UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE AGRONOMÍA

SUSCEPTIBILIDAD DE *Conyza bonariensis* (L.) Cronquist A APLICACIONES DE GLIFOSATO EN RASTROJO DE CULTIVOS DE VERANO

por

María José ARISTEGUI GONZÁLEZ
Lorena FRONDOY BONILLA
Magdalena GÓMEZ GODOY

TESIS presentada como uno de los requisitos para obtener el título de Ingeniero Agrónomo.

MONTEVIDEO
URUGUAY
2011

Tesis aprobada por:

Director: ----------
Dra. Amalia Ríos

Ing. Agr. Grisel Fernández

Ing. Agr. Juana Villalba

Ing. Agr. Daniel Bayce

Fecha: ----------

Autor: ----------
María José Aristegui González

Lorena Frondoy Bonilla

Magdalena Gómez Godoy

AGRADECIMIENTOS

A nuestros padres, hermanos, familiares y amigos que de alguna u otra forma representaron un gran apoyo a lo largo de la carrera y para que este trabajo pudiera llevarse a cabo.

A nuestra directora de tesis Ing. Agr. Amalia Ríos por su tiempo brindado, atención, apoyo y dedicación durante todo el proceso de elaboración del trabajo.

A Mauricio Cabrera, Ana Laura Silvera y Alejandra Díaz, funcionarios de INIA La Estanzuela, por su colaboración y disposición.

A Amalia Belgeri por la ayuda brindada.

A Andrés Della Valle, compañero incondicional.

TABLA DE CONTENIDO

Página

PÁGINA DE APROBACIÓN II
AGRADECIMIENTOS III
LISTA DE CUADROS E ILUSTRACIONES VI

1. INTRODUCCIÓN 1

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA 3
2.1. ASPECTOS GENERALES 3
2.2. DEFINICIONES Y CONCEPTOS 4
2.3. RESISTENCIA A HERBICIDAS 6
2.3.1. Factores que determinan la resistencia 6
2.3.1.1. Factores genéticos que interactúan en el desarrollo de la resistencia 6
2.3.1.2. Factores bioecológicos que interactúan en el desarrollo de la resistencia 7
2.3.1.3. Factores agronómicos que interactúan en el desarrollo de la resistencia 8
2.3.2. Mecanismos de resistencia 10
2.3.2.1. Pérdida de afinidad por el sitio de acción 10
2.3.2.2. Metabolismo y detoxificación del herbicida 10
2.3.2.3. Reducción de la concentración de herbicida en el sitio de acción 12
2.3.3. Estrategias para prevenir la resistencia 12
2.3.3.1. Rotación de cultivos 12
2.3.3.2. Prácticas culturales 13
2.3.3.3. Método mecánico 13
2.3.3.4. Método químico 14
2.3.4. Manejo de biotipos resistentes 18
2.4. GLIFOSATO 20
2.4.1. Modo de acción 22
2.4.2. Resistencia a glifosato 24
2.4.2.1. Mecanismos de resistencia a glifosato 32
2.5. GÉNERO *CONYZA* 33
2.5.1. Características 34
2.5.2. Adaptabilidad ecológica 37
2.5.3. Interferencia de *Conyza spp* 38
2.5.4. Resistencia de *Conyza* a glifosato 39
2.5.5. Mecanismos de resistencia 42

2.5.5.1. Translocación de glifosato 42
2.5.5.2. Inhibición de la EPSPs en biotipos resistentes 43
2.5.5.3. Expresión génica de la EPSPs 44
2.5.6. Características de la resistencia de *Conyza* a glifosato 44
2.5.6.1. Nivel de resistencia 44
2.5.6.2. Herencia de la resistencia 46
2.5.6.3. Valor adaptativo de biotipos resistentes 47
2.5.7. Control alternativo de *Conyza* resistente 48
2.5.7.1. Control biológico 48
2.5.7.2. Control mecánico 48
2.5.7.3. Control químico 49

3. MATERIALES Y MÉTODOS 50
3.1. LOCALIZACIÓN 50
3.2. TRATAMIENTOS Y DISEÑO EXPERIMENTAL 51
3.3. METODOLOGÍA 51
3.4. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN 52

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN 53
4.1. EFICIENCIA DE CONTROL SEGÚN DOSIS 55
4.1.1. Evaluación a los 10 dpa 55
4.1.2. Evaluación a los 20 dpa 56
4.1.3. Evaluación a los 30 dpa 57
4.2. EFICIENCIA DE CONTROL SEGÚN SITIOS 59
4.2.1. Control según sitios con 500 y 1.000 g e.a.ha^{-1} 59
4.2.2. Control según sitios con 1.500 y 2.000 g e.a.ha^{-1} 61
4.2.3. Control según sitios con 4.000 g e.a.ha^{-1} 63
4.2.4. Control según sitios con 6.000 y 8.000 g e.a.ha^{-1} 63

5. CONCLUSIONES 67

6. RESUMEN 68

7. SUMMARY 69

8. BIBLIOGRAFÍA 70

LISTA DE CUADROS E ILUSTRACIONES

Cuadro No. Página

1. Evaluación del riesgo de desarrollo de resistencia en las especies objetivo según manejos realizados 9

2. Clasificación según el modo de acción 15

3. Listado de especies resistentes al glifosato 24

4. Año de ocurrencia de la resistencia según mecanismo de acción en el período 1950-2000 30

5. Casos registrados de resistencia a glifosato de *Conyza bonariensis* y *Conyza canadensis* 40

6. Secuencia de cultivos de los 5 sitios 51

7. Aplicaciones anuales de glifosato en los 5 sitios en gramos e.a.ha^{-1} 51

8. Condiciones ambientales en el momento de aplicación en las distintas chacras 52

9. Biomasa aérea, radical y relación parte aérea/ parte radical de plantas de *Conyza bonariensis* en cada sitio al momento de aplicación 53

10. Eficiencia de control según tratamientos en los distintos sitios a los 10 dpa 55

11. Eficiencia de control según tratamientos en los distintos sitios a los 20 dpa 56

12. Eficiencia de control según tratamientos en los distintos sitios a los 30 dpa 57

Figura No.

1. Evolución del número de biotipos resistentes desde el año 1950 a 2010 4

2. Número de biotipos resistentes según mecanismo de acción en el período 1950-2010 32

3. Semillas de *Conyza canadensis* (a) y semillas de *C. bonariensis* (b) 35

4. Plantulas de *Conyza canadensis* (a) y *C. bonariensis* (b) 36

5. Plantas de *Conyza canadensis* (a) y *C. bonariensis* (b) 36

6. Rendimiento de soja 39

7. Curva de regresión dosis respuesta de las poblaciones 04-033 (sensible) y 04-038 (población más resistente) 45

8. Localización de los sitios donde se instalaron los experimentos 50

9. Estado de *C. bonariensis* al momento de la aplicación en los sitios 1, 2, 3, 4 y 5 54

10. Control a los 30 dpa con 4.000 g e.a.ha^{-1} en los sitios 1, 4 y 5 59

11. Control según sitios para las dosis de 500 y 1.000 g e.a.ha^{-1} a los 10, 20 y 30 dpa 60

12. Control según sitios para las dosis de 1.500 y 2.000 g e.a.ha^{-1} a los 10, 20 y 30 dpa 62

13. Control según sitios para la dosis de 4.000 g e.a.ha^{-1} a los 10, 20 y 30 dpa 63

14. Control según sitios para las dosis de 6.000 y 8.000 g e.a.ha^{-1} a los 10, 20 y 30 dpa 64

15. Control a los 30 dpa, con 8.000 g e.a.ha^{-1} en los sitios 1 y 4 65

1. INTRODUCCIÓN

La creciente difusión y expansión de soja transgénica resistente a glifosato asociados a sistemas de siembra directa, han determinado un grado importante de utilización de glifosato para el control de malezas, generando una alta presión de selección. Considerando lo que ha ocurrido en otros países, en el corto plazo esta puede resultar en una inversión de flora favoreciendo a las especies tolerantes. En el largo plazo esta situación puede agravarse con la aparición de resistencia.

En los sistemas de siembra directa la utilización de herbicidas para mantener y controlar barbechos limpios constituye la única herramienta para lograr buenas implantaciones y crecimientos de los cultivos, determinando el éxito de la tecnología. El riesgo de aparición de resistencia va a ser mayor en la medida que además del uso de herbicidas para el control de rastrojos y barbechos limpios la soja sea una constante en las rotaciones agrícolas.

El glifosato es el principal herbicida utilizado en muchos ambientes agrícolas y no agrícolas en todo el mundo. Se introdujo al mercado en el año 1974 y el primer diagnóstico de resistencia fue registrado en el año 1996 en Australia en *Lolium rigidum*. En la actualidad se conocen 21 biotipos de malezas resistentes a glifosato siendo los casos más recientes en *Conyza sumatrensis* en el 2009 en España y en el 2010 *Poa annua* en Estados Unidos y *Chloris truncata* en Australia (Heap, 2011a).

En Uruguay el glifosato es el herbicida que está ejerciendo mayor presión de selección debido al área y a la frecuencia de uso. En Brasil en sistemas de producción similares a los nuestros se ha confirmado la resistencia en *Conyza bonariensis* en el 2003 y *Conyza canadensis* en al 2005 (Heap, 2011a), mientras que en Argentina se han determinado diferentes susceptibilidades entre biotipos de *Conyza bonariensis* (Tuesca et al., 2009).

En nuestras condiciones existen una serie de características predisponentes para la ocurrencia de resistencia de *Conyza bonariensis* a glifosato, ya que existen evidencias de que esta especie se adapta mejor a sistemas con cero laboreo. Es una especie alógama con habilidad de autofecundarse, elevada producción de semillas, con germinación escalonada y con amplia adaptación a condiciones climáticas, lo que conlleva a que en relevamientos de chacras del litoral agrícola esta maleza estuviera presente en el 73% de las mismas (Ríos et al., 2005).

En este contexto el objetivo de este trabajo fue evaluar la susceptibilidad de las poblaciones de *Conyza bonariensis* a glifosato en

sistemas de siembra directa, a los efectos de evidenciar si existen plantas con diferente grado de susceptibilidad al herbicida.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. ASPECTOS GENERALES

Los insectos fueron los primeros en desarrollar resistencia a pesticidas en el año 1908. Más tarde, en 1940 fueron registrados agentes patógenos resistentes a los fungicidas. La resistencia a los herbicidas fue lo último en registrarse, debido a que el uso de herbicidas en la agricultura es más reciente, y probablemente también influya el largo ciclo de regeneración de las plantas (Tharayil-Santhakumar, s.f.). Aunque la resistencia a los herbicidas se informó en 1957 contra 2,4-D en Hawai (Hilton, citado por Tharayil-Santhakumar, s.f.); el primer informe confirmado de resistencia a los herbicidas fue en triazina en *Senecio vulgaris*, y se constató en 1968 en EE.UU. (Ryan, 1970). Durante varios años la resistencia a las triazinas fue el caso más notorio. En la actualidad, se han constatado en el mundo 68 biotipos de malezas resistentes a las triazinas.

En cuanto al herbicida glifosato el primer caso registrado de resistencia se dio en Australia (Victoria), en *Lolium rigidum* en el año 1996, a la fecha se conocen 21 biotipos de malezas resistentes a este herbicida, representando sólo un 6% del total de los biotipos de malezas resistentes conocidos hasta el momento (Heap, 2011a).

En *Conyza bonariensis* la resistencia a los herbicidas fue documentada por primera vez en 1987 en España, en un biotipo resistente a los herbicidas inhibidores del flujo de electrones en fotosistema II. Actualmente hay 9 países con biotipos de *C. bonariensis* resistentes a herbicidas (Heap, 2011b). En *Conyza canadensis* la resistencia a los herbicidas fue documentada por primera vez en 1980 en Japón, con un biotipo resistente a los herbicidas inhibidores del fotosistema I. Existen hoy en día 13 países con biotipos de *C. canadensis* resistentes a herbicidas (Heap, 2011c).

Los primeros antecedentes de resistencia de *Conyza* a glifosato fueron, en el 2000 en *C. canadensis* en Estados Unidos (Delaware) en cultivos de soja y en el 2003 en *C. bonariensis* en Sud Africa (Western Cape) en huertos y viñedos (Heap, 2011a).

En la actualidad hay 357 biotipos de malezas resistentes en 197 especies, 115 dicotiledóneas y 82 monocotiledóneas en 430.000 chacras (Heap, 2011d). En la Figura 1 se puede observar cómo ha ido aumentando considerablemente el número de biotipos resistentes a partir del año 1980 (Heap, 2011e).

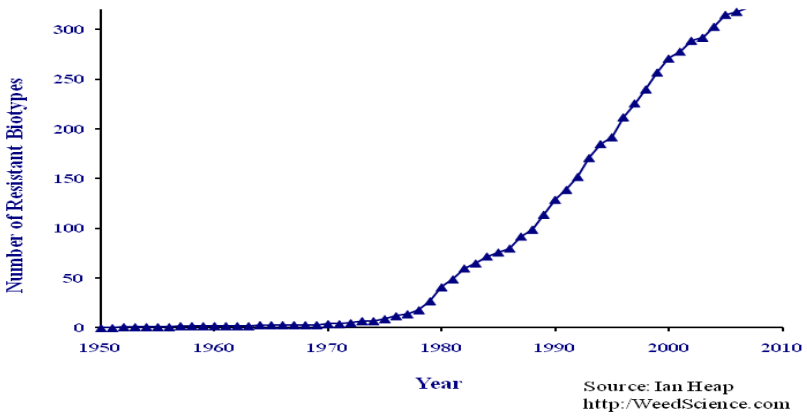


Figura 1. Evolución del número de biotipos resistentes desde el año 1950 a 2010.

La resistencia a herbicidas de distintos biotipos de malezas está localizada en 60 países. Estados Unidos es el país que presenta mayor número de biotipos resistentes, identificándose hasta el momento 133 biotipos resistentes de los cuales el 32% de estos, está dado por resistencia al grupo de herbicidas de los inhibidores de ALS (acetolactato sintetasa). En segundo lugar se encuentra Australia con 57 biotipos resistentes de los que el 35% tienen resistencia a los inhibidores de ALS, luego en orden de importancia está Canadá con 51 biotipos resistentes siendo también los de mayor importancia los inhibidores de ALS (Heap, 2011g).

En los países de América del sur se ha encontrado resistencia en distintos biotipos observándose que han aumentado mucho en los últimos años, encontrándose en Brasil 22 biotipos resistentes, 11 en Chile, 7 en Bolivia, 4 en Argentina, 2 en Paraguay y 1 en Venezuela (Heap, 2011g).

2.2. DEFINICIONES Y CONCEPTOS

Población de malezas*:* conjunto de individuos de una especie de maleza que invaden un área.

Especie: es un conjunto de individuos que proceden de antecesores comunes y que son capaces de reproducirse entre sí y de dar lugar a una descendencia fértil.

Biotipo: grupo de individuos con carga genéticamente similares, pero ligeramente diferentes de la mayoría de los individuos de la población. En el caso de malezas resistentes a herbicidas, biotipo es normalmente caracterizado sólo por la diferenciación genética que confiere la característica de resistencia (Kissmann, 2003).

Maleza: término genérico antrópico que califica o agrupa aquellas plantas que en un momento o lugar dado y en un número determinado resultan molestas, perjudiciales o indeseables en los cultivos o en cualquier otra área o actividad realizada por el hombre (Rodríguez, 1988).

Tolerancia a un herbicida: es la capacidad natural heredable de una especie para sobrevivir y reproducirse luego de la aplicación de un principio activo. Es decir que las especies tolerantes a un herbicida nunca antes fueron controladas por ese herbicida y el aumento en su abundancia es el resultado de la presión de selección que controló en forma diferencial al resto de las especies susceptibles (Nisensohn y Tuesca, 2004).

Resistencia: es la capacidad adquirida de una planta o biotipo a sobrevivir a determinados tratamientos de herbicidas que, en condiciones normales, controlan a los demás integrantes de la población. El uso repetido de una molécula de herbicida puede seleccionar y conducir al aumento de biotipos de plantas dañinas resistentes a herbicidas preexistentes en la población (Powles y Holtum, 1994).

Resistencia cruzada: es la resistencia a dos o más herbicidas debida a un mismo mecanismo fisiológico (HRAC, 2011). Frecuentemente la resistencia cruzada involucra a herbicidas que tienen el mismo modo de acción. En California existen biotipos de *Cyperus difformis* que son resistentes a la vez a bensulfurón-metilo, penoxsulam, e imazetapir; todos estos herbicidas son inhibidores de la enzima acetolactato sintetasa (ALS). En Costa Rica poblaciones de *Ixophorus unisetus* seleccionadas por su resistencia a imazapir (un inhibidor de ALS) también tuvieron resistencia cruzada a un grupo de imidazolinonas y sulfonilureas (Chaves et al., 1994).

Resistencia múltiple: se presenta cuando una planta o población acumula dos o más mecanismos de resistencia. Los mecanismos presentes pueden ser de sitio activo o de fuera del sitio activo o ambos. Cuantos más mecanismos estén presentes, mayor diversidad de familias químicas y modos de acción resultarán ineficaces para controlar la maleza. En Centroamérica se han documentado biotipos de *Echinocloa colona* resistentes a fenoxaprop-etilo y propanil que, además, son resistentes a azimsulfurón (Valverde et al., 2000).

2.3. RESISTENCIA A HERBICIDAS

2.3.1. Factores que determinan la resistencia

La resistencia de las malezas a los herbicidas es un fenómeno natural que se da espontáneamente en sus poblaciones, no siendo el herbicida el agente causal pero si el seleccionador de los individuos resistentes que se encontraban en baja frecuencia inicial (Christoffoleti et al., 1994).

Todas las poblaciones de malezas, independientemente de la aplicación de cualquier producto, cuentan con gran probabilidad de tener biotipos resistentes a herbicidas (Kissmann, 2003). Para entender como la resistencia a herbicidas ocurre en una población de malezas, dos mecanismos son propuestos: a) teoría de mutación (cambio en el gen) o b) cambio en la población de malezas por los genes pre-existentes que confieren resistencia a la población (selección natural).

La bibliografía es consistente en que los principales factores que afectan la evolución de resistencia de malezas a herbicidas pueden agruparse en genéticos, bioecológicos y agronómicos.

2.3.1.1. Factores genéticos que interactúan en el desarrollo de la resistencia

Según Christoffoleti et al. (2009) son factores inherentes a los individuos de una misma población de malezas. Uno de los principales factores es la frecuencia inicial del genoma resistente a herbicidas. Para algunos grupos de herbicidas esta frecuencia es conocida. Cuanto mayor es la frecuencia del biotipo resistente, mayor es la probabilidad de aumentar la proporción de individuos resistentes en la población, en menor período de tiempo, con aplicaciones sucesivas del herbicida seleccionado.

Otro factor es la dominancia de los genes involucrados en la resistencia. La resistencia a los herbicidas para la mayoría de los mecanismos de acción es determinada por genes dominantes y semi-dominantes, localizados en el ADN del núcleo de la célula. Por medio de esa herencia nuclear los genes de resistencia pueden ser transmitidos por los granos de polen a otro biotipo susceptible de la misma especie, a través de la recombinación sexual, pueden sus descendientes llegar a ser biotipos resistentes a determinado mecanismo de acción de un herbicida (Christoffoleti et al., 2009).

Los biotipos resistentes que se reproducen preferencialmente por autofecundación (autógamas), presentan velocidad de dispersión baja, en

comparación con los biotipos que presentan fecundación cruzada (alógamas), debido a la dificultad del flujo de genes entre plantas vecinas. Sin embargo en la mayoría de las especies la resistencia es transmitida por el polen, llegando a muchas plantas y por lo tanto se propaga con mayor facilidad. También en las especies alógamas existe mayor probabilidad de ocurrencia de múltiples mecanismos de resistencia, debido a que la polinización cruzada permite una mayor recombinación génica (Christoffoleti et al., 2009).

Otra característica determinante en el desarrollo de resistencia de malezas es la adaptación ecológica. Christoffoleti (1997), entiende por adaptabilidad ecológica a la capacidad que un biotipo posee, dentro de una población de malezas, de mantener o aumentar su proporción a lo largo del tiempo. Por lo tanto biotipos más adaptados son normalmente más competitivos y capaces de aumentar su proporción a lo largo del tiempo, eliminando los individuos menos adaptados o competitivos.

2.3.1.2. Factores bioecológicos que interactúan en el desarrollo de la resistencia

Son factores resultantes de una interacción entre las características de los individuos y la acción de los ecosistemas en la población. Los factores bioecológicos determinantes de la aparición de biotipos de malezas resistentes a herbicidas están relacionados con las características de las malezas. Las características bioecológicas de malezas que conducen a un rápido desarrollo de resistencia son: ciclo de vida corto, elevada producción de semillas, baja dormancia de semillas, varias generaciones reproductivas por año, extrema susceptibilidad a un herbicida y gran diversidad genética (Christoffoleti et al. 1994, Vidal y Fleck 1997, Vargas 2001).

El banco de semillas puede retardar la aparición de biotipos de malezas resistentes a un determinado herbicida. Cuanto mayor es el período de dormancia de las semillas de malezas, mayor será el tiempo necesario para agotar el banco de semillas de biotipos susceptibles en el suelo, a pesar de que existe fuerte presión de selección. Por lo tanto, el mantenimiento y el manejo de un banco de semillas diversas en el suelo puede retrasar la aparición de biotipos de plantas resistentes a un herbicida, mantener baja y por un tiempo mayor la frecuencia del biotipo (Christoffoleti et al., 2000).

El número y densidad de malezas es muy importante porque, como se considera que plantas resistentes ocurren naturalmente en poblaciones de malezas, cuanto mayor es la densidad de esas plantas, mayor es la chance de que algunos individuos resistentes estén presentes (Kissmann, 2003).

2.3.1.3. Factores agronómicos que interactúan en el desarrollo de la resistencia

Los factores agronómicos que favorecen el rápido desarrollo de resistencia están relacionados a las características del herbicida y las prácticas culturales.

En el caso de los herbicidas, algunos grupos químicos presentan mayores riesgos de desarrollo de resistencia en comparación con otros, principalmente aquellos que presentan un único mecanismo de acción o detoxificación (específicos). La utilización de herbicidas residuales en el tiempo o herbicida sin acción residual, pero aplicado repetidamente; el uso de herbicidas con alto grado de eficiencia en el control de biotipos susceptibles y las aplicaciones de dosis elevadas proporcionan una presión de selección muy grande, favoreciendo el desarrollo de biotipos resistentes (Christoffoleti et al. 1994, Vidal y Fleck 1997, Vargas 2001).

Otro factor importante puede ocurrir en regiones donde las condiciones ambientales no son favorables para la descomposición del herbicida en donde la mayor persistencia del producto en el suelo favorecerá el proceso de selección de poblaciones de malezas resistentes, siendo mayor la presión de selección ejercida sobre esa población (Gazziero et al., 1998).

Si se utiliza un herbicida con acción residual prolongada, la germinación/emergencia de los flujos de malezas serán controlados por el producto, incluso después del cierre del cultivo, ocurriendo así una presión de selección muy grande para el biotipo resistente, ya que sería impedida la producción de semillas de malezas del biotipo susceptible. Lo ideal sería que el herbicida tuviese efecto apenas en el período crítico de competencia entre el cultivo y las malezas, y que los flujos posteriores fueran controlados sólo por el sombreado del cultivo (Christoffoleti et al., 2000).

Cuando un herbicida es aplicado en dosis recomendadas, se produce el control sólo de la población susceptible, porque el biotipo resistente consigue sobrevivir, escapando de la acción del herbicida y produciendo semillas. Si el herbicida es altamente eficiente en el control de la planta susceptible (o sea controla el 100% de plantas susceptibles), sólo el biotipo resistente consigue producir semillas. De esta forma, el banco de semillas del biotipo resistente tiende a aumentar, y el del biotipo susceptible tiende a disminuir, principalmente si el banco de semillas de esta población es de corta duración (Christoffoleti, 1997).

Algunas prácticas culturales que pueden llevar a la aparición de poblaciones resistentes son: manejos de malezas sólo con herbicidas, uso

repetido del mismo herbicida o de herbicidas con el mismo mecanismo de acción durante varios años agrícolas, la falta de rotación de cultivos (monocultivos) o de herbicidas, la poca utilización de control mecánico de malezas o la no eliminación de fugas de control de herbicida y la no utilización de mezclas (Christoffoleti et al. 1994, Vidal y Fleck 1997, Gazziero et al. 1998, Vargas 2001).

Si un mismo herbicida es usado por varios años agrícolas en el manejo de malezas, hay mayor probabilidad de ocurrencia de desarrollo de biotipos resistentes. Es común en los sistemas de monocultivo de áreas extensivas el uso preferencial de sólo algunos herbicidas para el control de malezas en los cultivos. La aplicación secuencial de dos herbicidas diferentes pero con el mismo mecanismo de acción, tiene un efecto semejante a la aplicación repetitiva de un herbicida cuando es aplicado sólo, ya que ambos ejercen presión de selección similar en la población (Christoffoleti et al., 2000).

Los sistemas de siembra directa o mínimo laboreo son ampliamente utilizados por razones de conservación de suelo y de agua; aunque traen aparejado con ello las mejores condiciones para el desarrollo de algunas malezas anuales y perennes. A partir de semillas producidas en el cultivo anterior o mantenidas en la superficie del suelo el proceso se acelera y con ello el desarrollo de malezas resistentes (Madsen y Jensen, citados por Christoffoleti, 2009). Esa mayor emergencia de malezas también justifica la utilización de herbicidas con efecto residual y de aplicación en post-emergencia, lo que aumenta la presión de selección, siendo menor en un sistema convencional donde la utilización de herbicidas es menor (Boerboom, 1999).

A continuación se presenta en el cuadro 1 una serie de factores de mayor riesgo de desarrollo de resistencia en un sistema de cultivos y los clasifica en tres niveles.

Cuadro 1. Evaluación del riesgo de desarrollo de resistencia en las especies objetivo según manejos realizados (Valverde et al., 2000).

MANEJOS	**RIESGOS DE RESISTENCIA**		
	BAJO	**MEDIO**	**ALTO**
Mezcla o rotación de Herbicidas	Más de 2 modos de acción	2 modos de acción	1 modo de acción
Formas de control	Cultural, mecánico y	Cultural y	Solamente

de malezas	químico	químico	químico
Uso del mismo modo de acción por ciclo	Una vez	Más de una vez	Muchas veces
Sistema de cultivo	Rotación larga	Rotación corta	Sin rotación
Resistencia relativa al modo de acción	Desconocida	Limitada	Común
Nivel de infestación	Bajo	Moderado	Alto
Control en los últimos 3 años	Bueno	Decreciente	Bajo

2.3.2. Mecanismos de resistencia

La bibliografía es consistente en que existen tres mecanismos generales que pueden explicar el desarrollo de resistencia a herbicidas, pérdida de afinidad del herbicida por el sitio de acción, metabolismo y detoxificación del herbicida, y reducción de la concentración de herbicida en el sitio de acción.

2.3.2.1. Pérdida de afinidad por el sitio de acción

El herbicida presenta un lugar específico de acción dentro de la planta, donde su acción dificulta un proceso o función particular en ella, que normalmente acaban produciendo la muerte de la planta. Cualquier modificación en la estructura de la enzima (una o varias mutaciones en la secuencia de aminoácidos que componen la molécula) puede resultar en una pérdida de afinidad del herbicida por ésta, imposibilitando la unión efectiva de ambos e impidiendo así la inhibición del proceso vital mediado por dicho sitio. En la mayoría de los casos la razón de la resistencia es esta. En biotipos resistentes a las sulfonilureas, la enzima ALS, que es el sitio de acción del herbicida, se ha modificado de tal manera que los herbicidas ya no pueden unirse con la enzima y se inactivan (Eberlein et al., 1999).

También puede ocurrir la superproducción de la enzima donde actúa el herbicida, esto hace un efecto de dilución, ya que el sitio de acción se produce en exceso para que el herbicida en su tasa normal de aplicación no sea capaz de inactivar la enzima producida (Tharayil-Santhakumar, s.f.).

2.3.2.2. Metabolismo y detoxificación del herbicida

Es un mecanismo de resistencia en que la planta degrada al herbicida

antes que este le cause daños irreversibles. Los procesos de detoxificación metabólica de herbicidas en tejidos vegetales pueden dividirse en tres fases, conversión, conjugación y deposición. Esta división no es una regla general dado que alguna de las fases puede faltar, la molécula del herbicida puede ser proherbicida inactivo que debe ser enzimáticamente convertido en compuesto activo o porque ciertos procesos de conjugación son de carácter reversible, por lo que afectan parcialmente la cantidad de herbicida libre intracelular.

Fase 1. Conversión: en el caso de los herbicidas que no tienen sustituyentes disponibles (grupos amonio, hidroxilo, etc.) para formar conjugados, deben ser convertidos en metabolitos mediante una reacción química.

Fase 2. Conjugación: los conjugados suelen ser los metabolitos finales en los procesos de detoxificación de herbicidas y su naturaleza puede ser diversa (azúcares, aminoácidos, péptidos y lignina como grupos orgánicos, y enlaces éster, éter, amida o glicosídico).

Fase 3. Deposición: los conjugados glicosídicos son depositados en la vacuola donde quedan almacenados, mientras que los de origen aminoacídico son excretados a la pared celular donde se integran en el componente de lignina de éstas, formando un residuo insoluble.

Estos procesos no son irreversibles, pero su conversión a herbicida activo intracelular es muy lenta (De Prado y Cruz-Hipólito, s.f.).

Tres sistemas enzimáticos son conocidos por estar involucrados en este proceso, citocromo P450 monooxigenasa, la Glutatión-s-transferasa y aril-acylamidasa (Tharayil-Santhakumar, s.f.).

La velocidad de metabolización puede variar por factores exógenos y endógenos tales como, las especies, el estado de desarrollo de la planta y la temperatura a la que está expuesta, o sea depende del ambiente. Por lo tanto una misma cantidad de herbicida aplicado a una especie puede ser fitotóxica bajo determinadas condiciones, y no producir ningún daño en otras. Generalmente la capacidad metabólica es regulada por varios genes, lo que disminuye la chance del desarrollo de este tipo de mecanismo de resistencia (Kissmann, 2003). Para Christoffoleti (1997), este proceso es común para diversos herbicidas con diferentes mecanismos de acción, de tal manera que este proceso es llamado resistencia múltiple.

2.3.2.3. Reducción de la concentración de herbicida en el sitio de acción

Algunas plantas tienen la capacidad de secuestrar los herbicidas en varios lugares, sin que los mismos alcancen el sitio de acción en la planta en concentraciones suficientes para que ocurra el control. La falta de movimiento del herbicida permitirá reducir la concentración de éste en el sitio de acción, lo que le posibilitará a este último mantenerse funcional. Estas bajas concentraciones pueden lograrse mediante reducción de la penetración, absorción o translocación, o por la existencia de fenómenos de secuestro a organelos metabólicamente inactivos (por ej. vacuolas).

2.3.3. Estrategias para prevenir la resistencia

El manejo de malezas debe ser considerado a largo plazo a través de un sistema integrado de manejo que utilice estrategias no químicas de prevención y manejo de la resistencia. Las estrategias no químicas, métodos culturales, físicos y mecánicos provocan la mortalidad de biotipos de malezas susceptibles y resistentes, de esta manera la presión de selección es disminuida, al menos que exista diferencias en la adaptabilidad ecológica de los biotipos (Boerboom, 1999).

Un simple cambio de herbicidas no es suficiente para superar la resistencia en el mediano y largo plazo, es necesario desarrollar un sistema sostenible e integrado que sea apropiado para una situación en particular, sin olvidar que en todos los casos, la prevención de la resistencia es una opción de manejo más fácil y barato que el manejo de una especie o especies con resistencia confirmada. Por lo tanto es necesario alterar constantemente las prácticas normalmente utilizadas para el manejo de las malezas con el fin de evitar o retardar la aparición de plantas resistentes (Gressel y Segel, 1990).

En este sentido, la bibliografía es consistente en que existen tres manejos claves para el control de malezas tales como, rotación de cultivos, prácticas culturales y método mecánico que deberían considerarse además del control químico.

2.3.3.1. Rotación de cultivos

La producción intensiva en sistemas de monocultivo selecciona la flora de las malezas altamente compatibles con el sistema de producción específico, estas malezas por lo general son también muy competitivas y difíciles de eliminar. La rotación de cultivos implica cambios en los modelos de siembra, en los ciclos de vida, en las características de competitividad y en el manejo de las

malezas que alteran los nichos de regeneración de esas especies y previenen el aumento de aquellas altamente adaptadas (Buhler, 2002).

El objetivo de la rotación de cultivos como herramienta de manejo de la resistencia es evitar cultivos sucesivos en el mismo campo, que requieran herbicidas con mismo sitio de acción para el control de las mismas especies de malezas (HRAC, 2010). Pero además los cultivos con diferentes épocas de siembra y preparación del suelo pueden conducir a una variedad de técnicas a emplear para controlar un problema de malezas en particular, la estación de crecimiento de la maleza puede ser evitado o interrumpido por lo tanto permite ampliar las estrategias y oportunidades de manejo.

Por otro lado la rotación permite el empleo de distintas técnicas de cultivos esto puede crear diferentes ambientes competitivos, estos cambios en el ambiente son captados por las malezas y se evita así la adaptación de las mismas. La rotación de cultivos permite diferenciar la competitividad con la maleza ya que esta es una característica inherente a cada especie. Un cultivo muy competitivo tendrá una mejor oportunidad de limitar la producción de semillas de malezas.

2.3.3.2. Prácticas culturales

Son métodos de control que no ejercen presión de selección química y ayudan en gran medida en la reducción del banco de semillas del suelo. Por lo tanto estas técnicas deberían ser incorporadas en la agronomía como estrategia para el control de malezas (HRAC, 2010).

Algunas de las medidas de control pueden incluir la labranza antes de sembrar el cultivo para el control de plantas emergidas y enterrar a las semillas no germinadas, de esta manera pueden evitarse nuevas emergencia por estar las semillas a mayor profundidad. Uso de semillas certificadas, libres de malezas y evitar el uso de equipo de trabajo contaminado. Esto debería ayudar a prevenir la introducción de materiales resistentes o malezas problemáticas que requieran altas dosis de herbicidas en nuevas áreas. Retrasar la siembra, para control de malezas con herbicidas no selectivos. Quema de rastrojos, donde sea permitido ya que esta práctica puede limitar la fertilidad de semillas de malezas.

2.3.3.3. Método mecánico

Los métodos mecánicos como la rotativa, cultivadores selectivos, reducen la presión de selección de las poblaciones de malezas por el uso de

herbicidas. El método mecánico puede sustituir al control químico y por ende la presión de selección.

2.3.3.4. Método químico

Un herbicida es un compuesto químico que inhibe o interrumpe el crecimiento y desarrollo de una planta. Los herbicidas son usados extensivamente en la agricultura, industria y en zonas urbanas, debido a que si son utilizados adecuadamente proporcionan un control de maleza a un bajo costo (Peterson et al., 2001).

El manejo racional y correcto de los herbicidas es fundamental para prevenir y/o manejar la resistencia de las malezas. Es de fundamental importancia conocer los herbicidas para recomendar un control químico. Para ello se presentan algunas características a tener en cuenta a la hora de planificarlo.

Momento de aplicación

Según el momento de aplicación los herbicidas pueden clasificarse como pre y post emergentes, por lo general los pre emergentes son aplicados después de la siembra pero antes de la emergencia de malezas y cultivos. Este tipo de herbicida elimina las malas hierbas en germinación o recién emergidas, lo que evita la competencia temprana con el cultivo (Anderson, 1996). Los herbicidas de post emergencias se aplican luego de la emergencia de la maleza y el cultivo. En la mayoría de los casos el herbicida debe aplicarse sobre la maleza y en los primeros estadios, cuando son más susceptibles a los herbicidas y su competencia con el cultivo es mínima (Buhler, 1998).

Selectividad

Son herbicidas selectivos aquellos que a determinadas dosis, formas y época de aplicación eliminan o controlan algunas plantas sin dañar a otras de forma significativa. Los no selectivos son aquellos que son tóxicos para todos los vegetales y deben utilizarse en terrenos sin cultivos o bien evitando el contacto con las plantas cultivadas (Caseley, 1996).

Método de acción

Los herbicidas se pueden aplicar al follaje o al suelo. Los que se aplican al follaje y afectan solamente la parte tratada se describen como herbicidas de contacto, mientras que aquellos que se trasladan desde el follaje tratado hacia un punto de acción en otro lugar de la planta se denominan herbicidas

sistémicos. Los herbicidas de aplicación al suelo que generalmente afectan la germinación de las malezas, tienen que persistir por algún tiempo para ser efectivos y se denominan herbicidas residuales. Algunos herbicidas residuales tienen acción de contacto y afectan las raíces y los tallos en la medida en que emergen de la semilla, mientras que otros entran en la raíz y las partes subterráneas de la planta y se translocan a su punto de acción (Caseley, 1996).

Familia química

La clasificación de los herbicidas en familias químicas se basa en la composición de los diferentes compuestos usados como herbicidas. Los herbicidas dentro de una familia química tienen propiedades químicas similares y generalmente tienen el mismo modo de acción (Retzinger y Mallory-Smith, 1997).

Modo de acción

Es común que los términos modo y mecanismo de acción de los herbicidas sean usados como sinónimos pero existen claras diferencias entre estos términos. El modo de acción se refiere a los eventos que provocan los herbicidas, el mecanismo de acción se refiere al sitio o proceso bioquímico especifico que es afectado (Gunsolus y Curran, 1996).

Los herbicidas con mismo modo de acción tienen el mismo comportamiento de absorción y translocación y producen síntomas similares en las plantas tratadas (Gunsolus y Curran, 1996).

Cuadro 2. Clasificación según el modo de acción (Heap, 2010).

Grupo de herbicida	Modo de acción	Grupo HRAC	Ejemplo de herbicida
Inhibidores de la ALS	Inhibición de la acetolactato sintetasa ALS (ácidohidroxiacetico sintetasa AHAS)	B	Clorsulfuron
Inhibidores del fotosistema II	Inhibición de la fotosíntesis en el fotosistema II	C1	Atrazina
Inhibidores de la ACCase	Inhibidor del acetil CoA Carboxilasa(ACCase)	A	Diclofop-metil

Auxinas sintéticas	Acción parecida al ácido indolacético	O	2,4-D
Bipiridilos	Fotosistema I desviación del flujo de electrones	D	Paraquat
Ureas y aminas	Inhibición de la fotosíntesis en el fotosistema II	C2	Chlorotoluron
Glicinas	Inhibición de la EPSP sintetasa	G	Glifosato
Dinitroanilinas y otras	Inhibición de la formación de microtúbulos	K1	Trifluralin
Tiocarbamatos y otros	Inhibición de la síntesis lipídica no como la inhibición de la ACCase	N	Triallate
Inhibidores de PPO	Inhibición de la protoporfirinogeno oxidasa (PPO)	E	Oxyfluorfen
Triazoles, ureas,isoxalinonas	Bloqueador: Inhibidores de la biosíntesis de carotenos, Inhibidores de los diterpenos (blanco desconocido)	F3	Amitrole
Cloroacetamidas y otros	Inhibidor de la división celular(inhibición de los ácidos grasos de cadena muy larga)	K3	Butachlor
Nitrilos y otros	Inhibidor del fotosistema II, imposibilita el transporte de electrones hasta la plastoquinona	C3	Bromoxynil
Inhibidores de la biosíntesis de carotenos	Bloqueador: Inhibe la biosíntesis de caroteno inhibe la fitoenol dessaturasa (PDS)	F1	Flurtamone
Acido Arilaminopropionico	Peroxidación de lípidos	Z	Flamprop-metil
Inhibidores de 4-HPPD	Bloqueador: Inhibidor de la 4-hidroxifenil-piruvato dioxigenasa (4-HPPD)	F2	Isoxaflutole
Inhibidores de	Inhibidor de la división	K2	Propham

mitosis	celular, inhibe la polimerización de microtúbulos		
Inhibidores de celulosa	Inhibición de la formación de la pared celular, síntesis de celulosa	L	Dichlobenil
Organoarsénicos	Peroxidaccion de lípidos	Z	MSMA

Es fundamental el conocimiento de la clasificación de herbicidas en cuanto a su modo de acción para planificar correctamente su rotación en las chacras, y minimizar el riesgo de ocurrencia de biotipos resistentes. Una de las prácticas más recomendada por diferentes autores es la rotación de herbicidas con distintos modo de acción o la mezcla de los mismos.

La rotación de herbicidas o mezclas se refiere al cambio en sitio de acción o al uso de herbicidas con distintos sitios de acción en el mismo momento. Generalmente los herbicidas se combinan con el objetivo de ampliar el espectro de control de malezas, disminuyendo a menudo las dosis de los productos en la mezcla. Sin embargo, para el manejo de la resistencia existen otros requerimientos ambos herbicidas en la mezcla deben estar con su dosis completa y efectiva para las especies de malezas a tratar y deben poseer una persistencia similar pero diferentes mecanismos de acción y/o procesos de degradación en la planta (Wrubbel y Gressel, 1994).

Limitar el número de aplicaciones de un herbicida, o herbicidas con el mismo modo de acción, en un mismo periodo de cultivo es una práctica recomendable y que puede disminuir en gran medida la presión de selección, sobre todo si pensamos una situación de cultivos RR donde ocurren repetidas aplicaciones en un ciclo de cultivo.

No sólo la rotación o mezclas deben ser consideradas para manejar la resistencia ya que si bien es una de las principales prácticas recomendadas, la experiencia hace concluir que la rotación de herbicidas por sí sola no es suficiente para prevenir el desarrollo de la resistencia. Para mantener estas valiosas herramientas, la rotación de herbicidas debe emplearse en asociación con alguna de las otras medidas de control citadas (HRAC, 2010).

Además hay otros manejos a considerar con respecto al uso de herbicidas que pueden ser consideradas para prevenir la resistencia.

- El uso de herbicidas de baja residualidad en el suelo disminuye la presión de selección, como ya ha sido mencionado lo ideal sería que el mismo permaneciera en forma activa en suelo hasta cubrir el período crítico de competencia del cultivo.

- Disminuir las aplicaciones de herbicidas tolerando un nivel mínimo de infestación el cual no ocasione daños significativos al cultivo.

- Optimizar el número, dosis y momento de aplicación, de esta manera se pueden evitar altas frecuencias de aplicaciones realizadas cuando estas no son efectivas.

- Minimizar la aplicación de herbicidas específicos evitando el uso continuo de herbicidas con el mismo modo de acción en el mismo campo, a no ser que sea integrado con otras prácticas de control.

- Desecar las malezas pre y post cosecha utilizando herbicidas de amplio espectro de acción para impedir la producción de semillas evitando su dispersión.

- Observar los resultados de los tratamientos de herbicidas dejando pequeñas áreas testigo a fin de detectar cualquier tendencia o cambio en la densidad poblacional de las malezas, sabiendo que el inicio de la infestación de biotipos resistentes comienza en áreas pequeñas y se disemina por las semillas, en este caso se deben eliminar los manchones de malezas manualmente con carpida.

- La utilización de cultivos tolerantes a herbicidas proporciona la adopción de mecanismos de acción diferentes de aquellos usados en aplicaciones normalmente selectivas, posibilitando también el manejo de malezas resistentes. La utilización de estos herbicidas no debe ser mayor que dos aplicaciones consecutivas con el mismo mecanismo de acción, a menos que se use conjuntamente con otras técnicas de manejo.

2.3.4. Manejo de biotipos resistentes

Para prevenir y manejar la resistencia, una vez que ésta ha aparecido, es necesario contar con un conocimiento básico de la biología de las malezas y la dinámica de su población. Es fundamental comprender cuales son los elementos que fuerzan la selección de individuos resistentes y los procesos por los que la resistencia es acelerada o demorada. La respuesta inmediata al surgimiento de una especie resistente suele ser cambiar a un herbicida

diferente, pero el manejo a largo plazo de la resistencia puede ser logrado solamente por medio de la integración de tácticas apropiadas basadas en el conocimiento de la biología y la ecología de las malezas, el modo de acción del herbicida y los mecanismos de resistencia (Valverde, 2004).

En un análisis realizado en Inglaterra por Orson y Harris, citados en HRAC (2010), han identificado que el desarrollo de la resistencia se puede clasificar en etapas, cada etapa requiere una nueva intensidad de manejo. Estos niveles de manejo, naturalmente, tienen un costo más de lo que se considera como el estándar de las prácticas agrícolas. Un ejemplo es la opción de siembra tardía. Si bien esta es una herramienta muy eficaz para el control de malezas, el costo de hacerlo, si el rendimiento se reduce puede ser significativo. En casos extremos, el rápido aumento de las malezas incontrolables también afecta gravemente a los rendimientos de los cultivos y eventualmente, puede repercutir en el valor del suelo en sí.

La clave para la medición del costo de manejo de la resistencia es la inclusión de diversas variables como el potencial de rendimiento de los cultivos, los precios de los productos básicos, los gastos locales de las diversas técnicas como el arado, las especies de malezas, el tipo de suelo y así sucesivamente. Esto significa que una evaluación de los costos sólo puede ser preciso en el ámbito local y la extrapolación de otras situaciones pueden ofrecer los principios, pero no los detalles específicos (HRAC, 2010).

En caso de que se haya confirmado la existencia de biotipos resistentes se requiere acción inmediata para limitar la producción de semillas de esos biotipos para esto hay algunas opciones a considerar.

• Quema de los residuos de las cosechas o su incorporación al suelo, esto puede destruir las semillas de las malezas o prevenir la producción de las plantas que están madurando en el momento de la cosecha del cultivo (HRAC, 2010).

• En caso que sea posible, erradicar las malezas por método mecánico con el fin de limitar la acumulación y propagación de semillas en suelo.

• Preparación del suelo, esta práctica afecta la dinámica de las semillas de malezas y la densidad de las plántulas en el momento de la siembra, contribuyendo así al manejo de las poblaciones de malezas resistentes a los herbicidas (Buhler et al., 1997b). Por otro lado, los sistemas de labranza afectan la emergencia de las malezas modificando la composición, la distribución vertical y la densidad de los bancos de semillas en el suelo. Las especies de malezas cuyas semillas pueden germinar sobre o cerca de la superficie del

suelo y que finalmente se establecen, tienen el mayor potencial para proliferar bajo los sistemas de labranza de conservación (Buhler et al., 1997b).

• Evitar la transferencia de semillas de malezas resistentes como por ejemplo el traslado por medio de maquinarias.

• Evitar el uso del herbicida al que se confirmó resistencia o herbicidas con mismo sitio de acción para no seguir aumentando la presión de selección.

• En caso de haber realizado pastoreos o cortes tener cuidado con la transferencia de semillas en el estiércol.

Hay prácticas agronómicas tradicionales que pueden proporcionar ventajas competitivas para los cultivos reduciendo el impacto de las malezas asociadas con el mismo y disminuyendo la necesidad del control químico. Cada vez recibe mayor atención la obtención e identificación de variedades con capacidad de suprimir malezas, especialmente en los cereales como el trigo y el arroz (Fasoula y Fasoula 1997, Coleman et al. 2001).

Las ventajas competitivas de los cultivos también pueden ser incrementadas aumentando su densidad. En Australia, como resultado de severas infestaciones de *Lolium rigidum* resistente a herbicidas, los agricultores han adoptado la práctica de aumentar las densidades de siembra del trigo en un 20-40 % para suprimir las malezas (Powles, 1997).

La rapidez con que las especies de malezas resistentes volverán a "niveles naturales" dentro de la población, dependerá de una serie de factores tales como la aptitud relativa de los biotipos resistentes o susceptibles, la capacidades de reproducción de la maleza (sistema de polinización, número de semillas producidas por ciclo, longevidad del banco de semillas).

Es económicamente factible que el problema pueda tratarse con buenos resultados, sólo a través del desarrollo e implementación de un programa de manejo integrado de malezas, utilizando la más amplia variedad de prácticas de control de malezas.

2.4. GLIFOSATO

El glifosato es un herbicida post-emergente del grupo químico de las glicinas clasificado como no selectivo y de acción sistémica. Presenta amplio espectro de acción, lo que posibilita un excelente control de malezas anuales y perennes, tanto de hoja ancha como gramíneas.

La alta eficiencia en el control de malezas, junto con características positivas como aspectos toxicológicos, ecotoxicológicos, facilidad de manipulación, costo y aumento de la productividad, dentro de otras, convierten a glifosato en el principal herbicida para uso en muchos ambientes agrícolas y no agrícolas en todo el mundo.

Se usa hace más de 35 años en más de 140 países, desde los altamente industrializados (Estados Unidos, Alemania, Francia, Reino Unido, Rusia, Ucrania, Japón, Australia y Nueva Zelandia, entre otros) hasta los que se encuentran en vías de desarrollo. En el mundo se consumen anualmente más de 2000 millones de litros de glifosato (CASAFE, 2010a). Sólo en Estados Unidos se utilizan 65.000 toneladas del herbicida para la agricultura y periódicamente se lo somete a revisión (CASAFE, 2010b).

Química y físicamente, el glifosato se asemeja mucho a sustancias que se encuentran en la naturaleza y no es especialmente reactivo. Se ha afirmado que es poco móvil en los suelos, no tiene una gran persistencia biológica y tampoco es bioacumulable ni se biomagnifica a lo largo de la cadena alimenticia (Giesy et al. 2000, Williams et al. 2000). Según Schuette (1998), el glifosato es muy poco soluble en solventes orgánicos comunes, y bastante soluble en agua. Presenta un elevado coeficiente de adsorción en el suelo y un coeficiente de partición octanol/agua muy bajo, lo que indica la baja tendencia a la bioacumulación.

El glifosato ha sido fabricado para ser aplicado directamente a las hojas de las plantas, aunque el glifosato no se aplica directamente a los suelos, una concentración significativa del compuesto puede llegar al mismo (Haney et al., 1999).

En general, el glifosato es moderadamente persistente en el suelo. La razón principal de que los cultivos pueden ser sembrados directamente en las áreas tratadas después de la aplicación es que exposiciones a glifosato no presentan esencialmente ninguna actividad preemergentes incluso cuando se aplica a tasas elevadas (Franz et al., 1997).

La principal ruta de descomposición del glifosato en el medio ambiente es a través de degradación por parte de los microorganismos en el suelo (Franz et al., 1997). El herbicida se inactiva y es biodegradable por los microorganismos en las tasas de degradación relacionados con la actividad microbiana de los mismos y a factores que afectan esta actividad (Eriksson, citado por Schuette, 1998).

Estudios realizados en Canadá sugieren que la pérdida de glifosato en agua es a través de la adsorción de sedimentos y también por la degradación microbiana (Kirkwood, 1979).

Por otra parte, se ha observado que la adsorción del glifosato varía de acuerdo a los tipos de suelos. Hay una menor adsorción en suelos con bajos contenidos de óxidos de hierro (Piccolo et al., 1994). Estos autores observaron que en algunos tipos de suelos se libera el 80% del herbicida adsorbido, mientras que otros liberan entre el 15 y el 35%. También el contenido de minerales en la arcilla puede jugar un papel importante. Un estudio hecho por Morillo et al. (1997) revela que la adsorción del glifosato disminuye con la presencia de cobre, debido a la formación de complejos glifosato-cobre. Este estudio concluye que para entender la relación entre el glifosato liberado y su movilidad en el suelo, es necesario tener en cuenta el tipo de suelos y los elementos presentes en él capaces de formar complejos con el glifosato. Hay suelos que no pueden retener al glifosato el tiempo suficiente como para que haya degradación microbiana, y en esos casos el herbicida es muy móvil. Este glifosato liberado puede penetrar en los niveles más bajos del suelo.

Un estudio realizado en Brasil conducido por Prata et al. (2003), muestra que el glifosato compite con el fósforo por sitios específicos de adsorción, especialmente en suelos con niveles elevados de fósforos.

Sprankle et al. (1975) observaron que el factor principal para determinar la cantidad de glifosato adsorbidos a las partículas del suelo es el nivel de fósforo del suelo y el glifosato que es adherido al suelo a través de la fracción de ácido fosfórico. El glifosato compite con fosfatos inorgánicos por la unión de sitios del suelo y el grado de unión depende de la disponibilidad de sitios desocupados de la unión de fosfato.

La vía de ácido shiquímico (ver modo de acción de glifosato) es más activa en el tejido meristemático. Por lo tanto, el glifosato se transloca a estos tejidos para ser más eficaz. La translocación es autolimitada y solo se produce durante las primeras 48-72 horas después de la aplicación, la razón de este fenómeno de autolimitación no está claro (Shaner, 2006).

2.4.1. Modo de acción

En los primeros informes publicados sobre el modo de acción del herbicida se propone que el glifosato inhibe la biosíntesis de aminoácidos aromáticos. Esta propuesta se basaba en que al agregar fenilalanina o fenilalanina más tirosina se alivia la inhibición del crecimiento que causaba

glifosato en la planta superior *Lemna giba* o de la bacteria *Rhizobium japonicum* (Jaworski, 1972).

En la actualidad se sabe que el glifosato actúa inhibiendo a la enzima 5-enolpiruvil-shiquimato-3-fosfato sintasa (EPSPs) que es responsable de la reacción de conversión de shiquimato-3-fosfato y fosfoenolpiruvato en EPSP y fosfato inorgánico en la ruta del ácido shiquímico (Geiger y Fuchs, 2002). Por lo tanto este herbicida afecta una ruta bioquímica muy importante en plantas. Más del 30% del carbono fijado por las plantas pasa a través de esta vía (Shaner, 2006).

El glifosato es un poderoso inhibidor de la EPSPs (Steinrücken y Amrhein, 1980) ya que es análogo de la PEP (fosfoenolpiruvato). Cuando el glifosato es tomado por la enzima EPSPs en lugar del PEP causa la inhibición de la biosíntesis de tres aminoácidos aromáticos, triptofano, tirosina y fenilalanina, el resultado inmediato es una acumulación de shiquimato-3-P que es rápidamente convertido a ácido shiquímico (Devine et al., 1993).

Esto ocurre pues la inhibición de EPSPs causa una disminución en los niveles de arogenato que es un precursor de la fenilalanina y de la tirosina en esta ruta metabólica. Bajo condiciones normales, el arogenato se acumula y ejerce inhibición alostérica sobre la enzima dihidroxicetona-fosfato sintasa (DAHP) la cual es clave en el suministro de shiquimato-3-P para este proceso. Pero cuando se inhibe la EPSP con glifosato, los niveles de arogenato bajan, se libera la represión alostérica sobre la DHAP y se desregula toda esta ruta metabólica con la consecuencia de que se producen cantidades incontroladas de shiquimato-3-fosfato y así ocurre la mencionada acumulación de shiquimato (Siehl, 1997).

Como se mencionó, por esta ruta pasa hasta un 20-30% del carbono fijado por la fotosíntesis, por lo que esta síntesis desordenada de ácido shiquímico implica una desviación de carbono y una escasez de carbono para formar compuestos intermediarios en otras rutas metabólicas esenciales. Se crea una deficiencia de intermediarios para el ciclo de Calvin (ciclo C3) que permite la fijación de CO_2 de aire para formar carbohidratos. Esta podría ser una de las causas principales de la muerte de plantas tratadas con glifosato (Duke y Powles, 2008). Deficiencias de aminoácidos aromáticos también pueden afectar la síntesis de proteínas y ser así una causa más de la lenta muerte de las plantas tratadas (Fischer, 2008).

Además, el bloqueo de la ruta del shiquimato y la consecuente reducción en los niveles de aminoácidos de los cuales se forman metabolitos

secundarios, los que participan en respuesta de la planta a los patógenos, aumentan la susceptibilidad a las enfermedades (Duke et al., 2007).

2.4.2. Resistencia a glifosato

Una de las causas del aumento significativo en el uso de glifosato es la adopción de sistemas conservacionistas de suelo, como la siembra directa. A partir de 1996 las técnicas de ingeniería genética han impulsado el surgimiento de cultivos genéticamente modificados, tolerantes al glifosato, por lo que aumentó aún más su utilización en el mundo (Padgette et al., 1996). La combinación de ambos factores, tanto la utilización de cultivos tolerantes como la adopción de sistemas conservacionistas de suelo, hacen posible la utilización del glifosato en cualquier estado fenológico del cultivo, aumentando significativamente el riesgo de que aparezcan malezas resistentes, consecuencia del aumento en la presión de selección ejercida por el herbicida.

En la actualidad se han documentado 21 especies de malezas resistentes a glifosato, las cuales se presentan a continuación.

Cuadro 3. Listado de especies resistentes al glifosato (Heap, 2011a).

ESPECIES	PAÍS	AÑO
Amaranthus palmeri Palmer Amaranth	2005-USA(Georgia) 2005-USA(NorthCarolina) 2006-USA(Arkansas) 2006-USA(Tennessee) 2006-USA(Tennessee) 2007-USA(NewMexico) 2008-USA(Alabama) 2008-USA(Georgia)*Multiple-2MOA's 2008-USA(Mississippi)*Multiple-2MOA's 2008-USA(Missouri) 2010-USA(Louisiana)	**2005**

Amaranthus tuberculatus (syn. rudis) Common Waterhemp	2005-USA(Missouri)*Multiple-3MOA's 2006-USA(Illinois)*Multiple-2MOA's 2006-USA(Kansas) 2007-USA(Minnesota) 2009-USA(Indiana) 2009-USA(Iowa) 2010-USA(Mississippi)	**2005**
Ambrosia artemisiifolia Common Ragweed	2004-USA(Arkansas) 2004-USA(Missouri) 2006-USA(Ohio)*Multiple-2MOA's 2007-USA(Indiana) 2007-USA(Kansas) 2007-USA(NorthDakota) 2008-USA(Minnesota)	**2004**
Ambrosia trifida Giant Ragweed	2004-USA(Ohio) 2005-USA(Arkansas) 2005-USA(Indiana) 2006-USA(Kansas) 2006-USA(Minnesota) 2006-USA(Ohio)*Multiple-2MOA's 2007-USA(Tennessee) 2008-Canada(Ontario) 2008-USA(Minnesota)*Multiple-2MOA's 2009-USA(Iowa) 2009-USA(Missouri) 2010-USA(Mississippi)	**2004**
Chloris truncata Australian Fingergrass	2010-Australia(NewSouthWales)	**2010**

Conyza bonariensis Hairy Fleabane	2003-SouthAfrica 2004-Spain 2005-Brazil 2005-Brazil 2005-Israel 2006-Colombia 2007-USA(California) 2009-USA(California)*Multiple-2MOA's 2010-Australia(NewSouthWales)	**2003**

Conyza canadensis Horseweed	2000-USA(Delaware) 2001-USA(Kentucky) 2001-USA(Tennessee) 2002-USA(Indiana) 2002-USA(Maryland) 2002-USA(Missouri) 2002-USA(NewJersey) 2002-USA(Ohio) 2003-USA(Arkansas) 2003-USA(Mississippi) 2003-USA(NorthCarolina) 2003-USA(Ohio)*Multiple-2MOA's 2003-USA(Pennsylvania) 2005-Brazil 2005-USA(California) 2005-USA(Illinois) 2005-USA(Kansas) 2006-China 2006-Spain 2006-USA(Nebraska) 2007-CzechRepublic 2007-USA(Michigan) 2007-USA(Mississippi)*Multiple-2MOA's 2009-USA(Oklahoma)	**2000**

Conyza sumatrensis Sumatran Fleabane	2009-Spain	**2009**
Digitaria insularis Sourgrass	2006-Paraguay 2008-Brazil 2008-Brazil 2008-Paraguay 2010-Brazil	**2006**
Echinochloa colona Junglerice	2007-Australia(NewSouthWales) 2009-Australia(Queensland)	**2007**
Eleusine indica Goosegrass	1997-Malaysia*Multiple-2MOA's 2006-Colombia 2010-USA(Mississippi)	**1997**
Euphorbia heterophylla Wild Poinsettia	2006-Brazil*Multiple-2MOA's	**2006**

Kochia scoparia Kochia	2007-USA(Kansas) 2007-USA(Kansas)	**2007**

Lolium multiflorum Italian Ryegrass	2001-Chile 2002-Chile 2002-Chile*Multiple-2MOA's 2003-Brazil 2004-USA(Oregon) 2005-USA(Mississippi) 2006-Chile*Multiple-2MOA's 2006-Spain 2007-Argentina 2007-Chile*Multiple-3MOA's 2008-USA(Arkansas)	**2001**

Lolium perenne Perennial Ryegrass	2008-Argentina	**2008**

Lolium rigidum Rigid Ryegrass	1996-Australia(Victoria) 1997-Australia(NewSouthWales) 1998-USA(California) 1999-Australia(SouthAustralia) 1999-Australia(Victoria)*Multiple-4MOA's 2001-SouthAfrica 2003-Australia(WesternAustralia) 2003-SouthAfrica*Multiple-3MOA's 2005-France 2005-France 2006-Spain 2007-Italy 2008-Australia(SouthAustralia)*Multiple-2 MOA's	**1996**

	2010-Australia(SouthAustralia)*Multiple-2 MOA's	
Parthenium hysterophorus Ragweed Parthenium	2004-Colombia	**2004**
Plantago lanceolata Buckhorn Plantain	2003-SouthAfrica	**2003**
Poa annua Annual Bluegrass	2010-USA(Missouri)	**2010**
Sorghum halepens Johnsongrass	2005-Argentina 2006-Argentina 2007-USA(Arkansas) 2010-USA(Louisiana)	**2005**
Urochloa panicoides Liverseedgrass	2008-Australia(NewSouthWales)	**2008**

En el cuadro 3 se observan las especies que presentan resistencia a glifosato en los distintos países y el año en que se diagnosticó dicha resistencia. El primer caso de resistencia de malezas a glifosato fue documentado en 1996 en *Lolium rigidum* en Australia, y como ya fue mencionado, hasta el momento

se han registrado 21 especies con resistencia, siendo las más recientes, *Conyza sumatrensis* en el 2009 en España, en el 2010 *Poa annua* en Estados Unidos y *Chloris truncata* en Australia (Heap, 2011a).

La evolución de malezas resistentes a glifosato es reciente. Luego de ser comercializado el herbicida por 20 años no habían registros de ningún caso de resistencia (Dyer, 1994). Algunos autores creían que la resistencia a glifosato era poco probable (Bradshaw et al. 1997, Bracamonte et al. 2001).

Según Pratley et al. (1999), el bajo número de casos de ocurrencia de biotipos resistentes a glifosato, luego de tantos años de aplicaciones secuenciales, en áreas de cultivos anuales, estaría relacionada con la modalidad de su uso. En general este autor destaca que después de la aplicación presiembra, las fallas en el control podrían estar enmascaradas, por laboreos subsiguientes o porque las plantas sobrevivientes se controlan con herbicidas postemergentes selectivos.

Cuadro 4. Año de ocurrencia de la resistencia según mecanismo de acción en el período 1950-2000 (Kissman, 1996).

HERBICIDA	AÑO DE INTRODUCCIÓN	APARICIÓN DE LA RESISTENCIA	AÑOS SIN RESISTENCIA	PAISES
2,4-D	1948	1957	9	EEUU, Canadá
Triazinas	1959	1970	11	EEUU
Propanil	1962	1991	29	EEUU
Paraquat	1966	1980	14	Japón
Glifosato	1974	1996	22	Australia
Inhibidores ACAasa	1977	1982	5	Australia
Inhibidores ALS	1982	1984	2	Australia

En el cuadro 4 se observa la diferencia que existe entre el glifosato y otros herbicidas en cuanto a la cantidad de años en que se demoró en encontrar resistencia desde su introducción. Se observa que es de los herbicidas que tardó más años en desarrollar resistencia ya que luego de 22 años de su introducción esta fue confirmada. En el caso de los herbicidas

inhibidores de ALS, ya a los 2 años de introducirse se registraron casos de resistencia.

Hay algunas características inherentes a las plantas y a glifosato que pueden ser destacadas como motivo de explicar la existencia de pocos registros de malezas resistentes al glifosato (Waters 1991, Jasieniuk 1995, Bradshaw et al. 1997), entre ellas pueden ser:

a) No deja residuo en el suelo, porque es adsorbido por las partículas de arcilla y materia orgánica, sufriendo rápida inactivación y biodegradación.

b) Son múltiples los mecanismos fisiológicos que interactúan en la definición de la sensibilidad al glifosato.

c) Baja adaptabilidad ecológica de los individuos sobrevivientes. Cualquier alteración potencial en la EPSPs de malezas, que le de resistencia al glifosato tiene un impacto negativo en la habilidad competitiva de la maleza para sobrevivir.

d) Baja frecuencia inicial de plantas resistentes.

e) Ausencia de otros herbicidas con el mismo mecanismo de acción.

f) Ausencia en la naturaleza de especies de plantas que degraden cantidades significativas de glifosato.

En la figura 2 se puede observar como herbicidas que pertenecen a otros grupos químicos tienen mayor número de casos de biotipos resistentes. También se observa claramente como en los últimos años han aumentado la cantidad de biotipos resistentes a todos los herbicidas, ya que si bien se ve que la tendencia ha ido en aumento, en los últimos años en muchos de los casos la pendiente es mayor, como en el caso de glifosato que a partir del año 2000 se observa un notable aumento de biotipos resistentes.

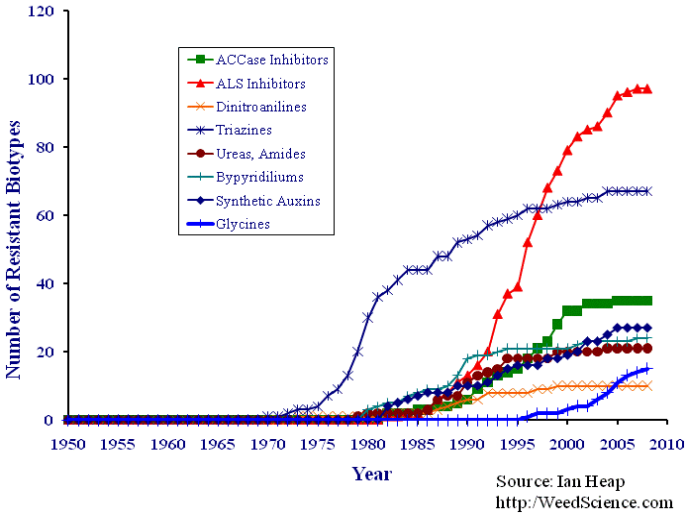


Figura 2. Número de biotipos resistentes según mecanismo de acción en el período 1950-2010 (Heap, 2011f).

2.4.2.1. Mecanismos de resistencia a glifosato

Las enzimas inhibidas en las plantas por la acción de los herbicidas son definidas como el sitio de acción del producto; de esta forma, los herbicidas pueden ser clasificados por la inhibición de enzimas específicas. La resistencia adquirida por la alteración del sitio de acción del herbicida ocurre por mutación génica, de forma que la enzima antes susceptible a la acción del herbicida no presente más afinidad por la molécula de herbicida. Para que la mutación no interfiera en la evolución de la resistencia dentro de la especie y crezca el número de individuos resistentes en la población, es necesario que la enzima continúe funcionando normalmente, de forma de no afectar significativamente la adaptabilidad ecológica de esta población resistente (Christoffoleti et al., 2009).

La bibliografía es consistente en que existen dos mecanismos de resistencia, la reducida translocación del glifosato para las zonas meristemáticas de la planta y la alteración del sitio de acción del herbicida en planta, haciendo que ese sitio no sea inhibido por el glifosato.

Alteración del sitio de acción

Trabajos realizados por Mueller et al. (2003) sugieren la posible existencia de isómeros de la enzima 5-enolpiruvil-shiquimato-3-fosfato sintasa (EPSPs) en plantas resistentes, que poseen menor afinidad por el glifosato confiriéndole el carácter de resistencia a las plantas.

Estudios en *Eleusine indica* han demostrado la sustitución del aminoácido prolina por serina en la posición 106 del sitio de destino de la enzima EPSPs causada por una mutación que condujo a una reducción en la susceptibilidad al glifosato (Baerson et al., 2002). Otros estudios posteriores en *E. indica* en estados de Malasia también han identificado una sustitución de la prolina por treonina en la posición 106 en las plantas resistentes al glifosato (Ng et al., 2003). Mutaciones derivadas de la sustitución de la serina y treonina en la posición 106 del sitio de la EPSPs también se han identificado en plantas de *Lolium multiflorum* (raigrás) originarias de Chile (Pérez-Jones et al., 2007). En el estudio de la misma especie (raigrás), Jasieniuk et al. (2008) observaron una mutación en la posición 106, resultante de la sustitución de prolina por alanina y consideran tal alteración como el mecanismo de resistencia de la especie al glifosato.

Translocación diferenciada

Estudios con poblaciones resistentes de *Lolium rigidum* de Australia mostraron patrones diferentes de translocación entre poblaciones susceptibles y resistentes. En las poblaciones susceptibles el glifosato transloca más hacia los tejidos inferiores de la planta (raíces), mientras que en las plantas resistentes la translocación de glifosato fue direccionada hacia las puntas de las hojas tratadas, con poca translocación hacia las raíces (Lorraine-Colwill et al., 2002).

En la mayoría de los casos la resistencia es caracterizada por la baja frecuencia y en caso que se han desarrollado investigaciones se identificó que la presencia de un sólo gen parcialmente dominante fue responsable de la insensibilidad de las plantas (Zelaya et al., 2004). A nivel mundial los mecanismos de resistencia a glifosato identificados en malezas se deben a reducida translocación del herbicida en las plantas (Ferreira et al. 2006, Powles y Preston 2006).

Según Feng et al. (2004), la translocación reducida del glifosato hacia los puntos de crecimiento de la planta y hacia las raíces junto con la posible compartimentación del producto dentro de la planta, son los mecanismos responsables de la resistencia.

2.5. GÉNERO *CONYZA*

El género *Conyza* pertenece a la familia de las Asteraceae. Incluye aproximadamente 50 especies, las cuales se distribuyen en casi todo el mundo (Kissmann y Groth, 1999). Las especies que más se destacan como plantas dañinas, tanto en cultivos anuales como perennes, son *Conyza bonariensis* y *Conyza canadensis*. La primera especie es nativa de América del Sur y está presente en forma abundante en Argentina, Brasil, Paraguay y Uruguay. También se encuentra en Colombia y Venezuela donde infestan cultivos de café (Kissmann y Groth, 1999) mientras que *Conyza canadensis* es originaria de América del Norte.

En Uruguay es común observar especies de *Conyza* en sistemas de siembra directa con uso frecuente de glifosato. Relevamientos de chacras realizados en el año 2005 (Ríos et al., 2007) son una clara evidencia de la presencia de esta maleza. En este caso al relevar 135 chacras en invierno y 62 en la primavera (6.791 hectáreas en total) los resultados fueron contundentes ya que *Conyza spp* estuvo presente en un 73% de las chacras de invierno con una frecuencia de 5,65%, siendo en este caso la segunda maleza de importancia después de *Lolium multiflorum* tanto en presencia como en frecuencia. En la primavera del mismo año relevamientos realizados en 62

chacras mostraron que *Conyza bonariensis* estuvo presente en el 23% de las chacras con una frecuencia de 5,49%.

Relevamientos realizados en 77 chacras del litoral centro norte, en un total de 3.760 hectáreas, en la primavera del 2006 (Belgieri y Caulín, 2008) revelaron que *Conyza spp* estaba presente en un 17 % de las chacras. Pero al comparar chacras con más de dos años de siembra directa, con 10 a 15 aplicaciones de glifosato o con 15 a 20 aplicaciones de este herbicida, se observa un aumento en la presencia de *Conyza* de 17 a 29 % en 10 y 12 chacras respectivamente. Este resultado es una clara evidencia de la problemática que puede causar esta maleza en sistemas de siembra directa con uso excesivo de glifosato como es el caso de sistemas con soja transgénica.

2.5.1. Características

Especies herbáceas, de porte erecto y ciclo anual, aunque *Conyza canadensis* puede comportarse como bianual. Su altura está condicionada por el ambiente y puede variar entre 20 cm y 2 m (Lazaroto et al., 2008).

Se multiplican por semillas las cuales germinan principalmente en otoño e invierno aunque un pequeño porcentaje de las semillas producidas son capaces de germinar en primavera. Bajo ciertas condiciones, las semillas de *C. canadensis* pueden germinar durante todo el año (Buhler y Owen, 1997a). Estas especies forman infecciones densas debido a la elevada producción de semillas, la cual varía entre 110.000 para *C. bonariensis* y hasta 200.000 para *C. canadensis* (Wu y Walker, citados por Lamego, 2008).

Por lo tanto son especies con elevada producción de semillas, las cuales presentan características y estructuras que le confieren fácil dispersión (Kissmann y Groth, 1992). En la figura 3 puede observarse la morfología de las semillas de las especies mencionadas. Ambas están dotadas de papus piloso, que le permiten dispersarse fácilmente a grandes distancias a través del viento. Un estudio realizado en España por Camacho (2004) para determinar el patrón espacial de dispersión de semillas de *Conyza bonariensis* encontró semillas a 100 m, evidenciando un elevado potencial de la especie para la dispersión de semillas a larga distancia. Resultados similares fueron obtenidos por Dauer et al., citados por Lazaroto (2008) en donde se evidenció que semillas de *Conyza canadensis* pueden dispersarse por viento a una distancia superior a 100 metros.

(a) (b)

Figura 3. Semillas de *Conyza canadensis* (a) y semillas de *C. bonariensis* (b) (Shrestha et al. 2007, Shrestha et al. 2008b).

Los requisitos de temperatura y luz para la germinación de dichas semillas, la preferencia de tipo de suelo, y la profundidad de la emergencia de estas dos especies son bastante similares. En general, semillas de *C. bonariensis y C. canadensis* germinan bajo temperatura entre 10 y 25°C (Zinzolker et al., 1985). Sin embargo, *C. bonariensis* puede germinar a temperaturas más bajas que *C. canadensis* (Karlsson y Milberg, 2007).

Aunque estas dos especies pueden germinar en la oscuridad completa, la mayor germinación se produce bajo la luz (Nandula et al. 2006, Vidal et al. 2007). Nandula et al. (2006) observaron mayor germinación de *C. canadensis* en un largo de día de 13 horas.

La germinación es mayor en suelos con un rango de pH neutro a alcalino que en los suelos ácidos (Nandula et al., 2006).

La emergencia de plántulas es mayor y más rápido en suelos gruesos que en los suelos más finos, y estas no pueden emerger desde profundidades mayores de 0.5 cm (Nandula et al. 2006, Vidal et al. 2007). Las características distintivas en este estado son difíciles de observar, sin embargo *C. canadensis* se puede diferenciar de *C. bonariensis* ya que la primera presenta hojas de color verde pálido, oval, y tienen pelos finos y cortos, mientras que las hojas de *C. bonariensis* son de color gris-verde, más estrechas y arrugadas (figura 4).

(a) (b)

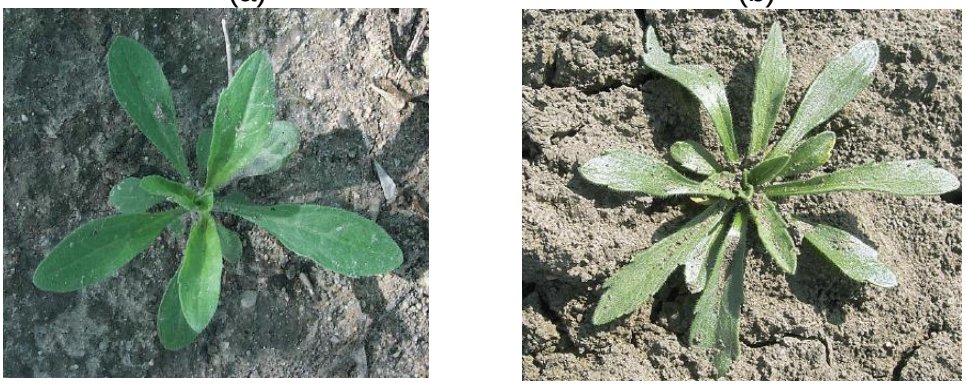


Figura 4. Plantulas de *Conyza canadensis* (a) y *C. bonariensis* (b). (Shrestha et al. 2007, Shrestha et al. 2008b).

Una vez que elonga el vástago las especies sí pueden diferenciarse claramente. *C. canadensis*, presenta un único o tallo principal vegetativo que es erguido con hojas verde oscuro que miden hasta 10 cm de largo (Fig. 5). El tallo es liso o cubierto con pelos. *C. bonariensis* a diferencia, desarrolla múltiples ramificaciones laterales sin pilar central y tiene hojas que son mucho más estrechas con pelos tiesos. La distancia entre las hojas es mayor en *C. bonariensis* que en *C. canadensis* (Figura 5). En la madurez, *C. canadensis* es generalmente mucho más alta alcanzando hasta 3 m de altura, mientras que en *C. bonariensis* la altura puede variar entre 45 a 90 cm.

(a) (b)

Figura 5. Plantas de *Conyza canadensis* (a) y *C. bonariensis* (b), (Shrestha et al. 2007, Shrestha et al. 2008b).

Las dos especies por lo general producen pequeñas flores amarillentas en el extremo de los tallos ramificados. El número de capítulos por planta y, en consecuencia, la producción de semillas total es proporcional a la altura del tallo (Regehr y Bazzaz 1979, Smisek 1995).

2.5.2. Adaptabilidad ecológica

La habilidad de autopolinización de las especies de *Conyza bonariensis* y *canadensis* y la gran producción de semillas fácilmente dispersables, son factores pueden contribuir para la buena adaptabilidad ecológica (Moreira et al., 2007).

La amplia distribución geográfica de las especies de *Conyza* sugiere que estas poseen pocas limitaciones climáticas. Sin embargo, la distribución de *C. canadensis* es rara en zonas tropicales (Holm et al., 1997).

Estas especies prefieren suelos pobres, pedregosos y arenosos, tolerando bien la falta de agua (Hanf, 1983). También colonizan áreas planas y húmedas pero no toleran inundaciones del suelo (Smith y Moss, 1998).

Las dos especies de *Conyza* toleran bien condiciones de deficiencia hídrica y continúan creciendo y produciendo semillas en condiciones estresantes para el desarrollo de los cultivos de interés económico (Lazaroto et al., 2008).

Evidencias demuestran que ambas especies se adaptan mejor a sistemas de cero laboreo. Generalmente, las especies de *Conyza* no representan problemas en áreas manejadas bajo sistema convencional (Brown y Whitwell, 1988). Aumentando la intensidad de uso del suelo se reduce la presencia de *C. canadensis* en un 50% o más (Buhler y Owen, 1997). Esta especie fue encontrada en un 61% en los cultivos que no recibieron preparación del suelo, 24% donde hubo manejo reducido del suelo y un 8% en cultivos manejados de forma convencional (Barnes et al., 2004).

Semillas viables de *C. canadensis* se detectaron en un área de pasturas abonadas después de 20 años de ausencia de plantas de la especie (Tsuyuzaki y Kanda, 1996), demostrando la gran persistencia de las semillas en suelo.

En Brasil, es frecuente la ocurrencia de ambas especies de *Conyza* asociadas, las cuales presentan adaptabilidad ecológica a los sistemas conservacionistas, como siembra directa y sistemas con mínimo laboreo (Lazaroto et al., 2008).

Por lo tanto, la capacidad de producción de semillas con alta persistencia en suelo y de fácil dispersión, a lo que se suma la tolerancia al estrés hídrico, el amplio rango de temperaturas para la germinación y su gran adaptabilidad a sistemas conservacionistas permiten caracterizarla como una especie de gran adaptabilidad a dichos sistemas de producción.

2.5.3. Interferencia de *Conyza spp*

En Michigan se evidenció, que una población de 150 plantas/m^2 de *C. canadensis* reduce los rendimientos en grano de la soja hasta en un 83% (Bruce y Kells, 1990). *C. canadensis* y *C. bonariensis* pueden competir directamente con árboles jóvenes y enredaderas por los nutrientes del suelo, agua y luz. Pueden reducir el vigor del árbol y de vid, especialmente en los campos recién plantados.

Soja infestada con malezas está sujeta a diferentes formas de interferencia. Según Velini (1997) el término interferencia refiere a todo conjunto de procesos mediante los cuales las malezas pueden influir en un cultivo en particular. Los efectos de la convivencia de malezas con la soja pueden manifestarse de forma directa, a través de la competencia de los elementos esenciales para el crecimiento disponibles en el ambiente, como luz, agua y nutrientes, cuyas consecuencias se van a manifestar en el rendimiento y calidad del producto.

A partir de la zafra 2005/2006 *Conyza* se ha convertido en una de las principales malezas del área cultivada en el sistema soja-maíz-trigo en la región sur de Brasil, lo que ha llevado a realizar experimentos con el objetivo de analizar la interferencia causada por las plantas de *Conyza* en soja.

En las zafras 2008/2009 fueron realizados 3 experimentos en las regiones Centro Oeste - Oeste del estado de Paraná y uno en la zafra 2009/2010 en la región Noroeste, todos en áreas comerciales elegidas aleatoriamente (Gazziero et al., 2010). Los resultados obtenidos fueron rendimientos significativamente reducidos a partir del tercer nivel de infestación que corresponde a 10 tallos/m^2 o aproximadamente 4 plantas/m^2. Esta infestación fue responsable de la reducción de un 22% de rendimiento relativo al área sin infestación, llegando a un 37% en áreas con mayores infestaciones. Se observó también un aumento en el contenido de humedad en el grano de soja llegando hasta un 7% y las impurezas aumentaron progresivamente alcanzando un 6,6%. Así además de la reducción de rendimientos, la presencia de *Conyza* interfiere también en la calidad final del producto.

Otros resultados obtenidos fueron, pérdidas en rendimiento que también fueron proporcionales a los niveles de infestación, llegando a 1.174 kg/ha de pérdida con un promedio de 16 plantas/m^2 o equivalente a un 41% de rendimiento relativo comparado con el área limpia. En otras condiciones con un promedio de 18 plantas/m^2 llegaron a 1.469 kg/ha o sea un 48% de pérdida de rendimiento en relación al testigo limpio.

En el experimento realizado en el 2010, hubo mayores precipitaciones lo que le permitió al cultivo cerrar rápidamente mientras que plantas de *Conyza* estaban recuperándose de la aplicación de herbicida, por lo tanto la maleza superó a la soja más tardíamente que el año anterior. Sin embargo la tendencia de la competencia por malezas fue la misma, caracterizándose por las pérdidas significativas con el aumento en el nivel de infestación, alcanzando un 38% de reducción en el rendimiento con respecto al testigo limpio.

Experimentos realizados por Fornarolli et al. (2010) demuestran que con un aumento en la densidad de plantas de *Conyza* hay una reducción del 32 a 25% de plantas/m^2 de soja. Los resultados evaluados en relación con el rendimiento de grano (Figura 6) mostraron mayor importancia en un máximo de seis plantas/m^2 de *Conyza* donde el rendimiento de soja fue de 2.500 a 3.000 kg/ha, de siete a quince plantas/m^2 el rendimiento fue de alrededor de 2.000 kg/ha y de veinte a cincuenta plantas de 1.500 a 500 kg/ha.

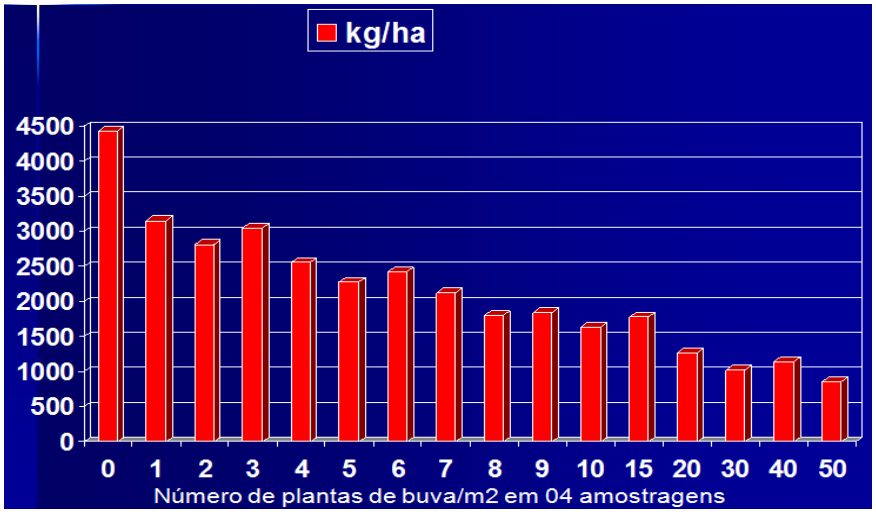


Figura 6. Rendimiento de soja (Fornarolli et al., 2010).

2.5.4. Resistencia de *Conyza* a glifosato

Conyza canadensis fue la primera especie dicotiledónea en presentar resistencia al glifosato. La primer evidencia de resistencia en *Conyza canadensis* fue en el año 2000 en Estados Unidos, mientras que en *Conyza bonariensis* fue en Sud Africa en el año 2003. A partir de este momento se ha ido incrementando el número de casos de resistencia, como se puede observar en el cuadro 5.

Cuadro 5. Casos registrados de resistencia a glifosato de *Conyza bonariensis* y *Coniza canadensis* (Heap, 2011a).

Conyza bonariensis Hairy Fleabane	2003-SouthAfrica	**2003**
	2004-Spain	
	2005-Brazil	
	2005-Brazil	
	2005-Israel	
	2006-Colombia	
	2007-USA(California)	
	2009-USA(California)*Multiple-2MOA's	
	2010-Australia(NewSouthWales)	
Conyza canadensis Horseweed	2000-USA(Delaware)	**2000**
	2001-USA(Kentucky)	
	2001-USA(Tennessee)	
	2002-USA(Indiana)	
	2002-USA(Maryland)	
	2002-USA(Missouri)	
	2002-USA(NewJersey)	
	2002-USA(Ohio)	
	2003-USA(Arkansas)	
	2003-USA(Mississippi)	
	2003-USA(NorthCarolina)	
	2003-USA(Ohio)*Multiple-2MOA's	
	2003-USA(Pennsylvania)	
	2005-Brazil	
	2005-USA(California)	
	2005-USA(Illinois)	
	2005-USA(Kansas)	
	2006-China	
	2006-Spain	
	2006-USA(Nebraska)	
	2007-CzechRepublic	
	2007-USA(Michigan)	
	2007-USA(Mississippi)*Multiple-2MOA's	
	2009-USA(Oklahoma)	

En estos registros se puede observar que en *Conyza canadensis* se han identificado hasta el momento 24 casos de resistencia a glifosato y 20 de éstos pertenecen a diferentes estados norteamericanos.

Con respecto a la región es importante destacar que se han registrado dos casos de *Conyza bonariensis* y un caso de *Conyza canadensis* resistentes a glifosato en Brasil (San Pablo), lo que representa una alerta para la región por la gran capacidad de dispersión que presentan estas especies. El uso intensivo de glifosato en las zonas de cítricos en el estado de San Pablo favorece el aumento de presión de selección que, junto con buena adaptabilidad ecológica de las especies de *Conyza* y los sistemas conservacionistas de manejo de suelo, contribuyen a la selección de biotipos resistentes de estas especies (Moreira et al., 2007).

En el estado de Paraná en los últimos años, la población de estas especies ha aumentado en gran medida, cantidad y amplitud, desde el sudoeste de Paraná, a través de la región central hasta alcanzar el estado del norte. *Conyza* está muy extendida en el sur y ahora también presente en el centro-oeste de Brasil e incluso en Paraguay. Otro problema es el hecho de que hay plantas con mayor tolerancia o resistencia al glifosato, lo que hace difícil el tratamiento de las zonas afectadas (Adegas, citado por Belani et al., 2010).

Si bien en Argentina no se han registrado casos de resistencia a estas malezas se está prestando especial atención ya que cada vez se está haciendo más difícil su control.

Según Tuesca et al. (2009) en los últimos años, *Conyza bonariensis* se ha presentado en la región pampeana como una maleza importante y de difícil control con la tecnología de uso actual. En la zafra 2008/2009, probablemente favorecida por las condiciones de sequía atípicas, la detección tardía del problema y el empleo de subdosis de herbicida, esta especie fue relativamente abundante y los tratamientos realizados con dosis normales de glifosato a comienzo de primavera, brindaron resultados poco o nada satisfactorios. Trabajos de investigación realizados durante el período 2008/2009, por investigadores del INTA de Oliveros y de la Facultad de Ciencias Agrarias de la UNR en estrecha articulación, permitieron detectar que la sensibilidad de *C. bonariensis* a glifosato estuvo fuertemente condicionada por el tamaño de las plantas. Así individuos relativamente pequeños, en estado de roseta de entre 3 y 8 cm de diámetro fueron satisfactoriamente controladas con 3 l/ha de una formulación de glifosato L.S. 48% en tratamientos realizados durante el invierno. Sin embargo esa misma dosis de herbicida aplicada en primavera sobre plantas de *C. bonariensis* con tallos de 15 a 20 cm de altura no afectó en

forma significativa a la maleza la que continuó su ciclo llegando a interferir con cultivos estivales.

Lo que se ha observado hasta el momento en Argentina es que el problema de *Conyza* responde más bien a errores gruesos de manejo más que a resistencia propiamente dicha. Si bien se encontraron diferencias de susceptibilidades entre biotipos, en general cuando se la trata en estado de roseta es controlada con dosis normales de glifosato. No obstante, aún no se descarta que en algún sitio pueda haber evolucionado resistencia verdadera.[1]

Uruguay estaría pasando por una situación similar a lo que está ocurriendo en Argentina, ya que muchos productores señalan problemas en el control de *Conyza bonariensis*, pero generalmente asociado a situaciones con vástagos elongados.

2.5.5. Mecanismos de resistencia

Conocer los mecanismos de resistencia de las malezas es fundamental para el establecimiento de estrategias de prevención de la resistencia como de manejo de estos fenómenos que pueden ocurrir en los sistemas de producción.

Como se puede observar en el cuadro anterior la resistencia de *Conyza* a glifosato es reciente y los mecanismos de resistencia aún no han sido bien dilucidados. Sin embargo, estudios realizados por diferentes autores han evidenciado distintos mecanismos de resistencia en *Conyza spp* a glifosato. Entre ellos se destacan:

- Translocación de glifosato diferencial entre biotipos susceptibles y resistentes.
- Menor inhibición de la EPSPs en biotipos resistentes que en susceptibles.
- Mayor expresión génica de la EPSPs en biotipos resistentes que en susceptibles.

2.5.5.1. Translocación de glifosato

Estudios realizados por distintos autores demuestran que los biotipos sensibles y resistentes presentan semejanzas en la retención y absorción del glifosato; sin embargo existen diferencias al comparar la translocación de glifosato en los biotipos susceptibles y resistentes.

[1] Papa, J.C. 2010. Com. personal.

En otras especies de plantas, la translocación no es un mecanismo de resistencia de malezas a herbicidas. Pero como glifosato es una molécula de translocación rápida y eficiente cualquier reducción en el transporte de herbicida a áreas sensibles de la planta puede ocasionar un gran efecto con respecto a la mortalidad de las plantas (Preston y Wakelin, 2008).

Estudios realizados por Feng et al. (2004) utilizando glifosato- 14C mostraron que con dosis subletales, en ausencia de toxicidad, se observaron resultados comparables en retención y absorción para biotipos susceptibles y resistentes, pero reducida translocación hacia raíces en biotipos resistentes.

Cardinali et al. (2010a) observaron que luego de 72 horas de aplicado el herbicida el 36 % de lo absorbido es translocado hacia las raíces en los biotipos susceptibles. Mientras que los biotipos resistentes traslocan un 21,6% hacia el mismo órgano. Similares resultados fueron evidenciados por Ferreira et al. (2008) dónde se evaluó la translocación del glifosato en *C. bonariensis* en biotipos resistentes y susceptibles a este herbicida. En este caso los resultados muestran una mayor concentración de glifosato en hojas de biotipos resistentes a las 72 horas post- aplicación donde se observó un 90% del total absorbido, mientras que en biotipos susceptibles se vio que el 70% se encontraba en hojas para el mismo período de evaluación. Biotipos susceptibles mostraron mayor concentración de glifosato en hojas, tallos y raíces, indicando una mayor eficiencia de translocación en estos biotipos. Sin embargo en los biotipos resistentes, el herbicida se encontró acumulado en mayor cantidad en el ápice y centro de la hoja aplicada.

Por otro lado similares resultados fueron obtenidos por Koger y Reddy (2005), Dinelli et al. (2006) trabajando con biotipos resistentes y susceptibles observaron mayor retención de glifosato en hojas de biotipos resistentes, evidenciando que el glifosato se concentra en el punto de aplicación, no siendo distribuido en la planta resistente, pudiendo afirmar que el mecanismo de resistencia está relacionado con las diferencias en translocación del herbicida en los diferentes biotipos.

2.5.5.2. Inhibición de la EPSPs en biotipos resistentes

Trabajos realizados por Cardinali et al. (2010b) en donde se midió la acumulación de ácido shiquímico en plantas resistentes y susceptibles, se observó que los biotipos susceptibles tienen un crecimiento del valor acumulado de ácido shiquímico al medir la concentración del mismo en el día 2 y 7 post aplicación. Esto indica la inhibición de la EPSPs y la consecuente acumulación de shiquimato. Por otro lado en plantas resistentes también se observó acumulación de shiquimato, pero en este caso fue con una intensidad mucho

menor, indicando claramente que las plantas resistentes tienen un nivel menor de inhibición de la EPSPs. Resultados similares fueron obtenidos por Mueller et al. (2003) donde hubo acumulación de acido shiquímico tanto en plantas susceptibles como en resistentes, pero en menor cantidad para estas últimas. En estos casos no hubo una insensibilidad total de la EPSPs ya que sino no hubiera ocurrido la acumulación de shiquimato en los biotipos resistentes.

2.5.5.3. Expresión génica de la EPSPs

Cardinali et al. (2010c) analizando la expresión génica de la enzima EPSPs en *Conyza bonariensis* resistente y susceptible a glifosato observaron que en los biotipos resistentes el nivel de expresión génica siempre es mayor que en los biotipos susceptibles. Estudios realizados por Dinelli et al. (2006) también coinciden con un mayor nivel de expresión del ARNm de la EPSPs. En este caso la expresión génica fue 2 a 3 veces superior en biotipos resistentes. Estudios similares fueron constatados por Feng et al. (2004) donde se verificó que en biotipos resistentes de *Conyza canadensis* hubo mayor acumulación de la enzima EPSPs. En estos casos la dosis que es letal para la mayoría de los biotipos no lo es para las plantas con mayor expresión de la enzima ya que este factor causa un efecto de dilución del herbicida. Por lo tanto esta mayor proporción enzimática puede atribuirse a uno de los factores responsables de la resistencia de *Conyza* a glifosato.

2.5.6. Características de la resistencia de *Conyza* a glifosato

2.5.6.1. Nivel de resistencia

Diversos autores han realizado experimentos de dosis respuesta con el objetivo de conocer el factor de resistencia de *Conyza spp* a glifosato.

Un ejemplo de ello son trabajos realizados por Martínez y Urbano (2007), que evalúan dosis respuesta de dos poblaciones resistentes y otra susceptible. A los 14 días después de la aplicación de glifosato (14 dda) ya se apreciaban claras diferencias entre las poblaciones resistentes y sensibles. Los resultados de reducción de clorofila a los 14 dda fueron similares a los obtenidos a los 21 dda. El factor de resistencia de reducción de 50% de clorofila en hoja fue superior en las dos poblaciones resistentes, siendo 5,5 y 3,7 para las dos poblaciones resistentes en estudio. Estos resultados indican que es necesario 5,5 o 3,7 veces más de dosis en las poblaciones resistentes, en comparación con las susceptibles para obtener una reducción del 50% de clorofila en hoja.

Por otro lado se ha estudiado el factor de resistencia para reducir la población en un 50 % (DL_{50}). En este estudio se observó que una dosis de 0.58 kg.há$^{-1}$ m.a. (equivalente a 1.61 l.há$^{-1}$ de glifosato 36%) provocó un 100% de mortalidad en la población sensible mientras que sólo controló un 33% en una de las poblaciones resistentes y un 7% en la otra. En este caso el factor de resistencia para controlar un 50% de la población fue 6.1 y 4.3 para las dos poblaciones resistentes, mientras que el factor de resistencia para determinar la cantidad de herbicida necesaria para reducir a la mitad la biomasa, fue de 14.8 y 14.4 para las poblaciones resistentes en estudio.

Estudios realizados por Torres et al. (2005), donde se seleccionaron 5 poblaciones potencialmente resistentes y se compararon con una población potencialmente sensible, mostraron que la dosis necesaria para reducir la biomasa al 50%, era aproximadamente 10 veces mayor en las poblaciones resistentes en comparación con la población sensible, y que la aplicación en fase de roseta de 1,1 y 2,2 kg i.a/ha conseguía un 100% de mortalidad en la población sensible y un 0% en la más resistente.

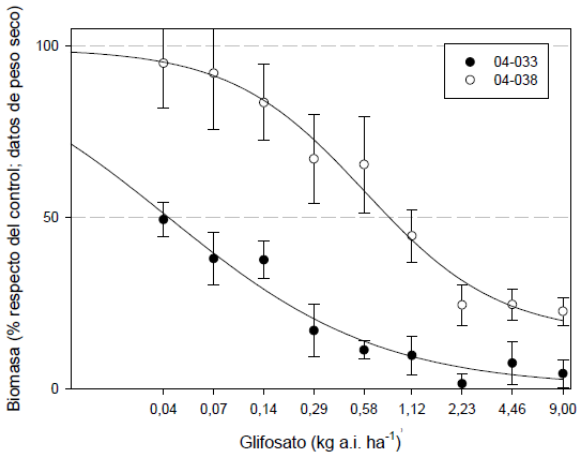


Figura 7. Curva de regresión dosis respuesta de las poblaciones 04-033 (sensible) y 04-038 (población más resistente). Las barras indican errores estándar (Torres et al., 2005).

Para confirmar que la resistencia se expresaba en condiciones de campo, se realizaron ensayos en 4 localidades “resistentes” y en 1 “sensible” y se aplicaron 0,72 y 1,08 kg i.a/ha de glifosato, obteniéndose eficacias próximas al 100% en la localidad sensible y cercanas al 50% en las localidades resistentes (Jiménez et al., 2005). En las parcelas resistentes tratadas con glifosato se observó una reducción de la densidad de plantas encontrándose plantas muertas junto con otras que habían sobrevivido al tratamiento, a pesar de que en el momento de la aplicación del herbicida no se detectaron

diferencias de desarrollo entre plantas de la misma localidad. El ensayo de campo que presentó una menor eficacia del glifosato tenía las plantas de *C. bonariensis* en un estado fenológico más avanzado (entallado, más de 5 cm).

En este sentido hay claras evidencias que el factor de resistencia depende del estado fenológico de las plantas, y que el control de biotipos resistentes es más eficiente cuando es realizado en estadios iniciales de desarrollo. En biotipos colectados en algunas regiones de Estados Unidos, plantas muy jóvenes, en estado de dos hojas, no presentaron diferencias en la DL_{50} entre plantas de biotipos resistentes y susceptibles. Sin embargo en estado de roseta, el mismo biotipo resistente necesita dosis de 4 a 5 veces mayores que el biotipo susceptible para el mismo nivel de control (Dinelli et al., 2006).

Estudios realizados por otros autores (Christoffoleti et al. 2006, Montezuma et al. 2006, Moreira et al. 2006) indican que cuando se aplica glifosato en el estadio de cinco hojas verdaderas, las plantas de biotipos resistentes son entre cuatro y ocho veces menos sensibles que biotipos susceptibles. Por otro lado estudios realizados por León et al. (2005) también coinciden con estos resultados, en este caso se evidenció que en estados de entallado y floración no se consigue una reducción del 50% de biomasa ni siquiera en las poblaciones susceptibles. Además el factor de resistencia es 8,5 para estado de plántula y de 13,8 en estado de roseta en poblaciones resistentes. Mediciones de clorofila indican la misma tendencia ya que el aumento del estado fenológico implica un menor efecto del herbicida en el contenido de clorofila. En poblaciones resistentes solo se obtuvo una reacción de clorofila importante en estado de plántula, en este caso el factor de resistencia fue 8,5. Esto indica la dificultad de controlar con glifosato la población resistente al aumentar el estado de desarrollo.

2.5.6.2. Herencia de la resistencia

Valle y Urbano (2007) con el objetivo de esclarecer la herencia de la resistencia, realizaron cruzamientos dirigidos entre individuos sensibles y resistentes a este herbicida y estudiaron la respuesta de la planta a aplicaciones de glifosato en la primera y segunda generación filial (F1 y F2) así como en la autofecundación de los parentales.

Los resultados del primer experimento confirmaron que la resistencia a glifosato de *C. bonariensis* es poligénica, ya que tanto en la F1 como en la F2 existe una amplia segregación de modo que la resistencia se hereda como un carácter cuantitativo, sin que sea posible clasificar los individuos en unas pocas clases según su nivel de resistencia. La segregación detectada en la F1 indica

que los individuos elegidos como parentales no eran homocigotos para la resistencia, como también se pudo comprobar al encontrar segregaciones en las autofecundaciones de los parentales resistentes y sensibles.

La segregación en las generaciones F1 y F2 fue tan elevada que aparecen individuos más resistentes que los parentales resistentes, lo que indica que probablemente los parentales resistentes y sensibles no tienen acumulados aún todos los genes de resistencia o sensibilidad. Este hecho significa que el problema de la resistencia a glifosato se puede agravar aún más si se continúa con la misma presión de selección, ya que las poblaciones resistentes pueden hacerse aún más resistentes. Por otro lado si la presión de selección se ve disminuida, pueden reaparecer los biotipos susceptibles en las poblaciones resistentes. En este sentido es de vital importancia conocer el valor adaptativo de los biotipos resistentes para conocer el comportamiento de las poblaciones.

Los valores medios de respuesta de las generaciones F1 y F2 fueron similares a los de los parentales resistentes, lo cual indica que la resistencia es dominante frente a la sensibilidad. De hecho, si esta resistencia no fuese dominante sería muy difícil explicar que aparezcan descendientes más resistentes que los parentales.

2.5.6.3. Valor adaptativo de biotipos resistentes

Según Shrestha et al. (2010), los biotipos susceptibles de *Conyza canadensis* se caracterizan por ser plantas más bajas y frondosas, con más tallos y de mayor peso en comparación con los biotipos resistentes. Estas diferencias en la arquitectura de la planta pueden ser de importancia para el control de estas especies con herbicidas de postemergencia. Biotipos resistentes tienen un desarrollo fenológico acelerado en comparación con biotipos susceptibles, formando botones florales, flores, semillas, estableciéndose antes que el biotipo susceptible. Estas diferencias fenológicas pueden afectar el éxito de aplicaciones de herbicidas postemergentes basada simplemente en la época del año o etapa de crecimiento de los cultivos, debido a que en un momento determinado del año, el biotipo resistente puede encontrarse en una etapa más avanzada de desarrollo que el biotipo susceptible.

Por otro lado trabajos realizados por Valle y Urbano (2007) pueden afirmar que existe penalización biológica asociada a la resistencia, ya que la germinación del parental resistente es significativamente inferior a la del parental sensible. El análisis de las germinaciones de los cruzamientos demuestran que el polen del parental resistente es menos viable que el del

parental sensible, lo que provoca que en las polinizaciones con el parental resistente se produzcan muchas semillas no viables.

Además, se ha observado que el parental sensible tiene porcentajes de germinación muy elevados (superiores al 50%) lo que permite catalogar a este biotipo como relativamente oportunista.

El costo adaptativo que presentan los biotipos resistentes es alto y con una importancia relativa mayor al valor adaptativo, además los biotipos susceptibles presentan gran habilidad adaptativa, por lo tanto si la presión de selección generada por el uso frecuente de glifosato disminuyera se podría llegar a revertir la problemática generada con esta maleza. Para ello deben conocerse controles alternativos de *Conyza*.

2.5.7. Control alternativo de *Conyza* resistente

2.5.7.1. Control biológico

Existe escasa información disponible sobre el control biológico de estas dos especies de malas hierbas. Se ha reportado que la bacteria *Pseudomonas syringae pv. tagetis* afectan a estas dos especies de malezas (Charudattan, 2001), pero aún no se ha desarrollado como un agente de control biológico a gran escala. Del mismo modo se ha observado barrenadores del tallo y algunas orugas que comen hojas y causan daño a ambas especies, pero hay muy poca información disponible sobre el éxito de estos insectos en el control de esta maleza.

2.5.7.2. Control mecánico

En los casos en que se permite el laboreo del suelo, el control se puede lograr sin el uso de herbicidas.

Se conocen varias alternativas que pueden sustituir al control químico tanto en cultivos anuales como perennes tales como arado, desmalezadoras, azada, rastrillos, etc. Dichas herramientas pueden proporcionar un control efectivo. Al igual que con los herbicidas, es importante utilizar herramientas mecánicas cuando estas malezas son pequeñas ya que el control es más fácil y efectivo.

La rotativa no es generalmente una opción viable para el control de *Conyza spp* ya que este método tiende a estimular la ramificación adicional de la corona y la producción de semillas así como también provoca el

endurecimiento de las mismas, por lo que el control con herbicidas postemergente se hace más dificultoso (Shrestha et al., 2008a).

2.5.7.3. Control químico

La aparición de resistencia a glifosato en *Conyza bonariensis* y *Conyza canadensis* ha aumentado el interés de la posible utilización de otros herbicidas para el control de estas malas hierbas. Existe evidencia consistente sobre la eficiencia del uso de distintos herbicidas, dosis, mezclas y secuencias en el control de *Conyza spp.*

Entre las alternativas para el control de *Conyza spp.* se encuentran las mezclas de paraquat o glifosato con amitrol; el fluroxipir (sólo o en mezcla con glifosato) y la mezcla de MCPA con glifosato (Calderón et al., 2005). En Brasil, evaluaciones realizadas por Soares et al. (2010) en *Conyza spp* resistentes mostraron como excelentes alternativas de control al dicamba y 2,4D para esta especie de maleza. Otro experimento realizado por Ríos et al. (2010), evaluando herbicidas residuales sobre una base de glifosato+2,4D, se mostró que todos los tratamientos presentaron excelentes niveles de control (> 92%) en plantas de *Conyza bonariensis.*

Osipe et al. (2010), evaluando aplicaciones secuenciales de paraquat+diuron posteriores a la aplicación de clorimurón-etil+glifosato y 2,4D+glifosato en el control químico de *Conyza*, observaron que las aplicaciones secuenciales lograron un excelente control de las plantas.

Trabajos recientes realizados en Argentina por Papa et al. (2010), mostraron que el mejor desempeño en el control de *Conyza bonariensis* fue en los tratamientos mezcla glifosato con saflufenacil, seguidos por la mezcla con diclosulam, cloransulam y 2,4D.

Existe además la posibilidad de utilizar los herbicidas metsulfuron-methyl y atrazina como alternativas en la reducción de poblaciones de *Conyza*, siempre y cuando se tenga en cuenta la residualidad de los mismos para el manejo de los cultivos siguientes (Geremia et al., 2010).

El uso de herbicidas alternativos realiza un control satisfactorio del biotipo resistente, y muchas veces controlan más fácilmente al biotipo susceptible. Este cambio a un herbicida alternativo con mecanismo de acción diferente puede también constituir un riesgo de selección de biotipos resistentes según su intensidad de uso, si éste fuera aplicado como única alternativa de control (Gould, 1995).

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. LOCALIZACIÓN

Los experimentos se instalaron en los departamentos de Paysandú, Río Negro y Soriano, en establecimientos donde desde hace varios años se realiza cero laboreo a excepción del sitio 5 que tiene sólo 2 años de historia agrícola. Se eligieron chacras que presentaban infestación de *Conyza bonariensis* y de las que se disponía de información relativa a la rotación de cultivos utilizada, años sin laboreo, frecuencia de aplicaciones y cantidad de glifosato utilizado.

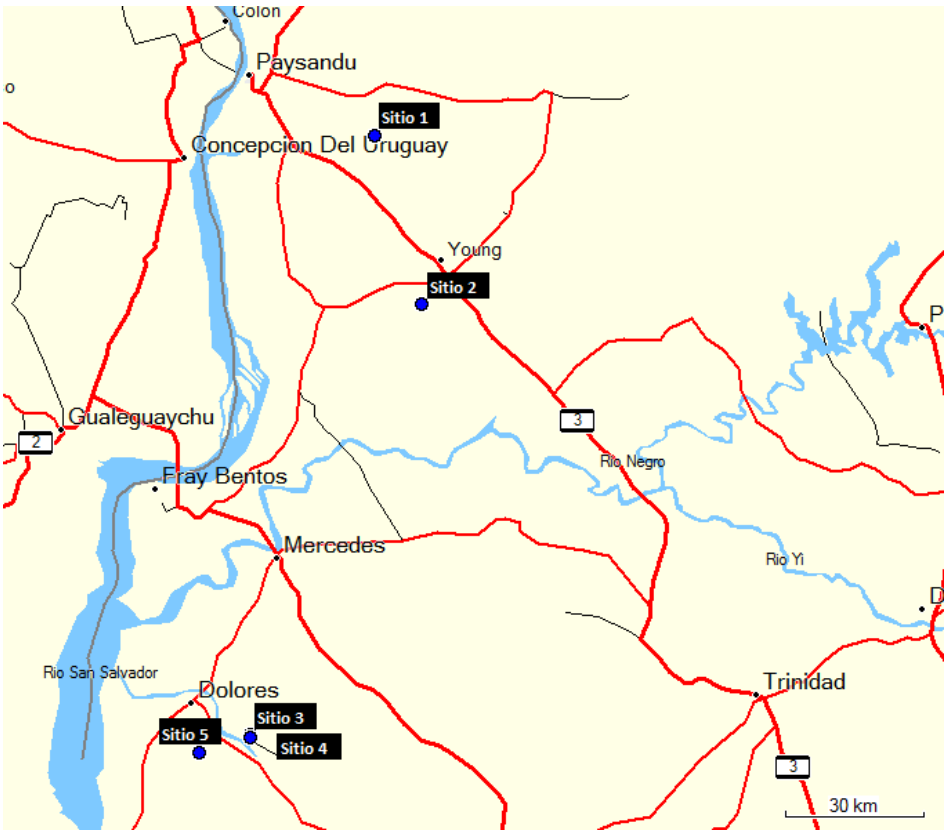


Figura 8. Localización de los sitios donde se instalaron los experimentos.

A continuación en los cuadros 6 y 7 se presenta la información de la secuencia de cultivos de las chacras y las aplicaciones de glifosato realizadas durante dicha secuencia.

Cuadro 6. Secuencia de cultivos de los 5 sitios

	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009
SITIO 1		SOJA 2ª	CEB./SOJA	SOJA 1ª	CEB./SOJA	TRIGO/SOJA	TRIGO/SOJA	SOJA 1ª
SITIO 2	SOJA 1ª	SOJA 1ª	MAÍZ 1ª	SOJA 1ª	CEB. /SOJA	TRIGO/SOJA	TRIGO/SOJA	TRIGO/SOJA
SITIO 3			SORGO	SOJA 1ª	TRIGO/SOJA	MAÍZ	SOJA 1ª	TRIGO/SOJA
SITIO 4			SORGO	SOJA 1ª	TRIGO/SOJA	MAÍZ	SOJA 1ª	TRIGO/SOJA
SITIO 5	CAMPO NATURAL						SOJA 1ª	SOJA 1ª

Cuadro 7. Aplicaciones anuales de glifosato en los 5 sitios en gramos e.a.ha^{-1}

	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009
SITIO 1		4800	2880	5280	1920	1920	3852	4800
SITIO 2	3600	6384	3600	7680	5760	4775	1058	2978
SITIO 3					1440	3000	2880	1668
SITIO 4					1440	3000	2880	1668
SITIO 5	0	0	0	0	0	0	4800	2160

3.2. TRATAMIENTOS Y DISEÑO EXPERIMENTAL

El diseño experimental utilizado fue de bloques completos al azar, con 8 tratamientos y 3 repeticiones. Los tratamientos fueron 7 dosis de glifosato (500, 1.000, 1.500, 2.000, 4.000, 6.000 y 8.000 g e.a.ha^{-1}) y un testigo sin aplicación. El glifosato utilizado fue Touchdown, formulado con sal potásica de N-fosfonometil glicina, el cual presenta una concentración de 500 g e.a. por litro. El tamaño de las parcelas fue de 2 x 5 m.

El experimento fue instalado en los sitios 1 y 2 el 17 de agosto de 2010 y el 27 de agosto de 2010 en los sitios 3, 4 y 5.

3.3. METODOLOGIA

Previo a la realización de las aplicaciones se estimó materia seca total, aérea y radical en plantas de *C. bonariensis* tomadas al azar a los efectos de caracterizar el desarrollo de las poblaciones a tratar.

Las aplicaciones se realizaron con un equipo de CO_2, provisto de picos Teejet AI 110 02, aplicándose un volumen de 110 L.ha^{-1}, registrándose al momento de aplicar las condiciones climáticas que se presentan a continuación.

Cuadro 8. Condiciones ambientales en el momento de aplicación en las distintas chacras.

VARIABLES	CHACRAS				
	SITIO 1	**SITIO 2**	**SITIO 3**	**SITIO 4**	**SITIO 5**
DÍA	17/08/2010	17/08/2010	27/08/2010	27/08/2010	27/08/2010
HORA	11	12.45	13.35	13	14.50
TEMP(ºC)	18	22	20,5	20	21,5
% HR	56	51	73	73	62
VIENTO(km/H)	14	10	4,6	3,3	4,8

A los 10, 20 y 30 días post aplicación (dpa), se efectuaron las lecturas de control, estas fueron el 27/8, 7/9 y 17/9 en el sitio 1 y 2, y el 9/9, 15/9 y 28/9 para los sitios 3, 4 y 5. La escala utilizada fue, control pobre inferior o igual a 59%, control regular entre 60 y 79%, bueno de 80 a 94% y excelente superior o igual a 95%.

3.4. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

Se realizaron dos análisis de varianza, uno en el caso del análisis de los efectos de la dosis en cada sitio y otro comparando efecto de los sitios para cada dosis. Las medias se compararon por el test de MDS al 5 % de probabilidad.

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Inicialmente se presentan los resultados de materia seca aérea, radical y la relación parte aérea/parte radical, al momento de realizar las aplicaciones para caracterizar el desarrollo de las poblaciones en estudio.

Cuadro 9. Biomasa aérea, radical y relación parte aérea/ parte radical de plantas de *Conyza bonariensis* en cada sitio al momento de aplicación.

BIOMASA ($g.pl^{-1}$)	**SITIO 1**	**SITIO 2**	**SITIO 3**	**SITIO 4**	**SITIO 5**
AÉREO	6	3	7,5	12	8
RADICAL	3,5	0,5	0,75	3,5	2,5
REL. PA/PR	1,7	6	10	3,4	3,2

Como se puede observar, existe una importante variabilidad entre biomasa aérea y radical en los distintos sitios. Esto refleja las diferencias existentes entre las chacras, explicado fundamentalmente por condiciones de crecimiento y distintas características del suelo, lo que determina diferentes tamaños de plantas al momento de la aplicación, siendo el sitio 4 el de mayor volumen de MS de la parte aérea (figura 9).

Además, existen grandes diferencias en la relación parte aérea/parte radical destacándose los sitios 2 y 3 en los cuales la relación es alta. El sitio 2, presentaba plantas nuevas con menor desarrollo radical, con la maleza bajo presión de competencia. En el caso del sitio 3, las plantas presentaban ramificaciones con varias rosetas (figura 9), lo que determina mayor relación parte aérea/raíz. Ocurre lo contrario en el sitio 1 en el cual la relación parte aérea/parte radical es baja, explicada fundamentalmente por un mayor desarrollo radical en comparación con la parte aérea.

Cabe destacar, que las condiciones ambientales en el momento de aplicación no fueron limitantes, ya que estas se realizaron con una humedad relativa entre 51 y 73 % y la temperatura osciló entre 18 y 22°C para los distintos sitios. Por lo tanto no se espera que se hayan dado condiciones de alta demanda atmosférica. Asimismo la velocidad del viento en ningún caso superó los 14 km/h lo que indicaría que ni la demanda atmosférica ni la deriva estarían condicionando las eficiencias de control en los distintos sitios.

Figura 9. Estado de *C. bonariensis* al momento de la aplicación en los sitios 1, 2, 3, 4 y 5.

4.1. EFICIENCIA DE CONTROL SEGÚN DOSIS

4.1.1. Evaluación a los 10 dpa

A los 10 días de realizadas las aplicaciones, se evaluaron los sitios encontrando en todos ellos controles por debajo del 50 % cuando fueron aplicadas dosis de 1.500 g e.a. o menores. Cuando se aplicó 2.000 g e.a. los controles fueron entre 30 y 67 % y con dosis mayores superaron en todos los sitios el 43 %.

Cuadro 10. Eficiencia de control según tratamientos en los distintos sitios a los 10 dpa.

		Control (%)				
Trat.	**g e.a.ha^{-1}**	Sitio 1	Sitio 2	Sitio 3	Sitio 4	Sitio 5
1	**500**	15 f	43 b	15 e	5 e	13 f
2	**1.000**	23 ef	33 b	35 d	15 d	25 e
3	**1.500**	30 de	45 b	40 cd	25 c	32 de
4	**2.000**	38 cd	67 a	53 bcd	30 c	40 d
5	**4.000**	45 bc	67 a	60 bc	43 b	52 c
6	**6.000**	52 b	77 a	72 b	50 b	63 b
7	**8.000**	67 a	77 a	92 a	65 a	75 a
	C.V (%)	9.2	12.6	14.7	7.7	8.2
	Pr>F	0.0001	0.0009	0.0001	0.0001	0.0001
	MDS	6.2	11.3	13.1	4.6	5.9

Letras iguales indican que no existen diferencias significativas entre dosis con $p<0.05$.

Se obtuvo un control regular en todos los sitios cuando se aplicaron 8.000 g, a excepción del sitio 3 que con esta dosis se obtuvo un control bueno. En el caso de los sitios 1 y 4 este fue el único caso de control regular ya que con dosis menores los controles fueron siempre pobres. A partir de la dosis 6.000 g e.a el sitio 5 presenta un control regular. En el sitio 3 el control fue regular con una dosis de 4.000 y 6.000 g e.a y en el sitio 2 a partir de una dosis de 2.000 g e.a.

No existen diferencias significativas entre las dosis correspondientes a los tratamientos 1, 2 ó 3, con respecto a las evaluadas en los tratamientos 4, 5, 6 ó 7 en el sitio 2.

4.1.2. Evaluación a los 20 dpa

Los porcentajes de control a los 20 dpa obtenidos con la mínima dosis muestran una eficiencia similar, observándose una escasa amplitud en el porcentaje de control entre cuatro de los sitios evaluados, siendo el rango entre 10 y 17%, a excepción del sitio 2 donde se obtiene un 50% de control. En los tratamientos con 1.000, 1.500 o 2.000 g e.a.ha^{-1}, se obtienen controles pobres en todos los casos, la excepción continúa siendo el sitio 2 en donde se obtienen controles regulares con estas dos últimas dosis.

Para la dosis de 6.000 g e.a se obtienen controles de regular a bueno, mientras que para la dosis de 8.000 g e.a se alcanzan controles excelentes en 3 de los sitios.

Cuadro 11. Eficiencia de control según tratamientos en los distintos sitios a los 20 dpa.

		Control (%)				
Trat.	**g e.a.ha^{-1}**	Sitio 1	Sitio 2	Sitio 3	Sitio 4	Sitio 5
1	**500**	13 g	50 d	13 e	10 e	17 f
2	**1.000**	18 f	45 d	20 de	12 e	27 ef
3	**1.500**	27 e	62 cd	28 d	22 d	42 de
4	**2.000**	37 d	75 bcd	47 c	32 d	50 cd
5	**4.000**	65 c	83 abc	55 bc	47 c	66 c
6	**6.000**	83 b	90 ab	68 b	72 b	82 b
7	**8.000**	92 a	100 a	95 a	83 a	98 a
	C.V (%)	4.3	19.6	11.8	11	12.6
	Pr>F	0.0001	0.0034	0.0001	0.0001	0.0001
	MDS	3.4	21.9	9.8	7.7	11

Letras iguales indican que no existen diferencias significativas entre dosis con $p<0.05$.

Al analizar el cuadro estadísticamente se observa que en el sitio 1 existen diferencias significativas entre todos los tratamientos siendo en el único sitio que un aumento consecutivo de ingrediente activo resulta en un aumento significativo en la eficiencia de control. El sitio 2 es el que presenta menos diferencias significativas entre tratamiento; diferenciándose el tratamiento 5 con respecto a los tratamientos 1 y 2 y el 6 con el 3. En el sitio 3 se destaca el tratamiento de la dosis más alta obteniéndose en este caso una eficiencia de control

estadísticamente superior. Además se destaca una baja eficiencia a dosis de 500, 1.000 y 1.500 g e.a diferenciándose en este caso el tratamiento 1 con el 3.

En los sitios 4 y 5 se obtuvieron similares resultados. En el primero se observa que al aplicar una dosis de 500 o 1.000 g e.a no existen diferencias en la eficiencia de control siendo en este caso, como era esperable, en donde se obtienen las mínimas eficiencias de control. Los tratamientos 3 y 4 se diferencian de las primeras y de las restantes dosis aplicadas, obteniéndose con las últimas 3 dosis resultados superiores a medida que la dosis va en aumento. En el sitio 5 en general existen diferencias en la eficiencia de control al aumentar las dosis aplicadas.

4.1.3. Evaluación a los 30 dpa

A los 30 dpa en el sitio 2 se logran los mayores porcentajes de control en todos los tratamientos, alcanzando un control superior al 50% a partir de la dosis mínima (500 g e.a). En este, no se obtienen diferencias significativas entre la dosis 1.000 y 1.500 g e.a, sin embargo para la dosis de 1.500 se alcanzó un control bueno (82%). Además esta eficiencia de control no difiere de las obtenidas con las dosis más altas lo que indica que en el rango de 1.500 a 8.000 g i.a se obtienen resultados estadísticamente iguales. Tampoco existen diferencias significativas entre los tratamientos de 1.000 y 1.500 para los demás sitios, a excepción del 4. Con estas dosis se obtienen controles apenas pobres con un máximo de 53%.

Cuadro 12. Eficiencia de control según tratamientos en los distintos sitios a los 30 dpa.

		Control (%)				
Trat.	**g e.a.ha^{-1}**	Sitio 1	Sitio 2	Sitio 3	Sitio 4	Sitio 5
1	**500**	18 e	58 c	23 e	8 e	30 e
2	**1.000**	25 de	60 bc	35 de	20 d	40 de
3	**1.500**	33 d	82 ab	37de	33 c	53 cd
4	**2.000**	43 c	93 a	55 cd	43 c	67 bc
5	**4.000**	75 b	97 a	65 bc	58 b	75 b
6	**6.000**	87 a	98 a	82 ab	75 a	95 a
7	**8.000**	92 a	100 a	95 a	85 a	98 a
	C.V (%)	6.2	15.4	15.9	11	8.6

	Pr>F	0.0001	0.0031	0.0001	0.0001	0.0001
	MDS	5.3	19.9	14.9	8.2	8.7

Letras iguales indican que no existen diferencias significativas entre dosis con $p<0.05$.

A partir de la dosis de 4.000 g e.a en el sitio 2 se logran excelentes controles (>95%), a diferencia de los otros sitios donde se alcanzan controles en un rango de entre 58 y 75 %. En la figura 10 se presenta el sitio 4 con 58% y los sitios 1 y 5 con 75 % de control, en el sitio 1 este control representa gran proporción de plantas vivas debido a la infestación generalizada que presentaba esta chacra. Es importante tener en cuenta estos resultados ya que se conoce que la resistencia de malezas es un fenómeno natural que ocurre espontáneamente en las poblaciones, por lo tanto es probable encontrar algún biotipo resistente en baja frecuencia. Cuando un herbicida es aplicado y se produce el control sólo de la población susceptible, el biotipo resistente consigue sobrevivir, escapando de la acción del herbicida y produciendo semillas. Si el herbicida es altamente eficiente en el control de la planta susceptible (o sea controla el 100% de plantas susceptibles), sólo el biotipo resistente consigue producir semillas. De esta forma, el banco de semillas del biotipo resistente tiende a aumentar, y el del biotipo susceptible tiende a disminuir (Christoffoleti, 1997).

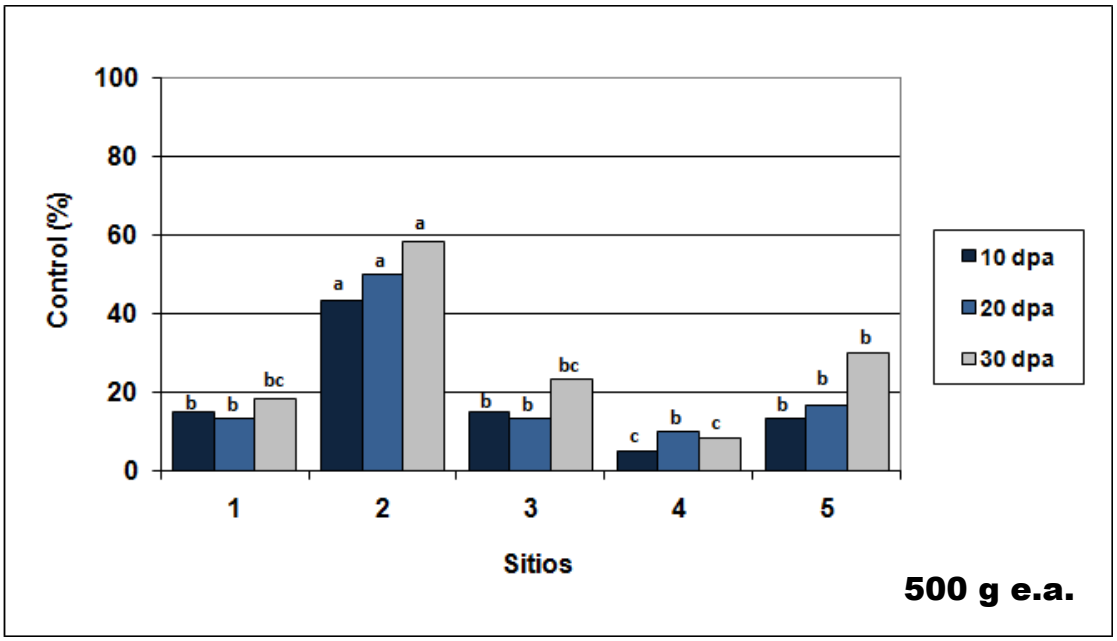
Figura 10. Control a los 30 dpa con 4.000 g e.a.ha^{-1} en los sitios 1, 4 y 5.

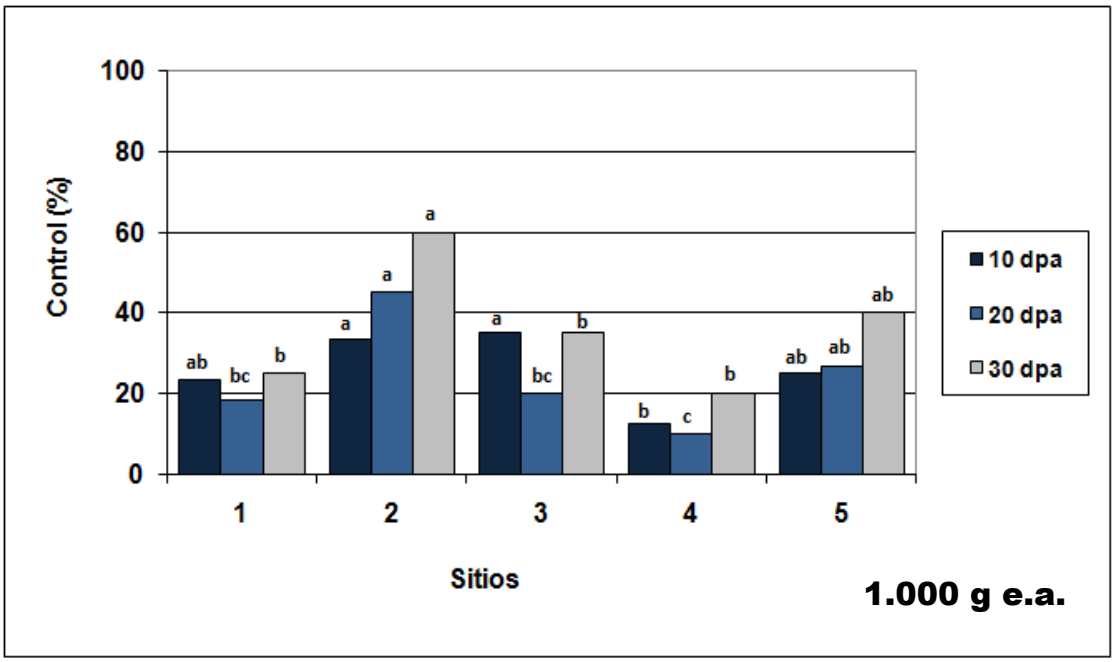
Para las dosis de 6.000 y 8.000 no existen diferencias significativas en ninguno de los sitios, sin embargo existen diferencias en las eficiencias de control obtenidas. En los sitios 5 y 3 se obtiene un excelente control a partir de 6.000 y 8.000 g e.a respectivamente a diferencia del sitio 1 y 4 donde se alcanzan controles buenos destacándose el sitio 4, en el que se obtuvo un menor control (85%). A pesar de los buenos controles alcanzados por estas dosis, es importante destacar que las aplicaciones de dosis elevadas proporcionan una presión de selección muy grande, favoreciendo el desarrollo de biotipos resistentes (Christoffoleti et al. 1994, Vidal y Fleck 1997, Vargas 2001).

4.2. EFICIENCIA DE CONTROL SEGÚN SITIOS

4.2.1. Control según sitios con 500 y 1.000 g e.a.ha^{-1}

A continuación se analizan en conjunto los resultados de control en los diferentes sitios para las dosis de 500 y 1.000 g e.a ya que como se observan en los cuadros anteriores en general no existen diferencias significativas entre aplicar una dosis u otra, si bien al aplicar una dosis más alta se alcanzan controles mayores en la mayoría de los casos.



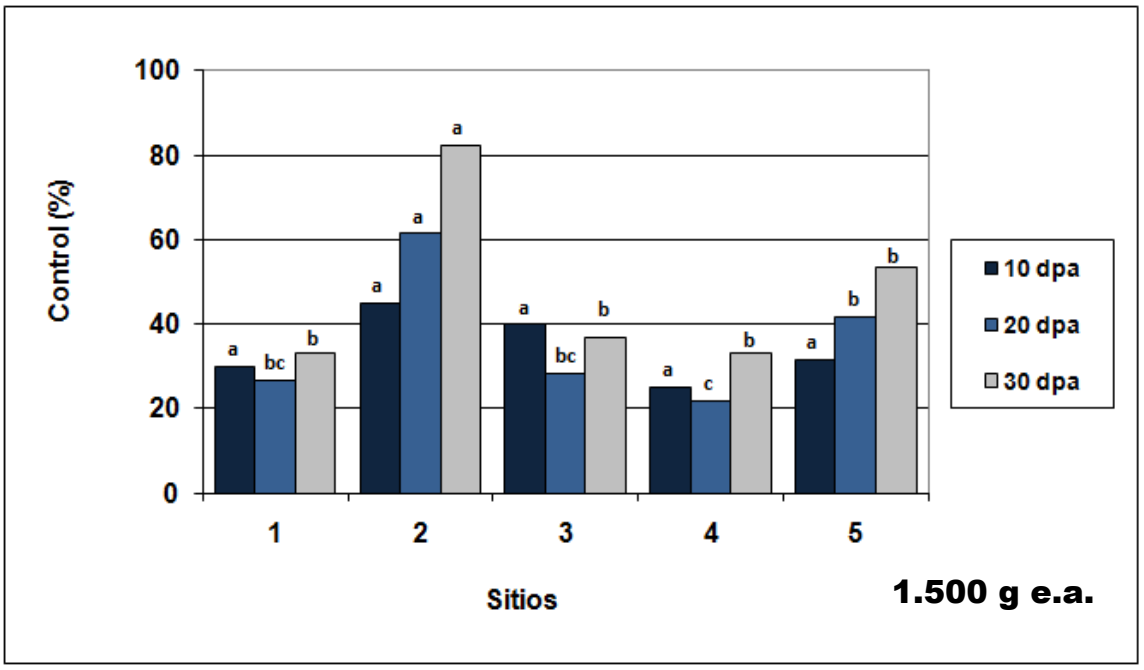


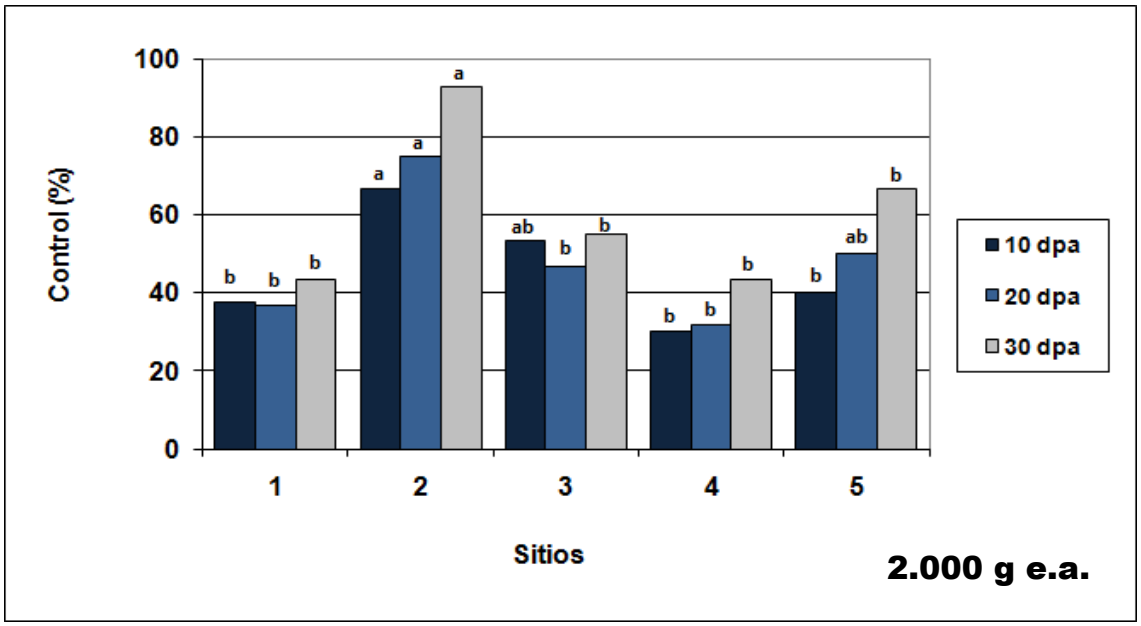
Letras iguales indican que no existen diferencias significativas entre sitios a iguales dpa, con $p<0.05$

Figura 11. Control según sitios para las dosis de 500 y 1.000 g e.a.ha^{-1} a los 10, 20 y 30 dpa.

Se puede observar que dosis menores de 1.000 g e.a no son efectivas en el control de *Conyza bonariensis.* En todos los casos los niveles de control no superan el 40 % a excepción del sitio 2 en donde se obtiene un 60 % de control con las dosis de 1.000 g e.a. Este sitio no difiere estadísticamente del sitio 1,3 y 5 a los 10 dpa, y del sitio 5 a los 20 y 30 dpa. En el sitio 4 se observan los menores porcentajes de control, presentando diferencias significativas a los 30 dpa sólo con el sitio 2.

4.2.2. Control según sitios con 1.500 y 2.000 g e.a.ha^{-1}





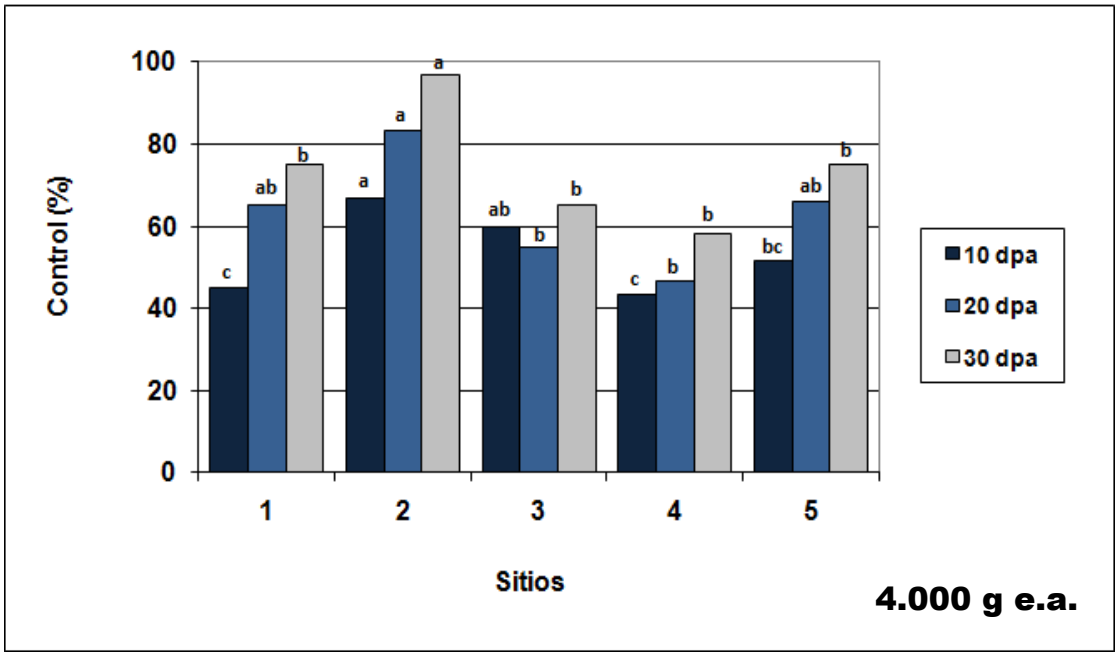
Letras iguales indican que no existen diferencias significativas entre sitios a iguales dpa, con $p<0.05$

Figura 12. Control según sitios para las dosis de 1.500 y 2.000 g e.a.ha^{-1} a los 10, 20 y 30 dpa.

Para estas dosis se mantiene la tendencia de que el sitio 2 es en el que se obtienen niveles de control más altos, diferenciándose estadísticamente cuando se evalúa a los 30 dpa de los demás sitios. Además se puede observar que en general los sitios 1, 3, 4 y 5 no presentan diferencias significativas en el control.

Considerando que en general las dosis de 1.500 a 2.000 g e.a.ha^{-1} están en el rango aplicado por los productores, los controles a nivel de chacras no serán eficientes, pero posiblemente aplicaciones realizadas en estados de crecimiento más temprano, como en el caso del sitio 2, permitirán controlar la maleza.

4.2.3. Control según sitios con 4.000 g e.a.ha^{-1}



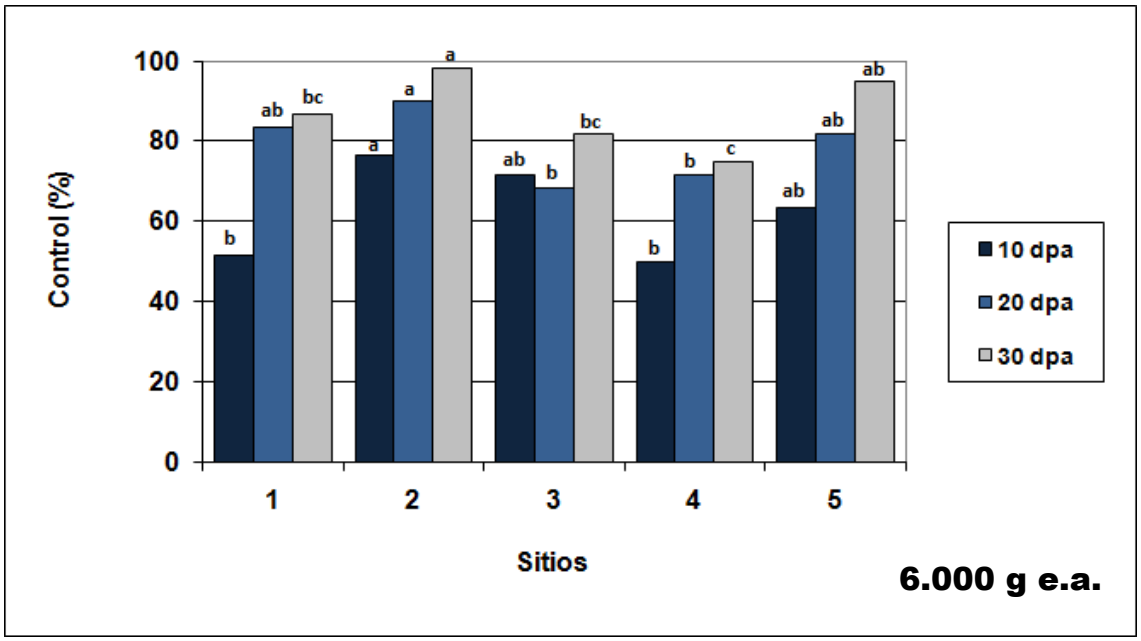
Letras iguales indican que no existen diferencias significativas entre sitios a iguales dpa, con $p<0.05$

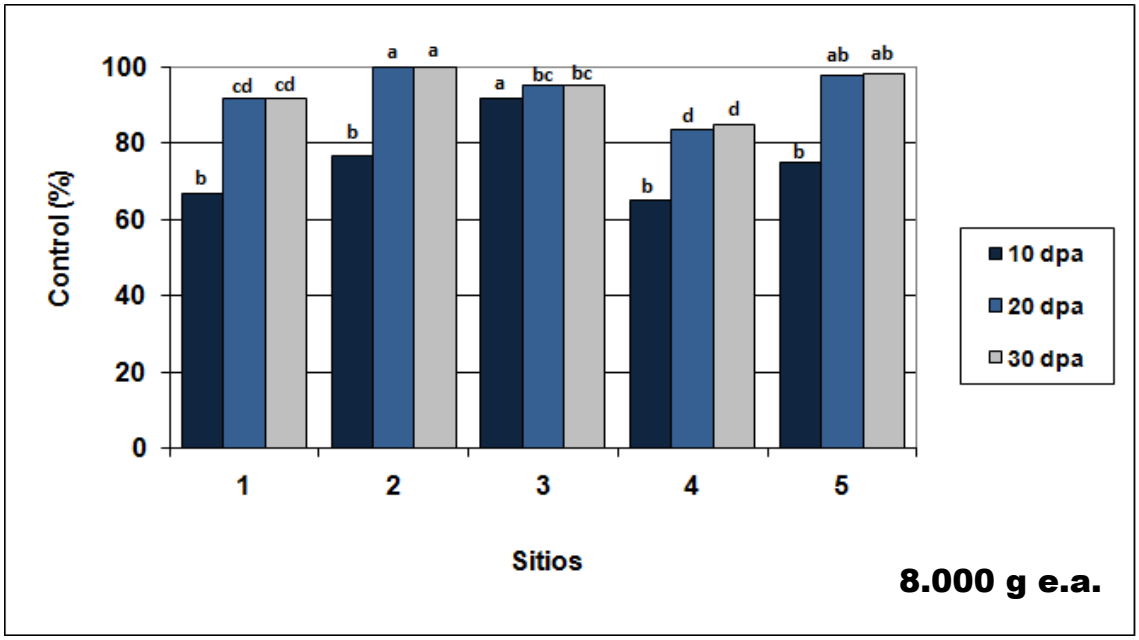
Figura 13. Control según sitios para la dosis de 4.000 g e.a.ha^{-1} a los 10, 20 y 30 dpa.

Al analizar este tratamiento las diferencias estadísticas en la eficiencia de control a los 30 dpa se mantienen ya que continúa diferenciándose el sitio 2 del resto de los sitios. Por lo tanto esto confirma la importancia de una aplicación en el momento adecuado ya que en plantas con mayor tamaño no se logran controles aún con aumentos de dosis.

4.2.4. Control según sitios con 6.000 y 8.000 g e.a.ha^{-1}

A continuación se analizan las mayores dosis aplicadas en forma conjunta ya que en general las diferencias estadísticas observadas según sitios son similares.





Letras iguales indican que no existen diferencias significativas entre sitios a iguales dpa, con $p<0.05$

Figura 14. Control según sitios para las dosis de 6.000 y 8.000 g e.a.ha^{-1} a los 10, 20 y 30 dpa.

Para estas dosis se observa que a los 30 dpa en los sitios 2 y 5 se alcanzan excelentes niveles de control, no presentando diferencias significativas entre ellos. Estos niveles son esperables debido a la dosis de ingrediente activo por hectárea aplicado, sin embargo para la dosis de 6.000 en los sitios 1, 3 y 4 y para la de 8.000 en los sitios 1 y 4, se logran menores controles, alcanzando un máximo de 92 % en el sitio 1 y 85 % en el 4.

Figura 15. Control a los 30 dpa, con 8.000 g e.a.ha $^{-1}$ en los sitios 1 y 4.

Entre los sitios 1 y 4 a los 30 dpa no existen diferencias significativas en el control para ninguna de las dosis, presentando en todos los casos los menores niveles de control. Esto puede explicarse, en el caso del sitio 4, por el mayor crecimiento que presentaban las plantas al momento de aplicación, ya que en este sitio la mayoría tenían aproximadamente 20 cm de altura y mayor volumen de materia seca, lo que demuestra que la eficiencia de control está condicionada por el tamaño de las plantas.

Resultados similares fueron obtenidos por Tuesca et al. (2009) en donde se constató que individuos relativamente pequeños, en estado de roseta de entre 3-8 cm de diámetro, fueron satisfactoriamente controladas con 1.440 g e.a de glifosato. Sin embargo la misma dosis aplicada sobre plantas con tallos de 15 a 20 cm de altura no afectó en forma significativa a la maleza.

En el caso del sitio 1, la densidad podría estar afectando la eficiencia de control, ya que al tener mayor densidad se puede ver afectada la intercepción del herbicida determinando los escapes observados. Asimismo, en esta situación, podría encontrarse alta variabilidad entre plantas y por lo tanto diferentes niveles de susceptibilidad persistiendo las plantas menos susceptibles. El número y densidad de malezas es muy importante en la eficiencia de control considerando que las plantas resistentes ocurren

naturalmente en poblaciones de malezas, cuanto mayor es la densidad de esas plantas, mayor es el riesgo de que algunos individuos resistentes estén presentes (Kissmann, 2003).

Cabe destacar que en todos los casos, los ensayos fueron instalados en chacras en donde el cultivo de verano por excelencia era soja resistente a glifosato y rastrojos de cultivos de verano sin aplicaciones de herbicidas en el período invernal. Esto determinó al momento de las aplicaciones distintos estados de crecimiento de la maleza lo cual indudablemente condicionó la homogeneidad en el control alcanzado, aún en las dosis más altas. Los resultados obtenidos deben considerarse como una alerta dado que pueden extrapolarse a los obtenidos en condiciones de producción en gran parte de los rastrojos de verano donde se sembró soja. Según Christoffoleti et al. (2000) el uso de un mismo herbicida por varios años agrícolas en el manejo de malezas, aumenta la probabilidad de ocurrencia de desarrollo de biotipos resistentes.

5. CONCLUSIONES

En las evaluaciones realizadas a los 10, 20 y 30 días post aplicación (dpa) se observó que al aumentar las dosis aumentan los porcentajes de control.

Con dosis más bajas, aún a los 30 dpa no se logran controles satisfactorios, y sólo con la dosis más alta se obtienen controles superiores al 85 % en todos los sitios.

Al comparar los controles obtenidos entre sitios para los tres momentos evaluados, el sitio 2, en donde se observaron plantas con menor estadio de crecimiento, fue el que presentó para todas las dosis mayores porcentajes de control, si bien en algunos casos estos no se diferenciaron estadísticamente de los controles obtenidos en otros sitios. En el sitio 4, donde se observó mayor crecimiento de las plantas se obtuvieron los menores porcentajes de control, obteniéndose a los 30 dpa un máximo de 85 % de control.

Las diferencias en el control estuvieron determinadas por el tamaño de las plantas de *Conyza bonariensis* al momento de la aplicación en los distintos sitios, ya que los mejores controles se obtuvieron cuando esta es controlada en estadios tempranos de crecimiento vegetativo.

Al momento de las aplicaciones la maleza presentaba distintos estados de crecimiento en cada uno de los sitios lo que indudablemente condicionó la homogeneidad en el control alcanzado, aún en las dosis más altas.

Los resultados obtenidos deben considerarse como una alerta dado que pueden extrapolarse a los obtenidos en condiciones de producción en gran parte de los rastrojos de verano donde se sembró soja.

Considerando la información generada por diversos autores y los resultados obtenidos de este trabajo es necesario seguir investigando para evitar una evolución a resistencia, teniendo en cuenta que la prevención es la mejor solución para el manejo de la resistencia.

6. RESUMEN

La creciente difusión y expansión de soja transgénica resistente a glifosato asociados a sistemas de siembra directa, han determinado un grado importante de utilización de glifosato para el control de malezas, generando una alta presión de selección. Considerando lo que ha ocurrido en otros países en el corto plazo esta puede resultar en una inversión de flora favoreciendo a las especies tolerantes, en el largo plazo esta situación puede agravarse con la aparición de resistencia. Los primeros antecedentes de *Conyza* resistente a glifosato fueron en el año 2000 para *C. canadensis* en Estados Unidos en cultivos de soja, y en el 2003 para *C. bonariensis* en Sud África en huertos y viñedos. En nuestras condiciones, existen una serie de características predisponentes para la ocurrencia de resistencia en el caso de *C. bonariensis.* En Uruguay, estudios realizados confirman la presencia de esta maleza mostrando claramente la problemática que puede causar *C. bonariensis* en sistemas de siembra directa con uso sistemático y esclusivo de glifosato, en soja resistente a este herbicida. Por lo tanto, el objetivo del presente trabajo fue evaluar el control de *Conyza* con glifosato en rastrojos de cultivos de verano en sistemas con siembra directa. Los experimentos se instalaron en los departamentos de Paysandú, Río Negro y Soriano, en 5 sitios, en donde hace varios años se realiza cero laboreo. Los sitios fueron seleccionados por presentar infestación generalizada de *Conyza.* Se utilizó un diseño experimental en bloques completos al azar, con 8 tratamientos y 3 repeticiones, se evaluaron 7 dosis de glifosato 500, 1.000, 1.500, 2.000, 4.000, 6.000, 8.000 g.e.a/ha y se mantuvo un testigo sin aplicación. Para la determinación del control en *Conyza*, se realizaron evaluaciones visuales a los 10, 20 y 30 días post aplicación. La escala utilizada fue: control pobre inferior o igual a 59%, control regular entre 60 y 79%, bueno de 80 a 94% y excelente superior o igual 95%. En las evaluaciones realizadas a los 10, 20 y 30 dpa se evidenciaron que al aumentar las dosis aumentan los porcentajes de control. Con las dos dosis más bajas, aún a los 30 días no se logran controles satisfactorios, y sólo con la dosis más alta se obtienen controles superiores al 85 % en todos los sitios. Las diferencias en el control están determinadas por el tamaño de las plantas de *Conyza bonariensis* al momento de la aplicación en los distintos sitios, ya que los mejores controles se obtuvieron cuando esta es controlada en estadios tempranos de crecimiento vegetativo.

Palabras clave: Maleza; Glifosato; Resistencia; *Conyza bonariensis*.

7. SUMMARY

Associated with the current expansion of no-tillage and intensive cropping systems, particularly with glyphosate-resistant soybeans, the use of glyphosate has increased considerably, enforcing a high selection pressure on weed species more tolerant to this herbicide. Considering the experience in other countries, this high selection pressure may result, in the short term, in weeds shifts to glyphosate-tolerant species. In the long term, this situation may lead to the appearance of resistant weed biotypes. The first records of glyphosate-resitant within the *Conyza* genre occurred for the species *C. canadensis* in 2000 under soybeans crops in the United States and in South Africa in 2003 for *C. bonariensis* under orchards and vineyards systems. Under Uruguay's conditions several factors may favor the appearance of glyphosate-resistant *Conyza bonariensis.* Previous investigations in Uruguay have reported the high frequency of this species under non-tillage systems with elevated glyphosate usage, particularly with high occurrence of transgenic soybeans in the crop rotation, demonstrating that there is a clear threat of this species becoming resistant. The objective of this study was to evaluate the effectiveness of glyphosate to control *Conyza* during fallow periods in non-tillage systems previous to summer crop planting. The experiments were set up in the departments of Paysandú, Río Negro and Soriano, Uruguay, at 5 sites with a long no-tillage history. The sites were also selected for having a high infestation of *Conyza*. The experiments were laid out in a complete randomized block design with 8 treatments and 3 repetitions. Seven glyphosate rates were evaluated i.e. 500, 1000, 1500, 2000, 4000, 6000, 8000 g.e.a/ha, plus a control treatment without applications. In order to determine the efficiency of glyphosate to control *Conyza* sp. visual estimations were conducted at 10, 20 and 30 days post-application (dpa). The visual scale was: a) poor control: less than 59%; b) regular control: between 60 and 79%; c) good control: between 80 and 94% and d) excellent control: higher than 95%. Results showed that during all evaluations at 10, 20 and 30 dpa the control efficiency improved at higher herbicide rates. At low glyphosate rates, even 30 dpa, control efficiencies were not satisfactory and only the highest rates achieved control efficiencies superior to 85%. Due to the good control efficiencies obtained at plant size of *Conyza bonariensis* the differences on control efficiencies among sites are attributed to the different growth rates of *Conyza bonariensis* at the time of the application.

Keywords: Weed; Glyphosate; Resistance; *Conyza bonariensis.*

8. BIBLIOGRAFÍA

1. ANDERSON, W.P.1996. Weed science; principles. 3rd. ed. St. Paul, MN, West Publishing. 338 p.

2. BAERSON, S.R.; RODRIGUEZ, D.J.; TRAN, M.; FENG, Y.; BIEST, N.A.; HILL, G.M. 2002. Glyphosate-resistant goosegrass: identification of a mutation in the target enzyme 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase. Plant Physiology. 129 (3):1265–1275.

3. BARNES, J.; JOHNSON, B.; GIBSON, K.; Y WELLER, S. 2004. Crop rotation and tillage system influence late-season incidence of giant ragweed and horseweed in Indiana soybean. (en línea). Minnesota, Plant Management Network. s.p. Consultado 1 mar. 2011. Disponible en http:// www.plantmanagementnetwork.org/pub/cm/brief/2004/late/.

4. BELANI, R.B.; ETCHEVERRY, M.I.; MARTINS, L.A.; ROCHA, C.L. 2010. Efeito de kixor em associaçao com glyphosate para controle de buva em dessecaçao pré plantio da soja. In: Congresso Brasileiro da Ciência das Plantas Daninhas (27º., 2010, Centro de Convenções, Ribeirão Preto, SP). Trabalhos apresentados. Ribeirão Preto, SP, Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas. pp. 2367-2371. 1 disco compacto.

5. BELGIERI, A.; CAULIN, M.P. 2008. Comunidad de malezas en siembras directas en el litoral agrícola centro. Tesis Ing. Agr. Montevideo, Uruguay. Facultad de Agronomía. 59 p.

6. BOERBOOM, C.M. 1999. Nonchemical options for delaying weed resistence to herbicides in midwest cropping systems. Weed Technology. 13:636-642.

7. BRACAMONTE, E.R.; NOVO, R.J.; RINDERSTMA, L. 2001. Impacto de la soja (*Glycine max* (L.) Merrill) transgénica em el perfil productivo agrícola en Argentina. In: Simposium Internacional; Uso de Herbicidas en la Agricultura del Siglo XXI (2º., 2001, Córdoba, España). Trabajos presentados. Córdoba, Universidad de Córdoba. Servicio de Publicaciones. pp.619-625.

8. BRADSHAW, L.D.; PADGETTE, S.R.; KIMBALL, S.L.; WELLS, B.H. 1997. Perspective of glyphosate resistance. Weed Technology. 11(1):189-198.

9. BROWN, S.M.; WHITWELL, T. 1988. Influence of tillage on horseweed, *Conyza canadensis*. Weed Technology. 2(3):269-270.

10. BRUCE, J.A.; KELLS, J.J. 1990. Horseweed (*Conyza canadensis*) control in no-tillage soybeans (*Glycine max*) with preplant and preemergence herbicides. Weed Technology. 4: 642-647.

11. BUHLER, D.D.; OWEN, M.D.K. 1997a. Emergence and survival of horseweed (*Conyza canadensis*). Weed Science. 45(1):98-101.

12. _____.; HARTZLER, R.G.; FORCELLA, F. 1997b. Implications of weed seedbank dynamics to weed management. Weed Science. 45: 329-336.

13. _____. 1998. Tillage systems and weed population dynamics and management. In: Hatfield,J.L.; Buhler,D.D.; Stewart, B.A. eds. Integrated weed and soil management. Michigan, USA, Ann Arbor Press. pp.223-246.

14. _____. 2002. Challenges and opportunities for integrated weed management. Weed Science. 50:273-280.

15. CALDERÓN, S.; MAS, E.; URBANO J.M. 2005. Alternativas químicas para el control de poblaciones de *Conyza bonariensis* resistentes al glifosato. In: Menéndez, J.; Bastida, F.; Fernandez-Quintanilla, C.; González, J.L.; Recasens, J.; Royuela, M.; Verdú, A.; Zaragoza, C. eds. Malherbología ibérica y magrebí; soluciones comunes a problemas comunes. Huelva, España, Universidad de Huelva. pp. 583-592.

16. CAMACHO, D. 2004. Estudio del patrón espacial de dispersión de semillas de *Conyza bonariensis*, una mala hierba anemócora. (en línea). Boletín de la Sociedad Española de Malherbología. 47:8-10. Consultado 1 mar. 2011. Disponible en http://www.semh.net/descarga/Boletin47.pdf

17. CARDINALI, V.C.B.; DIAS, A.C.R.; TORNISIELO, V.L.; MUELLER,T.C.; CHRISTOFFOLETI,P.J. 2010a. Absorção e translocacão do herbicida glyphosate em biotipos de buva. In: Congresso Brasileiro da Ciência das Plantas Daninhas (27º., 2010, Centro de Convenções, Ribeirão Preto, SP). Trabalhos apresentados. Ribeirão Preto, SP, Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas. pp. 3154-3158. 1 disco compacto.

18. _____.; _____.; MUELLER, T.C.; STEWART Jr, C.N.; CHRISTOFOLETI ,P.J. 2010b. Acúmulo de shiquimato em biótipos suseptiveis e resistentes de buva para determinação da resposta ao herbicida glyfosate. In: Congresso Brasileiro da Ciência das Plantas Daninhas (27º., 2010, Centro de Convenções, Ribeirão Preto, SP). Trabalhos apresentados. Ribeirão Preto, SP, Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas. pp. 3149-3145. 1 disco compacto.

19. _____.; _____.; CAMPANA, F.B.; FIGUEIRA, A.; STEWART Jr., C.N., GOOD, L.; CHRISTOFFOLETI, P.J. 2010c. Análise da expressao genica da enzima EPSPS em *Conyza bonariensis* resistente ao glyphosate. In: Congresso Brasileiro da Ciência das Plantas Daninhas (27º., 2010, Centro de Convenções, Ribeirão Preto, SP). Trabalhos apresentados. Ribeirão Preto, SP, Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas. pp. 464-468. 1 disco compacto.

20. CASAFE. 2010a. Preguntas y respuestas del glifosato. (en línea). Buenos Aires, Cámara de Sanidad Agropecuaria y Fertilizantes. s.p. Consultado 4 ene. 2011. Disponible en http://www.casafe.org/acercaglifosato.htm

21. CASAFE. 2010b. Ratifican en Estados Unidos el uso del herbicida glifosato. (en línea). Buenos Aires, Cámara de Sanidad Agropecuaria y Fertilizantes. s.p. Consultado 5 ene. 2011. Disponible en http://www.casafe.org/blog/?p=408

22. CASELEY, J.C. 1996. Manejo de malezas en países en desarrollo; herbicidas. (en línea). Roma, FAO. s.p. Consultado 4 nov. 2010. Disponible en http://www.fao.org/docrep/T1147S/t1147s0e.htm

23. CHARUDATTAN, R. 2001. Biological control of weeds by means of plant pathogens; significance for integrated weed management in modern agroecology. BioControl. 49:229-260.

24. CHAVES, L., VALVERDE, B.E.; GARITA, I. 1994. Resistencia del pasto honduras (*Ixophorus unisetus*) a herbicidas inhibidores de la sintetasa del acetolactato. In: Congreso Internacional de Manejo Integrado de Plagas (5º., 1994, San José). Resúmenes. San José, Costa Rica, s.e. 197p.

25. CHRISTOFFOLETI, P.J.; VICTORIA FILHO, R.; SILVA, C.B. 1994. Resistência de plantas daninhas aos herbicidas. Planta Daninha. 12 (1):13-20.

26. _____. 1997. Resistência de plantas daninhas aos herbicidas. In: Simpósio sobre Herbicidas e Plantas Daninha (1º., 1997, Dourados, MS) . Resumos. Dourados, EMBRAPA. pp. 75-94.

27. _____.; MEDEIROS, D.; MONQUEIR, P.A.; PASSINI, T. 2000. Plantas daninhas á cultura da soja: controle químico e resistência a herbicidas. In: Sousa, G.M. ed. Soja; tecnología da produçao. Piracicaba, Brasil, ESALQ. pp. 179-202.

28. _____. ; MONTEZUMA, M.C.; GALLI, A.J.; SPERANDIO, P.H.; MOREIRA, M.S.; NICOLAI, M. 2006. Herbicidas alternativos para o controle de biótipos de buva (*C. bonariensis* e *C. canadensis*) supostamente resistentes ao herbicida glyphosate. In: Congresso Brasileiro da Ciência das Plantas Daninhas (25º., 2006, Brasília). Trabalhos apresentados. Londrina, Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas. 1 disco compacto.

29. _____. ; MOREIRA, M. S.; CARVALHO, S. J.; LÓPEZ-OVEJERO, R. F.; NICOLAI, M.; CAMPONEZ, V. 2009. Resistência de plantas daninhas aos herbicidas inibidores da EPSPs. In: Velini, E; Meschede, D.K.; Carbonari, C.A.; Trindade, M.L. eds. Glyphosate. Botucatu, Sao Pablo, FEPAF. pp. 309-355.

30. COLEMAN, R.K., GILL, G.S. y REBETZKE, G.J. 2001. Identification of quantitative trait loci for traits conferring weed competitiveness in wheat (*Triticum aestivum L*.). Australian Journal of Agricultural Research.52: 1235-1246.

31. DINELLI, G.; MAROTTI, I.; BONETTI, A.; MINELLI, M; CATIZONE, P; BARNES, J. 2006. Physiological and molecular insight on the mechanisms of resistance to glyphosate in *Conyza canadensis* (L.) Cronq. Biotypes. Pesticide Biochemistry Physiology. 86(1): 30-41.

32. DE PRADO, R.; CRUZ-HIPOLITO, H. s.f. Mecanismos de resistencia de las plantas a los herbicidas. (en línea). Colonia, INIA. 14 p. Consultado 10 mar. 2011. Disponible en http://dmz.inia.org.uy/estaciones/la_estanzuela/webseminariomalezas/articulos/depradorafael.pdf

33. DEVINE, M.; DUKE, S.O.; FEDTKE, C. 1993. Physiology of herbicide action. Englewood Cliffs, New Jersey, Prentice Hall. 441 p.

34. DUKE, S.O.; WEGE, D.E.; CERDEIRA, A.L.; MATALLO, M.B. 2007. Interactions of synthetic herbicides with plant disease and microbial herbicides. In: Vurro, M.; Gressel, J. eds. Novel biotechnologies for biocontrol agent enhancement and management. Dordrech, Springer. pp.277-296.

35. _____.; POWLES, S.B. 2008. Glyphosate; a once-in-a-century herbicide. Pest Management Science. 64:319-325.

36. DYER, W.E. 1994. Resistance to glyphosate. In: Powles, S.B.; Holtum, J.A.M. eds. Herbicide resistance in plants; biology and biochemistry. Boca Raton, FL, CRC. pp. 229–242.

37. EBERLEIN, C.V.; GUTTIERI, M.J.; BERGER, P.H.; FELLMAN, J.K.; MALLORY-SMITH, C.A.; THILL, D.C.; BAERG, R.J.; BELKMAP, W.R. 1999. Physiological consequences of mutation for ALS- inhibitor resistance. Weed Science. 47: 383-392.

38. FASOULA, D.A.; FASOULA, V.A. 1997. Competitive ability and plant breeding. Plant Breeding Reviews. 14: 89-138.

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

40. FERREIRA, E.A.; SANTOS, J.B.; SILVA, A.A.; OLIVEIRA, J.A.; VARGAS, L. 2006. Translocação de glyphosate em biótipos de azevém (*Lolium multiflorum*). Planta Daninha. 24 (2): 365-370.

41. _____.; GALON, L.; ASPIAZÚ, I.; SILVA, A.A.; CONCENÇO, G.; SILVA, A.F.; OLIVEIRA, J.A.; VARGAS, L. 2008. Glyphosate translocation in hairy fleabane (*Conyza bonariensis*) biotypes. Planta Daninha. 26(3): 637-643.

42. FISCHER, J.A. 2008. Mecanismos de resistencia: Las bases para definir estrategias. In: Seminario Internacional Viabilidad del Glifosato en Sistemas Productivos Sustentables (1º., 2008, Bastión del Carmen,

Colonia, Uruguay). Trabajos presentados. Montevideo, INIA. pp. 27-44.

43. FORNAROLLI, D.A.; RIBEIRO, C.A.; SANTOS, B.C.S.; GAZZIEIRO, D.L.P. 2010. Interferência da espécie *Conyza bonariensis* no rendimiento de graos na cultura da soja. In: Congresso Brasileiro da Ciência das Plantas Daninhas (27º., 2010, Centro de Convenções, Ribeirão Preto, SP). Trabalhos apresentados. Ribeirão Preto, SP, Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas. pp. 1475-1478. 1 disco compacto.

44. FRANZ, J.E.; MAO, M.K.; SIKORSKI, J.A. 1997. Glyphosate; a unique global herbicide. Washington, D.C., American Chemical Society. cap. 4, pp. 65-97 (ACS monograph no.189).

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

46. _____.; ADEGAS, F.S.; VOLL, E.; VARGAS, L.; KARAM, D.; MATALLO, M.B.; CERDEIRA, A.L.; FORNAROLI, D.A.; OSIPE, R.; SPENGLER, A.N. ; ZOIA, L. 2010. Interferência da buva en áreas cultivadas com soja. In: Congresso Brasileiro da Ciência das Plantas Daninhas (27º., 2010, Centro de Convenções, Ribeirão Preto, SP). Trabalhos apresentados. Ribeirão Preto, SP, Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas. pp. 1555-1558. 1 disco compacto.

47. GEIGER, D.R.; FUCHS, M.A. 2002. Inhibitors of aromatic amino acid biosynthesis (Glyphosate). In: Böger, P.; Wakabayashi, K.; Hirai, K. eds. Herbicide classes in development mode of action, targets, genetic engineering, chemistry. Berlin, Springer. pp. 59-85.

48. GEREMIA, D.; BOTTA, R.A.; RAMÃO, C.J; DA SILVA, F.F. 2010. Uso dos herbicidas metsulfuron-methyl e atrazine no manejo da buva (*Conyza* sp.). In: Congresso Brasileiro da Ciência das Plantas Daninhas (27º., 2010, Centro de Convenções, Ribeirão Preto, SP). Trabalhos apresentados. Ribeirão Preto, SP, Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas. pp. 96-98. 1 disco compacto.

49. GIESY, J.P.; DOBSON, S; SOLOMON, K.R. 2000. Ecotoxicological risk assessment for roundup herbicide. Review of Environmental. Contamination and Toxicology. 167: 35-120.

50. GOULD, F. 1995. Comparisons between resistance management strategies for insects and weeds. Weed Technology. 9: 830-839.

51. GRESSEL, J.; SEGEL, L.A. 1990. Modeling the effectiveness of herbicide rotation and mixtures strategies to delay or preclude resistance. Weed Technology. 4:186-198.

52. GUNSOLUS, J.L.; CURRAN, W.S. 1996. Herbicide mode of action and injury symptoms. University of Minnesota, USA. North Central Extension Publication no. 377.14 p.

53. HANEY, R.L.; SENSEMAN, S.A.; HONS, F.M.; ZUBERER, D.A. 1999. Effect of glyphosate on soil microbial activity. Weed Science. 52: 215.

54. HANF, M. 1983. The arable weeds of Europe with their seedlings and seeds. Ludwigshafen, Aktiengesellschaf, BASF. 494 p.

55. HEAP, I. 2010. Herbicide resistant weeds summary table. (en línea). Corvallis, International Survey of Herbicide Resistant Weeds. Consultado 19 de oct. 2010. Disponible en http://www.weedscience.org/summary/MOASummary.asp

56. HEAP, I. 2011a. Glycines (G/9) resistant weeds by species and country. (en línea). Corvallis, International Survey of Herbicide Resistant Weeds. Consultado 17 mar. 2011. Disponible en http://www.weedscience.org/Summary/UspeciesMOA.asp?lstMOAID=12&FmHRACGroup=Go

57. _____. 2011b. Herbicide resistant hairy fleabane globally. Conyza bonariensis. (en línea). Corvallis, International Survey of Herbicide Resistant Weeds. Consultado 17 mar. 2011. Disponible en http://www.weedscience.org/Summary/USpeciesCountry.asp?lstWeedID=60&FmSpecies=Go

58. _____. 2011c. Herbicide resistant horseweed globally. Conyza canadensis. (en línea). Corvallis, International Survey of Herbicide Resistant Weeds. Consultado 17 mar. 2011. Disponible en http://www.weedscience.org/Summary/USpeciesCountry.asp?lstWeedID=61&FmSpecies=Go

59. _____. 2011d. Herbicide resistant weeds by country and site of action. (en línea). Corvallis, International Survey of Herbicide Resistant

Weeds. Consultado 18 feb. 2011. Disponible en http://www.weedscience.org/summary/CountrySummary.asp

60. _____. 2011e. International survey of herbicide resistant weeds. (en línea). Corvallis, International Survey of Herbicide Resistant Weeds. Consultado 6 mar. 2011. Disponible en http://www.weedscience.org/In.asp

61. _____. 2011f. International survey of herbicide resistant weeds by MOA 2010. (en línea). Corvallis, International Survey of Herbicide Resistant Weeds. Consultado 20 feb. 2011. Disponible en http://www.weedscience.org/ChronMOA.GIF

62. _____. 2011g. International survey of herbicide resistant weeds by year 2010. (en línea). Corvallis, International Survey of Herbicide Resistant Weeds. Consultado 20 feb. 2011. Disponible en http://www.weedscience.org/ChronIncrease.gif

63. HOLM, L. G.; DOLL, J.; HOLM, E.; PANCHO, J.V.; HERBERGER, J.P. 1997. World weeds; natural histories and distribution. Toronto, Wiley and Sons. pp. 226-235.

64. HRAC. 2010. Guía para el manejo de la resistencia a herbicidas. (en línea). s.l., International Association for the Plant Protection Science. s.p. Consultado 20 nov. 2010. Disponible en http://www.plantprotection.org/HRAC/spanish_guia.html

65. _____. 2011. Asociación para la prevención y el control de las resistencias; la resistencia de los herbicidas. (en línea). s.l., Herbicide Resistance Action Committee. s.p. Consultado 20 nov. 2010. Disponible en http://www.hracglobal.com/Overview/Laprevensi%C3%B3nyelcontroldelasresistencias/tabid/352/Default.aspx

66. JASIENIUK, M. 1995. Constraints on the evolution of glyphosate resistance in weeds. Resist. Pest Management News 7: 31-32.

67. _____.; AHMAD, R.; SHERWOOD, A. M.; FIRESTONE, J. L.; PEREZ-JONES, A.; LANINI, W.T.; MALLORY- SMITH, C.; STEDNICK, Z. 2008. Glyphosate-resistant italian ryegrass (*Lolium multiflorum*) in California; distribution, response to glyphosate, and molecular evidence for an altered target enzime. Weed Science. 56:496-502.

68. JAWORSKY, E.G. 1972. Mode of action of N-phosphonomethylglycine; inhibition of aromatic amino acid biosynthesis. Journal of Agricultural Food and Chemistry. 20 (6): 1195-1198.

69. JIMÉNEZ, C.; BARNES, J.; URBANO, J.M. 2005. Confirmación en campo de la resistencia a glifosato en *Conyza bonariensis;* estudio de soluciones alternativas. Phytoma (España). 173:150-150.

70. KARLSSON, L.M.; MILBERG, P. 2007. Comparing after-ripening response and germination requeriments of *Conyza canadensis* and *C. bonariensis* (Asteraceae) through logistic functions. Weed Research. 47:433-441.

71. KIRKWOOD, R.C. 1979. Advance in pesticide science. In: Geissbuhler, H. ed. Advance in pesticide science. Oxford, Pergamon. pp. 420-429.

72. KISSMANN, K.G.; GROTH, D. 1992. Plantas infestantes e nocivas. São Paulo, Basf Brasileira. t. 2, 798 p.

73. _____. 1996. Resistência de plantas a herbicidas. Sao Paulo, Basf Brasileira. 33 p.

74. _____.; GROTH, D. 1999. Plantas infestantes e nocivas. 2a. ed. São Bernardo do Campo, Basf Brasileira. t.2, 978 p.

75. _____. 2003. Resistência de plantas daninhas a herbicidas. (en línea). s.l., Associacao Brasileira de Acao a Resistencia da Plantas Daninhas aos Herbicidas. 32 p. Consultado 15 oct. 2010. Disponible en http://www.hrac-br.com.br/arquivos/texto_reisitencia_herbicidas.doc

76. KOGER, C.H.; REDDY K.N. 2005. Role of absorption and translocation in the mechanism of glyphosate resistance in horseweed (*Conyza canadensis*). Weed Science. 53:84–89.

77. LAMEGO, F.P.; VIDAL, R.A. 2008. Resistência ao glyphosate em biótipos de *Conyza bonariensis* e *Conyza canadensis* no estado do Rio Grande Do Sul. Planta Daninha. 26 (2):467-471.

78. LAZAROTO, C.A; FLECK, N.G; VIDAL, R.A. 2008. Biología e ecofisiología de buva (*Conyza bonariensis* e *Conyza canadensis*). Ciencia Rural (Santa María). 38(3): 852-860.

79. LEÓN, J.M.; BARNES, J.; URBANO, J.M. 2005. Influencia del estado fenológico de *Conyza bonariensis* en la respuesta a la aplicación de glifosato. In: Menéndez J.; Bastida, F.; Fernández-Quintanilla, C.; González, J.L.; Recasens, J.; Royuela, M.; Verdú, A.; Zaragoza, C. eds. Malherbología ibérica y magrebí; soluciones comunes a problemas comunes. Huelva, España, Universidad de Huelva. pp. 575-582.

80. LORRAINE-COLWILL, D.F.; POWLES, S.B.; HAWKES, T.R.; HOLLINSHEAD, P.H.; WARNER, S.A.J.; PRESTON, C. 2002. Investigations into the mechanism of glyphosate resistance in *Lolium rigidum*. Pesticide Biochemistry Physiology. 74:62-72.

81. MARTÍNEZ, A.; URBANO, J.M. 2007. Nivel de resistencia a glifosato en poblaciones de *Conyza canadensis* de Andalucía. In: Congreso de la Sociedad Española de Malherbología; la Malherbología en los Nuevos Sistemas de Producción Agraria (11º., 2007, Albacete, España). Actas. Albacete, SEM. pp. 349-353.

82. MONTEZUMA, M.C.; GALLI, A.J.B.; SPERANDIO, P.H.; MOREIRA, M.S.; NICOLAI, M.; CHRISTOFFOLETI, P.J. 2006. Avaliação da suspeita de buva (*C. bonariensis e C. canadensis*) ao herbicida glyphosate em pomares de citricos no Estado de São Paulo. In: Congresso Brasileiro da Ciência das Plantas Daninhas (25º., 2006, Ulysses Guimarães, Brasília.). Trabalhos apresentados. Londrina, Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas. 1 disco compacto.

83. MOREIRA, M.S.; NICOLAI, M.; GALLI, A.J.; MONTEZUMA, M.C.; MAROCHI, A.I.; CARVALHO, S.J.P.; CHRISTOFFOLETI, P.J. 2006. Resistência de buva (*Conyza canadensis*) ao herbicida glyphosate em pomares de citros no Estado de São Paulo. In: Congresso Brasileiro da Ciência das Plantas Daninhas (25º., 2006, Ulysses Guimarães, Brasília.). Trabalhos apresentados. Londrina, Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas. 1 disco compacto.

84. _____.; NICOLAI, M.; CARVALHO, S.J.P.; CHRISTOFFOLETI, P.J. 2007. Resistência de *Conyza canadensis* e *Conyza bonariensis* ao herbicida glyphosate. Planta Daninha. 25 (1):157–164.

85. MORILLO, E.; UNDABEYTIA, T.; MAQUEDA, C. 1997. Adsorption of glyphosate on the clay mineral montmorillonite: effect of Cu (II) in solution and adsorbed on the mineral. Environment Science Technology. 31(12): 3588-3592.

86. MUELLER, T.; MASSEY, J.; HAYES, R.; MAIN, C.; STEWART, C. 2003. Shikimate accumulates in both glyphosate-sensitive and glyphosate resistant horseweed (*Conyza canadensis* L. Cronq.). Journal of Agricultural and Food Chemistry. 51:680-684.

87. NANDULA, V.K.; EUBANK, T.W.; POSTON, D.H.; KOGER, C.H.; REDDY, K.N. 2006. Factors affecting germination of horseweed (*Conyza canadensis*). Weed Science. 54:898-02.

88. NG, C.H.; WICKNESWARI, R.; SALMIJAH, S; TENG, Y.T.; ISMAIL, B.S. 2003. Gene polymorphisms in glyphosate-resistant and –susceptible biotypes of Eleusine indica from Malaysia. Weed Research. 43: 108–115.

89. NISENSOHN, L.; TUESCA, D. 2004. Resistencia a herbicidas. In: Vitta J. ed. Herbicidas; características y fundamentos de su actividad. Rosario, Argentina, UNR. pp.67-75.

90. OSIPE, R.; ADEGAS, F.S.; OSIPE, J.B.; SORACE, M.A. 2010. Épocas de aplicação complementar de Gramocil no manejo quimico da buva (*Conyza* sp.). In: Congresso Brasileiro da Ciência das Plantas Daninhas (27º., 2010, Centro de Convenções, Ribeirão Preto, SP). Trabalhos apresentados. Ribeirão Preto, SP, Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas. pp. 362-366. 1 disco compacto.

91. PADGETTE, S.; BARRY, G. EICHHOHZ, D.; DELANNAY, X; FUCHS, R.; KISHORE, G.; FRALEY, R. 1996. New weed control opportunities: development of soybeans with a Roundup Ready TM gene. In: Duke, S.O. ed. Herbicide-resistant crops; agricultural, economic, environmental, regulatory, and technological aspects. Boca Raton, FL, CRC. pp. 53-84.

92. PAPA, J.C.; TUESCA, D.; NISENSOHN, L. 2010. Control tardío de Rama negra (*Conyza bonariensis*) sobre individuos sobrevivientes a un tratamiento previo con glifosato. Revista Soja: para mejorar la producción. no.45: 81-84.

93. PEREZ-JONES, A.; PARK, K.; POLGE, N.; COLQUHOUN, J.; MALLORY-SMITH, C. 2007. Investigating the mechanisms of glyphosate resistance in *Lolium multiflorum*. Planta. 226(2): 395-404.

94. PETERSON, D.E.; THOMPSON, C.R.; REGEHR, D.L.; AL-KHATIB, K. 2001. Herbicide mode of action. Kansas, Kansas State University. 24 p. (Extentions Publication no. C-715.)

95. PICCOLO, A.; CELANO, G.; ARIENZO, M.; MIRABELLA, A. 1994. Adsoption and desorption of glyphosate in some european soils. Journal of Environmental Science and Health. Part B. 29: 1105.

96. POWLES, S.B.; HOLTUM, J.A.M. 1994. Herbicide resistance in plants; biology and biochemistry. Boca Raton, FL, Lewis. 353 p.

97. _____. 1997. Success from adversity: herbicide resistance can drive changes to sustainable weed management systems. In: Crop Protection Conference Weeds (1997, Brighton, UK). Proceedings. Brighton, s.e. pp. 1119-1126.

98. _____.; PRESTON, C. 2006. Evolved glyphosate resistance in plants: biochemical and genetic basis of resistance. Weed Technology. 20: 282-289.

99. PRATA, F.; CAMPONEZ DO BRASIL CARDINALI, V; LAVORENTI, A; TORNISIELO, V.L.; BORGES REGITANO, J. 2003. Glyphosate sorption and desorption in soil with distinct phosphorus levels. Scientia Agricola. 60(1): 175-180.

100. PRATLEY, J.; URWIN, N.A.R.; STANTON, R.A.; BAINES, P.R.; BROSTER, J.C.; CULLIS, K.; SCHAFER, D.E.; BOHN, J.A.; KRUEGER, R.W. 1999. Resistance to glyphosate in *Lolium rigidum*. I Bioevolution. Weed Science. 47:405-411.

101. PRESTON, C.; WAKELIN, A.M. 2008. Resistance to glyphosate from altered herbicide translocation pattern. Pest Management Science. 64:372-376.

102. REGEHR, D.L.; BAZZAZ, F.A. 1979. The population dynamics of *Erigeron canadensis*, a successional winter annual. Journal of Ecology (Oxford). 67(3):923-933.

103. RETZINGER, E.J., MALLORY-SMITH, C. 1997. Classification of herbicide by site of action for weed resistance management strategies. Weed Technology. 11:384-393.

104. RÍOS, A.; FERNÁNDEZ, G.; COLLARES, L.; GARCÍA, A. 2007. Comunidades de malezas asociadas a los sistemas de siembra directa en Uruguay. In: Congreso Sociedad Española de Malherbología; la Malherbología en los Nuevos Sistemas de Producción Agraria (11°., 2007, Albacete, España). Actas. Albacete, SEM. pp. 135-141.

105. RIOS, F.A.; BLAINSKI, E.; BIFFE, D.F.; RAIMONDI, M.A.; GHENO, E.A.; FRANCISCHINI, A.C.; SANTOS, G.; GUERRA, N.; CONSTANTIN, J. 2010. Atividade de herbicidas de ação residual no manejo outonal de buva (*Conyza bonarienses*). In: Congresso Brasileiro da Ciência das Plantas Daninhas (27º., 2010, Centro de Convenções, Ribeirão Preto, SP). Trabalhos apresentados. Ribeirão Preto, SP, Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas. pp. 139-143. 1 disco compacto.

106. RODRÍGUEZ, E. 1988. Inventario de malezas y su problemática en siembras de maíz (*Zea mays* L.) en seis localidades del Edo-Aragua. Tesis MSc. Maracay, Venezuela. Facultad de Agronomía. 75p.

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

108. SCHUETTE, J. 1998. Environmental monitoring pest management. (en línea). Sacramento, Department of Pesticide Regulation Sacramento. 13 p. Consultado 5 ene. 2011. Disponible en http://www.cdpr.ca.gov/docs/empm/pubs/fatememo/glyphos.pdf

109. SHANER, D. 2006. An overview of glyphosate mode of action; why is it such a great Herbicide? (en línea). Washington, D.C., Agricultural Research Service. s.p. Consultado 2 nov. 2010 Disponible en http://www.ars.usda.gov/research/publications/publications.htm?seq_no_115=204435

110. SHIELDS, E.J.; DAUER, J.T.; VANGESSEL, M.J.; NEUMANN, G. 2006. Horseweed (*Conyza canadensis*) seed collected in the planetary boundary layer. Weed Science. 54:1063-1067.

111. SHRESTHA, A.; HEMBREE, K.J.; VA, N. 2007. Growth stage influences level of resistance in glyphosate-resistant horseweed. California Agriculture. 61(2): 67-70.

112. _____.; _____.; WRIGHT, S. 2008a. Biology and management of horseweed and hairy fleabane in California. (en línea). Oakland, University of California. 9 p. Consultado 4 feb. 2011. Disponible en http://ucanr.org/freepubs/docs/8314.pdf

113. _____.; HANSON, B.D.; HEMBREE, K.J. 2008b. Glyphosate-resistant hairy fleabane (*Conyza bonariensis*) documented in the Central valley. California Agriculture. 62(3): 116-119.

114. _____.; _____.; FIDELIBUS, M.W.; ALCORTA, M. 2010. Growth, phenology, and intraspecific competition between glyphosate-resistant and glyphosate-susceptible horseweed (*Conyza canadensis*) in the San Joaquin Valley of California. Weed Science. 58:147–153.

115. SIEHL, D.L. 1997. Inhibitors of EPSP synthase, glutamine synthetase and histidine synthesis. In: Roe, R.M.; Burton, J.D.; Kuhr, R.J. eds. Herbicide activity; toxicology, biochemistry and molecular biology. Amsterdan, IOS Press. pp. 37-67.

116. SMISEK, A.J.J. 1995. The evolution of resistance to paraquat in populations of *Erigeron canadensis* L. 102f. Dissertação Mestrado em Biologia Ecologia. Ontario, Canadá. University of Western Ontario. 102 p.

117. SMITH, M.; MOSS, J.S. 1998. An experimental investigation, using stomatal conductance and fluorescence, of the flood sensitivity of Boltonia decurrens and its competitors. Journal of Applied Ecology (Oxford). 35(4):553-561.

118. SOARES, D.J.; OLIVEIRA, W.S.; LÓPEZ-OVEJERO, R.F. 2010. Avaliação dos herbicidas glifosato, dicamba e 2,4-d no controle de *Conyza* spp. In: Congresso Brasileiro da Ciência das Plantas Daninhas (27º., 2010, Centro de Convenções, Ribeirão Preto, SP). Trabalhos apresentados. Ribeirão Preto, SP, Sociedade Brasileira da Ciência das Plantas Daninhas. pp. 614-618. 1 disco compacto.

119. SPRANKLE, W.; MEGGITT, W; PENNER, D. 1975. Rapid inactivation of glyphosate in the soil. Weed Science. 23:235.

120. STEINRÜCKEN, H.C.; AMRHEIN, N. 1980. The herbicide glyphosate is a potent inhibitor of 5-enolpyruvylshikimic acid-3-phosphate synthase. Biochemical and Biophysical Research Communications. 94:1207-1212.

121. THARAYIL-SANTHAKUMAR, N. s.f. Mechanism of herbicide resistance in weeds. (en línea). Amherst, University of Massachusetts. 38 p. Consultado 03 nov. 2010. Disponible en http:// www.weedscience.org/.../Mechanism%20of%20Herbicide%20resistance.PDF)

122. TORRES, V.; CALDERÓN, S.; BARNES, J.; URBANO, J.M. 2005. Determinación de la GR50 en cinco poblaciones de *Conyza bonariensis* L. recolectadas en Andalucía occidental. In: Menéndez J.; Bastida, F.; Fernández-Quintanilla, C.; González, J.L.; Recasens, J.; Royuela, M.; Verdú, A.; Zaragoza, C. eds. Malherbología ibérica y magrebí; soluciones comunes a problemas comunes. Palos de la Fontera, Huelva, Universidad de Huelva, España. pp. 399-405.

123. TSUYUZAKI, S.; KANDA, F. 1996. Revegetation patterns and seedbank structure on abandoned pastures in northern Japan. American Journal of Botany. 83(11):14221428.

124. TUESCA, D; NISENSOHN, L.; PAPA, J.C y PRIETO, G. 2009. Alerta rama negra (*Conyza bonariensis*): maleza problema en barbechos químicos y en cultivos estivales. (en línea). Buenos Aires, INTA. 5 p. Consultado 3 nov. 2010. Disponible en http://www.inta.gov.ar/actual/alert/09/rama_negra_barbechos.pdf

125. VALVERDE, B.E.; RICHES, C.R.; CASELEY, J.C. 2000. Prevention and management of herbicide-resistant weeds in rice; experiences from Central America with *Echinochloa colona*. San José, Costa Rica, Cámara de Insumos Agropecuarios. 123 p.

126. _____. 2004. Manejo de malezas en países en desarrollo; manejo de la resistencia en países en desarrollo. (en línea). Roma, FAO. s.p. Consultado 10 nov. 2010. Disponible en http://www.fao.org/docrep/007/y5031s/y5031s0h.htm#bm17

127. VALLE, J.; URBANO, J.M. 2007. Estudio de la herencia de la resistencia a glifosato en Conyza bonariensis. In: Congreso Sociedad Española de Malherbología; la Malherbología en los Nuevos Sistemas de Producción Agraria (11°., 2007, Albacete, España). Actas. Albacete, SEM. pp. 355-358.

128. VARGAS, R. 2001. Herbicide resistance. (en línea). Tucson, The University of Arizona. s.p. Consultado 10 nov. 2010. Disponible en http://ag.arizona.edu/crops/pesticides/papers/herbresis.html

129. VELINI, E.D. 1997. Interferências entre plantas daninhas e cultivadas. In: Simpósio sobre Herbicidas e Plantas Daninhas (1°., 1997, Dourados). Resumos. Dourados, EMBRAPA. pp. 29-49.

130. _____.; MESCHEDE, D.K; CARBONARI, C.A.; TRINDADE, M.L. 2009. Glyphosate. Botucatu, San Pablo, Fepaf. 493 p.

131. VIDAL, R.A.; FLECK, N.G. 1997. Herbicidas; mecanismos de açao e resistência de plantas. Porto Alegre, Pallotti. 165 p.

132. _____.; KALSING, A.; RUIZ-SANTAELLA, J.P; DE PRADO, R; CHRISTOFFOLETI, P.J. 2007. *Conyza bonariensis* and *Conyza canadensis* seed germination as affected by soil depth and composition, ligth and temperature. In: Weed Science of America Annual Meeting (47°., 2007, San Antonio, Texas). Abstract. Texas, USA, Weed Science Society of America. s.p.

133. WATERS, S. 1991. Glyphosate tolerant crops for the future: development, risks, and benefits. In: Crop Protection Conference; Weeds (1991, Farnham, UK). Proceedings. Brighton, BCPC. pp. 165-170.

134. WILLIAMS, G.M.; KROES, R.; MUNRO, I.C. 2000. Safety evaluation and risk assessment of the herbicide Roundup and its active ingredient, glyphosate, for humans. Regulatory Toxicology and Pharmacology. 31: 117-165.

135. WRUBBEL, R.P.; GRESSEL, J. 1994. Are herbicide mixtures useful for delaying the rapid evolution of resistance? A case study. Weed Technology. 8: 635-648.

136. WYRILL, J.B.; BURNSIDE, O.C. 1976. Adsorption, translocation, and metabolism of 2,4-D and glyphosate in common milkweed and hemp dogbane. Weed Science. 23:557-566.

137. ZELAYA, I.A., OWEN, M.D.K.; VANGESSEL, M.J. 2004. Inheritance of evolved glyphosate resistance in *Conyza canadensis* (L.) Cronq. Theoretical and Applied Genetics. 110 (1): 58-70.

138. ZINZOLKER, A.; KIGEL, J.; RUBIN, B. 1985. Effects of environmental factors on the germination and flowering of *Conyza albida*, *C. bonariensis* and *C. canadensis*. Phytoparasitica (Jerusalem). 13(3):229-230.