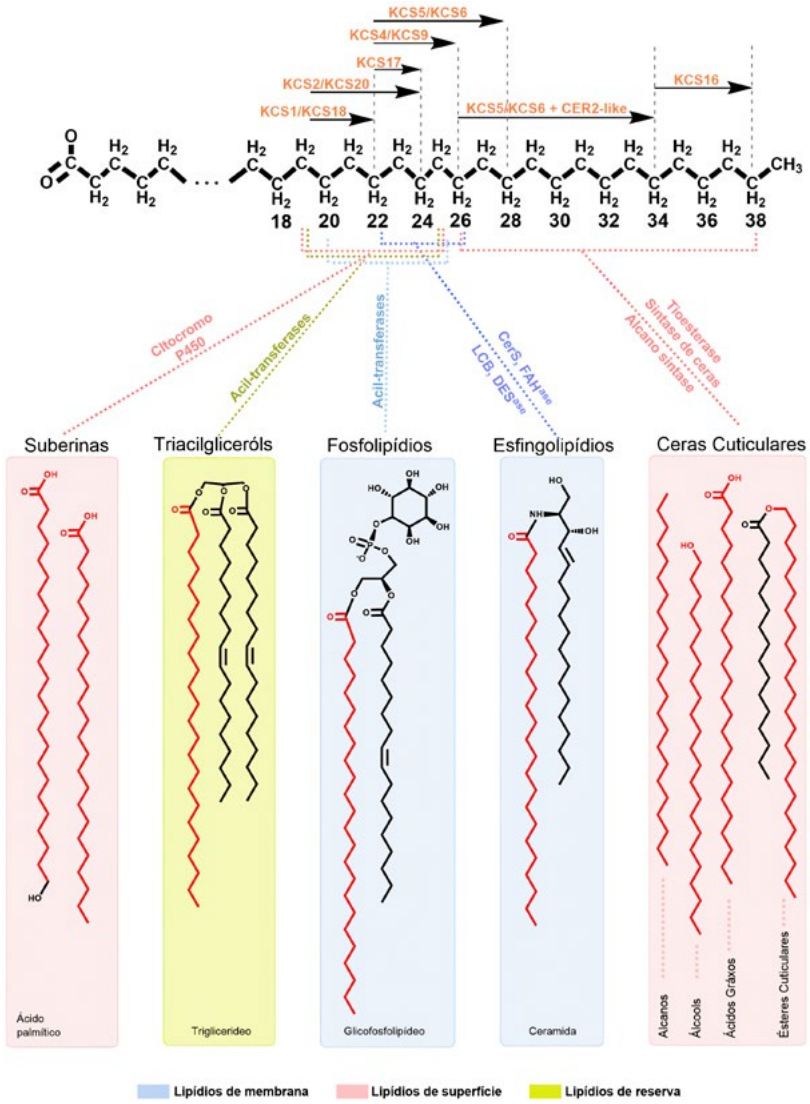


Figura 65. Associação entre isoformas da 3-cetoacil-CoA sintase (KCS) e o comprimento final dos ácidos graxos de cadeia muito longa (AGCMLs) produzidos no retículo endoplasmático, bem como

o destino dessas cadeias em diferentes classes de lipídios vegetais (Baseado em (Erdbrügger and Fröhlich, 2020; Batsale et al., 2021b)). As diferentes KCSs apresentam especificidade funcional para a elongação de cadeias acílicas em faixas definidas de número de carbonos (C18–C38), determinando a disponibilidade de AGCMLs para rotas biossintéticas distintas. Os AGCMLs gerados são incorporados a suberinas, triacilgliceróis (lipídios de reserva), fosfolipídios e esfingolipídios (lipídios de membrana), além de ceras cuticulares (lipídios de superfície). As setas indicam as principais enzimas envolvidas na incorporação das cadeias acílicas em cada classe lipídica, destacando o papel central das AGCMLs na estrutura e função das membranas, na proteção superficial e no armazenamento energético das plantas.

Dessa forma, os AGCMLs desempenham papéis centrais na estrutura, proteção e adaptação das plantas, sendo especialmente relevantes em plantas daninhas, onde contribuem para a robustez das barreiras epidérmicas, resistência a condições ambientais adversas e maior plasticidade fisiológica — fatores que favorecem sua sobrevivência e competitividade em diferentes ambientes. Na semente, AGCMLs acumulam-se nos triacilgliceróis de reserva, representando até 27% das cadeias acílicas, garantindo energia e suporte estrutural para a germinação mesmo em ambientes adversos. Durante a emergência, integram a cutícula — rica em derivados de 26 a 32 carbonos — reduzindo perda de água, protegendo contra luz intensa e variações térmicas e garantindo sobrevivência inicial e rápido estabelecimento na fase inicial de desenvolvimento das plântulas (Batsale et al., 2021b). No crescimento vegetativo, AGCMLs constituem grande parte das ceras epicuticulares do caule e da suberina radicular: nos caules, cadeias em torno de C29–C30 chegam a compor 76% dos AGCMLs presentes, aumentando tolerância à dessecação e ao vento; nas raízes, C20–C24 integram a suberina que regula fluxo hídrico e homeostase de nutrientes, fortalecendo a exploração do solo (Batsale et al., 2021b). Além disso, os níveis adequados de AGCMLs nas ceras epicuticulares são essenciais para manter a separação e a integridade das superfícies epidérmicas durante a organogênese, evitando fusões indesejadas entre órgãos e assegurando a correta formação de folhas, caules e estruturas reprodutivas (Bach e Faure, 2010). A dinâmica de formação das ceras varia com o desenvolvimento, sendo comum que folhas maduras apresentem maior acúmulo e estrutura mais organizada, como observado em *Solanum rostratum*, onde folhas adultas exibem ceras mais espessas e menos permeáveis, dificultando a entrada de herbicidas e reduzindo sua eficácia (Abu-Nassar et al., 2022). Fatores ambientais — luz, disponibilidade hídrica e condições de estresse — também modulam a deposição e a morfologia superficial, aumentando a plasticidade adaptativa das daninhas; em espécies como *Tragopogon* spp., a variação das ceras e dos tricomas sob estresse hídrico e luminoso melhora o desempenho em ambientes adversos e fortalece a barreira foliar a herbicidas (Upadhyaya e Furness, 1994). A espessura da cutícula e a composição química das ceras influenciam diretamente a penetração de herbicidas, como evidenciado em estudos com *Chenopodium album, Abutilon theophrasti* e *Eleusine indica*, nos quais cutículas mais espessas ou ceras mais hidrofóbicas estão associadas a menor permeabilidade a herbicidas e maior dificuldade de controle químico (Taylor et al., 1981; Malpassi, 2006; Hatterman-Valenti et al., 2011; Johnson e Baucom, 2024). Na fase reprodutiva, continuam presentes em ceras florais e superfícies epidérmicas relacionadas ao pólen, estigma e frutos, mantendo hidratação, integridade e eficiência reprodutiva (Bach e Faure, 2010; Batsale et al., 2021a). Assim, ao conectar funções energéticas, protetoras e estruturais, os AGCMLs sustentam vigor, tolerância ambiental e sucesso reprodutivo — pilares da alta competitividade ecológica das plantas daninhas.

Diante da relevância dos AGCMLs para o desenvolvimento, a estrutura e a adaptação das plantas, existem moléculas herbicidas capazes de inibir especificamente a síntese desses ácidos graxos de cadeia muito longa. Ao interferirem nesses mecanismos essenciais, tais herbicidas impactam diretamente processos estruturais, protetores e regulatórios mediados pelos AGCMLs, levando à inibição do crescimento e ao controle efetivo das plantas daninhas. Essa ação é de grande interesse agronômico, pois explora a dependência das plantas a esses lipídios para assegurar barreiras epidérmicas eficientes, resiliência fisiológica e resistência a fatores ambientais adversos — atributos fundamentais para a dominação das plantas daninhas nos ecossistemas competitivos.

Quando tratados com esses herbicidas, os vegetais exibem cotilédones maiores, folhas verdadeiras pouco desenvolvidas, enroladas ou retraídas, coloração verde-escura acentuada e aspecto encarquilhado (formato de "coração"). Em monocotiledôneas, as folhas jovens podem ficar aderidas à base da região do meristema apical, crescendo de forma arqueada (efeito "charuto"). Tais sintomas refletem problemas na formação e distribuição da camada lipídica superficial (cutícula e suberina), acarretando fusão ou aderência das células epidérmicas e distorções em folhas e outros órgãos aéreos. Além disso, caules e bainhas mostram lignificação anômala e suberização ectópica, causadas por falhas na cutícula, resultando em lignificação irregular e formação de tecidos lenhosos, frágeis, desorganizados e quebradiços devido à suberização compensatória (Fuerst, 1987).

Os herbicidas deste mecanismo de ação são utilizados para o manejo pré-emergente de plantas daninhas, especialmente gramíneas e algumas eudicotiledôneas. Os principais grupos químicos utilizados no Brasil são as Cloroacetamidas, tendo como representantes o s-metolacloro, acetocloro e alacloro, e as Isoxazolinas sendo o piroxasulfona o seu principal representante. Essa classe de produtos tende a ter a aplicação em diversas culturas através de ajustes de doses e seletividade por posicionamento antes da emergência das culturas como milho, soja, algodão, amendoim, café e cana-de-açúcar (Rodrigues e Almeida, 2018), devido à baixa a média mobilidade através da palha e no solo, onde são adsorvidos pela principalmente à matéria orgânica e pela fração coloidal do solo.

Embora pertençam a classes químicas distintas — as cloroacetamidas (acetocloro, alacloro e s-metolacloro) e as isoxazolinas (piroxasulfona) — esses herbicidas compartilham um conjunto de propriedades físico-químicas que sustentam sua eficácia como pré-emergentes residuais.

Em ambos os casos, a lipofilicidade intermediária — mais elevada nas cloroacetamidas (logP ~2,7–3,4) e moderada na piroxasulfona (logP ~2,4–2,7) — aliada ao caráter essencialmente não ionizável, favorece a partição em cutícula, membranas celulares e compartimentos lipídicos, assegurando absorção eficiente por tecidos jovens nos estádios iniciais de desenvolvimento (Haslam e Kunst, 2013; Nakatani et al., 2016). A baixa a moderada solubilidade em água — ~3–5 mg L^{-1} em piroxasulfona e tipicamente entre ~200 e 600 mg L^{-1} em cloroacetamidas— permite redistribuição limitada na camada superficial do solo após precipitação, mantendo as moléculas na zona de germinação das plantas daninhas, enquanto coeficientes de sorção intermediários à matéria orgânica (Koc entre ~200 e 2000 L kg^{-1}) conferem persistência residual agronomicamente relevante e mobilidade controlada, fortemente dependente das características do solo (Böger et al., 2000; Nakatani et al., 2016).

O s-metolacloro, isômero biologicamente mais ativo, é amplamente empregado no controle residual de gramíneas anuais, como *Digitaria* spp. e *Eleusine indica*, e de algumas eudicotiledôneas de sementes pequenas, como *Amaranthus* spp. Após a absorção por plântulas em germinação — principalmente via coleóptilo e radícula — o herbicida inibe processos dependentes de ácidos graxos de cadeia muito longa, comprometendo a elongação celular e o estabelecimento inicial das plantas daninhas. O piroxasulfona, por sua vez, representa uma geração mais recente dentro desse mesmo mecanismo de ação e se destaca pela elevada afinidade pelo complexo elongase, o que permite atividade em doses reduzidas e manutenção prolongada do efeito residual no solo. Em condições brasileiras, o piroxasulfona apresenta amplo espectro de controle, incluindo espécies de alta relevância agronômica como *Amaranthus* spp., *Digitaria insularis*, *Conyza* spp. e *Lolium multiflorum*.

Além do controle direto da emergência, estudos recentes demonstram que o uso de s-metolacloro em pré-emergência pode exercer efeitos indiretos relevantes no manejo químico subsequente, ao reduzir a deposição de ceras epicuticulares nas folhas de plantas daninhas durante os estágios iniciais de desenvolvimento, uma vez que a síntese dessas ceras depende da disponibilidade de AGCMLs. Essa redução temporária da barreira cuticular aumenta a permeabilidade foliar, favorecendo a absorção e a eficácia de herbicidas pós-emergentes, como o glifosato, especialmente em espécies naturalmente mais tolerantes devido ao elevado acúmulo de ceras (Files et al., 2025). Dessa forma, o uso estratégico de herbicidas pré-emergentes do Grupo 15 pode potencializar a eficiência de aplicações pós-emergentes subsequentes, contribuindo para programas de manejo integrado mais robustos.

Nas culturas agrícolas a tolerância aos herbicidas inibidores de AGCMLs, decorre de diferenças intrínsecas na sensibilidade fisiológica, na eficiência de detoxificação e no grau de inibição das elongases que catalisam a formação de AGCMLs entre espécies. Em campo, esses herbicidas podem reduzir o porte das plantas (travamento) quando a capacidade metabólica da cultura não é suficiente para neutralizar o herbicida. Avaliações comparativas mostram que azevém, milheto e arroz são mais sensíveis ao piroxasulfona do que milho e trigo, apresentando maior redução de crescimento sob a mesma dose. Essa diferença é confirmada bioquimicamente: piroxasulfona inibe cerca de 80% da elongação C24:0→C26:0 em espécies suscetíveis (arroz, *Lolium spp.*, *Echinochloa spp.*, milheto), enquanto milho, trigo e soja mostram apenas ~60% de inibição, caracterizando essas culturas como mais tolerantes (Tanetani et al., 2009; Tanetani et al., 2011; Tanetani et al., 2013). Para outros herbicidas do grupo, a mesma lógica se repete: sorgo é mais sensível que milho ao metazacloro (EKLER e STEPHENSON, 1989). Entre os fatores que ampliam a seletividade está o uso de safeners, como benoxacor, que protege plantas de milho contra lesões causadas por s-metolachoro ou metolacloro racêmico ao estimular vias de detoxificação (Fuerst et al., 1993). Esse fenômeno se apoia em um princípio mais geral: plantas daninhas tendem a ter menor capacidade de detoxificação enzimática (ex.: glutationa-S-transferases) do que culturas, de modo que safeners protegem fortemente as culturas, mas apenas marginalmente as plantas daninhas, reforçando a seletividade botânica dos inibidores de AGCML.

A resistência aos herbicidas inibidores da síntese de AGCMLs permanece relativamente rara globalmente, inicialmente restrita a poucas gramíneas como *Avena fatua*, *Echinochloa* spp. e *Lolium rigidum* (Busi, 2014), mas expandindo-se recentemente para

13 espécies, incluindo os primeiros casos confirmados em eudicotiledôneas como *Amaranthus palmeri* e *A. tuberculatus* (Jhala et al., 2024). Em todos os casos investigados, predomina a resistência metabólica, sustentada por metabolização acelerada dos herbicidas via glutationa S-transferases (GSTs) e, em menor grau, por citocromos P450, levando à rápida detoxificação de s-metolacloro, flufenacete, acetocloro, dimetenamida-P e piroxasulfona (Strom et al., 2021; Strom et al., 2022; Parcharidou et al., 2023). Populações de *Lolium rigidum* e *Alopecurus myosuroides* exibem forte expressão constitutiva de GSTs, resultando em resistência múltipla e cruzada a vários inibidores de AGCML e até a grupos adicionais metabolizados por vias semelhantes (Dücker et al., 2019; Dücker et al., 2020). Em *A. tuberculatus*, a resistência decorre de degradação extremamente rápida de s-metolacloro (90% em menos de 3,2 h), mediada por P450s (via O-desmetilação inicial) e GSTs, produzindo um perfil metabólico distinto do mecanismo de tolerância do milho (Strom et al., 2021). Já *em A. palmeri*, estudos mostram que a resistência a s-metolacloro envolve principalmente GSTs altamente expressas nas raízes (Rangani et al., 2021; Hwang et al., 2023).

Estabelecida a base de uso, seletividade e resistência botânica, passam a ser discutidos os efeitos fitotóxicos dos inibidores de AGCML, à luz de seu modo de ação molecular. Após a aplicação, os herbicidas do Grupo 15 são absorvidos por tecidos em crescimento e rapidamente atingem o retículo endoplasmático, onde bloqueiam a elongação de AGCMLs, reduzindo de forma marcante a formação de C20–C24, especialmente os C24-OH essenciais para a síntese de esfingolipídios estruturais (Wakabayashi e Böger, 2002; Nobusawa e Umeda, 2012). Essa interrupção provoca uma alteração expressiva no padrão de AGCMLs incorporadas aos lipídeos de membrana: a planta continua produzindo quantidades semelhantes de fosfolipídios, glicerolipídios e esfingolipídios, mas, devido à falta de AGCMLs adequadas, esses lipídeos passam a carregar cadeias mais curtas ou quimicamente inadequadas (Bach et al., 2011; Ito et al., 2021). Assim, não é a quantidade total de lipídeos que muda, e sim a composição acílica o que compromete diretamente a estabilidade da membrana (Batsale et al., 2021b). Como consequência, ocorre desestabilização progressiva da membrana plasmática, perda de rigidez, falha na formação de microdomínios lipídicos e dificuldade para ancorar proteínas integrais. Essa desorganização compromete rotas celulares dependentes de tráfego vesicular e organização espacial — como manutenção de polaridade, direcionamento de proteínas para domínios específicos da membrana, secreção, endocitose e distribuição assimétrica de componentes da parede celular — levando a distúrbios generalizados de crescimento (Bach et al., 2011; Markham et al., 2011; Wattelet-Boyer et al., 2016; Ito et al., 2021). Paralelamente, o bloqueio da elongação leva ao acúmulo de ácidos graxos livres e intermediários acilares, que são moléculas anfipáticas, que possuem simultaneamente uma região hidrofóbica e outra hidrofílica. Essas moléculas se inserem de forma desordenada nas bicamadas, aumentando a fluidez, promovendo vazamentos iônicos e criando defeitos estruturais, o que amplifica ainda mais a desestabilização das membranas e ativa rotas de estresse (Matthes et al., 1998; Böger e Matthes, 2002; Micoogullari et al., 2020; Xie et al., 2023). Esse ambiente desorganizado favorece a produção de espécies reativas de oxigênio (EROs) nas mitocôndrias (pela desregulação da cadeia transportadora de elétrons); nos peroxissomos (pela intensificação das oxidações de ácidos graxos livres, que geram grandes quantidades de H_2O_2); na membrana plasmática (via ativação de NADPH oxidases sensíveis ao estresse lipídico);

no cloroplasto (pela sobrecarga foto-oxidativa decorrente do desequilíbrio redox). Com múltiplas fontes simultâneas de EROs, a célula ultrapassa rapidamente sua capacidade antioxidante, resultando em peroxidação lipídica, oxidação de proteínas e danos ao DNA (Marino et al., 2012; Kao et al., 2018; Bhattacharjee, 2019; Palma et al., 2024). À medida que esse dano avança, ocorre colapso de organelas, ruptura irreversível da membrana plasmática e morte celular.

16.2 RESUMO GERAL DA AÇÃO HERBICIDA DOS INIBIDORES DA SÍNTESE DE ÁCIDOS GRAXOS DE CADEIA MUITO LONGA

1º Aplicação do herbicida → 2º Inibição da síntese de AGCMLs (C20–C24) → 3º Alteração do padrão de AGCMLs das membranas → 4º Desestabilização da membrana plasmática → 5º Falhas no tráfego vesicular e perda de polaridade celular → 6º Acúmulo de ácidos graxos livres e metabólitos anormais → 7º Aumento de ROS e estresse oxidativo → 8º Peroxidação lipídica e dano oxidativo → 9º Colapso de organelas e ruptura de membranas → 10º Morte celular

Os esforços para identificar os alvos moleculares dos herbicidas inibidores de AGCML (Grupos K3/15) mostraram de forma consistente que essas moléculas atuam principalmente sobre as KCS, as enzimas de condensação do complexo elongase, responsáveis pela etapa determinante da especificidade de cadeia na elongação de C16–C18 para AGCMLs. Estudos pioneiros com *Arabidopsis thaliana*, utilizando mutantes que apresentavam baixas produção de AGCML, apresentando um fenótipo denominado fiddlehead (fdh/kcs10), e o tratamento com herbicidas do grupo 15 em baixas doses, gera um fenótipo quase idêntico ao de plantas deficientes em KCS (Trenkamp et al., 2004). Ensaios funcionais com leveduras expressando KCSs de *Arabidopsis* confirmaram que diversas isoformas — CER60/KCS5, CER6/KCS6, KCS1, KCS2, KCS20 e FAE1/KCS18 — são inibidas por metazacloro, flufenacet e cafenstrole em concentrações micromolares (Trenkamp et al., 2004; Tresch et al., 2012). Assim, embora o complexo elongase inclua outras enzimas (KCR, HCD e ECR), as KCS são as principais proteínas vegetais inibidas pelos herbicidas que bloqueiam AGCMLs, explicando o seu amplo impacto fisiológico.

O Comitê de Ação à Resistência a Herbicidas (HRAC) organiza os herbicidas de acordo com o seu mecanismo de ação, alvo molecular, sintomas induzidos e classes químicas. No caso dos inibidores de AGCML, originalmente classificados como Grupo K3 (Inibidores da divisão celular), sua categorização derivou de estudos fisiológicos e bioquímicos conduzidos com cloroacetamidas, nos quais se observou inibição da divisão celular em espécies como *Allium cepa*, Chlamydomonas e *Avena sativa* (DHILLON e ANDERSON, 1972; Deal e Hess, 1980; Fedtke, 1991). Mais tarde, evidências bioquímicas demonstraram que esses herbicidas afetam diretamente a síntese de AGCML. Por isso, o HRAC consolidou todos os herbicidas que inibem a elongação de AGCML no Grupo 15, que corresponde ao mecanismo “inibidores de AGCML sintase/KCS”. No Brasil, os produtos comerciais do grupo 15 são derivados do antigo Grupo K3 (s-metolacloro, piroxasulfona, acetocloro e alacloro).

Os primeiros estudos sistemáticos sobre a inibição da síntese de AGCMLs por herbicidas do Grupo 15 foram conduzidos por Schmalfuß et al. (1998) e Schmalfuβ et al. (2000), utilizando microssomos de *Allium porrum* . Os autores demonstraram que compostos cloroacetamídicos, como metazacloro e s-metolacloro, bloqueavam de forma robusta o processo de elongação dependente do complexo elongase. Nesses ensaios, diferentes acyl-CoA de cadeia crescente (16:0, 18:0, 20:0 e 22:0) foram oferecidos como substratos, juntamente com malonil-CoA radioativo. Em todas as condições, o fluxo de elongação foi severamente reduzido pelos inibidores. Esses resultados forneceram a primeira evidência direta de que o alvo molecular dos herbicidas era o próprio conjunto de enzimas responsáveis pelo alongamento de acyl-CoAs. Com base nesses experimentos, Böger et al. (2000) propuseram três características fundamentais para explicar a elevada sensibilidade do complexo elongase aos herbicidas do Grupo 15. Primeiro, a inibição do passo de condensação catalisado KCS interrompe de forma reiterada todas as rodadas subsequentes da elongação, uma vez que esse mesmo passo é requerido a cada ciclo, amplificando o impacto metabólico e levando rapidamente à deficiência de AGCMLs essenciais. Segundo, a presença de pré-incubação entre herbicida e proteínas aumentava progressivamente a magnitude da inibição, sugerindo uma reação covalente entre o herbicida e um resíduo crítico do sítio catalítico, produzindo inativação irreversível. Terceiro, houve evidências de competição direta entre o substrato acyl-CoA e o herbicida pelo mesmo domínio de ligação, o que explica por que acyl-CoAs podem proteger parcialmente a enzima quando presentes em concentrações suficientemente elevadas. Mais tarde, a hipótese de inibição irreversível via ligação covalente foi reforçada por ensaios em levedura realizados por Götz e Böger (2004).

Seguindo com os estudos de Böger et al. (2000), herbicidas do Grupo 15 contêm um carbono altamente eletrofílico, capaz de receber ataque nucleofílico da tiol-cisteína do sítio ativo. Nas cloroacetamidas e oxi-acetamidas, esse carbono eletrofílico é ativado pela presença de um grupo cloro de saída (“leaving group”) ou por heterociclos oxigenados capazes de estabilizar o intermediário de reação. O ataque nucleofílico da cisteína resulta na formação de uma ligação covalente herbicida–enzima, tornando a inativação essencialmente permanente. Evidências diretas desse mecanismo foram obtidas por Eckermann et al. (2003) através de mapeamento de peptídeos, onde metazacloro foi encontrado ligado covalentemente ao resíduo de cisteína de enzimas KCS (Figura 66).

Um dos pontos mais elegantes da elucidação do mecanismo foi a demonstração de competição direta entre os acyl-CoA naturais e os herbicidas. Ensaios com metazacloro e (S)-indanofano mostraram que elevar a concentração de C18:0-CoA ou C18:1-CoA reduz a inibição enzimática, protegendo a enzima de forma concentração-dependente (Götz e Böger, 2004; Kato et al., 2005). Em contraste, o malonil-CoA — que participa apenas do segundo estágio da reação de condensação — não confere qualquer proteção. Esse padrão indica que herbicida e acyl-CoA competem pelo mesmo domínio de ligação, muito provavelmente o túnel hidrofóbico responsável pelo posicionamento da cadeia acila. Assim, o herbicida atua como um competidor estruturalmente apto a ocupar o sítio catalítico, mas incapaz de prosseguir no ciclo catalítico, levando à interrupção da elongação de ácidos graxos de cadeia muito longa.

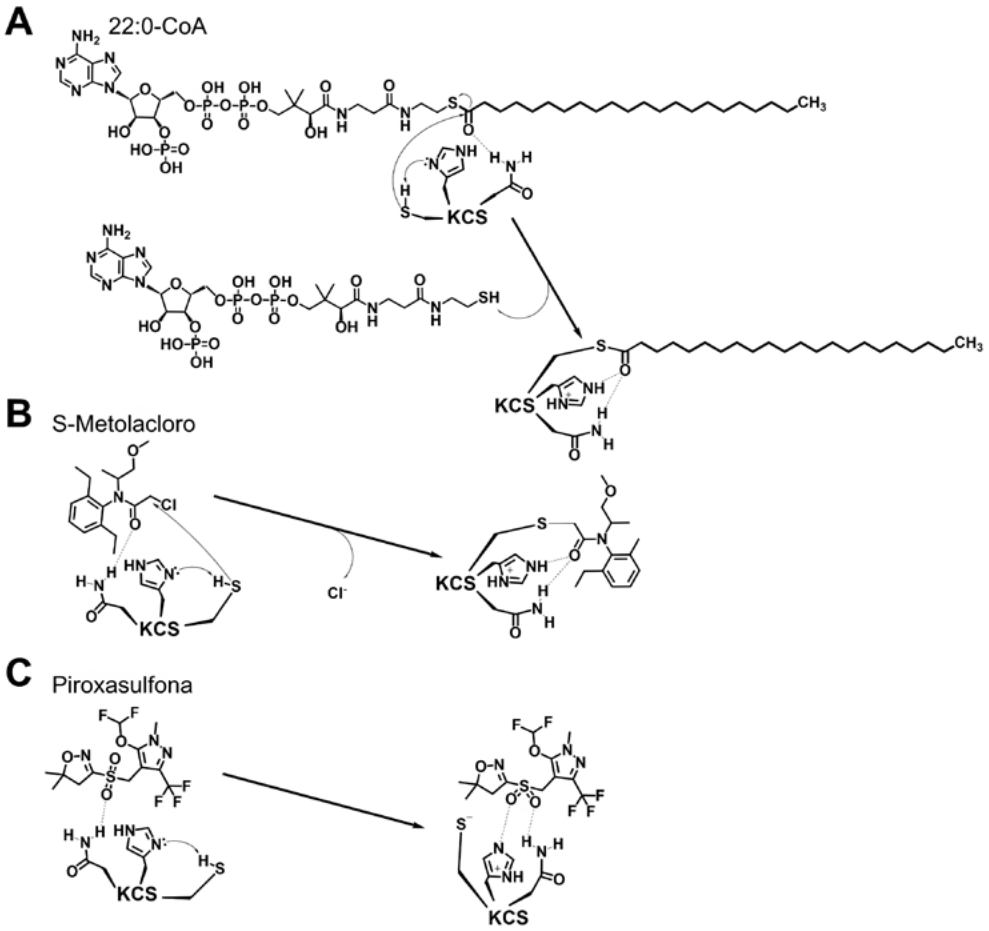


Figura 66. Interação da 3-cetoacil-CoA sintase (KCS) com o substrato natural e com herbicidas inibidores da elongação de AGCMLs. (A) Etapa inicial do ciclo catalítico da KCS durante a elongação de ácidos graxos de cadeia muito longa. O acil-CoA de cadeia longa (exemplo: 22:0-CoA) é reconhecido no sítio ativo da enzima e sofre ataque nucleofílico do grupo tiol da cisteína catalítica, previamente ativada por interação ácido-base com a histidina conservada da tríade catalítica (cisteína–histidina–asparagina). Essa etapa resulta na liberação da coenzima A e na formação de um intermediário acil-enzima covalente do tipo tioéster, passo determinante para a reação de condensação subsequente com o malonil-CoA. (B) Mecanismo de inibição da KCS por S-metolacloro, representativo da classe das cloroacetamidas. A molécula herbicida é posicionada no sítio ativo de modo a permitir o ataque nucleofílico da cisteína catalítica ao centro eletrofílico adjacente ao grupo cloro, resultando na formação de um aduto covalente estável enzima–herbicida e na inativação irreversível da enzima. (C) Modelo proposto de interação da KCS com piroxasulfona, representante da classe das isoxazolinonas. Neste esquema, a piroxasulfona é mostrada ancorada no sítio ativo predominantemente por interações não covalentes, envolvendo o grupo sulfona e resíduos polares conservados da tríade catalítica. Além das interações explicitamente ilustradas, assume-se que outras interações não covalentes adicionais ao longo do bolso de ligação da KCS — incluindo contatos hidrofóbicos no túnel acílico e interações dipolares com resíduos adjacentes — contribuem de forma cooperativa para a estabilização do complexo enzima–herbicida. Esse conjunto de interações impede a formação do intermediário acil-enzima e bloqueia a elongação dos AGCMLs, sem evidência de formação de ligação covalente com a cisteína catalítica.

Ao expressar a isoforma KCS18/FAE1 — responsável pelo alongamento de C18:1 para C20:1 — e expô-la ao metazacloro, observou-se que a atividade enzimática decaía progressivamente com o aumento do tempo de pré-incubação. Esse comportamento tempo-dependente, associado à incapacidade de o substrato deslocar o inibidor após pré-incubação, é característico de inativação irreversível ou *tight-binding*, compatível com um mecanismo de inibição envolvendo o resíduo de cisteína catalítica do sítio ativo (Götz e Böger, 2004; Trenkamp et al., 2004). Entretanto, esse padrão não é universal entre as elongases de AGCML. Estudos conduzidos com a isoforma Q6F365 de arroz, que catalisa a elongação C18:0 → C20:0, demonstraram que a piroxasulfona inibe aproximadamente 80% da atividade enzimática de forma independente do tempo de pré-incubação, indicando um mecanismo reversível no qual o herbicida não forma ligação covalente com a cisteína catalítica (Tanetani et al., 2011). Observações semelhantes foram descritas para o tiobencarba sulfóxido em plântulas de milheto (Tanetani et al., 2013). Em conjunto, esses resultados demonstram que o Grupo 15 abrange tanto inibidores com comportamento irreversível ou *tight-binding*, típicos de cloroacetamidas clássicas, quanto inibidores reversíveis, refletindo diferenças fundamentais no modo de interação com as elongases de AGCML.

Essas diferenças no comportamento cinético podem ser racionalizadas a partir da arquitetura química das moléculas. As cloroacetamidas compartilham um núcleo cloroacetilamida (–CO–CH_2–Cl) caracterizado por um carbono α eletrofílico, cuja reatividade resulta da combinação entre o efeito indutivo retirador da carbonila e a polarização da ligação C–Cl, tornando-o suscetível a ataques nucleofílicos, particularmente por grupos tióis. Essa base química é amplamente discutida como fundamento para a interação dessas moléculas com resíduos de cisteína em proteínas-alvo (Figura 66B) (Böger et al., 2000; Cuesta et al., 2021). Associada à elevada flexibilidade conformacional conferida por cadeias alquílicas rotacionáveis, essa arquitetura favorece o ajuste ao túnel hidrofóbico da KCS, como evidenciado pela maior atividade herbicida do estereoisômero S-metolacloro em comparação ao racemato (Trenkamp et al., 2004). Em contraste, a piroxasulfona apresenta uma arquitetura mais rígida, baseada em um anel isoxazolinônico e na presença de uma sulfona (–SO_2–) fortemente polar, o que reduz a liberdade conformacional e torna a interação com o sítio catalítico mais dependente de afinidade estrutural e alinhamento estérico preciso. Essa organização estrutural está de acordo com descrições mecanísticas fazem da piroxasulfona inibidor do complexo elongase, com interação predominantemente não covalente, distinta das cloroacetamidas mais flexíveis (Tanetani et al., 2011). Assim, o efeito de controle é alcançado por soluções químicas distintas: maior flexibilidade molecular e potencial reatividade eletrofílica no caso das cloroacetamidas, e maior rigidez estrutural, com interação baseada em afinidade, no caso da piroxasulfona (Figura 66C).

As formas de interação competitiva das diferentes classes dos inibidores de AGCML, integrada à arquitetura funcional da KCS, tem implicações diretas para a evolução de resistência por mutação no sítio de ação. Nesse contexto, até o momento não há evidências consistentes de resistência aos inibidores de AGCML mediada por alterações no sítio de ação. Modificações estruturais na KCS são frequentemente associadas a perda ou comprometimento funcional da enzima (Trenkamp et al., 2004). Além disso, as plantas possuem um amplo conjunto de isoformas de elongases, cada uma atuando de forma específica em diferentes tecidos, estágios de desenvolvimento e intervalos

de comprimento de cadeia. Dessa forma, alterações pontuais em uma única KCS tenderiam a ter impacto limitado sobre o fenótipo global de sensibilidade, enquanto modificações simultâneas em múltiplas isoformas funcionalmente relevantes poderiam afetar processos essenciais, como a síntese de ceras cuticulares, esfingolipídios e outros lipídios estruturais (Figura 65). Em conjunto, esses fatores ajudam a explicar por que, nos sistemas estudados até o presente, os mecanismos de resistência relatados para inibidores de AGCML estão predominantemente associados à detoxificação metabólica, frequentemente acompanhada de resistência cruzada a outros modos de ação metabolizados pelas mesmas enzimas (Jhala et al., 2024).

A compreensão aprofundada do mecanismo de ação dos herbicidas do Grupo 15 possui relevância que vai além da descrição bioquímica do alvo molecular, sendo fundamental para seu uso agronômico racional. A inibição do complexo elongase envolve uma rede de interações sensível a múltiplos fatores fisiológicos, ambientais e edáficos, os quais modulam a disponibilidade do herbicida no solo, sua absorção pelas plântulas e a magnitude do efeito biológico. Nesse contexto, a correta interpretação desse mecanismo, em toda a sua complexidade, é essencial para o adequado posicionamento dessa classe de pré-emergentes, especialmente em sistemas agrícolas nos quais variações de umidade, textura do solo, teor de matéria orgânica e dinâmica de emergência das plantas daninhas exercem papel determinante sobre o desempenho do controle.

No cenário brasileiro de manejo de plantas daninhas, essa compreensão torna-se ainda mais relevante diante da crescente adoção de herbicidas pré-emergentes como estratégia de diversificação dos programas de controle. A ampliação do uso desses produtos reflete a necessidade de reduzir a dependência de mecanismos de ação amplamente explorados em pós-emergência, inserindo alvos metabólicos distintos no sistema de manejo. Nesse contexto, os herbicidas do Grupo 15 ocupam posição estratégica, uma vez que, historicamente, a seleção de biótipos resistentes a esse mecanismo de ação tem sido relatada com menor frequência quando comparada a outros grupos herbicidas amplamente utilizados. Assim, o entendimento mecanístico sólido do modo de ação do Grupo 15 não apenas sustenta sua classificação e diferenciação em relação a outros herbicidas, mas também fornece a base conceitual necessária para seu uso responsável, integrado e tecnicamente consistente em programas de manejo de plantas daninhas, contribuindo para a sustentabilidade das estratégias de controle em médio e longo prazo.

16.3 AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem a Mariana Montini Joly e Bruno Barbugian Ramalho Siqueira pela valiosa contribuição na elaboração das figuras do presente capítulo.

16.4 REFERÊNCIAS

Abu-Nassar J, Gal S, Shtein I, Distelfeld A, Matzrafi M (2022) Functional leaf anatomy of the invasive weed Solanum rostratum Dunal. Weed Res **62**: 172–180

Bach L, Faure J-D (2010) Role of very-long-chain fatty acids in plant development, when chain length does matter. C R Biol **333**: 361–370

Bach L, Gissot L, Marion J, Tellier F, Moreau P, Satiat-Jeunemaître B, Palauqui J-C, Napier JA, Faure J-D (2011) Very-long-chain fatty acids are required for cell plate formation during cytokinesis in Arabidopsis thaliana. J Cell Sci **124**: 3223–3234

Batsale M, Alonso M, Pascal S, Thoraval D, Haslam RP, Beaudoin F, Domergue F, Joubès J (2023) Tackling functional redundancy of Arabidopsis fatty acid elongase complexes. Front Plant Sci. doi: 10.3389/fpls.2023.1107333

Batsale M, Bahammou D, Fouillen L, Mongrand S, Joubès J, Domergue F (2021a) Biosynthesis and Functions of Very-Long-Chain Fatty Acids in the Responses of Plants to Abiotic and Biotic Stresses. Cells. doi: 10.3390/cells10061284

Batsale M, Bahammou D, Fouillen L, Mongrand S, Joubès J, Domergue F (2021b) Biosynthesis and Functions of Very-Long-Chain Fatty Acids in the Responses of Plants to Abiotic and Biotic Stresses. Cells. doi: 10.3390/cells10061284

Baxter I, Hosmani PS, Rus A, Lahner B, Borevitz JO, Muthukumar B, Mickelbart MV, Schreiber L, Franke RB, Salt DE (2009) Root Suberin Forms an Extracellular Barrier That Affects Water Relations and Mineral Nutrition in Arabidopsis. PLOS Genet **5**: e1000492

Bhattacharjee S (2019) ROS and Regulation of Photosynthesis. *In* S Bhattacharjee, ed, React. Oxyg. Species Plant Biol. Springer India, New Delhi, pp 107–125

Böger P, Matthes B (2002) Inhibitors of Biosynthesis of Very-Long-Chain Fatty Acids. *In* P Böger, K Wakabayashi, K Hirai, eds, Herbic. Cl. Dev. Mode Action Targets Genet. Eng. Chem. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, pp 115–137

Böger P, Matthes B, Schmalfuß J (2000) Towards the primary target of chloroacetamides –new findings pave the way. Pest Manag Sci **56**: 497–508

Busi R (2014) Resistance to herbicides inhibiting the biosynthesis of very-long-chain fatty acids. Pest Manag Sci **70**: 1378–1384

Chen JY, Mumtaz A, Gonzales-Vigil E (2022) Evolution and molecular basis of substrate specificity in a 3-ketoacyl-CoA synthase gene cluster from Populus trichocarpa. J Biol Chem. doi: 10.1016/j.jbc.2022.102496

Compagnon V, Diehl P, Benveniste I, Meyer D, Schaller H, Schreiber L, Franke R, Pinot F (2009) CYP86B1 Is Required for Very Long Chain ω-Hydroxyacid and α,ω-Dicarboxylic Acid Synthesis in Root and Seed Suberin Polyester. Plant Physiol **150**: 1831–1843

Cuesta SA, Torres FJ, Rincón L, Paz JL, Márquez EA, Mora JR (2021) Effect of the Nucleophile's Nature on Chloroacetanilide Herbicides Cleavage Reaction Mechanism. A DFT Study. Int J Mol Sci **22**: 6876

Deal LM, Hess F (1980) An analysis of the growth inhibitory characteristics of alachlor and metolachlor. Weed Sci **28**: 168–175

DHILLON NS, ANDERSON JL (1972) MORPHOLOGICAL, ANATOMICAL AND BIOCHEMICAL EFFECTS OF PROPACHLOR ON SEEDLING GROWTH. Weed Res **12**: 182–189

Dücker R, Parcharidou E, Beffa R (2020) Flufenacet activity is affected by GST inhibitors in blackgrass (Alopecurus myosuroides) populations with reduced flufenacet sensitivity and higher expression levels of GSTs. Weed Sci **68**: 451–459

Dücker R, Zöllner P, Parcharidou E, Ries S, Lorentz L, Beffa R (2019) Enhanced metabolism causes reduced flufenacet sensitivity in black-grass (Alopecurus myosuroides Huds.) field populations. Pest Manag Sci **75**: 2996–3004

Eckermann C, Matthes B, Nimtz M, Reiser V, Lederer B, Böger P, Schröder J (2003) Covalent binding of chloroacetamide herbicides to the active site cysteine of plant type III polyketide synthases. Phytochemistry **64**: 1045–1054

EKLER Z, STEPHENSON GR (1989) Physiological responses of maize and sorghum to four different safeners for metazachlor. Weed Res **29**: 181–191

Erdbrügger P, Fröhlich F (2020) The role of very long chain fatty acids in yeast physiology and human diseases. Biol Chem **402**: 25–38

Fedtke C (1991) Mode of action studies with mefenacet. Pestic Sci **33**: 421–426

Fehling E, Mukherjee KD (1991) Acyl-CoA elongase from a higher plant (Lunaria annua): metabolic intermediates of very-long-chain acyl-CoA products and substrate specificity. Biochim Biophys Acta BBA - Lipids Lipid Metab **1082**: 239–246

Files MC, Viana VE, Camargo ER, Silva RS, Vieira LM, Kruse ND, Jacobsen LR, Avila LA (2025) S-metolachlor in pre-emergence reduces the leaf cuticular wax and increases the efficiency of glyphosate. Pest Manag Sci **81**: 1478–1486

Fuerst EP (1987) Understanding the Mode of Action of the Chloroacetamide and Thiocarbamate Herbicides. Weed Technol **1**: 270–277

Fuerst EP, Irzyk GP, Miller KD (1993) Partial Characterization of Glutathione S-Transferase Isozymes Induced by the Herbicide Safener Benoxacor in Maize. Plant Physiol **102**: 795–802

Götz T, Böger P (2004) The very-long-chain fatty acid synthase is inhibited by chloroacetamides. Z Für Naturforschung C **59**: 549–553

Haslam TM, Kunst L (2013) Extending the story of very-long-chain fatty acid elongation. Plant Sci **210**: 93–107

Hatterman-Valenti H, Pitty A, Owen M (2011) Environmental effects on velvetleaf (Abutilon theophrasti) epicuticular wax deposition and herbicide absorption. Weed Sci **59**: 14–21

Höfer R, Briesen I, Beck M, Pinot F, Schreiber L, Franke R (2008) The Arabidopsis cytochrome P450 CYP86A1 encodes a fatty acid ω-hydroxylase involved in suberin monomer biosynthesis. J Exp Bot **59**: 2347–2360

Hwang J-I, Norsworthy JK, Carvalho-Moore P, Barber LT, Butts TR, McElroy JS (2023) Exploratory analysis on herbicide metabolism and very-long-chain fatty acid production in metolachlor-resistant Palmer amaranth (Amaranthus palmeri S. Wats.). J Agric Food Chem **71**: 6014–6022

Ito Y, Esnay N, Fougère L, Platre MP, Cordelières F, Jaillais Y, Boutté Y (2021) Inhibition of Very Long Chain Fatty Acids Synthesis Mediates PI3P Homeostasis at Endosomal Compartments. Int J Mol Sci. doi: 10.3390/ijms22168450

Jhala AJ, Singh M, Shergill L, Singh R, Jugulam M, Riechers DE, Ganie ZA, Selby TP, Werle R, Norsworthy JK (2024) Very long chain fatty acid–inhibiting herbicides: Current uses, site of action, herbicide-resistant weeds, and future. Weed Technol **38**: e1

Johnson NM, Baucom RS (2024) The double life of trichomes: understanding their dual role in herbivory and herbicide resistance. Evolution **78**: 1121–1132

Joubès J, Raffaele S, Bourdenx B, Garcia C, Laroche-Traineau J, Moreau P, Domergue F, Lessire R (2008) The VLCFA elongase gene family in Arabidopsis thaliana: phylogenetic analysis, 3D modelling and expression profiling. Plant Mol Biol **67**: 547–566

Ju YS, Choi J, Suh MC (2025) Suberin Polyester Barrier in Plants: Biosynthesis and Its Regulation. J Plant Biol **68**: 173–191

Kao Y-T, Gonzalez KL, Bartel B (2018) Peroxisome Function, Biogenesis, and Dynamics in Plants. Plant Physiol **176**: 162–177

Kato S, Tanaka A, Watanabe H, Sato Y, Ikeda Y, Böger P, Wakabayashi K (2005) Inhibitory activity of indanofan and its enantiomers on biosynthesis of very-long-chain fatty acids. J Pestic Sci **30**: 7–10

Le Ruyet C (2024) Investigating herbicide targets in the very long-chain fatty acid biosynthesis pathway.

Lee SB, Suh MC (2013) Recent Advances in Cuticular Wax Biosynthesis and Its Regulation in Arabidopsis. Mol Plant **6**: 246–249

Lewandowska M, Keyl A, Feussner I (2020) Wax biosynthesis in response to danger: its regulation upon abiotic and biotic stress. New Phytol **227**: 698–713

Liu Y, Chen Y, Zhang X, Li M, Wang J, Yang Z, Ma M, Zhao Z, Liu H, Yu F (2025) Molecular basis of very-long-chain fatty acid elongation by the CER6-GL2 enzyme complex in plant wax biosynthesis. Sci Adv **11**: eadz0135

Malpassi RN (2006) Herbicide effects on cuticle ultrastructure in Eleusine indica and Portulaca oleracea. Biocell **30**: 51–56

Marino D, Dunand C, Puppo A, Pauly N (2012) A burst of plant NADPH oxidases. Trends Plant Sci **17**: 9–15

Markham JE, Molino D, Gissot L, Bellec Y, Hématy K, Marion J, Belcram K, Palauqui J-C, Satiat-JeuneMaître B, Faure J-D (2011) Sphingolipids Containing Very-Long-Chain Fatty Acids Define a Secretory Pathway for Specific Polar Plasma Membrane Protein Targeting in Arabidopsis. Plant Cell **23**: 2362–2378

Matthes B, Schmalfuß J, Böger P (1998) Chloroacetamide Mode of Action, II: Inhibition of Very Long Chain Fatty Acid Synthesis in Higher Plants. **53**: 1004–1011

Micoogullari Y, Basu SS, Ang J, Weisshaar N, Schmitt ND, Abdelmoula WM, Lopez B, Agar JN, Agar N, Hanna J (2020) Dysregulation of very-long-chain fatty acid metabolism causes membrane saturation and induction of the unfolded protein response. Mol Biol Cell **31**: 7–17

Nakatani M, Yamaji Y, Honda H, Uchida Y (2016) Development of the novel pre-emergence herbicide pyroxasulfone. J Pestic Sci **41**: 107–112

Nobusawa T, Umeda M (2012) Very-long-chain fatty acids have an essential role in plastid division by controlling Z-ring formation in Arabidopsis thaliana. Genes Cells **17**: 709–719

Palma FR, Gantner BN, Sakiyama MJ, Kayzuka C, Shukla S, Lacchini R, Cunniff B, Bonini MG (2024) ROS production by mitochondria: function or dysfunction? Oncogene **43**: 295–303

Parcharidou E, Dücker R, Zöllner P, Ries S, Orru R, Beffa R (2023) Recombinant glutathione transferases from flufenacet-resistant black-grass (Alopecurus myosuroides Huds.) form different flufenacet metabolites and differ in their interaction with pre- and post-emergence herbicides. Pest Manag Sci **79**: 3376–3386

Pascal S, Bernard A, Deslous P, Gronnier J, Fournier-Goss A, Domergue F, Rowland O, Joubès J (2019) Arabidopsis CER1-LIKE1 Functions in a Cuticular Very-Long-Chain Alkane-Forming Complex. Plant Physiol **179**: 415–432

Rangani G, Noguera M, Salas-Perez R, Benedetti L, Roma-Burgos N (2021) Mechanism of resistance to S-metolachlor in Palmer amaranth. Front Plant Sci **12**: 652581

Rodrigues BN, Almeida FS, (2018) Guia de Herbicidas. 7 edição: 553 – 557 / 639 – 649

Rustan AC, Drevon CA (2005) Fatty Acids: Structures and Properties. Encycl Life Sci. doi: 10.1038/npg.els.0003894

Salas JJ, Harwood JL, Martínez-Force E (2013) Lipid Metabolism in Olive: Biosynthesis of Triacylglycerols and Aroma Components.

Schmalfuß J, Matthes B, Mayer P, Böger P (1998) Chloroacetamide mode of action, I: Inhibition of very long chain fatty acid synthesis in Scenedesmus acutus. Z Naturforschung C **53**: 995–1003

Schmalfuβ J, Matthes B, Knuth K, Böger P (2000) Inhibition of acyl-CoA elongation by chloroacetamide herbicides in microsomes from leek seedlings. Pestic Biochem Physiol **67**: 25–35

Sidorov R, Kazakov G, Kotsuba V, Tyurina T (2025) The Structure of Storage Triacylglycerols of Mature Seeds of Lunaria rediviva L., a Hyperaccumulator of Very Long-Chain Monounsaturated Fatty Acids, from the Perspective of Statistical Distribution Theories and New Insights Based on Simple Calculations. Plants. doi: 10.3390/plants14040612

Strom SA, Hager AG, Concepcion JCT, Seiter NJ, Davis AS, Morris JA, Kaundun SS, Riechers DE (2021) Metabolic pathways for S-metolachlor detoxification differ between tolerant corn and multiple-resistant waterhemp. Plant Cell Physiol **62**: 1770–1785

Strom SA, Jacobs KE, Seiter NJ, Davis AS, Riechers DE, Hager AG (2022) Control of waterhemp (Amaranthus tuberculatus) at multiple locations in Illinois with single preemergence applications of VLCFA-inhibiting herbicides. Weed Technol **36**: 253–260

Tanetani Y, Fujioka T, Kaku K, Shimizu T (2011) Studies on the inhibition of plant very-long-chain fatty acid elongase by a novel herbicide, pyroxasulfone. J Pestic Sci **36**: 221–228

Tanetani Y, Ikeda M, Kaku K, Shimizu T, Matsumoto H (2013) Role of metabolism in the selectivity of a herbicide, pyroxasulfone, between wheat and rigid ryegrass seedlings. J Pestic Sci **38**: 152–156

Tanetani Y, Kaku K, Kawai K, Fujioka T, Shimizu T (2009) Action mechanism of a novel herbicide, pyroxasulfone. Pestic Biochem Physiol **95**: 47–55

Taylor F, Davies L, Cobb A (1981) An analysis of the epicuticular wax of Chenopodium album leaves in relation to environmental change, leaf wettability and the penetration of the herbicide bentazone. Ann Appl Biol **98**: 471–478

Trenkamp S, Martin W, Tietjen K (2004) Specific and differential inhibition of very-long-chain fatty acid elongases from Arabidopsis thaliana by different herbicides. Proc Natl Acad Sci **101**: 11903–11908

Tresch S, Heilmann M, Christiansen N, Looser R, Grossmann K (2012) Inhibition of saturated very-long-chain fatty acid biosynthesis by mefluidide and perfluidone, selective inhibitors of 3-ketoacyl-CoA synthases. Phytochemistry **76**: 162–171

Upadhyaya MK, Furness NH (1994) Influence of light intensity and water stress on leaf surface characteristics of Cynoglossum officinale, Centaurea spp., and Tragopogon spp. Can J Bot **72**: 1379–1386

Wakabayashi K, Böger P (2002) Structure-Activity Correlation of Very Long-Chain Fatty Acid Biosynthesis Inhibitors. Herbic. Cl. Dev. Mode Action Targets Genet. Eng. Chem. Springer, pp 341–357

Wang Y, Guan Z, Wang Q, Wang H, Yin X, Zhu Z, Gong Z, Qin Y, Fernie AR, Deng X (2025) Structural basis of VLCFA chain-length determination by the KCS6-CER2 complex in plants. Sci Adv **11**: eadz9463

Wattelet-Boyer V, Brocard L, Jonsson K, Esnay N, Joubès J, Domergue F, Mongrand S, Raikhel N, Bhalerao RP, Moreau P, et al (2016) Enrichment of hydroxylated C24- and C26-acyl-chain sphingolipids mediates PIN2 apical sorting at trans-Golgi network subdomains. Nat Commun **7**: 12788

von Wettstein-Knowles P (2016) Plant Waxes. Encycl. Life Sci. pp 1–13

Xie M, Koch EHW, van Walree CA, Sobota A, Sonnen AFP, Breukink E, Killian JA, Lorent JH (2023) Two separate mechanisms are involved in membrane permeabilization during lipid oxidation. Biophys J **122**: 4503–4517

Zhukov A, Popov V (2022) Synthesis of C20–38 Fatty Acids in Plant Tissues. Int J Mol Sci. doi: 10.3390/ijms23094731

Zhukov AV (2018) Very Long-Chain Fatty Acids in Composition of Plant Membrane Lipids. Russ J Plant Physiol **65**: 784–800

PARTE IV

CARACTERIZAÇÃO DOS MECANISMOS DE AÇÃO DE HERBICIDAS

Herbicidas envolvidos na divisão celular e crescimento



MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA A INIBIDORES DA FORMAÇÃO DOS MICROTÚBULOS CELULAR (K1 OU 3, K2 OU 23)

Marcelo Figueiredo
Marcel Sereguin Cabral de Melo

17.1 INTRODUÇÃO

Os microtúbulos são componentes essenciais do citoesqueleto vegetal, desempenhando papéis fundamentais desde a dormência das sementes até a reprodução das plantas. Durante a germinação, eles participam da reorganização celular que rompe a dormência e permite o início do crescimento (Yan et al., 2020). Na morfogênese das raízes, folhas e flores, os microtúbulos orientam a divisão e o alongamento celular, determinando a arquitetura dos órgãos vegetais (Bidhendi et al., 2019; Trinh et al., 2024). São também responsáveis pela formação dos filamentos que definem a morfologia dos caules, inclusive possibilitando movimentos especializados, como o enrolamento de estruturas em plantas trepadeiras como a corda-de-viola (Nakamura e Hashimoto, 2020). Na reprodução, microtúbulos organizam o fuso mitótico e o transporte de vesículas, essenciais para a formação de gametas e o desenvolvimento do embrião (Hashimoto, 2015). No processo de polinização, são essenciais para a formação do pólen e para o crescimento do tubo polínico, permitindo a fertilização e o desenvolvimento do embrião (Fu, 2015). Em plantas daninhas, a eficiência e a plasticidade do sistema de microtúbulos são determinantes para a rápida emergência, adaptação morfológica e capacidade competitiva, tornando esse sistema um alvo estratégico para o manejo químico dessas espécies.

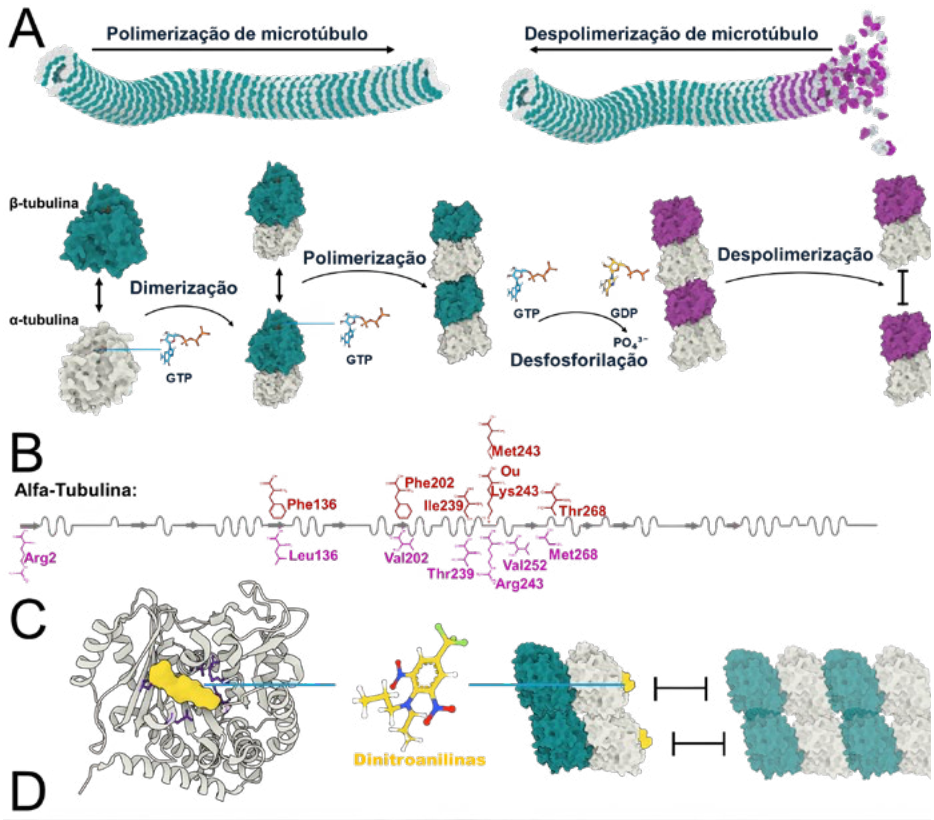
Os microtúbulos exercem três funções principais no ambiente celular: estrutural, funcional e proliferativa. No aspecto estrutural, eles contribuem para a morfologia da célula, influenciando sua forma, sustentação e organização, e formando a base da arquitetura interna do citoesqueleto. A estabilidade e o formato das células dependem diretamente de como esses microtúbulos estão organizados; eles ajudam a definir direção, polaridade e extensão celular, além de estabelecer os eixos de crescimento e orientação (Bidhendi et al., 2019). Os microtúbulos também regulam a distribuição interna de organelas e compartimentos, sua formação e disposição afetam tanto a capacidade da célula de mudar de forma quanto sua resistência estrutural, proporcionando resiliência frente a mudanças internas ou influências externas, como estresses ambientais ou pressão osmótica nos tecidos (Li e Day, 2019). Essas propriedades asseguram a integridade e organização da célula vegetal, permitindo que as funções dinâmicas dos microtúbulos ocorram plenamente.

Em seu aspecto funcional (ou metabólico), os microtúbulos estão envolvidos em diversos processos dinâmicos, como o transporte interno de organelas (tráfego intracelular), garantindo a distribuição estratégica de mitocôndrias, plastídios e peroxissomos para otimizar processos energéticos e fotossintéticos. Também são responsáveis pelo fluxo de vesículas (pequenas estruturas membranosas que transportam substâncias, como proteínas e lipídios, entre diferentes compartimentos dentro da célula ou até a membrana plasmática) envolvidas em secreção e endocitose, regulando a reciclagem de membranas e a liberação de metabólitos. Assim, a rede de microtúbulos e seu processo dinâmico de reorganização estrutural, serve como plataforma para o deslocamento direcionado de proteínas e RNAs mensageiros, favorecendo síntese localizada e respostas rápidas às demandas metabólicas (Qu et al., 2025). Ao posicionar organelas-chave e interagir com vias de sinalização, os microtúbulos influenciam a homeostase celular e a regulação do fluxo de açúcares, lipídios e íons, assegurando a integração entre transporte, metabolismo e adaptação a estímulos ambientais.

No aspecto proliferativo (ou geracional) de novas células, a organização dos microtúbulos é essencial e varia conforme o estágio do ciclo celular, que se divide em interfase e fase mitótica. A interfase, inclui três etapas: G1, marcada por crescimento e intensa atividade metabólica; S, responsável pela duplicação do DNA; e G2, fase de preparação para a divisão com síntese de proteínas específicas (Hsiao e Huang, 2023). Durante a interfase, predominam os microtúbulos corticais, que são periféricos, localizados sob a membrana plasmática, responsáveis por controlar a expansão anisotrópica (variação das propriedades conforme a direção de crescimento) da célula e orientar a deposição das microfibrilas de celulose na parede celular. Em seguida ocorre a mitose, composta pela pré-prófase onde a banda pré-profase, formada por microtúbulos e microfilamentos delimita o local onde ocorrerá a divisão celular, marcando a futura posição da nova parede celular. Essa banda atua como um marcador espacial, garantindo que a citocinese aconteça de forma precisa e orientada (Motta e Schnittger, 2021; Liu e Lee, 2022). Em seguida, ocorre a prófase, na qual há condensação cromossômica e os microtúbulos mitóticos organizam-se em fusos, assegurando a segregação correta dos cromossomos. Na sequência, a metáfase, quando os cromossomos se alinham no plano equatorial da célula. A anáfase é caracterizada pela separação das cromátides irmãs, processo que depende da ação dinâmica dos microtúbulos do fuso mitótico, responsáveis por captar, posicionar e manter os cromossomos alinhados por meio de movimentos coordenados de polimerização e despolimerização. O estágio final é a telófase, quando os microtúbulos que formavam o fuso mitótico começam a se desorganizar e se reorganizam para auxiliar na reconstrução da membrana nuclear ao redor dos núcleos separados. Nesta última fase, a célula se prepara para separar o citoplasma pela formação de uma nova parede celular entre as duas células-filhas e, para isso, os microtúbulos se reorganizam formando o fragmoplasto, uma estrutura que direciona vesículas, permitindo a formação da placa celular que se tornará uma parede celular, dividindo as novas células. Assim, a ação coordenada dos microtúbulos é indispensável para a formação, manutenção e organização estrutural das células, tecidos e órgãos vegetais, devendo ser rigidamente preservada ao longo de todo o desenvolvimento.

Os microtúbulos são formados por duas proteínas, alfa (α) e beta (β) tubulina, que interagem entre si formando um dímero (Figura 1A). A formação desse dímero ocorre quando o sinalizador químico guanosina trifosfato (GTP) se liga à α-tubulina, promoven-

do uma mudança conformacional que permite sua associação com a β-tubulina. Os dímeros de α-β tubulina são a base para formação dos microtúbulos e, quando a face da β-tubulina também se liga ao GTP, possibilita sua interação com a α-tubulina do dímero adjacente, o que viabiliza a polimerização e leva à formação de longos filamentos, culminando na estrutura dos microtúbulos. Uma vez incorporadas à estrutura, as moléculas de GTP ligadas à β-tubulina sofrem hidrólise, convertendo-se em guanosina difosfato (GDP). Essa mudança reduz a estabilidade da interação entre os dímeros, favorecendo a dissociação dos componentes e desencadeando um processo de despolimerização. O crescimento e o desmonte dos microtúbulos nas células são regidos por um fenômeno conhecido como instabilidade dinâmica, caracterizado pela alternância entre fases de polimerização e despolimerização. Esse comportamento é determinado pelo equilíbrio entre a taxa de adição de dímeros de tubulina-GTP e a velocidade de hidrólise do GTP (Hashimoto, 2015). Eventos como a catástrofe, que marca a transição para o encolhimento, e o resgate, que representa a retomada do crescimento, são parte central desse processo. A homeostase dessa dinâmica é essencial para a organização do citoesqueleto e para a regulação de diversos processos funcionais mediados por ele. Alterações na dinâmica dos microtúbulos estão associadas a processos de envelhecimento e estresse.



Gene	Posição	Espécies	Aminoácido Selvagem	Aminoácido Mutado	Referência
α-tubulina	136	*Alopecurus aequalis, Setaria viridis*	Leu	Phe	Délye et al., 2004
α-tubulina	202	*Alopecurus aequalis, Lolium rigidum*	Val	Phe	Hashim et al., 2012; Fleet et al., 2017; Chen et al., 2018b
α-tubulina	239	*Eleusine indica, Setaria viridis, Lolium rigidum*	Thr	Ile	Anthony et al., 1998; Yamamoto et al., 1998; Délye et al., 2004; Fleet et al., 2017; Chen et al., 2018b
α-tubulina	243	*Lolium rigidum*	Arg	Met/Lys	Chu et al., 2018

Figura 67.
A – Processo dinâmico de montagem e desmontagem dos microtúbulos. À esquerda, a polimerização ocorre pela adição de dímeros α/β-tubulina ligados a GTP, formando protofilamentos que se organizam em um cilindro. À direita, a despolimerização é desencadeada após a hidrólise de GTP para GDP, promovendo instabilidade estrutural e liberação das subunidades. O ciclo inclui dimerização, incorporação na extremidade e perda na extremidade, regulado por fosforilação/desfosforilação.
B – Mapa linear da proteína α-tubulina destacando os principais resíduos associados à ligação de herbicidas inibidores da polimerização em roxo. As mutações conhecidas que conferem resistência estão indicadas em vermelho,
C – Representação estrutural da interação entre dinitroanilinas e α-tubulina. À esquerda, modelo tridimensional da proteína com o sítio de ligação evidenciado (em amarelo, com aminoácidos em roxo) e a molécula herbicida posicionada. À direita, efeito funcional: ligação do herbicida impede a associação correta dos dímeros, bloqueando a formação do microtúbulo.
D – Tabela consolidando mutações em α-tubulina que conferem resistência a herbicidas do grupo das dinitroanilinas. Inclui posição do aminoácido, espécies onde foram relatadas, substituições específicas (selvagem → mutado) e referências bibliográficas que documentam cada alteração.

Dos herbicidas pertencentes ao grupo 3, no Brasil, apenas a pendimentalina e a trifluralina, do grupo químico das dinitroanilinas, estão registrados. Essa classe de herbicidas apresenta estrutura tridimensional composta por grupos nitro em posição *orto* (-NO_2) ligados ao anel fenólico (Figura 67C). Essa configuração espacial é fundamental para a atividade herbicida, pois permite que a molécula se encaixe de forma precisa no sítio de ligação localizado na α-tubulina, uma proteína globular. Esse sítio encontra-e em uma cavidade hidrofóbica na região central da proteína, onde ocorre o encaixe preciso das dinitroanilinas. Os principais resíduos envolvidos na interação são R2 (Arginina 2), L136 (Leucina 136), V202 (Valina 202), T239 (Treonina 239), V252 (Valina 252), além de R243 e M268 (Metionina 268), que contribuem para a formação do bolso hidrofóbico (Figura 1B e 1C) (Parka e Soper, 1977; Morrissette et al., 2004; Yang et al., 2016; Eli et al., 2022). Resíduos como S237 (Serina 237), S241 e N258 (Asparagina 258) participam de interações polares e pontes de hidrogênio, mas são menos essenciais para a estabilidade do ligante. As dinitroanilinas possuem uma estrutura molecular que combina regiões hidrofóbicas (apolares) e regiões carregadas (polarizadas). As cadeias alifáticas [n-propil → $–CH_2–CH_2–CH_3$ ou isopropil → $–CH(CH_3)_2$] e o grupo phenoxy, compostas por átomos de carbono e hidrogênio, portanto hidrofóbicas, se encaixam no bolso igualmente hidrofóbico da alfa-tubulina, formado por resíduos como L136, V202, V252 (Parka e Soper, 1977; Morrissette et al., 2004). Essa complementaridade hidrofóbica resulta em ligações fortes e específicas entre o herbicida e seu sítio de ação. Ao mesmo tempo, as dinitroanilinas apresentam grupos nitro (NO_2) e, em alguns casos, sulfonamidas, que são regiões carregadas negativamente, ficando posicionados próximos à entrada do sítio de ligação, onde podem formar interações polares e pontes de hidrogênio com resíduos como S237, S241 e N258, além de interagir com moléculas de água presentes na cavidade (Parka e Soper, 1977; Morrissette et al., 2004). Assim, enquanto a parte hidrofóbica da molécula garante o encaixe profundo e estável no bolso, os grupos carregados ajudam a orientar e estabilizar a molécula na entrada do sítio.

A complementaridade entre a estrutura do bolso e as cadeias garante a seletividade e a eficácia da ligação, sendo que mutações nesses resíduos podem conferir resistência ao herbicida. Pequenas alterações na estrutura da tubulina, como mutações pontuais em resíduos específicos (Figuras 67B e 67D), podem modificar o encaixe da molécula,

conferindo resistência ao herbicida. Essas mutações foram reportadas em casos de resistência para *Eleusine indica*, *Lolium rigidum* e *Setaria viridis* (Figura 1D) (Anthony e Hussey, 1998; Yamamoto et al., 1998; Délye et al., 2004; Hashim et al., 2012; Fleet et al., 2018; Chen et al., 2018a; Chen et al., 2018b; Chu et al., 2018; Chen et al., 2021)). Portanto, a eficácia dos dinitroanilinas está intimamente ligada à sua arquitetura molecular e à complementaridade tridimensional com o alvo proteico, tornando esses aspectos cruciais para o desenvolvimento de novos compostos e para o entendimento dos mecanismos de resistência.

Mecanisticamente, as dinitroanilinas ao se ligarem no seu sítio de ação provocam uma grande reorganização estrutural na α-tubulina, sendo praticamente irreversível sob condições fisiológicas e induzindo mudanças conformacionais. Essa ligação específica interfere diretamente nos contatos longitudinais entre os dímeros de α e β-tubulina, promovendo a desorganização e desmontagem dos protofilamentos dos microtúbulos (Figura 67C) (Eli et al., 2022). Como consequência, a polimerização dos microtúbulos é inibida, afetando a arquitetura do citoesqueleto celular, comprometendo o equilíbrio de sua instabilidade dinâmica, favorecendo a ocorrência contínua de eventos de catástrofe — transições abruptas para a despolimerização — e inibindo os resgates, que normalmente restaurariam o crescimento dos microtúbulos. Como consequência, há a reorganização dos microtúbulos e formação de polímeros atípicos, como macrotúbulos e paracristais de tubulina.

A inibição da polimerização ou a desestabilização dos microtúbulos afeta diretamente a organização estrutural das células vegetais. A perda dos microtúbulos corticais compromete o alongamento direcionado e resulta em células mais inchadas e arredondadas, alterando o padrão normal de crescimento (Vaughn e Lehnen, 1991). Além disso, a ausência das redes internas de microtúbulos aumenta a instabilidade do citoplasma, desorganizando a movimentação e distribuição de organelas e prejudicando a coerência da arquitetura interna, contribuindo para a perda da forma celular (Domozych et al., 2014). Em conjunto, esses efeitos estruturais refletem o colapso da capacidade da célula de manter orientação, organização interna e crescimento coordenado.

A interrupção da formação dos microtúbulos não apenas altera a estrutura da célula, como também interfere em processos essenciais ligados à produção de energia e à defesa antioxidante. Assim, múltiplas funções e vias metabólicas sofrem alterações, onde a logística celular é prejudicada, resultando na desorganização do transporte de organelas e vesículas, afetando processos de secreção, endocitose e reciclagem de membranas — elementos fundamentais para a comunicação e integridade celular. O desequilíbrio no transporte de açúcares, lipídios e íons leva à perda da homeostase de metabólitos, impactando tanto o equilíbrio osmótico quanto a síntese de compostos importantes (Vaughn eLehnen, 1991). Além disso, a distribuição inadequada das mitocôndrias compromete os processos energéticos celulares, pois impede que essas organelas se posicionem onde mais se necessita de energia, dificultando o funcionamento eficiente e a resposta às demandas metabólicas específicas. Fenômeno semelhante ocorre com os plastídeos, cuja capacidade de captar luz e sintetizar carboidratos fica afetada (Vaughn e Lehnen, 1991; Livanos et al., 2014). A limitação da mobilidade dos peroxissomos dificulta sua função na eliminação de espécies reativas de oxigênio (EROs); sem a adequada neutralização, o acúmulo desses radicais livres gerados pelo metabolismo favorece o surgimento de um estresse oxidativo generalizado dentro da

célula (Rodríguez-Serrano et al., 2014). Somados, esses efeitos levam ao colapso das funções celulares, comprometendo crescimento, diferenciação e sobrevivência, tanto de células maduras quanto das que estão se dividindo.

Em tecidos jovens, onde a divisão celular é intensa, os microtúbulos coordenam duas etapas essenciais da mitose: conduzem a segregação dos cromossomos por meio do fuso e organizam a construção da nova parede celular através do fragmoplasto — o conjunto de microtúbulos que orienta a montagem da placa celular. Quando herbicidas inibidores de microtúbulos interferem nessas estruturas, o fuso deixa de separar corretamente os cromossomos, resultando em núcleos irregulares ou incompletamente divididos. Paralelamente, a desorganização do fragmoplasto bloqueia ou desvia a formação da nova parede, impedindo a citocinese e originando paredes mal posicionadas, incompletas ou até a formação de células multinucleadas. Em conjunto, esses efeitos alteram profundamente a arquitetura celular e comprometem a organização adequada dos tecidos em crescimento (Vaughn and Lehnen, 1991).

Embora os distúrbios nos microtúbulos de células jovens e maduras comprometam múltiplas propriedades celulares, eles não são, por si, imediatamente letais; a morte celular decorre principalmente do acúmulo de espécies reativas de oxigênio (EROs). Após a despolimerização dos microtúbulos, alterações no estado funcional de MAPs — como MAP65-1 — ativam vias que levam à ativação da NADPH oxidase e à produção de superóxido ($O_2^{\bullet -}$) no apoplasto (Livanos et al., 2014). O superóxido é rapidamente convertido em H_2O_2 e outras EROs, que permeiam e danificam a membrana plasmática, resultando em perda de integridade, aumento da permeabilidade e colapso do gradiente eletroquímico (Traxler et al., 2023). Algumas substâncias, como SOD, DMTU e NAC, podem atuar como neutralizadoras de EROs,, bloqueiando a produção de EROs pela NADPH oxidase. O inibidor da NADPH oxidase, DPI, também foi capaz de reduzir a morte celular nos ápices radiculares tratados, confirmando a contribuição direta de EROs para o dano induzido por trifluralina (Guo et al., 2023). A convergência desses processos leva à perda de homeostase, morte celular localizada e inibição do crescimento nos meristemas radiculares e apicais.

17.2 RESUMO GERAL DA AÇÃO HERBICIDA DOS INIBIDORES DA POLIMERIZAÇÃO DE MICROTÚBULOS

1º Aplicação de um herbicida inibidor da polimerização de microtúbulos → 2º Despolimerização dos MTs → 3º ativação de MAPs → 4º Expressão e atividade da NADPH oxidase → 5º Aumento da produção de ROS → 6º Feedback positivo entre ROS e despolimerização dos MTs → 7º Stress oxidativo → 9º Morte celular

Os herbicidas inibidores da síntese de microtúbulos, como a trifluralina, apresentam sintomas facilmente observáveis no campo, incluindo plântulas atrofiadas, raízes curtas, grossas e pouco ramificadas, morte precoce de plântulas e desuniformidade no estande. No Brasil, essa classe de herbicidas é utilizada como pré-emergentes há muitas décadas no manejo de plantas daninhas, especialmente em culturas como soja, algodão, milho, feijão, arroz, amendoim, cenoura, girassol, citros e hortaliças. Formulações antigas apresentavam alguns problemas de comportamento no ambiente, como

a alta volatilidade e fotodegradação que ocorriam nos produtos à base de trifluralina, tornando seu uso desafiador pela necessidade de incorporação ao solo através de uma gradagem leve ou irrigação após a aplicação. Entretanto, avanços tecnológicos como o microencapsulamento, cuja formulação permite a liberação controlada, reduziram significativamente a volatilização e a fotodegradação do ingrediente ativo, aumentando a eficiência e a segurança ambiental (Rodrigues e Almeida, 2018). Já a pendimentalina apresenta uma volatilidade moderada a baixa, o que elimina a necessidade de gradagem leve desde as primeiras formulações. Ambos os herbicidas têm baixa mobilidade no solo e maior dificuldade de atravessar a palha devido a baixa solubilidade em água, atuando com maior ênfase nas camadas mais superficiais do solo. Possuem amplo espectro de ação, mas seu efeito de controle é mais pronunciado sobre plantas daninhas de folha estreita (Rodrigues e Almeida, 2018).

Um novo herbicida, chamado icafolin-metil, vem como representante dentro do grupo das Isoxazolinas Carboxamidas, que causam inibição na organização dos microtúbulos (Grupo 23), interferindo na polimerização da tubulina. Sua ação resulta em um efeito pós-emergente de controle, não seletivo, diferenciando-se de outros herbicidas que afetam os microtúbulos (Haafet. al, 2024). Isso traz essa classe de herbicidas para um novo posicionamento dentro do manejo de plantas daninhas.

Herbicidas que inibem a organização e a polimerização dos microtúbulos atuam diretamente sobre a estrutura do citoesqueleto vegetal, desestabilizando componentes-chave como a tubulina e proteínas associadas aos microtúbulos (MAPs), essenciais para a manutenção da dinâmica, organização espacial e homeostase celular. Por isso, esse modo de ação segue sendo considerado relevante para o desenvolvimento de novos herbicidas, com potencial de aplicação tanto em pré quanto em pós-emergência. É possível que, no futuro, a identificação de moléculas inovadoras capazes de atuar sobre diferentes proteínas envolvidas na montagem dos microtúbulos contribua para aprimorar as estratégias de controle de plantas daninhas, ressaltando a importância de programas de descoberta e pesquisa voltados para esse alvo molecular.

17.3 BIBLIOGRAFIA

Anthony RG, Hussey PJ (1998) Suppression of endogenous α and β tubulin synthesis in transgenic maize calli overexpressing α and β tubulins. Plant J **16**: 297–304

Bidhendi AJ, Altartouri B, Gosselin FP, Geitmann A (2019) Mechanical stress initiates and sustains the morphogenesis of wavy leaf epidermal cells. Cell Rep **28**: 1237-1250. e6

Chen J, Goggin D, Han H, Busi R, Yu Q, Powles S (2018a) Enhanced trifluralin metabolism can confer resistance in Lolium rigidum. J Agric Food Chem **66**: 7589–7596

Chen J, Yu Q, Owen M, Han H, Powles S (2018b) Dinitroaniline herbicide resistance in a multiple-resistant Lolium rigidum population. Pest Manag Sci **74**: 925–932

Chen J, Yu Q, Patterson E, Sayer C, Powles S (2021) Dinitroaniline herbicide resistance and mechanisms in weeds. Front Plant Sci **12**: 634018

Chu Z, Chen J, Nyporko A, Han H, Yu Q, Powles S (2018) Novel α-tubulin mutations conferring resistance to dinitroaniline herbicides in *Lolium rigidum*. Front Plant Sci **9**: 97

Délye C, Menchari Y, Michel S, Darmency H (2004) Molecular bases for sensitivity to tubulin-binding herbicides in green foxtail. Plant Physiol **136**: 3920–3932

Domozych DS, Sørensen I, Sacks C, Brechka H, Andreas A, Fangel JU, Rose JK, Willats WG, Popper ZA (2014) Disruption of the microtubule network alters cellulose deposition and causes major changes in pectin distribution in the cell wall of the green alga, Penium margaritaceum. J Exp Bot **65**: 465–479

Eli S, Castagna R, Mapelli M, Parisini E (2022) Recent approaches to the identification of novel microtubule-targeting agents. Front Mol Biosci **9**: 841777

Fleet B, Malone J, Preston C, Gill G (2018) Target-site point mutation conferring resistance to trifluralin in rigid ryegrass (Lolium rigidum). Weed Sci **66**: 246–253

Fu Y (2015) The cytoskeleton in the pollen tube. Curr Opin Plant Biol **28**: 111–119

Guo Y, Li J, Shi J, Mi L, Zhang J, Han S, Liu W, Cheng D, Qiang S, Kalaji HM (2023) Griseofulvin inhibits root growth by targeting microtubule-associated proteins rather tubulins in *Arabidopsis*. Int J Mol Sci **24**: 8692

Haaf KB, Peters O, Laber B, Lange G, Gatzweiler E, Geibel S, Passon D, Endler A, Lange S, Kahlau S, Eroschenko T, Waldraff P, Lümmen P. The novel herbicide icafolin-methyl is a plant-specific inhibitor of tubulin polymerization. Pest Manag Sci. 2025 May;81(5):2652-2661. doi: 10.1002/ps.8415. Epub 2024 Sep 19. PMID: 39297346.

Hashim S, Jan A, Sunohara Y, Hachinohe M, Ohdan H, Matsumoto H (2012) Mutation of alpha-tubulin genes in trifluralin-resistant water foxtail (Alopecurus aequalis). Pest Manag Sci **68**: 422–429

Hashimoto T (2015) Microtubules in plants. ArabidopsisBook. American Soc Plant Biol **13**: e0179

Hsiao A-S, Huang J-Y (2023) Microtubule regulation in plants: From morphological development to stress adaptation. Biomolecules **13**: 627

Li P, Day B (2019) Battlefield cytoskeleton: turning the tide on plant immunity. Mol Plant Microbe Interact **32**: 25–34

Liu B, Lee Y-RJ (2022) Spindle assembly and mitosis in plants. Annu Rev Plant Biol **73**: 227–254

Livanos P, Galatis B, Apostolakos P (2014) The interplay between ROS and tubulin cytoskeleton in plants. Plant Signal Behav **9**: e28069

Morrissette NS, Mitra A, Sept D, Sibley LD (2004) Dinitroanilines bind α-tubulin to disrupt microtubules. Mol Biol Cell **15**: 1960–1968

Motta MR, Schnittger A (2021) A microtubule perspective on plant cell division. Curr Biol **31**: R547–R552

Nakamura M, Hashimoto T (2020) Mechanistic insights into plant chiral growth. Symmetry **12**: 2056

Parka SJ, Soper OF (1977) The Physiology and Mode of Action of the Dinitroaniline Herbicides. Weed Sci **25**: 79–87

Qu J, Li J, Wang H, Lan J, Huo Z, Li X (2025) Decoding the role of microtubules: a trafficking road for vesicle. Theranostics **15**: 5138

Rodrigues BN, Almeida FS, (2018) Guia de Herbicidas. 7 edição: 553 – 557 / 686 – 692

Rodríguez-Serrano M, Pazmiño DM, Sparkes I, Rochetti A, Hawes C, Romero-Puertas MC, Sandalio LM (2014) 2, 4-Dichlorophenoxyacetic acid promotes S-nitrosylation and oxidation of actin affecting cytoskeleton and peroxisomal dynamics. J Exp Bot **65**: 4783–4793

Traxler C, Gaines TA, Küpper A, Luemmen P, Dayan FE (2023) The nexus between reactive oxygen species and the mechanism of action of herbicides. J Biol Chem **299**: 105267

Trinh D-C, Melogno I, Martin M, Trehin C, Smith RS, Hamant O (2024) *Arabidopsis* floral buds are locked through stress-induced sepal tip curving. Nat Plants **10**: 1258–1266

Vaughn KC, Lehnen LP (1991) Mitotic Disrupter Herbicides. Weed Sci **39**: 450–457

Yamamoto E, Zeng L, Baird WV (1998) α-Tubulin missense mutations correlate with antimicrotubule drug resistance in Eleusine indica. Plant Cell **10**: 297–308

Yan H, Chaumont N, Gilles JF, Bolte S, Hamant O, Bailly C (2020) Microtubule self-organisation during seed germination in Arabidopsis. BMC Biol **18**: 44

Yang J, Wang Y, Wang T, Jiang J, Botting CH, Liu H, Chen Q, Yang J, Naismith JH, Zhu X (2016) Pironetin reacts covalently with cysteine-316 of α-tubulin to destabilize microtubule. Nat Commun **7**: 12103

CAPÍTULO 18

MECANISMO DE AÇÃO E RESISTÊNCIA AOS MIMETIZADORES DE AUXINAS (O OU 4)

Camila Ferreira de Pinho
Anthony Côrtes Gomes
Todd Gaines
Marcelo de Figueiredo
Aldo Merotto Junior
Jéssica Ferreira Lourenço Leal
Luiz Henrique Saes Zobiole

18.1 INTRODUÇÃO

Os herbicidas do grupo O (Classificação do HRAC) são herbicidas que mimetizam altas concentrações do ácido indol-3-acético (AIA), principal auxina de ocorrência natural em plantas (Quareshy *et al*., 2018). Os herbicidas minimizadores da auxina vêm sendo utilizados na agricultura desde 1945 e até hoje esse grupo é amplamente utilizado em campos de produção agrícolas em todo o mundo (Foloni, 2016). Essas moléculas são utilizadas para o controle de plantas dicotiledôneas e seletivas para plantas monocotiledôneas, afetando assim o crescimento de plantas daninhas de folhas largas inibindo o crescimento e desenvolvimento das mesmas. Esta é uma característica importante para a utilização de produtos com estas moléculas em culturas como milho, arroz e trigo (Grossmann, 2010), embora sejam também amplamente utilizados em dessecação pré-plantio de diversas culturas, como a soja, feijão, algodão, milho, trigo, além pastagens e em áreas não agrícolas.

Os herbicidas auxínicos utilizados no Brasil são divididos em cinco principais grupos químicos: ácido ariloxialcanóico (2,4-D e MCPA), ácido benzóico (Dicamba), ácido piridiniloxialcanóico (Fluroxipir-meptílico e Triclopir-butotílico), ácido quinolinocarboxílico (Quincloraque) e ácido piridinocarboxílico (Aminociclopiracloro, Aminopiralide, Florpirauxifeno-benzílico, Halauxifeno-metílico e Picloram), sendo o herbicida 2,4-D o mais utilizado em grandes culturas como soja, milho e trigo (HRAC, 2026). Os herbicidas auxínicos estão entre os três principais mecanismos de ação mais utilizados no Brasil, ficando atrás apenas dos herbicidas do grupo G (Inibidores da enzima EPSPs) e grupo B (Inibidores da enzima Acetolactato sintase - ALS) (Moreno *et al*., 2024).

Apesar dos herbicidas do grupo O serem utilizados desde a década de 40 em diversas culturas, esse grupo ainda apresenta poucos casos de resistência quando comparado com herbicidas dos grupos A (Inibidores da ACCase), B (Inibidores da ALS), G (Inibidores da EPSPS) e dos grupos C1/C2 – C3 (Inibidores do Fotossistema II) (Moreno *et al*., 2024). De modo geral, a resistência aos herbicidas auxínicos pode ser menos observada, pelo fato de que quando utilizado em dessecação pré-plantio de culturas como a soja por exemplo, o mesmo é frequentemente associado ao herbicida glifosato, além da recomendação de aplicação de herbicidas sequenciais, o que minimiza a pressão de seleção para resistência de plantas daninhas.

Todavia, devido a adoção de biotecnologias que conferem tolerância a herbicidas auxínicos em culturas como a soja, aliada ao aumento do seu uso como principal ferramenta no manejo de plantas daninhas resistentes a outros mecanismos de ação, tem elevado a pressão de seleção exercida por esses compostos, o que pode favorecer o aumento de casos de resistência (Moreno *et al*., 2024). Diversas casos de resistência em plantas daninhas a esse mecanismo de ação foram reportados e *Echinochloa crus-pavonis*, *Echinochloa crus-galli*, *Conyza sumatrensis* e *Sagittaria montevidensis* são exemplos de ocorrência no Brasil (HEAP, 2025). Consequentemente, diante do aumento do número dos casos de resistência torna-se importante ter conhecimento dos mecanismos de resistência de plantas daninhas aos herbicidas auxínicos para uma maior compreensão de como esses eventos ocorrem, permitindo assim a adoção de medidas proativas de manejo.

18.2 ABSORÇÃO E TRANSLOCAÇÃO DOS HERBICIDAS AUXÍNICOS

O transporte de auxina ocorre de diferentes formas dentro da planta, sendo o transporte polar e os carreadores de influxo AUXIN1/LIKE-AUX1 (AUX/LAX), que compreende as proteínas AUX1 e LAX1-3, além de transportadores da subfamília B das proteínas ABCB (ATP-Binding Cassete), proteínas PIN e o transportador de nitrato NRT1.1 importantes mecanismos para esse processo (Singh *et al*., 2018). O ácido indol-3-acético (IAA) tem um pKa de 4,75, sendo caracterizado como um ácido fraco. Devido a isto, quando presente no apoplasto das plantas que apresenta pH em torno de 4,5-5,5, essas moléculas se mantêm protonadas, difundindo-se passivamente através da membrana plasmática de célula em célula (Taiz *et al*., 2024).

Todavia, embora esse processo ocorra de forma passiva, a captação e transporte de auxinas e moléculas mimetizadoras desse hormônio também dependem de transportadores específicos, como por exemplo, as proteínas AUX1 e LAX1-3 (Singh *et al*., 2018; Moreno *et al*., 2024). Essas proteínas são responsáveis por uma maior parte do transporte de auxina dentro da planta e agem como transporte ativo secundário, onde AUX1 e LAX1-3 transportam dois prótons com um ânion de auxina devido a força motriz de prótons através da membrana plasmática (Taiz *et al*., 2024). O transporte de auxina e seus mimetizadores é um evento complexo que ocorre nas plantas e de forma geral essas moléculas são transportadas de célula em célula através do transporte polar e por carreadores de influxo e efluxo como proteínas PIN, carreadores ABCB (sub-família B) e AUXIN1/LIKE-AUX1 (AUX/LAX).

18.3 MODO DE AÇÃO

O modo de ação dos herbicidas do grupo O, conhecidos como mimetizadores de auxina, acontece quando as auxinas sintéticas promovem a ação de genes denominados fatores de resposta a auxina (ARF), que são fatores de transcrição responsáveis por se ligarem a região promotora dos genes responsivos à auxina (Todd *et al*., 2020; Figueiredo *et al*., 2022). Todavia, os fatores de transcrição (ARF) em condições normais permanecem ligados às proteínas repressoras de transcrição da auxina (AUX/IAA), impedindo que a transcrição deles ocorra na planta (Gaines, 2020). Quando doses exógenas de auxinas são aplicadas através do uso de herbicidas desse grupo, as auxinas sintéticas são ligadas a um complexo de proteínas Skp1-Cu3llin-F-box TIR1/AFB E3 ubiquitina ligase ($SCF^{TIR1/AFB}$) que são receptores de auxina (Moreno *et al*., 2024). Consequentemente, ocorre a interação das proteínas repressoras de transcrição da auxina (AUX/IAA) com o complexo TIR1/AFB pois a auxina age como uma cola molecular para juntar ambas as moléculas (Figueiredo *et al*., 2022). Existem diversos receptores auxínicos incluindo as TIR (Transpor Inhibitor Resistant1) e diversas proteínas homologas como as AFBs (Auxin Biding Protein1) (Grones and Friml 2015; Grossman 2010; Zazimalova et al. 2014). As proteínas repressoras da auxina (AUX/IAA) tem uma região específica composta por 13 aminoácidos onde o complexo $SCF^{TIR1/AFB}$ se liga, mutações nessa região podem mudar a estrutura das AUX/IAA e afetar a ligação com o complexo $SCF^{TIR1/AFB}$, levando a casos de resistência (Figueiredo *et al*., 2022).

Quando esse processo ocorre, são adicionadas pequenas moléculas de ubiquitinas às proteínas repressoras de transcrição (AUX/IAA) através da via ubiquitina-proteassoma e as AUX/IAA são reconhecidas e degradadas por 26S proteassoma (Grossmann, 2010). Após o processo de degradação das proteínas repressoras (AUX/IAA), os fatores de respostas a auxina (ARF) ficam disponíveis e se ligam a região promotora dos genes responsivos às auxinas (Hu *et al*., 2022).

Quando isso ocorre genes como 9-CIS-EPOXICAROTENO DEOXIGANSE (NCDE) e 1-AMINOCICLOPROPANP-1-CARBOXILATO SINTASE (ACS) tem uma regulação positiva através da transcrição de RNAs mensageiros resultando num rápido acúmulo de ácido abscísico (ABA) e etileno na planta, causando com esse processo uma regulação negativa dos genes da fotossíntese e aumento das espécies reativas de oxigênio (EROS) (Gaines, 2020; Todd *et al*., 2020; Figueiredo *et al*., 2022; Moreno *et al*., 2024).

O crescente acúmulo de etileno causa sintomas de epinastia e senescência, enquanto o aumento e acúmulo de ácido abscísico (ABA) gera a indução do fechamento estomático, inibição da assimilação de CO_2, sendo esta desregulação hormonal combinada, responsável pela geração de estresse oxidativo em decorrência do aumento de espécies reativas de oxigênio (EROS) (Song *et al*., 2014; Busatto *et al*., 2022). O excesso de espécies reativas de oxigênio, por sua vez, causa danos nas células vegetais, peroxidação de lipídios, degradação da clorofila, ácidos nucléicos e proteínas (Sahu *et al*., 2022). Todavia, o modo de ação dos herbicidas auxínicos não está totalmente esclarecido, e apesar desses eventos ocorrerem em conjunto em decorrência da aplicação de herbicidas auxínicos, estudos recentes tem como hipótese que a regulação positiva do NCDE e o aumento e acúmulo do ácido abscísico (ABA) seja a principal via de ação de moléculas com esse mecanismo de ação (Gaines, 2020). Sendo assim, devido a regulação positiva do NCDE e o acúmulo de ácido abscísico, há uma regulação negativa de

genes importantes para o Ciclo de Calvin (Ciclo C_3), cadeia de transporte de elétrons, complexo de captura de luz e biossíntese de clorofila. Consequentemente, a planta morre pela falta de fotossíntese e desregulação do crescimento e desenvolvimento vegetal (Gaines, 2020) (Figura 68).

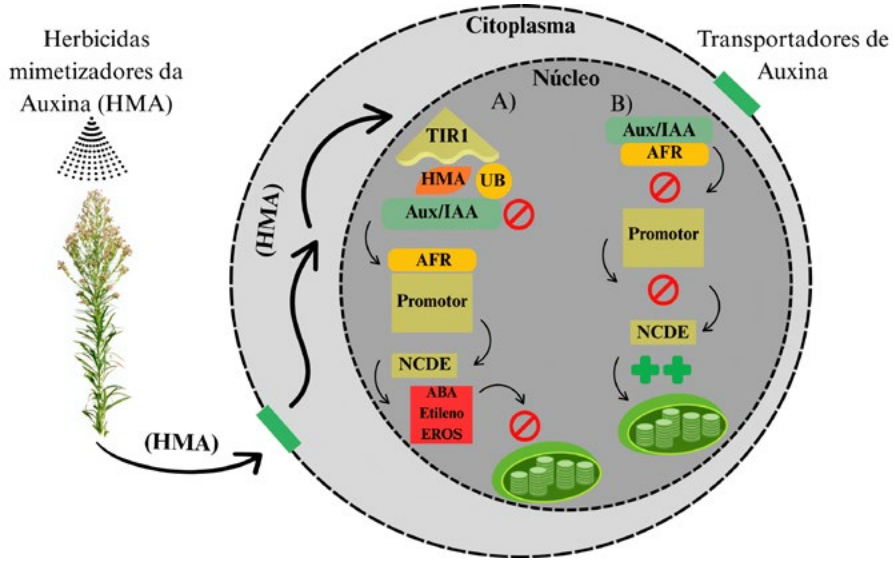


Figura 68. Adaptado de Gaines, 2020 e Moreno et al., 2024. Mecanismo de ação dos herbicidas auxínicos. A) As moléculas dos herbicidas são transportadas através dos transportadores de auxina. Quando os herbicidas mimetizadores (HMA) são aplicados, os receptores de auxina TIR1 se ligam as proteínas repressoras da auxina AUX/IAA, pois altas doses de HMA agem como uma cola que juntam os receptores (TIR1) com os repressores de auxina (AUX/IAA). Uma vez que isso ocorre, os repressores AUX/IAA são degradados através da via ubiquitina-proteassoma e os fatores de resposta à auxina (AFR) ficam livres para se ligarem a regiões promotoras de genes responsivos a auxina, como por exemplo o NCDE. Com a expressão desses genes há um aumento e acúmulo dos hormônios etileno e ABA e de espécies reativas de oxigênio (EROS) e como consequência a planta morre por falta de fotossíntese e desregulação do crescimento. B) Quando há aplicação de HMA, as proteínas repressoras da auxina (AUX/IAA) permanecem ligadas aos fatores de resposta à auxina (AFR) impedindo que eles se liguem a regiões promotoras de genes como NCDE e dessa forma não há interferência na fotossíntese e crescimento vegetal. Fonte: Anthony Côrtes Gomes (PDPA/UFRRJ).

18.4 MECANISMOS DE RESISTÊNCIA

A resistência de plantas daninhas é, atualmente, um fator desafiador para agricultura. À medida que os casos aumentam, também aumenta a necessidade de compreender os mecanismos que levam ao desenvolvimento desse processo (Beckie & Rebour, 2009; Burgos *et al.*, 2017). A resistência a herbicidas é definida como a capacidade herdada da planta de sobreviver e se reproduzir após exposição a uma dose de herbicida normalmente letal para o biótipo suscetível da espécie (Nandula *et al.*, 2015). Atualmente, existem 515 casos de plantas daninhas resistentes em todo o mundo, onde 53 ocorrem no Brasil (Heap, 2025).

As plantas daninhas podem sobreviver a aplicação de herbicidas mediante a um ou mais mecanismos de resistência. Estes são divididos em mecanismos de resistên-

cia relacionado ao sítio-alvo (TSR - *Target-site resistance*) onde incluem aumento da expressão da proteína alvo ou alterações estruturais no sítio de ligação do herbicida; ou mecanismos de resistência fora do sítio-alvo (NTSR- *Non-target-site resistance*) dado pela absorção ou translocação diferencial, metabolização do herbicida, sequestro do herbicida no vacúolo (Délye *et al*., 2013), entre outros. Dentro desses mecanismos de resistência, uma determinada planta daninha pode apresentar resistência simples, cruzada ou múltipla (Westwood *et al*., 2018). Quando uma planta daninha não é controlada por herbicidas de um determinado grupo químico, dentro do mesmo mecanismo de ação, caracteriza-se a resistência simples. Já a resistência cruzada, é quando a planta daninha apresenta resistência a herbicidas de dois ou mais grupos químicos do mesmo mecanismo de ação. O caso mais complexo é denominado resistência múltipla e se caracteriza pela ocorrência de resistência para herbicidas de dois ou mais mecanismos de ação (Bell *et al*., 2013; Deng *et al*., 2018; Markus *et al*., 2021).

18.4.1 MECANISMOS DE RESISTÊNCIA REFERENTE A RÁPIDA RESPOSTA FISIOLÓGICA

O herbicida 2,4-D é amplamente utilizado no Brasil para o controle de *Conyza sp.* resistente ao herbicida glifosato, principalmente no manejo de dessecação pré- plantio da soja (Santos *et al*., 2015; Cantu *et al*., 2021). Em 2017 foi relatado o primeiro caso de *Conyza sumatrensis* resistente ao herbicida 2,4-D, assim como para os herbicidas glifosato, diurom, paraquate, saflufenacil e diquate (Pinho *et al*., 2019, Leal *et al*., 2022; Heap, 2025). Acredita-se que a pressão de seleção para o surgimento desta resistência, se deve a uma combinação de fatores como: uso exclusivo do herbicida 2,4-D (sem rotação de princípios ativos), manejo de plantas em estádios avançados de desenvolvimento, utilização de doses do herbicida abaixo da recomendada em bula e de herbicidas pré-emergentes, entre outros.

A resistência de *C. sumatrensis* ao herbicida 2,4-D é totalmente atípica e após a aplicação dos herbicidas são observados os sintomas de rápida necrose (Queiroz *et al*., 2020). Nas folhas das plantas, após 30 minutos da aplicação do herbicida 2,4-D, já são observadas pontuações de coloração marrom, típicas de extravasamento celular, devido ao rompimento das membranas celulares (Leal *et al*., 2022). As necroses nas folhas tratadas com o herbicida evoluem rapidamente e aproximadamente duas horas após aplicação, já é possível observar a maioria das folhas com sintomas necróticos (Leal *et al*., 2022). A partir das quatro horas após a aplicação, as folhas estão totalmente necrosadas nas áreas que receberam o herbicida 2,4-D (Leal *et al*., 2022) (Figura 69).

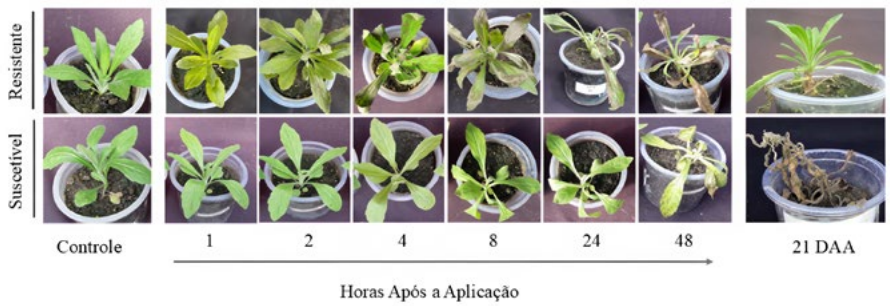


Figura 69. Sintomas da rápida necrose observados em biótipos de *Conyza sumatrensis* com resistência ao herbicida 2,4-D comparadas aos biótipos suscetíveis em 1, 2, 4, 8. 24 e 48 horas após a aplicação e 21 dias após aplicação do 2,4-D (21 DAA). Fonte: Leal et al., 2022.

Uma das hipóteses que diversos autores apontam para esse mecanismo de resistência (Leal *et al*., 2022; Queiroz *et al*., 2022; Souza *et al*., 2023) é que o rápido acúmulo de espécies reativas de oxigênio, como o peróxido de hidrogênio, causa danos as células e inibem a translocação do herbicida dentro da planta (Figura 70). Este fenômeno afeta somente o local onde o herbicida foi aplicado, porém permite o crescimento contínuo da planta (rebrote) a partir dos meristemas apicais e axilares. Esta rápida resposta fisiológica impede a translocação do herbicida 2,4-D para os tecidos condutores e sua distribuição para outras partes da planta. Este fenômeno conhecido como morte celular programada (PCD), pode ser descrito como uma resposta de hipersensibilidade, sendo uma adaptação desenvolvida pelas plantas de *C. sumatrensis* para garantir o rebrote e, consequentemente, permitir a sobrevivência da população resistente. Nesse processo a molécula do herbicida, como por exemplo o 2,4-D, seria reconhecida por receptores de reconhecimento da superfície celular (proteínas com domínio de repetição rica em leucina e proteínas com domínio de quinase) e esses receptores interagem por consequência com proteínas do ciclo BRASSINOSTEROID INSENSITIVE 1-ASSOCIATED KINASE que ativam a sinalização para a resposta hipersensível da morte celular programada (PCD) (Hammond-Kosack e Jones, 2015).

Estudos estão em andamento para compreender com maior detalhamento os fenômenos envolvidos no mecanismo de resistência por rápida resposta fisiológica em *C. sumatrensis*, com o objetivo de traçar estratégias mais efetivas para o manejo desta resistência.

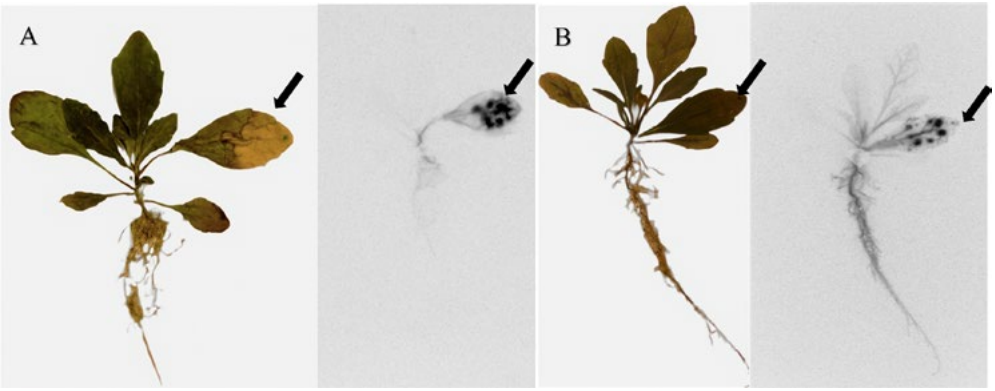


Figura 70. Imagens de [14C] 2,4-D em biótipos resistentes (A) e suscetíveis (B) de Conyza sumatrensis 96 horas após o tratamento. As setas indicam a folha tratada onde o herbicida radioativo foi aplicado. Assim, é possível observar que o biótipo resistente (A) tem a translocação do 2,4-D reduzida em comparação ao biótipo suscetível (B). Fonte: Souza et al., 2023.

18.4.2 MECANISMOS DE RESISTÊNCIA REFERENTE A MUTAÇÃO NO SÍTIO ALVO

Como discutido anteriormente, os herbicidas mimetizadores das auxinas induzem rápidas respostas transcricionais e fisiológicas nas plantas. Historicamente, a caracterização de todo o sistema de sinalização das auxinas foi realizada a partir de mutantes resistentes da espécie modelo *Arabidopsis thaliana*, gerados em laboratório (Rouse *et al*., 1998). As proteínas já citadas TIR1/AFBs possuem duas regiões principais: uma extremidade N-terminal, que se conecta a proteínas auxiliares no processo de ubiqui-

tinação (domínio F-box), e uma região maior em forma de arco, onde se localiza o sítio de ligação das auxinas, estruturada por repetições ricas em leucina (LRRs). Estudos de cristalografia dos correceptores das auxinas, mostram que no complexo TIR1 a substituições de pelo menos um amino ácido no sítio de ligação das auxinas (G146D (tir1-1), G441D (tir1-2), P409S (tir1-6) e L112Q (tir1-7)), reduzem a capacidade de ligação das moléculas ao TIR1 e AFBs (Dinesh *et al*., 2016). Apesar das proteínas TIR1/AFBs serem uma classe importante para percepção de auxinas sintéticas, todos os casos conhecidos de resistência de populações de plantas daninhas a herbicidas auxínicos por alteração no sítio de ação envolvem mutações nos correceptores Aux/IAAs.

As proteínas Aux/IAAs possuem quatro regiões principais, chamadas domínios. A região inicial (Domínio I) interage com proteínas corepressoras da transcrição, reprimindo a expressão gênica. O Domínio II é formado por uma sequência de aminoácidos altamente conservada (VGWPP), chamada "Degron". Essa sequência de peptídeos é capaz de interagir com o sítio de ligação das proteínas TIR/AFBs na presença de auxinas, permitindo que as ubiquitinas sejam incorporadas aos Aux/IAAs pelo complexo $SCF^{TIR1/AFB}$. A parte distal dos Aux/IAAs apresentam dois domínios altamente conservados (III e IV), responsáveis pela interação repressora dos Aux/IAAs com os fatores de transcrição ARF (Auxin Response Factors) (Morffy e Strader 2022), sendo essa interação é fundamental para o bloqueio da ativação gênica mediada por ARFs.

A maioria dos mutantes sobreviventes a auxinas apresentam alguma mutação direta na sequência conservada de aminoácidos do Degron (VGWPP; Tabela 29), ou mudanças drásticas nas sequências ao redor dessa região. Como exemplo, é possível destacar a inserção de um elemento transponível (segmento de DNA que se move no genoma), como o caso do Degron no gene KsIAA16 em *Kochia scoparia* causando um *splicing* alternativo e assim alterando a estrutura da proteína final. Outro caso envolve a deleção de nove aminoácidos logo após o Degron do *SoIAA2* em *Sisymbrium orientale* (Figueiredo *et al*., 2022, Montgomery *et al*., 2024). O único caso caracterizado que difere de mudanças na região de ligação do receptor é em uma população de *S. orientale*, em que uma mutação localizada no domínio IV do *SoIAA34*, onde ocorre a substituição de uma leucina por prolina (L175P). Embora essa mutação ocorra fora do sítio principal de ligação da auxina, o domínio IV participa de interações laterais com os co-receptores TIR/AFBs, por meio dos domínios PB1, que podem contribuir para a estabilização do complexo. A desestabilização dessas interações pode prejudicar o encaixe entre as superfícies laterais de Aux/IAA e TIR1/AFB na formação do complexo TIR1/AFB–auxina–Aux/IAA e consequentemente comprometer a ubiquitinação eficiente das proteínas Aux/IAA, levando à sua maior estabilidade e, consequentemente, à resistência ao herbicida (Niemeyer *et al*., 2020).

Tabela 29. Casos de mutações relacionados ao sítio alvo de herbicidas auxínicos disponíveis na literatura.

ESPÉCIE	AUX/IAA	ALTERAÇÕES GENÉTICAS/ DE EXPRESSÃO	INSENSIBILIDADE À AUXINA	REFERÊNCIA
Arabidopsis thaliana	IAA1	Original ...GWPPV... Mutante ...GWSPV... Alteração no Degron AA (P61S)	2,4-D, 1-NAA, IAA	(Nagpal et al., 2000; Yang et al., 2004)
	IAA3	Original ...GWPPV... Mutante1 ...GWSPV... Mutante2 ...EWPPV... Alteração no Degron AA (G67E; P69S)	2,4-D, IAA	(Tian and Reed, 1999)
	IAA7	Original ...GWPPV... Mutante ...GWSPV... Alteração no Degron AA (P87S)	Picloram, Florpyrauxifen--benzyl, 2,4-D	(Calderón Villalobos et al. 2012);(Nagpal et al. 2000);(Walsh et al. 2006)
	IAA12	Original ...GWPPV... Mutante ...GWSPV... Alteração no Degron AA (P74S)	2,4-D, IAA	(Hamann et al. 2002, Hamann et al. 1999))
	IAA14	Original ...GWPPV... Mutante1 ...GWSPV... Mutante2 ...GWPAV... Mutante3 ...GWPSV... Alteração no Degron AA (P81S, P82A, P82S)	2,4-D, IAA, NAA	(Fukaki et al. 2002)
	IAA16	Original ...GWPPV... Mutante ...GWLPV... Alteração no Degron AA (P65L)	2,4-D (high resistance), IAA	(Rinaldi et al. 2012)
	IAA17	Original ...GWPPV... Mutante1 ...GWLPV... Mutante2 ...GWPPG... Alteração no Degron AA (P88L, V90G)	IAA	(Ouellet et al. 2001)
	IAA19	Original ...GWPPV... Mutante1 ...RWPPV... Mutante2 ...GWLPV... Mutante3 ...GWPLV... Mutante4 ...GWPSV... Alteração no Degron AA (G73R, P75L, P76L, P76S)	2,4-D (Just shoots, not roots), IAA	(Tatematsu et al. 2004)
	IAA28	Original ...GWPPV... Mutante ...GWLPV... Alteração no Degron AA (P53L)	IAA	(Rogg et al. 2001)

Kochia scoparia	KsIAA16	Original ...GWPPV... Mutante ...NWPPV... Alteração no Degron AA (G127N);	Dicamba	(LeClere et al. 2018)
	KsIAA16	...KT-QVVGWPPV... ...K SIKFPT WPPV... Inserção de elemento transponível altera o splicing da configuração do degron	Dicamba	(Montgomery et al. 2024)
Echinochloa crus-galli	EcIAA12	Original ...GWPPVRSYR... Resistant ...GWPPVRSYQ... Alteração no Degron AA (R86Q)	Quinclorac	(Wu et al. 2022)
Chenopodium album	CaIAA16	Original ...GWPPV... Resistante ...DWPPV... Alteração no degron AA (G131D)	Dicamba	(Ghanizadeh et al. 2024)
Sisymbrium orientale	SoIAA2	...GWPPVRSYRKNNNSVSY... ...GWPPVRS - - - - - - - - - Y... Deleção de 9 aminoácidos no degron	2,4-D, MCPA, and fluroxypyr	(Figueiredo et al. 2022)
	SoIAA34	IAA34 – Mutação no Domínio IV (L175P)	2,4-D, MCPA, and fluroxypyr	(Qi et al. 2025)
Brassica tournefortii	IAA2	Deleção de 18 pb em fase de leitura na cauda do degron	2,4-D	(Qi et al. 2025)
Arctotheca calendula	AcIAA27	Deleção de 12 pb em fase de leitura na cauda do degron	2,4-D	(Qi et al. 2025)

18.4.3 MECANISMOS DE RESISTÊNCIA REFERENTE A METABOLIZAÇÃO

A metabolização de mimetizadores de auxinas é importante como forma de seletividade natural e artificial através de transgenia em culturas e como mecanismo de resistência em plantas daninhas (Torra et al. 2024). Em milho e trigo a tolerância natural ao 2,4-D está frequentemente associada à capacidade de metabolização rápida, envolvendo principalmente a conjugação do herbicida com glicose e aminoácidos, catalisada por UDP-glicosiltransferases (UGTs) e glutationa-S-transferases (GSTs) (Siminszky, 2006). Nos eventos transgênicos Enlist™ e Xtend™, a resistência ao 2,4-D e ao dicamba, respectivamente, é conferida por genes introduzidos que codificam enzimas capazes de degradar ou modificar rapidamente as moléculas desses herbicidas antes que causem dano celular (Behrens et al., 2007; Wright et al., 2010). Essa resistência baseia-se em mecanismos metabólicos específicos, distintos daqueles observados em plantas daninhas resistentes por evolução natural, proporcionando seletividade eficiente nas culturas geneticamente modificada.

Em plantas daninhas, recentes descobertas foram realizadas com a indicação de complexos mecanismos de regulação associados a detoxificação de herbicidas mimetizadores de auxinas. Em biótipos resistentes de plantas daninhas como *Amaranthus tuberculatus, Conyza canadensis* e *Raphanus raphanistrum*, a resistência metabólica ao 2,4-D envolve a ativação de um sistema multienzimático coordenado, com aumento da expressão de enzimas de fase I e fase II do metabolismo de xenobióticos (Gaines et al., 2020; Torra et al., 2024). As enzimas de fase I, notadamente as monooxigenases do citocromo P450 (ex.: famílias CYP81A, CYP71, CYP72), realizam reações de hidroxilação, desmetilação ou oxidação da molécula do herbicida, tornando-a mais hidrofílica e reativa (Gaines et al., 2020). Esses metabólitos intermediários, potencialmente tóxicos, são rapidamente neutralizados por conjugação (fase II), principalmente por meio de UDP-glicosiltransferases (UGTs) e glutationa-S-transferases (GSTs), que adicionam resíduos de glicose ou glutationa, aumentando ainda mais a solubilidade e facilitando o sequestro ou compartimentalização no vacúolo (Torra et al., 2024; Siminszky, 2006). A ativação dessas vias resulta em um metabolismo do 2,4-D antes que o composto atinja seus sítios de ação fisiológicos, prevenindo a expressão de seus efeitos fitotóxicos. Essa capacidade adaptativa de amplificação de múltiplas vias metabólicas é considerada um dos aspectos mais desafiadores da resistência não relacionada a local de ação, pois permite respostas plásticas a diferentes herbicidas com mecanismos de ação distintos e grande interação com fatores ambientais (Délye et al., 2013; Jugulam & Shaner, 2018).

Existe necessidade de melhor compreensão da resistência metabólica a herbicidas mimetizadores de auxinas tanto para o desenvolvimento de culturas com tolerância, quanto para estratégias de manejo da resistência em plantas daninhas. O uso de inibidores enzimáticos, a rotação de mecanismos de ação e a combinação de práticas agronômicas diversificadas são estratégias para retardar a evolução da resistência metabólica a 2,4-D e outros produtos mimetizadores de auxinas (Torra et al., 2024). O conhecimento da regulação metabólica dos receptores e transportadores de cada um dos herbicidas mimetizadores de auxinas e de suas rotas de metabolização ainda é limitado, e mais estudos são necessários para mapear os fatores genéticos e ambientais envolvidos nesta relação e suas consequências para a evolução da resistência em plantas daninhas.

18.5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os herbicidas mimetizadores da auxina, continuam sendo ferramentas agronômicas de grande importância no manejo de plantas daninhas, especialmente aquelas de folhas largas. Amplamente utilizados desde a década de 1940, esses compostos mantêm uma relevância significativa em diversas culturas no Brasil e no mundo, como soja, milho, trigo e arroz, além de desempenharem papel central em estratégias de dessecação pré-plantio. Apesar da longa história de uso e da ampla aplicação dos auxínicos, a quantidade de casos de resistência reportados para este grupo ainda é relativamente baixa, especialmente quando comparada a outros mecanismos de ação. No entanto, pesquisas recentes demonstram que a pressão de seleção tem aumentado, principalmente devido ao uso contínuo e intensivo destes herbicidas como alternativa de controle de biótipos de plantas daninhas resistentes a outros mecanismos de ação.

Neste contexto, três principais mecanismos de resistência merecem destaque: a rápida resposta fisiológica, envolvendo a morte celular programada como barreira à

translocação do herbicida; alterações no sítio-alvo, especialmente no domínio Degron das proteínas Aux/IAA; e a metabolização acelerada do herbicida por meio de enzimas como P450s, UGTs e GSTs. Esses mecanismos evidenciam a complexidade das respostas adaptativas das plantas daninhas, em resposta a herbicidas auxínicos.

Dessa forma, torna-se essencial a adoção de estratégias de manejo baseadas na rotação de mecanismos de ação, uso de misturas de herbicidas, aplicação de doses recomendadas, adoção de herbicidas pré-emergentes e práticas de manejo integrado. Além disso, a continuidade dos estudos sobre os mecanismos moleculares e fisiológicos da resistência é fundamental para o desenvolvimento de ferramentas eficazes de diagnóstico e para o aprimoramento das recomendações técnicas.

18.6 REFERÊNCIAS

Beckie, H. J., & Reboud, X. Selecting for weed resistance: herbicide rotation and mixture. **Weed Technology**, v. 23, n. 3, p. 363-370, 2009.

Behrens, M. R., Mutlu, N., Chakraborty, S., Dumitru, R., Jiang, W. Z., LaVallee, B. J., Herman, P. L., Clemente, T. E., & Weeks, D. P. Dicamba resistance: Enlarging and preserving biotechnology-based weed management strategies. Science, v. 316, n. 5828, p. 1185-1188, 2007.

Bell, M. S., Hager, A. G., Tranel, P. J. Multiple Resistance to Herbicides from Four Sit of-Action Groups in Waterhemp (*Amaranthus tuberculatus*). Weed Science, v. 61, n. 3, p. 460–468, set. 2013.

Bohnenblust, E., Egan, J. F., Mortensen, D., & Tooker, J. Direct and indirect effects of the synthetic-auxin herbicide dicamba on two lepidopteran species. **Environmental entomology**, v. 42, n. 3, p. 586-594, 2013.

Burgos, N. R., Tranel, P. J., Streibig, J. C., Davis, V. M., Shaner, D., Norsworthy, J. K., & Ritz, C. Confirmation of resistance to herbicides and evaluation of resistance levels. **Weed Science**, v. 61, n. 1, p. 4-20, 2013.

Busato, F., Khouzai, B. E., & Mognato, M. Biological mechanisms to reduce radioresistance and increase the efficacy of radiotherapy: state of the art. **International journal of molecular sciences**, v. 23, n. 18, p. 10211, 2022.

Calderón Villalobos, L. I. A., Lee, S., De Oliveira, C., Ivetac, A., Brandt, W., Armitage, L., Sheard, L. B., Tan, X., Parry, G., Mao, H., Zheng, N., Napier, R., Kepinski, S., & Estelle, M. A combinatorial TIR1/AFB–Aux/IAA co-receptor system for differential sensing of auxin. **Nature Chemical Biology**, v. 8, n. 5, p. 477–485, 2012.

Cantu, R. M., Albrecht, L. P., Albrecht, A. J., Silva, A. F., Danilussi, M. T., & Lorenzetti, J. B. Herbicide alternative for Conyza sumatrensis control in pre-planting in no-till soybeans. **Advances in Weed Science**, v. 39, p. e2021000025, 2021.

Christoffoleti, P. J., Figueiredo, M. R. A. D., Peres, L. E. P., Nissen, S., & Gaines, T. Auxinic herbicides, mechanisms of action, and weed resistance: a look into recent plant science advances. **Scientia Agricola**, v. 72, n. 4, p. 356-362, 2015.

Délye, C., Jasieniuk, M., Le Corre, V. Deciphering the evolution of herbicide resistance in weeds. Trends in Genetics, v. 29, n.11, p.649-65, 2013.

Deng, W., Di, Y., Cai, J., Chen, Y., & Yuan, S. arget-site resistance mechanisms to tribenuron-methyl and cross-resistance patterns to ALS-inhibiting herbicides of catchweed bedstraw (*Galium aparine*) with different ALS mutations. Weed Science, v. 67, n. 2, p. 183-188, 2019.

Figueiredo, M. R. D., Küpper, A., Malone, J. M., Petrovic, T., Figueiredo, A. B. T. D., Campagnola, G., Peersen, O. B., Prasad, K. V. S. K., Patterson, E. L., Reddy, A. S. N., Kubes, M. F., Napier, R., Dayan, F. E., Preston, C., & Gaines, T. A. An in-frame deletion mutation in the degron tail of auxin coreceptor IAA2 confers resistance to the herbicide 2, 4-D in *Sisymbrium orientale*. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 119, n. 9, p. e2105819119, 2022.

Fukaki, H., Tameda, S., Masuda, H., & Tasaka, M. Lateral root formation is blocked by a gain-of-function mutation in the SOLITARY-ROOT/IAA14 gene of *Arabidopsis*. **The Plant Journal**, v. 29, n. 2, p. 153–168, 2002.

Gaines, T. A. The quick and the dead: a new model for the essential role of ABA accumulation in synthetic auxin herbicide mode of action. **Journal of experimental botany**, v. 71, n. 12, p. 3383-3385, 2020.

Gaines, T. A., Duke, S. O., Morran, S., Rigon, C. A. G., Tranel, P. J., Küpper, A., & Dayan, F. E. Mechanisms of evolved herbicide resistance. **Journal of Biological Chemistry**, v. 295, n. 30, p. 10307-10330, 2020.

Ghanizadeh, H., He, L., Griffiths, A. G., Harrington, K. C., Carbone, V., Wu, H., Tian, K., Bo, H., & Xinhui, D. A novel mutation is associated with dicamba resistance in *Chenopodium album*. **Pest Management Science**, v. 80, n. 7, p. 3675–3683, 2024.

Grones P, Friml J (2015) Auxin transporters and binding proteins at a glance. J Cell Sci 128:1—7

Grossmann, K. Auxin herbicides: current status of mechanism and mode of action. **Pest Management Science: formerly Pesticide Science**, v. 66, n. 2, p. 113-120, 2010.

Hamann, T., Benkova, E., Bäurle, I., Kientz, M., & Jürgens, G. The *Arabidopsis* BODENLOS gene encodes an auxin response protein inhibiting MONOPTEROS-mediated embryo patterning. **Genes & Development**, v. 16, n. 13, p. 1610–1615, 2002.

Hamann, T., Mayer, U., & Jürgens, G. The auxin-insensitive *bodenlos* mutation affects primary root formation and apical-basal patterning in the *Arabidopsis* embryo. **Development**, v. 126, n. 7, p. 1387–1395, 1999.

Hammond-Kosack, K. E., Jones, J. D. G. Responses to Plant Pathogens. In: Buchanan, B. B., Gruissem, W., Jones, R. L. **Biochemistry and Molecular Biology of Plants**. John wiley & sons, 2015.

Heap IM. 2025. International survey of herbicide-resistant weeds. www.weedscience.org. Acessado em Março de 2025.

Hu, J., Su, H., Cao, H., Wei, H., Fu, X., Jiang, X., & Luo, K. AUXIN RESPONSE FACTOR7 integrates gibberellin and auxin signaling via interactions between DELLA and AUX/IAA proteins to regulate cambial activity in poplar. **The Plant Cell**, v. 34, n. 7, p. 2688-2707, 2022.

Jugulam, M., & Shaner, D. Evolution of resistance to auxinic herbicides. Pest Management Science, v. 74, n. 11, p. 2305-2313, 2018.

Leal, J. F., Souza, A. D. S., Borella, J., Araujo, A. L. S., Langaro, A. C., Chapeta, A. C., & Pinho, C. F. Sumatran fleabane (*Conyza sumatrensis*) resistant to PSI-inhibiting herbicides and physiological responses to paraquat. **Weed Science**, v. 70, n. 1, p. 46-54, 2022.

Leal, J.F.L., Souza, A. S., Borella, J., Araujo, A. L. S., Langaro, A. N., Alves, M. M., Ferreira, L. J. S., Morran, S., Zobiole, L. H. S., Lucio, F. R., Machado, A. F. L., Gaines, T. A., Pinho, C. F. 'Rapid photosynthetic and physiological response of 2,4-D–resistant Sumatran fleabane (*Conyza sumatrensis*) to 2,4-D as a survival strategy', **Weed Science**, 70(3), pp. 298–308. 2022.

LeClere, S., Wu, C., Westra, P., & Sammons, R. D. Cross-resistance to dicamba, 2,4-D, and fluroxypyr in *Kochia scoparia* is endowed by a mutation in an *AUX/IAA* gene. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 115, n. 13, p. E2911–E2920, 2018.

Markus, C., Pecinka, A., & Merotto Jr, A. Insights into the role of transcriptional gene silencing in response to herbicide-treatments in *Arabidopsis thaliana*. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 22, n. 7, p. 3314, 2021.

Moreno-Serrano, D., Gaines, T. A., & Dayan, F. E. Current Status of Auxin-Mimic Herbicides. **Outlooks on Pest Management**, v. 35, n. 3, p. 105-112, 2024.

Montgomery, J. S., Soni, N., Marques Hill, S., Morran, S., Patterson, E. L., Edwards, S. A., Ratnayake, S., Hung, Y.-H., Pandesha, P. H., Slotkin, R. K., Napier, R., Dayan, F., & Gaines, T. A. A transposable element insertion in *IAA16* disrupts splicing and causes dicamba resistance in *Bassia scoparia*. **bioRxiv,** 2024.

Morffy, N., & Strader, L. C. Structural aspects of auxin signaling. **Cold Spring Harbor Perspectives in Biology**, v. 14, n. 1, p. a039883, 2022.

Nagpal, P., Walker, L. M., Young, J. C., Sonawala, A., Timpte, C., Estelle, M., & Reed, J. W. AXR2 encodes a member of the Aux/IAA protein family. **Plant Physiology**, v. 123, n. 2, p. 563–574, 2000.

Nandula, V. K., & Vencill, W. K. Herbicide absorption and translocation in plants using radioisotopes. Weed Science, v. 63, n. SP1, p. 140-151, 2015.

Niemeyer, M., Moreno Castillo, E., Ihling, C. H., Iacobucci, C., Wilde, V., Hellmuth, A., Hoehenwarter, W., Samodelov, S. L., Zurbriggen, M. D., Kastritis, P. L., Sinz, A., & Calderón Villalobos, L. I. A. Flexibility of intrinsically disordered degrons in AUX/IAA proteins reinforces auxin co-receptor assemblies. **Nature Communications**, v. 11, n. 1, p. 2277, 2020.

Ouellet, F., Overvoorde, P. J., & Theologis, A. IAA17/AXR3: Biochemical insight into an auxin mutant phenotype. **The Plant Cell**, v. 13, n. 4, p. 829–841, 2001.

Pinho, C. F., Leal, J. F. L., Santos Souza, A., Oliveira, G. F. P. B., Oliveira, C., Langaro, A. C., & Zobiole, L. H. S. First evidence of multiple resistance of Sumatran Fleabane (*'Conyza sumatrensis'*(Retz.) E. Walker) to five-mode-of-action herbicides. **Australian Journal of Crop Science**, v. 13, n. 10, p. 1688-1697, 2019.

Qi, Y. L., Krishnan, M., Tucker, M., & Preston, C. A point mutation in *IAA34* confers resistance to the auxin herbicide 2,4-D in *Sisymbrium orientale*. **Pest Management Science**, in press, 2025.

Qi, Y. L., Krishnan, M., Lu, H., Preston, C. An 18 base pair in-frame deletion in the degron tail of IAA2 provides resistance to 2,4-D and dicamba in *Brassica tournefortii*. **Pesticide Biochemistry and Physiology**, 213, p. 105525, 2025.

Qi, Y. L., Krishnan, M., Lu, H., Preston, C. A deletion upstream of the degron of *AcIAA27* leads to auxinic herbicide resistance in *Arctotheca calendula*. **Pesticide Biochemistry and Physiology**, **213**, p. 105511, jun. 2025 (Early Access).

Quareshy, M., Prusinska, J., Li, J., & Napier, R. A cheminformatics review of auxins as herbicides. **Journal of experimental botany**, v. 69, n. 2, p. 265-275, 2018.

Singh, G., Retzer, K., Vosolsobě, S., & Napier, R. Advances in understanding the mechanism of action of the auxin permease AUX1. **International journal of molecular sciences**, v. 19, n. 11, p. 3391, 2018.

Queiroz, A. R., Delatorre, C. A., Lucio, F. R., Rossi, C. V., Zobiole, L. H., & Merotto Jr, A. Rapid necrosis: a novel plant resistance mechanism to 2, 4-D. **Weed Science**, v. 68, n. 1, p. 6-18, 2020.

Queiroz, A. R., Delatorre, C. A., Markus, C., Lucio, F. R., Angonese, P. S., & Merotto Jr, A. Rapid necrosis II: physiological and molecular analysis of 2, 4-D resistance in Sumatran fleabane (*Conyza sumatrensis*). **Weed Science**, v. 70, n. 1, p. 36-45, 2022.

Rinaldi, M. A., Liu, J., Enders, T. A., Bartel, B., & Strader, L. C. A gain-of-function mutation in *IAA16* confers reduced responses to auxin and abscisic acid and impedes plant growth and fertility. *Plant Molecular Biology*, v. 79, n. 4, p. 359–373, 2012.

Rogg, L. E., Lasswell, J., & Bartel, B. A gain-of-function mutation in *IAA28* suppresses lateral root development. **The Plant Cell**, v. 13, n. 3, p. 465–480, 2001.

Rouse, D., Mackay, P., Stirnberg, P., Estelle, M., & Leyser, O. Changes in auxin response from mutations in an AUX/IAA gene. **Science**, v. 279, n. 5355, p. 1371-1373, 1998.

Sahu, P. K., Jayalakshmi, K., Tilgam, J., Gupta, A., Nagaraju, Y., Kumar, A., & Rajawat, M. V. S. ROS generated from biotic stress: Effects on plants and alleviation by endophytic microbes. **Frontiers in Plant Science**, v. 13, p. 1042936, 2022.

Santos, F. M. D., Vargas, L., Christoffoleti, P. J., Martin, T. N., Mariani, F., & Silva, D. R. O. D. Herbicidas alternativos para o controle de Conyza sumatrensis (Retz.) EH Walker resistentes aos inibidores da ALS e EPSPs. **Revista Ceres**, v. 62, n. 6, p. 531-538, 2015.

Siminszky, B. Plant cytochrome P450-mediated herbicide metabolism. **Phytochemistry Reviews**, v. 5, n. 2-3, p. 445-458, 2006.

Song, Y. Insight into the mode of action of 2, 4-dichlorophenoxyacetic acid (2, 4-D) as an herbicide. **Journal of integrative plant biology**, v. 56, n. 2, p. 106-113, 2014.

Souza, A. D. S., Leal, J. F. L., Montgomery, J. S., Ortiz, M. F., Simões Araujo, A. L., Morran, S., Figueiredo, M. R. A., Langaro, A. N., Zobiole, L. H. S., Nissen, S. J., Gaines, T. A. & de Pinho, C. F. Nontarget-site resistance due to rapid physiological response in 2, 4-D resistant *Conyza sumatrensis*: reduced 2, 4-D translocation and auxin-induced gene expression. **Pest Management Science**, v. 79, n. 10, p. 3581-3592, 2023.

Taiz, L., Zeiger, E., Møller, I. M., & Murphy, A. **Fisiologia e desenvolvimento vegetal**. 7ºed., Porto Alegre: Artmed, 2024. 818p.

Tatematsu, K., Kumagai, S., Muto, H., Sato, A., Watahiki, M. K., Harper, R. M., Liscum, E., & Yamamoto, K. T. *MASSUGU2* encodes Aux/IAA19, an auxin-regulated protein that functions together with the transcriptional activator NPH4/ARF7 to regulate differential growth responses of hypocotyl and formation of lateral roots in *Arabidopsis thaliana*. **The Plant Cell**, v. 16, n. 2, p. 379–393, 2004.

Todd, O. E., Figueiredo, M. R., Morran, S., Soni, N., Preston, C., Kubeš, M. F., Napier, R. & Gaines, T. A. Synthetic auxin herbicides: finding the lock and key to weed resistance. **Plant Science**, v. 300, p. 110631, 2020.

Torra, J., Alcántara-de la Cruz, R., de Figueiredo, M. R. A., Gaines, T. A., Jugulam, M., Merotto, A., Palma-Bautista, C., Rojano-Delgado, A. M., & Riechers, D. E. Metabolism of 2,4-D in plants: comparative analysis of metabolic detoxification pathways in tolerant crops and resistant weeds. **Pest Management Science**, v. 80, p. 8373, 2024.

Walsh, T. A., Neal, R., Merlo, A. O., Honma, M., Hicks, G. R., Wolff, K., Matsumura, W., & Davies, J. P. Mutations in an auxin receptor homolog AFB5 and in SGT1b confer resistance to synthetic picolinate auxins and not to 2,4-dichlorophenoxyacetic acid or indole-3-acetic acid in *Arabidopsis*. **Plant Physiology**, v. 142, n. 2, p. 542–552, 2006.

Wright, T. R., Shan, G., Walsh, T. A., Lira, J. M., Cui, C., Song, P., Zhuang, M., Arnold, N. L., Lin, G., Yau, K., Russell, S. M., Cicchillo, R. M., Peterson, M. A., Simpson, D. M., Zhou, N., Ponsamuel, J., & Zhang, Z. Robust crop resistance to broadleaf and grass herbicides provided by aryloxyalkanoate dioxygenase transgenes. Proceedings of the National Academy of Sciences, v. 107, n. 47, p. 20240-20245, 2010.

Westwood, J. H., Charudattan, R., Duke, S. O., Fennimore, S. A., Marrone, P., Slaughter, D. C., & Zollinger, R. Weed management in 2050: perspectives on the future of weed science. **Weed science**, v. 66, n. 3, p. 275-285, 2018.

Wu, D., Shen, E., Jiang, B., Feng, Y., Tang, W., Lao, S., Jia, L., Lin, H.-Y., Xie, L., Weng, X., Dong, C., Qian, Q., Lin, F., Xu, H., Lu, H., Cutti, L., Chen, H., Deng, S., Guo, L., Chuah, T.-S., Song, B.-K., Scarabel, L., Qiu, J., Zhu, Q.-H., Yu, Q., Timko, M. P., Yamaguchi, H., Merotto, A., Qiu, Y., Olsen, K. M., Fan, L., & Ye, C.-Y. Genomic insights into the evolution of *Echinochloa* species as weed and orphan crop. **Nature Communications**, v. 13, n. 1, p. 689, 2022.

Zazimalova E, Petrasek J, Benkova E (2014) Auxin and its role in plant development. Springer ISBN 978-3-7091--1526-8 (e-book).

PARTE V

ESTUDOS DECORRIDOS DO IMPACTO DA RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS



CAPÍTULO 19

INOVAÇÕES EM DESCOBERTAS DE HERBICIDAS

Franck E. Dayan
Stephen O. Duke

19.1 RESUMO

Durante as últimas décadas, desenvolveu-se um impasse na descoberta e comercialização de herbicidas sintéticos com novos modos de ação (MOA). As abordagens tradicionais utilizadas pelas principais empresas agroquímicas têm identificado repetidamente novas moléculas com modos de ação já conhecidos. Concomitantemente, tem havido pouco sucesso com bio herbicidas, tanto de origem microbiana quanto biológica. Em resposta a essa oportunidade substancial e crescente, diversas startups surgiram com o objetivo de oferecer novas ferramentas para o manejo de plantas daninhas, utilizando tecnologias inovadoras e disruptivas. Essas novas ferramentas abrangem desde novos microrganismos e produtos biológicos até plataformas avançadas de computação, bioinformática e imageamento, tecnologias de edição genômica de plantas e degradação direcionada de proteínas, além de estratégias baseadas em machine learning e inteligência artificial (IA), ampliando o escopo da descoberta. Essas novas tecnologias são necessárias para atender à demanda por herbicidas mais seguros sob o ponto de vista ambiental e toxicológico, bem como para combater o rápido avanço da resistência aos herbicidas.

19.2 ABREVIAÇÕES

AI – inteligência artificial; DEL – biblioteca codificada por DNA; HRAC – Comitê de Ação à Resistência a Herbicidas (*Herbicide Resistance Action Committee*); MOA – mecanismo de ação (*mode of action*); OASS – O-acetilserina-sulfidrilase; PPI – interação proteína-proteína; PPO – protoporfirinogênio oxidase; PROTAC – quimera direcionada a proteínas (*protein-targeted chimera*); RNAi – interferência por RNA; SAT – serina-acetiltransferase; SBD – design baseado em estrutura (*structure-based design*).

19.3 INTRODUÇÃO

Há um interesse renovado na descoberta de herbicidas com novos alvos moleculares. Novos produtos são necessários para oferecer alternativas aos herbicidas antigos, muitos dos quais enfrentam preocupações ambientais e toxicológicas, além de superar os problemas de resistência a herbicidas que se expandem rapidamente. Contudo, a identificação de novos sítios-alvo tem se revelado mais complexa do que se antecipava. Evidências históricas indicavam que um novo mecanismo de ação (MOA) poderia ser introduzido aproximadamente a cada dois anos por mais de 50 anos (Gerwick 2010). No entanto, essa tendência sofreu uma interrupção abrupta no início da década de 1990, e apenas três novos sítios-alvo foram introduzidos nos últimos 30 anos, dois deles nos últimos anos. Um deles ainda não comercializado. Essa perspectiva excessivamente otimista do passado pode ter resultado em estudos com mutantes de perda de função (loss-of-function), que identificaram milhares de sítios potencialmente passíveis de inibição (Lloyd & Meinke 2012). No entanto, atualmente sabe-se que determinadas etapas em processos metabólicos ou fisiológicos possuem características únicas que as tornam alvos superiores para herbicidas, enquanto a inibição de outras etapas não resulta em consequências catastróficas (Dayan & Duke 2020; Duke & Dayan 2022).

As abordagens tradicionais da indústria agroquímica, envolvendo síntese química em larga escala, seguida de triagens em casa de vegetação para identificação de compostos promissores e, posteriormente, estudos para elucidar o mecanismo de ação (MOA), permanecem como o método de descoberta mais bem-sucedido. No entanto, os espaços químicos explorados por essas abordagens tradicionais têm levado à descoberta de diversas moléculas herbicidas que inibem sítios-alvo já conhecidos ou de moléculas antigas atuando sobre novos alvos (por exemplo, Grupo 31 do HRAC – fosfatase proteína serina-treonina – e Grupo 32 do HRAC – sintase de difosfato de solanil). (Kahlau *et al*. 2020). As poucas exceções correspondem à descoberta dos sítios-alvo mais recentes (por exemplo, Grupo 28 do HRAC – di-hidroorotato desidrogenase – e Grupo 33 do HRAC – homogentisato solanesiltransferase) (Kang *et al*. 2023; Shino *et al*. 2020). Antes desses sítios-alvo, a descoberta dos herbicidas do Grupo 27 do HRAC (hidroxifenilpiruvato dioxigenase) foi derivada de uma abordagem baseada em produtos naturais (Beaudegnies *et al*. 2009). Empresas startups foram convidadas a apresentar suas abordagens de descoberta durante o simpósio intitulado “New Approaches to Herbicide and Bioherbicide Discovery”, realizado durante a 64ª Conferência Anual da Weed Science Society of America (WSSA). Esta breve revisão sintetiza algumas dessas estratégias inovadoras voltadas à descoberta das próximas gerações de herbicidas. Entre elas, destacam-se métodos inovadores de metagenômica para identificação de novos produtos naturais e potenciais características de resistência; técnicas de imageamento de alto conteúdo (high-content imaging), que permitem triagens de herbicidas em larga escala em plantas microscópicas; o uso de quimeras direcionadas a proteínas (PROTAC), interações proteína-proteína (PPI) e silenciamento gênico por interferência de RNA (RNAi) para alcançar novos alvos moleculares; além de abordagens totalmente computacionais baseadas em inteligência artificial (IA) e machine learning, capazes de explorar paisagens químicas praticamente ilimitadas (Figura 71).

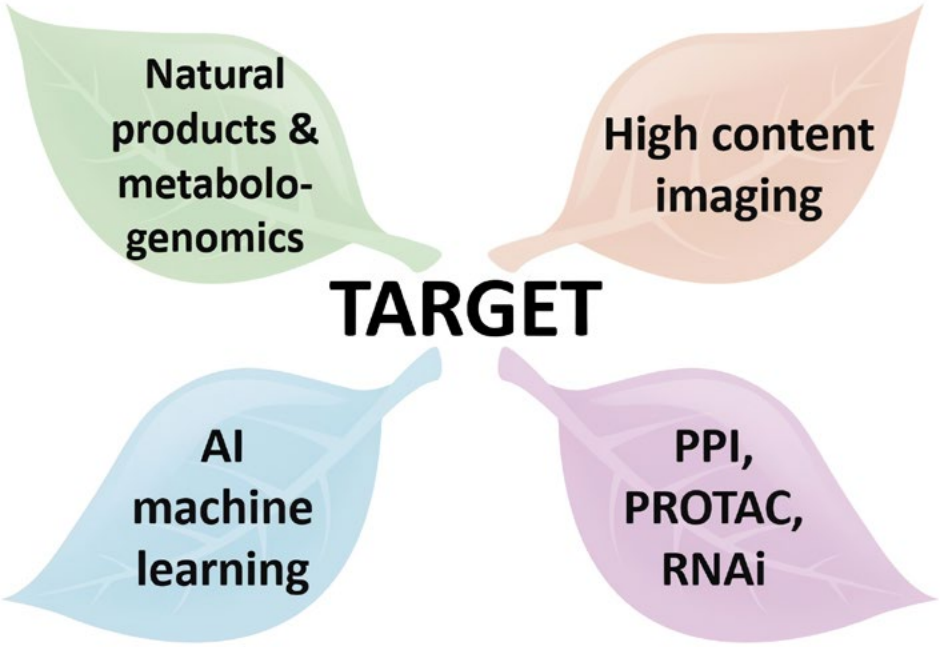


Figura 71. Resumo de abordagens inovadoras na descoberta de herbicidas. IA – inteligência artificial, PPI – interação proteína-proteína, PROTAC – quimera direcionada à proteína-alvo, RNAi – interferência de RNA.

19.4 INOVAÇÃO NA DESCOBERTA DE HERBICIDAS NATURAIS

Compostos naturais têm fornecido compostos-líder para inseticidas e fungicidas comercializados com novos alvos moleculares, porém em menor escala no caso dos herbicidas (Sparks *et al.* 2023). No entanto, existem numerosos compostos naturais altamente fitotóxicos, com novos alvos moleculares, que ainda não foram plenamente explorados para uso como herbicidas (Dayan & Duke 2014). Compostos naturais têm servido de base para alguns herbicidas sintéticos, seja como a própria molécula (por exemplo, o glufosinato) ou como análogos sintéticos (por exemplo, as tricetonas). Algumas empresas, como a ProFarm Group (EUA), estão desenvolvendo preparações à base de microrganismos mortos contendo fitotoxinas, destinadas à aplicação como herbicidas. Usar um microorganismo morto elimina a possibilidade de espalhar tal microorganismo a outros organismos que não são alvo, bem como a armazenagem e viabilidade de organismos vivos. Além disso, facilita o controle de qualidade do produto. Após a conclusão do ciclo de fermentação e a produção dos metabólitos fitotóxicos desejados, os microrganismos podem ser inativados, sendo as células mortas incluídas ou removidas do produto formulado. Tal produto pode ser aplicado e manipulado de maneira análoga a um herbicida convencional. O Grupo Profarm está desenvolvendo dois destes produtos.

O primeiro produto contém a fitotoxina thaxtomin A produzida pelo patógeno de plantas que causa a sarna da batata, causada por *Streptomyces acidiscabies*. Atua por meio da inibição da celulose sintase (Grupo 29 do HRAC – biossíntese de celulose) (Bis-

choff *et al*. 2009). O segundo produto é baseado em uma cepa do microrganismo de solo *Burkholderia rinojensis*. Esse microrganismo sintetiza duas fitotoxinas — romidepsina e spliceostatina C — que atuam inibindo, respectivamente, a histona desacetilase e a atividade do spliceossomo (Bajsa-Hirschel *et al*. 2023; Owens *et al*. 2020). Estes alvos moleculares não são usados por nenhum herbicida comercial. Em ambos os casos, o microrganismo é cultivado por fermentação para otimizar a produção dos compostos ativos; em seguida, as células são inativadas, e a calda remanescente é formulada de modo a maximizar a estabilidade dos produtos naturais com atividade herbicida.

19.4.1 METABOLOGENOMIA COMO ESTRATÉGIA PARA ACELERAR A DESCOBERTA DE PRODUTOS NATURAIS FITOTÓXICOS

A metabologenomia é uma abordagem relativamente recente para facilitar a descoberta de produtos naturais, integrando sequenciamento genômico, mineração de genomas e metabolômica. A MicroMGx (USA) está utilizando metabologenomia para explorar o uso de fosfonato natural em gerenciamento de daninhas (Polidore *et al*. 2024). Diversos fosfonatos são candidatos promissores a biocidas devido à sua potente bioatividade, mas permanecem amplamente sub-explorados. Este mecanismo de inibição se apóia em mimetismo molecular, assemelhando-se a intermediários de reação fosforilados. A ligação estável fósforo-carbono confere alta especificidade e potência como inibidores enzimáticos, comprometendo as funções catalíticas. Com inúmeros alvos potenciais, os fosfonatos têm se mostrado altamente eficazes em herbicidas como o glifosato e o glufosinato. Pantaphos, um fosfonato recentemente identificado em cepas do fitopatógeno *Pantoea ananatis*, demonstra elevado controle de plantas daninhas de folhas largas, mantendo baixa fitotoxicidade em culturas como milho (*Zea mays*), aveia (*Avena sativa*), trigo (*Triticum sp.*) e cevada (*Hordeum vulgare*). Embora seu mecanismo de ação (MOA) ainda não tenha sido elucidado, pesquisas em andamento identificaram um alelo de resistência que pode ser expresso em plantas.

Um estudo de metabologenomia realizado por um grupo acadêmico com o fungo de solo *Aspergillus terreus* revelou que o produto natural com atividade herbicida, ácido aspterrálico (aspterric acid), atua sobre a di-hidroxiácido desidratase (DHAD), enzima-chave na biossíntese de aminoácidos de cadeia ramificada. Nesse caso, um cluster gênico contendo os genes responsáveis pela biossíntese do ácido aspterrálico foi associado a uma duplicata gênica de DHAD resistente ao ácido aspterrálico (Yan *et al*. 2018). Apesar de o ácido aspterrálico apresentar baixa fitotoxicidade e possivelmente não ser viável como herbicida comercial, sua estrutura pode constituir um arcabouço promissor para o desenvolvimento de novas classes de herbicidas com propriedades físico-químicas superiores. Além disso, ainda é incerto se a DHAD constitui um alvo eficaz para o controle herbicida de plantas daninhas em condições agronômicas, sendo necessárias investigações adicionais. Ainda assim, a análise de co-agrupamento gênico microbiano constitui uma ferramenta valiosa para identificar genes envolvidos na biossíntese de fitotoxinas, determinar seus sítios-alvo e isolar formas resistentes desses alvos a herbicidas (Duke *et al*. 2019).

Embora muitas moléculas naturais ocupem espaços químicos distintos daqueles dos compostos sintéticos tradicionais, frequentemente existem barreiras ao desenvolvimento de herbicidas naturais até sua consolidação como produtos bem-sucedidos.

Além dos desafios recorrentes relacionados à formulação para garantir estabilidade e atividade otimizada de produtos de fermentação, muitas vezes complexos, os esforços para desenvolver um bioherbicida microbiano podem enfrentar obstáculos técnicos e comerciais adicionais (Figura 72). Alcançar a concentração desejada de fitotoxinas produzidas por meio do processo de fermentação pode representar um grande desafio técnico. Baixos níveis de produção de fitotoxina podem demandar etapas de concentração para alcançar quantidades de composto (s) ativo (s) necessários no produto para entregar taxas de campo competitivas. Dependendo do grau de concentração e da tecnologia envolvida, este processo pode aumentar o custo dos produtos significativamente.

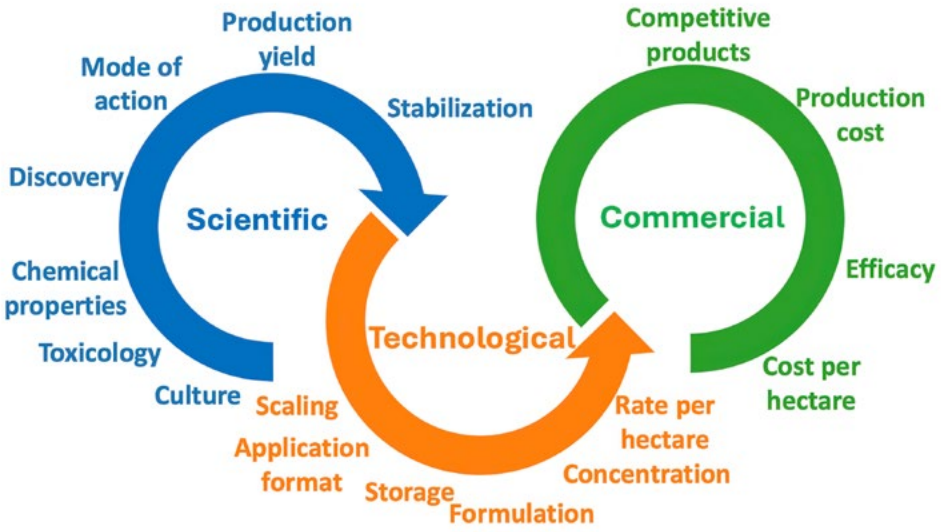


Figura 72. Natureza dos desafios científicos, técnicos e comerciais enfrentados no desenvolvimento de um bioherbicida.

Os obstáculos mais significativos para o desenvolvimento de um bio herbicida bem-sucedido podem ser de natureza comercial, dependendo do grau em que os usuários estejam dispostos a ajustar suas expectativas. Embora todos os pesticidas precisem atender a determinados patamares de eficácia, custo, estabilidade e critérios de uso (art-of-use) para obter sucesso comercial, as expectativas em relação aos herbicidas parecem ser particularmente elevadas. Nas últimas décadas, grande parte do mercado de herbicidas no hemisfério ocidental tem sido dominada por produtos altamente ativos de amplo espectro (por exemplo, glifosato e glufosinato), utilizados em culturas com características de resistência a herbicidas obtidas por engenharia genética. À medida que surgiram casos de resistência de plantas daninhas a herbicidas com diferentes mecanismos de ação (MOAs), diversos traços de resistência a herbicidas passaram a ser “empilhados” nas culturas, permitindo a aplicação de produtos que combinam múltiplos MOAs altamente eficazes. Os agricultores passaram a esperar rotineiramente um controle de plantas daninhas próximo de 100% com esses produtos — um padrão de desempenho raramente exigido de fungicidas ou inseticidas. É provável que um bio herbicida recém-lançado seja avaliado à luz dessa tecnologia dominante, tornando

desafiadora sua penetração como solução autônoma nos maiores segmentos de mercado. Embora alguns mercados menores reconheçam valor intrínseco na percepção de maior segurança ambiental e humana associada a bio herbicidas autônomos, isso não deve impedir que herbicidas produzidos por microrganismos sejam incorporados a pré-misturas, combinados com traços de tolerância em culturas selecionadas ou utilizados como ponto de partida para a síntese de análogos químicos. No longo prazo, fatores externos como o endurecimento das regulamentações governamentais, o aumento da demanda pública por sistemas de produção agrícola percebidos como mais ambientalmente sustentáveis e a ocorrência crescente e em cascata de resistência a herbicidas podem contribuir para a criação gradual de condições mais favoráveis à adoção e aceitação de bio herbicidas pelos agricultores.

19.5 INOVAÇÕES NA DESCOBERTA BIOQUÍMICA, MOLECULAR E COMPUTACIONAL DE HERBICIDAS

Fora das abordagens baseadas em produtos naturais, a descoberta de herbicidas tradicionalmente tem se apoiado em estratégias orientadas pela atividade biológica, com grandes empresas agroquímicas realizando a triagem anual de 10.000 a 60.000 novas moléculas. Essas triagens permitem identificar compostos ativos, avaliar sua seletividade e determinar potenciais novos mecanismos de ação (MOAs). Os compostos líderes passam por testes adicionais em plantas daninhas resistentes a herbicidas e em ensaios bioquímicos. Trazer um novo ativo ao mercado (2014-2019) custa aproximadamente USD 302 milhões, com uma média de tempo de desenvolvimento que excede os 12 anos (AgbioInvestor 2024).

19.5.1 NOVA DESCOBERTA DE HERBICIDAS EM LARGA ESCALA UTILIZANDO PLANTAS MICROSCÓPICAS

A Moa Technology (GB) desenvolveu a plataforma GALAXY que acelera a descoberta in planta, por meio de Triagem de mais de 750.000 compostos em apenas alguns anos, resultando na identificação de mais de 60 classes químicas com mecanismos de ação (MOAs) únicos, por meio de triagens em larga escala utilizando plantas microscópicas. A plataforma GALAXY analisa as respostas do sintoma da planta para diferenciar Moas conhecidos e inovadores, usando imagens de alto conteúdo e classificação digital. Assim que uma molécula inovadora é identificada, plataformas complementares baseadas em genética direta transcriptômica e tecnologias de machine learning são empregadas para determinar o mecanismo de ação (MOA), o alvo molecular e o perfil de segurança, acelerando o desenvolvimento de herbicidas.

19.5.2 DIRECIONAMENTO DA DEGRADAÇÃO PROTEICA PARA O MANEJO DE PRAGAS

Um novo paradigma nos mecanismos de ação (MOAs) de herbicidas está se desenvolvendo, envolvendo métodos que podem ir além das abordagens tradicionais baseadas na inibição enzimática. A Oerth Bio (EUA), joint venture entre a Bayer CropScience e a Arvinas, é pioneira na aplicação de PROTACs na agricultura, utilizando abordagens oriundas da indústria farmacêutica voltadas à degradação direcionada de proteínas (Morgan *et al*. 2025). Os PROTACs, desenvolvidos no início dos anos 2000, promovem

a degradação de proteínas específicas por meio do sistema ubiquitina-proteassoma, oferecendo eficácia sustentada e possibilitando o direcionamento de proteínas anteriormente consideradas "não moduláveis por fármacos" (undruggable) (Leon 2024). Diferentemente dos inibidores tradicionais, os PROTACs atuam de forma catalítica, permitindo o uso de doses mais baixas e reduzindo os riscos de desenvolvimento de resistência. Sua plataforma ATTUNE™ identifica ligases E3 específicas de plantas, otimizando a segurança e a especificidade. O design modular das PROTACs permite degradação altamente direcionada, reduzindo o impacto ambiental por meio de menores taxas de aplicação e maior eficácia. Além de sua aplicação direta como herbicidas no controle de plantas daninhas, os PROTACs também podem beneficiar a agricultura ao contribuir para o enfrentamento da resistência.

19.5.3 NOVOS MECANISMOS DE AÇÃO (MOAs) POR MEIO DA INIBIÇÃO DE INTERAÇÕES PROTEÍNA-PROTEÍNA

Outra nova tecnologia envolve a interrupção de interações proteína-proteína (PPI). As interações proteína-proteína (PPIs) são essenciais para o funcionamento adequado de proteínas multissubunitárias, para a atuação de complexos de transporte de elétrons e para reações em que enzimas de uma via metabólica estão acopladas, bem como em situações nas quais ativadores ou moduladores se ligam a uma enzima por meio de interações proteína-proteína. Estas possibilidades expandem grandemente o potencial de mecanismos de ação dos herbicidas. A indústria farmacêutica está desenvolvendo pequenos peptídeos e outras moléculas pequenas que almejam PPIs. A interferência nessas interações proteína-proteína (PPIs) pode ampliar o número de potenciais alvos moleculares para herbicidas, incluindo alguns que anteriormente eram considerados "não moduláveis por fármacos" (undruggable). Adicionalmente, a disrupção de PPIs tende a ser menos vulnerável à evolução de resistência no sítio-alvo, pois exigiria a ocorrência simultânea de duas mutações complementares capazes de impedir a ligação do herbicida, mantendo, ao mesmo tempo, a funcionalidade da interação proteica.

A startup Projini (Israel) desenvolveu inibidores de interações proteína-proteína (PPI) direcionados ao complexo enzimático composto por duas enzimas — dois dímeros de O-acetilserina-sulfidrilase (OASS) e um hexâmero de serina-acetiltransferase (SAT) — responsável pela conversão da serina em cisteína em um processo de duas etapas nas plantas. As duas enzimas devem estar em contato físico para executar as duas reações. Já que os animais não têm estas enzimas, estes inibidores são improváveis de causar toxicidade em mamíferos. Os "hot spots" de PPI — regiões onde as interações proteína-proteína são mais intensas — foram identificados e, em seguida, ferramentas computacionais proprietárias foram utilizadas para realizar a triagem de bibliotecas virtuais contendo 40 milhões de compostos, em um processo iterativo: inicialmente reduzindo para 400.000 candidatos e, posteriormente, selecionando 250 compostos com potencial para atuar como inibidores eficazes de PPI para esse complexo enzimático. Isso resultou em menos de 100 compostos candidatos sendo testados in planta com Arabidopsis e lentilha-d'água (*Lemna minor*) (Dotan *et al*. 2023). A maioria desses compostos apresentou atividade herbicida, causando sintomas compatíveis com esse mecanismo de ação — branqueamento decorrente da deficiência de cisteína, necessária para proteínas ferro-enxofre envolvidas no transporte de elétrons da fotossíntese.

Alguns dos compostos têm atividade pré-emergência. A seletividade de culturas de herbicidas baseados em PPI pode ser obtida por meio de alterações de aminoácidos nos "hot spots" da PPI-alvo da cultura, desde que essas modificações não comprometam a atividade enzimática.

19.5.4 BIBLIOTECAS CODIFICADAS POR DNA PARA DESCOBERTAS TENDO COMO ALVO NOVAS QUÍMICAS PARA PROTEÇÃO DE CULTIVOS

A Enko Chem, Inc. (US) desenvolveu a plataforma ENKOMPASS™ fundamentada em triagem por bibliotecas codificadas por DNA (DEL), análise orientada por inteligência artificial (IA) e design baseado em estrutura (SBD) para identificação e otimização rápida de novos candidatos químicos. (Gironda-Martínez *et al.* 2021). A triagem por DEL possibilita a avaliação de bilhões de moléculas em relação à sua especificidade por um determinado alvo molecular. Fluxos de trabalho baseados em inteligência artificial (IA) analisam dados e orientam a otimização de moléculas que se ligam para transformá-las em soluções funcionais de proteção de cultivos. O pipeline da Enko Chem inclui herbicidas, fungicidas e inseticidas, sendo que mais de 50% dos projetos apresentam mecanismos de ação (MOAs) inéditos. Essa abordagem foi utilizada com sucesso para a descoberta de uma nova classe de herbicidas do Grupo 14 do HRAC (protoporfirinogênio oxidase), eficazes contra *Amaranthus spp*. resistentes. Utilizando DEL e design baseado em estrutura (SBD), a Enko Chem identificou e otimizou um composto líder em um período de 18 meses. Desde então, esse candidato passou por quatro anos de avaliações em campo, demonstrando ampla eficácia em culturas de grande importância agrícola.

19.5.5 INTELIGÊNCIA ARTIFICIAL (IA) PARA A DESCOBERTA DE NOVAS MOLÉCULAS

A Agrematch Ltd (Israel) utiliza inteligência artificial (IA) para revolucionar a proteção de cultivos, empregando sua plataforma AI4AI™ na descoberta de ingredientes ativos. Os métodos tradicionais de triagem são anteriores aos avanços computacionais, o que limitou historicamente a exploração do espaço químico. A plataforma AI4AI™ acelera a descoberta de compostos por meio de GenAI/Deep Learning, modelagem preditiva e um amplo banco de dados proprietário. Diferentemente da abordagem clássica baseada em alvos (target-based drug discovery), a Agrematch adota uma estratégia centrada no composto, realizando a triagem de bilhões de moléculas com base em suas propriedades intrínsecas, e não em proteínas específicas. Essa abordagem amplia significativamente a exploração química, permitindo a identificação eficiente e custo-efetiva de moléculas bioativas. A plataforma AI4AI™ identificou um novo composto do Grupo 14 (Barker *et al.* 2023) do HRAC e um potente herbicida natural direcionado ao PSI (Grupo 22 do HRAC) (Twitty *et al.* 2024). A plataforma proprietária de herbicidas da Agrematch concentra-se em soluções naturais e sintéticas seguras, com mecanismos de ação (MOAs) inéditos. A empresa continua a aprimorar sua metodologia orientada por inteligência artificial (IA) para impulsionar soluções de proteção de cultivos sustentáveis e eficazes.

19.5.6 TECNOLOGIAS DE SILENCIAMENTO GÊNICO POR RNAI

O silenciamento de um gene que codifica uma proteína essencial para um organismo-praga constitui uma abordagem promissora para o seu manejo. A interferência por RNA (RNAi) para silenciar um gene pode ser alcançada por meio de oligômeros de

RNA de dupla fita (dsRNA), que se ligam a regiões específicas do mRNA do gene-alvo. Eles podem interromper de forma eficaz a expressão gênica. Construções de dsRNA podem ser desenvolvidas de maneira específica para determinado gene e espécie. Essa tecnologia amplia o número de potenciais alvos moleculares que podem ser explorados no manejo de pragas e oferece um método para o desenvolvimento de pesticidas ajustados com alta precisão para uma única espécie ou para um espectro mais amplo de plantas daninhas. Além disso, qualquer gene pode ser direcionado, tornando acessíveis como alvos herbicidas aqueles alvos moleculares anteriormente considerados "não moduláveis por fármacos" (undruggable).

O uso desses oligômeros de dsRNA em aplicação via pulverização é denominado silenciamento gênico induzido por pulverização (SIGS, do inglês spray-induced gene silencing). Diversos artigos científicos relatando o silenciamento gênico em insetos-praga por meio de dsRNA já foram publicados. Até o momento, apenas um produto baseado em RNAi para controle de pragas foi comercializado (pela GreenLight Biosciences, nos Estados Unidos) — um dsRNA que impede a expressão de um gene codificador de uma proteína do proteassoma no besouro-da-batata no Colorado, levando ao acúmulo tóxico dessa proteína (Rodrigues *et al*. 2021). Essa tecnologia está avançando rapidamente para o controle de outros insetos, bem como de fitopatógenos. Embora uma grande empresa (Monsanto, EUA) tenha tentado desenvolver um produto baseado em RNAi para o manejo de plantas daninhas, nenhum produto foi comercializado. Existe uma patente da Monsanto referente ao uso de RNAi aplicável via pulverização para reduzir a atividade da EPSPS em plantas daninhas que apresentam resistência ao glifosato devido ao aumento dos níveis de EPSPS, tornando-as novamente suscetíveis ao herbicida (Sammons *et al*. 2011)

Dois desafios técnicos que precisam ser superados para viabilizar o uso do SIGS como estratégia de manejo de plantas daninhas são: 1) o desenvolvimento de tecnologias de formulação e entrega que permitam a absorção de quantidades suficientes de dsRNA pelas células das plantas daninhas para eliminar a espécie-alvo; e 2) a redução do custo dos oligômeros de dsRNA necessários, de modo que a quantidade requerida para eficácia seja economicamente viável. Diferentemente de alguns herbicidas, pequenos RNAs são conhecidos por se translocarem eficientemente pelo floema, aumentando a eficácia herbicida do dsRNA que penetra nas células. O potencial teórico do silenciamento gênico por RNAi para o manejo de plantas daninhas é elevado, porém ainda existem desafios técnicos a serem superados. (Panozzo *et al*. 2025).

19.6 CONCLUSÃO

As abordagens citadas acima são diversas e inovadoras. Algumas empresas já receberam aprovação regulatória para seus produtos (ex. Thaxtomin). Certas tecnologias de descoberta mencionadas são excepcionalmente poderosas, introduzindo novas estratégias antes inexploradas na indústria de herbicidas, como o uso de PROTAC ou químicos que interrompam PPI. Estes avanços podem significativamente expandir os modos de ação de herbicidas sintéticos além do número limitado já em uso atualmente. Além disso, outras abordagens (como RNAi, inibição de interações proteína-proteína ou bibliotecas codificadas por DNA) podem gerar novos quimiotipos capazes de combater plantas daninhas ao direcionar as mesmas vias moleculares dos herbicidas existen-

tes, porém sem se ligarem aos mesmos sítios-alvo. Cada uma das tecnologias revisadas apresenta vantagens distintas, e algumas podem se revelar especialmente valiosas na superação da resistência aos herbicidas tradicionais.

Além disso, existem outras startups emergentes dedicadas à descoberta de herbicidas que utilizam abordagens inovadoras não abordadas nesta revisão, enquanto empresas consolidadas do setor de pesticidas vêm ampliando suas estratégias de pesquisa. Esse compromisso renovado por parte de diferentes entidades de pesquisa tem grande potencial para gerar soluções inovadoras no manejo de plantas daninhas, auxiliando os agricultores a enfrentar os desafios em constante evolução impostos por plantas daninhas resistentes a herbicidas e pela mudança na composição das espécies infestantes. Assim como ocorre com os herbicidas convencionais, essas novas tecnologias devem ser utilizadas no contexto de programas de manejo integrado de pragas, a fim de retardar a evolução da resistência.

19.7 AGRADECIMENTOS

Esta é uma versão ampliada de um artigo originalmente publicado em espanhol na revista *Phytoma*. O financiamento parcial foi concedido pelo USDA, por meio do Acordo de Cooperação ARS nº 58-6060-6-015, ao National Center for Natural Products Research, University of Mississippi, EUA, bem como pelo USDA National Institute of Food and Agriculture, por meio dos Projetos Hatch nº 7005022/COL00785A, em parceria com a Colorado State University.

19.8 REFERÊNCIAS

AgbioInvestor (2024) Time and cost of new agrochemical product discovery, development and registration. *wwwagbioinvestorcom*

Bajsa-Hirschel J, Pan Z, P. P *et al*. (2023) Spliceostatin C, a component of a microbial bioherbicide, is a potent phytotoxin that inhibits the spliceosome. *Frontiers in Plant Science* **13**:1019938. doi:https://doi.org/10.3389/fpls.2022.1019938

Barker AL, Geva Y, Simonovsky E *et al*. (2023) Protoporphyrinogen oxidase inhibitors discovered by Artificial Intelligence platform. *Advances in Weed Science* **41**:e020230025. doi:https://doi.org/10.51694/AdvWeedSci/2023;41:00011

Beaudegnies R, Edmunds AJF, Fraser TEM *et al*. (2009) Herbicidal 4-hydroxyphenylpyruvate dioxygenase inhibitors—A review of the triketone chemistry story from a Syngenta perspective. *Bioorganic & Medicinal Chemistry* **17(12)**:4134-4152. doi:https://doi.org/10.1016/j.bmc.2009.03.015

Bischoff V, Cookson SJ, Wu S *et al*. (2009) Thaxtomin A affects CESA-complex density, expression of cell wall genes, cell wall composition, and causes ectopic lignification in Arabidopsis thaliana seedlings. *Journal of Experimental Botany* **60(3)**:955-965. doi:https://doi.org/10.1093/jxb/ern344

Dayan FE & Duke SO (2014) Natural compounds as next-generation herbicides. *Plant Physiology* **166(3)**:1090-1105. doi:https://doi.org/10.1104/pp.114.239061

Dayan FE & Duke SO (2020) Discovery for new herbicide sites of action by quantification of

plant primary metabolite and enzyme pools. *Engineering* **6(5)**:509-514. doi:https://doi.org/10.1016/j.eng.2020.03.004

Dotan N, Bloch I, Gal M *et al.* (2023) Herbicides and use thereof. WO2023062627A1,

Duke SO & Dayan FE (2022) The search for new herbicide mechanisms of action: Is there a 'holy grail'? *Pest Management Science* **78(4)**:1303-1313. doi:https://doi.org/10.1002/ps.6726

Duke SO, Stidham MA, Dayan FE (2019) A novel genomic approach to herbicide and herbicide mode of action discovery. *Pest Management Science* **75(2)**:314-317. doi:https://doi.org/10.1002/ps.5228

Gerwick B (2010) Thirty years of herbicide discovery: surveying the past and contemplating the future. *Agrow Report Silver Jubilee Edition* **VII-IX**

Gironda-Martínez A, Donckele EJ, Samain F *et al.* (2021) DNA-encoded chemical libraries: A comprehensive review with succesful stories and future challenges. *ACS Pharmacology & Translational Science* **4(4)**:1265-1279. doi:10.1021/acsptsci.1c00118

Kahlau S, Schröder F, Freigang J *et al.* (2020) Aclonifen targets solanesyl diphosphate synthase, representing a novel mode of action for herbicides. *Pest Manage Sci* **76(10)**:3377-3388. doi:https://doi.org/10.1002/ps.5781

Kang I-H, Emptage RP, Kim S-I *et al.* (2023) A novel mechanism of herbicide action through disruption of pyrimidine biosynthesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* **120(48)**:e2313197120. doi:https://www.pnas.org/doi/abs/10.1073/pnas.2313197120

Leon RG (2024) The potential of proteolysis-targeting chimeras for weed control. *Outlooks Pest Manag* **35(1)**:18-21. doi:https://doi.org/10.1564/v35_feb_04

Lloyd J & Meinke D (2012) A comprehensive dataset of genes with a loss-of-function mutant phenotype in Arabidopsis. *Plant Physiology* **158(3)**:1115-1129. doi:https://doi.org/10.1104/pp.111.192393

Morgan GL, Dickson H, Ford B *et al.* (2025) Pioneering protein degradation for agricultural applications. *Communications Biology* **8(1)**:591. doi:https://doi.org/10.1038/s42003-025-08013-y

Owens DK, Bajsa-Hirschel J, Duke SO *et al.* (2020) The contribution of romidepsin to the herbicidal activity of *Burkholderia rinojensis* biopesticide. *J Nat Prod* **83(4)**:843-851. doi:10.1021/acs.jnatprod.9b00405

Panozzo S, Milani A, Bordignon S *et al.* (2025) RNAi technology development for weed control: all smoke and no fire? *Pest Management Science* **online**. doi:https://doi.org/10.1002/ps.8729

Polidore ALA, Caserio AD, Zhu L *et al.* (2024) Complete biochemical characterization of pantaphos biosynthesis highlights an unusual role for a SAM-dependent methyltransferase. *Angewandte Chemie International Edition* **63(7)**:e202317262. doi:https://doi.org/10.1002/anie.202317262

Rodrigues T, Sridharan K, Manley B *et al.* (2021) Development of dsRNA as a sustainable bioinsecticide: From laboratory to field. In: Crop Protection Products for Sustainable Agriculture, vol 1390. ACS Symposium Series, vol 1390. American Chemical Society, pp 65-82. doi:https://doi.org/10.1021/bk-2021-1390.ch005

Sammons RD, Ivashuta S, Liu H *et al.* (2011) Polynucleotide molecules for gene regulation in plants. US20110296556A1,

Shino M, Hamada T, Shigematsu Y *et al.* (2020) *In vivo* and *in vitro* evidence for the inhibition of homogentisate solanesyltransferase by cyclopyrimorate. *Pest Manage Sci* **76(10)**:3389-3394. doi:https://doi.org/10.1002/ps.5698

Sparks TC, Sparks JM, Duke SO (2023) Natural product-based crop protection compounds–Origins and future prospects. *J Agric Food Chem* **71(5)**:2259-2269. doi:10.1021/acs.jafc.2c06938

Twitty A, Barnes H, Levy N *et al.* (2024) The natural herbicide rhein targets photosystem I. *Scientific Reports* **14(1)**:32109. doi:https://doi.org/10.1038/s41598-024-83891-6

Yan Y, Liu Q, Zang X *et al.* (2018) Resistance-gene-directed discovery of a natural-product herbicide with a new mode of action. *Nature* **559(7714)**:415-418. doi:10.1038/s41586-018-0319-4

CAPÍTULO 20

MONITORAMENTO DA RESISTÊNCIA DE PLANTAS A HERBICIDAS NO BRASIL: IMPORTÂNCIA, METODOLOGIAS E APLICAÇÕES

Acácio Gonçalves Netto
Jéssica Cursino Presoto
Alfredo Junior Paiola Albrecht
Leandro Paiola Albrecht
Arthur Arrobas Martins Barroso
Rafael Pedroso

20.1 INTRODUÇÃO

O monitoramento da resposta de populações de plantas daninhas a herbicidas pode ser considerado hoje como uma ferramenta fundamental para a sustentabilidade dos sistemas agrícolas de produção e para preservação das diferentes tecnologias. Seu objetivo principal consiste em acompanhar alterações de sensibilidade das populações de plantas daninhas a herbicidas em condições reais de produção agrícola, permitindo identificar precocemente alterações no comportamento dessas populações e elaborar estratégias de manejo eficazes que sejam capazes de retardar a seleção dessas populações nas áreas agrícolas (Schultz et al., 2015).

Programas de monitoramento têm sido implementados em diferentes regiões do mundo como ferramentas para acompanhar a dinâmica das populações de plantas daninhas e gerar informações sobre sua resposta aos herbicidas ao longo do tempo (Beckie et al., 2000). Esses programas frequentemente combinam levantamentos de campo, coleta de amostras de sementes e avaliações experimentais conduzidas em ambientes controlados, permitindo investigar possíveis diferenças de sensibilidade entre populações provenientes de diferentes regiões ou sistemas de manejo (Burgos et al., 2013). A análise integrada dessas informações possibilita identificar padrões espaciais e temporais na resposta das populações de plantas daninhas e compreender melhor a dinâmica dessas espécies em sistemas agrícolas (Norsworthy et al., 2012).

Diferentemente da confirmação formal de resistência, seguida pelos 10 passos propostos pelo HRAC-BR e pela SBCPD, o monitoramento possui natureza predominantemente preventiva, com objetivo de identificar indícios iniciais de alteração na eficácia de controle de herbicidas, que podem indicar a necessidade de investigações mais detalhadas (Burgos et al., 2013).

Assim, o monitoramento pode ser considerado uma etapa inicial dentro do processo mais amplo de detecção da resistência. Ele permite identificar áreas ou populações que apresentam comportamento atípico em relação à resposta esperada aos herbicidas, direcionando esforços de pesquisa para locais onde há maior probabilidade de ocorrência de resistência. Além disso, o monitoramento possibilita acompanhar tendências temporais e espaciais na resposta das populações de plantas daninhas aos herbicidas, fornecendo informações importantes sobre a dinâmica evolutiva dessas espécies em diferentes sistemas agrícolas.

Com isso, neste capítulo o monitoramento será abordado como o conjunto de atividades destinadas a acompanhar a sensibilidade de populações de plantas daninhas aos herbicidas ao longo do tempo e em diferentes regiões agrícolas. A partir dessa perspectiva, serão discutidos os fundamentos conceituais do monitoramento, suas aplicações no contexto agrícola e as principais metodologias utilizadas para acompanhar a resposta das populações de plantas daninhas aos herbicidas em programas de monitoramento.

20.2 IMPORTÂNCIA DO MONITORAMENTO DA RESPOSTA DE PLANTAS DANINHAS A HERBICIDAS

Para tratar da importância do monitoramento, é fundamental relembrar dos conceitos de resistência e como sua seleção ocorre no ambiente. A resistência de plantas daninhas à herbicidas se caracteriza pela capacidade natural e herdável de um biótipo sobreviver após a aplicação de uma dose que, normalmente, seria letal à sua população (HEAP, 2014). Isso ocorre devido a alterações internas em mecanismos que lhe conferem a capacidade de sobrevivência, podendo estar envolvidos especificamente com o sítio de ação (target-site resistance) ou com meios que reduzem a chegada do herbicida ao sítio de ação (non-target-site resistance) (Christoffoleti; López-Ovejero, 2008).

Esses biótipos são selecionados no ambiente por meio do uso repetido e contínuo de uma única molécula herbicida ou de moléculas distintas, porém que atuem no mesmo mecanismo de ação que, somada a variabilidade genética de uma planta daninha, irão favorecer o desenvolvimento e a disseminação desses biótipos (Powles; Yu, 2010; Brunharo; Christoffoleti; Nicolai, 2014).

Para que o número de indivíduos dentro da população passe a ser predominantemente de biótipos resistentes, pode-se passar alguns anos. Antes disso, os eventuais escapes podem passar despercebidos e/ou tratados como falhas de aplicação. É justamente nesse ponto que o monitoramento ganha sua importância, pois é possível identificar essas alterações precoces na resposta das populações, funcionando como um sistema de alerta para o surgimento de problemas de resistência.

Quando essa detecção de alterações na sensibilidade das populações de plantas daninhas ocorre de forma precoce, é possível desenvolver novas estratégias de manejo de forma preventiva, reduzindo a pressão de seleção exercida pelo herbicida e, assim, retardar a evolução da resistência. Entre as principais práticas recomendadas destacam-se:

- Rotação de herbicidas com diferentes mecanismos de ação;
- Utilização de misturas de herbicidas;

- Adoção de práticas culturais que reduzam a infestação de plantas daninhas;
- Integração de métodos químicos, mecânicos e culturais de controle;
- Limpeza de maquinários para evitar o transporte e disseminação de sementes de plantas daninhas;

A implementação dessas estratégias é mais eficaz quando realizada antes que a resistência esteja amplamente disseminada, reforçando a importância do monitoramento como ferramenta de manejo preventivo (Norsworthy et al., 2012). Além disso, os dados obtidos por meio desses programas também desempenham papel importante na tomada de decisão em diferentes níveis do setor agrícola.

Para produtores e consultores agrícolas, essas informações podem indicar mudanças na eficácia de determinados herbicidas em regiões específicas, orientando ajustes nos programas de controle. Já para pesquisadores e empresas do setor de proteção de plantas, o monitoramento permite identificar tendências regionais e direcionar esforços de pesquisa para espécies ou sistemas produtivos que apresentam maior risco de evolução da resistência.

20.3 METODOLOGIAS PARA MONITORAMENTO DA RESPOSTA DE PLANTAS DANINHAS A HERBICIDAS

O monitoramento da resposta de populações de plantas daninhas a herbicidas pode ser conduzido por meio de diferentes abordagens metodológicas, que variam em função dos objetivos de cada programa de monitoramento, da escala espacial considerada e da disponibilidade de infraestrutura experimental. De maneira geral, programas de monitoramento combinam informações provenientes de observações em campo, estratégias de amostragem populacional e avaliações experimentais conduzidas em ambiente controlado, permitindo investigar possíveis variações na resposta das populações de plantas daninhas aos herbicidas utilizados nos sistemas agrícolas (Beckie et al., 2000).

A integração dessas diferentes abordagens metodológicas é particularmente importante porque a resposta das populações de plantas daninhas aos herbicidas pode ser influenciada por diversos fatores, incluindo variabilidade genética dentro das populações, histórico de manejo da área, condições ambientais e diferenças na tecnologia de aplicação utilizada em campo (Délye et al., 2013). Dessa forma, programas de monitoramento frequentemente utilizam uma abordagem integrada que combina levantamentos de campo, coleta de material vegetal e avaliações experimentais destinadas a investigar possíveis diferenças de sensibilidade entre populações provenientes de diferentes regiões agrícolas (Burgos et al., 2013).

As observações de campo constituem o ponto inicial de programas de monitoramento. A identificação de áreas nas quais plantas daninhas sobrevivem após aplicações de herbicidas pode indicar possíveis variações na resposta das populações e servir como base para a coleta de amostras destinadas a avaliações posteriores (Norsworthy et al., 2012). Essas observações frequentemente incluem o registro de informações como espécie presente, estádio de desenvolvimento das plantas, herbicidas utilizados, doses aplicadas e condições ambientais no momento da aplicação. A documentação adequada dessas informações é fundamental para interpretar corretamente os resultados obtidos nas etapas subsequentes do monitoramento (Burgos et al., 2013).

Após a identificação de áreas de interesse, a coleta de material vegetal constitui uma etapa fundamental pois a representatividade da amostragem é um aspecto crítico nesse processo. No entanto, podem existir diferentes formas de coleta das amostras, podendo ser a amostra composta por sementes coletadas de um número de plantas pré-estabelecido, distribuídas ao longo da área infestada, evitando a coleta excessiva de indivíduos provenientes de uma única reboleira ou microambiente específico (Beckie et al., 2000). Ou ainda, a coleta pode ser feita planta a planta, onde cada amostra é representada por uma planta, gerando um número maior de amostras a serem avaliadas. Essas abordagens permitem capturar parte da variabilidade genética existente dentro da população, fator essencial para avaliações posteriores de sensibilidade.

Em programas de monitoramento em larga escala, a coleta de sementes pode ser conduzida em múltiplas áreas agrícolas dentro de uma mesma região, permitindo comparar populações provenientes de diferentes históricos de manejo. Esse tipo de abordagem tem sido amplamente utilizado em estudos destinados a investigar padrões regionais de sensibilidade de plantas daninhas a herbicidas (Délye et al., 2013). Também é importante destacar a coleta das coordenadas geográficas de cada amostra, pois será base para as análises posteriores.

Após a coleta de sementes, são conduzidas avaliações em ambiente controlado, como casa de vegetação ou câmaras de crescimento, com intuito de reduzir a influência de fatores ambientais e avaliar de forma mais precisa a resposta das plantas aos tratamentos herbicidas (Burgos et al., 2013). Entre as abordagens experimentais utilizadas, estão a aplicação da dose recomendada em bula do herbicida alvo e, em alguns casos, o dobro da dose recomendada. Com isso, é possível aumentar a capacidade operacional de análise das amostras, reduzindo o número de tratamentos, que tradicionalmente seria composto por uma curva dose-resposta. Essa abordagem contribui para identificar populações que apresentam comportamento distinto em relação aos tratamentos avaliados e que possam justificar investigações adicionais (Burgos et al., 2013).

Nos últimos anos, ferramentas baseadas em biologia molecular têm sido incorporadas a programas de monitoramento com o objetivo de investigar a presença de mutações associadas à alteração na sensibilidade de plantas daninhas a herbicidas. Técnicas como PCR, sequenciamento de DNA e marcadores moleculares permitem identificar alterações em genes-alvo associados ao mecanismo de ação de herbicidas, fornecendo informações adicionais sobre a variabilidade genética presente nas populações monitoradas (Délye et al., 2013).

Embora essas ferramentas sejam frequentemente utilizadas em estudos destinados à caracterização de resistência, elas também podem contribuir para programas de monitoramento ao permitir a detecção de mutações conhecidas em populações provenientes de diferentes regiões agrícolas. A integração de dados moleculares com informações provenientes de bioensaios e observações de campo pode ampliar a compreensão sobre a dinâmica das populações de plantas daninhas e sua resposta às práticas de manejo adotadas nos sistemas agrícolas (Délye et al., 2013).

20.4 APLICAÇÕES DO MONITORAMENTO DA RESPOSTA DE PLANTAS DANINHAS A HERBICIDAS

Diversas espécies de plantas daninhas têm sido objeto de monitoramento em sistemas agrícolas brasileiros devido à sua importância econômica e ao histórico de evolução de resistência, como por exemplo o capim-amargoso (*Digitaria insularis*), o capim-pé-de-galinha (*Eleusine indica*), espécies de buva (*Conyza* spp.) e de caruru (*Amaranthus* spp.). Esses monitoramentos têm sido realizados de forma privada por empresas que atuam no seguimento de proteção de plantas e de forma pública, através de pesquisadores de instituições de pesquisa e ensino. Além disso, o HRAC-BR reconhece a importância e a relevância dessas informações para o setor e atua apoiando esses monitoramentos. A seguir, serão demonstrados alguns resultados de monitoramentos apoiados pelo HRAC-BR.

20.5 MONITORAMENTO DA RESPOSTA DE *DIGITARIA INSULARIS* E *CONYZA* SPP A HERBICIDAS EM ÁREAS DE PRODUÇÃO DE CAFÉ, CITRUS E EUCALIPTO

Um projeto recente, em áreas de produção de café, citrus e eucalipto, analisou, ao todo, dados de 300 amostras divididas entre capim-amargoso (*D. insularis*) e buva (*Conyza* spp.) nos estados de Minas Gerais, Paraná e São Paulo. As coletas abrangeram 91 áreas produtoras de café, 18 de citrus e 41 de eucalipto, permitindo observar padrões regionais e comparar comportamentos entre sistemas produtivos.

Cada amostra foi avaliada quanto aos principais herbicidas utilizados no manejo dessas espécies, com foco em glifosato (960 e 1920 g e.a. ha^{-1}) e, conforme a espécie, haloxifope (62 g i.a. ha^{-1}) ou clorimurom (20 g i.a. ha^{-1}).

No caso de *D. insularis*, a resposta ao glifosato mostrou forte contraste entre áreas e estados, refletindo a natureza extremamente variável da espécie, cuja sensibilidade depende de fatores como porte, vigor, condições climáticas e histórico recente de manejo. Em café, a incidência de sobrevivência dos biótipos após a aplicação da menor dose de glifosato foi mais expressiva em Minas Gerais (34,0%), seguida por Paraná (29,0%) e São Paulo (17,0%). Quando houve o aumento da dose, os níveis para Minas Gerais reduziram significativamente (3,0%), enquanto nos demais estados, os níveis se mantiveram os mesmos. Isso indica que parte das falhas observadas pode estar associada ao estádio das plantas no momento da aplicação, e não exclusivamente a mecanismos de resistência hereditários.

Já para as culturas de citrus e eucalipto, os níveis se mantiveram mais baixos. Em citrus, não foi observado plantas sobreviventes após a aplicação no estado do Paraná, enquanto no estado de São Paulo, o percentual ficou próximo a 20,0% nas duas doses avaliadas de glifosato. Em eucalipto, apenas 8,0% das amostras do Paraná e 17,0% de São Paulo sobreviveram, embora o aumento da dose de glifosato tenha reduzido esse percentual para 14,0%.

Um aspecto consistente entre todas as amostras foi a completa eficácia do haloxifope, que controlou todas as populações avaliadas, independentemente do local e/ou cultivo. Essa uniformidade indica que a população presente nessas áreas ainda é suscetível ao herbicida haloxifope, porém, esses dados alertam para a necessidade de

planos de manejo preventivos para que se preserve esta ferramenta, uma vez que já se tem observado níveis de sobrevivência ao glifosato e o haloxifope pode passar a compor esses manejos como principal alternativa de controle.

Quando se observa o conjunto total das amostras de *D. insularis*, nota-se que aproximadamente um quarto sobreviveu à aplicação de glifosato na menor dose testada, mas esse percentual cai pela metade quando doses superiores são aplicadas. Além disso, não há indícios de possíveis seleções de resistências múltiplas para essa espécie.

Já as populações de *Conyza* spp. revelaram um cenário distinto, com maior frequência de sobrevivência após aplicações de glifosato e dispersão mais heterogênea entre estados e culturas. Em café, especialmente em Minas Gerais, foi observado o maior acúmulo dos casos (49,0%), seguido pelo estado do Paraná (29,0%) e São Paulo (22,0%) após aplicações de 960,0 g e.a. ha^{-1}. Quando se aplicou o dobro da dose de glifosato, houve uma pequena diminuição do percentual nos estados de Minas Gerais (39,0%) e São Paulo (13,0%) enquanto no estado do Paraná se manteve o mesmo valor.

No caso da cultura do citrus, mesmo com o aumento da dose do herbicida glifosato, não houve mudança no padrão de resposta das amostras. Foi observado um percentual de 33,0% no estado do Paraná, enquanto no estado de São Paulo o percentual de plantas que sobreviveram ao tratamento foi de 13,0%, em ambas as doses do herbicida.

Por fim, das amostras analisadas na cultura de eucalipto, 42,0% sobreviveram às aplicações de glifosato em sua menor dose no estado do Paraná e 14,0% no estado de São Paulo. Quando a dose foi aumentada, houve uma diminuição pouco significativa nos valores percentuais no Paraná, 33,0%.

O comportamento frente aos herbicidas inibidores da ALS chamou atenção. A sobrevivência ao clorimurom foi observada em 30,0% das amostras na cultura do café. Já na cultura de eucalipto, houve a sobrevivência de 67,0% das amostras coletadas no estado do Paraná e 7,0% das coletadas em São Paulo e, na cultura do citrus, em 25,0% e 24,0% das amostras coletadas no Paraná e em São Paulo, respectivamente.

Considerando um panorama geral para a espécie, foi observado que 27,0% dos biótipos coletados sobreviveram após a aplicação de glifosato (1920 g e.a. ha^{-1}) e 28% ao herbicida clorimurom. Além disso, após um cruzamento dos dados desses sobreviventes, foi observado um indicativo de uma possível resistência a mais de um mecanismo de ação, envolvendo simultaneamente glifosato e clorimurom, ocorrendo em 16 amostras, com maior concentração em Minas Gerais.

Além disso, neste monitoramento, também foram realizadas análises moleculares em seis amostras sobreviventes de *Conyza* spp., após aplicações do herbicida clorimurom, a fim de confirmar a resistência e investigar o possível mecanismo envolvido, no caso a mutação enzimática. Ao alinhar e comparar as sequências do gene ALS das plantas que foram controladas (S) e das que sobreviveram (R) às aplicações, foi observada uma substituição de aminoácidos na região da Prolina 197 do gene (com base na sequência de *Conyza canadensis* GenBank HM067014.1).

Das seis amostras estudadas, duas apresentavam alteração da Prolina por Serina (CCC □ TCC), outras duas, mutação da Prolina por Histidina (CCC □ CAC), uma apresentavamutação da Prolina por Treonina (CCC □ ACC) e a última, mutação da Prolina por Aspargina (CCC □ AAC).

Em literatura existe apenas a alteração Pro197Ser reportada para Conyza spp., enquanto a alteração Pro197His tem relato para *Lactuca serriola*, *Raphanus raphanistrum*, *Papaver rhoeas*, *Schoenoplectus juncoides*, *Schoenoplectus mucronatus*, *Capsella bursa-pastoris*, *Descurainia sophia*, *Galium aparine*. Já a alteração Pro197Thr tem relato para *Kochia scoparia*, *Raphanus raphanistrum*, *Papaver rhoeas*, *Chrysanthemum coronarium*, *Lactuca serriola*, *Alopecurus myosuroides*, *Descurainia sophia*, *Apera spica-venti*, *Anthemis cotula*, *Capsella bursa-pastoris*, *Hordeum murinum* ssp. *leporinum*, *Schoenoplectus juncoides*, *Alopecurus aequalis*, *Galium aparine*, enquanto a alteração Pro197Asn tem reporte para a espécie *Apera spica-venti* (Heap, 2025).

Tal achado é particularmente relevante por indicar que, mesmo quando duas populações apresentam o mesmo padrão fenotípico de resistência, a base genética que sustenta esse fenótipo pode ser distinta. Isso tem implicações diretas no manejo, pois populações com mutações diferentes podem responder de forma diferente a herbicidas alternativos ou a misturas químicas.

Com isso, foi possível observar neste monitoramento que o conjunto de dados mostra que *D. insularis* apresentou números de sobreviventes concentrados no herbicida glifosato e ausência de casos envolvendo ACCase (haloxifope). Já *Conyza* spp. demonstra uma estrutura populacional mais complexa, com indicativos de resistências simultâneas a dois mecanismos de ação e diversidade genética associada a mutações no sítio de ação.

Somados, esses aspectos reforçam a importância do monitoramento como ferramenta contínua de diagnóstico e antecipação de tendências. Mais do que identificar resistências estabelecidas, esse tipo de levantamento ajuda a reconhecer gradientes de sensibilidade, transições evolutivas em andamento e diferenças sutis entre sistemas produtivos, elementos essenciais para orientar estratégias regionais de manejo e reduzir a velocidade de seleção de novos casos.

20.6 MONITORAMENTO DA RESPOSTA DE *AMARANTHUS* SPP A HERBICIDAS EM ÁREAS PRODUTORAS DO PARANÁ E MATO GROSSO DO SUL

Durante os anos de 2021 e 2022, foi realizado um mapeamento com 100 populações de caruru (*Amaranthus* spp.) a partir de coletas realizadas no Paraná e sul do Mato Grosso do Sul. Estas amostras foram submetidas a aplicações dos herbicidas clorimuron, glifosato, 2,4-D, fomesafem e glufosinato - sal de amônio, aplicados na dose recomendada por bula, bem como no dobro da dose.

No Paraná, para a dose cheia do herbicida clorimuron, 15,6% das populações apresentaram controle inferior a 70%. Estas populações estavam distribuídas em dez munícipios, com destaque para as regiões nordeste do estado e regiões próximas ao estado de São Paulo. A faixa de controle entre 70 e 80%, concentrou 7,8% das populações e os restantes, 76,6%, apresentaram controle igual ou superior a 80%, ou seja, alta suscetibilidade. Para o dobro da dose do herbicida, 4,68% das populações mantiveram-se com baixa suscetibilidade, distribuídas em três municípios avaliados. A faixa de controle entre 70 e 80%, concentrou 6,25% das populações e o restante, 89,07%, com controle igual ou superior a 80%.

Já no Mato Grosso do Sul, para a dose cheia do herbicida clorimuron, 100% das plantas apresentaram controle igual ou superior a 80%, indicativo de alta suscetibilidade. Para o dobro da dose, a faixa de controle entre 70 e 80%, concentrou 8,33% das populações e os restantes 91,67%, com controle igual ou superior a 80%. Alguns escapes de média suscetibilidade foram encontrados no munícipio de Ponta Porã.

Já para o herbicida glifosato, no Paraná, 1,63 % das populações apresentaram controle inferior a 70%, tanto na dose cheia recomendada por bula, como no dobro da dose, ou seja, com baixa suscetibilidade. O restante das populações apresentou alta suscetibilidade. No Mato Grosso do Sul, independente da dose utilizada, 100% das plantas apresentaram controle igual ou superior a 80%, indicativo de alta suscetibilidade.

Com relação ao herbicida 2,4-D, os resultados do Paraná mostraram 4,68% das populações testadas com controle inferior a 70%, indicando baixa suscetibilidade, quando utilizado a dose cheia. A faixa de controle entre 70 e 80%, concentrou 1,56% das populações e o restante 93,76%, com controle igual ou superior a 80%, ou seja, alta suscetibilidade. Para a dose dobrada do herbicida 2,4-D, a faixa de controle entre 70 e 80%, concentrou 1,56% das populações e o restante 98,44%, apresentou controle igual ou superior a 80%. No Mato Grosso do Sul, para a dose cheia e o dobro da dose do herbicida 2,4-D, todas as populações apresentaram controle igual ou superior a 80%, ou seja, alta suscetibilidade.

Por fim, para os herbicidas fomesafem e glufosinato - sal de amônio não houve sobrevivência para nenhuma das populações, independente das doses testadas e dos estados avaliados.

Esses dados ilustram iniciativas relevantes que fornecem informações importantes sobre o comportamento dessas espécies frente aos herbicidas utilizados nos sistemas agrícolas. Esses estudos representam um retrato valioso das condições observadas nos períodos em que foram conduzidos e contribuem significativamente para a compreensão da dinâmica populacional. No entanto, considerando a elevada variabilidade que cada espécie possui, bem como as mudanças contínuas nos sistemas de produção e nas práticas de manejo adotadas na agricultura, torna-se fundamental que iniciativas de monitoramento como essas sejam mantidas e atualizadas ao longo do tempo. A continuidade desses programas permite acompanhar possíveis alterações, identificar tendências e ampliar a base de conhecimento necessária para orientar estratégias de manejo cada vez mais eficientes e sustentáveis.

20.7 CONSIDERAÇÕES FINAIS E PERSPECTIVAS

O monitoramento da resposta de populações de plantas daninhas a herbicidas constitui uma ferramenta essencial para compreender a dinâmica dessas espécies em sistemas agrícolas e acompanhar a resposta das populações às estratégias de manejo adotadas ao longo do tempo. Ao integrar informações provenientes de observações de campo, estratégias de amostragem e avaliações experimentais conduzidas em ambiente controlado, programas de monitoramento permitem gerar conhecimento relevante sobre o comportamento das populações infestantes em diferentes contextos produtivos.

No contexto da agricultura brasileira, caracterizada por grande diversidade de sistemas de produção, condições ambientais e históricos de manejo, o monitoramento assume papel ainda mais estratégico. A geração contínua de informações sobre a sensibilidade das populações de plantas daninhas contribui para apoiar a tomada de

decisão no manejo dessas espécies, além de fornecer subsídios para o desenvolvimento de recomendações técnicas mais adequadas às diferentes realidades agrícolas.

Além disso, iniciativas de monitoramento contribuem para a construção de bases de dados que permitem acompanhar tendências espaciais e temporais no comportamento das populações de plantas daninhas, ampliando a compreensão sobre a dinâmica dessas espécies em sistemas agrícolas intensivos. A continuidade e o fortalecimento desses programas são fundamentais para que seja possível avaliar mudanças na resposta das populações ao longo do tempo e antecipar desafios relacionados ao manejo dessas espécies.

Dessa forma, o monitoramento da resposta de plantas daninhas a herbicidas deve ser entendido como uma atividade contínua e integrada às estratégias de manejo de plantas daninhas. O avanço e a consolidação dessas iniciativas no Brasil têm potencial para ampliar o conhecimento sobre o comportamento dessas populações em diferentes regiões agrícolas e contribuir para o desenvolvimento de sistemas de manejo mais eficazes e sustentáveis.

20.8 REFERÊNCIAS

Beckie, H. J., Heap, I. M., Smeda, R. J., & Hall, L. M. (2000). Screening for herbicide resistance in weeds. **Weed Technology**, 14(2), 428–445.

Brunharo, C. A. C. G.; Christoffoleti, P. J.; Nicolai, M. (2014). Aspectos do mecanismo de ação do amônio glufosinato: culturas resistentes e resistência de plantas daninhas. **Revista Brasileira de Herbicidas**, 13(2),163-177.

Burgos, N. R., Tranel, P. J., Streibig, J. C., Davis, V. M., Shaner, D., Norsworthy, J. K., & Ritz, C. (2013). Review: Confirmation of resistance to herbicides and evaluation of resistance levels. **Weed Science**, 61(1), 4–20.

Christoffoleti, P. J.; López-Ovejero, R. F. (2008). Resistência de Plantas daninhas a herbicidas: definições, bases e situação no Brasil e no Mundo. In: Christoffoleti, P. J. (Ed.). **Aspectos de resistência de plantas daninhas a herbicidas**. 3. ed. Campinas: Associação Brasileira de Ação a Resistência de Plantas Daninhas aos Herbicidas, HRAC-BR, p. 120.

Délye, C. (2013). Unravelling the genetic bases of non–target-site-based resistance (NTSR) to herbicides: a major challenge for weed science in the forthcoming decade. **Pest Management Science**, 69(2), 176-187.

Heap, I. (2014). Global perspective of herbicide-resistance weeds. **Pest Management Science**, 70(9), 1306-1315.

Heap, I. (2025). **International Herbicide-Resistant Weed Database**. Acesso em: 2025.

Norsworthy, J. K., Ward, S. M., Shaw, D. R., Llewellyn, R. S., Nichols, R. L., Webster, T. M., Bradley, K. W., Frisvold, G., Powles, S. B., Burgos, N. R., Witt, W. W., & Barrett, M. (2012). Reducing the risks of herbicide resistance: Best management practices and recommendations. **Weed Science**, 60 (Special Issue), 31–62.

Powles, S. B.; Yu, Q. (2010). Evolution in action: plants resistant to herbicides. **Annual Review of Plant Biology**, Palo Alto, 61(4), 317–347.

Schultz, J., Weber, A., & Kunz, C. (2015). Herbicide resistance monitoring in Europe: Overview and perspectives. **Weed Research**, 55(3), 238–246.

CULTURAS TOLERANTES A HERBICIDAS NO MANEJO DE RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS

Eliana Fernandes Borsato
Edson Andrade Junior
Fernando Storniolo Adegas
Anderson Cavenaghi
Gilmar José Picoli Junior
Luis Henrique Penckowski
Mauro Antonio Rizzardi
Luiz Henrique Zobiole

21.1 EVOLUÇÃO DAS CULTURAS TOLERANTES A HERBICIDAS NO BRASIL

O primeiro cultivo comercial de uma cultura transgênica foi a soja resistente ao herbicida glifosato, que ocorreu nos Estados Unidos e na Argentina em 1996 (Dill, 2005). No Brasil, a tecnologia chegou no mesmo ano (safra 1996/97), porém de forma ilegal, por meio da entrada clandestina de sementes provenientes da Argentina, especialmente na região Sul do país. À época, não existia regulamentação específica para organismos geneticamente modificados (OGMs).

A estrutura legal começou a ser definida apenas em 1996, quando foi criada a Comissão Técnica Nacional de Biossegurança (CTNBio). Esta comissão foi instituída para estabelecer normas técnicas de biossegurança e emitir pareceres sobre liberação de OGMs no ambiente, tanto em nível experimental quanto comercial (Fonseca, Guivant, 2019).

A entrada clandestina de sementes de soja transgênica estimulou uma safra ilegal que representou cerca de 10% da produção nacional em 1998, gerando um conflito político e econômico. Pressionados pela realidade do campo, o governo brasileiro, por meio da CTNBio, aprovou o primeiro evento transgênico para uso comercial em março de 1998: o MON-Ø403-2 (ou GTS 40-3-2), tolerante ao glifosato, que ficou conhecida como soja RR, sigla para o herbicida Roundup Ready, e foi a primeira marca comercial a ser registrada para aplicação nestas primeiras cultivares transgênicas.

Entretanto, essa decisão foi contestada judicialmente por entidades civis e pelo Ministério do Meio Ambiente. Como resultado, a liberação comercial da soja RR foi suspensa. Somente em 2005, com a promulgação da Lei nº 11.105, conhecida como Nova Lei de Biossegurança, a produção comercial de soja resistente ao glifosato foi finalmente

legalizada. A lei reestruturou a CTNBio e criou o Conselho Nacional de Biossegurança, restabelecendo segurança jurídica para o uso de OGMs no país (Ultchak, 2018).

Essa decisão marcou o início oficial da biotecnologia agrícola no país, com adoção rápida, pois em 2005 havia a estimativa que mais de 30% da área plantada era com a soja RR, saltando para cerca de 70% em 2008.

A evolução subsequente das transgenias para tolerância a herbicidas foi impulsionada pela necessidade de superar limitações, como o desenvolvimento de resistência em plantas daninhas ao glifosato, fenômeno observado no Brasil a partir de 2003 com o primeiro caso de resistência a esse herbicida para o azevém (*Lolium multiflorum*) na região Sul do Brasil. Assim, as primeiras gerações focaram em tolerância simples, mas logo emergiram eventos "empilhados" (*stacked traits*), combinando resistência a múltiplos herbicidas e, frequentemente, a pragas. Empresas como Monsanto (atual Bayer), Dow AgroSciences (Corteva), BASF, Syngenta e Bayer lideraram o desenvolvimento, inclusive em parcerias com outras empresas, como a Embrapa.

A partir da década de 2000, as tecnologias expandiram-se para incluir tolerância ao glufosinato de amônio (LibertyLink), dicamba (Xtend) e 2,4-D (Enlist). Essas inovações permitiram rotações de herbicidas, mitigando resistências e otimizando o manejo integrado de plantas daninhas. Por exemplo, o evento MON-87708-9 (2016) introduziu tolerância ao dicamba, enquanto o DAS-44406-6 (2015) combinou glifosato, 2,4-D e glufosinato. Os benefícios econômicos foram significativos, pois estudos indicam genótipos com tetos produtivos maiores (crescimento de até 15%) somado a redução de custos com capina manual em até 50%, contribuindo para o Brasil ultrapassar 150 milhões de toneladas anuais de soja na safra 2023/24.

Em 2020, mais de 90% da soja brasileira era transgênica, com eventos empilhados dominando o mercado, inclusive com outras finalidades, como o evento IND-ØØ41Ø-5 (2019), que adicionou tolerância à seca via HB4, exemplificando a integração de *traits* climáticos. Em setembro de 2024, a última aprovação da CTNBio foi um evento da Bayer, tolerante simultaneamente ao glifosato, glufosinato de amônio, 2,4-D, dicamba e mesotriona (Intacta 5+).

Para a cultura do milho, estima-se que 30% dos híbridos cultivados no mundo são geneticamente modificados, seja com características de tolerância a herbicidas, insetos, doenças, estresse abiótico, alto rendimento ou melhor qualidade nutricional (Yassitepe et al., 2021). Com relação aos herbicidas, a primeira geração com tolerância ao glifosato (2008) foi através do evento GA21 (MON-ØØØ21-9, nome comercial Agrisure™ GT, proteína mEPSPs) e devido à baixa expressão da enzima CP4-EPSPs nos órgãos reprodutivos, a tolerância obtida não foi adequada, sendo observada maior fitotoxicidade na cultura após a aplicação de glifosato quando comparado com a segunda geração de milho tolerante (Roundup Ready 2) que utilizou o evento NK603 (MON-ØØ6Ø3-6, proteína CP4-EPSPs). A melhor expressão da enzima CP4 EPSPs em todos os tecidos da planta conferiu maior tolerância ao herbicida glifosato (Figura 73), permitindo aplicação em diferentes estádios de desenvolvimento do milho e flexibilizando o controle de plantas daninhas.



Figura 73. Aspectos das plantas de milho, comparando híbridos com tolerância ao glifosato através do evento NK603 (esquerda) versus o evento GA21 (direita), após aplicação de glifosato na pós-emergência. Foto: Luis H. Penckowski, Fundação ABC, 2012.

Em 2007 o evento Bt11 (SYN-BTØ11-1, Agrisure™ CB/LL) que confere resistência a insetos utilizou a proteína PAT (tolerância ao herbicida glufosinato de amônio) como marcador de seleção, porém na época não houve apelo comercial sobre o uso do herbicida. Em seguida (2010) foi aprovada a terceira geração de milho tolerante a glifosato, Power Core PW/Dow, que contemplou também a tolerância a glufosinato (evento MON-89Ø34-3 x DAS-Ø15Ø7-1 x MON-ØØ6Ø3-6).

O avanço mais recente sobre a tolerância de herbicidas em milho se refere aos híbridos PowerCore Ultra Enlist (evento MON-89Ø34-3 x DAS-Ø15Ø7-1 x MON-ØØ6Ø3-6 x SYN-IR162-4 x DAS-4Ø278-9), que apresenta tolerância a quatro herbicidas sendo 2,4-D (gene aad-1), haloxyfop (gene aad-1), glifosato (gene cp4 epsp) e glufosinato (gene PAT). Essa tecnologia foi aprovada em 2018 (Parecer técnico nº 6035/2018), porém iniciou a comercialização no Brasil na safra 2025/26.

Para o algodão, a primeira tecnologia de tolerância a herbicidas foi o BGRR (Bollgard Roundup Ready) e RR (Roundup Ready) (Tachinardi e Belot, 2025), lançada nos anos de 2009/2010, sendo que em ambos os casos o glifosato podia ser utilizado com limita-

ção de estádio da cultura, até a quarta folha verdadeira (em torno de 20-25 dias após a emergência) e, assim como na primeira geração do milho, aplicações do herbicida fora desse estádio causavam fitotoxicidade severa a cultura e alto abortamento de posições reprodutivas, com impacto significativo na produtividade. Essa limitação acabou restringindo muito o uso da tecnologia, uma vez que por ter o ciclo muito longo, 180 a 220 dias e com fechamento das entrelinhas em torno dos 70-80 dias, essa primeira geração ajudou pouco no controle das plantas daninhas resistentes aos herbicidas inibidores da ALS, presente nas áreas, pois poderia ser usado apenas na fase inicial do algodão.

O primeiro grande salto de uso de tecnologia de tolerância a herbicida na cultura do algodão ocorreu nos anos de 2010/2012 (Tachinardi e Belot, 2025), com a tecnologia Liberty Link (LL), que permitia o uso de glufosinato de amônio sem limitação de estádio. Naquele momento devido a situação de alta frequência de áreas com presença principalmente de *Euphorbia heterophylla* com resistência aos inibidores da ALS, muitos produtores optaram por cultivares com potencial produtivo mais baixo, mas que tinham a tecnologia LL, e permitiam o manejo dessa planta daninha com alta eficiência, eliminando um dos maiores desafios da cultura naquele momento.

Logo em seguida houve o lançamento da tecnologia WS (Widestrike), que teve grande aceitação devido a presença de proteínas de controle de lagartas, outro grande desafio dos produtores de algodão. No entanto, essa tecnologia também possuía uma tolerância parcial ao glufosinato de amônio, visto que o a proteína PAT na verdade foi usada como marcador molecular para as proteínas de controle de lagartas Cry1Ac e Cry1F, ou seja, em termos práticos o uso de glufosinato de amônio nessas variedades deveria acontecer apenas em estádios vegetativos (estádios iniciais) e com doses mais baixas, em condições ambientais especificas, para que não houvesse fitotoxicidade significativa nas variedades WS devido ao seu uso.

Outro salto no uso de tecnologias de tolerância a herbicida no algodão foi observado na safra 2014/2015, onde foram lançadas variedades com as novas gerações de biotecnologias: B2RF (Bollgard 2 Roundup Ready Flex), que permitia o uso de glifosato sem limite de estádio da cultura, e GL / GLT (Glytol Liberty Link / Glytol TwinLink) que permitia o uso de glifosato e glufosinato de amônio sem limite de estádio da cultura. Rapidamente essas tecnologias, que estavam aliadas a proteínas de controle de lagartas, se tornaram líderes de mercado e praticamente em poucos anos não havia mais plantio de algodão convencional.

Porém, com o passar dos anos e o aumento de espécies e áreas com problemas de plantas daninhas com resistência a glifosato, inicialmente buva (*Conyza* spp.) e capim-amargoso (*Digitaria insularis*), adicionando mais recentemente nessa lista o capim-pé-de-galinha (*Eleusine indica*), principal problema nas áreas algodoeiras atualmente, e as espécies de caruru-palmeri (*Amanranthus palmeri*) e caruru-roxo (*Amaranthus hybridus*), o uso das tecnologias que possuem apenas tolerância a glifosato (B2RF e B3RF) reduziu significativamente a partir da safra 2022/2023, devido a necessidade do uso do glufosinato de amônio para controlar os alvos acima descritos.

Nos anos de 2018 e 2019, depois de diversas conversas do setor produtivo envolvendo produtores, agrônomos, consultores; órgãos como MAPA e INDEA; pesquisadores e a Associação Brasileira dos Produtores de Algodão (ABRAPA), e apesar da liberação das tecnologias Enlist e Enlist Widestrike, ficou acordado que as mesmas não seriam lançadas comercialmente na cultura do algodão. Pois, o herbicida 2,4-D é a principal ferramenta de controle dos restos culturais do algodoeiro, impactando assim diretamente

nessa prática que é de suma importância para a cultura, pois é necessária como medida profilática de controle das principais pragas e doenças.

Na safra 2024/2025 houve o lançamento de novas gerações de biotecnologias de tolerância a herbicidas na cultura do algodão, B3XF (Bollgard 3 Xtend Flex) que permite o uso de glifosato, glufosinato de amônio e dicamba, esse último com recomendação oficial pelo obtentor de aplicação apenas em dessecação pré-semeadura; e STP (Seletio TwinLink Plus) que permite o uso de glifosato, glufosinato de amônio e isoxaflutole. Essas novas ferramentas irão auxiliar os produtores nos principais desafios de plantas daninhas da atualidade: *Eleusine indica*, *Amaranthus* spp e *Spermacoce verticillata*. Esta última espécie aparece em algumas regiões do Mato Grosso, mas por hora não é resistente ao glifosato.

No Brasil, as tecnologias transgênicas para tolerância aprovadas para utilização na soja, milho e algodão estão descritas na Tabela 30.

Tabela 30. Quadro resumo das aprovações da CTNBio para as culturas da soja, milho e algodão referente a tolerância a herbicidas

CULTURA	NOME COMERCIAL	CÓDIGO COMERCIAL	REQUERENTE	ANO DE APROVAÇÃO	HERBICIDA TOLERANTE
Soja	Roundup Ready	RR	Monsanto	1998	Glifosato
	Cultivance	CV	BASF/Embrapa	2009	Imidazolinonas
	Liberty Link TM	LL	Bayer	2010	Glufosinato
	Intacta RR2 PRO	IPRO	Monsanto	2010	Glifosato (+ insetos)
	Enlist™	Não disponível	Dow	2015	2,4-D + Glufosinato
	Não disponível	Não disponível	Syngenta	2015	Mesotriona + Glifosato
	Enlist E3	E	Dow	2015	Glifosato + 2,4-D + Glufosinato
	Não disponível		Monsanto	2016	Dicamba
	Roundup Ready® 2 Xtend	I2X	Monsanto	2017	Dicamba + Glifosato
	Plenish™ x Plenish™; Plenish™ RR1	Não disponível	DuPont	2018	Glufosinato + ALS + Glifosato
	Não disponível	HB4RR	TMG	2019	Glufosinato + Glifosato (+ seca)
	Não disponível	Não disponível	BASF	2021	Inibidores HPPD (+ nematoide)
	Roundup Ready (RR) e Liberty Link (LL)	Não disponível	GDM	2023	Glifosato + Glufosinato
	Não disponível	Não disponível	Tevah	2023	Glifosato + Glufosinato
	Não disponível	Não disponível	BASF	2024	Glifosato + Glufosinato + 2,4-D + inibidores HPPD
	Intacta 5+	Não disponível	Bayer	2025	Glufosinato + 2,4-D+Di-camba + Mesotriona

Milho	Liberty Link	LL	Bayer	2007	Glufosinato
	Roundup Ready 2	RR	Monsanto	2008	Glifosato
	Agrisure™GT	TLTG	Syngenta	2008	Glifosato
	Herculex I	H	Du Pont & DowAgroScience	2008	Glufosinato (+ insetos)
	YieldGard® Corn Borer/Roundup Ready®	YHR	Monsanto	2009	Glifosato (+ insetos)
	Power Core PW/Dow	PW	Monsanto e Dow Agrosciences	2010	Glifosato + Glufosinato (+ insetos)
	Enlist™	E	Dow Agrosciences	2015	2,4-D + Haloxyfop
	Leptra™	VYHR	Du Pont (RN15)	2015	Glifosato + Glufosinato (+ insetos)
	Enlist™ RR	E	Dow Agrosciences	2015	Glifosato + 2,4-D + Haloxyfop
	PowerCore Enlist	PWE	Dow Agrosciences	2016	Glifosato + glufosinato + 2,4-D + Haloxyfop (+ insetos)
	PowerCore Ultra	PWU	Dow	2017	Glifosato + Glufosinato (+ insetos)
	VTPRO4®	PRO4	Monsanto	2018	Glifosato (+ insetos)
	PowerCore Ultra Enlist	PWUE	Dow	2018	Glifosato + Glufosinato + 2,4-D + Haloxyfop (+ insetos)
	Xtend Milho	Não lançado comercial-mente	Monsanto	2022	Glifosato + Glufosinato + 2,4-D + Dicamba + Haloxyfop
Algodão	Roundup Ready	RR	Monsanto	2008	Glifosato
	Liberty Link	LL	Bayer	2008	Glufosinato de amônio
	Bollgard I Roundup Ready	BGRR	Monsanto	2009	Glifosato
	Widestrike	WS	Dow Agrosciences	2009	Glufosinato de amônio
	Roundup Ready Flex	RF	Monsanto	2011	Glifosato
	GlytolxTwinLink	GLT	Bayer	2012	Glifosato / Glufosinato de amônio
	Glytol Liberty Link	GL	Bayer	2012	Glifosato / Glufosinato de amônio
	Bollgard II Roundup Ready Flex	B2RF	Monsanto	2012	Glifosato

Algodão	Bollgard® III x Roundup Ready™ Flex™	B3RF	Monsanto	2016	Glifosato
	GlytolxTwinLink Plus	GLTP	Bayer	2017	Glifosato / Glufosinato de amônio
	TwinLink Plus	TLP	BASF	2019	Glufosinato de amônio
	Seletio TwinLink	STP	BASF	2019	Glifosato / Glufosinato de amônio / Isoxaflutole
	Widestrike 3	WS3	Dow Agrosciences	2018	Glufosinato de amônio
	XtendiFlex®	XF	Monsanto	2018	Glifosato / Glufosinato de amônio / Dicamba
	Bollgard® III x XtendiFlex®	B3XF	Monsanto	2018	Glifosato / Glufosinato de amônio / Dicamba
	Enlist	Não lançados comercialmente	Dow Agrosciences	2018	Glufosinato de amônio / 2,4-D
	Enlist Widestrike	Não lançados comercialmente	Dow Agrosciences	2019	Glufosinato de amônio / 2,4-D

21.2 MECANISMOS DE AÇÃO DAS CULTURAS TOLERANTES A HERBICIDAS

21.2.1 BIOTECNOLOGIAS DE TOLERÂNCIA A HERBICIDAS EM SOJA

A transgenia se baseia na inserção do gene de interesse, geralmente uma versão modificada do gene e uma outra espécie, como os provenientes de bactéria, na planta de soja. Isso pode ser realizado por diferentes técnicas biotecnológicas. O método pioneiro e mais tradicional é a transformação mediada por *Agrobacterium tumefaciens*, onde esse microrganismo é utilizado como um vetor natural para "infectar" tecidos vegetais e integrar o gene de tolerância ao herbicida de forma estável no genoma da soja. Paralelamente, desenvolveu-se a técnica do bombardeamento de microprojéteis (ou biobalística), na qual partículas de ouro ou tungstênio revestidas com o DNA desejado são literalmente disparadas contra as células vegetais, promovendo a incorporação aleatória do material genético. Ao longo dos anos, essas metodologias foram refinadas, dando origem a eventos transgênicos mais sofisticados, como as variedades de soja tolerantes a múltiplos herbicidas, que combinam diferentes genes de resistência inseridos por meio de transformações sequenciais ou piramidais, ampliando ainda mais o leque de opções para o manejo integrado de invasoras (Tabela 31).

MON-Ø4032-6

O primeiro evento aprovado no Brasil, o MON-Ø4032-6, conhecido como a soja RR1, teve o gene CP4 EPSPs oriundo de *Agrobacterium* CP4 inserido via *Agrobacterium tumefaciens*. Essa inserção produz EPSPs insensível ao glifosato. A planta mantém síntese de aminoácidos aromáticos mesmo com o herbicida, que inibe a via shikimato em plantas sensíveis.

BPS-CV127-9

O evento BPS-CV127-9, do gene CSR1-2, oriundo de *Arabidopsis thaliana*, codifica AHAS mutante resistente a imidazolinonas. A enzima não é inibida pelo herbicida, permitindo síntese de aminoácidos de cadeia ramificada. Enquanto o evento ACS-GMØØ5-3/ACS-GMØØ6-4, do gene PAT, oriundo de *Streptomyces viridochromogenes*, codifica a enzima PAT que acetila e desativa o glufosinato em composto não tóxico (N-acetil-glufosinato).

MON-87701 × MON-89788

O evento MON-87701 × MON-89788 combina CRY1AC (insetos) + CP4 EPSPs, resultando em tolerância ao glifosato via EPSPs insensível; além da proteção contra lagartas pela toxina Bt.

DAS-68416-4

O evento DAS-68416-4, conhecido como Enlist, do gene AAD-1, oriundo de *Delftia acidovorans*, codifica AAD-1, que degrada o 2,4-D em herbicida inativo (2,4-diclorofenol). Também tem o gene PAT, que resulta em tolerância ao glufosinato.

MST-FGØ72-2

O evento MST-FGØ72-2, do gene AVHPPD-03, oriundo de *Pseudomonas*, codifica HPPD insensível à mesotriona e mantém a síntese de carotenoides. Essa inserção também tem o CP4 EPSPs, para tolerância ao glifosato.

DAS-44406-6

O evento DAS-44406-6, conhecido como Enlist E3, possui um tríplice empilhamento: AAD-1, para tolerância ao 2,4-D; 2 MEPSP, para tolerância ao glifosato; e o gene PAT, para tolerância ao glufosinato. Essa inserção resulta na degradação ativa dos três herbicidas.

MON-87708-9

O evento MON-87708-9, conhecido como Xtend, do gene DMO, oriundo de *Stenotrophomonas,* codifica o DMO, que desmetila o dicamba em 3,6-diclorosalicilato, que é não fitotóxico.

MON-87708-9 × MON-89788-1

O evento MON-87708-9 × MON-89788-1, combina o DMO, para tolerância ao dicamba, e CP4 EPSPs, para tolerância ao glifosato. Resulta em tolerância dupla com alta eficiência em pós-emergência.

DP-3Ø5423-1 × MON-Ø403-2 X DP-3Ø5423-1

O evento DP-3Ø5423-1 × MON-Ø403-2 x DP-3Ø5423-1 possui GM-HRA, gene AHAS mutante + GAT, para tolerância ao glufosinato, cruzado com CP4 EPSPs, para tolerância ao glifosato. Resulta, portanto, em tríplice combinação, cuja via de ação é insensibilidade e degradação.

IND-ØØ41Ø-5

O evento IND-ØØ41Ø-5, conhecido como HB4, do gene HAHB-4, proveniente do girassol, confere tolerância à seca; também possui o gene BAR, para tolerância ao glufosinato e CP4 EPSPs, para tolerância ao glifosato. É a primeira soja transgênica com trait para seca.

BCS-GM151-6

O evento BCS-GM151-6, do gene HPPDPF W336, que é um mutante, confere tolerância a inibidores de HPPD (isoxaflutole), cuja função é manter a produção de plastoquinona.

MON-Ø403-2 × ACS-GMØØ6-4

O evento MON-Ø403-2 × ACS-GMØØ6-4, é um cruzamento clássico entre CP4 EPSPs + PAT, conferindo tolerância ao glifosato e ao glufosinato, respectivamente. A tolerância ocorre por degradação e insensibilidade.

DBN-09004-6

O evento DBN-09004-6, combina os genes CP4 EPSPs + PAT. Mesmo mecanismo do evento anterior, mas com cassete otimizado para expressão em soja tropical.

MON-94637 × MON-87751-7 × MON-87701 × MON-94313 × MON-89788

E por fim, o evento Empilhado Bayer, que combina DMO + AAD-1 + PAT + AVHPPD + CP4 EPSPs, que resulta na tolerância respectivamente aos herbicidas dicamba, 2,4-D, glufosinato, mesotriona e glifosato. Esta quíntupla tolerância ocorre por degradação e insensibilidade enzimática.

Tabela 31. Nome, Evento, organismo doador e proteína das Biotecnologias de tolerância a herbicidas na cultura da soja (CTNBIO, 2025).

NOME COMERCIAL	EVENTO	ORGANISMO DOADOR	PROTEÍNA
Roundup Ready	MON-Ø403-2	*Agrobacterium tumefaciens*	CP4-EPSPS
Cultivance	BPS-CV127-9	*Arabidopsis thaliana*	Csr-1-2
Liberty Link TM	ACS-GMØØ5-3 / ACS-GMØØ6-4	*Streptomyces viridochromogenes*	PAT
Intacta RR2 PRO	MON-87701 × MON-89788	*Agrobacterium tumefaciens /Bacillus thuringiensis*	CP4-EPSPS / Cry1Ac
Enlist™	DAS-68416-4	*Delftia acidovorans / Streptomyces viridochromogenes*	aad12 / pat

Não disponível	MST-FGØ72-2	*Pseudomonas fluorescens / Zea mays*	hppd / 2mepsps
Enlist E3	DAS-44406-6	*Delftia acidovorans / Zea mays / Streptomyces viridochromogenes*	aad-12 / v1 / pat / 2mepsps
Não disponível	MON-87708-9	*Stenotrophomonas maltophilia*	DMO - dicamba mono oxigenase
Roundup Ready® 2 Xtend	MON-87708-9 × MON-89788-1	*Agrobacterium sp. / Stenotrophomonas maltophilia*	EPSPS/ DMO
Plenish™ x Plenish™; Plenish™ RR1	DP-3Ø5423-1 × MON-Ø403-2	*Glicine max / A. tumefaciens*	GMHRA / *** / EPSPS
Não disponível	(IND-ØØ41Ø-5) e IND-ØØ41Ø-5 x MON--Ø4Ø32-	*Helianthus anus, s. higroscopicus / A. tumefaciens*	HaHB4 / PAT / EPSPS
Não disponível	BCS-GM151-6	*B. thurigiensis / Pseudomonas fluorescens*	Cry14Ab1 / hppdPf4Pa
Roundup Ready (RR) e Liberty Link (LL)	MON-Ø403-2 × ACS-GMØØ6-4	---	EPSPS
Não disponível	DBN-09004-6	*Agrobacterium tumefaciens*	cp4-epsps / pat
Não disponível	GMB151 x DAS-444Ø6-6	*Agrobacterium tumefaciensv*	Cry14Ab-1 / HPPD-4 / 2mEPSPS / AAD-12 / PA
Intacta 5+	MON 94637 × MON-87751-7 × MON 87701 × MON 94313 × MON 89788	*Bacillus thuringiensis / Bacillus thuringiensis subsp. Kurstaki / Stenotrophomonas maltophilia*	Cry1A.2 / Cry1B.2 / Cry1A.105 / Cry2Ab2 / Cry1Ac / PAT / DMO / FT_T.1 / TODO / CP4 EPSPS

21.2.2 BIOTECNOLOGIAS DE TOLERÂNCIA A HERBICIDAS EM MILHO

NK603

O evento NK603 é um dos primeiros eventos de milho tolerante ao glifosato aprovados, ele expressa a proteína CP4 5-enolpiruvilshiquimato-3-fosfato sintase (CP4 EPSPs) tolerante ao glifosato (Tabela 32). Possui dois cassetes do gene CP4 EPSPs, oriundo de *Agrobacterium* sp. cepa CP4, que codifica a expressão da proteína EPSPs naturalmente tolerante ao glifosato, inseridos via biobalística. A expressão da EPSPs insensível ao glifosato permite a continuidade da via do shiquimato, mantendo a síntese de aminoácidos aromáticos mesmo na presença do herbicida (CTNBio, Parecer Técnico nº 1596/2008).

GA21

O evento GA21 contém o gene mEPSPS, uma versão mutada da EPSPs oriunda de *Zea mays*. A inserção do gene foi realizada via bombardeamento com microprojéteis de uma suspensão de células de cultura, utilizando-se o plasmídeo pDPG434. A enzima

mEPSPS expressa no milho GA21 que apresenta menor afinidade pelo glifosato, conferindo tolerância por insensibilidade ao herbicida, permitindo o crescimento normal da planta sob aplicações pós-emergentes (CTNBio, Parecer Técnico nº 1597/2008).

T25

O evento T25 possui o gene ***pat***, oriundo de *Streptomyces viridochromogenes*, que codifica a enzima fosfinotricina-N-acetiltransferase (PAT). Essa enzima promove a acetilação do glufosinato de amônio, convertendo-o em um composto não fitotóxico (N-acetil-glufosinato), conferindo tolerância ao herbicida. A inserção do gene foi realizada por meio de incorporação direta de ADN em protoplastos de milho (eletroporação), através do plasmídio vetor pUC/Ac. Embora também possua proteína Bt, o mecanismo herbicida ocorre exclusivamente por detoxificação enzimática (CTNBio, Parecer Técnico nº 987/07).

DAS-59122-7

O evento DAS-59122-7 também contém o gene PAT, com mecanismo semelhante ao TC25, conferindo tolerância ao glufosinato por inativação química do herbicida. Esse evento é frequentemente utilizado em empilhamentos com outros traits de herbicidas e insetos.

DAS-4Ø278-9

O evento DAS-4Ø278-9, conhecido como Enlist, possui o gene ***aad-1v3***, oriundo de da bactéria *Sphingobium herbicidorovans*. Esse gene teve sua sequência de nucleotídeos otimizada para expressar em milho a enzima que codifica a enzima ariloxialcanoato dioxigenase (AAD-1), que degrada herbicidas auxínicos como o 2,4-D em metabólitos não tóxicos e também é capaz de catalisar a degradação de herbicidas da classe geral dos ariloxifenoxipropionatos (AOPPs), como o haloxifope-R e quizalofope, aos seus correspondentes fenóis inativos (CTNBio, Parecer Técnico nº 4406/15).

MON-87427

O evento MON-87427 contém o gene ***cp4 epsps***, conferindo tolerância ao glifosato por insensibilidade da EPSPs. Esse evento utiliza uma combinação específica de promotor e íntron (e35S-hsp70) para dirigir a expressão da proteína CP4 EPSPS em tecidos vegetativos e reprodutivos femininos, conferindo tolerância ao glifosato em folhas, colmo e raiz, bem como em tecidos que se desenvolvem em sementes ou grãos e estilo-estigma. Porém o uso dessa combinação específica de promotor e íntron também resulta em uma produção limitada ou ausente da proteína CP4 EPSPS em tecidos reprodutivos masculinos. A expressão tecido-seletiva da proteína CP4 EPSPS no milho MON 87427 permite a extensão do uso do milho tolerante ao glifosato para incluir seu uso como uma ferramenta na produção de sementes de milho híbrido (CTNBio, Parecer Técnico nº 5221/16). Está presente em diversas combinações com outros eventos.

MON-87429

O evento MON-87429, conhecido como Xtend Milho, apresenta um empilhamento quádruplo de genes relacionados à tolerância de herbicidas: desmetilase (*dmo*), oriundo de *Stenotrophomonas maltophilia* para tolerância a dicamba, *pat* para tolerância a glufosinato e o gene *ft_t* que expressa a proteína FT_T (FOPs e 2,4-D dioxigenase) que confere tolerância aos herbicidas FOPs e 2,4-D, além do gene cp4 epsps que confere

tolerância tecido específica ao glifosato para uso na produção de sementes híbridas (CTNBio, Parecer Técnico nº 8035/2022). Apesar de liberado para uso comercial, ainda não está disponível no mercado para comercialização.

Tabela 32. Nome, evento, organismo doador e proteína das biotecnologias de tolerância a herbicidas na cultura do milho (CTNBIO, 2025).

NOME COMERCIAL	EVENTO	ORGANISMO DOADOR	PROTEÍNA
Roundup Ready® Milho	NK603	*Agrobacterium tumefaciens (CP4)*	CP4 EPSPS
Agrisure™GT	GA21	*Zea mays*	mEPSPS
LibertyLink® Milho	TC1507 / DAS-59122-7	*Streptomyces viridochromogenes*	PAT
Herculex I	TC1507	*Bacillus thuringiensis / Streptomyces viridochromogenes*	Cry1F PAT
Agrisure™ GT/CB/LL	Bt11 & GA21	*Bacillus thuringiensis / Streptomyces viridochromogenes / Zea Mays*	Cry1Ab PAT mEPSPS
Herculex™ x RR2	TC1507 & NK603	*Bacillus thuringiensis / Strepomyces viridrochromogenes / Agrobacterium tumefaciens*	Cry1F PAT CP-4-EPSPS
Agrisure® Viptera™ 3110	Bt11 & MIR162 & GA21	*Bacillus thuringiensis/Streptomyces viridochromogenes/Zea Mays*	Cry1Ab VIP3Aa20 mEPSPS
YieldGard VT Rootworm/ RR2®	MON88017	*Agrobacterium tumefaciens / Bacillus thuringiensis*	CP4-EPSPS Cry3Bb1
Power Core PW/Dow	MON89034 x TC1507 x NK603	*Bacillus thuringiensis / Streptomyces viridochromogenes / Agrobacterium tumefaciens*	Cry1A.105 Cry2Ab2 Cry1F PAT CP4-EPSPS
Enlist® Milho	DAS-68416-4	*Delftia acidovorans / Streptomyces viridochromogenes*	AAD-1 / PAT
Enlist E3® Milho	DAS-44406-6	*Delftia acidovorans / Agrobacterium CP4 / Streptomyces viridochromogenes*	AAD-1 / 2mEPSPS / PAT
Leptra™	TC15Ø7 x MON81Ø x MIR162 x NK6Ø3	*Bacillus thuringiensis / Streptomyces viridochromogenes / Agrobacterium tumefaciens*	cry1F cry1Ab PAT VIP3Aa20 CP4-EPSPS
Xtend® Milho	MON-87708-9 × MON-89788-1	*Stenotrophomonas maltophilia / Agrobacterium tumefaciens*	DMO / CP4 EPSPS
Roundup Ready® 2 Milho	MON-87427	*Agrobacterium tumefaciens (CP4)*	CP4 EPSPS
PowerCore Enlist	MON89034 x TC1507 x NK603 x DAS40278-9	*Bacillus thuringiensis / Streptomyces viridochromogenes / Agrobacterium tumefaciens / Sphingobium herbicidovorans*	Cry1A.105 Cry2Ab2 Cry1F PAT CP4-EPSPS/ aad-1

21.2.3 BIOTECNOLOGIAS DE TOLERÂNCIA A HERBICIDAS EM ALGODÃO

MON1445 (RR BGRR) / MON88913 (RF, B2RF, B3RF, XF, B3XF)

A tolerância ao herbicida glifosato em variedades OGM de algodão é conferida por um gene inserido no genoma da planta, que codifica uma proteína que é resistente à ação do herbicida (Tabela 4). Essa proteína, a CP4 EPSPS, é uma enzima modificada que não é afetada pelo glifosato, permitindo que a planta sobreviva à aplicação do herbicida. Esse gene que codifica para uma EPSPs insensível ao glifosato com características enzimáticas semelhantes ao EPSPS da planta, foi isolado de uma bactéria comum do solo, *Agrobacterium tumefaciens* cepa CP4, que estava sobrevivendo em um fluxo de resíduos de fabricação de glifosato em Luling, LA. (Barry et al., 1992).

O evento MON1445 possuía limitação de estádio da cultura do algodão para aplicação, até a quarta folha verdadeira, pois aplicações posteriores reduziam a macho-fertilidade e causavam queda de botões florais devido à baixa expressão da proteína CP4 EPSPS nos órgãos reprodutivos. Essa questão foi solucionada na geração seguinte da biotecnologia, no evento MON88913, onde para incrementar a expressão da enzima CP4 EPSPS em tecidos reprodutivos e consequentemente permitir aplicações de glifosato desde a emergência da cultura, até 7 dias antes da colheita, foram usados mais 2 promotores em cassetes de expressão distintos, mas ligados em série (Lopez-Ovejero et al., 2014).

LLCOTTON25 (LL, GL)

A tolerância ao glufosinato de amônio é devida à inativação metabólica da molécula original por uma das duas enzimas homólogas, fosfinotricina N-acetiltransferase (PAT) ou N-acetiltransferase (BAR), que catalisam a acetilação do glufosinato. Ambos os genes foram isolados de microrganismos do solo, pat de *Streptomyces viridochromogenes* e bar de *Streptomyces hygroscopicus*.

GHB614 (GLT, GLTP)

O Evento GHB614 foi produzido por transformação mediada por Agrobacterium e contém o gene 2mepsps proveniente de milho (*Zea mays*). Como resultado, conferem tolerância ao herbicida glifosato.

GBH811 (S TP)

O evento GBH811 confere tolerância aos herbicidas glifosato e isoxaflutole. A transformação das plantas é mediada por *Agrobacterium tumefaciens*. Há a introdução de dois genes: (a) hppdPF W336, proveniente de *Pseudomonas fluorescens* cepa A32, que confere tolerância ao herbicida isoxaflutole reduzindo a especificidade para o constituinte bioativo do herbicida; e (b) 2mepsps, proveniente de milho (*Zea mays*), que diminui a afinidade de ligação para o glifosato, aumentando assim a tolerância ao herbicida.

MON 88701 (XF, B3XF)

O evento MON 88701 foi desenvolvido pelo método de transformação mediado por *Agrobacterium tumefaciens*. Este evento possui o gene desmetilase (dmo) da bactéria *Stenotrophomonas maltophilia* que codifica a expressão da proteína dicamba monoxi-

genase (DMO), conferindo assim a característica de tolerância ao dicamba. A proteína DMO rapidamente catalisa a demetilação do dicamba, gerando um metabólito que é inativo como herbicida, o ácido 3,6-diclorosalicílico (DCSA). O DCSA foi previamente identificado como um metabólito do dicamba em algodão, soja e solo. O algodão MON 88701 também contém o gene de tolerância ao bialofós (bar), originado do actinomiceto *Streptomyces hygroscopicus*, que codifica a expressão da proteína fosfinotricina N-acetiltransferase (PAT), conferindo assim a característica de tolerância ao herbicida glufosinato. A proteína PAT (bar) catalisa a acetilação do grupo de aminoácido livre do glufosinato para produzir o N-acetil glufosinato não herbicida, um metabólito bem conhecido por estar presente em plantas tolerantes ao glufosinato (CTNBIO, 2025).

Tabela 33. Nome, evento, organismo doador e proteína das biotecnologias de tolerância a herbicidas na cultura do algodão (CTNBIO, 2025).

NOME COMERCIAL	EVENTO	ORGANISMO DOADOR	PROTEÍNA
Roundup Ready (RR)	MON1445	*Agrobacterium tumefaciens*	CP4-EPSPS
Liberty Link (LL)	LLCotton25	*Streptomyces viridochromogenes*	PAT
Bollgard I Roundup Ready (BGRR)	MON531&-MON1445	*Bacillus thuringiensis/Agrobacterium tumefaciens*	Cry1Ac / CP-4-EPSPS
Widestrike (WS)	281-24-236 & 3006-210-23	*Bacillus thuringiensis/Streptomyces viridochromogenes*	Cry1Ac / Cry1F PAT
Roundup Ready Flex (RF)	MON88913	*Agrobacterium tumefaciens*	CP4-EPSPS
GlytolxTwinLink (GLT)	GHB614 x T304-40 x GHB 119	*Zea may/Bacillus thuringiensis/ Streptomyces hygroscopicus*	Cry1Ab / cry2Ae / 2mepsps
Glytol Liberty Link (GL)	GHB614 x LLCotton25	*Zea mays/Streptomyces viridochromogenes*	2mepsps / bar
Bollgard II Roundup Ready Flex (B2RF)	MON 15985 x MON 88913	*Bacillus thuringiensis/Agrobacterium tumefaciens*	cry1Ac / cry2Ab2 / CP-4-EPSPS
Bollgard® III x Roundup Ready™ Flex™ (B3RF)	COT102xMON 15985 x MON88913	*A. tumefaciens, B. thuringiensis, E.coli*	Vip3A / APH4 / CrylAc / Cr-v2Ab2 / NPT2. GUS / CP4 EPSPS
GlytolxTwinLink Plus (GLTP)	GHB614 x T304-40 x GHB119 x COT102	*Z.mays, B. thuringiensis, S. hygroscopicus*	2mepsps / cry1Ab / cry2Ae / bar / vip3A(a)
TwinLink Plus (TLP)	T304-40 x GHB 119 x COT102	*B. thuringiensis, S. hygroscopicus*	cry1Ab / cry2Ae / bar / vip3A(a)
Seletio TwinLink (STP)	GHB811 x T-304-40 x GHB119 xCOT102 x COT102	*Zea mays, B. thuringiensis, S. hygroscopicus*	Cry2Ae / Cry1Ab / PAT / 2mEPSPS / HPPD W336 / Vip3Aa19 / APH4
Widestrike 3 (WS3)	DAS-21023-5 × DAS-24236-5 × SYN-IR102-7	*B. thuringiensis*	Cry1Ac / Cry1F / VIP3A

XtendiFlex® (XF)	MON88913x-MON88701	*Stenotrophomonas maltophilia, A. tumefaciens, S. hygroscopicus*	cp4 epsps / dmo / pat
Bollgard® III x XtendiFlex® (B3XF)	COT102 × MON 15985 × MON88913 × MON 88701	*B. thuringiensis, S. hygroscopicus, Stenotrophomonas maltophilia, A. tumefaciens*	vip3A / aph / cry1Ac / cry2Ab2 / cp4 epsps / dmo, pat
Enlist	DAS81910	*Streptomyces viridochromogenes, Delftia acidovoran*	PAT / AAD-12
Enlist Widestrike	DAS-21023-5 × DAS-24236-5 × SYN-IR102-7 × DAS-81910-7	*B. thuringiensis. A. tumefaciens, Delftia acidovorans*	VIP3Aa19 / CRY1Ac / CRY1F / PAT / APHA4 / AAD-12

21.3 BENEFÍCIOS DAS CULTURAS TOLERANTES NO MANEJO DE RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS A HERBICIDAS

O manejo de plantas daninhas na sojicultura brasileira tornou-se mais complexo nas últimas décadas. A adoção inicial da soja tolerante ao glifosato representou uma grande simplificação do manejo, porém o uso repetitivo desse mecanismo de ação resultou em forte pressão de seleção e na evolução de biótipos resistentes. Assim, a era da dependência exclusiva do glifosato está superada. Atualmente, o valor agronômico das cultivares tolerantes a herbicidas está relacionado principalmente à sua capacidade de ampliar as opções de manejo químico e permitir a rotação de mecanismos de ação.

O cenário atual evidencia esse desafio. No Brasil já foram registrados casos de resistência envolvendo diversos mecanismos de ação de herbicidas. Entre as espécies mais problemáticas destacam-se a buva (*Conyza* spp.), o capim-amargoso (*Digitaria insularis*), o capim-pé-de-galinha (*Eleusine indica*), o azevém (*Lolium multiflorum*) e espécies de caruru (Amaranthus spp.), todos com resistência múltipla a partir do glifosato. Nesse contexto, as culturas tolerantes a herbicidas passaram a desempenhar papel estratégico no manejo da resistência.

O principal benefício dessas tecnologias é a possibilidade de utilizar herbicidas com diferentes mecanismos de ação em pós-emergência da cultura com segurança seletiva. Em cultivares convencionais, muitas dessas moléculas não poderiam ser utilizadas devido ao risco de fitotoxicidade.

Com o desenvolvimento de novas gerações de cultivares tolerantes a diferentes grupos de herbicidas — como auxínicos, inibidores da glutamina sintetase, inibidores da síntese de carotenoides e inibidores da protoporfirinogênio oxidase — tornou-se possível diversificar os programas de manejo. Essa diversificação permite alternar ou combinar mecanismos de ação dentro do mesmo ciclo ou entre safras, reduzindo a pressão de seleção sobre as populações de plantas daninhas. Dessa forma, a rotação de herbicidas passa a ser uma estratégia central no manejo da resistência, dificultando a seleção de biótipos com resistência múltipla e prolongando a vida útil das moléculas disponíveis.

Outro benefício importante das culturas tolerantes a herbicidas é a ampliação do espectro de controle das plantas daninhas. A possibilidade de utilizar herbicidas sistêmicos e não seletivos em pós-emergência permitiu, inicialmente, o controle eficiente de diversas espécies com o uso do glifosato, simplificando significativamente o manejo. Além disso, a introdução de novas tecnologias de tolerância ampliou as opções para o

controle de espécies já resistentes a determinados mecanismos de ação. Nesse contexto, herbicidas como o glufosinato de amônio passaram a desempenhar papel importante no controle de espécies problemáticas, como capim-amargoso e capim-pé-de-galinha.

Em muitos sistemas produtivos, essas tecnologias também contribuíram para melhorar a eficiência operacional das aplicações e reduzir custos iniciais de controle quando comparados aos programas tradicionais baseados em múltiplas aplicações de herbicidas seletivos.

Por fim, em regiões produtoras onde ocorre sucessão de culturas, como soja seguida de milho segunda safra ou algodão, a adoção de diferentes tecnologias de tolerância a herbicidas ao longo do ano agrícola permite diversificar ainda mais os mecanismos de ação utilizados. Essa diversificação em escala de sistema torna o ambiente menos favorável à sobrevivência e multiplicação de espécies resistentes, contribuindo para reduzir a pressão de seleção sobre as populações de plantas daninhas.

Na cultura do milho, por exemplo, a possibilidade de utilização de herbicidas não seletivos como glifosato e glufosinato ampliou a eficiência no controle de plantas daninhas de difícil manejo. O uso do glufosinato em híbridos tolerantes tem sido uma ferramenta importante para o controle de espécies resistentes ao glifosato, especialmente gramíneas como capim-amargoso e capim-pé-de-galinha.

De forma semelhante, na cultura do algodão, a adoção de tecnologias de tolerância a herbicidas ampliou significativamente as opções de manejo. Historicamente, o controle de plantas daninhas nessa cultura dependia de poucos herbicidas seletivos, o que favoreceu a seleção de resistência, principalmente a herbicidas inibidores da ALS em espécies como *Euphorbia heterophylla* e *Bidens pilosa*.

A introdução de tecnologias de tolerância ao glifosato e ao glufosinato permitiu ampliar o controle dessas espécies e de outras plantas daninhas importantes, como *Amaranthus* spp. e *Eleusine indica* (Figuras 74 e 75). Mais recentemente, novas tecnologias envolvendo tolerância a herbicidas como dicamba e isoxaflutole também passaram a contribuir para o manejo dessas espécies.

Além do aumento da eficiência de controle, essas tecnologias também reduziram a necessidade de operações mais onerosas, como capinas manuais ou aplicações em jato dirigido, que eram frequentemente necessárias em sistemas baseados em cultivares convencionais.



Figura 74. Lavoura comercial de algodão com variedade tolerante apenas a glifosato em área com presença de *Amaranthus hybridus* resistente ao glifosato. Foto: Andrade Junior, 2025.



Figura 75. Lavoura comercial de algodão com variedade tolerante a glifosato e glufosinato de amônio em área com manejo de pré-emergente e histórico de *Amaranthus hybridus* e *Eleusine indica*, ambos resistentes a glifosato. Foto: Andrade Junior, 2025.

21.4 DESAFIOS NO USO DE CULTURAS TOLERANTES A HERBICIDAS

A adoção das culturas transgênicas tolerantes a herbicidas no Brasil transformou inicialmente o controle de plantas daninhas em uma operação simples e eficiente. No entanto, ao longo dos anos, os problemas evoluíram de falhas pontuais para questões estruturais que afetam todo o sistema produtivo. O aumento da resistência de espécies de plantas daninhas, a redução da eficácia das moléculas disponíveis e a necessidade de práticas integradas caracterizam o cenário atual. No futuro, a sustentabilidade desses sistemas não dependerá apenas do lançamento de novos herbicidas ou tecnologias transgênicas, mas sobretudo de mudanças profundas no planejamento e na execução do manejo ao longo dos ciclos agrícolas.

O avanço contínuo de espécies resistentes e tolerantes, especialmente ao glifosato, impõe uma reorganização completa dos sistemas de produção, com planejamento que abrange períodos anuais e, em muitos casos, plurianuais. O modelo tradicional, que se baseia em decisões tomadas apenas durante a dessecação ou na pós-emergência, revela-se insuficiente para sustentar o controle de plantas daninhas no médio prazo.

Nos próximos anos, a pressão seletiva sobre as populações de plantas daninhas continuará a intensificar-se devido a diversos fatores. A sucessão da mesma transgenia em extensas áreas reduz a diversidade de manejos e favorece a proliferação de biótipos resistentes. Janelas curtas de entressafra limitam as oportunidades para intervenções culturais ou químicas preventivas. A redução progressiva de herbicidas efetivos diminui as opções de controle. Além disso, o banco de sementes de espécies perenes e de ciclo longo, como o capim-amargoso, aumenta de forma constante, complicando o manejo.

Para enfrentar esses desafios, será necessário incorporar práticas que atualmente são secundárias ou pouco adotadas. Coberturas de solo robustas suprimem o desenvolvimento inicial de plantas daninhas e contribuem para a conservação do solo. A dessecação de pré-semeadura das culturas, no sistema sequencial, permite maior flexibilidade no controle de plantas em diferentes estádios. Intervalos maiores entre a dessecação final e a semeadura favorecem a emergência de plantas daninhas, facilitando seu controle antes do estabelecimento da cultura. *Calendários de manejo alinhados às fases fenológicas das espécies problemáticas otimizam a eficácia das aplicações e reduzem a pressão de seleção.*

A rotação de culturas e de tecnologias herbicidas ainda enfrenta limitações em diversas regiões produtoras do Brasil, principalmente em sistemas dominados pela sucessão soja–milho segunda safra e, em algumas regiões do Cerrado, pela rotação soja–algodão. Nesses sistemas, a forte predominância econômica da soja e a escassez de alternativas igualmente rentáveis restringem a diversificação produtiva. No entanto, o cenário futuro exige não apenas a rotação de herbicidas, mas também a alternância entre diferentes plataformas transgênicas ao longo das safras.

Com a intensificação da resistência, aumenta a pressão para a adoção alternada ou combinada de tecnologias tolerantes a glifosato, como a tolerância ao glufosinato, aos auxínicos ou inibidores de HPPD, dependendo da cultura. Sistemas que utilizam cultivo convencional acompanhado de programas pré-emergentes robustos ganham relevância como complemento. Integrações de culturas, como a soja com milho ou sorgo tolerantes a outros mecanismos de ação, diversificam as pressões seletivas e prolongam a vida útil das ferramentas químicas.

Entretanto, a mera substituição de biotecnologias sem alterações no manejo tende a repetir o ciclo observado com a soja RR. Plataformas como dicamba ou inibidores de HPPD, quando aplicadas de forma repetitiva e sem o suporte de pré-emergentes ou práticas culturais, favorecem o surgimento rápido de novas resistências. Assim, o sucesso futuro dos sistemas transgênicos depende mais da estratégia de uso, do que das características intrínsecas da tecnologia.

Muitas falhas no controle de plantas daninhas durante a expansão da soja RR decorreram diretamente de falhas na aplicação. Volumes de calda insuficientes comprometem a cobertura uniforme. Pontas inadequadas geram gotas de tamanho inconsistente, aumentando a deriva ou reduzindo a deposição.

A deriva excessiva, além de reduzir a quantidade de herbicida que efetivamente atinge as plantas daninhas na área tratada, pode atingir áreas não alvo, como bordas de talhão, carreadores e vegetação adjacente. Nessas situações, doses subletais do herbicida podem atingir populações de plantas daninhas, favorecendo a sobrevivência dos indivíduos mais tolerantes e contribuindo para a seleção gradual de biótipos resistentes nessas áreas. Da mesma forma, a cobertura insuficiente em espécies com porte ereto ou arquitetura foliar complexa, como a cravorana (*Ambrosia artemisiifolia*), favorece a ocorrência de escapes (Figura 76) que posteriormente podem se tornar focos de resistência.

Outro fator crítico está relacionado ao momento de aplicação. Pulverizações realizadas em estádios avançados de desenvolvimento das plantas daninhas tendem a exigir doses maiores de herbicida e, ainda assim, apresentam menor eficácia de controle.



Figura 76. Planta de *Ambrosia artemisiifolia* após uso de auxínico em estádio avançado de desenvolvimento e não utilizando a tecnologia de aplicação adequada. Foto: Borsato, E.F., Fundação ABC, 2026.

Esses problemas podem se intensificar no futuro, pois espécies resistentes demandam alta eficiência operacional. Herbicidas pré-emergentes requerem uniformidade de distribuição e adequada deposição no solo para formar barreiras químicas consistentes. Herbicidas alternativos, como os inibidores da PROTOX ou ALS aplicados em pós-emergência, possuem restrições quanto ao estádio das infestantes, nas quais pequenos atrasos comprometem o controle. Herbicidas de contato, como glufosinato ou diquat, dependem de eficiente cobertura da planta pela aplicação. Nesse contexto, a tecnologia de aplicação deixa de ser uma etapa operacional rotineira e torna-se um pilar estratégico no controle de plantas daninhas. Falhas que antes geravam apenas escapes agora aceleram a seleção de resistência e podem comprometer toda a safra, além de possíveis problemas de deriva.

Outro desafio importante é o controle das plantas voluntárias (das culturas OGM) oriundas das diferentes plataformas de tolerância a herbicidas. Essas plantas competem diretamente com a cultura principal, reduzem a uniformidade do estande e servem como hospedeiras para pragas e doenças.

O Brasil precisará migrar de um modelo centrado em aplicações pontuais de herbicidas para um manejo integrado que combine múltiplas estratégias. Pré-emergentes aplicados sistematicamente formam a base química preventiva. A dessecação sequencial deveria ser regra, não exceção, para lidar com fluxos contínuos de emergência. A integração lavoura-pecuária em regiões aptas diversifica o uso da terra e reduz a pressão anual sobre a soja. A rotação de culturas diminui a dependência de um único herbicida/mecanismo de ação e interrompe ciclos de plantas daninhas. Cultivos de cobertura que geram palha abundante suprimem a flora infestante por competição física e alelopatia. O controle mecânico seletivo intervém em situações críticas sem comprometer a cultura. O monitoramento constante de escapes e biótipos suspeitos permite ajustes rápidos e evita surtos de resistência. Embora essas práticas ainda sejam adotadas de forma inconsistente, elas se tornarão indispensáveis para preservar a funcionalidade dos sistemas transgênicos no longo prazo.

Sem essas transformações estruturais, o país enfrentará ciclos cada vez mais curtos de vida útil das novas tecnologias herbicidas, custos crescentes e perda progressiva de eficiência no manejo de plantas daninhas. A sustentabilidade dependerá da capacidade de integrar práticas químicas, culturais e operacionais, restaurando ao sistema a complexidade necessária para minimizar a pressão de seleção e preservar as ferramentas disponíveis por mais tempo.

A intensificação dos sistemas de cultivo, com safra, segunda safra, plantas de cobertura e em alguns cenários uma terceira safra (de inverno) pode também tornar desafiador o cenário referente ao efeito residual dos herbicidas utilizados em uma cultura sobre a cultura seguinte. Com a maior oferta de mecanismos ação de ação possíveis de utilização nas biotecnologias, entender o período que deve ser respeitado para semeadura segura da safra seguinte será a informação chave! Um exemplo é o sistema soja/milho safrinha com a presença de *Amaranthus hybridus* resistente a glyphosate, a utilização de fomesafen (PROTOX) seja com efeito pré ou pós-emergente na soja pode trazer prejuízos para o milho segunda safra. Em um cenário não muito distante, onde as tecnologias de milho e soja irão tolerar novos inibidores da PROTOX, podemos observar o uso indiscriminado desses herbicidas, com aumento da dose e frequência e, além da pressão de seleção de resistência, podem ocorrer injúrias na safra subsequente.

Se por um lado temos grandes vantagens com o uso de biotecnologia de tolerância a herbicidas como citados anteriormente, por outro, sempre há a tendência do agricultor em utilizar apenas o herbicida relacionado a tecnologia, como ocorreu no passado com o glifosato e atualmente ocorre com o glufosinato de amônio. Esse comportamento num primeiro momento não gera problemas e o produtor consegue atingir alta eficácia de controle. Porém, com o passar dos anos e o uso quase predominante de um ingrediente ativo, acaba acelerando a seleção de plantas daninhas resistentes, podendo reduzir a vida útil da biotecnologia empregada.

Desta forma, quando se trata da cultura do algodão, ao utilizar as variedades com tolerância a herbicidas, é de extrema importância que se utilize produtos com diferentes mecanismos de ação, como os herbicidas pré-emergentes trifluralina, s-metolacloro, bixlozone (que além do controle em pré-emergência, entregarão plantas em estádios iniciais próximos do ideal no momento da aplicação dos herbicidas em pós-emergência). Além disso, em pós-emergência, incluir os herbicidas inibidores da ALS quando

seletivos para a cultura. A aplicação em jato dirigido protegido quando necessário, possibilita o uso de herbicidas como diuron, atrazina, flumioxazina, MSMA, entre outros, fazendo o controle em pós e ou pré-emergência como extensor de residual, e quando possível, alterar entre as biotecnologias de tolerância a herbicidas que permitam o uso de mecanismos de ação diferentes.

O controle cultural tem papel importante no efeito final do manejo em algodoeiro. Assim, o uso da própria cultura para impor barreiras ao estabelecimento e desenvolvimento das plantas daninhas tem sido considerado uma ferramenta muito efetiva à disposição do cotonicultor. Esse efeito depende da correta implantação da cultura, considerando-se a variedade, espaçamento entrelinhas, época e densidade de semeadura e fertilização, que resulta em plantas vigorosas e sadias, com maior potencial competitivo. O controle cultural pode incluir ainda práticas como a rotação de culturas, a adubação verde e a cobertura morta.

Assumindo que as culturas da soja, milho e algodão terão tecnologias similares no uso de herbicidas, o maior desafio será o manejo dessas plantas voluntárias, onde será necessário "rotacionar as tecnologias" nos sistemas de intensificação, permitindo o manejo de plantas voluntárias dentro de cada sistema de cultivo.

21.5 MANEJO DE PLANTAS VOLUNTÁRIAS

O manejo eficiente de plantas voluntárias transgênicas é essencial nos nossos sistemas de produção. Para o cultivo de soja, as plantas provenientes de grãos remanescentes da colheita de milho ou algodão são competidoras agressivas por recursos e funcionam, como já citado, como hospedeiras de pragas e doenças. O primeiro passo para um eficiente controle é a identificação correta da tecnologia transgênica para selecionar herbicidas aos quais a 'cultura voluntária' seja sensível, mas que sejam seletivos à cultura sucessora ou presente na área.

Atualmente, as principais tecnologias de soja transgênica disponíveis no mercado brasileiro são: soja tolerante ao glifosato (RR), a soja tolerante ao 2,4-D+glifosato+glufosinato (Enlist) e a soja tolerante ao dicamba+glifosato (XTend). Para estas voluntárias, as principais opções de controle químico, nos diferentes sistemas de sucessão, são:

21.5.1 SOJA TOLERANTE AO GLIFOSATO (RR)

- Sistema Soja / Milho segunda safra: Na dessecação de pré-semeadura do milho é possível utilizar os herbicidas glufosinato, 2,4-D, atrazina e terbutilazina, isolados ou em associação. Na pós-emergência da cultura, as opções são nicosulfuron, atrazina, terbutilazina e o glufosinato, este último se a cultivar for tolerante ao herbicida.
- Sistema Soja / Algodão: Na dessecação de pré-semeadura do algodão é possível utilizar o herbicida glufosinato, associado ou não a algum inibidor da PROTOX. Na pós-emergência as opções são o trifloxissulfurom, o piritiobaque e o glufosinato, também se a cultivar for tolerante ao glufosinato.
- Sistema Soja / Cereais de inverno: Na dessecação conhecida como **outonal**, é possível utilizar os herbicidas auxínicos, alguns inibidores da PROTOX, o metsulfuron e o glufosinato. Na pós-emergência, dependendo da espécie de

cereal de inverno, é possível aplicar herbicidas como o 2,4-D, o metsulfuron e iodosulfuron. Caso apresente tolerância a herbicidas do grupo das sulfoniluréias (soja STS), seu controle na pós-emergência dos cereais de inverno fica restrito ao uso de auxínicos como o 2,4-D e florpirauxifen* (* herbicida em fase de registro para o trigo).

21.5.2 SOJA TOLERANTE AO 2,4-D, GLIFOSATO E GLUFOSINATO (ENLIST)

- Sistema Soja / Milho segunda safra: Na dessecação de pré-semeadura do milho é possível utilizar os herbicidas dicamba, halauxifen, atrazina e terbutilazina, isolados ou em associação. Na pós-emergência da cultura, as opções são nicosulfuron, atrazina e terbutilazina.
- Sistema Soja / Algodão: Na dessecação de pré-semeadura do algodão é possível utilizar o herbicida diquat, associado ou não a algum inibidor da PROTOX. Na pós-emergência a opção são o trifloxysulfuron e o pyrithiobac.
- Sistema Soja / Cereais de Inverno: Na dessecação conhecida como outonal, é possível utilizar dicamba, halauxifen, e alguns inibidores da PROTOX, e o metsulfuron. Na pós-emergência, dependendo da espécie de cereal de inverno, é possível aplicar o metsulfuron, iodosulfuron e algum herbicida inibidor da PROTOX.

21.5.3 SOJA TOLERANTE AO DICAMBA E AO GLIFOSATO (XTEND)

- Sistema Soja / Milho segunda safra: Na dessecação de pré-semeadura do milho é possível utilizar os herbicidas glufosinato, 2,4-D, atrazina e terbutilazina, isolados ou em associação. Na pós-emergência da cultura, as opções são nicosulfuron, atrazina, terbutilazina e o glufosinato, este último se a cultivar for tolerante ao herbicida.
- Sistema Soja / Algodão: Na dessecação de pré-semeadura do algodão é possível utilizar o herbicida glufosinato, associado ou não a algum inibidor da PROTOX. Na pós-emergência as opções são o trifloxysulfuron, pyrithiobac e o glufosinato, também se a cultivar for tolerante ao glufosinato.
- Sistema Soja / Cereais de inverno: Na dessecação conhecida como outonal, é possível utilizar dicamba e alguns inibidores da PROTOX, e o metsulfuron. Na pós-emergência, dependendo da espécie de cereal de inverno, é possível aplicar o metsulfuron e algum inibidor da PROTOX.
- Sistema Soja / Feijão: Na dessecação de pré-semeadura do feijão é possível utilizar o herbicida glufosinato, sendo a eficácia dependente do genótipo de soja com sensibilidade a esse herbicida. Devido ao período muito curto entre a colheita da soja e a semeadura do feijão, não é comum a presença de plantas voluntárias de soja antes da semeadura, estando todo o manejo focado na pós-emergência do feijão (Figura 77). Para produtores que realizam a semeadura do feijão em sucessão a soja, o fator decisório no sucesso do manejo de soja voluntária é o planejamento, com a escolha do cultivar de soja. Alguns genótipos apresentam tolerância a herbicidas do grupo das sulfoniluréias (cultivares

STS), hoje único grupo de herbicidas que pode ser utilizado de forma seletiva na pós-emergência do feijão para controle de soja voluntária (halossulfuron e etoxissulfuron). Quando o genótipo de soja é STS não existem opções químicas de manejo dentro da cultura do feijão.



Figura 77. Plantas voluntárias de soja sensíveis a sulfoniluréias sendo controladas dentro da cultura do feijão. Foto: Fundação ABC, 2025.

Vale ressaltar, que no manejo da soja voluntária é importante utilizar estratégias complementares de controle, especialmente melhorar a eficiência da colheita da soja, ajustando a colhedora para a menor perda possível, para reduzir a fonte de plantas voluntárias.

A preocupação com plantas voluntárias de milho é a mesma, porém a dificuldade é maior devido a implantação dessa cultura tanto na safra como principalmente na segunda safra em ampla distribuição no país. No milho safra o plantio se estende entre os meses de setembro a dezembro, com colheitas entre janeiro até maio dependendo da região, enquanto no milho segunda safra o plantio inicia logo após a colheita da soja, entre janeiro e março, com colheita do milho entre junho até setembro.

Nesse cenário podemos ter plantas voluntárias de milho (Figura 78) durante quase todo o ano e elas servem como hospedeiras para sobrevivência e multiplicação da cigarrinha-do-milho (Dalbulus maidis), praga responsável pela transmissão de molicutes que causam doenças como o enfezamento do milho e que resultam em perdas de produtividade. Então, as plantas voluntárias de milho servem como "ponte verde" e devem ser manejadas no período de entressafra.

A ocorrência de geadas nas regiões mais frias do sul do país contribui para a redução da presença de soja, bem como de milho voluntário no campo. Contudo, nos últimos anos, essa condição climática tem sido menos frequente e com menor intensidade, fazendo com que parte dessas plantas voluntárias permaneçam vivas e servindo de hospedeira de pragas e doenças que vão refletir em maiores problemas na safra seguinte.



Figura 78. Plantas voluntárias de milho em diferentes fases de desenvolvimento, no período de entressafra. Fundação ABC, 2025.

Para os híbridos tolerantes a glifosato o uso de graminicidas como haloxifope e cletodim podem ser utilizados tanto na dessecação pré-semeadura como na pós-emergência da soja ou do feijão. Haloxifope apresenta maior eficácia, mesmo sobre plantas mais desenvolvidas (6 folhas), enquanto o cletodim fica restrito a plantas pequenas (2 a 4 folhas), ainda em início de desenvolvimento.

Quando ocorre dentro de cereais de inverno como o trigo, o manejo de milho voluntário fica restrito ao uso de clodinafope-propargil, outro inibidor da ACCase, que pode ser utilizado de forma seletiva na pós-emergência da cultura. Porém, caso a cultura sucessora ao milho seja a cevada não temos herbicidas eficazes e seletivos disponíveis no mercado.

Um ponto de atenção para o milho voluntário é a comercialização recente de híbridos com tolerância ao herbicida haloxifope (Enlist). Essa tecnologia irá dificultar o manejo de plantas voluntárias, ficando restrito ao uso de cletodim sobre plantas pequenas ou os novos herbicidas inibidores da PROTOX como o tiafenacil (Figura 79). Porém, tanto cletodim como tiafenacil são dependentes da condição climática e plantas sem condição

de estresse hídrico para garantir sua eficácia. Portanto, no cerrado com o avanço dos híbridos com tolerância a haloxifope pode ocorrer um período maior com a presença de plantas voluntárias de milho, acentuando o problema de manejo fitossanitário para pragas ou doenças na safra seguinte.



Figura 79. Performance de herbicidas aos 25 dias após a aplicação para manejo de plantas voluntárias de milho com tolerância aos herbicidas glifosato, glufosinato, 2,4-D e haloxifope (Enlist). Foto: Eliana F. Borsato, Fundação ABC, 2026.

Somado a isso, nos cereais de inverno com a presença de plantas de milho voluntárias com a tecnologia de tolerância a haloxifope, o herbicida clodinafope também não terá controle e seu manejo ficará restrito a ocorrência de geadas.

Outro sistema que também representa dificuldade no manejo de plantas voluntárias, porém não muito comum, é no sistema milho silagem com milho novamente em sucessão. O ponto de corte do milho para silagem de planta inteira ocorre com ¾ da linha leite e podem ocorrer perdas na operação de corte derrubando grãos viáveis no solo. Costuma-se utilizar nessa sucessão híbridos com tolerância ao glufosinato, desde que o milho anterior seja sensível a herbicida. Porém, o glufosinato não apresenta bom controle sobre plantas de milho voluntário sensíveis a esse herbicida.

Outra cultura que apresenta diversas tecnologias de tolerância a herbicidas é o algodão, sendo espécie originalmente perene, tem a tendência de retomar o seu desenvolvimento mesmo após a colheita. Os múltiplos nós que permanecem na haste aumentam a habilidade da planta em produzir novas estruturas vegetativas e reprodutivas (rebrotes), principalmente em condições favoráveis de temperatura e umidade.

A eliminação dos restos culturais do algodoeiro após a colheita, também conhecida como destruição de soqueira, é recomendada como medida profilática para reduzir a

população de pragas e doenças que se desenvolvem nas plantas rebrotadas, destacando entre elas: bicudo-do-algodeiro, ramulária e as principais lagartas que atacam a cultura.

A essencialidade desta medida, e a necessidade de que seja adotada por todos os cotonicultores, tornou-a obrigatória por lei. Existe na maioria dos estados produtores o vazio sanitário do algodoeiro, que é o período do ano durante o qual não pode haver plantas de algodoeiro no campo, com risco fitossanitário nas propriedades. Caso o agricultor não destrua os restos culturais do algodoeiro após a colheita, ele poderá sofrer penalidades, como multa.

No estado de Mato Grosso, a eliminação dos restos culturais do algodoeiro é predominantemente realizada através do uso de herbicidas. Cerca de 90% da soqueira do algodoeiro é destruída desta forma, principalmente pela agilidade da aplicação, e a não necessidade de revolver o solo. Adicionalmente, é consenso que a destruição mecânica em toda a extensão plantada com algodão é inviável, devido à indisponibilidade de maquinário e tempo hábil para a execução da prática nas propriedades.

O ingrediente ativo mais utilizado na destruição de soqueira do algodoeiro é o 2,4-D, isolado ou associado, em aplicações sequenciais. É importante destacar que esse ingrediente ativo é imprescindível para o sucesso da destruição de soqueira de algodão. Os herbicidas parceiros são associados principalmente na segunda aplicação para potencializar o controle da soqueira rebrotada. Os mais utilizados são os herbicidas inibidores da PROTOX (PPO), como carfentrazone e flumicloraque. Porém, alguns produtores também utilizam o herbicida clorimuron (inibidor da ALS). Recentemente surgiu um herbicida a base fluroxipir, com eficiência comprovada quando usado na segunda aplicação em substituição ao 2,4-D, sem a necessidade de aguardar longo periodo entre a segunda aplicação e o plantio da da cultura da soja, o que é bastante interessante para regiões onde a colheita do algodão é muito próxima da semeadura da soja.

Uma outra forma de minimizar o problema do intervalo entre o uso do herbicida 2,4-D e a semeadura da cultura da soja é utilizar variedades Enlist. Além disso, essas variedades permitem o uso de 2,4-D na pós-emergência da cultura da soja, possibilitando a realização de aplicações complementares para o controle de soqueira, caso seja necessário.

Além dos restos culturais (Figura 80), as plantas voluntárias de algodão também devem ser manejadas no cultivo subsequente, que quase predominantemente é a cultura da soja. Para o controle de plantas voluntárias de algodão na pós-emergência da cultura da soja podem ser utilizados produtos como fomesafen, flumicloraque-pentílico, lactofen, clorimuron, cloransulam-metílico, sendo que os Inibidores da PROTOX (PPO) possuem maior eficiência, principalmente quando as plantas voluntárias estão maiores que o estádio V2-V3 (1° - 2° trifólio). Outra ferramenta importante no manejo de plantas voluntárias, é o uso de herbicidas pré-emergentes na cultura da soja que tenham eficiência na tiguera de algodão. Os principais herbicidas que apresentam controle pré-emergente de plantas voluntárias de algodão atualmente são diclosulan e imazetapir. Eventualmente, caso haja cultivo de milho subsequente, o controle de tiguera de algodão será feito com atrazina.



Figura 80. Restos culturais de algodão no cultivo da safra seguinte de soja. Foto: Andrade Junior, 2022.

21.6 TRANSGENIAS FUTURAS

As tecnologias de tolerância a herbicidas, dentro de uma visão de sustentabilidade das culturas da soja, milho e algodão, dependem cada vez mais da adoção de estratégias que reduzam a pressão de seleção e garantam a eficácia dos herbicidas disponíveis. O futuro do manejo está inevitavelmente associado ao **Manejo Integrado de Plantas Daninhas (MIPD)**, ao uso racional do controle químico, à diversificação de táticas e à incorporação de novas tecnologias.

Neste cenário, o MIPD é apontado como a abordagem mais eficiente e **economicamente sustentável, pois combina diferentes práticas, incluindo a** rotação de culturas; o uso de plantas de cobertura; a aplicação de herbicidas pré-emergentes com diferentes mecanismos de ação; a associação, misturas e sequências de herbicidas; o controle físico e mecânico em situações críticas; além do monitoramento contínuo da infestação. **Essas p**ráticas reduzem a dominância de espécies problemáticas e diminuem a pressão de seleção dos herbicidas utilizados nos diferentes sistemas de produção.

É oportuno reforçar que, nos últimos anos novas tecnologias transgênicas foram incorporadas ao sistema de produção da soja, ampliando as alternativas ao glifosato, como as já citadas Enlist e XTend. Especificamente em relação ao futuro, novas tecnologias transgênicas deverão ser introduzidas no país, com cultivares com múltiplos eventos empilhados, sendo a tendência de disponibilizar sojas com tolerância combinada a herbicidas como glifosato, glufosinato, dicamba, 2,4-D, inibidores da síntese de carotenoides (HPPD) e inibidores da PROTOX. Esse empilhamento permitirá maior flexibilidade, mas não elimina riscos de resistência, sendo fundamental evitar o uso indiscriminado.

Na cultura do milho o evento mais recente trouxe a possibilidade de uso do graminicida haloxifop de forma seletiva na pós-emergência dos híbridos Enlist, gerando preocupação quanto ao manejo de plantas voluntárias visto que os graminicidas "fops" apresentam melhor eficácia, além do custo reduzido. Nesse cenário, as novas gerações de herbicidas inibidores da PROTOX serão utilizados nos manejos destas plantas de milho voluntário. Porém, assim como na soja, os próximos eventos previstos a partir de 2030 no Brasil, irão incorporar também a tolerância de herbicidas inibidores da PROTOX, reforçando o desafio no cenário de manejo de plantas voluntárias.

Na cultura do algodão foram lançadas na safra 2024/2025 novas gerações de biotecnologia de tolerância a herbicidas: a B3XF (tolerante aos herbicidas glifosato, glufosinato de amônio e dicamba) e a STP (tolerante aos herbicidas glifosato, glufosinato de amônio e isoxafultole). Desta forma, deverá levar um certo tempo para que novos eventos sejam lançados, no entanto, há uma previsão para que isto ocorra na próxima década, entre os anos de 2030 e 2031, com materiais que terão tecnologias para tolerância a 5 herbicidas (tolerância aos herbicidas glifosato, glufosinato de amônio, dicamba, mesotrione e inibidores da PROTOX), ou a 4 herbicidas (tolerante aos herbicidas glifosato, glufosinato de amônio, isoxaflutole e PROTOX).

A possibilidade de uso dos PROTOX na cultura do algodão, através de biotecnologia, será extremamente importante como novas alternativas de controle em pós-emergência, principalmente para plantas daninhas de folha-larga, mas também para as espécies de folhas-estreitas, uma vez que as novas gerações de herbicidas inibidores da PROTOX como tiafenacil, epyrifenacil e demais, proporcionam controles interessantes desse grupo de plantas. Outro ponto será a possibilidade maior de uso de PROTOX com efeito pré-emergente, em doses mais altas, assim possibilitando uma maior oferta de herbicidas nessa modalidade de uso também.

Além das ferramentas químicas, outras abordagens vêm ganhando importância nas culturas de interesse comercial, como tecnologias baseadas em inteligência artificial (IA) e robótica. Apesar de ainda distantes da implementação ampla, outras tecnologias também são vistas como promissoras para as próximas décadas, especialmente as baseadas em sistemas biológicos e moleculares, como bioherbicidas, RNA interferência (RNAi) e edição gênica com CRISPR.

No entanto, mesmo com todas as possíveis novas tecnologias se tornando realidade, a longevidade dessas culturas no Brasil, incluindo as futuras cultivares transgênicas, dependerá, de decisões técnicas embasadas, de manejo criterioso e de uma visão sistêmica que considere não apenas a eficácia imediata, mas a preservação de todas as tecnologias disponíveis. Somente assim será possível assegurar produtividade, viabilidade econômica e sustentabilidade ao longo dos próximos anos.

Como discorrido anteriormente, o maior desafio para as novas tecnologias previstas em soja, milho ou algodão, será o controle de plantas voluntárias e dos restos culturais. Nessas três culturas, milho, soja e algodão, estão listados eventos futuros com tolerância a herbicidas inibidores da PROTOX, o que pode inviabilizar o manejo de plantas voluntárias em sistemas de sucessão.

Para cada desafio superado, novos surgirão e a pesquisa envolvendo o controle das plantas daninhas e o uso de herbicidas continuará sendo fundamental no desenvolvimento dessas culturas que são de grande importância para o agronegócio brasileiro.

21.7 REFERÊNCIAS

BARRY, G.et al. Inhibitors of amino acid biosynthesis: strategies for imparting glyphosate tolerance to crop plants. In: SINGH, B. K.; FLORES, H. E.; SHANNON, J. C., Eds. **Biosynthesis and Molecular Regulation of Amino Acids in Plants**, American Society of Plant Physiologists: Rockville, MD, 1992. p. 139–145.

COMISSÃO TÉCNICA NACIONAL DE BIOSSEGURANÇA – CTNBio, acessado em https://ctnbio.mctic.gov.br/inicio, 2025.

DILL, G. M. Glyphosate-resistant crops: history, status and future. **Pest Manag Sci**. 2005 v.61, n.3, p.219-24. 2005. DOI: 10.1002/ps.1008. PMID: 15662720.

FONSECA, P. F. C.; GUIVANT, J. S. A dramaturgia dos peritos na ciência regulatória brasileira: o caso da Comissão Técnica Nacional de Biossegurança. **História, Ciências, Saúde**. Manguinhos, v.26, n.1, p.123-144, 2019. DOI: 10.1590/S0104-59702019000100008.

LÓPEZ-OVEJERO, R. F. et al. Resistência de plantas daninhas a herbicidas: definições, bases e situação no Brasil e no mundo. In: CHRISTOFFOLETI, P. J.; NICOLAI, M. (Org.). **Aspectos de resistência de plantas daninhas a herbicidas**. 4. ed. Piracicaba: ESALQ, 2014. p. 11-32.

TACHINARDI, R., BELOT, J. L. O cultivo algodoeiro em Mato Grosso. In: **Manual de Boas Práticas de Manejo do Algodoeiro**. Cuiabá: IMAmt, 2025. p.1.1-1 a 1.1-10 ISNB: 978-55-66457-20-9

ULTCHAK, A. A. M. S. Organismos geneticamente modificados: a legalização no Brasil e o desenvolvimento sustentável. **Revista Internacional Interdisciplinar INTERthesis**, v.15, n.2, p.125-142, 2018. DOI: 10.5007/1807-1384.2018v15n2p125.

YASSITEPE, J. E. DE C. T.; SILVA, V. C. H. DA; HERNANDES-LOPES, J.; DANTE, R. A.; GERHARDT, I. R.; FERNANDES, F. R.; SILVA, P. A.; VIEIRA, L. R.; BONATTI, V.; ARRUDA, P. Maize Transformation: From Plant Material to the Release of Genetically Modified and Edited Varieties. **Frontiers in Plant Science**, v. 12, 2021. DOI: 10.3389/fpls.2021.766702.

CAPÍTULO 22

CUSTO DA RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS A HERBICIDAS

Fernando Storniolo Adegas
Lúcio Nunes Lemes
Samuel Rodrigues Alves
Roberto Estêvão Bragion de Toledo

22.1 INTRODUÇÃO

A resistência das plantas daninhas a herbicidas é definida como a habilidade herdada de uma planta daninha em sobreviver e reproduzir-se após a exposição a uma dose de herbicida normalmente letal (dose de bula) para a população natural. É um fenômeno de ocorrência natural, no qual as espécies evoluem e se adaptam às mudanças do ambiente e ao uso das tecnologias agrícolas. Na prática, o surgimento da resistência ocorre pelo processo de seleção de biótipos resistentes, já existentes na população presente nas áreas de produção, em função de aplicações repetidas e continuadas de um mesmo herbicida ou de herbicidas com o mesmo mecanismo de ação, durante determinado período.

O problema da resistência não se restringe aos herbicidas, mas também ocorre com fungicidas e inseticidas, gerando consequências maléficas à agricultura mundial, com destaque para o impacto econômico, que se relaciona ao uso de produtos e técnicas alternativas de controle, associada a possíveis perdas de produtividade, que somente nos Estados Unidos da América já foram estimadas, no passado, em US$ 1,5 bilhões por ano (PIMENTEL; BURGESS, 2014).

Uma das principais consequências da resistência de plantas daninhas a herbicidas é o aumento dos custos de controle, o que é de grande importância para o setor produtivo. Por essa razão, se torna importante abordar as questões relacionadas ao impacto econômico provocado pela resistência de plantas daninhas nos sistemas de produção agrícola, especialmente em países grandes produtores, como o Brasil.

22.2 RESISTÊNCIA NO BRASIL

Os primeiros casos de resistência a herbicidas no Brasil foram relatados em 1993, relativos às espécies de picão-preto (*Bidens pilosa)* e de leiteiro ou amendoim-bravo (*Euphorbia heterophylla)*, resistentes a herbicidas inibidores da enzima acetolactato sintase - ALS (AGOSTINETTO; VARGAS, 2014). Atualmente o número de relatos perfaz 60 casos, abrangendo 32 anos de registro, com uma taxa média de 1,84 casos/ano (Tabela 34).

Tabela 34. Histórico dos relatos da ocorrência de plantas daninhas resistentes a herbicidas no Brasil (adaptado de HEAP, 2025).

ANO	NOME CIENTÍFICO	NOME COMUM	MECANISMO DE AÇÃO[1]
1993	*Bidens pilosa*	picão-preto	ALS
1993	*Euphorbia heterophylla*	leiteiro ou amendoim-bravo	ALS
1996	*Bidens subalternans*	picão-preto	ALS
1997	*Urocloa plantaginea*	capim-papuã ou capim-marmelada	ACCase
1999	*Sagittaria montevidensis*	sagitária	ALS
1999	*Echinochloa crus-pavonis*	capim-arroz	Auxina
1999	*Echinochloa crus-galli*	capim-arroz	Auxina
2000	*Cyperus difformis*	junquinho	ALS
2001	*Fimbristylis miliacea*	cuminho	ALS
2001	*Raphanus sativus*	nabo	ALS
2002	*Digitaria ciliaris*	capim-milhã ou capim-colchão	ACCase
2003	*Lolium multiflorum*	azevém	EPSPs
2003	*Eleusine indica*	capim-pé-de-galinha	ACCase
2004	*Euphorbia heterophylla*	leiteiro ou amendoim-bravo	ALS + PPO
2004	*Parthenium hysterophorus*	losna-branca	ALS
2005	*Conyza bonariensis*	buva	EPSPs
2005	*Conyza canadensis*	buva	EPSPs
2006	*Oryza sativa*	arroz-vermelho	ALS
2006	*Bidens subalternans*	picão-preto	ALS + FSII
2008	*Digitaria insularis*	capim-amargoso	EPSPs
2009	*Echinochloa crus-galli*	capim-arroz	ALS + Auxina
2009	*Sagittaria montevidensis*	sagitária	ALS + FSII
2010	*Lolium multiflorum*	azevém	ALS
2010	*Lolium multiflorum*	azevém	ACCase + EPSPs
2010	*Conyza sumatrensis*	buva	EPSPs
2010	*Avena fatua*	aveia-selvagem	ACCase
2011	*Conyza sumatrensis*	buva	ALS
2011	*Conyza sumatrensis*	buva	ALS + EPSPs
2011	*Amaranthus retroflexus*	caruru-gigante	ALS + FSII
2011	*Amaranthus viridis*	caruru-de-mancha	ALS + FSII
2012	*Amaranthus retroflexus*	caruru-gigante	ALS

2013	*Raphanus raphanistrum*	nabiça	ALS
2013	*Ageratum conyzoides*	mentrasto	ALS
2014	*Amaranthus retroflexus*	caruru-gigante	PPO
2014	*Chloris elata*	chloris ou capim-branco	EPSPs
2014	*Cyperus iria*	tiririca-do-brejo	ALS
2015	*Amaranthus palmeri*	caruru palmeri ou caruru-do-diabo	EPSPs
2015	*Echinochloa crus-galli*	capim-arroz	ACCase+ALS+FSII
2015	*Echium plantagineum*	flor-roxa	ALS
2016	*Eleusine indica*	capim-pé-de-galinha	EPSPs
2016	*Amaranthus palmeri*	caruru palmeri ou caruru-do-diabo	EPSPs + ALS
2016	*Digitaria insularis*	capim-amargoso	ACCase
2016	*Bidens pilosa*	picão-preto	ALS + FSII
2016	*Lolium multiflorum*	azevém	ACCase + ALS
2016	*Conyza sumatrensis*	buva	FSI
2017	*Conyza sumatrensis*	buva	PPO
2017	*Eleusine indica*	capim-pé-de-galinha	EPSPs + ACCase
2017	*Conyza sumatrensis*	buva	ALS + FSI + EPSPs
2017	*Lolium multiflorum*	azevém	EPSPs + ALS
2017	*Conyza sumatrensis*	buva	FSI+EPSPs+Auxina+PPO
2018	*Amaranthus hybridus*	caruru	EPSPs + ALS
2018	*Echinochloa crus-galli*	capim-arroz	Auxina + ALS + Celulose
2019	*Euphorbia heterophylla*	leiteiro ou amendoim-bravo	EPSPs
2020	*Echinochloa crus-galli*	capim-arroz	EPSPs
2020	*Digitaria insularis*	capim-amargoso	EPSPs + ACCase
2021	*Digitaria nuda*	capim-colchão	ACCase
2022	*Bidens pilosa*	picão-preto	PPO
2023	*Bidens subalternans*	picão-preto	EPSPs
2023	*Sagittaria montevidensis*	Sagitária	Auxina
2024	*Ischaemum rugosum*	trigo bravo	ALS
2025	*Oryza sativa var. sylvatica*	arroz	ACCase

[1]ALS - inibidor da enzima acetolactato sintase; ACCase – inibidor da enzima acetil coenzima-A carboxilase; EPSPs – inibidor da enzima 5-enolpiruvil shikimato-3-fosfato; PPO – inibidor da enzima protoporfirinogênio oxidase; FSII – inibidor do fotossistema II; FSI – inibidor do fotossistema I; Auxina – mimetizador da auxina; Celulose – inibidor da síntese de celulose (quinclorac em monocotiledôneas).

Os principais sistemas de produção agrícola no Brasil são os das culturas de grãos, especialmente os de cultivo de soja, com sucessão de milho ou algodão. O impacto da resistência nestes sistemas, pode ser dividido em três fases, sendo todos os dados econômicos atualizados para outubro de 2025, utilizando-se a taxa média de câmbio de 1 USD = R$ 5,39):

22.3 FASE 1 – 1993 A MEADOS DOS ANOS 2000

Esta fase foi marcada pela ampla e massiva utilização dos herbicidas inibidores da ALS e ACCase. Os herbicidas inibidores da ALS possuem como características positivas, elevada eficiência no controle de plantas daninhas dicotiledôneas, especialmente picão-preto (*Bidens pilosa)* e leiteiro ou amendoim-bravo (*Euphorbia heterophylla*). Por outro lado, estes herbicidas possuem como característica negativa, alta probabilidade de seleção de biótipos resistentes. A alta probabilidade de seleção de resistência ocorre em função da frequência de mutação na enzima ALS ser naturalmente alta em populações de plantas daninhas. Assim, o uso repetido de herbicidas inibidores da ALS associado à alta frequência de biótipos com enzima ALS mutada resultou na seleção de biótipos de leiteiro e de picão-preto resistentes aos herbicidas deste mecanismo de ação. Os primeiros casos foram observados no Rio Grande do Sul e Mato Grosso do Sul, com rápida disseminação para as demais regiões produtores de grãos do país.

Neste mesmo período, os herbicidas inibidores da ACCase, também foram amplamente utilizados para o controle de espécies monocotiledôneas, o que também resultou na seleção de biótipos resistentes em diversas regiões do país. Desta forma, os problemas se agravaram e as lavouras de soja, especialmente do Sul do Brasil, apresentavam alta infestação de biótipos de leiteiro e picão-preto resistentes aos inibidores da ALS, além de capim-milhã ou capim-colchão (*Digitaria horizontalis)* e capim-papuã ou capim-marmelada (*Brachiaria plantaginea)* resistente aos inibidores da enzima ACCase.

Apesar de produtos herbicidas com mecanismo de ação inibidores da ALS e ACCase apresentarem o maior número de casos de resistência, também foram registrados problemas com outros grupos de produtos, como herbicidas inibidores da FSII, PPO e Auxinas.

Nesta época, o custo médio, por hectare, de controle nas áreas sem problema de resistência era de R$ 94,43 (USD 17,52), variando entre R$ 70,22 (USD 13,03) e R$ 118,62 (USD 22,01), dependendo dos herbicidas e das doses utilizadas. Nas áreas com problemas de resistência, houve a necessidade de se utilizar herbicidas com mecanismos alternativos aos inibidores da ALS e ACCase, além de outras práticas de controle, como as capinas de repasse para corrigir falhas de controle, o que elevou o custo médio do controle para R$ 431,58 ha^{-1}(USD 80,71), significando incremento médio de 357% em reais (ADEGAS et al., 2017). Quando se considera a pior situação de controle da época, o custo por hectare chegou a R$ 518,19 (USD 96,14), representando adicional de 638% em relação ao menor custo, em reais, para controle das populações não resistentes.

A problemática da resistência de plantas daninhas aos inibidores da ALS e ACCase também ocorreu em outras importantes regiões produtoras de grãos, como na Europa e Austrália, onde o custo de controle de espécies como azevém-rígido, azevém ou erva-febra (*Lolium rigidum)* e rabo-de-raposa (*Alopecurus myosuroides),* resistentes a herbicidas destes mecanismos de ação, chegou a ser mais do que o dobro em comparação com áreas sem resistência (PANNELL, et al., 2016).

A situação brasileira de resistência de plantas daninhas a herbicidas na cultura da soja convencional, em meados dos anos 2000, era considerada pelos produtores como insustentável, devido às dificuldades de controle, ao alto custo e baixa eficiência dos mecanismos de ação dos herbicidas disponíveis para controle das espécies resistentes. A solução para este problema ocorreu com a introdução da soja transgênica, resistente ao herbicida glifosato, conhecida como soja Roundup Ready® (soja RR). A tecnologia RR, oportunizou a utilização do glifosato em pós-emergência da soja, com controle eficiente das espécies resistentes aos inibidores da ALS e ACCase.

Além da eficiência de controle do glifosato proporcionado pela utilização desta tecnologia, os custos de controle das plantas daninhas com resistência diminuíram drasticamente, ficando em dados atualizados, na média de R$ 138,89 ha^{-1} (USD 25,77), representando redução de 68% em relação ao controle utilizado anteriormente pelos agricultores. Estes números e a facilidade do uso do glifosato em pós-emergência da soja RR, explicam o motivo da aceitação e adoção imediata pelos produtores desta tecnologia.

22.4 FASE 2 – 2003 A MEADOS DE 2010

Esta fase foi marcada pela ampla e massiva utilização do herbicida glifosato. Vale ressaltar, que o cultivo da soja RR foi aprovado no Brasil em 2005, sendo a tecnologia oficialmente liberada para uso na safra 2005/06. Contudo, sua história no país envolve introdução ilegal, inicialmente no Rio Grande do Sul, entre os anos 2000 e 2005. Nesses cinco anos, a soja RR foi cultivada sem acompanhamento técnico e definição de práticas de manejo adequadas para essa nova tecnologia. Nesse período, o controle de plantas daninhas, na cultura da soja, passou a ser executado quase que exclusivamente com glifosato. Neste contexto, repetiu-se com o glifosato os mesmos erros, uso continuado e repetido, cometidos anteriormente com os inibidores da ALS e da ACCase.

O uso intensivo deste inibidor da EPSPs, acarretou grande pressão de seleção sobre as plantas daninhas, resultando na seleção de doze espécies resistentes (Tabela 1): o azevém (*Lolium multiflorum*), a buva (*Conyza bonariensis*, *C. canadenses* e *C. sumatrensis*), o capim-amargoso (*Digitaria insularis*), o chloris ou capim-branco (*Chloris elata*), o caruru-palmeri ou caruru-do-diabo (*Amaranthus palmeri*), capim pé-de-galinha (*Eleusine indica*), o caruru-gigante (*Amaranthus hybridus*), leiteiro ou amendoim-bravo (*Euphorbia heterophylla)*, o capim-arroz (*Echinochloa crus-galli*) e o picão-preto *(Bidens subalternans*).

A seleção de azevém resistente ao glifosato, cujo primeiro caso foi relatado em 2003 (VARGAS et al., 2004), criou a necessidade do uso de outro mecanismo de ação para controle dessa espécie. Os herbicidas inibidores da ACCase tornaram-se então a principal opção para manejo desta infestante antes da semeadura das culturas de soja e milho e na pós-emergência da soja. Paralelamente, na cultura do milho e do trigo os herbicidas inibidores da ALS apresentavam-se como solução para controle seletivo do azevém. Novamente, como resposta ao uso repetido e continuado de herbicidas com mesmo mecanismo de ação, foram selecionados biótipos de azevém resistentes aos inibidores da ALS e o primeiro caso de resistência múltipla ao glifosato no Brasil, de EPSPs + ACCase, em 2010.

A partir da seleção de populações de buva resistente ao glifosato, inicialmente em 2005, os agricultores concentraram o controle das diferentes espécies de buva (*Conyza sp)* com os herbicidas inibidores da ALS, especialmente clorimuron, resultando na se-

leção, em 2011, de biótipos de buva com resistência múltipla a EPSPs + ALS, situação que tem se agravado nos últimos anos. Na safra 2016/17, foi comprovado a resistência de biótipo de buva (*C. sumatrensis*) resistente ao paraquate, herbicida que também era muito utilizado no controle da buva resistente ao glifosato, especialmente em aplicação sequencial a herbicidas sistêmicos até ser banido e substituído pelo diquate. O mesmo biótipo foi relatado em seguida como resistente a EPSPs + ALS + FSI e possivelmente aos inibidores da Protox, como saflufenacil e outros, constituindo no caso mais complexo de resistência existente no Brasil, restando para controle dessa espécie poucas opções de herbicidas.

O primeiro caso de capim-amargoso (*Digitaria insularis*) resistente ao glifosato foi identificado no Estado do Paraná, na safra 2007/08. A partir desse relato inicial, outros casos de resistência desta espécie já foram comprovados em diversas regiões no Brasil. Como alternativa ao glifosato, o controle químico do capim-amargoso tem sido realizado tanto em pré, quanto em pós-emergência. Dentre os herbicidas pré-emergentes, os mecanismos de ação que controlam com eficiência esta planta daninha são os inibidores da divisão celular, os inibidores do FSII, os inibidores da síntese de carotenoides, os inibidores da ALS e os inibidores da Protox. No controle em pós-emergência, os herbicidas alternativos ao glifosato pertencem ao grupo dos inibidores da ACCase, dos inibidores da glutamina sintetase (GS), dos inibidores do PSI e dos inibidores da síntese de carotenoides.

Para este período, o custo médio, por hectare, de controle nas áreas sem problema de resistência, com uso praticamente exclusivo do herbicida glifosato, era de R$ 181,08 (USD 33,60), variando entre R$ 143,96 (USD 26,71) e R$ 218,20 (USD 40,48), dependendo principalmente das doses utilizadas. Nas áreas com populações resistentes das três principais plantas da época, azevém, buva e capim-amargoso, o custo médio para controle de infestações isoladas destas espécies foi de R$ 335,25 (USD 62,20), variando entre R$ 256,13 (USD 47,52) e R$ 414,37 (USD 76,88), dependendo das opções de controle químico e da necessidade de práticas complementares, como capina.

Quando se considera as piores situações de controle da época, que foram as compostas por populações mistas entre as principais espécies resistentes, o custo por hectare chegou a R$ 583,45 (USD 108,24), representando adicional de 638% em relação ao menor custo, em reais, em áreas sem presença de plantas daninhas resistentes.

22.5 FASE 3 – MEADOS DE 2010 ATÉ 2025

A partir de meados da década de 2010, o cenário de controle de plantas daninhas no Brasil experimentou uma aceleração crítica no número e na complexidade dos casos de resistência a herbicidas. Impulsionada pela continuidade do uso do glifosato, essa evolução representou um dos maiores desafios técnicos e econômicos para a agricultura brasileira. O problema aumentou ainda mais, devido a disseminação da resistência múltipla, conforme pode ser observado também na Tabela 1.

Devido a importância da resistência, isolada ou múltipla, ao glifosato, o enfoque da análise de custo foi realizado para essa situação. Entre as espécies resistentes ao glifosato, de maior relevância, destacam-se o azevém (*Lolium multiflorum*), a buva (*Conyza* spp.), o capim-amargoso (*Digitaria insularis*), o caruru-gigante (*Amaranthus hybridus*), o capim pé-de-galinha (*Eleusine indica*) e o picão-preto (*Bidens* spp.), que em infestações

isoladas ou mistas, perfazem atualmente uma área estimada de aproximadamente 27 milhões de hectares no Brasil (Tabela 35).

Tabela 35. Estimativa da área de resistência, das seis principais plantas daninhas resistentes ao glifosato no Brasil.

PLANTA DANINHA		ÁREA (MILHÕES HA)	MECANISMOS
Digitaria insularis	capim-amargoso	18,7	EPSPs, ACCase
Conyza sp	buva	17,5	EPSPs, ALS, FSI, PPO, Auxinas
Eleusine indica	capim-pé-de-galinha	8,6	EPSPs, ACCase
Lolium multiflorum	azevém	4,8	EPSPs, ALS, ACCase
Amaranthus sp	caruru	4,2	EPSPs, ALS
Bidens sp	picão-preto	0,1	EPSPs, ALS

A problemática da resistência ao glifosato tem se intensificado ao longo dos anos, registros anuais de novos casos desde 2003, incluindo espécies como chloris ou capim--branco (*Chloris elata)*, leiteiro ou amendoim-bravo (*Euphorbia heterophylla)* e capim-arroz (*Echinochloa crus-galli)*, o que evidencia a rápida evolução e dispersão do problema.

Outro ponto importante é a evolução da infestação de plantas daninhas de difícil controle, como por exemplo o capim-pé-de-galinha (*Eleusine indica*) que aumentou mais de 10 milhões de hectares em apenas três anos a sua área, conforme pesquisa realizada pela Kynetec na safra de 2023-24 e apresentada na Figura 81.

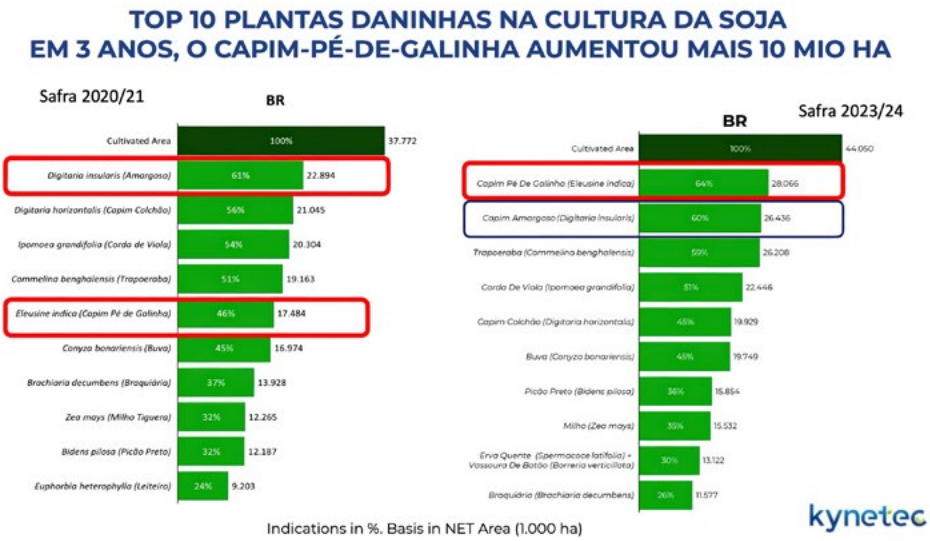


Figura 81. Aumento de infestação de capim-pé-de-galinha (*Eleusine indica*) na cultura da soja nos últimos três anos. Fonte: Kynetec, 2024-25.

Conforme já comentado, os principais custos da resistência relacionam-se com a necessidade do uso de herbicidas alternativos, prática complementares de controle e as perdas de produtividade devido à competição das plantas daninhas resistentes remanescentes na lavoura. O custo com herbicidas alternativos é variável de acordo com a opção adotada pelo produtor, uma vez que, na maioria das vezes, há mais de uma alternativa de produto para uso no manejo das populações resistentes. No entanto, antes de aprofundar as discussões sobre os custos da resistência das plantas daninhas, é importante analisar o potencial de redução de produtividade nas culturas. Na Figura 02, é possível exemplificar a projeção de perdas por plantas daninhas resistentes em soja no Brasil comparando áreas sem a interferência de plantas daninhas (testemunhas capinadas) com as áreas nas quais a cultura da soja conviveu com as plantas daninhas (testemunhas no mato), sofrendo a interferência por água, luz, nutrientes e espaço físico, reduzindo assim drasticamente a produtividade. Para tanto, forma realizados 35 estudos de pesquisa e desenvolvimento em diferentes regiões do Brasil, considerando os principais pesquisadores na área de plantas daninhas.



Figura 02: Projeção de perdas por plantas daninhas em soja no Brasil. Fonte: OFA – Agrocosult (2025-26).

Para a estimativa do custo de controle das populações resistentes foi necessário analisar as principais alternativas de manejo químico registrados para uso no Brasil, sendo a escolha dos ingredientes ativos, dos produtos comerciais, das doses e do número de aplicações, dependente da densidade da infestação, do desenvolvimento das plantas, da existência ou não de população mista, além da distribuição da população na área de cultivo. Em outubro de 2025 foi realizado levantamento de preços dos herbicidas, na região Sul e Centro-Oeste do país, sendo utilizado o preço médio dos produtos como base do cálculo desses custos de controle.

O custo adicional de manejo em razão da resistência varia significativamente conforme a espécie e a região. Dados recentes indicam aumentos percentuais anuais expressivos no custo de controle, sendo que tais valores refletem a necessidade de adoção de alternativas mais onerosas em substituição aos herbicidas que perderam eficácia, conforme pode ser observado pelos dados da Tabela 36.

Tabela 36. Estimativa da do aumento de custo de controle, das seis principais plantas daninhas resistentes ao glifosato no Brasil.

PLANTA DANINHA		AUMENTO	
Nome científico	**Nome comum**	**(R$ ha^{-1})**	**(USD ha^{-1})**
Digitaria insularis	capim-amargoso	232,5	43,14
Conyza sp	buva	180,8	33,54
Eleussine indica	capim-pé-de-galinha	420,75	78,06
Lolium multiflorum	azevém	234,6	43,53
Amaranthus sp	caruru	277,1	51,41
Bidens pilosa	picão-preto	244,5	45,36

O aumento médio do custo de controle de populações resistentes do capim-amargoso (*Digitaria insularis*) foi estimado em R$ 232,50 ha^{-1} (USD 43,14 ha^{-1}) o que representa um acréscimo de aproximadamente R$ 4,347 (US 0,800) bilhões anuais (Tabela 37), quando se calcula o montante total gasto para controle desta infestante, que possui a maior área de infestação do país. Esse crescimento expressivo decorre da necessidade de uso de herbicidas de ação sistêmica em sequência, associações múltiplas e operações complementares de controle mecânico, especialmente em áreas de infestação consolidada. A biologia perene do capim-amargoso e sua capacidade de rebrote após o corte ou dessecação fazem com que o controle químico isolado seja insuficiente, exigindo novas aplicações e elevando os custos totais. Assim, o aumento de custo observado reflete não apenas o preço dos herbicidas empregados, mas também o maior número de intervenções necessárias para alcançar níveis adequados de controle.

Tabela 37. Estimativa da do aumento total do custo de controle, das seis principais plantas daninhas resistentes ao glifosato no Brasil.

PLANTA DANINHA		BILHÕES	
Nome científico	**Nome comum**	**R$**	**USD**
Digitaria insularis	capim-amargoso	4,347	0,806
Conyza sp	buva	3,164	0,587
Eleussine indica	capim-pé-de-galinha	3,618	0,671
Lolium multiflorum	azevém	1,126	0,209
Amaranthus sp	caruru	1,163	0,216
Bidens pilosa	picão-preto	0,244	0,045

A buva (*Conyza* spp.) mesmo com o aumento médio do custo de controle sendo o menor entre as espécies citadas, de R$ 180,80 ha^{-1} (USD 32,64 ha^{-1}), se apresenta como a terceira planta daninha de maior impacto econômico, com aumento anual de custo de controle da ordem de R$ 3,164 (USD 0,59) bilhões (Tabela 37). Essa elevação está associada principalmente à ampla disseminação da resistência da buva ao glifosato e aos herbicidas inibidores da ALS, que eram anteriormente as principais ferramentas de controle. A necessidade de empregar misturas de produtos residuais e pós-emergentes, somada às aplicações pré-plantio, eleva de forma significativa o custo operacional. Além disso, em regiões de clima mais quente, a germinação contínua da espécie obriga a repetição de tratamentos, contribuindo para o aumento expressivo dos gastos totais.

Entre plantas daninhas resistentes, o capim pé-de-galinha (*Eleusine indica*) tem se destacado como uma das mais importantes, sendo a que tem o maior aumento dos custos de controle, estimado em R$ 420,75 ha^{-1} (USD 78,06 ha^{-1}), que mesmo com uma área ainda significativamente inferior ao capim-amargoso (*Digitaria insularis)* e a buva (*Conyza sp*), resulta no segundo maior gasto dos produtores brasileiros para enfrentar populações resistentes, com custo anual de R$ 3,618 (USD 0,67) bilhões (Tabela 37). As populações desta espécie estão localizadas principalmente na região do Cerrado, mas disseminando rapidamente para as outras regiões produtoras do país. O aumento dos custos de controle se deve ao uso obrigatório de herbicidas alternativos e ao maior número de aplicações por safra, já que a espécie apresenta germinação escalonada e rápida recuperação após o controle químico. Em muitas áreas, o controle eficiente requer duas ou mais aplicações sequenciais, o que dobra ou triplica o gasto total quando comparado às condições de suscetibilidade. Esse cenário deve-se à resistência múltipla e à necessidade de adoção de programas de manejo que incluam herbicidas com diferentes mecanismos de ação, além de práticas culturais como a cobertura do solo e o uso de culturas de cobertura. A espécie também se beneficia de condições de compactação do solo e reduzida rotação de culturas, o que dificulta seu controle e aumenta ainda mais o custo de manejo.

No caso do azevém (*Lolium multiflorum*), observa-se um aumento de custo de R$ 234,60 ha^{-1} (USD 43,53 ha^{-1}) o que representa um aumento total anual de R$ 1,126 (USD 0,210) bilhões (Tabela 37), quando se analise a área abrangida por esta espécie, que se situa principalmente na região Sul do Brasil. Por estar presente em regiões de clima mais frio, o controle desta espécie exige o uso de herbicidas alternativos mais caros durante o outono e inverno. O controle se torna mais custoso devido à resistência a inibidores da ACCase e do ALS, o que reduz a eficiência dos herbicidas tradicionalmente utilizados. Consequentemente, o produtor precisa recorrer a misturas e sequências de aplicações para alcançar níveis aceitáveis de supressão da infestação, elevando os custos totais.

O caruru-gigante (*Amaranthus hybridus*) que tem apresentado uma das maiores taxas de disseminação do Brasil, iniciando no Sul do país, mas alcançando rapidamente as regiões Sudeste e Centro-Oeste, apresenta um aumento médio no custo de controle de aproximadamente R$ 277,10 ha^{-1} (USD 51,41 ha^{-1}), que para a região infestada, acrescenta anualmente o valor de R$ 1,163 (USD 0,210) bilhões para o controle desta espécie (Tabela 37). O manejo do caruru-gigante (*Amaranthus hybridus)* resistente é particularmente oneroso devido à resistência múltipla aos herbicidas inibidores da ALS e do glifosato, o que limita severamente as opções de controle químico, especialmente na pós-emergência, que obriga o uso de herbicidas pré-emergentes e a rotação de

culturas com maior competitividade. As áreas infestadas requerem o uso de misturas complexas e, frequentemente, de produtos com custo mais elevado. Além disso, o alto potencial competitivo da planta e sua rápida emergência durante o ciclo da cultura aumentam o risco de interferência na produtividade, o que reforça a necessidade de medidas preventivas, que também eleva o custo.

Por fim, o picão-preto (*Bidens* spp.) que é a espécie resistente ao glifosato com a menor área de abrangência, portanto sendo considerada em início de disseminação, apesar de populações resistentes desta espécie aos inibidores da ALS já estarem presentes em praticamente todas as regiões do país. O aumento médio do custo de controle do picão-preto resistente ao glifosato é estimado em R$ 244,50 ha^{-1} (USD 45,36 ha^{-1}), resultando em um total anual na área infestada por esta espécie de R$ 0,244 (USD 0,045) bilhões (Tabela 37). Como as populações resistentes ao glifosato também tem se mostrado resistentes aos inibidores da ALS, as alternativas de controle se assemelham as do caruru, citadas anteriormente

Para a totalização dos custos da resistência não é possível fazer uma somatória simples dos valores isolados das seis plantas daninhas analisadas, pois é necessário lembrar que, como citado anteriormente, a estimativa da área com plantas daninhas resistentes ao glifosato no Brasil é de aproximadamente 27 milhões de hectares, pois não existe a presença apenas de populações isoladas das espécies estudadas, mas uma área expressiva de infestações mistas em todo o país, como azevém e buva no Sul; buva e capim-amargoso no Paraná, Sudeste e Centro-Oeste; caruru e capim pé-de-galinha no Centro-Oeste; etc., fato que pode ser analisado conforme os cenários de infestações de plantas daninhas considerados nas Tabelas 38 a 47.

Por outro lado, pode-se considerar alguns cenários, considerando as infestações de plantas daninhas suscetíveis versus resistentes alguns herbicidas e mecanismos de ação, analisando assim a complexidade do sistema de manejo e os custos envolvidos, a saber:

Na Tabelas 38 e 39, pode-se comparar os custos do manejo de capim-amargoso e capim-pé-de-galinha susceptíveis R$ 276,076 ha^{-1} (USD 51,22 ha^{-1}) versus as populações resistentes R$ 486,340 ha^{-1} (USD 90,23 ha^{-1}) a glifosato, representando assim um aumento de 76,17% em dólares, somente considerando os custos ha^{-1} com os herbicidas.

Na Tabela 40, considera-se um cenário extremamente complexo, com populações de capim-amargoso resistentes aos herbicidas glifosato e aos inibidores da ACCase em estádios de desenvolvimento de até o pré-florescimento na cultura da soja RR e tolerante a glufosinato, para que seja possível o manejo na pós-emergência. Neste caso, o custo.ha^{-1} estimado é de R$ 406,352 ha^{-1} (USD 75,39 ha^{-1}), ou seja, 47,19% em dólares superior ao cenário de plantas daninhas susceptíveis ao glifosato e ACCase. No entanto, é importante ressaltar, que o produtor fica restrito as cultivares de soja que são tolerantes a glufosinato, com uma forte pressão de seleção a este herbicida (no mínimo 4 aplicações neste sistema produtivo).

Tabela 38. Manejos propostos para capim-amargoso e capim-pé-de-galinha susceptíveis aos herbicidas glifosato e ACCase e custos envolvidos na cultura da soja (Kynetec: Preços, 2025).

Cenário: Manejo de capim-amargoso e capim-pé-de-galinha suscetíveis ao herbicida glifosato e ACCase em estádio de desenvolvimento até o pré-florescimento a 4 a 6 perfilhos respectivamente na cultura da soja RR.				
MANEJO PRÉ-PLANTIO DA SOJA	**PRODUTO**	**DOSE (L/HÁ)**	**PREÇO (USD/L PF)**	**CUSTO/HA**
	Grupo 09 (G) EPSPS	3,0	3,96	11,88
	Grupo 01 (A) ACCase	0,6	5,53	3,318
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**17,078**
PÓS-EMERGÊNCIA	**PRODUTO**	**DOSE (L/HÁ)**	**PREÇO (USD/L PF)**	**CUSTO/HA**
1ª APLICAÇÃO (V2)	Grupo 09 (G) EPSPS	3,0	3,96	11,88
	Grupo 01 (A) ACCase	0,6	5,53	3,318
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
2ª APLICAÇÃO (V2)	Grupo 09 (G) EPSPS	3,0	3,96	11,88
	Grupo 01 (A) ACCase	0,6	5,53	3,318
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,73	1,865
SUB-TOTAL				**34,141**
TOTAL				**51,219**

Tabela 39. Manejos propostos para capim-amargoso e capim-pé-de-galinha resistentes ao herbicida glifosato e custos envolvidos na cultura da soja (Kynetec: Preços, 2025).

1º Cenário: Manejo de capim-amargoso resistente ao herbicida glifosato em estádio de desenvolvimento até o pré-florescimento na cultura da soja RR.				
MANEJO PRÉ-PLANTIO DA SOJA	**MoA**	**DOSE (L/HÁ)**	**PREÇO (USD/L PF)**	**CUSTO/HA**
1ª APLICAÇÃO	Grupo 14 (E) PPO	0,2	78,11	15,622
	Grupo 09 (G) EPSPS	3,0	3,96	11,88
	Grupo 01 (A) ACCase	0,6	5,53	3,318
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**32,7**
2ª APLICAÇÃO	Grupo 10 (H) GS	2,5	3,57	8,925
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**10,805**
PRÉ-EMERGÊNCIA	**PRODUTO**	**DOSE (L/HÁ)**	**PREÇO (USD/L PF)**	**CUSTO/HA**
APLICAÇÃO	Grupo 15 (K3) VLFCA	1,5	8,39	12,585
SUB-TOTAL				**12,585**

PÓS-EMERGÊNCIA	PRODUTO	DOSE (L/HÁ)	PREÇO (USD/L PF)	CUSTO/HA
1ª APLICAÇÃO (v2)	Grupo 09 (G) EPSPS	3,0	3,96	11,88
	Grupo 01 (A) ACCase	0,6	5,53	3,318
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
2ª APLICAÇÃO (v2)	Grupo 09 (G) EPSPS	3,0	3,96	11,88
	Grupo 01 (A) ACCase	0,6	5,53	3,318
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,73	1,865
SUB-TOTAL				**34,141**
TOTAL				**90,231**

Tabela 40. Manejo de capim-amargoso resistente aos herbicidas glifosato e a ACCase em estádio de desenvolvimento de até o pré-florescimento na cultura da soja RR e tolerante ao glufosinato (Kynetec – Preços 2025).

3º Cenário: Manejo de capim-amargoso resistente ao herbicida glifosato e a ACCase em estádio de desenvolvimento até o pré-florescimento na cultura da soja RR tolerante glufosinato.				
MANEJO PRÉ-PLANTIO DA SOJA	**PRODUTO**	**DOSE (L/HÁ)**	**PREÇO (USD/L PF)**	**CUSTO/HA**
1ª APLICAÇÃO	Grupo 14 (E) PPO	0,2	78,11	15,62
	Grupo 10 (H) GS	2,5	3,57	8,93
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**26,43**
2ª APLICAÇÃO	Grupo 10 (H) GS	2,5	3,57	8,925
	Grupo 14 (E) PPO	0,1	39,45	3,945
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**14,755**
PRÉ-EMERGÊNCIA	**PRODUTO**	**DOSE (L/HÁ)**	**PREÇO (USD/L PF)**	**CUSTO/HA**
APLICAÇÃO	Grupo 15 (K3) VLFCA	1,5	8,39	12,585
SUB-TOTAL				**12,585**
PÓS-EMERGÊNCIA	**PRODUTO**	**DOSE (L/HÁ)**	**PREÇO (USD/L PF)**	**CUSTO/HA**
1ª APLICAÇÃO (v2)	Grupo 10 (H) GS	2,5	3,57	8,93
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
2ª APLICAÇÃO (v2)	Grupo 10 (H) GS	2,5	3,57	8,93
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**21,62**
TOTAL				**75,39**

Por outro lado, ao considerar os cenários com o capim-pé-de-galinha (*Eleusine indica*) resistentes ao herbicida glifosato em estádio de desenvolvimento até 4 a 6 perfilhos na cultura da soja RR, nota-se a maior complexidade principalmente nas aplicações de manejo pré-plantio e na pós-emergência da soja, utilizando-se um extensor de residual na pós-emergência da soja, totalizando um custo de R$ 591,82 ha^{-1} (USD 109,80 ha^{-1}). Por outro lado, quando é considerado o cenário com a soja tolerante RR e a glufosinato, o custo é de R$ 559,87 ha^{-1} (USD 103,89 ha^{-1}). Ao compararmos com o cenário de plantas daninhas susceptíveis ao glifosato, pode-se observar um aumento no custo do manejo de 114,37 e 102,83%, em dólares, considerando uma soja RR e uma soja RR e tolerante ao glufosinato, respectivamente (Tabela 41 e 42). É importante ressaltar que na utilização soja tolerante ao glufosinato, não foram considerados os custos da biotecnologia, somente os herbicidas.

Ao analisar o cenário contemplado na Tabela 42, ou seja, o manejo de capim-pé-de-galinha (*Eleusine indica*) resistentes aos herbicidas glifosato e a ACCase em estádio de desenvolvimento de 4 a 6 perfilhos na cultura soja RR com tolerância a glufosinato, uma das possíveis recomendações é o manejo pré-plantio com duas aplicações sequencias contemplando até 3 herbicidas com diferentes mecanismos de ação, um aplicação de pré-emergência e duas aplicações em pós-emergência da soja, representando assim um custo aproximado de R$ 560,51 ha^{-1} (USD 103,99 ha^{-1}), ou seja um aumento de 102,83% em d´lares, quando comparados ao manejo em áreas nas quais a população é susceptível ao glifosato.

Tabela 41. Manejo de capim-pé-de-galinha (*Eleusine indica*) ao herbicida glifosato em estádio de desenvolvimento de até 4 a 6 perfilhos na cultura da soja RR (Kynetec – Preços 2025).

4º Cenário: Manejo de capim-pé-de-galinha resistente ao herbicida glifosato em estádio de desenvolvimento até 4 a 6 perfilhos na cultura da soja RR.				
MANEJO PRÉ-PLANTIO DA SOJA	**PRODUTO**	**DOSE (L/HÁ)**	**PREÇO (USD/L PF)**	**CUSTO/HA**
1ª APLICAÇÃO	Grupo 14 (E) PPO	0,2	78,11	15,622
	Grupo 01 (A) ACCase	0,6	5,53	3,32
	Grupo 10 (H) GS	2,5	3,57	8,93
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**29,75**
2ª APLICAÇÃO	Grupo 10 (H) GS	2,5	3,57	8,93
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**10,81**
PRÉ-EMERGÊNCIA	**PRODUTO**	**DOSE (L/HÁ)**	**PREÇO (USD/L PF)**	**CUSTO/HA**
APLICAÇÃO	Grupo 15 (K3) VLFCA	1,5	8,39	12,585
SUB-TOTAL				**12,585**

PÓS-EMERGÊNCIA	PRODUTO	DOSE (L/HÁ)	PREÇO (USD/L PF)	CUSTO/HA
1ª APLICAÇÃO (v2)	Grupo 09 (G) EPSPS	3,0	3,96	11,88
	Grupo 01 (A) ACCase	0,6	5,53	3,318
	Grupo 13 (F4) DXPS	1,5	15	22,50
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
2ª APLICAÇÃO (v2)	Grupo 09 (G) EPSPS	3,0	3,96	11,88
	Grupo 01 (A) ACCase	0,6	5,53	3,32
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**56,656**
TOTAL				**109,80**

Nas áreas nas quais as principais plantas daninhas predominantes são o capim-pé-de-galinha (*Eleusine indica*) resistentes aos herbicidas glifosato e ACCase em estádio de desenvolvimento até 4 a 6 perfilhos na cultura da soja RR e tolerante ao glufosinato, o custo total apresentado na Tabela 43 é de R$ 488,39 ha^{-1} (USD 90,61 ha^{-1}), representando um aumento significativo de 76,92% em dólares.

Tabela 42. Manejo de capim-pé-de-galinha (*Eleusine indica*) resistentes ao herbicida glifosato em estádio de desenvolvimento até 4 a 6 perfilhos na cultura da soja RR e tolerante a glufosinato (Kynetec – Preços 2025).

5º Cenário: Manejo de capim-pé-de-galinha resistente ao herbicida glifosato em estádio de desenvolvimento até 4 a 6 perfilhos na cultura da soja tolerante a glufosinato.				
MANEJO PRÉ-PLANTIO DA SOJA	**PRODUTO**	**DOSE (L/HÁ)**	**PREÇO (USD/L PF)**	**CUSTO/HA**
1ª APLICAÇÃO	Grupo 14 (E) PPO	0,2	78,11	15,622
	Grupo 10 (H) GS	2,5	3,57	8,93
	Grupo 01 (A) ACCase	0,6	5,53	3,32
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**29,75**
2ª APLICAÇÃO	Grupo 10 (H) GS	2,5	3,57	8,93
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**10,81**
PRÉ-EMERGÊNCIA	**PRODUTO**	**DOSE (L/HÁ)**	**PREÇO (USD/L PF)**	**CUSTO/HA**
APLICAÇÃO	Grupo 15 (K3) VLFCA	1,5	8,39	12,59
SUB-TOTAL				**12,59**

PÓS-EMERGÊNCIA	PRODUTO	DOSE (L/HÁ)	PREÇO (USD/L PF)	CUSTO/HA
1ª APLICAÇÃO (v2)	Grupo 10 (H) GS	2,5	3,57	8,93
	Grupo 01 (A) ACCase	0,6	5,53	3,32
	Grupo 13 (F4) DXPS	1,5	15	22,50
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
2ª APLICAÇÃO (v2)	Grupo 10 (H) GS	0,6	5,53	3,32
	Grupo 01 (A) ACCase	2,5	3,57	8,93
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**56,75**
TOTAL				**103,89**

A cultura da soja, em várias áreas nas mais diversas regiões do Brasil tem apresentado infestações com capim-amargoso (*Digitaria insularis*) e com diferentes espécies de plantas daninhas de folhas largas, resistentes ou tolerantes ou de difícil controle, o que exige um manejo bastante complexo. Nestas áreas, um exemplo de manejo adotado com frequência tem apresentado um custo total de R$ 608,58 ha^{-1} (USD 112,91 ha^{-1}), ou seja 120,44%, em dólares, acima do custo do manejo em área com populações de plantas daninhas susceptíveis ao glifosato, conforme pode-se observar na Tabela 44.

Na Tabela 45, pode-se analisar o cenário contemplando o manejo de capim-amargoso resistente ao glifosato em estádio de desenvolvimento até o pré-florescimento e folhas largas resistentes, tolerantes ou difícil controle na cultura da soja RR e tolerante ao glufosinato, considerando um custo de R$ 540,99 ha^{-1} (USD 100,37 ha^{-1}), ou seja, 115,48%, em dólares, superior ao manejo em áreas com capim-amargoso (*Digitaria insularis)* e outras plantas daninhas susceptíveis ao glifosato.

Tabela 43. Manejo de capim-pé-de-galinha (*Eleusine indica*) resistente aos herbicidas glifosato e ACCase em estádios de 4 a 6 perfilhos na cultura da soja RR tolerante a glufosinato (Kynetec – Preços 2025).

6º Cenário: Manejo de capim-pé-de-galinha resistente ao herbicida glifosato e ACCase em estádio de desenvolvimento até 4 a 6 perfilhos na cultura da soja RR tolerante a glufosinato.				
MANEJO PRÉ-PLANTIO DA SOJA	PRODUTO	DOSE (L/HÁ)	PREÇO (USD/L PF)	CUSTO/HA
1ª APLICAÇÃO	Grupo 14 (E) PPO	0,2	78,11	15,62
	Grupo 10 (H) GS	2,5	3,57	8,93
	Grupo 6 (C3) PSII	1,0	15,23	15,23
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**41,66**
2ª APLICAÇÃO	Grupo 10 (H) GS	2,5	3,57	8,93
	Grupo 14 (E) PPO	0,100	39,45	3,95
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**14,75**

PRÉ-EMERGÊNCIA	PRODUTO	DOSE (L/HÁ)	PREÇO (USD/L PF)	CUSTO/HA
APLICAÇÃO	Grupo 15 (K3) VLFCA	1,5	8,39	12,59
SUB-TOTAL				**12,59**
PÓS-EMERGÊNCIA	**PRODUTO**	**DOSE (L/HÁ)**	**PREÇO (USD/L PF)**	**CUSTO/HA**
1ª APLICAÇÃO (v2)	Grupo 10 (H) GS	2,5	3,57	8,93
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
2ª APLICAÇÃO (v2)	Grupo 10 (H) GS	2,5	3,57	8,93
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**21,61**
TOTAL				**90,61**

Nas áreas com predominância de infestações de azevém (*Lolium multiflorum*) resistente ao glifosato e de plantas daninhas de folhas largas com resistência, tolerância ou difícil controle na cultura da soja, nota-se que o custo total do manejo com herbicidas é de R$ 608,58 ha^{-1} (USD 112,91 ha^{-1}) na cultura da soja RR (Tabela 46) e de R$ 516,79 ha^{-1} (USD 95,88 ha^{-1}) na soja RR tolerante a glufosinato (Tabela 47), o representam aumentos de 120,44 e 87,19%, em dólares.

Tabela 44. Manejo de capim-amargoso (*Digitaria insularis*) resistente aos herbicidas glifosato em estádios de desenvolvimento até o pré-florescimento e outras plantas daninhas de folhas largas resistentes, tolerantes e/ou de difícil controle na cultura da soja RR (Kynetec – Preços 2025).

7º Cenário: Manejo de capim-amargoso resistente ao herbicida glifosato em estádio de desenvolvimento até o pré-florescimento e folhas largas de resistentes e/ou difícil controle na cultura da soja RR.				
MANEJO PRÉ-PLANTIO DA SOJA	**PRODUTO**	**DOSE (L/HÁ)**	**PREÇO (USD/L PF)**	**CUSTO/HA**
1ª APLICAÇÃO	Grupo 14 (E) PPO	0,2	78,11	15,622
	Grupo 09 (G) EPSPS	3,0	3,96	11,88
	Grupo 01 (A) ACCase	0,6	5,53	3,32
	Grupo 04 (O) Auxinas	1,5	9,22	13,83
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**46,53**
2ª APLICAÇÃO	Grupo 10 (H) GS	2,5	3,57	10,70
	Grupo 14 (E) PPO	0,075	93,97	7,00
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,90
SUB-TOTAL				**19,60**
PRÉ-EMERGÊNCIA	**PRODUTO**	**DOSE (L/HÁ)**	**PREÇO (USD/L PF)**	**CUSTO/HA**
APLICAÇÃO	Grupo 15 (K3) VLFCA	1,5	8,39	12,59
SUB-TOTAL				**12,59**

PÓS-EMERGÊNCIA	PRODUTO	DOSE (L/HÁ)	PREÇO (USD/L PF)	CUSTO/HA
1ª APLICAÇÃO (V2)	Grupo 09 (G) EPSPS	3,0	3,96	11,88
	Grupo 01 (A) ACCase	0,6	5,53	3,32
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
2ª APLICAÇÃO (V2)	Grupo 09 (G) EPSPS	3,0	3,96	11,88
	Grupo 01 (A) ACCase	0,6	5,53	3,32
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**34,16**
TOTAL				**112,91**

Tabela 45. Manejo de capim-amargoso (*Digitaria insularis*) resistente aos herbicidas glifosato em estádios de desenvolvimento até o pré-florescimento e outras plantas daninhas de folhas largas resistentes, tolerantes e/ou de difícil controle na cultura da soja RR tolerante a glufosinato (Kynetec – Preços 2025).

8º Cenário: Manejo de capim-amargoso resistente ao herbicida glifosato em estádio de desenvolvimento até o pré-florescimento e folhas largas resistentes e/ou de difícil controle na cultura da soja tolerante a glufosinato.				
MANEJO PRÉ-PLANTIO DA SOJA	**PRODUTO**	**DOSE (L/HÁ)**	**PREÇO (USD/L PF)**	**CUSTO/HA**
1ª APLICAÇÃO	Grupo 14 (E) PPO	0,2	78,11	15,622
	Grupo 09 (G) EPSPS	3,0	3,96	11,88
	Grupo 01 (A) ACCase	0,6	5,53	3,32
	Grupo 04 (O) Auxinas	1,5	9,22	13,83
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**46,53**
2ª APLICAÇÃO	Grupo 10 (H) GS	3,0	3,57	10,71
	Grupo 14 (E) PPO	0,1	39,45	7,05
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**19,64**
PRÉ-EMERGÊNCIA	**PRODUTO**	**DOSE (L/HÁ)**	**PREÇO (USD/L PF)**	**CUSTO/HA**
APLICAÇÃO	Grupo 15 (K3) VLFCA	1,5	8,39	12,59
SUB-TOTAL				**12,59**
PÓS-EMERGÊNCIA	**PRODUTO**	**DOSE (L/HÁ)**	**PREÇO (USD/L PF)**	**CUSTO/HA**
1ª APLICAÇÃO (V2)	Grupo 09 (G) EPSPS	3,0	3,96	11,88
	Grupo 01 (A) ACCase	0,6	5,53	3,32
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88

2ª APLICAÇÃO (v2)	Grupo 09 (G) EPSPS	3,0	3,96	11,88
	Grupo 01 (A) ACCase	0,6	5,53	3,32
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**34,16**
TOTAL				**112,91**

Neste cenário atual, uma estimava geral resultou no aumento médio anual do custo de controle da resistência no Brasil da ordem de R$ 7,517 (USD 1,395) bilhões. Em termos percentuais, o aumento situa-se entre 120% e 340%, em reais, dependendo das diferenças nas infestações, das condições edafoclimáticas e nos sistemas de produção adotados. Esse acréscimo reflete não apenas o preço dos herbicidas utilizados em substituição, mas também o maior número de aplicações e o uso de práticas complementares, como capinas e controle mecânico.

Em síntese, a resistência a herbicidas elevou o custo de controle para patamares historicamente altos, tornando-se um dos principais componentes de aumento do custo de produção agrícola no Brasil. O cenário reforça a necessidade de estratégias integradas de manejo e rotação de mecanismos de ação para conter o avanço das resistências e reduzir os impactos econômicos sobre os sistemas produtivos nacionais.

Tabela 46. Manejo de azevém (*Lolium multiflorum*) resistente ao glifosato em estádio de desenvolvimento de 4 a 6 perfilhos e folhas largas resistentes, tolerantes ou de difícil controle na cultura da soja RR (Kynetec Preços 2025).

9º Cenário: Manejo de azevém resistente ao herbicida glifosato em estádio de desenvolvimento até 4 a 6 perfilhos e folhas largas resistentes e/ou de difícil controle na cultura da soja RR.				
MANEJO PRÉ-PLANTIO DA SOJA	**PRODUTO**	**DOSE (L/HÁ)**	**PREÇO (USD/L PF)**	**CUSTO/HA**
1ª APLICAÇÃO	Grupo 14 (E) PPO	0,2	78,11	15,622
	Grupo 09 (G) EPSPS	3,0	3,96	11,88
	Grupo 01 (A) ACCase	0,6	5,53	3,32
	Grupo 04 (O) Auxinas	1,5	9,22	13,83
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**46,53**
2ª APLICAÇÃO	Grupo 10 (H) GS	3,0	3,57	10,71
	Grupo 14 (E) PPO	0,1	39,45	7,05
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**19,64**
PRÉ-EMERGÊNCIA	**PRODUTO**	**DOSE (L/HÁ)**	**PREÇO (USD/L PF)**	**CUSTO/HA**
APLICAÇÃO	Grupo 15 (K3) VLFCA	1,5	8,39	12,59
SUB-TOTAL				**12,59**

PÓS-EMERGÊNCIA	PRODUTO	DOSE (L/HÁ)	PREÇO (USD/L PF)	CUSTO/HA
1ª APLICAÇÃO (V2)	Grupo 09 (G) EPSPS	3,0	3,96	11,88
	Grupo 01 (A) ACCase	0,6	5,53	3,32
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
2ª APLICAÇÃO (V2)	Grupo 09 (G) EPSPS	3,0	3,96	11,88
	Grupo 01 (A) ACCase	0,6	5,53	3,32
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**34,16**
TOTAL				**112,91**

Tabela 47. Manejo de azevém (*Lolium multiflorum*) resistente ao herbicida glifosato e ACCase e plantas daninhas de folhas largas resistentes, tolerantes ou de difícil controle na cultura da soja RR e tolerante a glufosinato.

10º Cenário: Manejo de azevém resistente ao herbicida glifosato em estádio de desenvolvimento até 4 a 6 perfilhos e folhas largas resistentes e/ou de difícil controle na cultura da soja tolerante a glufosinato.				
MANEJO PRÉ-PLANTIO DA SOJA	**PRODUTO**	**DOSE (L/HÁ)**	**PREÇO (USD/L PF)**	**CUSTO/HA**
1ª APLICAÇÃO	Grupo 14 (E) PPO	0,2	78,11	15,62
	Grupo 10 (H) GS	3,0	3,57	10,71
	Grupo 04 (O) Auxinas	1,5	9,22	13,83
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**42,04**
2ª APLICAÇÃO	Grupo 10 (H) GS	3,0	3,57	10,71
	Grupo 14 (E) PPO	0,1	39,45	7,05
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**19,64**
PRÉ-EMERGÊNCIA	**PRODUTO**	**DOSE (L/HÁ)**	**PREÇO (USD/L PF)**	**CUSTO/HA**
APLICAÇÃO	Grupo 15 (K3) VLFCA	1,5	8,39	12,59
SUB-TOTAL				**12,59**
PÓS-EMERGÊNCIA	**PRODUTO**	**DOSE (L/HÁ)**	**PREÇO (USD/L PF)**	**CUSTO/HA**
APLICAÇÃO (V2)	Grupo 10 (H) GS	2,5	3,57	8,93
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
2ª APLICAÇÃO (V2)	Grupo 10 (H) GS	2,5	3,57	8,93
	Óleo Mineral ou Vegetal	0,5	3,76	1,88
SUB-TOTAL				**21,61**
TOTAL				**95,88**

22.6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A resistência de plantas daninhas a herbicidas produz uma série de impactos negativos ao sistema produtivo, sendo o econômico um dos principais, através do aumento dos custos de controle e das possíveis perdas de produtividade oriundas da competição das plantas daninhas com a cultura.

Na história das culturas de grãos no Brasil, especialmente da soja, o impacto econômico foi muito semelhante entre os três principais ciclos de resistência de plantas daninhas ocorridos na cultura: para os herbicidas inibidores da ALS e ACCase, entre os anos de 1993 até o início dos anos 2000 e para os inibidores da EPSPs (glifosato) a partir do ano de 2003. Em todos os casos, o manejo da população resistente provocou aumento de controle em até quatro vezes, comparado com áreas sem resistência, com alto custo para a agricultura do país.

Atualmente, o custo médio da resistência no Brasil, apenas para os sistemas de produção de soja, é estimado em R$ 7,517 (USD 1,395) bilhões ao ano. Nesta estimativa não estão acrescidos a análise de outros sistemas de produção, como o cultivo de arroz, culturas perenes, etc.; o controle de plantas voluntárias; e as possíveis perdas de produtividade das culturas em função da competição das plantas daninhas com a cultura, que com certeza, acrescentariam um valor ainda mais significativo ao custo da resistência no país.

22.7 REFERÊNCIAS

ADEGAS, F. S.; VARGAS, L.; GAZZIERO, D. L. P.; KARAM, D.; SILVA, A. F.; AGOSTINETTO, D. **Impacto econômico da resistência de plantas daninhas a herbicidas no Brasil.** Londrina: Embrapa Soja, 2017. Circular Técnica 132, 11p. 2017.

AGOSTINETTO, D.; VARGAS, L. Resistência de plantas daninhas a herbicidas. In: Agostinetto, D. e Vargas, L. (Ed.), **Resistência de plantas daninhas a herbicidas no Brasil**. Pelotas (RS): Editora UFPel, 2014. p. 9-32.

HEAP, I. **International survey of herbicide resistant weeds.** Disponível em: <www.weedscience.org>. Acesso em: 14/10/2025.

PANNELL, D. J.; TILLIE, P.; EMILIO RODRÍGUEZ-CEREZO, E.; ERVIN, D.; FRISVOLD, G. B. Herbicide Resistance: Economic and Environmental Challenges**. AgBioForum**, v. 19, n. 2, p. 136-155, 2016.

PIMENTEL, D.; BURGESS, M. **Environmental and economic costs of the application of pesticides primarily in the United States.** In: Integrated Pest Management, D. Pimentel; R. Peshin (eds.), vol. 3, 2014. p. 47-56.

PLANTAS DANINHAS NO SÉCULO XXI: RESISTÊNCIA, INOVAÇÃO E O FUTURO DO MANEJO

Edivaldo Domingues Velini
Caio Antonio Carbonari

23.1 INTRODUÇÃO

O título proposto pelos organizadores da obra inclui, em poucas palavras, três termos complexos e que remetem a grandes incertezas: Plantas Daninhas; Resistência e Futuro. Se é difícil tratar do presente e passado das plantas daninhas e da resistência, projetar a evolução desses temas é um grande desafio sujeito a erros e imprecisões.

Sempre que possível serão apresentadas informações suportadas no conhecimento científico formal. Mas em várias situações será necessário inferir sobre evidências práticas e observações que ainda precisam ser estudadas e comprovadas experimentalmente.

O futuro da resistência das plantas daninhas não será definido por uma tecnologia isolada, mas pela capacidade dos sistemas produtivos de diversificar pressões de seleção mais rapidamente do que as plantas daninhas conseguem evoluir e se adaptar.

23.2 PLANTAS DANINHAS SÃO ESPECIALISTAS EM SOBREVIVER E RESISTIR AOS ESTRESSES INCLUINDO AS PRÁTICAS DE CONTROLE

O primeiro ponto a ser tratado é sobre o conceito de plantas daninhas e a amplitude de efeitos que podem ter em atividades humanas, destacando-se a agricultura. Há uma infinidade de conceitos de plantas daninhas, mas utilizaremos o conceito desenvolvido de modo colegiado pela WSSA (2016): "*Planta que causa perdas econômicas ou danos ecológicos, cria problemas de saúde humana ou animal ou que cresce onde é indesejável*".

O conceito inova ao incluir danos ecológicos nas ameaças impostas pelas plantas daninhas. A primeira projeção sobre o futuro da resistência das plantas daninhas é que ela afetará não apenas as atividades agrícolas, florestais e pecuárias. Recentemente tem aumentado muito a demanda de conhecimentos e tecnologias para o controle de plantas daninhas em áreas urbanas, rodovias, ferrovias, parques solares e linhas de transmissão de energia. Mas também haverá efeitos relevantes em áreas de preservação ambiental e ambientes aquáticos. Os genótipos que se tornam resistentes a herbicidas em áreas cultivadas são mais difíceis de serem controlados em todos esses ambientes.

Aos mais jovens, recomenda-se a leitura dos textos clássicos sobre origem, evolução e características de plantas daninhas. Os textos de Baker (1965), Pianka (1970), Grime (1977), Radozevich et al. (1997) e Zimdahl (2007) são alguns exemplos de grande relevância. Em síntese, as plantas daninhas evoluíram para sobreviver aos mais diversos tipos de estresses. Não tem sido diferente quando consideramos os estresses provocados pelos métodos de controle utilizados na agricultura.

O uso constante de herbicidas e outras práticas acaba selecionando espécies menos sensíveis, o que chamamos de mudança de flora (*weed shift*), ou favorecendo o surgimento de genótipos resistentes dentro de populações que antes eram controladas e que chamamos de resistência.

A seleção de espécies ou genótipos não é algo específico para os herbicidas, as práticas mecânicas podem selecionar espécies com reprodução vegetativa e a presença de palha pode selecionar espécies com sementes maiores. Ainda não há informações se a presença de palha sobre o solo pode induzir a seleção de genótipos com sementes maiores ou com alguma outra característica que aumente a sua aptidão em superar os efeitos da palha sobre a germinação. Esta é uma pesquisa necessária considerando a grande relevância, no Brasil, dos sistemas de produção com algum tipo de cobertura morta sobre o solo.

Ainda segundo os autores citados, a grande maioria das plantas daninhas típicas, produzem muitas sementes pequenas que se formam em poucos dias. Embora essa característica limite a germinação em profundidade ou sob cobertura morta, ela garante uma dispersão eficiente e um ciclo de vida mais curto. Tipicamente, plantas daninhas florescem rapidamente, formam sementes viáveis, pequenas e numerosas, em poucos dias após o início florescimento e se mantêm em florescimento e frutificação até que seja feito o seu controle. O grande número de sementes também aumenta a diversidade genética da população, tornando mais provável o aparecimento e a seleção de indivíduos resistentes.

Atualmente, sabe-se que a diversidade de fenótipos de plantas não depende apenas de mutações, mas também da forma como os genes se expressam em resposta às pressões ambientais e ao controle parcial. Processos como a epigenética, splicing alternativo e mudança no padrão de expressão de genes, permitem que um único genótipo apresente diferentes características fenotípicas sem alterações na sequência do DNA. Identificar como todos esses processos interagem nas centenas de espécies de plantas daninhas é um imenso desafio que, possivelmente, será superado em algumas décadas com o avanço das técnicas de biologia molecular. No momento, o que já conseguimos fazer é complementar os estudos de dose resposta ao estudar a estrutura genética das populações e identificar de modo preciso mutações que podem levar à resistência.

A identificação de mutações que condicionam resistência combinadas com estudos de dose e resposta são o que temos de mais preciso em termos de identificação de genótipos resistentes. Mas segue sendo um desafio caracterizar casos mais complexos de resistência que envolvem a mudança no padrão de expressão de genes e à ação conjunta de mecanismos de resistência não relacionados ao sítio de ação como redução da absorção e translocação; aumento do metabolismo; reparação de danos e reação hipersensível.

Um outro tópico que vem sendo pouco destacado em pesquisas na ciência das plantas daninhas é a relação entre hormesis e resistência. Se inicialmente os trabalhos de hormesis tratavam dos aumentos de crescimento em função da aplicação de baixas doses de herbicidas, já há um conjunto sólido de evidências indicando que genótipos resistentes podem responder à aplicação dos herbicidas aumentando não apenas o crescimento, mas antecipando a reprodução e aumentando a produção de propágulos. O trabalho de Belz et al. (2022) sumariza as informações disponíveis e indica que, em alguns casos, genótipos resistentes podem ter sua reprodução intensificada pela continuidade do uso do herbicida, acelerando a constituição de populações em que predomina a resistência.

Uma outra característica marcante de plantas daninhas é a constituição de bancos de sementes. Essas plantas produzem muitas sementes que se depositam no solo. Ao longo do processo evolutivo, as sementes de plantas daninhas desenvolveram mecanismos sobrevivência que vão além da longevidade e dormência. Conseguem identificar condições ambientais favoráveis ao crescimento que funcionam como gatilhos para o início da germinação. São exemplos os mecanismos de controle da germinação fundamentados na luz, regime térmico e presença de compostos orgânicos ou inorgânicos.

Até o momento, os herbicidas não atuam em sementes dormentes. A superação da dormência é uma condição fundamental para o início do desenvolvimento e o controle com herbicidas. A comunidade de plantas daninhas que ocorre em um determinado local é a expressão momentânea do banco de sementes e propágulos. E por que esse ponto é relevante? Porque as plantas daninhas não se tornam resistentes imediatamente. A pressão contínua de seleção exercida pelos herbicidas conduz a um banco de sementes com predominância de genótipos resistentes. A percepção prática da resistência poderá ser mais rápida ou lenta dependendo da quantidade de propágulos e da dinâmica do banco, com destaque para os mecanismos de dormência e superação da dormência operantes na espécie. Em síntese, a constituição de um banco de sementes resistentes pode ser mais rápida ou lenta dependendo das características e dinâmica do banco de sementes. Ainda não se sabe se pode ocorrer a reversão da resistência, ao nível de banco de sementes, quando há a interrupção do uso do herbicida que causou a resistência e em quanto tempo isso ocorreria.

Poucos trabalhos têm sido realizados para entender a dinâmica dos bancos de sementes e sua relação com o desenvolvimento da resistência aos herbicidas, sendo um exemplo o trabalho de Holmes et al. (2026). Em parte, a escassez de informações é resultado da dificuldade em estudar bancos de sementes e nesse aspecto destacamos o trabalho de Moisinho (2021), com informações parciais já disponíveis em artigos. Mas o texto completo aborda, de modo sistêmico, a dificuldade em realizar levantamentos de bancos de sementes que sejam representativos no espaço, no tempo e ao nível de espécies. Possivelmente as ferramentas de biologia molecular, mais especificamente os DNA Bar Codes e ferramentas metagenômicas, priorizando genes de ocorrência exclusiva em plantas, poderão contribuir para simplificar e aumentar a precisão dos estudos de bancos de sementes de plantas daninhas e contribuir na avaliação ou previsão do desenvolvimento da resistência.

Quanto mais sofisticadas forem as ferramentas de controle, maior tende a ser a sofisticação adaptativa das plantas daninhas. No futuro, manejo integrado deixará de ser recomendação técnica e passará a ser condição econômica para viabilidade produtiva.

23.3 O FUTURO, MAIS DO QUE NUNCA, EXIGE O MANEJO INTEGRADO DE PLANTAS DANINHAS

O manejo integrado de plantas daninhas tem como principais objetivos: a) Manter as densidades populacionais em níveis manejáveis; b) Permitir que a cultura produza e cresça plenamente, atuando como agente efetivo de controle das plantas daninhas; c) Manter a capacidade de controle dos ambientes de produção com destaque para o uso de cobertura vegetal viva ou morta; d) Evitar a seleção ou introdução de espécies ou genótipos de difícil controle, com destaque para espécies tolerantes e genótipos resistentes a herbicidas; e) Combinar diferentes métodos de controle reduzindo a dependência e aumentando o período de utilização de cada uma deles; f) Contribuir para o controle eficiente e seguro das plantas daninhas; g) Contribuir no desenvolvimento de sistemas de produção sustentáveis.

O manejo integrado utiliza um conjunto de técnicas para manter as populações de plantas abaixo dos limiares que implicam em algum tipo de dano ou risco. Se as práticas biológicas, culturais, preventivas, físicas, genômicas e químicas são os blocos de construção do manejo integrado, o conhecimento é o cimento que os une. O manejo integrado é fundamental para evitar ou postergar contaminação ambiental, a mudança de flora e o desenvolvimento de resistência. Uma das maiores lacunas de conhecimento segue sendo a falta de informações sobre períodos em que as plantas daninhas precisam ser controladas e os períodos em que as próprias culturas podem fazer o controle. Mesmo com a profusão de sistemas sensores, a transformação das informações em critérios de decisão vem ocorrendo lentamente. Exemplificando, em culturas de fechamento lento como cana-de-açúcar, eucalipto e pinus há grande variabilidade dos períodos nos quais o controle é necessário, com impactos na necessidade de uso de herbicidas e nos custos de controle. Mesmo com a disponibilidade das tecnologias e informações necessárias para determinar localmente o momento em que ocorre o fechamento do dossel, essas informações ainda não são obtidas em rotina. Portanto há um amplo potencial de uso imediato das imagens obtidas por drones ou satélites com essa finalidade, contribuindo para racionalizar o uso de herbicidas.

De modo específico para o Brasil, a cobertura do solo é um agente de controle presente na maioria das áreas e que precisa ser melhor compreendido por muitos profissionais. Entender como a cobertura do solo exerce o controle é fundamental para otimizar o seu uso. Se as plantas daninhas se adaptaram aos herbicidas, é esperado que também evoluam para superar o controle exercido pela cobertura morta. A mudança de flora induzida pela presença de palha já é conhecida, mas ainda se sabe muito pouco sobre o potencial de diferentes espécies desenvolverem genótipos mais adaptados à presença da palha.

Vale destacar o recente desenvolvimento das práticas genômicas de controle. Já temos iniciativas de desenvolvimento de Gene Drives e RNAs. A transgenia e edição genômica são ferramentas relevantes para o desenvolvimento da seletividade e não para o controle em si, conforme será discutido a seguir. Os Gene Drives são restritos aos indivíduos que se intercruzam, o que garante elevada especificidade e segurança da tecnologia, mas por envolver transgenia, demanda investimentos elevados para atender às exigências dos sistemas regulatórios. Os RNAs de interferência podem permitir alcançar altos níveis de especificidade para as plantas daninhas e segurança para as

culturas. Os maiores desafios técnicos para o uso de RNAs são a síntese, desenvolvimento de formulações específicas e estabilização dessas substâncias em condições práticas de uso. Em termos globais, o escopo regulatório também é um desafio importante. No Brasil o cenário regulatório está melhor estabelecido favorecendo o desenvolvimento de tecnologias de controle fundamentadas em RNAs. Ainda não está claro o quanto as ferramentas genômicas também serão sujeitas ao desenvolvimento de genótipos resistentes.

23.4 TRANSGENIA E EDIÇÃO GENÔMICA: EVOLUÇÃO TECNOLÓGICA APLICADA AO MANEJO DE PLANTAS DANINHAS

Quem maneja plantas daninhas em culturas tem dois grandes desafios: 1) controlar as plantas alvo que são as daninhas; 2) não menos importante, preservar a capacidade de crescimento e produtividade das culturas. A capacidade de um herbicida controlar as plantas daninhas sem prejudicar a cultura é o que chamamos de seletividade. Até o momento não temos no Brasil culturas que tenham sido geneticamente modificadas ou melhoradas geneticamente para controlar plantas daninhas. Por outro lado, temos vários exemplos de transgenia e de edição genômica visando a seletividade. As informações que serão apresentadas foram obtidas no site da CTNBio – Comissão Técnica Nacional de Biossegurança (Brasil, 2026) e da ISAAA - International Service for the Acquisition of Agri-biotech Applications (ISAAA, 2026). A obtenção e cruzamento de informações nessas duas bases de dados não é simples e qualquer uso das informações apresentadas precisa ser avaliado cuidadosamente.

A lei 11.105 de 2006 regulamenta o uso de biotecnologia no Brasil, estabelecendo claramente o que é e o que não é OGM. As tecnologias citadas na Tabela 48 são classificadas como OGMs por envolverem a transferência de genes entre espécies. A análise da Tabela 48 indica a rápida ampliação do número de plataformas tecnológicas fundamentadas no desenvolvimento de OGMs resistentes a diferentes herbicidas. Merece destaque o desenvolvimento de plataformas que poderão permitir o uso de herbicidas de pré-emergência como o isoxaflutole e algumas imidazolinonas.

A lei 11.105 é muito clara em **não considerar OGM** os produtos de mutagênese sítio dirigida de alta precisão com uso das modernas ferramentas de edição genômica. A Resolução Normativa 16 da CTNBio regulamenta o uso das TIMPs – Tecnologias Inovadoras de Melhoramento de Precisão. Até a última consulta realizada no portal da CTNBio, em agosto de 2025, havia um total de 92 tecnologias que, após consulta prévia à CTNBio e avaliação do atendimento do exigido na RN16, foram classificadas como TIMPs, podendo ser utilizadas em escala comercial no Brasil. Dessas tecnologias, sete são relacionadas à produção de culturas geneticamente editadas para resistência a herbicidas inibidores da ALS e da Protox. Até o momento da consulta, os exemplos se limitavam às culturas do sorgo, arroz e algodão.

Mais do que representar apenas uma nova técnica de melhoramento, a edição genômica tende a acelerar, baratear e tornar mais preciso o desenvolvimento de variedades resistentes a herbicidas. Em comparação ao desenvolvimento transgênico convencional, essas ferramentas permitem introduzir alterações dirigidas em genes já presentes no genoma da cultura, reduzindo etapas de desenvolvimento, ampliando previsibilidade dos resultados e potencialmente encurtando o tempo entre a descoberta e a disponibilização comercial. Na prática, isso pode viabilizar expansão mais rápida do número de culturas, eventos e combinações de resistência a herbicidas, inclusive por empilhamento de características ou ajustes finos de seletividade anteriormente difíceis de obter.

A projeção para o futuro é a diversificação das plataformas de resistência a herbicidas e a incorporação de variedades resistentes obtidas por edição genômica. O aumento da diversidade de plataformas poderá aumentar a diversidade de herbicidas e mecanismos de ação utilizados, contribuindo para reduzir o desenvolvimento e os impactos da resistência das plantas daninhas aos herbicidas.

Considerando as tecnologias com uso de transgenia, já obtidas ou em desenvolvimento, e os avanços na edição genômica, fica claro que essas metodologias coexistirão nas próximas décadas. O mais importante é que ao serem utilizadas de modo complementar e integrado, permitirão desenvolver uma maior diversidade de cultivares resistentes contribuindo para o manejo da resistência.

Tabela 48. Sumário dos genes de resistência a herbicidas aprovados para uso no Brasil (Brasil, 2026; ISAAA, 2026).

HERBICIDA	GENES	PRIMEIRA APROVAÇÃO	DESCRIÇÃO DO EFEITO	CULTURAS
Glufosinate	Bar	2012	phosphinothricin N-acetyltransferase enzyme	Algodão
	Pat	2007	phosphinothricin N-acetyltransferase enzyme	Milho, soja e algodão
	mo-Pat	2023	phosphinothricin N-acetyltransferase enzyme	Milho
Glyphosate	cp4 epsps (aroA:CP4)	1998	herbicide tolerant form of (EPSPS) enzyme	Milho, soja e algodão
	cp4 epsps (aroA:CP4)	2021	herbicide tolerant form of (EPSPS) enzyme	Eucalipto
	mepsps	2009	herbicide tolerant form of (EPSPS) enzyme	Milho
	2mepsps	2015	herbicide tolerant form of (EPSPS) enzyme (double mutant version)	Soja e algodão
Isoxaflutole e outros	hppdPf W336	2015	modified p-hydroxyphenylpyruvate dioxygenase (hppd) enzyme	Soja e algodão
	hppdPf4Pa	2021	modified p-hydroxyphenylpyruvate dioxygenase (hppd) enzyme	Soja
Mesotrione	TDO	2025	triketone dioxygenase (TDO) protein - confers tolerance to mesotrione	Soja
2,4-D e ariloxifenoxipropionatos	aad1	2020	provides tolerance to 2,4-D and FOPs herbicides	Milho
	ft_t	2025	provides tolerance to 2,4-D and FOPs herbicides	Soja
2,4-D	aad12	2015	catalyzes the side chain degradation of 2,4-D herbicide	Soja e algodão
Dicamba	dmo	2016	dicamba mono-oxygenase enzyme	Soja e algodão
Imidazolinonas	csr1-2	2009 (FF)	modified acetohydroxyacid synthase large subunit (AtAHASL)	Soja
Sulfoniluréias	gm-hra	2018 (FF)	modified acetolactate synthase (ALS) enzyme	Soja

23.5 NOVOS HERBICIDAS, NOVOS MECANISMOS DE AÇÃO E USO ESTRATÉGICO

Após um longo período de relativa estagnação na descoberta e introdução comercial de novos herbicidas, o cenário global voltou a apresentar sinais consistentes de renovação tecnológica. Durante várias décadas, o manejo químico das plantas daninhas baseou-se predominantemente na intensificação do uso de moléculas já conhecidas, em misturas comerciais, novas formulações ou reposicionamento agronômico de ingredientes ativos tradicionais. Embora essas estratégias tenham sido muito relevantes para sustentar a produtividade agrícola, não foram suficientes para conter o avanço da resistência. Nesse contexto, a retomada do desenvolvimento de novos herbicidas e de novos mecanismos de ação representa uma das mudanças mais importantes para o futuro do manejo de plantas daninhas.

Entretanto, mesmo antes da introdução de novos herbicidas e de mecanismos de ação inéditos, já se observa uma mudança estratégica importante no manejo químico: a revalorização de moléculas antigas, pouco utilizadas ou até temporariamente abandonadas, que voltam a ganhar protagonismo diante do avanço da resistência. Esse movimento reflete a necessidade de ampliar a diversidade de pressões de seleção nos sistemas produtivos, resgatando herbicidas que, embora anteriormente tivessem uso mais restrito ou menor relevância comercial, passam a exercer papel estratégico por apresentarem baixa frequência de resistência, ação complementar em misturas ou mecanismos distintos daqueles intensamente explorados nas últimas décadas.

Entre os exemplos mais claros está o dicamba, herbicida mimetizador de auxina (HRAC Brasil Grupo O), cuja relevância aumentou com a disseminação de espécies resistentes ao glyphosate e aos inibidores da ALS. Além do uso em sistemas com culturas tolerantes, o dicamba voltou a ocupar papel importante na dessecação pré-semeadura, especialmente no manejo da buva. Situação semelhante ocorre com o asulam, inibidor da dihidropteroato sintase (HRAC Brasil Grupo I), mecanismo de ação raro e pouco explorado historicamente. Sua reintrodução é particularmente valiosa pela eficácia sobre espécies que ganharam grande importância agronômica, como o capim-pé-de-galinha, além de ampliar a diversidade de pressões de seleção disponíveis ao manejo, aspecto essencial em cenários de resistência múltipla.

Mais importante ainda é o fato de que o setor voltou a apresentar lançamentos com grau de inovação mais disruptivo e menos incremental do que o observado nas últimas décadas. Um exemplo relevante é o icafolin-methyl, herbicida em desenvolvimento com perspectiva de registro futuro no Brasil. Esse herbicida atua como inibidor da polimerização de tubulina vegetal, interferindo na formação de microtúbulos essenciais ao crescimento celular. Para o Brasil, trata-se de mecanismo de ação inédito, associado à elevada atividade em pós-emergência e ao controle de biótipos resistentes a outros herbicidas (Haaf et al, 2024). Assim, representa avanço importante ao combinar novo posicionamento agronômico com diversificação de mecanismos de ação.

Outro ativo de grande interesse é o tertflupiralimet, que introduz novo mecanismo de ação relacionado à inibição da diidroorotato desidrogenase (DHODH), enzima ligada à biossíntese de pirimidinas. Esse lançamento simboliza uma nova fronteira com herbicidas que atuam sobre processos metabólicos pouco explorados historicamente, ampliando de forma real a diversidade de alvos bioquímicos disponíveis ao agricultor.

Também merece destaque a evolução dos inibidores da Protox (HRAC Brasil Grupo E), agora com compostos de nova geração como tiafenacil, epyrifenacil e fendioxypyracil. Esses herbicidas se caracterizam por elevada atividade biológica e uso em doses reduzidas, ampliando as alternativas de manejo em pós-emergência e dessecação. Estudos indicam que algumas dessas moléculas podem manter eficácia sobre determinados biótipos com mutações associadas à resistência aos inibidores da Protox, em função de diferenças na interação com o sítio de ação. Assim, trata-se de moléculas com potencial para renovar a importância agronômica desse mecanismo de ação (DAYAN et al., 2021; TAKANO et al., 2020; GIACOMINI et al., 2022).

Para os inibidores da ACCase, também surgem avanços relevantes. O metproxybicyclone, ainda em desenvolvimento e com perspectiva de uso futuro no Brasil, representa novo grupo químico dentro desse mecanismo de ação amplamente utilizado no controle de gramíneas. Estudos recentes indicam elevada atividade sobre espécies importantes, incluindo eficácia sobre *Eleusine indica* com mutação D2078G, na qual o clethodim apresentou desempenho limitado, além de resposta favorável em outros casos de resistência associados à ACCase (SCUTT et al., 2024). Esses resultados evidenciam o potencial de renovação tecnológica mesmo em mecanismos de ação já consolidados.

Os inibidores da HPPD (HRAC Brasil Grupo F2) seguem em expansão e tendem a ampliar sua relevância estratégica nos sistemas produtivos. O lançamento recente de tolpyralate reforçou a competitividade do grupo ao ampliar as alternativas de controle dentro desse mecanismo de ação, com elevada eficácia sobre importantes espécies infestantes e boa integração em programas de manejo (JHALA et al., 2023). Paralelamente, moléculas em desenvolvimento, como bicyclopyrone, indicam continuidade da inovação no grupo. Trata-se de um herbicida do grupo das tricetonas, com amplo espectro de controle e longo residual (SARANGI e JHALA, 2018; JHALA et al., 2023). Em um cenário de crescente necessidade de diversificação de mecanismos de ação e manejo de populações resistentes, os inibidores da HPPD tendem a assumir papel ainda mais relevante no Brasil.

Além disso, compostos que interferem em diferentes etapas da biossíntese de carotenoides voltaram a ganhar relevância agronômica como ferramentas para diversificação de mecanismos de ação e manejo de plantas daninhas. O bixlozone, associado à via DOXP (HRAC Brasil Grupo F4), e o diflufenican, inibidor da fitoeno desaturase (HRAC Brasil Grupo F1), reforçam a diversificação de ferramentas para uso principalmente em pré-emergência e manejo residual. Na mesma linha, o cinmethylin, inibidor da biossíntese de ácidos graxos de cadeia longa, surge como opção relevante em sistemas com gramíneas resistentes.

É provável que existam outros herbicidas relevantes em diferentes estágios de desenvolvimento regulatório e comercial, ainda com informações técnicas restritas ou não plenamente disponíveis em literatura científica aberta. Os exemplos aqui citados representam principalmente moléculas cujo desenvolvimento se tornou público ou que contam com dados divulgados em artigos, patentes, eventos técnicos e comunicações institucionais.

Nas últimas décadas, o desenvolvimento de novos herbicidas tornou-se mais lento, caro e complexo em termos regulatórios. Assim, quando uma tecnologia perde eficiência pelo uso inadequado ou excessivamente repetitivo, sua substituição tende a ser lenta e onerosa. Nesse contexto, preservar a vida útil dos mecanismos de ação

disponíveis passa a ser não apenas uma necessidade agronômica, mas também uma decisão econômica estratégica.

A principal projeção para o futuro é que a inovação em herbicidas será simultaneamente mais rara, mais cara e mais estratégica. O simples lançamento de novas moléculas não resolverá isoladamente o problema da resistência. Em muitos casos, a vida útil dessas tecnologias dependerá da rapidez com que forem incorporadas em programas de manejo integrado, rotação de mecanismos de ação, uso correto de herbicidas residuais, cobertura do solo e monitoramento populacional.

O futuro aponta para três movimentos simultâneos: valorização de moléculas antigas antes subutilizadas, chegada de novos ingredientes ativos e mecanismos de ação com perfis inéditos e uso cada vez mais técnico e criterioso dessas ferramentas. O desafio não será apenas descobrir novos herbicidas, mas utilizá-los de forma mais estratégica no manejo da resistência do que ocorreu com as gerações anteriores.

23.6 HERBICIDAS DE PRÉ-EMERGÊNCIA E EVOLUÇÃO DAS FORMULAÇÕES: PROTAGONISMO CRESCENTE NO MANEJO MODERNO

Uma das mudanças mais evidentes no manejo de plantas daninhas no Brasil é a retomada e intensificação do uso de herbicidas de pré-emergência, movimento impulsionado pelo avanço da resistência, especialmente ao glyphosate. Após um período em que muitos sistemas produtivos passaram a depender predominantemente de aplicações pós-emergentes associadas à dessecação química, observa-se novamente o reconhecimento do valor estratégico dos herbicidas residuais no manejo atual.

Levantamentos de mercado e avaliações técnicas realizados nos últimos anos indicam crescimento consistente da participação de programas que incluem herbicidas residuais no Brasil. Em linhas gerais, verifica-se redução relativa de sistemas excessivamente dependentes de aplicações isoladas em pós-emergência e aumento gradual da adoção de estratégias que combinam herbicidas de pré-emergência, misturas de mecanismos de ação e programas sequenciais ao longo da safra. Esse movimento evidencia que os pré-emergentes deixaram de ser apenas ferramentas complementares e voltaram a ocupar papel central em áreas com resistência estabelecida, elevada intensidade produtiva e fluxos escalonados de emergência.

Em sistemas tropicais intensivos, com sucessão rápida de culturas, elevada produção de palha e múltiplos fluxos de emergência, os herbicidas de pré-emergência ganham importância adicional. Nessas condições, o desempenho não depende apenas da escolha do ingrediente ativo, mas da compreensão integrada de fatores como interceptação pela palha, sorção, fotólise, volatilização, mobilidade no perfil do solo, disponibilidade hídrica e persistência biológica. Em muitos casos, o desafio atual não é simplesmente "voltar a usar pré-emergentes", mas reaprender a utilizá-los em um ambiente produtivo muito diferente daquele em que eram predominantes no passado. Ao mesmo tempo, esse novo contexto abre oportunidades relevantes para o aprimoramento das recomendações agronômicas, desenvolvimento de misturas mais adequadas às condições atuais de cultivo e formulações especificamente ajustadas à realidade brasileira.

Em ambiente tropical, fatores como alta radiação solar, temperaturas elevadas, presença de palha, ampla variabilidade de solos e regimes hídricos irregulares alteram

profundamente a dinâmica dos herbicidas. Nesse contexto, avanços recentes em formulações têm buscado reduzir volatilização e fotodegradação e aumentar a transposição da palha, modular liberação do ingrediente ativo, otimizar disponibilidade no solo e conferir maior consistência de desempenho em diferentes ambientes produtivos.

Se, por um lado, o lançamento de novos herbicidas tornou-se mais caro, demorado e menos frequente, por outro houve intensa evolução tecnológica nos componentes e sistemas empregados nas formulações comerciais. Esse avanço tem permitido que ingredientes ativos já consolidados expressem níveis de desempenho significativamente superiores aos observados no passado, em função de melhorias no tipo, na qualidade e na construção das formulações disponíveis. Em termos práticos, um herbicida antigo pode apresentar maior estabilidade, melhor deposição, menor volatilização, absorção mais eficiente, comportamento mais previsível no sistema palha-solo e maior consistência de controle quando formulado com tecnologias mais modernas e, principalmente, pensadas para a agricultura tropical.

Essa evolução possui implicações diretas no manejo da resistência. A pressão de seleção exercida por um herbicida não depende apenas da dose recomendada em bula, mas da dose efetivamente recebida pelo alvo biológico, a qual pode variar intensamente em função dentre outros aspectos, da formulação utilizada. Aplicações repetidas sob condições que resultem em baixas doses ou ainda que apresentem elevada variabilidade espacial de deposição (VELINI et al., 2017) podem acelerar processos graduais de seleção para resistência. Nesse contexto, formulações de maior qualidade e operações com elevada uniformidade de aplicação assumem papel estratégico, não apenas por elevar a eficácia imediata do controle, mas também por reduzir distorções de dose que contribuem para a evolução da resistência.

A principal projeção para o futuro é a continuidade do crescimento dos programas baseados em misturas e sequências envolvendo herbicidas residuais, frequentemente combinando mecanismos de ação distintos em pré e pós-emergência com formulações mais eficientes. Mais do que uma tendência comercial, trata-se de ajuste técnico inevitável em sistemas que precisam reduzir a dependência de poucas ferramentas, ampliar a diversidade de pressões de seleção e aumentar a robustez do manejo ao longo da safra.

23.7 CONSIDERAÇÕES FINAIS E PERSPECTIVAS PARA O BRASIL

O Brasil reúne condições singulares para moldar o futuro do manejo de plantas daninhas. Poucos países combinam simultaneamente agricultura tropical em larga escala, possibilidade de duas ou até três safras por ano, elevado uso de plantio direto, grande diversidade climática e forte capacidade de incorporação tecnológica. Esse conjunto torna o país, ao mesmo tempo, ambiente de alta pressão evolutiva para plantas daninhas e laboratório privilegiado para inovação agronômica.

A intensificação produtiva impõe manejo praticamente contínuo das áreas agrícolas. Em sistemas com sucessão rápida de culturas, há menor intervalo entre operações e maior frequência de distúrbios ecológicos, fatores que favorecem fluxos sucessivos de emergência e aceleram a seleção de biótipos resistentes quando o manejo é simplificado. Por isso, muitos desafios observados hoje no Brasil tendem a antecipar problemas que outras regiões enfrentarão no futuro.

Ao mesmo tempo, o país apresenta vantagens competitivas relevantes. A ampla adoção do plantio direto, a experiência consolidada em dessecação pré-semeadura, o uso crescente de herbicidas residuais e a forte rede de pesquisa pública e privada criam base sólida para evolução técnica do setor. O Brasil também tende a ser mercado prioritário para novos herbicidas, novas biotecnologias e sistemas integrados de manejo, dada sua relevância global na produção de alimentos, fibras e bioenergia.

Entretanto, o futuro dependerá menos da disponibilidade de tecnologias isoladas e mais da capacidade de utilizá-las com disciplina agronômica. Mantida a elevada dependência de poucos mecanismos de ação, a baixa diversidade de práticas e falhas operacionais recorrentes, o país poderá ampliar rapidamente os casos de resistência múltipla, inclusive a tecnologias recentemente introduzidas. Em contrapartida, sistemas produtivos baseados em rotação de culturas, cobertura do solo, uso racional de herbicidas residuais, monitoramento populacional e tomada de decisão orientada por dados tendem a apresentar maior sustentabilidade técnica, econômica e produtiva.

O futuro da resistência de plantas daninhas no Brasil dependerá menos da velocidade com que novas tecnologias chegam ao mercado e mais da capacidade de utilizá-las de forma integrada, racional e sustentável. Em um país onde os desafios surgem cedo e em grande escala, as soluções também precisarão surgir na mesma velocidade.

23.8 REFERÊNCIAS

BAKER, H. G. Characteristics and modes of origin of weeds. In: BAKER, H. G.; STEBBINS, G. L. (ed.). The genetics of colonizing species. New York: Academic Press, 1965. p. 147-172.

BELZ, R. G.; CARBONARI, C. A.; DUKE, S. O. The potential influence of hormesis on evolution of resistance to herbicides. Current Opinion in Environmental Science & Health, [s. l.], v. 27, 100360, 2022. DOI: 10.1016/j.coesh.2022.100360.

BRASIL. Ministério da Ciência, Tecnologia e Inovação. Comissão Técnica Nacional de Biossegurança. CTNBio. Brasília, DF, 2026. Disponível em: http://ctnbio.mctic.gov.br/. Acesso em: 21 abr. 2026.

DAYAN, F. E. et al. The rise and fall of PPO-inhibiting herbicides. Plants, Basel, v. 10, n. 7, 1311, 2021. DOI: 10.3390/plants10071311.

GIACOMINI, D. A. et al. Coexistence of multiple PPO target-site mutations in Amaranthus palmeri and response to PPO-inhibiting herbicides. Pest Management Science, Oxford, v. 78, n. 7, p. 2993-3002, 2022.

GRIME, J. P. Evidence for the existence of three primary strategies in plants and its relevance to ecological and evolutionary theory. The American Naturalist, Chicago, v. 111, n. 982, p. 1169-1194, 1977.

HOLMES, K. H. et al. Modeling the evolution of herbicide resistance in weed species with a complex life cycle. Ecological Applications, [s. l.], v. 32, n. 1, e02473, 2022. DOI: 10.1002/eap.2473.

INTERNATIONAL SERVICE FOR THE ACQUISITION OF AGRI-BIOTECH APPLICATIONS (ISAAA). Homepage. Ithaca, 2026. Disponível em: https://www.isaaa.org. Acesso em: 21 abr. 2026.

JHALA, A. J. et al. 4-Hydroxyphenylpyruvate dioxygenase (HPPD)-inhibiting herbicides: past, present, and future. Weed Technology, Westminster, v. 37, n. 4, p. 1-14, 2023.

PIANKA, E. R. On r- and K-selection. The American Naturalist, Chicago, v. 104, n. 940, p. 592-597, 1970.

RADOSEVICH, S. R.; HOLT, J. S.; GHERSA, C. M. Weed ecology: implications for management. 2. ed. New York: John Wiley & Sons, 1997.

SARANGI, D.; JHALA, A. J. Comparison of a premix of atrazine, bicyclopyrone, mesotrione, and S-metolachlor with other preemergence herbicides for weed control in maize. Crop Protection, Guildford, v. 107, p. 57-63, 2018.

SCUTT, J. N. et al. Discovery and characterization of metproxybicyclone, a novel ACCase-inhibiting herbicide for grass weed control in rice. Journal of Agricultural and Food Chemistry, Washington, v. 72, n. 39, 2024. DOI: 10.1021/acs.jafc.4c02729.

TAKANO, H. K. et al. Protoporphyrinogen oxidase (PPO)-inhibiting herbicides: past, present, and future. Weed Science, Cambridge, v. 68, p. 1-13, 2020.

VELINI, E. D. et al. Variations in pesticide doses under field conditions. In: AMERICAN CHEMICAL SOCIETY. Pesticide formulation and delivery systems. Washington, DC: ACS, 2017. p. 47-60. (ACS Symposium Series, 1249).

WEED SCIENCE SOCIETY OF AMERICA (WSSA). Do you have a weed, noxious weed, invasive weed or superweed?: simple distinctions make all the difference. Westminster, 2016. Disponível em: https://wssa.net/wp-content/uploads/WSSA-Fact-Sheet-Weed-Definitions.pdf. Acesso em: 21 abr.

ZIMDAHL, R. L. Fundamentals of weed science. 3. ed. Amsterdam: Academic Press, 2007.

ESTRATÉGIAS DE MANEJO DE PLANTAS DANINHAS RESISTENTES

Rubem Silvério de Oliveira Jr
Denis Fernando Biffe
João Henrique Rocha Barion
João Vitor Dalbianco Paniça
Rodrigo Orsini Pola
Bruno César Almeida
Murilo Bulio Della Coletta

24.1 INTRODUÇÃO

Muitas vezes erroneamente elencamos o controle químico como a primeira e principal ferramenta de controle, contudo, o herbicida é apenas um elo da cadeia. Toda medida de controle quando usada de maneira isolada pode até funcionar por algumas safras, mas normalmente não é sustentável ao longo dos anos dentro de um sistema produtivo. Práticas como rotação de culturas e uso de coberturas de solo associadas ao uso consciente e racional de herbicidas são fundamentais para o sucesso do controle das plantas daninhas.

O manejo mecânico envolve ações diretas sobre as plantas daninhas, como capinas, roçadas e gradagens. Esses métodos são eficazes para erradicar as plantas indesejáveis, porém, deve-se avaliar cautelosamente a viabilidade de se realizar esse manejo.

O manejo cultural utiliza a própria cultura como aliada no controle das plantas daninhas. Isso pode ser feito por meio de práticas que aumentem a competitividade da cultura, como o uso de variedades de crescimento inicial rápido, menor espaçamento entre linhas visando rápido fechamento e a manutenção da palhada sobre o solo e o uso de espécies com potencial alelopático. Tais práticas ajudam a reduzir a infestação e contribuem para um ambiente agrícola mais equilibrado.

A integração dessas diferentes práticas é a chave para o sucesso no controle de plantas daninhas. Quando combinamos estratégias culturais, mecânicas e químicas de forma planejada, podemos reduzir o risco de resistência a herbicidas e até mesmo os custos de produção. Portanto, o manejo integrado de plantas daninhas, combinando diferentes métodos de controle é o futuro para uma produção mais sustentável e rentável.

A seguir são discutidas as principais estratégias de manejo do ponto de vista das áreas que apresentam infestações de plantas daninhas resistentes.

24.2 ESTRATÉGIAS DE MANEJO ENVOLVENDO PRÁTICAS CULTURAIS E MECÂNICAS

24.2.1 LIMPEZA DE MÁQUINAS E EQUIPAMENTOS E USO DE SEMENTES CERTIFICADAS

São inúmeras as maneiras pelas quais ocorre a dispersão de sementes e de propágulos de plantas daninhas, podendo variar conforme a massa e tamanho da semente. Dentre as formas mais conhecidas, destacam-se a dispersão anemófila (pelo vento), a dispersão zoócora (por mamíferos e aves) e a dispersão antropócora (pelo próprio homem).

Apesar dos avanços na área agrícola no que diz respeito às máquinas utilizadas em todo o processo, ainda hoje estes equipamentos são responsáveis pela dispersão de sementes de plantas daninhas. As colhedoras utilizadas em áreas destinadas à produção de sementes devem ser limpas com critério para evitar a contaminação de novas áreas de cultivo por meio de lotes de sementes contaminadas. Embora se recomende a utilização de sementes certificadas, fato que garante um reduzido número de lotes de sementes cultivadas contaminadas com sementes de espécies daninhas, este problema ainda persiste. É importante lembrar que um programa adequado de manejo de espécies infestantes começa com a aquisição de sementes das culturas isentas das sementes de plantas daninhas (Brighenti & Oliveira, 2011).

O compartilhamento de maquinário entre propriedades e/ou a prestação de serviços, sem limpeza adequada, favorece a rápida dispersão de daninhas para novas áreas, inclusive em longas distâncias (Lopez-Ovejero et al., 2017). Em muitos casos, equipamentos e máquinas que operaram em talhões com infestação de plantas daninhas resistentes são deslocados para outras áreas para realização de serviços, sem que ocorra nenhum tipo de limpeza.

Máquinas de preparo de solo, semeadoras, pulverizadores e, sobretudo, colhedoras funcionam como importantes vetores de sementes de plantas daninhas, pois operam diretamente sobre a vegetação e o solo, onde se encontram sementes maduras e estruturas de propagação. Em colhedoras, partes como plataforma, canal alimentador, rotor/cilindro, elevadores e tanque graneleiro acumulam grandes quantidades de sementes e fragmentos vegetativos que podem ser liberados em outras áreas durante operações (Dorsey et al., 2022). Outro ponto importante em relação à disseminação de sementes pelas colhedoras é o fato de elas operarem justamente no fim do ciclo das culturas, coincidindo com a fase reprodutiva de muitas plantas daninhas, como o capim-amargoso (*Digitaria insularis*).

A limpeza rigorosa de máquinas e implementos agrícolas é uma das medidas preventivas mais eficientes para evitar a dispersão de sementes de plantas daninhas resistentes a herbicidas entre talhões, fazendas e até mesmo estados. Essa prática compõe o manejo integrado de plantas daninhas e a biossegurança agrícola, reduzindo custos de controle, interferências na produtividade e o risco de novas infestações de biótipos resistentes.

Existem diversas etapas dentro de um ciclo da cultura que podem contribuir para evitar a disseminação de plantas daninhas, como manter as áreas no limpo antes do período de colheita. Além disso, limpeza rotineira de implementos agrícolas antes da realocação é outra importante prática para prevenir a disseminação de plantas daninhas

problemáticas e resistentes a herbicidas (Hanna et al., 2009). Essa prática deve incluir todos os equipamentos que entram no campo, mesmo os menores, como caminhonetes, responsáveis pelo transporte de sementes de daninhas em parte como o radiador, prática essa que muitos produtores consideram "gasto de tempo", pode se tornar um investimento a longo prazo.

Atualmente, em estados como o Paraná, órgãos reguladores como a Agência de Defesa Agropecuária do Paraná (ADAPAR), apresentam uma Portaria nº129/24 que estabelece etapas a serem cumpridas para que os equipamentos possam adentar no território estadual, de modo que só é liberado a passagem pelas barreiras sanitárias caso os equipamentos estejam livres de solo e resíduos vegetais.

Deve haver atenção também para máquinas importadas de outros países, principalmente pelo fato de muitas das vezes não saber como foi realizada a limpeza desses equipamentos antes de serem importados e também pela possibilidade de haver sementes de plantas daninhas quarentenárias para o país. Um exemplo foi a importação de colhedoras de algodão para o estado do Mato Grosso, que mesmo sendo certificadas como limpas pelos importadores, permitiram a entrada de sementes de *Amaranthus palmeri*, planta daninha que acabou sendo introduzida no Brasil. Mais recentemente tem se observado que as colhedoras também têm sido o principal veículo de dispersão de sementes de *Amaranthus hybridus* resistente a herbicidas no Brasil.

Desta forma, uma vez que um biótipo resistente se estabelece em determinada área, o fluxo de sementes via máquinas amplia rapidamente sua distribuição, tornando insuficiente a simples rotação de herbicidas e exigindo estratégias preventivas mais rigorosas. A prevenção da dispersão por limpeza de equipamentos é, portanto, um componente central do manejo integrado de resistência, complementando práticas como uso de sementes certificadas limpas, rotação de culturas e métodos mecânicos e culturais de controle.

24.2.2 MONITORAMENTO E CONTROLE MANUAL

O monitoramento das áreas agrícolas é fundamental para compreender o comportamento da flora daninha e, principalmente, para identificar precocemente a presença de biótipos resistentes antes que se tornem um problema mais amplo. Esse acompanhamento pode ser pontual, para diagnosticar situações específicas, ou contínuo, para acompanhar a evolução da infestação ao longo do tempo e as mudanças na composição de espécies entre safras (Lessa & Rodrigues, 2022).

Além de registrar a presença das espécies, é importante avaliar sua distribuição nos talhões. Populações distribuídas de forma generalizada demandam estratégias de controle abrangentes. Por outro lado, quando as plantas aparecem em reboleiras ou focos localizados, é viável intervir diretamente nesses pontos, o que reduz custos, necessidade de trabalho e impactos ambientais das operações de manejo.

Um exemplo recente que evidencia a importância do monitoramento e da eliminação imediata de focos é o caso de *Amaranthus palmeri* no Brasil. Essa espécie combina alta capacidade reprodutiva e ampla plasticidade ecológica com relatos de resistência a vários mecanismos de ação de herbicidas, tornando seu controle particularmente difícil. Em resposta ao risco fitossanitário, o Ministério da Agricultura e Pecuária (MAPA) instituiu o Programa Nacional de Prevenção e Controle de *A. palmeri*, que prevê, entre

outras medidas, a eliminação obrigatória das plantas antes do florescimento, restrições ao trânsito interestadual de máquinas e materiais provenientes de áreas infestadas e a proibição de sementes da praga em lotes comerciais. O programa também orienta levantamentos fitossanitários para detecção e delimitação, reforçando que a indentificação precoce e a remoção imediata de plantas isoladas são essenciais para evitar a expansão da espécie (MAPA, 2024).

Nessas situações iniciais — como no caso da introdução de A. palmeri — o controle manual surge como ferramenta decisiva de contenção. Quando são identificados poucos escapes após o uso de herbicidas ou plantas isoladas em reboleiras, a remoção física antes da produção de sementes impede a multiplicação do biótipo resistente e sua dispersão para áreas vizinhas. Ainda que exija maior intensidade de mão de obra, a "catação" ou o "repasse" manual podem evitar perdas econômicas e ecológicas mais significativas no médio e longo prazo.

Para que o controle manual seja eficaz é necessário que sejam realizadas inspeções regulares e bem programadas, a identificação correta das espécies e do estádio de desenvolvimento, a remoção completa das estruturas reprodutivas, e a destinação adequada do material removido para impedir reinfestações.

Assim, ainda que o controle manual não seja uma solução definitiva ou aplicável em larga escala, ele possui importância estratégica dentro do manejo da resistência. Em conjunto com o monitoramento constante, essa abordagem contribui para a mitigação do problema, mantendo o sistema agrícola produtivo e funcional, além de reduzir custos futuros associados ao avanço de populações resistentes (Adegas et al., 2017).

24.2.3 CONTROLE MECÂNICO

Com o avanço dos casos de resistência de plantas daninhas aos herbicidas - especialmente a resistência múltipla envolvendo o glyphosate, o controle mecânico voltou a ocupar papel estratégico no manejo de algumas espécies. Essa abordagem pode ser realizada por meio de implementos que promovem elevado revolvimento do solo, como grades aradoras, arados e subsoladores, ou por equipamentos de baixo revolvimento, como roçadeiras e rolo-faca.

O revolvimento do solo tem sido utilizado em algumas áreas onde o capim-pé-de-galinha (*Eleusine indica*) apresenta resistência aos principais grupo de herbicidas utilizados no controle de gramíneas. Embora eficiente na eliminação inicial da infestação, o revolvimento pode expor o banco de sementes e favorecer novas emergências, além de intensificar processos erosivos. Por outro lado, práticas como a roçada contribuem para a manutenção da estrutura do solo e da cobertura superficial, porém podem apresentar diferença de eficácia sobre diferentes espécies.

Raimondi et al. (2020) demonstraram que a roçada de capim-amargoso (*Digitaria insularis*) pode configurar uma ferramenta relevante no manejo integrado da espécie, podendo inclusive substituir a primeira aplicação herbicida em aplicações sequenciais. Foi observado que plantas roçadas próximas ao solo (≤ 5 cm) e que posteriormente recebiam a aplicação de herbicida após o rebrote (aproximadamente com 15 cm de altura) apresentaram elevados níveis de controle, otimizando a eficácia do manejo e reduzindo a dependência de aplicações sequenciais de herbicidas.

Avaliações semelhantes foram realizadas por Adegas et al. (2016), que chegaram a conclusões semelhantes para o manejo de capim-amargoso. No entanto, ao estudar o controle de buva (*Conyza* spp.), os resultados foram distintos. Para esta espécie, a roçada demonstrou maior eficiência quando realizada alguns dias após a aplicação de herbicidas — especialmente quatro dias após o tratamento químico — e não como primeira operação em sequências de manejo. Esses resultados evidenciam que a eficiência do controle mecânico está diretamente associada às características biológicas das espécies infestantes, demandando estratégias específicas para cada caso.

Pesquisas voltadas à avaliação da roçada como estratégia de controle do capim-pé-de-galinha ainda são limitadas, e as orientações disponíveis para sua adoção no manejo da espécie permanecem pouco consolidadas. Embora diferentes estudos estejam em andamento no Brasil, o tema carece de evidências técnico-científicas robustas que sustentem recomendações práticas consistentes (Albrecht et al., 2025).

Um caso de destaque na fruticultura brasileira envolvendo o controle mecânico de plantas daninhas é a roçada ecológica em pomares de citrus. Martinelli et al. (2022) demonstraram que a integração entre a roçada ecológica e o controle químico, empregando herbicidas pré e pós-emergentes, constitui uma estratégia eficiente de manejo integrado de plantas daninhas em citrus, reduzindo o risco de evolução de resistência a herbicidas.

24.2.4 USO DE PLANTAS DE COBERTURA E COBERTURA MORTA

Com o uso recorrente do manejo químico, principalmente sem a adoção de rotação de mecanismos de ação, a seleção de plantas daninhas resistentes é praticamente inevitável, tendo em vista o aumento da pressão de seleção de biótipos resistentes (Vargas et al., 2016). A adoção de plantas de cobertura, juntamente a rotação de herbicidas com diferentes mecanismos de ação é um instrumento importante e eficaz no manejo de plantas daninhas resistentes. Trabalho desenvolvido por Marochi et al. (2018) indica que o uso de *Uruchloa ruziziensis* associado a rotação de mecanismos de ação de diferentes herbicidas é altamente eficiente no manejo de *Conyza sumatrensis* e *Digitaria insularis* resistentes ao glifosato. Outro trabalho desenvolvido por Correia (2022) constatou que o uso do controle químico isolado, mesmo quando eficiente em curto prazo, é inviável no manejo do capim-amargoso resistente a diferentes herbicidas em médio e longo prazo. Neste caso, concluíram que o melhor resultado do controle de *Digitaria insularis* era o uso integrado de culturas de cobertura com o manejo químico, de modo a diminuir a pressão de seleção e contribuir com a longevidade da efetividade das moléculas.

O uso de plantas de cobertura para a supressão de plantas daninhas acontece por meio de fatores físicos, químicos e biológicos.

O principal efeito físico gerados pela cobertura morta (restos culturais) é a redução da incidência da radiação solar na superfície do solo (Facelli & Pickett, 1991; Vidal, 1995), onde se localiza a maior parte do banco de sementes de plantas daninhas. Trabalho desenvolvido por Bianchi et al. (2008) evidenciou que a utilização de adubos verdes, pastagens manejadas corretamente ou o uso até mesmo da cultura do trigo, que proporciona boa quantidade de palhada na superfície do solo, proporciona a redução da densidade de plantas de *Conyza* spp. resistentes a glyphosate, constatando uma presença dez vezes maior de sementes de buva na área de pousio do ensaio, comparado às áreas com a cultura de trigo. Grande parte das plantas daninhas possui um sistema de

emergência que é ativado pela incidência solar (fotoblásticas positivas), sendo exemplos desse comportamento espécies como *Conyza bonariensis* e *Conyza canadensis*, as quais apresentam incremento da germinação com o aumento da incidência luminosa (Vidal, 2007). Diante dos diversos casos de resistência envolvendo estas espécies no Brasil, a adoção de plantas de cobertura é uma alternativa viável para o manejo, em especial durante o período de entressafra. Além da palhada diminuir a incidência luminosa no solo, diminui também a amplitude térmica (Teasdale & Mohler, 1993; Vidal, 1995), interferindo na faixa de temperatura ideal de germinação das plantas daninhas. Como no caso da maioria das plantas do gênero *Digitaria*, que apresentam faixa de temperatura adequada para germinação variando de 20 a 35°C (Mondo et al., 2010), a adoção da palhada na superfície do solo pode alterar a faixa de temperatura ideal para a germinação do capim-amargoso, inibindo o processo germinativo.

Entre as espécies mais frequentemente utilizadas para produção de cobertura morta nos sistemas de produção de grãos do Brasil destacam-se o sorgo, o milheto e a *Urochloa ruziziensis*.

Os efeitos químicos da palhada envolvem efeitos alelopáticos decorrentes da liberação de exsudatos pelos materiais em decomposição na superfície do solo (Rizvi & Rizvi, 1992). Dependendo da espécie de cobertura que se adote para o sistema, seu efeito pode ser uma combinação de fatores químicos e físicos, como é possível observar mediante os resultados obtidos por Trezzi & Vidal (2004). Neste caso, observou-se que coberturas de 4 t ha^{-1} de palha de sorgo ou de milheto foram suficientes para reduzir em 91, 96 e 59% a emergência de *Urochloa plantaginea*, *Sida rhombifolia* e *Bidens pilosa*, respectivamente. A presença de resíduos da parte aérea de sorgo foi mais importante na supressão de plantas daninhas do que a presença de resíduos das raízes dessa cultura. No caso de *B. pilosa*, as coberturas mortas podem representar uma contribuição importante no manejo de áreas com biótipos resistentes.

Tanto o milheto quanto a *U. ruziziensis* apresentam alto potencial para serem utilizados como cobertura de solo visando controle por meio da liberação de compostos alelopáticos de palhada. Tais efeitos já foram observados para espécies de plantas daninhas com conhecidos problemas de resistência, tais como *Euphorbia heterophylla* e *Bidens pilosa* (Oliveira Jr. et al., 2014).

Outro exemplo é o uso da ervilhaca como cultura de cobertura, a qual proporciona efeito supressor sobre a germinação e o desenvolvimento de *Conyza bonariensis* resistente ao glyphosate (Lamego et al., 2013).

Até mesmo a adoção de determinadas sucessões de culturas pode interferir na emergência de plantas daninhas, como é o caso do trabalho desenvolvido por Trezzi et al. (2006), que avaliaram diferentes resíduos vegetais de do sorgo, milho ou aveia na cobertura do solo na supressão da emergência de *Euphorbia heterophylla* resistente a inibidores da síntese de ALS e demonstraram que apenas os resíduos de milho e de sorgo eram capazes de reduzir a emergência desta planta daninha. Ou como no caso do trabalho desenvolvido por Abbas et al. (2016), que avaliaram o efeito de supressão por alelopatia de sorgo, milho, girassol e arroz sobre *Phalaris minor* resistente a herbicidas. Constatou-se elevado potencial destas espécies na síntese e liberação de compostos alelopáticos, pelos resíduos culturais, que proporcionaram inibição da planta daninha e afetaram seu desenvolvimento inicial.

Além de todos os benefícios citados acima, os resíduos vegetais proporcionam condições favoráveis para o desenvolvimento de uma densa microbiocenose na camada superficial do solo (Gomes & Christoffoleti, 2009), a qual pode abrigar grande biodiversidade, desde pássaros e roedores que podem consumir ou danificar sementes de plantas daninhas presentes na superfície do solo (Pitelli, 1997), até animais de pequeno porte, como insetos, moluscos e crustáceos (Kremer & Spencer, 1989), que podem causar danos físicos às sementes, diminuindo sua viabilidade ao longo do tempo (Vidal & Theisen, 1999). Em trabalho desenvolvido por Scopel et al. (1988), constatou-se o consumo diário de sementes de *Sorghum hapelense* por roedores, variando de 3 a 15% no ciclo de cultivo do milho e 1 a 18% em áreas de cultivo de soja.

24.3 PRÁTICAS DE MANEJO DENTRO DAS ESTRATÉGIAS DE CONTROLE QUÍMICO

24.3.1 ROTAÇÃO DE MECANISMOS DE AÇÃO E MISTURAS DE HERBICIDAS

O uso intensivo de herbicidas de mesmo mecanismo de ação leva ao aumento da pressão de seleção, que implica diretamente no aumento da possibilidade de seleção de biótipos resistentes (Duke & Powles, 2008). Se dois herbicidas apresentam diferentes princípios ativos e/ou grupo químicos, mas compartilham o mesmo mecanismo de ação, ainda sim causam pressão de seleção, pois eles utilizam da mesma rota de atuação. Para amenizar tal problema é essencial que nos sistemas de manejo de plantas daninhas seja planejada a rotação de mecanismos de ação, que é uma estratégia prática e eficaz para prevenir a seleção de biótipos resistentes (Petelewicz & Unruh, 2015), sendo essa uma das estratégias mais importantes de manejo (Vencill et al., 2012)

Em estudos realizados por Evans et al. (2015) com a finalidade de investigar as variáveis que influenciam na evolução da resistência de *Amaranthus tuberculatus* ao glyphosate, observou-se que dentre as 66 variáveis analisadas no estudo, foram as práticas de manejo as variáveis que mais influenciaram na evolução da resistência. Nesse caso, a rotação de mecanismos de ação não foi o fator de maior importância no manejo de resistência, contradizendo a expectativa. Contudo, os autores explicam que, nesse caso de resistência de *A. tuberculatus* ao glyphosate, possivelmente o custo adaptativo da planta é baixo, e assim a rotação de mecanismos pode falhar. Em outras palavras, o custo para manter os genes que garantem a resistência ao glyphosate é baixo, com isso, a espécie mantém facilmente esses genes.

A rotação de mecanismos de ação é eficaz em espécies em que o custo adaptativo é alto, como por exemplo, em biótipos de *Chenopodium album* com resistência múltipla a dicamba e atrazine, os quais apresentam alto custo adaptativo. Com a redução da pressão de seleção, a frequência destes biótipos tende a diminuir (Ghanizadeh & Harrington, 2019).

Uma outra forma de retardar a evolução da resistência é a mistura de herbicidas de diferentes mecanismos de ação. A mistura de herbicidas reduz a frequência de alelos resistentes pois reduz a probabilidade de sobrevivência dos indivíduos, desde que o mecanismo de ação tenha a espécie em seu espectro de controle (Evans et al., 2015). Segundo Diggle et al. (2003), a combinação de herbicidas de diferentes mecanismos de ação pode atrasar substancialmente o surgimento de biótipos resistentes.

24.3.2 CONTROLE QUÍMICO COMBINANDO DIFERENTES MODALIDADE DE APLICAÇÃO

No sentido de reduzir a pressão de seleção também pode ser considerada a estratégia de diversificação das modalidades de aplicação, o que indiretamente está associado ao uso de mecanismos de ação diferenciados. No Brasil, a adoção de herbicidas em pré-emergência já é parte importante de sistemas de manejo em milho soja e algodão, por exemplo, mas ainda é bastante limitada em outras como o milho.

Principalmente sob pressões de infestações mais altas ou em áreas onde os problemas de resistência múltipla são mais evidentes, tem se observado que a integração de aplicações em pré-emergência e em pós-emergência pode ser uma estratégia importante. Programas de manejos com herbicidas em pré-emergência seguidos de aplicação em pós-emergência apresentam os melhores níveis de controle de *Amaranthus tuberculatus* e de *Ambrosia trifida*, com destaque para a aplicação de flumioxazin em pré-emergência seguido de dicamba + glyphosate em pós-emergência (Striegel et al., 2021).

Estudos realizados por Neve et al. (2011) utilizando modelagem computacional para mitigar a resistência de *Amaranthus palmer* ao glyphosate cultivado em algodão RR (Roundup Ready®), indicaram que, simulando o pior cenário, em 20 anos previu-se que mais de 70% das populações apresentariam resistência ao glyphosate. Outra simulação com herbicidas pré-emergentes e pós-emergentes de outros mecanismos de ação, reduziu para 12% as populações que apresentariam resistência no mesmo período.

De acordo com estudos de Chahal et al. (2018) os melhores programas de manejo de *Amaranthus palmeri* são aqueles que apresentam combinações de aplicações de herbicidas em pré-emergência seguidos por aplicações de herbicidas residuais e com ação em pós-emergência, garantindo o chamado *overlapping*, no qual há uma "recarga" de residual de herbicidas, garantindo controle ao longo da safra.

Há uma grande resistência em boa parte da comunidade de produtores para aplicar programas de manejo que posicionem herbicidas em pré e pós-emergência. Edwards et al. (2014) compararam as produtividades e retorno econômico do programa de manejo padrão dos produtores (no qual se emprega apenas o glyphosate) com programas de boas práticas de manejo, como a rotação de mecanismos de ação. Constatou-se que o programa de boas práticas de manejo onerou o custo de produção, porém, as produtividades paralelamente também foram maiores, sendo suficientes para cobrir os custos das boas práticas de manejo, equiparando-o com o padrão dos produtores. Mesmo sendo programas com custos equivalentes, os produtores devem se conscientizar a longo prazo para mitigar a evolução de resistência.

Em resumo, a evolução da resistência de plantas daninhas está fortemente ligada ao manejo empregado em uma propriedade. A contenção do problema não pode se basear em apenas uma ferramenta como eventos transgênicos que permitem a aplicação de herbicidas sobre as culturas. É importante desenvolver e disseminar programas de manejo associando diferentes mecanismos de ação de herbicidas em pré e pós-emergência, não considerando apenas a cultura, e sim, o sistema de produção adotado na propriedade, para que cada herbicida utilizado seja um investimento para o sistema tanto na redução da pressão do banco de sementes quanto na prevenção de biótipos resistentes.

24.4 NOVAS TECNOLOGIAS, HERBICIDAS E MECANISMOS DE AÇÃO

Dentro do arsenal de ferramentas disponíveis para as estratégias de manejo de plantas daninhas resistentes, espera-se que novas moléculas e novos mecanismos de ação venham a ser lançados nos próximos anos. Além disso, existe a expectativa de que novas tecnologias de tolerância a herbicidas venham a ser disponibilizadas nos próximos anos para as principais culturas anuais plantadas no Brasil. Tais tecnologias permitirão que alguns ingredientes ativos e/ou mecanismos de ação possam ser utilizados em culturas que ainda não os utilizavam, aumentando a disponibilidade de ferramentas para o manejo das espécies resistentes.

Outra expectativa que o setor produtivo tem é o surgimento de novos mecanismos de ação de herbicidas. Neste sentido, novos mecanismos têm sido identificados e poderão vir a compor os sistemas de manejo, tais como os herbicidas dos grupos 18 (Inibidores da Dihydropteroato sintase - DHPS), 28 (Inibidores da dihydroorotate dehydrogenase - DHODH), 30 (Inibidores da fatty acid thioesterase - FAT), 32 (Inibidores da solanesyl diphosphate synthase - SPS), 33 (Inibidores da homogentisate solanesyl transferase - HST) e 34 (Inibidores da Licopeno Ciclase).

24.5 CONCLUSÕES

As estratégias de manejo para as plantas daninhas resistentes não diferem substancialmente daquelas requeridas para o manejo de plantas daninhas sem resistência. No entanto, à medida que os problemas de resistência se tornam mais complexos, há o entendimento que estratégias de manejo mais holísticas e diversificadas terão papel cada vez mais relevante nos sistemas de manejo, mesmo naqueles que dependem intensamente do controle químico.

Outro aspecto que é muito relevante para o Brasil é o entendimento de que os nossos sistemas de produção são muito particulares em certos casos regionalizados, o que demanda que as soluções de manejo de plantas daninhas também passem por esta particularização. Neste aspecto é importante desenvolver sistemas de manejo diversificados, regionalmente adequados e que considerem o sistema como um todo, congregando as diferentes sucessões e intervalos de entressafra.

24.6 REFERÊNCIAS

ABBAS, T.; NADEEM, M.A.; TANVEER, A.; FAROOQ, N.; ZOHAIB, A. Mulching with allelopathic crops to manage herbicide resistant littleseed canarygrass. Herbologia, v.16, n.1, p.31-40, 2016.

ADEGAS, F.S.; VARGAS, L.; GAZZIERO, D.L.P.; KARAM, D. Impacto econômico da resistência de plantas daninhas a herbicidas no Brasil. Londrina: Embrapa Soja, 2017, 11 p. (Circular Técnica, 132)

ADEGAS, F.S.; GAZZIERO, D.L.P.; VOLLMAN, E. Integração do controle mecânico e químico no manejo da buva e capim-amargoso resistentes ao glifosato. In: Congresso Brasileiro da Ciência das Plantas Daninhas, 30, 2016, Curitiba, PR. Resumos... Curitiba: SBCPD, 2016. p.647.

ALBRECHT, L.P.; ALBRECHT, A.J.P.; PIVETTA, L.A.; BARROSO, A.A.M.; GIRALDELI, A.L.; SILVA, A.F.M. Soluções de manejo integrado do capim-pé-de-galinha para sistemas de produção agrícola brasileiros. In: ALBRECHT, A.J.P.; BIFFE, D.F.; BRAZ, G.B.P.; CONSTANTIN, J.; ALBRECHT, L.P.; OLIVEIRA JR, R.S. (Eds.). Capim-pé-de-galinha: fundamentos e recomendações para manejo. 1. ed. Botucatu, SP: Fundação de Estudos e Pesquisas Agrícolas e Florestais, 2025. p.67-87.

BIANCHI, M.A.; VARGAS, L.; RIZZARDI, M.A. Manejo e controle de plantas daninhas resistentes ao glifosato no Brasil. In: KARAM, D.; MASCARENHAS, M.H.T.; SILVA, J.B. (Org.). A Ciência das plantas daninhas na sustentabilidade dos sistemas agrícolas. 1ed. Sete Lagoas: Embrapa Sete Lagoas, 2008, p.223-231.

BRIGHENTI, A.M.; OLIVEIRA, M.F. Biologia de plantas daninhas. In: OLIVEIRA JR., R.S.; CONSTANTIN, J.; INOUE, M.H. (Eds.) Biologia e Manejo de Plantas Daninhas. Curitiba, PR: Omnipax, 2011. p.1-35

CHAHAL, P.S.; GANIE, Z.A.; JHALA, A.J. Overlapping residual herbicides for control of photosystem (PS) II- and 4-hydroxyphenylpyruvate dioxygenase (HPPD)-inhibitor-resistant Palmer amaranth (Amaranthus palmeri S. Watson) in glyphosate-resistant maize. Frontiers in Plant Science, v.8, p.1-11, 2018.

CORREIA, N.M. Chemical and cultural management strategies for glyphosate-resistant sourgrass in central Brazil. Pesquisa Agropecuária Brasileira, v.58, p.e02900, 2022.

DIGGLE, A.J.; NEVE, P.B.; SMITH, F.P. Herbicides used in combination can reduce the probability of herbicide resistance in finite weed populations. Weed Research, v.43, p.371-382, 2003.

DORSEY, N.; SMITH, D.H.; PROCTOR, C.; OLIVEIRA, L.P. Preventing Weed Seed Distribution from Combines. Disponível em: [https:www.cropwatch.unl.edu/2022/preventing-weed-seed-distribution-combines]. Acesso em 20 DEZ 2025.

DUKE, S.O.; POWLES, S.B. Glyphosate: a once-in-a-century herbicide. Pest Management Science, v.64, p.319-325, 2008.

EDWARDS, C.B.; JORDAN, D.L.; OWEN, M.D.K.; DIXON, P.M.; YOUNG, B.G. WILSON, R.G.; WELLER, S.C.; SHAW, D.R. Benchmark study on glyphosate-resistant crop system in the United States. Economics of herbicide resistance management practices in a 5-year field-scale study. Pest Management Science, v.70, p.1924-1929, 2014.

EVANS, J.A.; TRANEL, P.J.; HAGER, A.G.; SCHUTTE, B.; WU, C.; CHATHAM, L.A.; DAVIS, A.S. Managing the evolution of herbicide resistance. Pest Management Science, v.72, n.1, p.74-80, 2015.

FACELLI, J.M.; PICKETT, S.T.A. Plant litter: light interception and effects of an old-field plant community. Ecology, v.72, n.3, p.1024-1031, 1991.

GHANIZADEH, H.; HARRINGTON, K.C. Fitness costs associated with multiple resistance to dicamba and atrazine in Chenopodium album. Planta, v.249, p.787-797, 2019.

GOMES JR, F.G.; CHRISTOFFOLETI, P.J. Biologia e manejo de plantas daninhas em áreas de plantio direto. Planta Daninha, v.26, p.789-798, 2008.

HANNA, H.M.; JARBOE, D.H.; QUICK, G.R. Grain residuals and time requirements for combine cleaning. Applied Engineering in Agriculture, v.25, n.6, p.851-861, 2009.

KREMER, R.J.; SPENCER, N.R. Impact of a seed-feeding insect and microorganisms on velvetleaf (Abutilon theophrasti) seed viability. Weed Sci., v.37, n.2, p.211-216, 1989.

LAMEGO, F.P.; KASPARY, T.E.; RUCHEL, Q.; GALLON, M.; BASSO, C.J.; SANTI, A.L. Management of glyphosate resistant Conyza bonariensis: winter cover crops and herbicides in soybean pre-seeding. Planta Daninha, v.31, p.433-442, 2013.

LESSA, B.F.T.; RODRIGUES, M.S. Levantamento de plantas daninhas: fitossociologia e análise espacial da infestação. In: ALMEIDA, E.I.B.; FERRÃO, G.E. (Org.). Fundamentos em biologia e manejo de plantas daninhas. São Luís: EDUFMA, 2022. 215 p.

LOPEZ-OVEJERO, R.F.; TAKANO, H.T.; NICOLAI, M.; FERREIRA, A.; MELO, M.S.C.; CAVENAGHI, A.L.; CHRISTOFFOLETI, P.J.; OLIVEIRA JR, R.S. Frequency and dispersal of glyphosate-resistant sourgrass (Digitaria insularis) populations across Brazilian agricultural production areas. Weed Science, v.65, n.2, p.285-294, 2017.

MAPA. MINISTÉRIO DA AGRICULTURA E PECUÁRIA. Secretaria de Defesa Agropecuária. Portaria SDA/MAPA nº 1.119, de 20 de maio de 2024. Institui o Programa Nacional de Prevenção e Controle da praga quarentenária presente Amaranthus palmeri. Diário Oficial da União: seção 1, Brasília, DF, edição 98, p. 10, 22 maio 2024.

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

MARTINELLI, R.; RUFINO JR., L.R.; DESIDERIO, D.R.; ALCÁNTARA DE LA CRUZ, R.; MONQUERO, P.A.; AZEVEDO, F.A.D. The impacts of ecological mowing combined with conventional mechanical or herbicide management on weeds in orange orchards. Weed Research, v.62, n.6, p.431-445, 2022.

MONDO, V.H.V.; CARVALHO, S.J.P.; DIAS, A.C.R.; FILHO, J.M. Efeitos da luz e temperatura na germinação de sementes de quatro espécies de plantas daninhas do gênero Digitaria. Revista Brasileira de Sementes, v.32, p.131-137, 2010.

NEVE, P.; NORSWORTHY, J.K.; SMITH, K.L.; ZELAYA, I.A. Modeling glyphosate resistance management strategies for Palmer Amaranth (Amaranthus palmeri) in cotton. Weed Technology, v.25, n.3, p.335-343, 2011.

OLIVEIRA JR, R.S.; RIOS, F.A.; CONSTANTIN, J.; ISHII-IWAMOTO, E.; GEMELLI, A.; MARTINI, P.E. Grass straw mulching to suppress emergence and early growth of weeds. Planta Daninha, v.32, p.11-17, 2014.

PETELEWICZ, P.; UNRUH, B. Turfgrass herbicides: Mode of action and resistance management. IFAS Extension, University of Florida, 2015. Disponível em: [https://edis.ifas.ufl.edu/publication/AG398]. Consulta em: 02 JANEIRO 2026.

PITELLI, R.A. Dinâmica de plantas daninhas no sistema de plantio direto. In: SIMPÓSIO SOBRE HERBICIDAS E PLANTAS DANINHAS, 1., 1997, Dourados. Resumos... Dourados: Embrapa-CPAO, 1997. p.50-61.

RAIMONDI, R.T.; CONSTANTIN, J.; MENDES, R.R.; OLIVEIRA JR., R.S.; RIOS, F.A. Glyphosate-resistant sourgrass management programs associating mowing and herbicides. Planta Daninha, v.38:e020215928, 2020.

RAIMONDI, R.T.; CONSTANTIN, J.; MENDES, R.R.; OLIVEIRA JR., R.S.; RIOS, F.A. Glyphosate-resistant sourgrass management programs associating mowing and herbicides. Planta Daninha, v.38:e020215928, 2020.

RIZVI, S.J.H.; RIZVI, V. Exploitation of allelochemicals in improving crop productivity. In: RIZVI, S.J.H.; RIZVI, V. (Ed.). Allelopathy: basic and applied aspects. Londres: Chapman and Hall, 1992. p.443-472.

SCOPEL, A.L.; BALLARE, C.L.; GHERSA, C.M. Role of seed reproduction in the population ecology of Sorghum halepense in maize crops. Journal of Applied Ecology, v.25, p.951-962, 1988.

STRIEGEL, S.; OLIVEIRA, M.C.; DEWERFF, R.P.; STOLTENBERG, D.E.; CONLEY, S.P.; WERLE, R. Influence of postemergence dicamba/glyphosate timing and inclusion of acetochlor as a layered residual on weed control and soybean yield. Frontiers in Agronomy, v.3, p.1-13, 2021.

TEASDALE, J.R.; MOHLER, C.L. Light transmittance, soil temperature, and soil moisture under residue of hairy vetch and rye. Agronomy Journal, v.85, n.3, p.673-680, 1993.

TREZZI, M.M.; VIDAL, R.A.; MATTEI, D.; SILVA, H.L.; CARNIELETO, C.E.; GUSTMANN, M.S.; VIOLA, R.; MACHADO, A. Sorghum, maize and oat shoot residues affect emergence and growth of Euphorbia heterophylla plants resistant to ALS-inhibitors. Planta Daninha, v.24, n.3, p.443-450, 2006.

TREZZI, M.M.; VIDAL, R.A. Potencial de utilização de cobertura vegetal de sorgo e milheto na supressão de plantas daninhas em condição de campo: II-Efeitos da cobertura morta. Planta Daninha, v.22, p.1-10, 2004.

VARGAS, L.; ADEGAS, F.S.; GAZZIERO, D.L.P.; KARAM, D.; AGOSTINETTO, D.; SILVA, W.T. Resistência de plantas daninhas a herbicidas no Brasil: histórico, distribuição, impacto econômico, manejo e prevenção. In: MESCHEDE, D.K.; GAZZIERO, D.L.P. A era glyphosate: agricultura, meio ambiente e homem. Londrina: Midiograf II, 2016. p. 219-239.

VENCILL, W.K.; NICHOLS, R.L.; WEBSTER, T.M.; SOTERES, J.K.; MALLORY-SMITH, C.; BURGOS, N.R.; JOHNSON, W.G.; McCLELLAND, M.R. Herbicide resistance: toward an understanding of resistance development and the impact of herbicide-resistant crops. Weed Science, v.60, Special issue, p.2-30, 2012.

VIDAL, R.A. Amount of crop residues in no-till farming affects weed-crop ecosystems. Thesis (Ph.D.) - Purdue University, West Laffayete, 1995. 161p.

VIDAL, R.A.; THEISEN, G. Efeito da cobertura do solo sobre a mortalidade de sementes de capim-marmelada em duas profundidades no solo. Planta Daninha, v.17, n.3, p.339-344, 1999.

VIDAL, R.A.; KALSING, A.; GOULART, I.C.G.R.; LAMEGO, F.P.; CHRISTOFFOLETI, P.J. Impacto da temperatura, irradiância e profundidade das sementes na emergência e germinação de Conyza bonariensis e Conyza canadensis resistentes ao glyphosate. Planta Daninha, v.25, p.309-315, 2007.

MEMBROS DO HRAC-BR

Amanda dos Santos (amanda.dos-santos-souza@basf.com)

Claudia Oliveira (claudia.oliveira@syngenta.com)

Diogo Togni (diogo.togni@sumitomochemical.com)

Eduardo Garcia Ozório (eduardo.ozorio@syngenta.com)

Enelise Osco Helvig (enelise.helvig@ihara.com.br)

Fernanda Bressanin (fernanda.bressanin@basf.com)

Gabriel Pereira (gabriel.pereira@corteva.com)

Gabrielle Macedo (gabrielle.macedo@iskbr.com)

Gilmar José Picoli Junior (gilmar.picoli@bayer.com)

Gustavo Soares da Silva (gustavo.soaresdasilva@fmc.com)

Jessica Leal (jessica.leal@upl-ltd.com)

Jéssica Cursino Presoto (jessica.presoto@ourofinoagro.com.br)

José Dias (jose.dias@sumitomochemical.com)

Lúcio Nunes Lemos (lucio.lemes@syngenta.com)

Luiz Zobiole (luiz.zobiole@corteva.com)

Lucas Perim (lucas.perim@corteva.com)

Leonardo Lombardi Perez (leonardo.perez@fmc.com)

Marcelo Figueiredo (marcelo.figueiredo1@bayer.com)

Marcelo Rafael Malardo (marcelo.malardo@ourofinoagro.com.br)

Mariana Amaral (mariana.amaral@upl-ltd.com)

Mateus Landin Romancini (mateus.romancini@upl-ltd.com)

Murilo Villas Boas Bagatta (murilo.bagatta@fmc.com)

Luciano Stringheti (omeuadvogado@gmail.com)

Raphael Marques (raphael.marques@basf.com)

Roberto Estêvão Bragion de Toledo (roberto.toledo@ourofinoagro.com.br)

Sergio Decaro (sergio.decaro@upl-ltd.com)

Silvio Furuhashi (silvio.furuhashi@iskbr.com)

Vanessa Francieli Vital Silva (vanessa.vital@bayer.com)

APOIADORES


BASF
We create chemistry


BAYER


CORTEVA
agriscience


FMC


IHARA


ISK


ourofino
agrociência


syngenta


SUMITOMO
CHEMICAL


UPL

CONHECER PARA AGIR.
AGIR PARA PRESERVAR.

A resistência de plantas daninhas aos herbicidas é uma das maiores ameaças à sustentabilidade da agricultura moderna. Este livro reúne conhecimentos científicos atualizados, experiências práticas e estratégias de manejo integrado para enfrentar esse desafio com responsabilidade e inovação.

Uma obra técnica essencial para pesquisadores, profissionais do agro, estudantes e todos que atuam na construção de sistemas produtivos mais eficientes e sustentáveis.



BASE CIENTÍFICA SÓLIDA
Conceitos, mecanismos e métodos de detecção da resistência.



MANEJO INTEGRADO
Estratégias eficazes para prevenir e gerenciar a resistência.



FOCO NO FUTURO
Inovação, boas práticas e tomada de decisão baseada em evidências.



COMPROMISSO COLETIVO
Ação conjunta entre ciência, setor produtivo e sociedade.



HRAC-BR
Comitê de Ação a Resistência aos Herbicidas

ISBN: 978-65-89571-23-0

