João Martim de Portugal
Ricardo Alcántara-de la Cruz



Resistência adquirida

Porque deixam de funcionar os herbicidas

Prefácio de
Rafael De Prado

2024

João Martim de Portugal
Ricardo Alcántara-de la Cruz

Resistência adquirida
Porque deixam de funcionar os herbicidas

Prefácio de
Rafael De Prado

2024

Ficha Técnica

Título: Resistência adquirida - Porque deixam de funcionar os herbicidas

Autores e Editores:

João Martim de Portugal – Professor Coordenador C/Agregação. Instituto Politécnico de Beja. MED – U. Évora. CHANGE.

Ricardo Alcántara de la Cruz - Professor Adjunto da Universidade Federal de Viçosa. Departamento de Agronomia.

Publicação: Instituto Politécnico de Beja, Fundação de Apoio a Pesquisa, Ensino e Extensão (FUNEP)

Citação: João Martim Portugal & Ricardo Alcântara de La Cruz (Eds.) (2024). Resistência adquirida - Porque deixam de funcionar os herbicidas. Instituto Politécnico de Beja/Fundação de Apoio a Pesquisa, Ensino e Extensão, Jaboticabal SP, 59pp.

Fotografia da Capa: João Portugal

2024

ISBN: 978-989-9175-06-8

Agradecimentos

Os autores agradecem à equipa com que tem trabalhado nesta área do conhecimento, criada e fomentada na Universidade de Córdoba sob a égide do Prof. Rafael De Prado, que muito tem contribuído o aumento do conhecimento da resistência adquirida aos herbicidas, em particular nos países latino-americanos. Dessa equipa constam os investigadores: Candelario Palma-Bautista; Guido Plaza; Hugo Cruz-Hipólito; Isabel Calha; Joel Torra; José Alfredo Domínguez-Valenzuela; José Guadalupe Vázquez-García; Marcos Yanniccari e Maria Osuna Ruiz.

Índice

Índice de Quadros……..…..……6
Índice de Figuras 7
Abreviaturas..... 8
Prefácio 9
Introdução 10
I - Como funcionam e Classificam os herbicidas……...…….....13
II – Conceitos de espécie tolerante, resistente e tipos de resistência. Como as populações suscetíveis se tornam resistentes e características das plantas resistentes aos Herbicidas. 17
III – Mecanismos que as plantas dispõem que levam a que os herbicidas deixem de funcionar 22
a) Mecanismos NÃO relacionados com o sítio-alvo (N-RESA)…….…….23
b) - Mecanismos relacionados com o sítio-alvo (RESA)..... 25
IV – Situação atual da resistência adquirida no Mundo. Caso do glifosato……28
V – Avaliação de riscos de aquisição de resistências e de situações suspeitas..... 35
a) – Existem herbicidas com maior risco de causar resistência adquirida do que outros..... 35
b) – Existem espécies com maior risco de se tornarem resistentes do que outras..... 37
VI – Como proceder quando se suspeita estar perante um caso de resistência 45
VII – Prevenção e gestão de situações de resistência adquirida 47
VIII – Como fazer a gestão de situações de resistência adquirida…….…….……51
IX – Considerações finais 52
X - Referências citadas……..……..53

Índice de Quadros

Quadro 1 – Código numérico da nova classificação de herbicidas do HRAC (HRAC 2024), código HRAC anterior (Legacy HRAC), mecanismo de ação (MoA), exemplos de família química e substância ativa……...……...……15

Quadro 2 – Evolução da *Resistência Adquirida* em uma população de plantas com indivíduos R……...21

Quadro 3 – Exemplos dos principais mecanismos de resistência para infestantes que adquiriram resistência a diferentes famílias químicas de herbicidas (Calha, 2012)……..……..27

Quadro 4 – MoA com maior número de ocorrências de *Resistência Adquirida* ……29

Quadro 5 – Principais fatores que afetam a evolução da *Resistência Adquirida* das plantas infestantes aos herbicidas……...……..37

Quadro 6 - Populações de espécies infestantes que adquiriram resistência a herbicidas de diferentes famílias químicas e número de anos de seleção……...…….39

Quadro 7 – Espécies infestantes consideradas de maior risco para a ocorrência de *Resistência Adquirida* (Espécie), número de populações reportadas globalmente (Pops R), exemplos de substâncias ativas e MoA de herbicidas aos quais adquiriram resistência (Herbicida - grupo HRAC), e número de MoAs aos quais a espécie apresenta resistência……...…….41

Quadro 8 – Avaliação do risco de *Resistência Adquirida* aos herbicidas……43

Índice de figuras

Figura 1 – a) Comparação entre uma rota essencial completa (biossíntese de substratos em produtos, pela intermediação do sítio-alvo – enzima) e uma rota interrompida pela presença do herbicida (H). b) Exemplos da homologia entre substratos internos da célula vegetal e herbicidas……..……133

Figura 2 – Principais MoA de herbicidas com base em suas implicações na fotossíntese, metabolismo e na divisão celular e no crescimento das plantas. As setas indicam a relação de um MoA com outro grupo de herbicidas (Adaptado de Traxler et al., 2023)……...16

Figura 3 – Exemplo de um rótulo de um herbicida (adaptado de um rótulo de herbicida). 17

Figura 4 – Seleção ao longo do tempo de indivíduos R. A evolução da Resistência Adquirida aos herbicidas em uma população de infestantes majoritariamente S no início, mas se torna majoritariamente R após o uso contínuo de herbicidas do mesmo MoA por anos consecutivos (adaptado de HRAC, 2024)……..……..19

Figura 5 – Rota de um herbicida desde a aplicação até sua chegada ao seu sítio-alvo dentro da célula em uma planta S (acima) e expressão de mecanismos de resistência N-RESA (legendas azuis) e RESA (legendas verdes) em uma planta R (abaixo) (adaptado de Délye et al., 2013). 23

Figura 6 – Aumento cronológico de casos únicos (espécie infestante x MoA) de Resistência Adquirida aos herbicidas globalmente (adaptado de Heap, 2024). 28

Figura 7 – Evolução global da *Resistência Adquirida* aos herbicidas (casos únicos) dos MoA com o maior número de casos reportados, em relação ao tempo de uso desde sua introdução no mercado e ao risco de evolução da resistência (adaptado de Heap, 2024). 32

Figura 8 –Triângulo de Risco de Seleção de Resistência por diferentes grupos de herbicidas (adaptado de Palou et al., 2007). 35

Figura 9 - Inclusão no rótulo do número(s) do Grupo(s) das diferentes s.as. de acordo com nova classificação HRAC. Cada número indica o mecanismo de ação da s.a doherbicida……...36

Figura 10 – Previsão da ocorrência de Resistência Adquirida aos herbicidas com diferentes estratégias de gestão (adaptado de Powles, 1997). 43

Figura 11 – Representação esquemática da condução de uma população de infestantes majoritariamente resistente a uma condição de suscetibilidade após vários anos de gestão integrado da Resistência Adquirida aos herbicidas. 48

Abreviaturas

ACCase - Acetil Coenzina A carboxilase

ALS - Acetolactato sintase

DHP - Dihidropteroato sintase

Dicot. – Dicotiledóneas

EPSPS - 5-enolpiruvilshikimato-3-fosfato sintase

GS - Glutamina sintetase

HPPD - 4-hidroxifenil-piruvato-dioxigenase

HRAC – Herbicide Resistance Action Committee

MoA - Mecanismo de ação

Monocot. – Monocotiledóneas

PDS - Fitoenodesaturase

PPO ou **PROTOX** - Protoporfirinogenio oxidase

s.a. - substância ativa

PS I - Fotossistema I

PS II - Fotossistema II

R – biotipo ou população resistente

S – biotipo ou população suscetível

Prefácio

"Resistência adquirida - Porque deixam de funcionar os herbicidas" título dado a esta publicação encerra desde logo duas linguagens diferentes que apontam para a abrangência dos públicos que pretende atingir. Por um lado, "Resistência adquirida" conduz imediatamente para origem do problema indicado a seguir e por outro lado dá nota que a linguagem usada é técnica e cientificamente rigorosa, como atestam as mais de uma centena de referências citadas. O complemento "Porque deixam de funcionar os herbicidas" para além de ser um título de rápida apreensão, também indica que se trata de um livro de leitura acessível para um tema complexo. Ao ler o livro ficou claro, como o título indiciava, que o público a quem o livro se destina é bastante abrangente, que passa pelo cidadão curioso sobre temas relacionados com a aplicação e uso dos pesticidas, como se revela particularmente útil para agricultores e técnicos que recorrem aos herbicidas como ferramenta na gestão das infestantes. É ainda muito útil para os estudantes de diferentes graus de ensino agrícola, onde estas matérias são lecionadas, mesmo os mais avançados pois encontram a informação que irão necessitar caso pretendam avançar os seus estudos nesta área do conhecimento.

Seis décadas volvidas desde o registo do primeiro caso de um herbicida ter deixado de funcionar devido a ter adquirido resistência, não tem parado de aumentar estas situações até dias de hoje. Em boa hora os autores sintetizaram muita da informação existente sobre o tema e a disponibilizam ao público de forma acessível e rigorosa.

O livro começa por destacar o atual cenário da agricultura convencional, onde o uso de herbicidas é o método predominante no controle de infestantes, apresentando dados históricos e atuais que justificam essa prática. Dá realce à importância do conhecimento sobre os mecanismos de ação dos herbicidas com o objetivo de se perceber o porquê e onde os herbicidas deixam de funcionar.

A obra está dividida em nove partes numa sequência lógica, que dão informação relevante para a compreensão tema e dar resposta a um vasto número de questões que se colocam sobre o assunto, sem se desviar do prepósito final de dar a melhor resposta no sentido de se evitar que o problema se coloque e quando tal ocorra que medidas devem ser adotadas.

Em boa hora este livro é colocado à disposição do público a que se destina.

Dr. Rafael De Prado
Professor Catedrático Emérito

Universidade de Córdoba - España

Introdução

Na Europa, a agricultura convencional é predominante em relação a outros modelos de agricultura, nomeadamente a agricultura orgânica, embora esta última tenha registado um aumento significativo nos últimos anos (DGARDR, 2024). Como resultado, o principal método de controlo de infestantes é o uso de herbicidas. A preferência por este método deve-se à sua elevada eficácia, facilidade de uso e custo acessível, quando comparado com outros métodos de luta. Esta preferência também é influenciada pela longa história de familiaridade dos agricultores com os herbicidas. Os primeiros herbicidas sintéticos a serem descobertos e comercializados remontam ao início dos anos 1940, conhecidos como herbicidas "hormonais". Exemplos desses herbicidas incluem-se o 2,4-D e o MCPA, que ainda estão em uso hoje (DGAV, 2024).

Nas décadas seguintes, principalmente no período de 1950 a 1980, muitos outros herbicidas pertencentes a diversas famílias químicas foram introduzidos no mercado. Atualmente, existem mais de 300 moléculas de substâncias ativas (s.a.) de herbicidas disponíveis no mercado, que pertencem a 61 famílias químicas distintas. Estes herbicidas se agrupam em 26 mecanismos de ação (MoA, por seu acrónimo em inglês, *Mechanism of Action*), de acordo com a mais recente atualização da classificação de herbicidas pelo Comitê de Ação à Resistência aos Herbicidas (HRAC, por seu acrônimo em inglês, *Herbicide Resistance Action Committee*) (HRAC, 2024).

Em 1991, a Diretiva 91/414/CEE estabeleceu a necessidade de revisão de todos os dossiês de pesticidas, sob novas regras destinadas a aumentar a segurança do aplicador, do consumidor e do ambiente. Essa revisão rigorosa resultou na retirada do mercado de mais de 60% das s.a. na Europa (Birch et al., 2011; Villaverde et al., 2014). Em Portugal, especificamente, esse processo resultou na retirada de 112 s.a. do mercado (ANIPLA, 2012).

O último MoA de herbicidas descoberto foi o dos herbicidas que inibem a síntese de carotenoides em 1983. Por outras palavras, há mais de quatro décadas que não é introduzido nenhum novo MoA, e o número de s.a. de outros MoAs diminuiu substancialmente (Sparks e Lorsbach, 2017; Dayan, 2019).

A ausência de novos MoA e a diminuição de descoberta de novos s.a. tem reduzido significativamente a diversidade de herbicidas disponíveis no mercado ao longo do tempo; o que tem colocado aos agricultores novos desafios e às empresas do ramo, tendo estas que adotar as melhores medidas para preservar as suas substâncias ativas.

Tendo presente o exposto e caso o agricultor opte pela utilização de herbicidas na gestão da flora infestante, a sua aplicação deve seguir as melhores práticas conhecidas à data de hoje, e muito em particular fazê-lo de modo a evitar que estes deixem de funcionar.

Tendo presente esta situação constitui objetivo geral deste livro dar a conhecer o porquê de os herbicidas deixarem de funcionar quando, mal-usados, nas situações em que conduzem a processos conhecidos por "resistência adquirida", um aspeto que se enquadra nos inconvenientes da luta química, cuja prevalência tem aumentado, especialmente nas últimas duas décadas, tanto em termos de extensão geográfica quanto de diversidade de espécies que tem selecionado resistência. Além disso, é importante destacar o grande número de herbicidas que se tornaram ineficazes (Heap, 2024), devido ao seu uso irracional, acarretando enormes custos diretos e indiretos para agricultores, ao meio ambiente e à sociedade.

São objetivos específicos deste livro que o leitor:

- identifique possíveis situações e casos de herbicidas deixarem de funcionar devido a resistência adquirida aos herbicidas pelas culturas;
- saiba evitar e fazer a gestão de situações de resistência adquirida aos herbicidas.

Além de dar os conhecimentos necessários para atingir esses objetivos, o livro busca capacitar o leitor a compreender a abrangência do problema e a exercitar o seu pensamento crítico ao analisar diferentes situações e possíveis soluções a adotar em casos específicos.
O livro encontra-se dividido em oito capítulos:

- No primeiro designado como funcionam e classificam os Herbicidas, refere-se de forma muito abreviada como atuam genericamente os herbicidas e como estes são classificados;
- No segundo, são discutidas as diferenças entre espécies de infestantes tolerantes e resistentes, os diversos tipos de resistência à ação dos herbicidas, os fatores que levam as populações suscetíveis a se tornarem resistentes e as características específicas das plantas que determinam sua resistência ou suscetibilidade aos herbicidas.
- No terceiro explicam-se os Mecanismos que a planta dispõe para não reagir à ação dos herbicidas e, portanto, deixarem de funcionar.

- No quarto oferece uma visão atualizada sobre a situação da resistência no mundo, com destaque para o herbicida mais vendido mundialmente – o glifosato.
- O quinto concentra-se nas espécies de infestantes e nos herbicidas com maior propensão para a resistência; apresenta-se o novo grafismo dos rótulos dos herbicidas.
- O sexto dá informação de como agir em situações em que se suspeita estar diante de um caso de resistência.
- O sétimo é dedicado à prevenção e gestão de situações de resistência, isto é onde os herbicidas já deixaram de funcionar.

O livro termina com umas breves considerações finais (capítulo oitavo).

I - Como funcionam e classificam os herbicidas

Para compreender o tema central desta obra, como os herbicidas deixam de funcionar - resistência adquirida, é importante conhecer genericamente como os herbicidas atuam e como se encontram classificados. Neste livro, a classificação dos herbicidas é apresentada em relação ao seu MoA, de acordo com o HRAC (2024).

Como funcionam os herbicidas

Em primeiro lugar, é importante saber que cada herbicida atua sobre um local específico, normalmente numa enzima, num local específico dessa enzima designado **sítio-alvo**. Esta enzima faz parte de uma rota essencial para a sobrevivência da planta, como é por exemplo a fotossíntese. O local onde o herbicida se vai fixar (sítio-alvo) normalmente interage com substâncias internas da célula (substratos) podendo também interagir com moléculas externas, como são os herbicidas. Ocorre que os herbicidas são potentes inibidores de certas enzimas, pois geralmente comportam-se como substâncias iguais ou semelhantes aos substratos internos, ou seja, os herbicidas ocupam o local de um substrato indo interromper o normal funcionamento de uma rota essencial. Assim, a interrupção de uma única rota essencial, seja ela fisiológica (como a fotossíntese ou o crescimento) ou metabólica (como a síntese de hidratos de carbono, lípidos, aminoácidos e proteínas), desencadeia uma série de reações secundárias que levam à morte da planta (**Figura 1**).

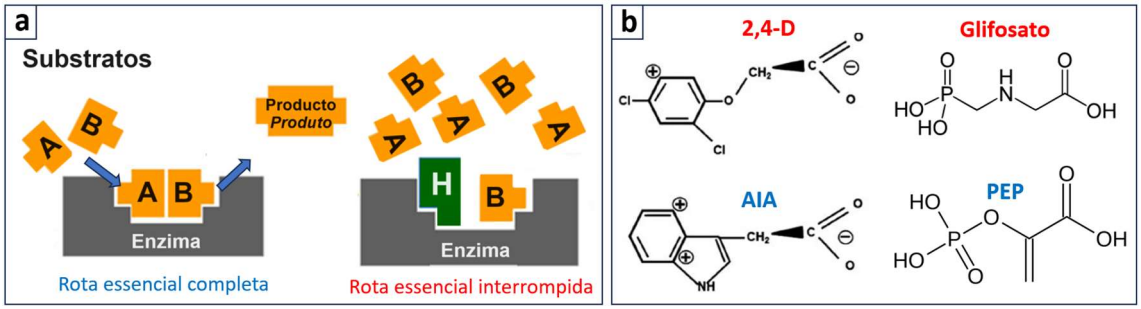


Figura 1 – a) Comparação entre uma rota essencial completa (biossíntese de substratos em produtos, pela intermediação do sítio-alvo – enzima) e uma rota interrompida pela presença do **herbicida (H).** b) Exemplos entre substratos internos da célula vegetal e herbicidas que são homólogos.

Classificação dos Herbicidas

Por outro lado, também é importante diferenciar entre o mecanismo de ação (MoA) e o modo de ação. O MoA é 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).

A classificação de herbicidas com base no MoA começou a ser atualizada em 2021 pelo HRAC, tendo em vista usar-se uma única classificação internacional que refletisse o estado atual do conhecimento dos herbicidas (HRAC, 2024). Anteriormente, algumas sociedades científicas e países possuíam as suas próprias classificações, sendo de notar que algumas delas ainda estão em uso. No entanto, as mais utilizadas eram as classificações propostas pela *Weed Science Society of America* (WSSA), pelo HRAC e a classificação Australiana.

O código HRAC teve a sua última atualização em março de 2024, destacando-se a transição do código alfanumérico para o código exclusivamente numérico. A classificação anterior contava com 16 MoAs e 10 subgrupos de MoAs, portanto, considerando o alfabeto inglês, essa classificação poderia atingir no máximo 26 MoAs. A nova classificação já apresenta 26 MoAs, mas tem espaço previsto para 35 MoAs, pois espera-se que nos próximos anos sejam adicionados novos MoAs. Além disso, também permitirá a inclusão de novos MoAs na sequência.

Na nova classificação, pelo menos 5 subgrupos de MoAs da classificação anterior ganharam espaço como novo MoA. 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, respetivamente, na nova classificação do HRAC (2024). No **Quadro 1** apresentam-se os MoAs de acordo com a mais recente atualização do código HRAC e, a título meramente ilustrativo, apresenta-se um exemplo de uma família química e de uma s.a., relativos ao mesmo MoA.

Quadro 1 – Código numérico da nova clasificação de herbicidas do HRAC (HRAC 2024), código HRAC anterior (Legacy HRAC), mecanismo de ação (MoA), exemplos de família química e substância ativa

HRAC 2024	Legacy 2024	MoA	Família química*	Substância ativa
1	A	Inibição da Acetil CoA Carboxilase (ACCase)	Ariloxifenoxipropinatos	Quizalofope-P-etilo
2	B	Inibição da acetolato sintetase (ALS)	Sulfonilureias	Flazassulfurão
3	K1	Inibição da montagem de microtúbulos	Dinitroanilinas	Pendimetalina
4	O	Mimetizadores da Auxina	Ácidos piridinos-carboxílicos	Fluroxipir
5	C1,2	Inibição do Fotossistema II - Ligantes em Ser-264	Ureias	Linurão
6	C3	Inibição do Fotossistema II - Ligantes em His-215	Hidroxibenzonitrilo	Benzonitrilo
9	G	Inibição da Enolpiruvil Fosfato Shiquimato Sintase (EPSPS)	*	Glifosato
10	H	Inibição da glutamina sintetase (GS)	Ácido fosfínico	Glufosinato-amónio
12	F1	Inibição da Fitoeno Dessaturase (PDS) - carotenoiedes	Nicotinanilida	Diflufenicão
13	F4	Inibição da Desoxi-D-Xilulose Fosfato Sintase (DXPS) – carotenoides	Isoxazolidinone	Clomazona
14	E	Inibição da protoporfirinógena oxidase (PPO)	Difeniléteres	Oxifluorfena
15	K3	Inibição de ácidos graxos de cadeia muito longa síntese (VLCFA)	Benzamida	Propizamida
18	I	Inibição da Diidropteroato Sintase (DHPS)	*	Asulame
19	P	Inibição de transporte de auxinas	Fetalato carbazonico	Naptalame
22	D	Inibidor do Fotossistema I – desvio de elétrons	Bipiridilos	Bentazona
23	K2	Inibição da organização dos microtúbulos – mitose	Carbamato	Profame
24	M	Desacopladores – Rutura da membrana celular	Dinitrophenol	Dinosebe
27	F2	Inibição da Hidroxifenil Piruvato Dioxigenase (HPPD) – carotenoides	Pirazol	Mesotriona
28	nenhum	Inibição da Diidroorotato Desidrogenase (DHODH)	*	Tetflupirolimet
29	L	Inibidor da sintese de celulose – parede celular	Benzamida	Isoxabena
30	Q	Inibição da tioesterase de ácidos graxos (FAT)	Éteres benzílicos	Cinmetilina
31	R	Inibição da Proteína Serina Treonina Fosfatase (STPP)	*	Endothall
32	S	Inibição da Solanesil Difosfato Sintase (SDPS)	*	Aclonifen
33	T	Inibição do Homogentisado Solanesiltransferase (HST)	*	Ciclopirimorato
34	F3	Inibidor da biossíntese de carotenóides (desconhecido)	Triazol	Amitrol
Ø	Z	Sítio de ação desconhecido	Organoarseniacal	MSMA

Adaptado de HRAC (2024). *Não se indica a família química quando há apenas uma substância ativa na família ou MoA.

O número e a variedade de MoAs e famílias químicas de herbicidas são vastos. Para simplificar, os MoA podem ser agrupados em: 1) dependentes da luz, 2) alteração do metabolismo e 3) inibição da divisão celular e crescimento (**Figura 2**) (Dayan et al., 2019). 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 (EROs) 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.

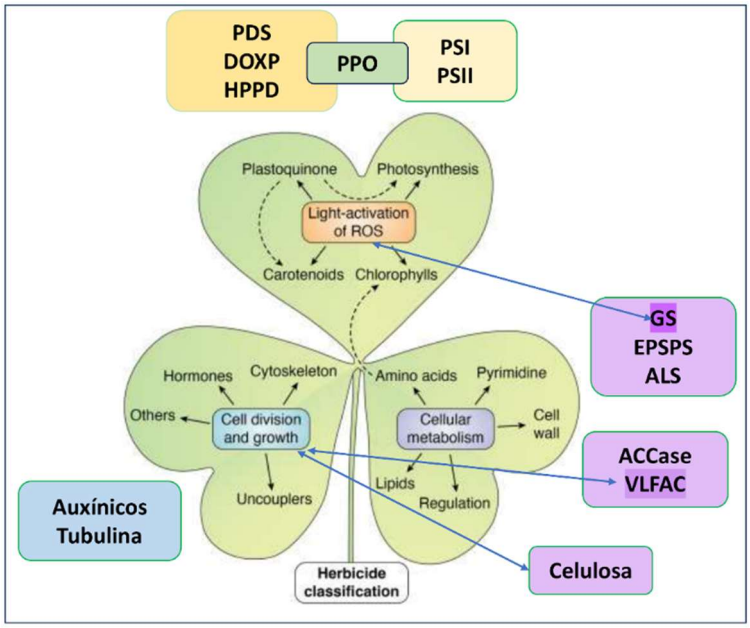


Figura 2 – Principais MoA de herbicidas com base em suas implicações na fotossíntese, metabolismo e na divisão celular e no crescimento das plantas. As setas indicam a relação de um MoA com outro grupo de herbicidas (Adaptado de Traxler et al., 2023).

Alguns MoA apresentam características que são partilhadas pelos três grandes grupos (**Figura 1**). Por exemplo, os inibidores da PPO, que atuam na síntese da clorofila (pigmento verde), exibem sintomas típicos dos inibidores PSI e PSII, situando-se num estado intermédio entre os inibidores da fotossíntese e os da biossíntese de pigmentos. O glufosinato-amónio, que inibe a síntese do aminoácido glutamina é classificado entre os herbicidas que alteram o metabolismo vegetal, mas também é incluído nos herbicidas dependentes da luz, pois inibe indiretamente as reações do PSI e PSII, resultando na produção de EROs e na peroxidação de lípidos das membranas (Takano et al., 2019; Dayan et al., 2019). Herbicidas dos grupos 15 (inibidores dos VLCFA) e 29 (inibidores da

síntese de celulose), que alteram o metabolismo, também afetam o crescimento vegetal.

II – Conceitos de espécie tolerante, resistente e tipos de resistência. Como as populações suscetíveis se tornam resistentes e características das plantas resistentes aos herbicidas

O agricultor que pratica agricultura convencional, quando anualmente se depara com um problema de infestantes na cultura, coloca a seguinte questão:

– Que herbicida devo aplicar para eliminar as infestantes?

A escolha do herbicida, que pode ser feita por *motu* próprio, ou com a assistência de um técnico, leva principalmente em consideração dois aspetos: o preço do produto e as espécies de plantas infestantes presentes na área cultivada que se deseja controlar, levando em conta o estágio fenológico tanto da cultura quanto das plantas adventícias.

Nos rótulos dos herbicidas estão listadas as espécies de infestantes que são suscetíveis, moderadamente suscetíveis e resistentes ao produto (**Figura 3**).

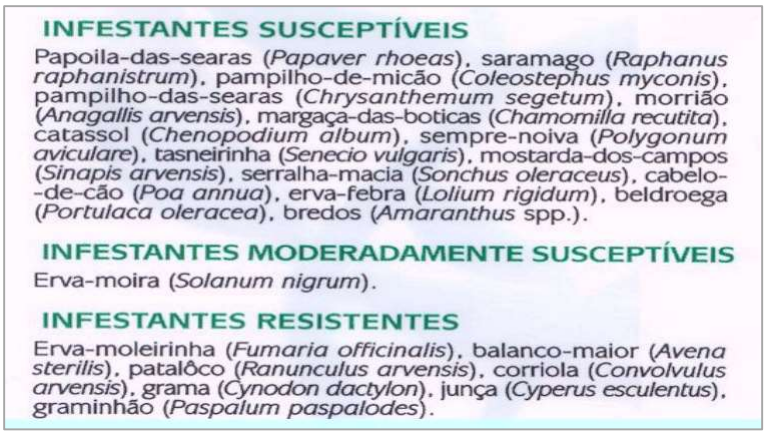


Figura 3 – Exemplo de um rótulo de um herbicida (adaptado de um rótulo de herbicida).

As espécies suscetíveis são aquelas em que o herbicida, quando aplicado na dose recomendada, demonstra eficácia superior a 85%. As plantas moderadamente suscetíveis são aquelas em que o nível de eficácia varia entre 70% e 85%. Quando a eficácia é inferior a 70%, as plantas são consideradas resistentes (Mamarot e Rodriguez, 2003).

É importante salientar que as espécies denominadas como resistentes nos rótulos dos herbicidas são aquelas em que a baixa eficácia do herbicida resulta de características intrínsecas da espécie, sendo, portanto, uma resistência natural e generalizada a toda a espécie. Portanto, é mais apropriado designá-las como ***espécies tolerantes***, a fim de evitar confusão com situações de ***resistência adquirida***, e que, portanto, nada tem a ver com o(s) herbicida(s) deixar(em) de funcionar.

A tolerância aos herbicidas é a capacidade inerente de uma espécie de sobreviver e se reproduzir após o tratamento com herbicidas. Isso implica que não houve seleção ou manipulação genética para tornar a planta tolerante, o que significa que essa tolerância é natural, (WSSA, 1998; León, 2024), à qual a intervenção do agricultor é alheio.

– O que distingue as espécies "resistentes dos rótulos" das espécies que deixam de funcionar, isto é com "resistência adquirida"

Considera-se que uma determinada população de uma espécie ***adquiriu resistência*** quando é capaz de sobreviver e se reproduzir sexualmente após ter sido exposta a uma dose de herbicida que normalmente controla os indivíduos suscetíveis da mesma espécie, e que anteriormente era eficaz para controlar essa população. Por outro lado, as espécies listadas como "resistentes" nos rótulos de herbicidas, como foi mencionado anteriormente, nunca foram controladas de forma eficaz quando expostas ao herbicida na dose recomendada (Rubin, 1991).

Na ***resistência adquirida***, uma dose recomendada de herbicida que antes controlava eficazmente uma determinada população de infestantes perdeu eficácia (deixou de funcionar) enquanto as "espécies resistentes dos rótulos" nunca foram controladas por esse herbicida na mesma dose (nunca funcionou).

– Como passa uma espécie suscetível a espécie resistente

A ***resistência adquirida*** aos herbicidas é um processo evolutivo que resulta de um processo de seleção, normalmente, pelo uso repetido do mesmo herbicida ou de herbicidas como mesmo MoA, normalmente durante vários anos (**Figura 4**).

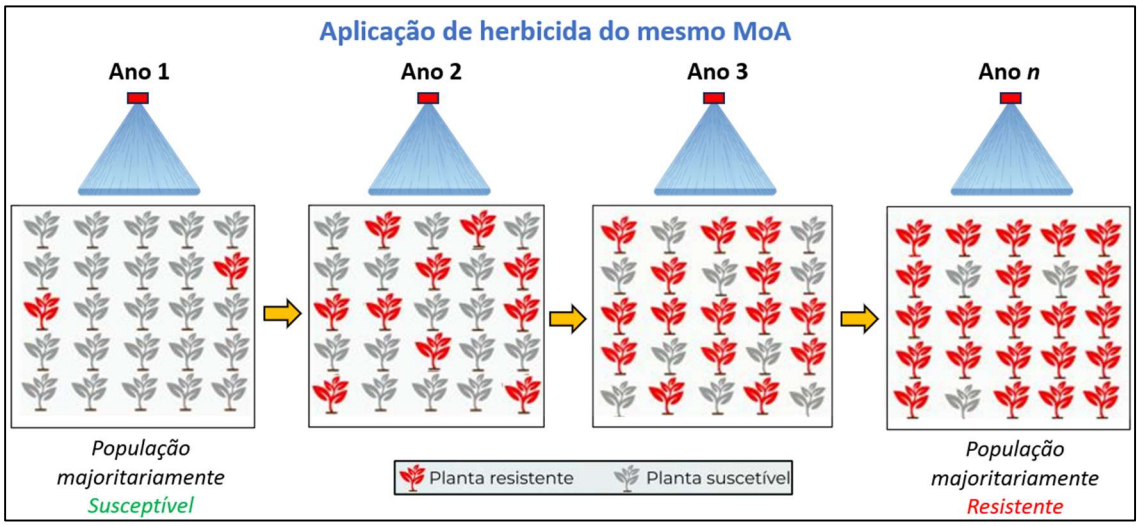


Figura 4 – Seleção ao longo do tempo de indivíduos R. A evolução da *Resistência Adquirida* aos herbicidas em uma população de infestantes majoritariamente S no início, mas se torna majoritariamente R após o uso contínuo de herbicidas do mesmo MoA por anos consecutivos (adaptado de HRAC, 2024).

Existe a ideia generalizada de que os herbicidas causam resistência e/ou de que as infestantes se "habituaram" ao herbicida. Ambas as situações não são verdadeiras. Na realidade, alguns indivíduos dentro de uma determinada população de infestantes apresentam naturalmente baixa frequência de alelos resistentes, geralmente resultantes de mutações em sua estrutura genética. Esses indivíduos "diferentes" constituem biótipos da espécie (WSSA, 1985).

Algumas mutações no genoma das espécies podem ser prejudiciais, levando à sua morte (por exemplo, devido à falta de produção de clorofila) ou benéficas (por exemplo, tornando os indivíduos menos dependentes de água) ou neutras (sem efeito visível sobre as funções da planta) (Christoffoleti et al., 2014).

As mutações que conferem resistência aos herbicidas ocorrem de maneira aleatória no genoma da planta e aparentemente não desenvolvem nenhuma função específica no seu desenvolvimento e reprodução. No entanto, essas mutações expressam-se quando a planta é submetida a situações de stress causado pelo herbicida, ao qual ela confere resistência, permitindo-lhe sobreviver e se reproduzir.

As mutações que conferem resistência aos herbicidas podem alterar o sítio–alvo onde atua o herbicida, tornando os indivíduos, que possuem essas mutações no seu genoma, insensíveis ao herbicida, formando assim um biótipo resistente (R). Portanto, pode-se dizer que a população desenvolveu resistência, pois os demais

indivíduos de outras populações da mesma espécie, que não possuem essa mutação, continuam suscetíveis (S) ao herbicida.

As mutações que conferem resistência aos herbicidas são pré-existentes em alguns indivíduos dentro de uma população de infestantes. Geralmente, essas mutações não afetam a função catalítica do sítio-alvo, mas alteram sua conformação estrutural primária, o que reduz sua afinidade ou impede sua ligação com o herbicida.

Em cada espécie de infestantes, existem indivíduos com genótipo R para cada herbicida, numa frequência infinitamente baixa e arbitrária. Um exemplo claro da pré-existência desses alelos de resistência, e bastante curioso diga-se, é a ocorrência de um mutante heterozigoto Ile-1781-Leu, mutação que confere resistência aos herbicidas inibidores da enzima ACCase. Esse mutante R foi encontrado em uma amostra de *Alopecurus myosuroides*, preservada num herbário desde 1888 Frances, mais de 80 anos antes da descoberta dos herbicidas com esse MoA (Délye et al., 2013).

A aplicação do herbicida é apenas um agente selecionador dos genótipos R, aumentando sua proporção na população de uma espécie de infestantes. A aplicação continuada de herbicida(s) com o mesmo MoA permitirá estabilizar a condição de resistência nessa população especifica (Gressel, 1991). Esta aptidão R é hereditária e não deve ser confundida com o resultado de aplicações de herbicidas incorretas ou realizadas em condições edafoclimáticas adversas. A resistência adquirida aos herbicidas resulta de um processo de seleção natural das espécies.

Indivíduos R a determinado herbicida, de uma população de uma espécie de infestantes, podem coexistir na parcela com indivíduos S. Inicialmente o número de plantas R é infinitamente mais baixo do que o de plantas S (**Figura 3).** Num campo onde não tenham sido aplicados herbicidas, os indivíduos S estão melhor adaptados às condições ambientais que os indivíduos R. No entanto, essa proporção pode mudar com o uso de herbicidas (introdução da luta química) e a sua aplicação repetida ao longo do tempo, seja com o mesmo herbicida ou com herbicidas com o mesmo MoA. Como consequência, os indivíduos S são eliminados, permitindo que os indivíduos R sobrevivam e se multipliquem.

Após um período de seleção, mais ou menos longo, o biótipo R torna-se predominante (Calha, 2006). Assim, o aparecimento de uma população R de uma determinada espécie de infestantes deve-se à seleção de alelos de resistência pré-existentes. Portanto, de acordo com o exposto anteriormente, a definição de

resistência adquirida é a capacidade hereditária de uma determinada população de infestantes para sobreviver e reproduzir-se após exposição à dose de herbicida que normalmente é letal para populações S da mesma espécie (LeBaron e Gressel, 1982).

No **Quadro 2** indica-se o aumento, exponencial, da frequência dos indivíduos resistentes ao longo de anos sucessivos de aplicação do mesmo herbicida. A previsão foi feita partindo de uma frequência inicial de 10^{-6} do alelo R, isto é, 1 indivíduo R em 1 000 000 indivíduos suscetíveis ao herbicida.

Quadro 2 – Evolução da *Resistência Adquirida* em uma população de plantas com indivíduos R

Ano	Nº de plantas R	Nº de plantas S	% de controlo	Evolução
0	1	1 000 000	99, 9999	Imperceptível
1	5	1 00 000	99, 999	Imperceptível
2	10	1 0 000	99, 99	Imperceptível
3	100	1 000	99, 9	Imperceptível
4	1 000	100	99,	Imperceptível
5	10 000	10	90,	Imperceptível
6	100 000	5	80,	Percetível
7	1 000 000	1	50,	Evidente

Adaptado de Kissmann (2006)

A ***resistência adquirida*** não se configura como um processo de desenvolvimento individual subjacente à teoria de Lamarck, mas sim como um processo evolutivo que afeta populações inteiras, destacando-se como um dos exemplos mais evidentes de evolução em tempos modernos, associado à teoria Darwiniana. Portanto, é mais apropriado abordar esse fenómeno como uma questão de "ocorrência ou evolução de resistência em uma espécie infestante", em vez de "desenvolvimento de resistência em uma espécie infestante" (Gressel, 1991).

– Uma população em que um determinado herbicida deixou de funcionar, porque adquiriu resistência, pode também deixar de funcionar a outros herbicidas

Efetivamente esta situação pode ocorrer. É comum que a resistência resulte na perda de eficácia não apenas do herbicida aplicado, mas também de outros herbicidas com o mesmo MoA ou metabolizados pelo mesmo sistema enzimático. Esse tipo de resistência designa-se ***resistência cruzada***, e ocorre quando existe apenas um mecanismo de resistência envolvido (Dominguez-Valenzuela et al., 2023). Por outro lado, quando estão envolvidos vários mecanismos de resistência no mesmo indivíduo, então está-se perante um caso de "resistência cruzada múltipla" (Palou et al., 2007; Garcia et al., 2020).

III - Mecanismos que as plantas dispõem que levam a que os herbicidas deixem de funcionar

Que características diferentes têm as espécies Resistentes em relação às espécies suscetíveis

No conceito de ***resistência adquirida*** (atrás explicado) aos herbicidas está implícita a existência de biótopos de infestantes que, como se referiu antes, são populações constituídas por indivíduos que se distinguem uns dos outros por possuírem determinada característica genética distinta (WSSA, 1985). É possível que em cada espécie existam indivíduos com genótipo R para cada herbicida, embora numa frequência infinitamente baixa e arbitrária. Os alelo(s) ou gene(s) R envolvidos nessa característica diferenciadora são responsáveis pelos mecanismos de resistência.

Até à data, foram identificados e descritos pelo menos nove mecanismos de resistência, que levam a que os herbicidas não funcionem, os quais impedem ou reduzem a atividade fitotóxica de um herbicida e podem ser expressos pelos indivíduos de uma população R.

Os mecanismos de resistência que conduzem a que os herbicidas deixem de funcionar, podem ser classificados em duas categorias: 1) não estão relacionados com o sítio-alvo (N-RESA ou *NTSR*, por se o acrónimo em inglês de *Non-Target Site Resistance*) e 2) relacionados com o sítio-alvo (RESA – *TSR*, por se o acrónimo em inglês de *Target Site Resistance*).

Os mecanismos N-RESA ocorrem antes do herbicida chegar e interagir com o sítio-alvo, enquanto os mecanismos RESA manifestam-se quando o herbicida encontra o seu sítio-alvo (Gaines et al., 2020; Suzukawa et al., 2021). A **Figura 5** representa de forma sintética os principais mecanismos de resistência, e, portanto, levam a que os herbicidas deixem de funcionar.

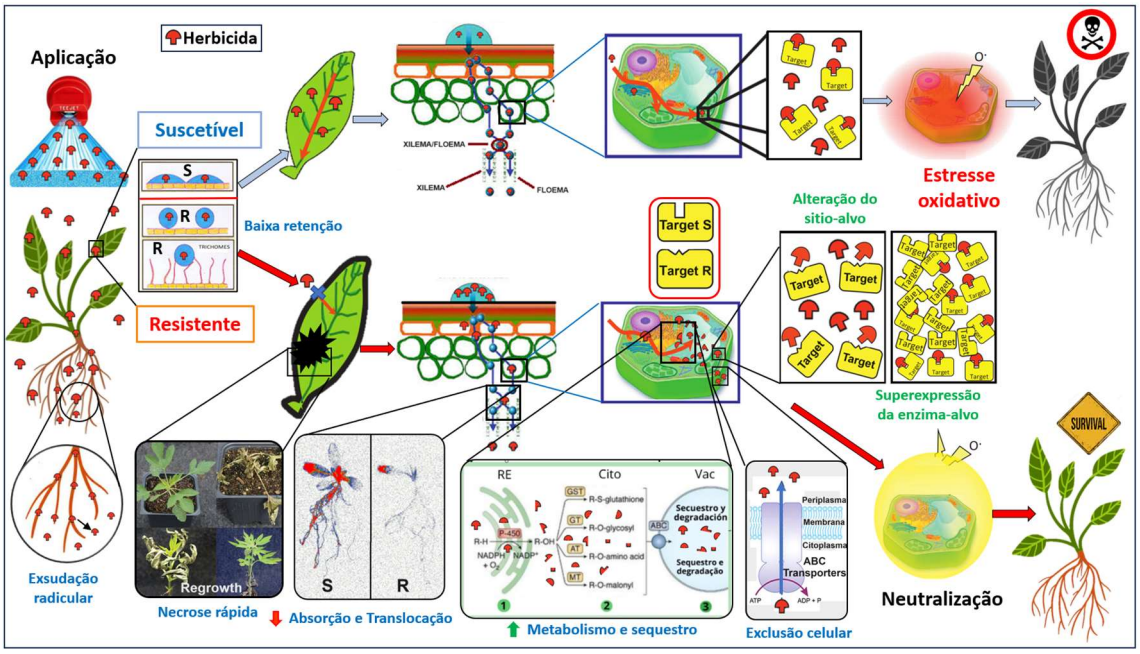


Figura 5 – Rota de um herbicida desde a aplicação até à sua chegada ao seu sítio-alvo dentro da célula numa planta S (acima) e expressão de mecanismos de resistência N-RESA (legendas azuis) e RESA (legendas verdes) numa planta R (abaixo) (adaptado de Délye et al., 2013).

Os mecanismos de resistência N-RESA incluem diversas estratégias, como a redução da absorção e translocação do herbicida, seu metabolismo e outros mecanismos menos comuns, como necrose rápida, sequestro vacuolar e exsudação radicular. Estes mecanismos são regulados por vários genes (alelos) de resistência, o que confere aos indivíduos R a capacidade de sobreviver a herbicidas com diferentes MoA que nunca foram aplicados sobre eles, e até mesmo a herbicidas que ainda não foram introduzidos no mercado. Por outras palavras, os mecanismos N-RESA são responsáveis por conferir ***resistência cruzada múltipla***. A compreensão molecular destes mecanismos é limitada e complexa, pois, devido à sua natureza poligénica, cada gene R envolvido contribui com algum nível de resistência (Ghanizadeh e Harrington, 2017).

Os mecanismos RESA envolvem alterações moleculares nos genes que codificam o sítio-alvo. Isso significa que, mesmo que o herbicida atinja seu sítio-alvo, em concentrações que são letais para os indivíduos S de mesma espécie, as plantas R podem ter uma rota fisiológica essencial afetada, mas não interrompida (Torra e Alcántara-de la Cruz et al., 2022).

a) Mecanismos NÃO relacionados com o sítio-alvo (N-RESA)

- **Absorção reduzida –** em algumas situações constata-se que as plantas R produzem ceras em quantidades bastante superiores em relação às plantas S.

Também a sua qualidade e disposição na superfície dos órgãos da planta é diferente (sobretudo nas folhas) dificultando a entrada e absorção do herbicida na planta. Igualmente, o tipo e a densidade do indumento da planta podem interferir na entrada do herbicida fazendo com que estas sejam Resistentes (Dekker e Duke, 1995; Palma-Bautista et al., 2023a).

- **Translocação reduzida** – o movimento dentro da planta é crucial para a eficácia dos herbicidas sistémicos. Portanto, qualquer restrição desse movimento, muitas vezes causado pelo sequestro vacuolar ou transporte deficiente no floema/xilema, pode reduzir o controlo dos biótipos R (Palma-Bautista et al., 2023a**)**. Uma alteração na atividade de um transportador do tipo ABCB da membrana plasmática foi responsável pela reduzida translocação de 2,4-D em biótipos R de *Raphanus raphanistrum* (Goggin et al., 2016). No caso do glifosato, sugere-se a existência de um transportador de fosfato, ativo no tonoplasto, capaz de transportar o herbicida para o vacúolo (Gaines et al., 2020);

- **Necrose rápida** – Este mecanismo representa uma maneira peculiar de limitar a movimentação de herbicidas sistémicos, para os quais normalmente não se espera uma resposta hipersensível, como é o caso do glifosato e do 2,4-D (Moretti et al., 2018; Queiroz et al., 2019). Após a aplicação do herbicida, ocorre a necrose rápida do tecido foliar, resultando em murchidão e morte celular, o que impede a translocação do herbicida para as áreas de crescimento. No entanto, a planta recupera posteriormente, situação que se designa por novos rebentamentos ou lançamentos. Este fenómeno pode ser atribuído à interrupção da fixação de CO_2, o que deriva na produção de espécies reativas ao oxigénio. Observou-se este mecanismo em biótipos R ao glifosato de *Ambrosia trifida* e *Aster squamatus*, e em biótipos resistentes ao 2,4-D de *Conyza sumatrensis*.

- **Metabolização do herbicida –** existem plantas que, naturalmente, tem a capacidade de degradarem rapidamente um herbicida em metabolitos que são inócuos para ela, antes do sítio–alvo ser atingido, tornando o herbicida não fitotóxico. Deste processo resultam níveis de resistência muito inferiores aos obtidos por alteração do sítio-alvo (Burhler, 2013; Palma-Bautista et al 2023b)

- **Compartimentalização ou sequestro do herbicida –** algumas plantas são capazes de limitar o movimento de compostos estranhos (como os herbicidas) dentro das suas células ou tecidos para evitar que estes causem efeitos prejudiciais. Neste caso, o herbicida pode ser removido das regiões ativas da célula para regiões inativas como a parede da célula, por exemplo, onde não exerce qualquer efeito. Outra situação é o herbicida não alcançar o sítio-alvo uma vez que fica retido no vacúolo não chegando a atingir o organelo onde se encontra a enzima–alvo. Esta situação ocorre, por exemplo com o glifosato, que ao ficar retido nos vacúolos limita a sua translocação na planta e consequentemente a sua ação (Sammons et al., 2013);

- **Exclusão celular** – Este é o mecanismo de resistência mais recentemente identificado em *Echinochloa colona*. Nesse caso, um transportador (EcABCC8 – ABC-binding cassette), localizado na membrana plasmática da célula, transporta (expulsa) o glifosato do citoplasma para o apoplasto, reduzindo assim a concentração do herbicida dentro da célula. Este mecanismo de exclusão é semelhante ao expresso por algumas células cancerígenas (Pan et al., 2021);

- **Exsudação radicular** – As plantas R e S absorvem o herbicida normalmente, as plantas R no entanto têm a capacidade de translocá-lo rapidamente para ser exsudado pelas raízes. Este mecanismo de resistência é raro e foi apenas observado em *Raphanus raphanistrum* resistente ao MCPA (Jugulam et al., 2013) e *Euphorbia heterophylla* R ao imazamox (Rojano-Delgado et al., 2019). O processo de regulação molecular e fisiológica não é completamente compreendido, mas é provável que envolva tanto mecanismos passivos (como difusão e canais de íões) como ativos (por exemplo transportadores de ATP) relacionados com a secreção de compostos pelas raízes (Ghanizadeh e Harrington, 2020);

b) Mecanismos relacionados com o sítio-alvo (RESA)

- **Alteração do sítio-alvo** – os herbicidas possuem um local específico de ação chamado sítio-alvo. A interação entre a molécula do herbicida e esse sítio-alvo interrompe um processo fisiológico vital ou uma função específica da planta. Se ocorre uma alteração nesse local, geralmente uma proteína, que modifica a sua conformação estrutural, o herbicida não consegue se ligar adequadamente a esse sítio-alvo. Isso resulta na diminuição ou perda da

capacidade fitotóxica do herbicida, e, consequentemente, a planta não é afetada. Esse mecanismo é o mais comum em casos de resistência adquirida. A alteração no sítio-alvo ocorre devido a mutações no gene que codifica a proteína-alvo, conferindo níveis de resistência significativamente elevados (Sammons et al., 2013; Yu et al., 2015; Garcia et al. 2019)

- **Sobrexpressão da enzima-alvo** – se a enzima-alvo de um herbicida for produzida em grandes quantidades pela planta, o efeito do herbicida torna-se insignificante, uma vez que o número de moléculas do herbicida que vão inibir a atividade catalítica dessa enzima-alvo é muito inferior à quantidade de enzima-alvo existente na planta. Desta forma, o processo fisiológico essencial intermediado por essa enzima-alvo prossegue normalmente. A primeira espécie a expressar este mecanismo foi o *Amaranthus palmeri*, onde os indivíduos R ao glifosato eram capazes de produzir até 64 vezes mais enzima-alvo (EPSPS) do que as plantas S (Gaines et al., 2010; Yanniccari et al., 2023).

O **Quadro 3** apresenta uma compilação dos principais mecanismos de resistência dos biótipos R de espécies infestantes que desenvolveram resistência a diferentes famílias químicas de herbicidas. Uma observação importante é que o tipo de mecanismo pode variar de acordo com a família química do herbicida e a família botânica das espécies infestantes. Por exemplo, em biótipos R de espécies pertencentes à família Poaceae, é mais comum encontrar o mecanismo de resistência metabólica, enquanto em eudicotiledóneas e monocotiledóneas não gramíneas, a resistência associada à alteração do sítio-alvo é a predominante (Heap, 2024).

Quadro 3 – Exemplos dos principais mecanismos de resistência para infestantes que adquiriram resistência a diferentes famílias químicas de herbicidas (Calha, 2012).

Mecanismo de resistência	**Herbicida (Família química - MoA)**	**Enzima**	**Classe botânica**
Alteração do local de ação	Trifluralina (dinitroanilina – 3)	Insensibilidade da tubulina	Monocot.
	Glifosato (glicina - 9)	Insensibilidade da EPSPS	Monocot.
	Atrazina (triazina – 5)	Insensibilidade da proteína D1	Eudicot.
	Clorsulfurão (sulfonilureia – 2)	Insensibilidade da ALS	Monocot. Eudicot.
Degradação por via metabólica	Diclofope-metilo (AOPP - 1)	Degradação pela cit-P450	Monocot.
	propanil (amida – 5)	Degradação pela AAA	Monocot.
	Paraquato (bipiridilo - 22)	Enzima responsável pela degradação da H_2O_2 ainda desconhecida	Eudicot.
	Atrazina (triazina– 5)	Degradação pela GST	Monocot.
	Clorsulfurão (sulfonilureia – 2)	Degradação pela cit-P450	Monocot. Eudicot.
Sequestro no vacúolo	Paraquato (bipiridilo– 22)	Proteína D1 sensível	Eudicot.
Translocação diferenciada	Glifosato (glicina - 9)	Enzima EPSPS sensível	Eudicot.
Sobreexpressão da enzima	Glifosato (glicina - 9)	Enzima EPSPS sensível	Eudicot.

AAA – arilacilamidase: AOPP - Ácido ariloxifenoxipropionato;. Cit P450 -citocromo P450 monoxigenases; GST – glutationa-S-transferase; Monocot. – Monocotiledóneas; Eudicot. – Eudicotiledóneas.

IV – Situação atual da resistência adquirida no Mundo. Caso do glifosato

Situação da resistência adquirida a nível mundial

Desde a confirmação do primeiro caso de resistência conhecido no mundo, há mais de 60 anos, no Canadá, em cenoura brava (*Daucus carota* L.), resistente ao herbicida 2,4-D (Whitehead e Switzer, 1963), o número de casos de resistência tem aumentado de forma exponencial.

A resistência aos herbicidas encontra-se distribuída por todo o Mundo, embora a maior parte dos casos reportados concentrarem-se nos Estados Unidos da América, na Austrália e no Canadá. Isto deve-se, principalmente, ao facto desses países possuírem um grande corpo científico composto por especialistas em ***resistência adquirida*** aos herbicidas, que dedicam grandes esforços para identificarem, acompanharem e aconselharem a gestão de biótipos R de infestantes.

Atualmente conhecem-se 531 casos únicos (espécies x sítio-alvo) de biótopos R a herbicidas no Mundo associados a 272 espécies (155 eudicotiledóneas e 117 monocotiledóneas). A resistência afeta a eficácia de 168 herbicidas diferentes, em 100 culturas distribuídas por 72 países. Na Europa, é em França que se regista o maior número de ocorrências seguido de Espanha e Alemanha (**Figura 6**) (Heap, 2024).

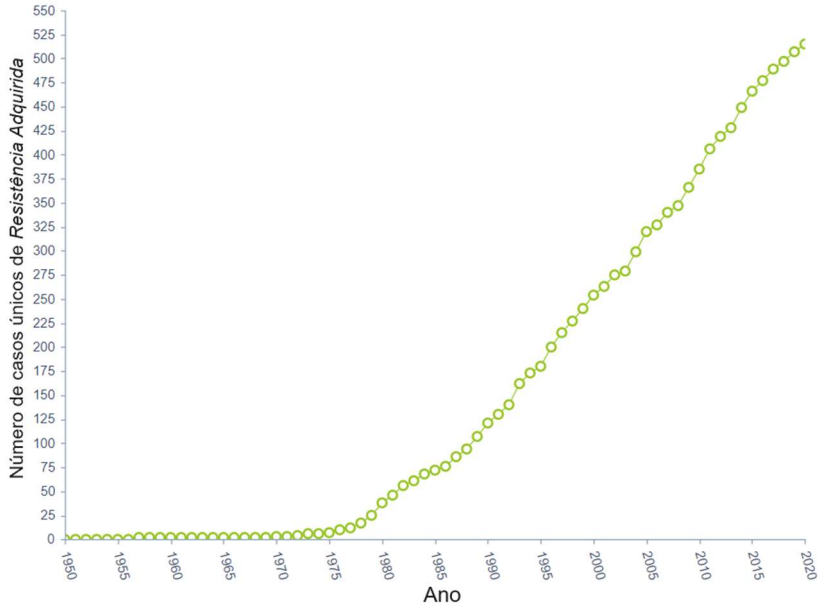


Figura 6 – Aumento cronológico de casos únicos (espécie infestante x MoA) de *Resistência Adquirida* aos herbicidas globalmente (adaptado de Heap, 2024).

No **Quadro 4** indicam-se os MoA que registaram, até à data, maior número de casos de resistência (≥ 10 espécies com resistência no mundo) (Heap, 2024). Os herbicidas estão organizados por MoA (com indicação da enzima/proteína e/ou processo fisiológico afetado) e família química que levou à definição do código HRAC.

Quadro 4 – MoA com maior número de ocorrências de *Resistência Adquirida*

MoA	Processo fisiológico interrompido	Código HRAC	Resistência (nº de casos)
Inibição da ALS	Biossíntese AAs	2	174
Inibição do PS II	Fotossíntese	5	87
Inibidor da EPSPS	Biossíntese AAs	9	59
Inibição da ACCase	Biossíntese de lípidos	1	51
Mimetizadores da auxina	Desenvolvimento	4	44
Inibição do PS I	Fotossíntese	22	33
Inibição do PPO	Pigmentos – Clorofila	5	17
Inibição tubulina	Divisão celular	3	12
Inibição de VLFAC	Biossíntese de lípidos de cadeia mutio longa	15	10

Adaptado de Heap (2024)

Entre as dez famílias botânicas mais afetadas, as três mais impactadas pela resistência adquirida aos herbicidas, por ordem decrescente, são: Poaceae (36%), Asteraceae (17,6%) e Brassicaceae (8,6%), com 92, 45 e 22 casos, respetivamente. Destaca-se que o *Lolium rigidum* e a *Poa annua* apresentam resistência a 12 MoA distintos, seguido de *Amaranthus palmeri* com resistência a 10 MoA. Além disso, em diversos países, incluindo os mencionados anteriormente, e muitos outros, a maioria dos novos casos de resistência está associada ao glifosato (Heap, 2024). Face ao exposto e tendo em consideração que se trata do herbicida mais vendido no mundo, é pertinente colocar a seguinte questão:

– O que leva a que o glifosato seja, na atualidade, o herbicida onde ocorrem maior número de casos de resistência e o que preocupa maior número de agricultores e investigadores?

A situação da resistência ao glifosato é preocupante principalmente porque este herbicida tinha sido considerado, até há bem pouco tempo, como tendo baixo risco de ocorrência (Joseniuk et al., 1996; Baek et al., 2021). Fatores como a baixa frequência do alelo R na natureza (5×10^{-8}), a menor adaptabilidade dos biótipos R, a existência de poucas espécies com capacidade de degradar o herbicida por via metabólica e a ausência de atividade residual, foram as razões citados por vários autores (Padgette et al., 1995; Muller et al., 2005).

Além das justificações de caráter biológico, há também considerações agronómicas a serem levadas em conta. O alto custo inicial do glifosato, a sua utilização restringir-se frequentemente a aplicações prévias à instalação da cultura, a mobilização do solo ser o método de controle de infestantes mais comum, e o fato de não ser utilizado nas linhas em culturas anuais e perenes, explicam a baixa pressão de seleção deste herbicida durante os primeiros 20 anos de seu uso (Gressel, 2006).

Esse cenário mudou com a perda da patente do glifosato no ano 2000, o que consequentemente causou uma substancial redução do preço do herbicida, tornando-o um dos mais baratos e preferidos pelos produtores devido à sua alta eficácia no controle de monocotiledôneas e eudicotiledôneas. Além disso, a introdução, implementação e expansão de técnicas de mobilização mínima (plantio direto), assim como de culturas geneticamente modificadas a partir de 1996, especialmente em países como os Estados Unidos da América, o Brasil, a Argentina e o Canadá, eliminaram do sistema uma ferramenta importante de controle de infestantes, como a mobilização. Assim, esses países implementaram sistemas de produção que têm uma quase total dependência de um herbicida – o glifosato – que é atualmente o mais utilizado em todo o mundo.

Por exemplo, no Brasil, o glifosato ocupa mais de 50% do mercado de herbicidas e um terço de todos os pesticidas utilizados, incluindo inseticidas, fungicidas, nematodicidas, entre outros. Isso significa que um em cada dois litros/kilogramas de herbicidas e um em cada três litros/kilogramas de pesticidas vendidos no país é algum tipo de formulação de glifosato (Alcántara-de la Cruz et al., 2020). A simplificação da gestão de infestantes nos sistemas de plantio direto, especialmente na produção de soja, milho e algodão transgênicos tolerantes ao glifosato, é um dos principais fatores que contribuem para o amplo uso deste herbicida no Brasil e em países com grandes áreas de cultivos transgênicos. Essa prática tem consequentemente contribuído para a evolução da ***resistência adquirida*** ao glifosato.

Por outro lado, nos países europeus, onde o cultivo de transgénicos é praticamente inexistente, o glifosato também bastante usado, na ordem dos 30% da área cultivada com culturas anuais e 50% e culturas perenes. Além disso, também é amplamente utilizado na erradicação de culturas de cobertura, na destruição de pastagens temporárias e na renovação de pastagens permanentes, bem como na dessecação de culturas e como auxiliar na colheita (Finger et al., 2023).

O aumento crescente de biótipos R ao glifosato, tanto em culturas geneticamente modificadas no continente americano quanto em culturas perenes na Europa, parece ter modificado significativamente essa perspetiva. Atualmente, o glifosato é considerado por alguns cientistas como um herbicida de alto risco de seleção de resistência adquirida (Gressel, 2006; Collavo et al., 2009). No entanto, essa perceção de "alto risco" decorre do extenso uso do glifosato para o controlo de infestantes em todo o mundo.

Em 2014, o glifosato representou 18% do mercado global de pesticidas e até 92% dos herbicidas vendidos para o setor agrícola (Antier et al., 2020). Embora o uso de glifosato por unidade de área tenha diminuído ligeiramente, esse cenário não mudou consideravelmente, pois a quantidade de glifosato comercializada continuou a aumentar, passando de 826 mil toneladas usadas em 2014 para uma estimativa de 920 mil toneladas para 2025 (Maggi et al., 2021). O uso excesivo deste herbicida tem contribuído para amplificar seus impactos no meio ambiente, na saúde humana e principalmente na seleção de biótipos R. Além disso, a predominância da luta química como principal estratégia de controlo tem exercido uma pressão considerável sobre a flora infestante.

Essa pressão é exacerbada pelo uso exclusivo e repetido do glifosato por vários anos consecutivos, muitas vezes incluindo múltiplas aplicações no mesmo ano. No entanto, se considerarmos o volume de glifosato consumido por ano e a área tratada com este herbicida no mundo, poderíamos estar a lidar com centenas de espécies de infestantes com ***resistência adquirida*** tivesse outro MoA.

Tendo este aspeto em consideração este herbicida pode ser considerado como de baixo risco de seleção de resistência.

O primeiro caso de resistência ao glifosato foi registrado apenas em 1996, na Austrália (Powles et al., 1998). Em aproximadamente três décadas, o glifosato, que é o único herbicida inibidor da EPSPS, emergiu como o terceiro MoA com o maior número de espécies de plantas daninhas resistentes, totalizando 59 casos. Essa significativa expansão pode ser contrastada com os inibidores da ACCase, MoA tradicionalmente considerado como de alto risco de seleção de resistência, cujo primeiro caso de resistência foi identificado há mais de 40 anos. Atualmente, os inibidores da ACCase ocupam o quarto lugar em número de espécies resistentes, totalizando 51 casos (Heap, 2024).

Com uma década de diferença a menos, o glifosato ultrapassou os inibidores da ACCase em casos de resistência únicos (espécies x sítio-alvo). Os MoA com maior número de casos de resistência únicos são os inibidores da ALS com 174 casos, e

os inibidores do fotosistema II com 87 casos, mas esses grupos são de alto risco de seleção de resistência (**Figura 7**) (Heap, 2024).

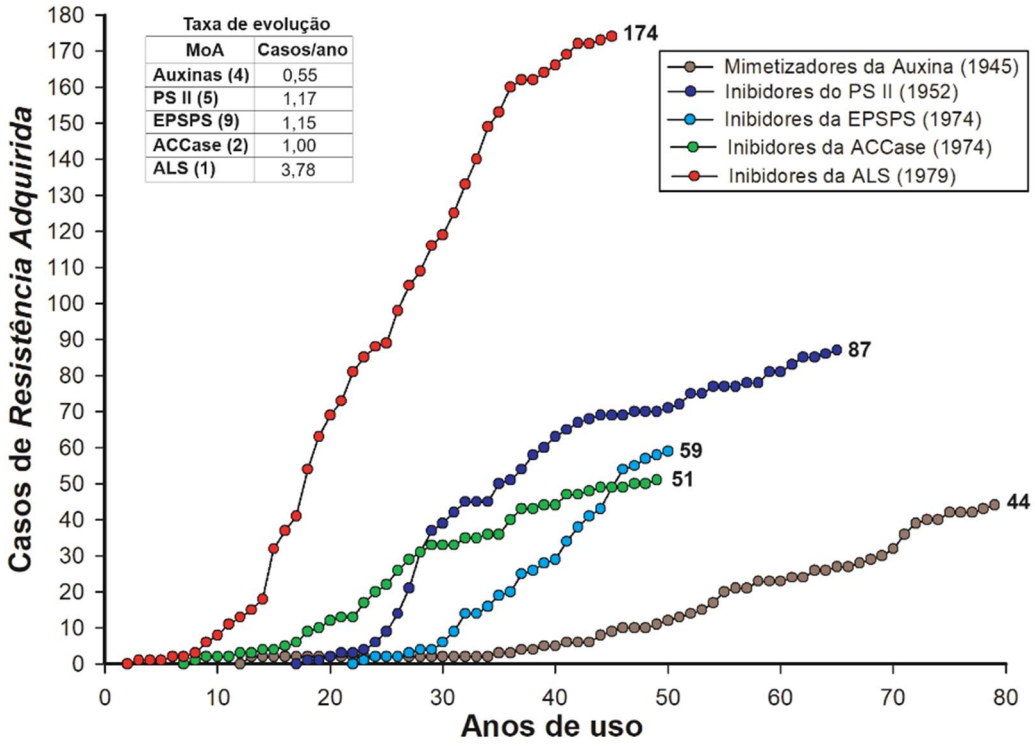


Figura 7 – Evolução global da *Resistência Adquirida* aos herbicidas (casos únicos) dos MoA com o maior número de casos reportados, em relação ao tempo de uso desde sua introdução no mercado e ao risco de evolução da resistência (adaptado de Heap, 2024).

A área afetada pela ***resistência adquirida*** abrange vários milhões de hectares de campos regularmente tratados com herbicidas em países como Austrália, Canadá, Estados Unidos da América, bem como em alguns países da União Europeia e América Latina.

Por exemplo no Brasil, estima-se que pelo menos 25% da área cultivada, que no ciclo 2022/2023 totalizou 77 milhões de hectares, esteja infestada apenas com biotipos R ao glifosato de *Digitaria insularis*, resultando num custo de USD $1.97 bilhões tanto em gestão da resistência quanto em reduções de rendimento das culturas (Amaral et al., 2023). No entanto, a grande maioria dos produtores brasileiros enfrenta algum problema de resistência ao glifosato com outras espécies de infestantes e também a outros MoA. Em algumas regiões, a ***resistência adquirida*** aos herbicidas afeta mais de 80% da superfície agrícola, o que aumenta significativamente a área afetada e os impactos económicos e no rendimento das culturas.

A Base de Dados Internacional de Infestantes Resistentes a Herbicidas (https://www.weedscience.org/Home.aspx) reúne algumas dessas informações sobre este problema, a qual é atualizada regularmente, servindo como suporte para futuros trabalhos sobre a prevenção da ***resistência adquirida*** em outros países e regiões (Heap, 2024).

Em Portugal no início dos anos 80, Godinho (1980) menciona que o problema da resistência adquirida pode existir em Portugal, embora com pouca expressão na época. O autor destaca que uma elevada pressão de seleção pode resultar na seleção de biótipos resistentes em espécies infestantes de culturas com longa permanência no terreno e sujeitas a repetidas aplicações do mesmo herbicida. Em particular, Godinho (1980) destaca a vinha e os pomares, onde simazina e amitrol eram aplicados sistematicamente, bem como a cultura do arroz, onde herbicidas como propanil, molinato e MCPA eram utilizados em toda a área da cultura, como as culturas de maior risco de seleção de resistência. No mesmo período, Nunes (1980) chama a atenção para a cultura do trigo, onde tradicionalmente eram aplicados herbicidas hormonais, e para o milho, onde atrazina era aplicada de forma sistemática.

A percepção dessa realidade levou a que, em 1987, a Direção-Geral de Proteção da Produção Agrícola (atualmente Direção-Geral de Proteção das Culturas) iniciasse estudos nesse domínio. Na verdade, foi nas culturas de milho e arroz da região do Vale do Tejo que os primeiros casos de ***resistência adquirida*** aos herbicidas em Portugal foram identificados. Em 1995, populações de *Alisma plantago-aquatica* L. (orelha-de-mula) foram identificadas como R ao bensulfurão-metilo, um herbicida do grupo químico das sulfonilureias, na cultura do arroz (Calha et al., 1996). Em 2002, populações de *Chenopodium album* L. (catassol), uma espécie considerada uma das infestantes mais prejudiciais do mundo, desenvolveram resistência à atrazina, um herbicida do grupo químico das 1,3,5 triazinas, que na época era o herbicida mais aplicado na cultura do milho (Calha, 2003; Vieira, 2005).

Em 2010, um grupo designado pelo Governo da República Portuguesa realizou estudos para avaliar os impactos no solo decorrentes da introdução de novos olivais regados no Alentejo. Esses estudos permitiram a identificação de uma população de *Conyza bonariensis* (avoadinha-peluda) R ao glifosato em um olival intensivo localizado na região em estudo (Calha e Osuna, 2010). No ano seguinte, na mesma região e cultura, foi confirmada a existência de sete populações de *Conyza canadensis* também R ao mesmo herbicida (Mendes, 2012). Após dois anos de ineficácia nas aplicações de glifosato para controlar *Lolium rigidum* e *Lolium*

perenne em Quintas do Douro, surgiu a suspeita de que a resistência poderia ser a causa da falta de controle dessas infestantes (Portugal et al., 2013). Essa suspeita foi posteriormente confirmada (Fernandez-Moreno et al., 2017).

O surgimento de populações de infestantes resistentes ao glifosato em culturas perenes em Portugal não foi totalmente surpreendente. Isso deve-se ao amplo uso deste herbicida nessas culturas nos últimos anos, com pelo menos duas aplicações anuais para controlar as infestantes na linha. Essa prática, aliada ao facto de que mais de 70% do mercado de vendas de herbicidas em Portugal é composto por glifosato, contribuiu para essa situação (DGAV, 2016).

Recentemente, Oliveira et al., (2016) verificaram em arrozais localizados no Ribatejo que três populações pertencentes ao género *Echinochloa* selecionaram resistência ao penoxsulame (inibidor de ALS). Mais uma vez, a ***resistência adquirdia*** foi detetada numa cultura que tem permanecido no mesmo local vários anos.

Embora a situação em Portugal em relação à ***resistência adquirida*** aos herbicidas não seja atualmente alarmante, é importante estar atento às práticas adotadas no controlo de infestantes em culturas que não entram em rotação.

V – Avaliação de riscos de aquisição de resistências e de situações suspeitas

a) Existem herbicidas com maior risco de causar resistência adquirida do que outros

Existem herbicidas que exercem uma pressão de seleção maior do que outros, o que pode levar a casos de resistência de forma mais rápida. Esse elevado risco de resistência pode ser atribuído a:

- características da substância ativa (s.a.);
- especificidade do MoA;
- elevada eficácia e persistência de ação do herbicida,

Essa persistência pode ser devido ao poder residual do herbicida no solo ou à frequência com que é aplicado ao longo de vários anos consecutivos. Mesmo que um herbicida seja altamente eficaz e exerça uma grande pressão de seleção, a resistência provavelmente não ocorrerá se esse ou outros herbicidas com o mesmo MoA não forem repetidamente utilizados por algum tempo.

A **Figura 8** apresenta os grupos de herbicidas que exercem maior e menor pressão de seleção, classificados de acordo com os critérios HRAC.



Figura 8 –Triângulo de *Risco de Seleção de Resistência* por diferentes grupos de herbicidas (adaptado de Palou et al., 2007).

Esta informação reveste-se de especial importância pois deve dar-se preferência aos herbicidas que causam menor pressão de seleção e, como tal, com menor risco de causar resistência.

A legislação atual obriga a que o rótulo inclua de acordo com classificação HRAC o Grupo de herbicidas que tem o mesmo mecanismo de ação (funcionam da mesma maneira). Esta informação encontra-se sintetizada no Quadro 1.

Assim, o aplicador fica com uma indicação preciosa no sentido de **não aplicar herbicidas pertencentes ao Grupo que tem o mesmo número. Esta indicação encontra-se abaixo das substâncias ativas do herbicida. Na figura 9 pode ver-se o grafismo que encontrará no rótulo.**

Ao não aplicar herbicidas pertencentes do mesmo grupo, isto é, com o mesmo número, faz baixar a pressão de seleção e deste modo o aparecimento de espécies resistentes.



Figura 9 – Inclusão no rótulo do número(s) do Grupo(s) das diferentes s.as. de acordo com nova classificação HRAC. Cada número indica o mecanismo de ação da s.a do herbicida.

b) Existem espécies com maior risco de se tornarem resistentes do que outras

A resposta a esta pergunta é afirmativa.

Existem três fatores que condicionam a maior ou menor probabilidade das espécies se tornarem resistentes aos herbicidas (**Quadro 5**):

- genéticos;
- bioecológicos;
- agronómicos.

Quadro 5 – Principais fatores que afetam a evolução da *Resistência Adquirida* das plantas aos herbicidas

Fatores	Caraterísticas
Genéticos	Frequência inicial do(s) gene(s) de resistência
	Dominância dos alelos
	Tipo de fecundação
	Nº de alelos resistentes
	Adaptabilidade (*fitness*)
Bioecológicos	Espécie
	Nº de gerações por ano e taxa de reprodução
	Longevidade das sementes no banco de sementes do solo
	Densidade
	Suscetibilidade da espécie infestante ao herbicida
Agronómicos	Características do Herbicida:
	Família química
	Persistência no solo
	Eficiência no controlo
	Práticas culturais
	Recurso exclusivo à luta química
	Uso repetido do mesmo herbicida ou de herbicidas com o mesmo MoA
	Frequência de aplicação
	Dose
	Sistema de cultivo

Adaptado de Neve et al., (2003a)

A velocidade e o tempo necessário para o desenvolvimento da ***resistência adquirida*** aos herbicidas estão diretamente relacionados com estes fatores. Portanto, compreender como eles se inter-relacionam é essencial para gerir eficazmente populações de infestantes resistentes.

Fatores genéticos

Na natureza as populações de seres vivos não são homogéneas, existe variabilidade, que no caso concreto da resistência aos herbicidas corresponde à pre-existência de genes de resistência. Qualquer fator que exerça uma pressão de seleção suficientemente forte irá selecionar os indivíduos melhor adaptados aquela situação e capazes de a ultrapassar (Gressel e Segel, 1982).

Como se referiu anteriormente, não são os herbicidas que provocam as mutações responsáveis pela resistência, mas atuam como agentes de seleção sobre uma mutação espontânea que pré-existia num conjunto de indivíduos (população) de determinada espécie (Duke et al., 1991).

Teoricamente, é possível considerar a existência de um genótipo resistente numa frequência infinitamente baixa para cada herbicida e infestante. Estudos com mutantes de laboratório e modelos de previsão permitiram estimar a frequência típica de alelos mutantes para diferentes herbicidas. Por exemplo, a resistência às triazinas tem uma frequência estimada de 10^{-20} a 10^{-10} (Gressel e Segel, 1982), enquanto a resistência às sulfonilreias varia de 10^{-9} a 10^{-5} (Haughn e Somerville, 1998), e a resistência ao glifosato é de aproximadamente 10^{-6} (Neve et al., 2003a).

Isso significa que, por exemplo, nas triazinas, a presença de um indivíduo R em uma população de 10 bilhões de indivíduos S de uma determinada espécie é esperada. Essa frequência é ainda menor para as sulfonilureias, com aproximadamente 1 indivíduo R em um bilhão de indivíduos S (Saari et al., 1994). Esses dados ajudam a explicar parcialmente por que foram necessários mais de 10 anos para que a resistência à simazina se manifestasse pela primeira vez (Ryan, 1970), enquanto para as sulfonilureias foram suficientes apenas três a cinco anos (**Quadro 6**).

Quadro 6 - Populações de espécies infestantes que adquiriram resistência a herbicidas de diferentes famílias químicas e número de anos de seleção.

Espécie	Família química/herbicida	Pressão de seleção (anos)
Kochia scoparia	sulfonilureias	3-5
Avena fatua	diclofope-metilo	4-6
Lolium multiflorum	diclofope-metilo	7
Lolium rigidum	diclofope-metilo	4
Lolium rigidum	amitrol+atrazina	10
Lolium rigidum	setoxidime	3
Senecio vulgaris	simazina	10
Alopecurus myosuroides	clortolurão	10
Setaria viridis	trifluralina	15
Avena fatua	trialato	18-20
Carduus nutans	2,4-D ou MCPA	20
Hordeum leporinum	paraquato/diquato	25

Adaptado de Maxwell e Mortimer (1994)

A consideração do fluxo de genes é crucial ao discutir os fatores genéticos relacionados à ***resistência adquirida*** em infestantes. A disseminação da resistência entre diferentes áreas pode ocorrer tanto através do transporte de pólen quanto da dispersão de sementes. Embora todos os casos conhecidos de resistência possam ser transmitidos pelo pólen, há uma exceção importante: a resistência às triazinas, que é de herança citoplasmática devido à localização da mutação no genoma do cloroplasto, e não no núcleo. Um estudo realizado no Norte da Itália exemplifica essa propagação da resistência. Detectando plantas R de *Lolium* spp. em uma área onde apenas controle mecânico das infestantes era praticado (Collavo et al., 2009). Curiosamente, os novos biótipos R surgiram nas proximidades de uma região já infestada por biótipos de *Lolium* spp. resistentes ao glifosato. A explicação plausível para esse evento foi o transporte de pólen resistente pelo vento para a parcela adjacente.

Além do transporte de pólen, as sementes de plantas R também podem ser disseminadas de várias maneiras. Animais, vento (como as cipselas das avoadinhas - *Conyza* spp.), água (sementes de *Abutilon theophrasti* e de *Alisma plantago-aquatica*) e até mesmo máquinas agrícolas contaminadas podem transportar essas sementes. Para mitigar a transferência de sementes resistentes, na Austrália, recomenda-se a limpeza da ceifeira-debulhadora ao mudar de uma área para outra ou começar a colher primeiro os campos sem histórico de resistência. Essas medidas preventivas são essenciais para manter a eficácia das estratégias de controlo da flora infestante (Neve et al., 2003b; Powles, 2008).

Fatores bioecológicos

Os fatores discutidos resultam de uma complexa interação entre as características das espécies de plantas infestantes e as influências do ecossistema sobre suas populações. O **Quadro 7** identifica as espécies de infestantes consideradas de maior risco de desenvolver resistência, devido ao grande número de biótipos conhecidos globalmente e à sua resistência a várias famílias químicas de herbicidas (Heap, 2024). A nível nacional, é importante acrescentar outra espécie de risco: a orelha-de-mula (*Alisma plantago-aquatica*), que demonstrou resistência ao bensulfurão-metilo em arrozais (Calha et al., 2007). Em Espanha, destaca-se a papoila-das-searas (*Papaver rhoeas*), que desenvolveu resistência aos herbicidas tribenurão-metilo e 2,4-D (resistência múltipla), devido à extensa área em que esses herbicidas são aplicados (Cirujeda et al., 2003). Essas adições enfatizam a necessidade contínua de monitorar e monotorizar a resistência de infestantes em níveis tanto globais quanto regionais.

Quadro 7 – Espécies infestantes consideradas de maior risco para a ocorrência de *Resistência Adquirida* (Espécie), número de populações reportadas globalmente (Pops R), exemplos de substâncias ativas e MoA de herbicidas aos quais adquiriram resistência (Herbicida - grupo HRAC), e número de MoAs aos quais a espécie apresenta resistência

Espécie	Pops R	Herbicida (código HRAC)	MoA
Alopecurus myosuroides Huds.	37	diclofope-metilo (1); clorsulfurão (2); pendimetalina (3); atrazina (5)	4
Amaranthus palmeri L.	78	clorsulfurão (2); trifluralina (3); 2,4-D (4); atrazina (5); glifosato (9); glufosinato-amónio (10); fomesafen (14); metolacloro (15); mesotrione (27)	9
Amaranthus retroflexus L.	51	imazetapir (2); atrazina (5); bentazona (6); glifosato (9); lactofen (14); mesotrione (27)	6
Avena fatua L.	55	fenoxaprope (1); imazamatabenz (2); propyzamide (3); glifosato (9); pyroxasulfone (14); trialato (15); flamprope-M-isopropilo (Ø)	7
Chenopodium album L.	50	tifensulfurão-metilo (2); dicamba (4); atrazina (5);	3
Conyza canadensis (L.) Cronquist	68	imazapir (2); simazina (5); glifosato (9); paraquato (22);	4
Echinochloa crus-galli (L.) P. Beauv	52	cyhalofope-butilo (1); penoxsulam (2); pendimetalina (3); propanil (5); clomazone (13); tiobencarbe (15); quincloraque (29);	7
Eleusine indica	37	fenoxaprope-metilo (1); trifluralina (3); glifosato (9); glufosinato-amónio (10); oxadiazon (14); paraquato (22)	6
Lolium rigidum Gaudin	48	diclofope-metilo (1); clorsulfurão (2); trifluralina (3); simazina (5); glifosato (9); glufosinato-amnio (10); clomazona (13); oxifluorfen (14); metolacloro (15); paraquato (22); clorprofame (23); amitrole (34)	12
Phalaris minor Retz	11	fenoxaprope-P-etilo (1); sulfosulfurão (2); isoproturão (5)	3
Senecio vulgaris L.	15	simazina (5); linurão (5); bromoxinil (6)	3
Solanum nigrum L.	14	atrazina (5); paraquato (22)	2
Stellaria media (L.) Will.	24	clorsulfurão (2); fluroxypyr (4); atrazina (5);	3

Adaptado Heap (2024)

Espécies de infestantes com elevado risco de seleção de resistência, como *Conyza* spp. e *Lolium* spp., compartilham certas características que contribuem para uma rápida evolução da resistência. Estas incluem ciclo de vida curto, alta produção de sementes com baixa dormência, múltiplas gerações reprodutivas por ano,

extrema suscetibilidade a um determinado herbicida e grande diversidade genética (Christoffoleti et al., 1994; Vidal e Fleck, 1997; Powles, 2008).

Considerando ainda os fatores bioecológicos, é importante levar em conta o banco de sementes do solo, pois o potencial das sementes existentes pode retardar o surgimento de biótipos de plantas resistentes a um determinado herbicida. Quanto maior for o período de dormência das sementes, mais tempo será necessário para esgotar o banco de sementes do biótipo S no solo, mesmo sob forte pressão de seleção. Portanto, a manutenção e a gestão de um banco de sementes diversificado no solo podem atrasar o surgimento de biótipos R a um determinado herbicida, mantendo sua frequência baixa por um período mais longo (Christoffoleti et al., 2016).

Por outro lado, quanto menor for o período de dormência das sementes de uma espécie, mais rapidamente a proporção entre os biótipos R e S pode mudar dentro da população. Quando um herbicida controla o biótipo S e este deixa poucos descendentes no banco de sementes para a geração seguinte, as plantas apresentam uma rápida senescência, substituindo rapidamente o banco de sementes do biótipo S pelo biótipo R (Christoffoleti et al., 2016).

Fatores agronómicos

Estes fatores surgem da seleção impulsionada pelas práticas agrícolas, sendo que o fator mais significativo é, de facto, a pressão de seleção exercida pelo próprio herbicida, como mencionado anteriormente. Os sistemas agrícolas que dependem exclusivamente do uso de herbicidas como estratégia de controle de infestantes apresentam maior risco de desenvolvimento de populações resistentes. Nestas circunstâncias, é comum ocorrer o uso repetido do mesmo herbicida ou de herbicidas com o mesmo MoA ao longo de vários anos agrícolas (**Quadro 8**). Isso muitas vezes está associado à falta de rotação de culturas (monocultura) e de herbicidas com diferentes MoA, à ausência de métodos de controlo de infestantes mecânicos e culturais, como a mobilização do solo ou o enrelvamento da entrelinha, e à falha na eliminação das plantas que escapam ao controle do herbicida. Essas plantas, ao produzirem sementes R, contribuem para enriquecer o banco de sementes do solo, acelerando assim o surgimento da resistência. Consequentemente, em situações de intensa utilização de herbicidas, especialmente em monoculturas com aplicação de apenas um herbicida e práticas de mobilização mínima do solo, têm conduzido ao registo de numerosos casos de populações resistentes aos herbicidas (Powles e Yu, 2010).

Quadro 8 – Avaliação do risco de *Resistência Adquirida* aos herbicidas

Fatores de resistência	Risco de resistência		
	Baixo	**Médio**	**Alto**
Sistema cultural	Rotação longa	Rotação curta	Monocultura, cultura perene
Herbicidas	>2 MoA	2 MoA	1 MoA
Outros meios de luta	Cultural, mecânico e químico	Cultural e químico	Só químico
Resistência adquirida	Sem casos registados	Poucos casos	Comum
Nível de infestação	Baixo	Moderado	Alto
Eficácia nos últimos 3 anos	Satisfatória	Decrescente	Baixa

Adaptado de HRAC (2024)

Todas essas situações de ***resistência adquirida*** podem ser abordadas utilizando misturas de herbicidas ou aplicando herbicidas sequencialmente, com diferentes MoA, para controlar as plantas daninhas (Christoffoleti, 1994; Vidal e Fleck,1997). A **Figura 10** representa a previsão da ocorrência de resistência a herbicidas dos grupos A (1) e B (2) com diferentes estratégias de gestão: herbicidas isolados (extreme), alternância de MoA (rotação) ou misturas (Powles, 1997).

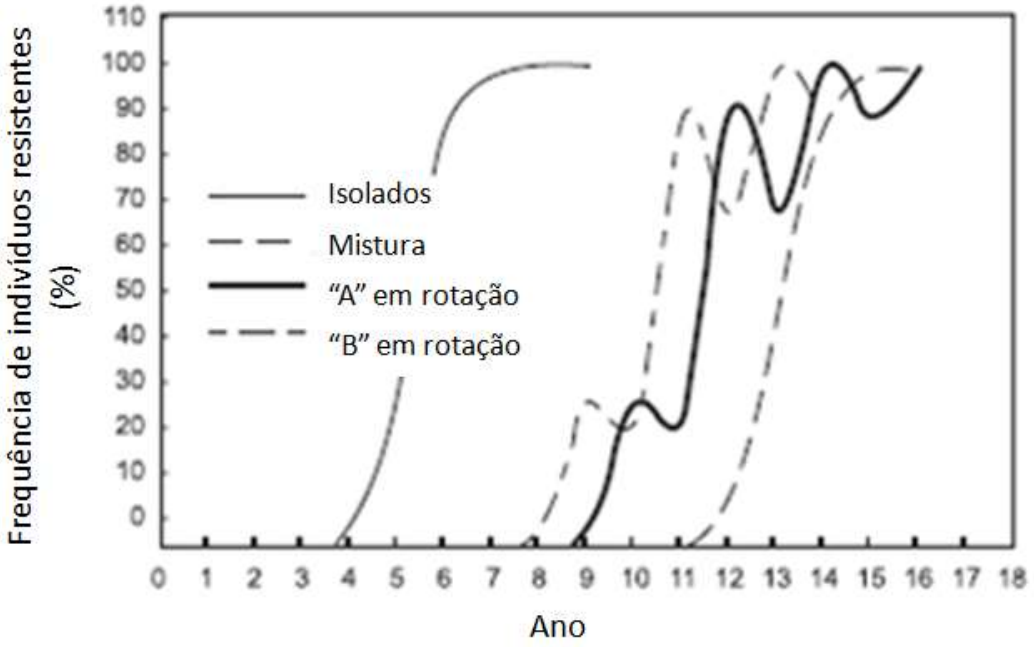


Figura 10 – Previsão da ocorrência de *Resistência Adquirida* aos herbicidas com diferentes estratégias de gestão (adaptado de Powles, 1997).

Para que ocorra a evolução da ***resistência adquirida*** aos herbicidas, é necessário que haja variabilidade genética na população e a presença de um agente de seleção (o herbicida) , que atua ao longo do tempo, selecionando os indivíduos

mais adaptados. Outros fatores que podem influenciar a taxa de evolução da resistência incluem a frequência e a hereditariedade dos genes de resistência, o fluxo de genes, o potencial de sementes e sua longevidade no solo, bem como a adaptabilidade absoluta e relativa dos biótipos R e S (Maxwell e Mortimer, 1994).

Entre os fatores que condicionam a seleção da resistência a herbicidas, os fatores genéticos e bioecológicos são de difícil manipulação, mas são de grande importância na avaliação do potencial de risco, já que certas características da agressividade das infestantes favorecem sua evolução e propagação. Apenas os fatores agronómicos são suscetíveis à manipulação humana para reduzir a evolução da ***resistência adquirida*** ao implementar estratégias de gestão, visando preveni-la e retardá-la eficazmente.

VI - Como proceder quando se suspeita estar perante um caso de resistência

A ***resistência adquirida*** é um fenómeno progressivo que só se torna visível no campo quando mais de 30% da população de uma esecie de infestantes é resistente (Gressel, 1991). No entanto, a diminuição da eficácia de um tratamento de herbicida nem sempre indica necessariamente a ocorrência de resistência. Portanto, é importante ter critérios que permitam distinguir se a falta de eficácia corresponde à resistência adquirida ao herbicida ou a outras questões, como aplicações deficientes ou outras causas (Heap, 2017b).

Para responder a esta questão deve-se proceder do seguinte modo:

- avaliar outras possíveis causas para a ineficácia do herbicida;
- conhecer o histórico da parcela.

Avaliar outras possíveis causas para a ineficácia do herbicida

a) O herbicida foi aplicado de acordo com as recomendações do rótulo, no que respeita à dose, volume de calda e estado fenológico das infestantes?

b) O equipamento utilizado na aplicação do herbicida estava calibrado?

c) Houve emergência de novas plantas da espécie suspeita depois da aplicação?

d) Após a aplicação permaneceram no campo diferentes espécies que não foram controladas?

e) As condições climatéricas, sobretudo de temperatura e vento, eram adequadas para a execução da aplicação do herbicida?

Se as respostas forem afirmativas para as perguntas ***a***, ***b*** e ***e***, e negativas para as outras, a probabilidade de se tratar de uma situação de resistência adquirida aumenta, sendo que a consistência dessa conclusão dependerá do histórico da parcela.

Conhecer a histórico da parcela

a) O mesmo herbicida, ou herbicidas com o mesmo MoA, foi aplicado na parcela durante vários anos?

b) O mesmo herbicida, ou herbicidas com o mesmo MoA, tem sido aplicado várias vezes no mesmo ano?

c) A espécie suspeita já foi combatida com êxito anteriormente usando o mesmo herbicida, ou herbicidas com o mesmo MoA?

d) Tem-se registado um decréscimo da eficácia do herbicida nos últimos anos em relação à infestante suspeita?

e) A eficácia em relação às outras infestantes sensíveis é boa e tem-se mantido no mesmo nível?

f) São conhecidos casos de resistência em parcelas, herdades ou quintas, adjacentes ou próximas da parcela em causa?

Se a resposta a qualquer uma dessas perguntas for positiva e todas as regras de aplicação do herbicida forem cumpridas, a suspeita de resistência é fundamentada. Nesse caso, é importante proceder para confirmar ou refutar essa suspeita em um laboratório especializado. Para isso, na parcela onde foi observada a menor eficácia do herbicida, deve-se colher cerca de 1000 sementes da espécie suspeita em uma embalagem de papel. Também é necessário registar todas as informações sobre os tratamentos realizados nos últimos anos, práticas agronómicas na cultura, localização e área afetada (Heap, 2024).

Além disso, é essencial colher o mesmo número de sementes de plantas da mesma espécie sem suspeita de uma área adjacente que nunca tenha sido tratada com herbicidas (população S). Essa colheita é importante porque os resultados relacionados à confirmação ou não de resistência de uma população suspeita são comparados com os resultados de uma testemunha suscetível (Heap, 2017b).

As sementes colhidas deverão ser enviadas, devidamente referenciadas, para um laboratório especializado, a fim de se efetuarem os testes de despistagem. Em Portugal o Laboratório que faz este trabalho encontra-se sediado no Instituto Nacional de Investigação Agrária e Veterinária. Existe ainda a possibilidade de serem usados testes rápidos de despistagem (Calha, 2012).

VII – Prevenção e gestão de situações de resistência adquirida

Na gestão da **resistência adquirida**, as estratégias são frequentemente discutidas pelos cientistas da área, visando abordar a complexidade desse desafio e promover a eficácia no controle de biotipos R. Uma abordagem central é a diversificação dos métodos de controlo, com foco na **redução da pressão de seleção** imposta pelo herbicida e, quando apropriado, na promoção da **seleção reversa** para favorecer os alelos sensíveis, conforme recomendado pelo HRAC (2024).

Para casos de resistência monogénica (mecanismos RESA), recomenda-se **reduzir a pressão de seleção** diminuindo a dose e a frequência de aplicação do herbicida, rotação de herbicidas com diferentes MoA e rotação de culturas e métodos de controle. No entanto, é importante ter em mente que essas medidas podem agravar a resistência poligénica, aumentando a seleção de genes N-RESA (HRAC, 2024).

Na ausência da pressão seletiva do herbicida, ocorre o que chamamos de **seleção reversa**. Nesse contexto, as populações de infestantes podem passar por mudanças significativas, com os biótipos mais adaptados, que comumente são os S, tendem a tornar-se dominantes no ambiente. Em alguns casos, os biótipos R podem até ser menos competitivos do que os S. Além disso, a taxa de cruzamento entre os biótipos R tende a ser reduzida. Essa abordagem é particularmente eficaz quando as diferenças de adaptabilidade entre os biótipos R e S são marcantes (HRAC, 2024).

Tanto na redução da pressão de seleção quanto na seleção reversa, após vários anos de gestão integrada, o objetivo é conduzir uma população de infestantes, maioritariamente resistentes (R), a um estado de suscetibilidade (S), o mais próximo possível da condição inicial em que essa espécie se encontrava na natureza antes de iniciar o processo de seleção com o herbicida (**Figura 11**).

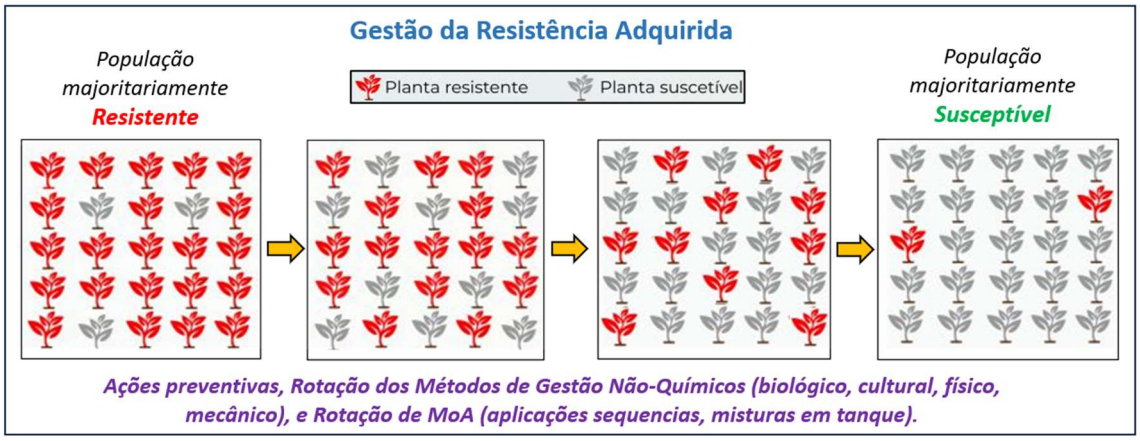


Figura 11 – Representação esquemática da condução de uma população de infestantes maioritariamente resistente a uma condição de suscetibilidade após vários anos de gestão integrado da *Resistência Adquirida* aos herbicidas

Como prevenir a resistência adquirida a herbicidas?

A melhor forma de evitar problemas de ***resistência adquirida*** nas culturas é adotar medidas preventivas, que, embora seus efeitos não sejam imediatamente visíveis, são essenciais. No entanto, muitas vezes essas medidas não são adotadas pelos agricultores, principalmente devido à escassez de informações disponíveis sobre o assunto.

Para este objetivo, conta-se com o que é conhecido como **gestão proativa** da resistência, que é crucial para garantir a sustentabilidade a longo prazo. Consiste na implementação de medidas de controle antes da confirmação, e até mesmo da suspeita, da ocorrência de resistência numa determinada área, e pode incluir práticas culturais, mecânicas e químicas, como rotação de culturas, cultivos de cobertura e aplicação sequencial de herbicidas com diferentes MoA.

A estratégia de prevenção de resistência pode-se reduzir a três regras:

- diversificar os métodos de controlo o mais possível, tanto no mesmo ano quanto nos anos seguintes;
- detetar precocemente casos de redução na eficácia do herbicida aplicado na dose recomendada;
- evitar a produção e disseminação de sementes.

Os métodos preventivos passam por:

Avaliar o risco de cada parcela

Este aspeto implica a identificação das espécies de infestantes presentes, sua abundância e evitar a disseminação de sementes e propágulos das espécies que apresentam maior risco de se tornarem resistentes. As ações, que passam concretamente por evitar que estas espécies não produzam sementes, têm sobretudo efeito ao nível do banco de sementes que, como se referiu antes, tem um papel decisivo na evolução mais ou menos rápida da resistência, e coincidem com práticas agronómicas A adoção, tanto quanto possível, de medidas que conduzem a um menor risco de aparecimento espécies de maior risco de se tornarem resistentes (**Quadro 7**), são sempre de ter em consideração.

Vigilância constante das parcelas

Este é um aspeto fundamental para a deteção precoce de um eventual problema (Heap, 2024; HRAC, 2024) e prende-se com o registo do que se observa nas parcelas ao longo do ciclo cultural.

Práticas agronómicas que conduzam a uma baixa pressão de seleção

A integração dos diferentes métodos de controlo das infestantes julga-se ser a melhor forma de enfrentar o problema, devendo ser considerados todos os métodos de luta disponíveis tendo em vista evitar, ou diminuir, a pressão de seleção sobre as infestantes presentes nas culturas, nomeadamente (Christoffoleti et al., 2014): culturais, mecânicos, térmicos; biológicos e químicos, cujas características, vantagens e inconvenientes tem de ser tidas em consideração (não são objeto de apreciação nesta publicação).

A adoção de um ou mais destes métodos depende, em muito, do agricultor, do sistema de agricultura que adota na sua exploração agrícola (convencional, Produção Integrada, Biológica) e dos equipamentos que tem à sua disposição. Contudo, e em qualquer das situações, o agricultor perante o problema da resistência adquirida terá sempre de recorrer a "técnicas de prevenção e gestão da resistência" que visem simultaneamente reduzir a pressão de seleção e controlar os indivíduos resistentes antes que eles tenham a possibilidade de se multiplicar.

As principais medidas passíveis de serem adotadas para prevenir ou retardar a evolução de ***resistência adquirida*** incluem (Calha, 2012; Christoffoleti et al., 2016; HRAC, 2024):

- destruir as sementes das infestantes;
- iniciar a colheita em zonas não afetadas pela resistência;
- evitar que plantas suspeitas produzam sementes;
- fazer rotação de culturas (quando possível);
- promover rotação de métodos de controlo;
- utilizar herbicidas somente quando e onde realmente for necessário;
- usar herbicidas com menor pressão de seleção (residuais e que tem menor eficácia);
- realizar rotação de herbicidas com MoA diferentes;
- realizar aplicações sequenciais;
- usar mistura de herbicidas com diferentes MoA;
- acompanhar a evolução da flora.

Um aspeto positivo da ***resistência adquirida*** aos herbicidas é que pode promover a implementação de estratégias de Proteção Integrada, uma vez que os herbicidas deixam de ser as únicas ferramentas eficazes no controlo das infestantes. Somente com a combinação dos métodos químicos, culturais, mecânicos e eventualmente biológicos, é possível alcançar eficácias aceitáveis e integrá-las em sistemas agrícolas sustentáveis (Powles e Preston, 2005).

A realidade mostra que a tarefa de convencer os agricultores a alterar as suas práticas culturais e a adotar estratégias de prevenção da resistência não é uma tarefa fácil (Moss, 2019). Porém, quando a resistência está instalada e identificada a aderência a novas estratégias de controlo das infestantes é bastante rápida.

VIII - Como fazer a gestão quando o(s) herbicida(s) deixaram de funcionar devido a resistência adquirida

As medidas de gestão implementadas após a confirmação da resistência numa área agrícola, com o objetivo de erradicar imediatamente as plantas R e reduzir o banco de sementes, são conhecidas como **gestão reativa** da resistência adquirida. Este tipo de gestão pode ser realizado em dois momentos: durante o mesmo ciclo agrícola ou em ciclos subsequentes.

A gestão reativa durante o mesmo ciclo de cultivo pode envolver a aplicação de herbicidas pós-emergentes com MoA diferentes ou, em casos de resistência em baixo nível, o uso da dose máxima recomendada do herbicida que selecionou a resistência. No entanto, é importante reconhecer as limitações dessas opções, especialmente em relação à fase de desenvolvimento da cultura e ao tamanho das populações de infestantes.

Para casos de resistência monogénica (governada por mecanismos RESA), o controle é relativamente mais simples, pois muitas vezes é suficiente a rotação de herbicidas com diferentes MoA ou, quando possível (ausência de resistência cruzada), herbicidas do mesmo MoA, mas de família química diferente. Já para a resistência poligénica (conferida por mecanismos N-RESA), o uso de penetrantes pode ser útil em casos de redução na absorção ou translocação. Além disso, é essencial incluir medidas não químicas em cenários de resistência poligénica.

Casos de resistência com acumulação de mecanismos RESA e N-RESA são cada vez mais comuns, exigindo uma abordagem mais cuidadosa que considere tanto estratégias químicas quanto não químicas. A escolha da estratégia depende da situação específica e é recomendável buscar orientação especializada.

Quanto à gestão reativa em ciclos agrícolas subsequentes, é recomendável realizar ensaios de campo para avaliar as estratégias mais eficientes em termos económicos, logísticos e técnicos. Essa abordagem tende a ser mais eficaz, reduzindo a pressão de seleção e promovendo a diversidade de infestantes S. No entanto, é importante dar prioridade a abordagens proativas sempre que possível, dada a imprevisibilidade dos resultados das estratégias de gestão reativas.

IX – Considerações finais

Como se pode apreciar, é evidente que a ***resistência adquirida*** a herbicidas representa uma realidade em muitas áreas agrícolas ao redor do mundo, e é um fato consumado em Portugal e no Brasil. A rápida evolução desse fenómeno e a variedade de mecanismos que a conferem destacam a complexidade deste desafio na gestão de infestantes e no uso de herbicidas. Apesar dos avanços na pesquisa, ainda há muito a ser explorado em relação aos aspectos biológicos, genéticos e evolutivos de cada espécie, buscando uma compreensão mais abrangente de como a resistência é selecionada e disseminada, tornando-se assim crucial o foco na prevenção.

É fundamental compreender os mecanismos de resistência, sejam eles processos fisiológicos, bioquímicos e genéticos, subjacentes à ***resistência adquirida*** a herbicidas para desenvolver estratégias eficazes de gestão e, possivelmente, reversão da resistência. Embora os mecanismos N-RESA estejam ganhando destaque, a pesquisa na compreensão molecular desses mecanismos ainda está em estágios iniciais.

A alteração constante das práticas de gestão de forma proativa é necessária para prevenir ou retardar o surgimento de infestantes resistentes. Isso inclui a combinação do controlo químico com outras abordagens de gestão, diversificando os MoA, visando prolongar a eficácia das moléculas envolvidas na resistência. As empresas fabricantes de herbicidas, em colaboração com organizações como o HRAC, desempenham um papel muito importante no desenvolvimento de estratégias para identificação, gestão e monitorização da resistência. Isso destaca a importância da colaboração entre os setores público e privado, juntamente com a comunidade científica, para enfrentar este complexo desafio.

Em resumo, a ***resistência adquirida*** a herbicidas é um problema que requer uma abordagem multidisciplinar e contínua. Enquanto a pesquisa contínue, a gestão proativa e a colaboração entre os diversos atores são fundamentais para enfrentar este desafio, garantindo a sustentabilidade e a eficácia das práticas agrícolas

X – Referências citadas

Alcántara-de la Cruz, R.; Oliveira, G. M.; Carvalho, L. B. & Silva, M. F. G. F. (2020). Herbicide resistance in Brazil: status, impacts, and future challenges. Pests, weeds and diseases in agricultural crop and animal husbandry production, 1-25.

Amaral, G. S., Silveira; H. M.; Mendes, K. F.; Silva, A. J. M.; Silva, M. F. G.; Carbonari, C. A. & Alcántara-de la Cruz, R. State of knowledge of herbicide resistant sourgrass (Digitaria insularis) in Brazil. Adv Weed Sci.2023;41:e020230028.

ANIPLA – Associação Nacional da Indústria para a Proteção das Plantas (2016). Avaliação do Impacto Económico Causado pela Retirada de Substâncias Ativas de Culturas Chave em Portugal. 50 pp. Disponível em: http://www.anipla.com/docs/Estudo_de_impacto_Relatorio_Final.pdf. Acedido a 2 de abril de 2017.

Antier, C.; Kudsk, P.; Reboud, X.; Ulber, L.; Baret, P.V. & Messéan, A. (2020). Glyphosate Use in the European Agricultural Sector and a Framework for Its Further Monitoring. Sustainability, 12, 5682. https://doi.org/10.3390/su12145682

Baek, Y.; Bobadilla, L. C.; Giacomini, D. A.; Montgomery, J. S.; Brent, P; Murphy , B.P.; Patrick, J. & Tranel, P.J. (2021). Evolution of Glyphosate-Resistant Weeds**.** Rev Environ Contam Toxicol. 255:93-128. doi: 10.1007/398_2020_55.

Birch, A.; Begg, G. S. & Squire, G. R. (2011). How agrecological research helps to address food security issues under new IPM and pesticide reduction policies for global crop production systems. Journal of Experimental Botany. 62 (10): 3251-3261.

Buhler, W. (2013). Mechanisms of herbicide resistance. In: Pesticide Environmental Stewardship Promoting Proper Pesticide Use and Handling. Disponível em: https://pesticidestewardship.org/resistance/herbicide-resistance/mechanisms-of-herbicide-resistance/. Acedido a 7 de maio de 2017.

Calha, I. M. (2003). Confirmação de resistência adquirida da espécie Chenopodium album à atrazina, em Portugal. Disponível em: http://www.weedscience.org/Details/Case.aspx?ResistID=5227. Acedido a 5 de abril de 2017.

Calha, I. M. M. M., (2006.) Resistência adquirida ao herbicida Bensulfurão-metilo em populações de Alisma plantago-aquatica L. Dissertação de doutoramento. Universidade Técnica de Lisboa. Instituto Superior de Agronomia, Lisboa. 229pp.

Calha, I. M. (2012). Resistência a herbicidas em Portugal-dos anos 90 à situação atual 401-419. In: Monteiro, A.; Gomes da Silva, F. e Jorge, R. (Eds.) Gestão e conservação da flora e da vegetação de Portugal e da África Lusófona. "in Honorium" do Professor Catedrático Emérito Ilídio Rosário dos santos Moreira. ISAPress, Lisboa. 478pp.

Calha, I. M. & Osuna, M. O. (2010). Herbicide weed resistance in Portuguese olive groves. AFPP – 21st COLUMA Conference – Internacional Meeting on Weed Control, Dijon, 8-9 dezembro.

Calha, I. M.; Machado, C.; Prates, A. & Rocha, F. (1996). First report of herbicide resistance in Portugal. European Weed Research Society (EWRS) Newsletter 65 – december. 15p.

Calha, I. M; Osuna, M. D.; Serra, C.; Moreira, I.; De Prado, R. & Rocha, F. (2007). Mechanism of resistance to bensulfuron-methyl in Alisma plantago-aquatica biotypes from Portuguese rice paddy fields. Weed Research, 47: 231-240.

Christoffoleti, P.; Victoria Filho, R. & Silva, C. B. (1994). Resistência de plantas daninhas aos herbicidas. Planta Daninha, 12 (1): 13-20.

Christoffoleti, P. J; Nicolai, M. & Melo, M. S. C. (2014). Resistência de plantas daninhas a herbicidas, p. 257-282. In: Monquero, P. A. (Org.) Aspetos da Biologia e Manejo das Plantas Daninhas. São Carlos: RIMA Editora.400pp.

Christoffoleti, P. J.; Nicolai, M.; López-Ovejero, R. F.; Borgato, E. A.; Netto, A. E. &Melo, M. S. (2016). Capítulo 1 - Resistência de plantas daninhas a herbicidas: termos e definições importantes, p.11-33. In: Christofoleti, P. e Nicolai, M. (Coords.) Aspetos de resistência de plantas daninhas a herbicidas. Associação Brasileira de Ação à Resistência de Plantas Daninhas aos Herbicidas (4ª Edição) HRAC-BR. Disponível em:http://www.hracbr.com.br/wordpress/wpcontent/uploads/2016/09/LIVRO HRAC4Ed.pdf. Acedido a 11 de abril de 2017.

Cirujeda, A; Recaseans, J. & Taberner, A. (2003). Effect of ploughing and harrowing on a herbicide resistant corn poppy (Papaver rhoeas) population. Biological Agriculture and Horticulture, 21: 231-246.

Collavo, A.; Barbieri, G.; Sattin, M. e DePrado, R. (2009). Glyphosate resistance of two Italian Lolium populations, p. 541-544. In: Sousa et al., (eds.) Herbologia e Biodiversidade numa Agricultura Sustentável, XII Congresso SEMh/XIX Congresso ALAM, II Congresso IBACM, Lisboa, Vol 2. ISAPress. 452 pp.

Cook, T.; Moore, J. & Peltzer, S. (2005). Integrated Weed management in Australian Cropping Systems. Cooperative Research Center for Australian Weed Management, p.149-153.

Dayan, F. E.; Barker, A.; Bough, R.; et al., (2019). Herbicide mechanisms of action and resistance. ln: Moo-Young M (Ed.) Comprehensive Biotechnology, Pergamon, Elsevier, pp. 23–35.

Dayan, F. E. (2019). Current Status and Future Prospects in Herbicide Discovery. Plants (Basel). Sep 11;8(9):341.

Délye, C.; Deulvot, C. & Chauvel, B. (2013). DNA analysis of herbarium specimens of the grass weed Alopecurus myosuroides reveals herbicide resistance pre-dated herbicides. PLoS One 8:e75117.

Dekker, J. & Duke, S.O. (1995). Exclususionary resistance mechanisms, p.72-78. In: Advances in Agronomy, Volume 54, Academic Press, London. 358pp.

DGADR - Direção-Geral de Agricultura e Desenvolvimento Rural (2024). Agricultura e Produção Biológica. Disponível em: http://www. https://mpb.dgadr.gov.pt/ Acedido a 14 de junho de 2024.

DGAV - Direção-Geral de Alimentação e Veterinária (2017a). Disponível em: http://www.sifito.dgav.pt/divulgacao/. Acedido a 14 de junho de 2024.

DGAV - Direção-Geral de Alimentação e Veterinária (2024b). Disponível em http://www. sifito.dgav.pt/divulgacao/. Acedido a 22 de abril de 2017.

DGAV - Direção-Geral de Alimentação e Veterinária (2016). Venda de produtos fitofarmacêuticos em Portugal 2014. Direção de meios de defesa sanitária, Lisboa. 17

pp. Disponível em: http://www.dgav.pt/fitofarmaceuticos/guia/Introd_guia/insect_fung_culturas.htm. Acedido a 22 de abril de 2017.

Duke, S. O.; Holt, J. S.; Hess, F. D. & Christy, A. L. (1991). Herbicide resistant crops. Comments from CAST, nº 1991-1. Council of Agricultural Science and Technology. Ames, 24 pp.

Dominguez-Valenzuela, J. A.; Palma-Bautista, C.; Vazquez-Garcia, J. G.; Yanniccari, M.; Gigon, G.; Alcántara-de la Cruz, R.; De Prado, R. & Portugal, J. (2023). Convergent adaptation of multiple Herbicide resistance to auxin mimics and ALS-and EPSPS inhibitors in Brassica rapa from North and South America. Plants. DOI: https://doi.org/10.3390/plants12112119

Fernandez-Moreno, P. T.; Alcantara de la Cruz, R.; Smeda, R. J. & De Prado. R. (2017). Differential resistance mechanisms to glyphosate result in fitness cost for Lolium perenne and L. multiflorum. 2017. Front. Plant Sci., doi.org/10.3389/fpls.2017.01796.

Finger, R.; Möhring, N. & Kudsk, P. (2023). Glyphosate ban will have economic impacts on European agriculture but effects are heterogenous and uncertain. Commun Earth Environ 4, 286. https://doi.org/10.1038/s43247-023-00951-x

Gaines, T. A.; Duke, S. O.; Morran, S.; et al., (2020). Mechanisms of evolved herbicide resistance. J Biol Chem 295, 10307–10330.

Gaines, T.; Zhang, W.; Wang, D.; Bukun, B.; Chisholm, S.; Shaner, S.; Patzoldt, P.; Culpepper; A.; Grey, T. & Westra, P. (2010). Gene amplification confers glyphosate resistance in Amaranthus palmeri. Procedings of the National Academy of Sciences of United States of America, 107 (3): 1029–1034, doi: 10.1073/pnas.0906649107.

García, M. J.; Palma-Bautista, C.; Rojano-Delgado, A. M.; Bracamonte, E.; Portugal, J.;Alcántara-de la Cruz, R. & De Prado, R. (2019) 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, 20, 2396. https://doi.org/10.3390/ijms20102396

García, M.J.; Palma-Bautista, C.; Vazquez-Garcia, J.G.; Rojano-Delgado, A.M.; Osuna, M.D.;Torra, J. & De Prado, R. (2020). Multiple mutations in the EPSPS and ALS genes of Amaranthus hybridus underlie resistance to glyphosate and ALS inhibitors. Scientific Reports, 10, 11. https://doi.org/10.1038/s41598-020-74430-0

Ghanizadeh H, Harrington KC. (2017). Non-target site mechanisms of resistance to herbicides. Crit Rev Plant Sci 36:24–34.

Ghanizadeh, H. & Harrington, K. C.(2020). Perspective: Root exudation of herbicides as a novel mode of herbicide resistance in weeds. Pest Manag Sci 76: 2543–2547, 2020.

Godinho, I. (1980). A resistência adquirida aos herbicidas. I Congresso Português e Fitiatria e Fitofarmacologia. III Simpósio Nacional de Herbologia, 4: 193-197.

Goggin, D. E.; Cawthray, G. R. & Powles, S. B. (2016). 2,4-D resistance in wild radish: Reduced herbicide translocation via inhibition of cellular transport. J Exp Bot 67:3223–3235.

Gressel, J. (1991). Why get resistance? It can be prevented of delayed. In: Caseley, J.C.; Cussans, G. W. e Atkin, R. K. (Eds.). Herbicide Resistance in Weeds and Crops. Long Ashton International Symposium. Butterworth-Heinemann Ltd. 513 pp.

Gressel, J. (2006). Fewer constrains than proclaimed to the evolution of glyphosate – resistant weeds. News and Reviews. Documento disponível em, http://www.msstate.edu/Entomology//v8n2/news.html. Acedido a 4 de março de 2017.

Gressel, J. & Segel, L. A. (1982). Interrelating factors controlling the rate of appearance of resistance: the outlook for the future. In: LeBaron, H. M. e Gressel, J. (Eds.). Herbicide Resistance in Plants. Wiley Interscience Publications. 401 pp.

Gressel, J. & Segel, L. A. (1990). Herbicide rotations and mixtures: effective strategies to delay resistance, p. 430 - 458. In: Green, M. B.; LeBaron, H.L. e Moberg, W. K. Managing resistance to agrochemicals: from fundamental research to practical strategies. Washington: American Chemical Society.

Heap, I (2024). The international Survey of Herbicide-Resistant Weeds. Disponível em www.weedscience.org. Acedido a 2 de janeiro de 2024.

Haughn, G. W. e Somerville, C. (1998). Sulfonylurea-resistant mutants of Arabidopsis thaliana. Molecular and General Genetics. 204 (3): 430-434.

HRAC – Herbicide resistance committee (2017). disponivel em http://hracglobal.com/tools/classification-lookup?sort=family. Acedido a 12 de abril de 2017

HRAC – Herbicide Resistance Action Committee (2024). Protecting crop yields and quality worldwide (Website). https://www.hracglobal.com/ (acesso em 25 de abril de 2024).

HRAC – Herbicide Resistance Action Committee. Global Herbicide Classification (2024) (website). https://hracglobal.com/tools/2024-hrac-global-herbicide-moa-classification (acesso em 25 de abril de 2024).

Jasieniuk, M.; Brûlé-Babel, A. L.; Morrison, I. N. (1996). The Evolution and Genetics of Herbicide Resistance in Weeds. Weed Science. 44(1):176-193.

Jugulam M., DiMeo N., Veldhuis L. J., Walsh, M. & Hall, J. C. (2013). Investigation of MCPA (4-chloro-2-ethylphenoxyacetate) resistance in wild radish (Raphanus raphanistrum L.). J Agric Food Chem 61:12516–12521.

LeBaron, H. M. e Gressel, J. (1982) . Summary and conclusions. In: LeBaron H. M. e Gressel, J. (Eds.). Herbicide Resistance in Plants. Wiley Interscience Publication. 401 pp.

León, R. G. (2024). Resistance or tolerance: Distinction without a difference. Weed Sci 72:113–116.

Kissman, K. G. (2006). Resistência de plantas daninhas a herbicidas. Disponível em:http://www.hrac-br.com.br/arquivos/textos_resistência_herbicidas.doc. Acedido 14 de abril de 2017.

Maggi, F.; la Cecilia, D.; Tang, F. H. & McBratney, A. (2020). The global environmental hazard of glyphosate use. Science of the total environment, 717, 137167.

Mamarot, J. & Rodriguez, A. (2003). Sensibilité des mauvaises herbes aux herbicides en grandes cultures. 5ª Edicion, Association de Coordination Technique Agricole (ACTA) Paris, 372 pp.

Maxwell, B. D. & Mortimer, M. (1994). Selection for herbicide resistance, p. 1-25. In: Powles, S. B. e Holtum, J. (Eds.). Herbicide Resistance in Plants: Biology and Biochemistry. CRC Press, Boca Raton. 353 pp.

Mendes, S.; Portugal, J. & Calha, I. M. (2012). Prospeção de resistência ao glifosato em populações de Conyza canadensis. Revista de Ciências Agrárias XXXV, nº2 Julho-dezembro, p.322-328.

Mendes, S. P. M. (2012). Resistência ao glifosato em populações de Conyza canadensis L. no Alentejo. Dissertação de Mestrado em Produção Integrada. Instituto Politécnico de Beja. Escola Superior Agrária. Beja. 89pp.

Moretti ML, Van Horn CR, Robertson R, et al. (2018). Glyphosate resistance in Ambrosia trifida: Part 2. Rapid response physiology and non-target-site resistance. Pest Manag Sci 74:1079–1088, 2018.

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

Mueller, T. C.; Mitchell, P. D.; Young, B. G. & Culpepper, A. S. (2005). Proactive versus reactive management of glyphosate –resistant or -tolerant weeds. Weed Technology. 19: 924-933.

Neve, P.; Diggle, A. J.; Smith, F. P. & Powles, S. B. (2003a). Simulating evolution of glyphosate resistance in Lolium rigidum I: Population biology of a rare resistance trait. Weed Research, 43: 404-417.

Neve, P.; Diggle, A. J.; Smith, F. P. & Powles, S. B. (2003b). Simulating evolution of glyphosate resistance in Lolium rigidum II: past, present and future glyphosate use in Australian cropping. Weed Research, 43: 418-427.

Nunes, J. Ch. (1980). A evolução das vendas de herbicidas em Portugal. I Congresso Português de Fitiatria e Fitofarmacologia, p.1-39.

Oliveira, D.; Triviño, M.; Monteiro, A.; DePrado, R. & Calha, I. (2016). Screening of ALS-resistance in Echinochloa spp. from rice fields. Abstracts Procedings of Weed Science Society of America (WSSA) Annual Conference. San Juan, Puerto Rico, 8-10 february. 55pp.

Padgette, S. R.; Delannay, X.; Bradshaw, L.; Wells, B. & Kishore, G. (1995). Development of glyphosate-tolerant crops and perspectives on the potential for weed resistance to glyphosate. Abstracts of the International Symposium on Weeds and Crop Resistance to Herbicides, Córdova, Espanha, p.92.

Palou, A. T.; Ranzenberg, A. C. & Larios, C. Z. (2007). Manejo de poblaciones de malezas resistentes a herbicidas – 100 Preguntas. Edición: Food and Agriculture Organization (FAO), Roma, 67pp.

Palma-Bautista, C.; Vazquez-Garcia, J. G.; Lopez-Valencia, G.; Domínguez-Valenzuela, J. A.; Barro, F. & De Prado, R. (2023a). Reduced glyphosate movement and mutation of the EPSPS gene (Pro106Ser) endow resistance in Conyza canadensis harvested in Mexico. Journal of agricultural and food chemistry doi**:** https://doi.org/10.1021/acs.jafc.2c07833

Palma-Bautista, C.; Vazquez-Garcia, J. G.; Portugal, J. , Bastida. F.; Alcántara-de la Cruz, R. Osuna, M. D. & De Prado, R. (2023b). Enhanced detoxification via Cyt. P450

governs cross-tolerance to ALS-inhibiting herbicides in weed species of Centaura . Environmental pollution. Doi: https://doi.org/10.1016/j.envpol.2023.121140

Pan L, Yu Q, Wang J, et al., (2021). An ABCC-type transporter endowing glyphosate resistance in plants. Proc Natl Acad Sci USA 118: e2100136118.

Patterson, M. (1999). Questioning Techniques. Vol. 8, No. 1. Teacherlink, p.14-16.

Portugal, J.; Calha, I. M.; Gonzallez-Torrava, R. & DePrado, R. (2013). Resistência ao glifosato em vinhas do Douro. Actas do 9º Simpósio Vitivinicultura do Alentejo. Évora, 3-4 maio, 2: 139-148.

Powles, S. B. (1997). Success from adversity: herbicide resistance can drive changes to sustainable weed management systems. Proceedings Brighton Crop Protection Conference-Weeds: 1119-1125.

Powles, S. B. (2008) - Evolved glyphosate-resistant weeds around the world: lessons to be learnt. Pest Management Science, 64: 360-365.

Powles S. B. & Preston C. (2005). Herbicide cross-resistance and multiple resistance in plants. Monograph nº2, Herbicide Resistance Action Committee (HRAC). 42pp.

Powles, S. B. & Yu, Q. (2010). Evolution in action: plants resistant to herbicides. Annual Review Plant biology, 61: 317-347.

Powles, S. B. Preston, C.; Bryan, I. B. & Jutsum, A. R. (1997). Herbicide resistance: impact and management. Advances in Agronomy, 58 : 57-93.

Powles, S. B.; Lorraine-Colwill; D. F; Dellow, J. J. & Preston, C. (1998). Evolved resistance to glyphosate in rigid ryegrass (Lolium rigidum) in Australia.Weed Science, 46: 604-607.

Queiroz, A. R. S.; Delatorre, C. A.; Lucio, F. R., et al., (2019). Rapid necrosis: a novel plant resistance mechanism to 2,4-D. Weed Sci 68:6–18. 2020.

Rubin, B. (1991). Herbicide resistance in weeds and crops, progress and prospects. In: Caseley, J. C.; Cussans, G. W. e Atkin, R. K. (Eds.). Herbicide Resistance in Weeds and Crops. Long Ashton International Symposium. Butterworth-Heinemann Ltd. 513 pp.

Rojano-Delgado, A. M. Portugal, J. M.; Palma-Bautista, C., et al. (2019). Target site as the main mechanism of resistance to imazamox in a Euphorbia heterophylla biotype. Sci Rep 9:15423.

Ryan, G. F. (1970). Resistance of common groundsel to simazine and atrazine. Weed Science, 18: 614- 616.

Saari, L.L.; Cotterman, J.C.; Smith, W.F. e Thill, D.C. (1994). Resistance to acetolactate synthase inhibiting herbicides, p. 83-140. In: Powles, S. B. e Holtum, J. A. M. (Eds.). Herbicide Resistance in Plants: Biology and Biochemistry. CRC Press, Lewis Publishers. 353 pp.

Sammons, D.; Wang, D.; Ostrander, E.; Herr, A. e Hall, D. (2013). Just how many glyphosate resistance mechanisms are there, anyway? 18-22, In: Global herbicide resistance challenge conference. Fremantle, Australia. 128pp.

Suzukawa, A. K.; Bobadilla, L. K.; Mallory-Smith, C. & Brunharo, C. A. C. G. (2021). Non-target-Site Resistance in Lolium spp. Globally: A Review. Front. Plant Sci. 11:609209. doi: 10.3389/fpls.2020.609209

Sparks, T. C.; Lorsbach, B. A. (2017). Perspectives on the agrochemical industry and agrochemical discovery. Pest Manag Sci. 2017 Apr;73(4):672-677.

Takano, H. K. & Dayan, F. E. (2020). Glufosinate-ammonium: A review of the current state of knowledge. Pest Manag Sci 76:3911–3925, 2020.

Torra, J. & Alcántara-de la Cruz, R. (2022). Molecular mechanisms of herbicide resistance in weeds. Genes 13:2025.

Traxler, C.; Gaines, T. A.; Küpper, A.; Luemmen, P. & Dayan, F. E. (2023). The nexus between reactive oxygen species and the mechanism of action of herbicides. J Biol Chem. Nov; 299(11):105267.

Vázquez-García, J. G.; Torra, J.; Palma-Bautista, C.; Bastida, F.; Alcántara-de la Cruz, R.; Portugal, J.; Jorrín-Novo, J. & De Prado, R . (2023). Different non-target site mechanisms endow different glyphosate susceptibility in from Spain. Agronomy. DOI: https://doi.org/10.3390/agronomy13030763

Vidal, R. A. & Fleck, N. G. (1997). Análise do risco da ocorrência de biótipos de plantas daninhas resistentes aos herbicidas. Planta Daninha, 15 (12) :152-161

Vieira, M. M. (2005). Venda de produtos fitofarmacêuticos em Portugal em 2004. PPA(AB)-03/05. Direcção-Geral de Proteção das Culturas (DGPC), Oeiras.

Villaverde, J. J.; Sevilla-Morán, B.; Sandín-España, P.; Lopez-Goti, C. & Alonso-Prados J. L. (2014). Biopesticides in the framework of the European Pesticide Regulation (EC) No. 1107/2009. Peste Management Science 70 : 2–5

Whitehead, C. W. & Switzer, C. M. (1963). The differential response of strains of wild carrot to 2,4 – D and related herbicides. Canadian Journal Plant Sciences, 43: 255-262.

WSSA - Weed Science Society of America (1985). Terms, definitions and abbreviations. Weed Science. Suppl.1. 33: 12-15.

WSSA - Weed Science Society of America (1998). Weed Technology 12, (4) p. 789.

Zadoks (s/d). Disponível em: http://www.lcagro.com.ar/upload/pdfs/1_Zadoks.pdf. Acedido a 12 de Junho de 201

Yanniccari, M.; Palma-Bautista, C.; Vázquez-García, J. G.; Gigon, R.; Mallory-Smith, C. & De Prado, R. (2023). Constitutive overexpression of EPSPS by gene duplication is involved in glyphosate resistance in Salsola tragus. Pest Manag. Sci, 79, 1062–1068.

Yu, Q.; Jalaludin, A.; Han, H.; Chen, M.; Sammons, R.D. & Powles, S. B. (2015) Evolution of a double amino acid substitution in the 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase in Eleusine indica conferring high-level glyphosate resistance. Plant Physiology, 167, 1440–1447. https://doi.org/10.1104/pp.15.00146