

PLANTAS DANINHAS RESISTENTES A HERBICIDAS

RISCO E ESTRATÉGIAS PARA PREVENÇÃO

RIBAS A. VIDAL, ALDO MEROTTO JR., NILSON G. FLECK – Professores da Faculdade de Agronomia da UFRGS, Caixa Postal 776, Porto Alegre, RS, CEP 90.001-970 e.mail: ribasvidal@altavista.net

1- INTRODUÇÃO

Resistência aos herbicidas é definida como a característica herdável de uma planta de sobreviver e se reproduzir após a exposição à determinada dose de um composto químico normalmente letal à espécie. Atualmente, existem no mundo 233 espécies com biótipos resistentes aos herbicidas. No Brasil já foram encontrados até o momento sete espécies com resistência (Tabela 1). Isso indica que a resistência aos herbicidas é problema real em nosso país; e que deve-se empregar medidas para prevenir o desenvolvimento de resistência em outras espécies ou para evitar a expansão dos casos conhecidos.

Tabela 1. Espécies de plantas daninhas brasileiras com resistência aos herbicidas comprovada ou em estudo.

Espécie	Grupo de herbicidas com resistência	Estados encontrados	Ano do primeiro registro
<i>Bidens pilosa</i>	inibidores de ALS	MS, RS	1996
<i>Bidens subalternans</i>	inibidores de ALS	MS, RS	1996
<i>Brachiaria plantaginea</i>	inibidores de ACCase	PR	1997
<i>Euphorbia heterophylla</i>	inibidores de ALS	MS, MT, PR, SC, RS	1997
<i>Sagittaria montevidensis</i>	inibidores de ALS	SC	1999
<i>Echinochloa sp</i>	quinclorac	RS	2000, em estudo
<i>Amaranthus quitensis</i>	inibidores de ALS	RS	2000, em estudo

Uma das formas de prevenir o aparecimento da resistência é a utilização de herbicidas conhecendo-se seu funcionamento nas plantas daninhas, ou seja, conhecendo-se o seu mecanismo de ação. Nesse texto, serão abordados por mecanismo de ação os herbicidas e as espécies vegetais brasileiras constatadas como resistente em outros países. Muitas dos gêneros citados nesse texto não ocorrem em situações agrícolas ou culturas com alto risco de ocorrência de resistência. Contudo, essas são listadas com caráter didático, para demonstrar a necessidade da utilização criteriosa dos herbicidas para manter sua eficácia e para garantir que esses produtos continuem disponíveis para o controle de plantas daninhas por muitas gerações.

2- GÊNEROS VEGETAIS BRASILEIROS COM BIÓTIPOS RESISTENTES EM OUTROS PAÍSES

Os biótipos resistentes aos herbicidas ocorrem com maior frequência nos produtos inibidores de fotossistema II (FS2), inibidores de acetolactato sintase (ALS) e mimetizadores de auxina, perfazendo 33, 27 e 11% do total mundial, respectivamente (Tabela 2). Essa distribuição se deve, em parte, ao tempo de utilização dos referidos herbicidas e ao tamanho da área tratada. De fato, os herbicidas inibidores de FS2 são comercializados no mundo desde a década de 50, enquanto que os mimetizadores de auxina são comercializados desde a década de 40. Da mesma forma, herbicidas dos três grupos estão na lista dos herbicidas mais comercializados do mundo.

A seguir apresenta-se a lista de gêneros de espécies brasileiras e que foram constatados como resistentes em outros países. Sugere-se que esse seria um indicador de gêneros com

potencial para se selecionar biótipos resistentes no Brasil. Como a diversidade da flora nacional é ampla, a lista que segue não exclui a possibilidade de que sejam selecionados biótipos resistentes em outras espécies daninhas, mas serve apenas como um indicativo de situações onde as decisões de controle devam ser as mais criteriosas possíveis.

Nessa parte da revisão apresenta-se, também, a lista de ingredientes ativos de herbicidas de acordo com o local de ação nas plantas, para permitir a associação entre essas duas denominações, de forma a facilitar a tomada de decisão quanto à rotação ou misturas de herbicidas de mecanismos de ação diferentes entre si.

Tabela 2. Distribuição das espécies com biótipos resistentes no mundo, por local de ação dos herbicidas.

LOCAL DE AÇÃO DO HERBICIDA	ESPÉCIES RESISTENTES NÚMERO	%
Inibidores de ACCase	11	4,7
Inibidores de ALS	63	27,0
Inibidores de EPSPs	2	0,8
Inibidores de FS1	19	8,1
Mimetizadores de auxina	25	10,7
Inibidores de PROTOX	0	0
Inibidores de FS2	78	33,4
Inibidores de caroteno	0	0
Inibidores de parte aérea	6	2,5
Inibidores de raízes	9	3,8
Outros	20	8,5
TOTAL	233	100

Fonte: adaptado de www.weedscience.com, fevereiro/2000

2.1. INIBIDORES DE ACCase

Os herbicidas com ação na acetil-CoA carboxilase (ACCcase) incluem butroxydim, clethodim, diclofop, fenoxaprop, fluazifop, haloxyfop, propaquizafop, quizalofop, sethoxydim. No

mundo foram encontrados 11 biótipos resistentes a esse grupo de herbicidas, destacando-se os seguintes gêneros que também ocorrem no Brasil: Avena, Brachiaria, Digitaria, Echinichloa, Eleusine e Lolium.

Em nosso país já foram constatados biótipos de Brachiaria plantaginea resistentes aos herbicidas inibidores de ACCase. Os mecanismos de resistência dos biótipos resistentes no Brasil ainda estão em estudos, mas no mundo a resistência se deve à enzima ACCase insensível aos herbicidas, ou à capacidade de metabolização do herbicida ou, possivelmente, à capacidade de compartimentalização dos herbicidas nos vacúolos das células dos biótipos resistentes.

2.2. INIBIDORES DE ALS

Os inibidores de ALS atualmente comercializados no Brasil são bispyribac, chlorimuron, cloransulam, cyclosulfamuron, diclosulan, ethoxysulfuron, flazasulfuron, flumetsulan, halosulfuron, imazamox, imazapic, imazapyr, imazaquin, imazethapyr, metsulfuron, nicosulfuron, oxasulfuron, pirazosulfuron e pirithiobac.

No mundo, esses produtos começaram a ser comercializados no início da década de 80 e foi constatada resistência já no final da mesma década. Entre os gêneros resistentes destacam-se: Amaranthus, Ambrosia, Bidens, Brassica, Conyza, Cuscuta, Cyperus, Echium, Eleusine, Euphorbia, Helianthus, Lolium, Raphanus, Sagittaria, Sida, Sisymbrium, Solanum, Sonchus, Sorghum, Stellaria e Xanthium. Os mecanismos de resistência envolvem a enzima ALS insensível aos herbicidas ou capacidade de metabolização do herbicida pelos biótipos resistentes.

No Brasil, foram encontrados biótipos resistentes aos inibidores de ALS a partir do início da década de 90. As espécies com biótipos resistentes aos ALS são *Bidens pilosa*, *Bidens subalternas*, *Euphorbia heterophylla* e *Sagittaria montevidensis*.

2.3. INIBIDORES DE EPSPs

Os herbicidas com este mecanismo de ação incluem glyphosate e sulfosate. No mundo só existem biótipos de duas (2) espécies identificados como resistentes a estes herbicidas. Estes biótipos foram encontrados recentemente na Austrália e EUA (*Lolium rigidum*) e na Malásia (*Eleusine indica*).

Aparentemente, o biótipo de *Lolium rigidum* é resistente aos inibidores de EPSPs devido à capacidade das plantas resistentes de produzir grande quantidade da enzima sensível, minimizando a eficácia do herbicida. A área infestada com os biótipos resistentes é muito limitada, indicando que o surgimento de resistência aos produtos com ação na enzima EPSPs é recente.

2.4. MIMETIZADORES DE AUXINA

Os herbicidas com este mecanismo de ação incluem dicamba, 2,4-D, fluroxipyr, triclopyr e picloran. No mundo foram identificados 25 espécies com biótipos resistentes aos herbicidas desse grupo. Gêneros com biótipos resistentes a pelo menos um dos herbicidas desse grupo incluem *Daucus*, *Cirsium*, *Commelina*, *Convolvulus*, *Fimbristilis*, *Matricaria*, *Sinapis* e *Stellaria*.

Neste grupo de herbicidas foi detectado pela primeira vez o fenômeno de resistência de plantas aos herbicidas, sendo documentado como uma curiosidade científica que *Daucus* spp era resistente ao 2,4-D em 1957. Este fato estava praticamente desconhecido da maioria dos cientistas até que recentemente, durante a catalogação na INTERNET dos casos de resistência ao nível mundial, descobriu-se uma tese de Mestrado nos EUA comprovando a resistência a este grupo de herbicidas.

2.5. INIBIDORES DO FOTOSISTEMA I

Os herbicidas com este mecanismo de ação incluem diquat e paraquat. No mundo foram identificados 19 espécies com biótipos resistentes aos herbicidas desse grupo. Gêneros com biótipos resistentes a pelo menos um dos herbicidas desse grupo incluem *Amaranthus*, *Bidens*, *Eleusine*, *Erigeron* (antiga denominação *Conyza*), *Paspalum*, *Poa* e *Solanum*.

A resistência nesses biótipos se deve à capacidade de alguns biótipos detoxificar os herbicidas ou ainda à capacidade de alguns biótipos armazenar os produtos no vacúolo, longe do seu local de ação. Não há relatos da área infestada com esses biótipos resistentes, porém pode-se observar que algumas das espécies listadas na INTERNET (www.weedscience.com) são plantas dicotiledóneas, confirmando a sabedoria na recomendação brasileira de mistura de herbicidas inibidores do fotossistema I com produtos de ação em dicotiledóneas, para garantir a eficiência no controle de plantas daninhas.

*** 2.6. INIBIDORES DE PROTOX**

Os herbicidas com este mecanismo de ação incluem acifluorfen, carfentrazone, fomesafen, lactofen, flumiclorac, flumioxazin, oxadiargyl, oxadiazon, oxyfluorfen e sulfentrazone. No mundo não foram registrados casos de resistência aos herbicidas desse mecanismo de ação.

Em geral esses produtos tem sido indicados como produtos para auxiliar na prevenção da resistência aos herbicidas de outros mecanismos de ação. Mas, esses produtos requerem atenção quanto ao estágio de desenvolvimento das plantas daninhas em que são mais suscetíveis, para assegurar o controle adequado das mesmas.

2.7. INIBIDORES DO FOTOSSISTEMA II

Nesse grupo de herbicidas são comercializados no país: ametryne, atrazine, cyanazine, diuron, ioxynil, linuron, metribuzin, prometryne, simazine e tebuthiuron. Entre os gêneros com resistência encontrados no mundo, destacam-se os seguintes: *Amaranthus*, *Bidens*, *Brassica*, *Capsella*, *Chamomilla*, *Chenopodium*, *Conyza*, *Datura*, *Digitaria*, *Echinochloa*, *Galinsoga*, *Panicum*, *Phalaris*, *Poa*, *Polygonum*, *Portulaca*, *Senecio*, *Setaria*, *Solanum*, *Sonchus* e *Stellaria*. A resistência se deve ao local insensível aos herbicidas ou à capacidade de metabolização dos herbicidas.

A publicação de experimentos evidenciando resistência à esse grupo de herbicidas no início dos anos 70, nos EUA, chamou a atenção da comunidade científica internacional para o problema de resistência de plantas daninhas aos herbicidas. A partir desta publicação, o assunto começou a ser pesquisado, divulgado e organizado, culminando com a criação de Comissões de Estudo e Recomendações sobre resistência junto às principais Sociedades Científicas na área de plantas daninhas no mundo.

No Brasil nunca foi documentada a resistência aos herbicidas desse mecanismo de ação, embora esses produtos esteja à venda no Brasil desde o início da década de 60. Especula-se que a não ocorrência de resistência no país, se deva a integração ou alternância de métodos de manejo de plantas daninhas vigentes nos anos 60 e 70.

2.8. INIBIDORES DE CAROTENO

Os herbicidas com este modo de ação incluem clomazone, isoxaflutole e norflurazon. No mundo não foram registrados casos de resistência aos herbicidas desse mecanismo de ação.

Alguns desses produtos podem ser utilizados nas culturas em rotação àquelas com ervas resistentes, para minimizar a população de plantas resistentes aos herbicidas. Esses produtos são normalmente indicados para aplicação no solo, sendo que cada um deles inibe uma enzima diferente nas plantas, permitindo diversidade de estratégias para a prevenção de resistência.

2.9. INIBIDORES DO CRESCIMENTO DA PARTE AÉREA

Os herbicidas com este mecanismo de ação incluem acetochlor, alachlor, asulan, butachlor, dimethenamid, metolachlor, molinate e thiobencarb. No mundo, entre as espécies com biótipos identificados com resistência aos herbicidas desse grupo citam-se: *Avena fatua*, *Echinochloa crus-galli* e *Lolium rigidum*

A resistência ocorre pela capacidade dos biótipos detoxificarem os herbicidas citados. Esses produtos podem ser utilizados em nosso país para ajudar a prevenir a ocorrência de resistência em algumas espécies. Porém, como são produtos de aplicação ao solo, nas situações

de semeadura direta podem apresentar limitações quanto à atividade residual, devido a adsorção à palha e aos colóides do solo.

2.10. INIBIDORES DA FORMAÇÃO DE TUBULINA

Os herbicidas com este mecanismo de ação incluem oryzalin, pendimethalin, thiazopyr e trifluralin. No mundo foram identificados 9 espécies com biótipos resistentes aos herbicidas desse grupo, dentre elas citam-se *Amaranthus* spp, *Echinochloa crus-galli*, *Eleusine indica*, *Lolium rigidum*, *Setaria* spp e *Sorghum halepense*.

Os biótipos resistentes apresentam a tubulina com constituição diferente das plantas sensíveis e, portanto, são insensíveis à ação dos herbicidas citados. Embora trifluralin tenha sido utilizado continuamente por quase duas décadas no Brasil, especula-se que não tenha ocorrido resistência devido a alternância ou a integração de medidas de controle das ervas daninhas, principalmente a associação entre o uso do herbicida e de cultivadores entre-linha.

3. MECANISMOS DE RESISTÊNCIA

Para entender como os herbicidas deixam de controlar certos biótipos numa espécie sensível, é necessário saber o que faz com que os herbicidas funcionem. Herbicidas são produtos químicos que, em geral, inibem uma enzima nas células, levando alguns vegetais à morte. Para que isso ocorra, é necessário que sejam absorvidos, translocados em quantidade suficiente para matar a planta daninha e não sejam decompostos até atingir os locais de sua ação. Na literatura mundial, estão documentados casos de resistência devido a translocação reduzida, decomposição acentuada e local de ação alterado.

3.1. TRANSLOCAÇÃO REDUZIDA

A maioria dos herbicidas tem seu local de ação dentro do cloroplasto, que é a organela dentro das células das folhas e caules onde ocorre a fotossíntese. Assim, o herbicida precisa ser absorvido pelas folhas ou raízes para ser transportado até as células e atravessar a parede e membrana celular, diluindo-se no citoplasma para, posteriormente, atravessar as membranas do cloroplasto e, então, estar pronto para agir.

Porém, as células de alguns vegetais têm proteínas na membrana do vacúolo capazes de carrear herbicidas para dentro dos vacúolos, deixando-os indisponíveis para atingir os cloroplastos e, portanto, perdendo atividade fitotóxica (Figura 1). Este mecanismo de resistência não é muito importante, pois ocorre em poucas espécies a nível mundial.

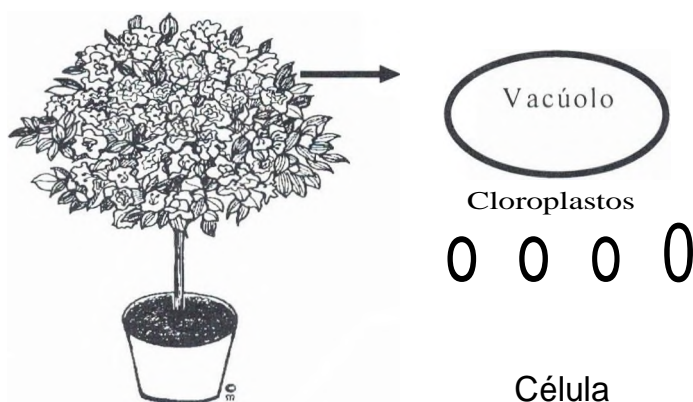


Figura 1. Representação esquemática da célula vegetal, enfatizando o papel do vacúolo como local de destino de herbicidas (compartimentalização).

3.2. DECOMPOSIÇÃO ACENTUADA

Este mecanismo de resistência é importante tanto para espécies daninhas como cultivadas. Durante o tempo decorrido entre a absorção do herbicida e a sua entrada no cloroplasto, o composto pode ser metabolizado, perdendo sua atividade fitotóxica.

Estudos realizados a nível mundial indicam que duas enzimas são as principais envolvidas na decomposição de vários herbicidas, catalisando reações de oxidação e conjugação. Especula-se que, para evitar a seleção de biótipos com este mecanismo de resistência, deve-se evitar o uso contínuo de herbicidas que são metabolizados pelas mesmas enzimas. A presença de grande quantidade de uma das enzimas metabolizadoras explicaria, em parte, a ocorrência, a nível mundial, de biótipos com resistência cruzada múltipla, ou seja, resistentes a herbicidas de diversos mecanismos de ação. No mundo, a metabolização acentuada é citada como o mecanismo de resistência em biótipos resistentes aos seguintes grupos de herbicidas: inibidores de ACCase, inibidores de ALS, mimetizadores de auxina e inibidores de FS2.

Resistência causada por este mecanismo é mais dependente do ambiente para se manifestar. Assim, temperaturas extremas (frio ou calor), estresses hídricos e presença de inibidores da atividade enzimática, tais como inseticidas, podem afetar a capacidade dos vegetais de suportarem determinada dose de certo herbicida.

3.3. LOCAL DE AÇÃO ALTERADO

A enzima que é afetada pelo herbicida pode estar modificada, não permitindo que o herbicida se encaixe na mesma e, desta forma, sendo insensível a sua ação. Por isso, às vezes,

refere-se a esse mecanismo, como mecanismo de resistência verdadeira. Na Figura 2 está o modelo de chave-fechadura que ilustra esquematicamente o mecanismo de local de ação alterado. À esquerda da Figura, representou-se a enzima de plantas suscetíveis, a qual é inibida pelo herbicida, pois pode interagir com o mesmo. À direita da Figura 2, representa-se a enzima de plantas resistentes, a qual é insensível ao herbicida, pois não interage com o mesmo devido a modificações na molécula. Esse mecanismo de resistência tem menor interação com o ambiente. As plantas daninhas resistentes encontradas em nosso país até hoje provavelmente apresentam esse mecanismo de resistência. No mundo, o local de ação alterado é relatado como o mecanismo de resistência em biótipos resistentes aos seguintes grupos de herbicidas: inibidores de ACCase, inibidores de ALS, inibidores de FS2 e inibidores da formação de tubulina.

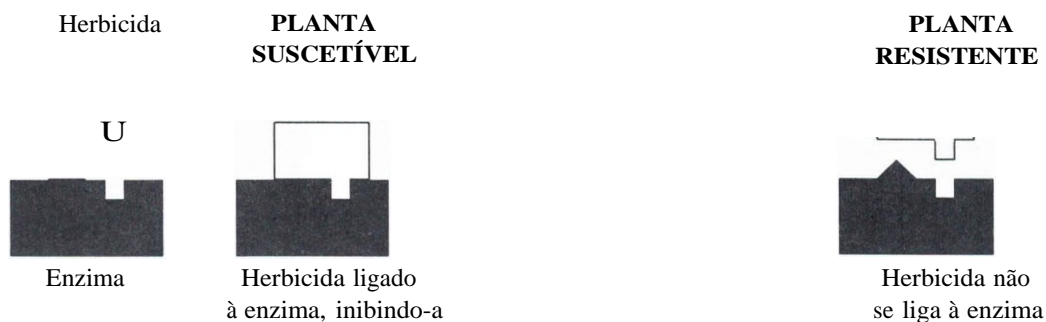


Figura 2. Representação esquemática de enzima de planta suscetível e resistente associadas ou não ao herbicida, respectivamente.

4. PROCEDIMENTOS PARA PREVENIR A SELEÇÃO DE PLANTAS RESISTENTES OU MANEJAR SUA OCORRÊNCIA

O aparecimento de biótipos resistentes numa área ocorre em duas etapas. Na primeira etapa há a seleção de um indivíduo com características biológicas que lhe conferem resistência. Na segunda etapa ocorre o aumento da população dos indivíduos resistentes. Os principais fatores que afetam a primeira etapa são: o tamanho da população de plantas daninhas a serem aspergidas com o herbicida e a frequência inicial do gene da resistência. Na segunda etapa influem, principalmente, a frequência do uso de herbicidas com um único mecanismo de ação e a dinâmica populacional das plantas daninhas (banco de sementes, crescimento, reprodução, dispersão, etc).

Os fatores relacionados aos herbicidas e às práticas culturais, os quais estão sob controle dos agrônomos e agricultores, podem ser manipulados para se minimizar a ocorrência de resistência, pois influem diretamente nas duas etapas da evolução da resistência. Assim as estratégias que podem ser utilizadas para minimizar o aparecimento de plantas daninhas resistentes podem ser agrupadas em duas categorias: a) aquelas relacionadas aos herbicidas: e b) aquelas relacionadas às práticas culturais (Tabela 3). A maioria destas estratégias foram desenvolvidas de modo lógico, porém empírico, e não foram testadas extensivamente para assegurar sua eficácia.

A principal estratégia recomendada para minimizar a ocorrência da resistência seria evitar o uso de herbicidas com mesmo modo de ação por mais de duas ocasiões consecutivas. Este

procedimento talvez possa ser negligenciado se os agricultores utilizarem outros métodos para eliminar as plantas que escaparem do controle químico utilizado ou se forem utilizados herbicidas com outros mecanismos de ação para controlar os possíveis “escapes”.

Tabela 3. Estratégias para prevenir a evolução da resistência de plantas daninhas aos herbicidas.

Categoria	Estratégia
Herbicidas	Rotação de herbicidas com diferentes mecanismos de ação
	Aplicação seqüencial de herbicidas
	Mistura de herbicidas com período residual parecido
	Aplicação de produtos nas reboleiras com “escapes” de controle
Práticas culturais	Rotação de culturas
	Manejo integrado de plantas daninhas
	Rotação de métodos de controle de plantas daninhas
	Rotação de métodos de preparo do solo
	Acompanhamento das mudanças da flora do terreno
	Limpeza dos equipamentos

O risco das aplicações sequências de herbicidas na evolução da resistência deve ser considerado de acordo com a finalidade da aplicação sequencial. Teoricamente não há risco adicional na técnica quando a aplicação sequencial tem como objetivo melhorar o controle porque elimina as rebrotagens das plantas já aspergidas pela primeira aplicação. Contudo, quando o objetivo da aplicação sequencial for controlar plantas protegidas da primeira aplicação (efeito guarda-chuva ou novo fluxo de germinação), a aplicação sequencial poderá ser considerada como duas ocasiões de aplicação, pois estará expondo maior número de plantas à ação do herbicida, aumentando a chance de se selecionar um biótipo resistente. Assim, idealmente, aplicações sequenciais deveriam ser preferencialmente com herbicidas de mecanismos de ação diferentes entre si.

Nas misturas de herbicidas, deve-se considerar que cada espécie daninha tenha herbicidas de pelo menos dois mecanismos de ação diferente para as controlar. Caso um biótipo seja resistente a um dos produtos na mistura, ele deverá ser eliminado pelo outro ingrediente ativo da mistura. A aplicabilidade desta estratégia é limitada pelo número de espécies que houver na área e pelo custo dos produtos na mistura. Salienta-se a questão do aspecto legal para as misturas em tanque dos herbicidas, sendo apenas permitida elaboração de Receituário Agrônômico para misturas indicadas na bula dos produtos, e que, portanto, passaram pela avaliação dos órgãos públicos de registro.

A rotação de culturas favorece o rodízio de herbicidas na área. Já a alternância de métodos de preparo do solo permite que se alterne herbicidas e que se integre diferentes métodos de controle de plantas daninhas na área.

É importante manter um histórico de cada área da propriedade para se identificar a evolução da população de determinadas espécies. Normalmente não se consegue identificar os biótipos resistentes já no primeiro ano de sua ocorrência, ou seja, quando percebe-se a falta de

controle de uma espécie que tradicionalmente era controlada por certo herbicida, já se decorreram diversos anos do início da seleção do biótipo resistente. Assim, o acompanhamento da evolução da flora daninha na propriedade permitirá adotar plano racional de utilização de herbicidas.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nessa revisão de literatura, definiu-se o termo resistência e sua ocorrência nacional, listaram-se os gêneros das espécies ocorrentes no Brasil e que ao nível mundial foram constatados como resistentes, apresentaram-se os mecanismos de resistência e apresentaram-se as estratégias para prevenir o surgimento de plantas resistentes, ou para manejar sua ocorrência. Enfatizou-se que nenhum herbicida está imune ao problema de resistência. Portanto, sugere-se que a utilização dos herbicidas seja sempre realizada seguindo a prescrição elaborada por profissional especializado no assunto, para evitar a perda da eficiência dos produtos com o decorrer do tempo.

Para prevenir o aparecimento de biótipos resistentes aos herbicidas os cientistas indicam estratégias relacionadas aos herbicidas (mistura e/ou rotação de herbicidas com atividade em diferentes locais de ação), às práticas culturais (rotação de cultura, métodos culturais) e técnicas de manejo integrado de plantas daninhas visando reduzir a infestação de plantas daninhas.

6. LITERATURA CONSULTADA

- ANTHONY, R. G.; REICHEL, S.; HUSSEY, P. J. Dinitroaniline herbicide-resistant transgenic tobacco plants generated by co-overexpression of a mutant alpha-tubulin and a beta-tubulin. *Nature Biotechnology*, v. 17, n. 7, p. 712-716, 1999.
- DESHPANDE, S. & HALL, J. C. Auxinic herbicide resistance may be modulated at the auxin-binding site in wild mustard (*Sinapis arvensis* L.): A light scattering study. *Pesticide Biochemistry and Physiology* v. 66, n. 1, p. 41-48, 2000
- DUKE, S. O. (ed.) *Herbicide-resistant crops: agricultural, environmental, economic, regulatory, and technical aspects*. Boca Raton: CRC Press, 1996. 420p.
- EBERLEIN, C. V.; GUTTIERI, M. J.; BERGER, P. H.; FELLMAN, J. K.; MALLORY-SMITH, C. A., THILL, D. C.; BAERG, R. J.; BELKNAP, W. R. Physiological consequences of mutation for ALS-inhibitor resistance. *Weed Science*, v. 47, n. 4, p. 383-392, 1999.
- FREY, J. E.; MULLER-SCHARER, H.; FREY, B.; FREY, D. Complex relation between triazine-susceptible phenotype and genotype in the weed *Senecio vulgaris* may be caused by chloroplast DNA polymorphism. *Theoretical and Applied Genetics*, v. 99, n. 3-4, p. 578-586, 1999.
- GRESSEL, J. Tandem constructs: preventing the rise of superweeds. *Trends in Biotechnology*, v. 17, n. 9, p. 361-366, 1999.
- JORDAN, N.; KELRICK, M.; BROOKS, J.; KINERK, W. Biorational management tactics to select against triazine-resistant *Amaranthus hybridus*: a field trial. *Journal of Applied Ecology*, v. 36, n. 1, p. 123-132, 1999.
- LOPEZ-MARTINEZ, N.; SALVA, A.P.; FINCH, R. P.; MARSHALL, G.; DE PRADO, R. Molecular markers indicate intraspecific variation in the control of *Echinochloa* spp. with quinclorac. *Weed Science*, v. 47, n. 3, p. 310-315, 1999.

- KUK, Y. I.; WU, J. R.; DERR, J. F.; HATZIOS, K. K. Mechanism of fenoxaprop resistance in an accession of smooth crabgrass (*Digitaria ischaemum*). *Pesticide Biochemistry and Physiology*, v. 64, n. 2, p. 112-123, 1999.
- MENENDEZ, J. ; DE PRADO. R. Characterization of two acetyl-CoA carboxylase isoforms in diclofop-methyl-resistant and -susceptible biotypes of *Alopecurus myosuroides*. *Pesticide Biochemistry and Physiology* , v. 65, n. 2, p. 82-89, 1999.
- OETTMEIER. W. Herbicide resistance and supersensitivity in photosystem II. *Cellular and Molecular Life Sciences*, v. 55, n. 10, p. 1255-1277, 1999.
- OHKAWA, H., TSUJII, H.; SHIMOJI, M.; IMAJUKU, Y.; IMAISHI, H. Cytochrome P450 biodiversity and plant protection. *Journal of Pesticide Science*, v. 24, n. 2, p. 197-203, 1999
- POWLES, S & HOLTUM, J. (eds.) *Herbicide resistance in plants: biology and biochemistry*. Boca Raton: CRC Press, 1994. 353p.
- RADOSEVICH, S. R.; HOLT, J. S.; GHERSA, C. *Weed ecology: implications for management*. New York: Wiley, 1997. 589 p.
- RODRIGUES, B. N. & ALMEIDA, F. S. *Guia de Herbicidas*. Londrina: IAPAR, 1998. 648p.
- VIDAL, R. A. *Herbicidas: mecanismos de ação e resistência de plantas*. Porto Alegre: Palotti, 1997, 165p.
- WETZEL, D. K ; HORAK, M. J ; SKINNER, D. Z.; KULAKOW, P. A. Transferal of herbicide resistance traits from *Amaranthus palmeri* to *Amaranthus rudis*. *Weed Science*, v. 47, n. 5, p. 538-543, 1999.
- YEMETS, A. I.; BLUME, Y. B. Resistance to herbicides with antimicrotubular activity: From natural mutants to transgenic plants. *Russian Journal of Plant Physiology*, v. 46, p. 6, p. 789-796, 1999.