

METABOLIZAÇÃO DIFERENCIAL DE FOMESAFEN E LACTOFEN ENTRE BIÓTIPOS DE *Euphorbia heterophylla*: CAUSA DA RESISTÊNCIA A HERBICIDAS INIBIDORES DA PROTOX?

Anderson Luis Nunes, Emerson da Silva Portes, Michelangelo Muzell Trezzi, Mara Stoco Gustamann & Rafael Pedroso da Silva

UTFPR

Resumo - Os mecanismos que determinam a resistência de plantas daninhas a herbicidas estão relacionados, principalmente, aos processos de absorção e/ou translocação dos herbicidas, ao sítio de ação alterado ou mesmo ao processo de metabolização dos herbicidas pelas plantas. O objetivo desse trabalho foi identificar o provável mecanismo de resistência a inibidores da PROTOX em uma população de leiteira com resistência múltipla a inibidores da ALS e da PROTOX. O experimento foi conduzido em casa de vegetação do curso de Agronomia da Universidade Tecnológica Federal do Paraná (UTFPR) localizada em Pato Branco PR. O delineamento experimental utilizado foi o completamente casualizado, com os tratamentos organizados em um esquema fatorial com 4 repetições, onde o fator A foram os biótipos: suscetível e resistente. E o fator B foram os tratamentos: testemunha, methamidophos (300 g ha⁻¹), lactofen (250 g ha⁻¹), lactofen + methamidophos (250 + 300 g ha⁻¹), fomesafen (240 g ha⁻¹), fomesafen + methamidophos (240 + 300 g ha⁻¹). O biótipo suscetível apresentou maior fitotoxicidade e redução de massa verde em relação ao biótipo resistente. No biótipo resistente, não houve diferença entre os tratamentos herbicidas, independente da associação ou não com o inseticida em ambas as avaliações. Estes resultados indicam que a metabolização diferencial não é o mecanismo de resistência nos biótipos que apresentam resistência múltipla aos herbicidas inibidores da ALS e da PROTOX.

Palavras-Chave: *Euphorbia heterophylla*, resistência, planta daninha.

DIFFERENTIAL METABOLIZATION OF FOMESAFEN AND LACTOFEN BETWEEN *Euphorbia heterophylla* BIOTYPES: CAUSE OF RESISTANCE TO PROTOX INHIBITING HERBICIDES?

Abstract- The mechanisms that determine the resistance to herbicide in weeds, are related, mainly, to the processes of absorption and/or translocation of the herbicides, to the small farm of action modified or same to the process of metabolization of the herbicides for the plants. The objective of this work was to identify to the probable mechanism of resistance to PROTOX herbicides in a population of wild poinsettia with multiple resistance to PROTOX and ALS-inhibiting herbicides. The experiment was lead in greenhouse of the course of Agronomy of the Universidade Tecnológica Federal do Paraná (UTFPR) in Pato Branco PR. It was used the completely random experimental design, with the treatments organized in an factorial arrangement with 4 repetitions, where the factor A had been the biotypes: susceptible and resistant. E factor B had been the treatments: test, methamidophos (300 g ha⁻¹), lactofen (250 g ha⁻¹), lactofen + methamidophos (250 + 300 g ha⁻¹), fomesafen (240 g ha⁻¹), fomesafen + methamidophos (240 + 300 g ha⁻¹). Susceptible biotype presented greater injury and reduction of green mass in relation to resistant biotype. In resistant biotype, it did not have difference between the herbicides treatments, independent of the association or not with the insecticide in both determinations. These results indicate that the metabolization is not the probable mechanism of resistance to PROTOX herbicides in a population of wild poinsettia with multiple resistance to PROTOX and ALS-inhibiting herbicides.

KeyWord: *Euphorbia heterophylla*, resistance, metabolization

1. INTRODUÇÃO

A leiteira (*Euphorbia heterophylla* L. - EPHHL) é uma espécie daninha alógama cujo centro de origem está compreendido na região Brasil-Paraguai (KISSMANN & GROTH, 1992). Essa espécie está amplamente distribuída no centro-sul do Brasil. Cada dez plantas de leiteiro m-2 reduzem em 7% o rendimento de grãos de soja quando o período de convivência com a cultura ocorre durante todo o ciclo (CHEMALE & FLECK, 1982).

O controle de EPHHL é realizado principalmente com herbicidas inibidores das enzimas acetolactato sintase (ALS) e protoporfirinogênio oxidase (PROTOX) (VIDAL & MEROTTO JÚNIOR, 2001). Contudo, na última década, identificou-se nessa espécie biótipos resistentes aos inibidores de ALS, principalmente, nos estados do Rio Grande do Sul, Paraná, São Paulo e Mato Grosso do Sul e no Paraguai (GAZZIERO et al., 1998; HEAP, 2002; VIDAL & WINKLER, 2002). Também se identificou biótipos com resistência múltipla a inibidores da ALS e da PROTOX (TREZZI et al. 2004) e, atualmente, ao glyphosate (VIDAL et al., 2007). A resistência, principalmente, a múltipla dificulta ou pode inviabilizar o controle desta espécie, devido a falta de herbicidas disponíveis que controlam esta espécie.

Os mecanismos que determinam a resistência de plantas daninhas a herbicidas, estão relacionados, principalmente, aos processos de absorção e/ou translocação dos herbicidas, ao sítio de ação alterado ou mesmo ao processo de metabolização dos herbicidas pelas plantas.

Estudos com biótipo de EPHHL com resistência apenas a inibidores da ALS, em que foi isolada essa enzima, constataram atividade muito menor, em relação à enzima do biótipo suscetível, o que indica que a resistência é causada por alteração no sítio de ação da enzima ALS (OLIVEIRA et al., 2002). No entanto, até o momento, não são conhecidos os mecanismos de resistência dos biótipos de EPHHL com resistência simultânea a inibidores da ALS e PROTOX.

A resistência por metabolização ou desintoxicação do herbicida na planta ocorre devido a presença das enzimas monooxigenases (P450) e glutatona que são responsáveis por reações de oxidação e conjugação do herbicida, respectivamente. Neste mecanismo de resistência, a magnitude da metabolização varia conforme a espécie, estágio de desenvolvimento da planta e do ambiente. Este mecanismo é encontrado em plantas resistentes aos herbicidas inibidores de ACCase, inibidores de ALS, inibidores do fotossistema I (FS I), inibidores de FS II, inibidores de enol-piruvil shiquimato fosfato sintase (EPSPs), inibidores da divisão celular e auxinas sintéticas (POWLES & HOLTUM, 1994; CHRISTOFFOLETI, 2001).

O inseticida organofosforado, como o methamidophos é capaz de inibir a enzima citocromo P 450, principal responsável pela metabolização de alguns grupos de herbicidas (TARDIF & POWLES, 1999). Se o metabolismo é o mecanismo de resistência, a inibição da enzima citocromo P 450 com inseticidas aumentariam a injúria das plantas nos biótipos com resistência múltipla

aos herbicidas inibidores da ALS e PROTOX.

Trabalhos realizados para avaliar o mecanismo de resistência de *Echinochloa* spp. tolerante ao herbicida propanil indicaram, que a resistência deste biótipo deve-se à metabolização do herbicida através da atividade da enzima aril-acylamidase. A aplicação de inseticidas juntamente com o herbicida propanil inibe a atividade das enzimas que detoxificam os herbicidas em plantas resistentes (VALVERDE et al., 1995), de forma que as plantas, então, possam ser controladas.

O objetivo desse trabalho foi identificar o provável mecanismo de resistência a inibidores da PROTOX em uma população com resistência múltipla a inibidores da ALS e da PROTOX.

2. MATERIAL E MÉTODOS

O experimento foi conduzido em casa de vegetação do curso de Agronomia da Universidade Tecnológica Federal do Paraná (UTFPR) localizada em Pato Branco PR. Dez sementes foram colocadas em vasos plásticos com capacidade de 1000 cm³ de solo. Após a emergência foi realizado o desbaste, padronizando cinco plântulas por vaso. O delineamento experimental utilizado foi o completamente casualizado, com os tratamentos organizados em um esquema fatorial com 4 repetições, onde o fator A foram os biótipos (suscetível e resistente) e o fator B foram os tratamentos (Tabela 1).

Tabela 1. Tratamentos utilizados nos biótipos suscetível e resistente para a avaliação da metabolização como mecanismo de resistência aos herbicidas inibidores da PROTOX.

Tratamentos	Dose (g i.a ha ⁻¹)
Testemunha	0
Methamidophos (inseticida)	300
Lactofen	250
Lactofen + Methamidophos	250 + 300
Fomesafen	240
Fomesafen + Methamidophos	240 + 300

Os tratamentos foram aspergidos quando as plantas de EPHHL apresentavam quatro folhas verdadeiras, aproximadamente 25 dias após a emergência, utilizando-se equipamento pressurizado com gás carbônico, com bicos 110.01, pressão de 200 kPa e volume de calda de 150 l.ha⁻¹. A avaliação de fitotoxicidade e massa verde foi realizada aos 21 dias após a aspersão dos herbicidas (DAA). Para a avaliação de fitotoxicidade foi utilizada escala visual que varia de 0%, para nenhum controle, a 100%, para o controle total. Os dados coletados foram submetidos à análise de variância através do teste F e, no caso da constatação de diferenças significativas, foi realizada comparação de médias pelo teste de Tukey à 5% de probabilidade do erro experimental.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os tratamentos utilizados tiveram desempenho de forma diferenciada entre os biótipos suscetível e resistente utilizados no experimento. Plantas do biótipo suscetível apresentaram maior toxicidade e redução de massa verde, em relação ao biótipo resistente, quando tratadas com os

herbicidas lactofen e fomesafen, independente da associação ou não com o inseticida (Tabelas 2 e 3).

Os biótipos apresentaram sensibilidade reduzida ao inseticida. Entretanto, plantas do biótipo suscetível apresentaram maior fitotoxicidade e redução da massa verde quando tratadas com inseticidas em relação ao biótipo resistente (Tabelas 2 e 3).

Tabela 02: Fitotoxicidade dos tratamentos nos biótipos suscetível e resistente aos herbicidas inibidores da ALS e da PROTOX.

Tratamentos	Biótipos	
	Suscetível	Resistente
Testemunha	0 a D	0 a C
Methamidophos (inseticida)	28 a C	12 b B
Lactofen	100 a A	30 b A
Lactofen + Methamidophos	98 a A	25 b A
Fomesafen	75 a B	25 b A
Fomesafen + Methamidophos	95 a A	23 b A

Letras minúsculas comparam um mesmo tratamento nos diferentes biótipos (na linha). Letras maiúsculas comparam diferentes tratamentos em um mesmo biótipo (na coluna). C.V. = 6,45%.

No biótipo resistente, não houve diferença entre os tratamentos herbicidas, independente da associação ou não com o inseticida em ambas as avaliações. Estes resultados indicam que a metabolização diferencial não é o mecanismo de resistência nos biótipos que apresentam resistência múltipla aos herbicidas inibidores da ALS e da PROTOX. Pois, a presença do inseticida inibe as enzimas responsáveis pela metabolização dos herbicidas.

Estes resultados foram semelhantes aos obtidos em biótipos de EPHHL resistentes aos herbicidas inibidores da ALS e da PROTOX, onde se demonstrou que o herbicida flumiclorac, não eficaz no controle de plantas quando aspergidos juntamente ao inseticida chlorpyrifos (GUSTMANN et al., 2006). Entretanto, em biótipos de *Echinochloa* spp. resistente ao herbicida propanil, foi observado que o herbicida foi eficaz no controle de plantas quando aspergidos em associação ao inseticida (VALVERDE et al., 1995).

Tabela 03: Massa verde dos biótipos de EPHHL suscetível e resistente aos herbicidas inibidores da ALS e da PROTOX submetida aos tratamentos.

Tratamentos	Biótipos	
	Suscetível	Resistente
Testemunha	92 a A	91 a A
Methamidophos (inseticida)	63 b B	61 a A
Lactofen	4 b C	45 a B
Lactofen + Methamidophos	4 b C	51 a B
Fomesafen	9 b C	52 a B
Fomesafen + Methamidophos	9 b C	47 a B

Letras minúsculas comparam um mesmo tratamento nos diferentes biótipos (na linha). Letras maiúsculas comparam diferentes tratamentos em um mesmo biótipo (na coluna). C.V. = 11,02%.

4. CONCLUSÕES

A metabolização dos herbicidas inibidores da PROTOX

não é o provável mecanismo de resistência dos biótipos resistentes aos herbicidas inibidores da ALS e da PROTOX.

5. REFERÊNCIAS

CHEMALE, V. M.; FLECK, N. G. Avaliação de cultivares de soja (*Glycine max* (L.) Merrill) em competição com *Euphorbia heterophylla* L. sob três densidades e dois períodos de ocorrência. *Planta Daninha*, Campinas, v. 5, p. 36-45, 1982.

CHRISTOFFOLETI, P. J. Análise comparativa do crescimento de biótipos de picão-preto (*Bidens pilosa*) resistente e susceptível aos herbicidas inibidores da ALS. *Planta Daninha*, Viçosa, v.19, n.1, p. 75-83, 2001.

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

GUSTAMANN, M.S. et al. Metabolização diferencial de herbicidas da PROTOX como provável causa da resistência simultânea em biótipos de *Euphorbia heterophylla*. *Synergismus scyentifica* UTFPR, Pato Branco, v.01 n.1-4, p.24-34, 2006.

HEAP, I. International survey of herbicideresistant weeds. <<http://www.weedscience.com>>. Acesso em: 2 de agosto. 2007.

KISSMANN, K. G.; GROTH, D. Plantas infestantes e nocivas. São Paulo: Basf, 1992. 798 p.

OLIVEIRA, M. et al. Atividade da acetolactato sintase de plantas de milho e de amendoim-bravo (*Euphorbia heterophylla*) resistentes e suscetíveis ao imazaquin. *Planta Daninha*, v. 20, p. 77-82, 2002.

POWLES, S.; HOLTUM, J. Herbicide resistance in plants: biology and biochemistry. New York: CRC Press, 1994. 353p.

SEIFERT, G.; VOLL, E.; Cobertura de aveia e calagem sobre amendoim-bravo em semeadura direta de soja. *Planta Daninha*, v. 18, n. 2, p. 309-321, 2000.

TARDIF, F. J.; POWLES, S. B. Effect of malathion on resistance to soil-applied herbicides in a population of rigid ryegrass. *Weed Science*, v. 47, p. 258-261, 1999.

TREZZI, M.M. et al. Multiple resistance to acetolactate synthase and protoporphyrinogen oxydase inhibitors in *Euphorbia heterophylla* biotypes. *Journal of Environmental Science and Health part B*, v. 40, p. 101-109, 2005.

VALVERDE, B.; LEAH, J. M.; CASELEY, J. C.; RICHERS, C. R. Age-related mechanisms of propanil tolerance in jungle-rice, *Echinochloa colona*. *Pesticide Science*, v.43, n.4, p.347- 354, 1995.

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

VIDAL, R.A. et al. Glyphosate resistant biotypes of wild poinsettia (*Euphorbia heterophylla* L.) and its risk analysis on glyphosate-tolerant soybeans. *Journal of Food, Agriculture and Environment*, v. 5, p. 265-269, 2007.

VIDAL, R.A.; MEROTTO JR., A. Resistência de amendoim-bravo aos herbicidas inibidores da enzima acetolactato sintase. *Planta Daninha*, v. 17, p. 367-373, 1999.