

Mecanismos de Ação de Herbicidas

Rubem Silvério de Oliveira Jr.

1. Introdução

Para identificar herbicidas é útil agrupá-los de acordo com seu mecanismo de atuação nas plantas e sua estrutura química básica. De forma geral, herbicidas que pertencem ao mesmo grupo químico apresentam sintomas similares nas plantas susceptíveis, embora existam exceções à regra (Zimdhal, 1993). Também pode haver forte similaridade nos sintomas mostrados pelas plantas entre herbicidas de famílias químicas diferentes, mas que apresentam o mesmo mecanismo de ação.

O primeiro ponto importante que deve ser esclarecido é a diferença entre **mecanismo** de ação e **modo** de ação. Considera-se que o mecanismo de ação diz respeito ao primeiro ponto do metabolismo das plantas onde o herbicida atua. Neste caso, o mecanismo de ação é normalmente o primeiro de uma série de eventos metabólicos que resultam na expressão final do herbicida sobre a planta. O conjunto destes eventos metabólicos, incluindo os sintomas visíveis da ação do herbicida sobre a planta, denomina-se modo de ação.

A classificação dos herbicidas com base em seu mecanismo de ação tem sofrido mudanças ao longo do tempo, tanto em função da descoberta de novos herbicidas quanto pela elucidação dos sítios de atuação nas plantas. A classificação internacionalmente aceita atualmente é aquela proposta pelo *Herbicide Resistance Action Committee* (HRAC). Nela, os herbicidas são classificados por ordem alfabética de acordo com seus sítios de atuação e classes químicas (Tabela 1). No caso de diferentes grupos químicos compartilharem um mesmo mecanismo de ação, apenas uma letra é utilizada. No caso dos inibidores da fotossíntese, as subclasses C1, C2 e C3 indicam diferentes formas de ligação à proteína D1. O sintoma de *bleaching* (branqueamento) também pode ser causado de diferentes formas. Por consequência, os subgrupos F1, F2 e F3 foram criados. Herbicidas com sítios de ação desconhecidos são classificados como “desconhecidos” e agrupados no grupo “Z” até que seja possível classificá-los adequadamente. Para evitar confusões com “I” e “O”, as categorias “J” e “Q” foram omitidas. Novos herbicidas serão classificados nos respectivos grupos ou em novos grupos

(R, S, T...). O sistema de classificação da *Weed Science Society of America* (WSSA) (numérico) também é listado na Tabela 1.

Tabela 1. Classificação de herbicidas segundo o mecanismo de ação.

HRAC	Sítio de atuação	Grupo químico	WSSA
A	Inibição da acetil CoA carboxilase (ACCase)	Ariloxifenoxipropionatos (FOPs)	1
		Ciclohexanodionas (DIMs)	1
		Fenilpirazolinás (DENs)	1
B	Inibição da acetolactato sintase (ALS) (ou acetohidróxidoácido sintase AHAS)	Sulfoniluréias	2
		Imidazolinonas	2
		Triazolopirimidinas	2
		Pirimidinil(tio)benzoatos	2
		Sulfonilaminocarbonil-triazolinonas	2
C1	Inibição da fotossíntese no fotossistema II	Triazinas	5
		Triazinonas	5
		Triazolinonas	5
		Uracilas	5
		Piridazinonas	5
		Fenil-carbamatos	5
C2	Inibição da fotossíntese no fotossistema II	Uréias	7
		Amidas	7
C3	Inibição da fotossíntese no fotossistema II	Nitrilas	6
		Benzotiadiazinonas	6
		Fenil-piridazinas	6
D	Inibição da fotossíntese no fotossistema I	Bipiridíliuns	22
E	Inibição da protoporfirinogênio oxidase (PPO)	Difeniléteres	14
		Fenilpirazoles	14
		N-fenilftalimidas	14
		Tiadiazoles	14
		Oxadiazoles	14
		Triazolinonas	14
		Oxazolidinedionas	14
		Pirimidindionas	14
		Outros	14

Continuação da Tabela 1

HRAC	Sítio de atuação	Grupo químico	WSSA
F1	Inibição da biossíntese de carotenóides na fitoenol desidrogenase (PDS)	Piridazinonas	12
		Piridinecarboxamidas	12
		Outros	12
F2	Inibição da biossíntese de carotenóides na 4-hidroxifenil-piruvato-dioxigenase (4-HPPD)	Tricetonas	27
		Isoxazoles	27
		Pirazoles	27
		Outros	27
F3	Inibição da biossíntese de carotenóides (alvo desconhecido)	Triazoles	11
		Isoxazolidinonas	13
		Difeniléteres	11
G	Inibição da EPSP sintase	Glicinas	9
H	Inibição da glutamina sintetase	Ácido fosfínico	10
I	Inibição da DHP (dihidropteroato sintase)	Carbamatos	18
		Dinitroanilinas	3
K1	Inibição da formação de microtúbulos	Fosforoamidatos	53
		Piridinas	3
		Benzamidas	3
		Ácido benzóico	3
		Outros	3
K2	Inibição da mitose	Carbamatos	23
		Cloroacetamidas	15
K3	Inibição da divisão celular (ou Inibição de VLCFA (veja texto))	Acetamidas	15
		Oxiacetamidas	15
		Tetrazolinonas	15
		Outros	15
		Outros	15
L	Inibição da síntese de (celulose) parede celular	Nitrilas	20
		Benzamidas	21
		Triazolocarboxamidas	27
		Ácido quinolinocarboxílico	26/27
M	Desacopladores (Disruptores de membrana)	Dinitrofenóis	24
N	Inibição da síntese de lipídeos - diferentes de inibidores da ACCase	Tiocarbamatos	8
		Fosforditioatos	8
		Benzofuranas	16
		Ácido clorocarbônico	26

Continuação da Tabela 1

HRAC	Sítio de atuação	Grupo químico	WSSA
O	Mimetizadores da auxina	Ácido fenóxicarboxílico	4
		Ácido benzóico	4
		Ácido piridinecarboxílico	4
		Ácido quinolinocarboxílico	4
		Outros	4
P	Inibidores do transporte de auxinas	Ftalamatos	19
		Semicarbazonas	19
R	
S	
.	
Z	Desconhecidos	Ácido arilaminopropiônico	25
		Pirazóliums	26
		Organoarsenicais	17
		Outros	

A seguir, os principais mecanismos de ação são detalhados em relação a suas características gerais, ao modo de ação e à seletividade. Também são mencionados os principais grupos químicos, os princípios ativos e as marcas de herbicidas comerciais registrados para uso no Brasil.

2. Mimetizadores da Auxina – Grupo O⁽⁴⁾

Grupo de herbicidas também conhecido por reguladores de crescimento, auxinas sintéticas ou herbicidas hormonais, em função da similaridade estrutural com a auxina natural das plantas. Este grupo tem grande importância histórica, uma vez que o 2,4-D foi o primeiro composto orgânico sintetizado pela indústria utilizado como herbicida seletivo. Além disto, foi o primeiro herbicida a ser usado em doses baixas ($\leq 1 \text{ kg ha}^{-1}$). Historicamente, o 2,4-D e o MCPA são importantes porque ajudaram a dar o estímulo ao desenvolvimento inicial da indústria química na agricultura.

A mistura de 2,4,5-T com o 2,4-D também foi utilizada durante a guerra do Vietnã como o “agente laranja”. O agente laranja era utilizado para desfolhar partes da selva entre o Vietnã, o Laos e o Camboja. Durante a fase americana deste longo conflito, soldados norte-vietnamitas e outros que supriam os vietcongs (os guerrilheiros sul-vietnamitas), viajavam do Vietnã do Norte para o Vietnã do Sul pela região da fronteira. Esta região ficou conhecida como a *trilha de Ho Chi Minh*, e era considerada como uma grande rota de suprimento para os guerrilheiros do sul. O exército norte-americano precisava cortar esta rota de suprimentos, de modo

que foi decidido desfolhar a selva e expor esta artéria de suprimento. No final, esta idéia não funcionou militarmente. Era muito difícil desfolhar áreas tão grandes, especialmente quando os viajantes podiam facilmente mudar de rota em resposta ao agente laranja.

Quando esta idéia foi concebida, os americanos precisaram de uma quantidade muito grande destes herbicidas muito rapidamente. A ganância por grandes vendas induziu muitas companhias químicas a produzir rapidamente estes pesticidas para o exército. Como consequência, muitas partidas feitas inicialmente continham níveis inaceitáveis de um subproduto da síntese do 2,4,5-T: a tetraclorodibenzo-dioxina (TCDD). Os efeitos cancerígenos deste contaminante, principalmente aqueles de longo prazo, permanecem ainda envoltos em certo mistério e confusão, dando origem a muita controvérsia.

2.1 Características gerais

1. Afetam o crescimento das plantas de maneira similar à auxina natural das plantas (AIA). No entanto, são mais persistentes e mais ativos que o AIA;
2. Todos são translocados tanto via floema quanto pelo xilema e, portanto, podem controlar diversas plantas perenes. Existe, entretanto, grande diferença de translocação entre produtos e, para um mesmo produto, diferenças entre espécies de plantas;
3. Efeitos no crescimento das plantas podem ser notados em doses muito baixas. Pulverizadores reutilizados sem lavagem ou limpos de forma não adequada ou pequenas quantidades destes produtos carregados por deriva podem causar sérios prejuízos em culturas sensíveis;
4. Com exceção do picloram, não persistem no solo por mais do que uma safra;
5. Todos apresentam baixa toxicidade para mamíferos;
6. Controlam basicamente plantas daninhas dicotiledôneas, anuais ou perenes. Seletivos para gramíneas em geral;
7. Em misturas com outros produtos, são utilizados como dessecantes e no controle de arbustos também; isolados ou em misturas, constituem os principais herbicidas utilizados em pastagens;
8. Para evitar problemas de deriva, deve-se evitar aplicações de baixo volume e alta pressão, evitando-se também horários de vento. Para o 2,4-D, formulações éster são mais voláteis do que formulações amina, devendo ser evitadas;
9. Algumas culturas extremamente sensíveis a concentrações muito baixas destes herbicidas incluem tomate, uva, algodão, cucurbitáceas e soja.

2.2 Modo de ação

A ação inicial (mecanismo de ação) destes compostos envolve o metabolismo de ácidos nucleicos e a plasticidade da parede celular. Pensa-se que estes herbicidas possam causar a acidificação da parede celular através do estímulo da atividade da bomba de prótons da ATPase, ligada à membrana celular. A redução no pH apoplástico induz à elongação celular pelo aumento da atividade de certas enzimas responsáveis pelo afrouxamento celular. Baixas concentrações destes herbicidas também estimulam a RNA polimerase, resultando em aumentos subsequentes de RNA, DNA e biossíntese de proteínas. Aumentos anormais nestes processos levam à síntese de auxinas e giberilinas, as quais promoverão divisão e alongamento celular acelerado e desordenado nas partes novas da planta, ativando seu metabolismo e levando ao seu esgotamento. Por outro lado, em concentrações mais altas, estes herbicidas inibem a divisão celular e o crescimento, geralmente nas regiões meristemáticas, as quais acumulam tanto assimilados provenientes da fotossíntese quanto o herbicida transportado pelo floema. Estes herbicidas estimulam a liberação de etileno que, em alguns casos, pode produzir sintomas característicos de epinastia associados à exposição a estes herbicidas (Senseman, 2007).

O primeiro sintoma evidente de injúrias de herbicidas hormonais em plantas de folhas largas é a epinastia das folhas e pecíolos. À medida que outras funções metabólicas são afetadas, o metabolismo geral e as funções celulares normais são interrompidas, causando o aparecimento dos seguintes sintomas:

- Deformações nas nervações e no limbo foliar;
- Paralisação do crescimento e engrossamento de raízes, principalmente na região das gemas, podendo também induzir ao aparecimento de raízes adventícias;
- Tumores ao longo do caule da planta (principalmente nos nós), os quais estão ligados à obstrução do fluxo do floema;
- A morte de plantas susceptíveis ocorre de forma lenta, geralmente entre 3 e 5 semanas após a aplicação.

2.3 Seletividade

No caso dos herbicidas mimetizadores da auxina, as gramíneas são, em grande parte, tolerantes a herbicidas deste grupo. As gramíneas que eventualmente são afetadas desenvolvem enrolamento de folhas e formação anormal de estruturas vegetativas reprodutivas.

De modo geral, a tolerância das gramíneas é determinada por um somatório de fatores: a penetração nestas plantas é muito baixa e a sua translocação pelo floema é limitada, por causa de estruturas anatômicas como nós e meristema intercalar, os quais favorecem reações de conjugação.

2.4 Grupos químicos e herbicidas

Grupo químico	Herbicidas	
	Nomes comuns	Nomes comerciais
Ác. benzóico	Dicamba	Banvel
	Aminopyralid	-
	Clopyralid	-
Ác. piridinecarboxílicos	Fluroxypir	Starane Browser, Crater, Leopard, Navigator, Padron, Pique,
	Picloram	Runner, Texas, Toco, Tropero
	Triclopyr	Crescendo, Garlon, Triclon, Triclopyr Volagro
Ác. fenoxicarboxílicos	2,4-D	Aminamar, Aminol, Bratt, Brion, Campeon, Capri, Deferon, Dez, DMA-806, Grant, Herbi-D, Navajo, Pren-D 806, Tonto 867, U 46 BR, Weedar, 2,4-D Agritec, 2,4-D Amina 72, 2,4-D Fersol
	MCPA	Weedone
Ác. quinolinocarboxílico	Quinclorac	Facet

Principais misturas:

- Aminopyralid+2,4-D: Jaguar
- Ametryn+diuron+MCPA: Agritrin
- Aminopyralid+fluroxypyr: Dominum
- Fluroxypir+picloram: Plenum
- Fluroxypir+triclopyr: Truper
- Picloram+2,4-D: Arena, Artys, Disparo, Dontor, Jacaré, Mannejo, Navigator-D, Norton, Tordon, Tractor, Tucson, Turuna, Viktor, 2,4-D+Picloram Nortox
- Picloram+triclopyr: Togar
- Propanil+triclopyr: Stampir

O mecanismo de ação do quinclorac nas plantas não é completamente conhecido. Nas espécies de folhas largas susceptíveis, a ação dele parece similar às auxinas naturais (AIA). Em gramíneas susceptíveis, no entanto, o quinclorac pode inibir uma enzima associada com a biossíntese de celulose (parede celular). Em função desta particularidade, este herbicida pode

também ser caracterizado como sendo do grupo L⁽²⁷⁾. Os efeitos nas gramíneas parecem estar ligados também a aumentos na produção de etileno e de cianeto (Grossman & Kwiatkowski, 1993).

O aminopyralid e o clopyralid são duas novas moléculas que pertencem ao grupo químico dos ácidos piridinecarboxílicos, que não apresentam produtos comerciais registrados no Brasil. No entanto, são utilizados em herbicidas compostos por misturas formuladas. Um novo grupo químico, o dos ácidos pirimidinecarboxílicos, também está sendo introduzido no mercado, tendo o aminocyclopyrachlor como a principal molécula em fase de desenvolvimento.

Há outros princípios ativos e respectivos grupos químicos que não apresentam produtos comerciais no Brasil, tais como clomeprop, dichlorprop, mecoprop, MCPB (ácido fenoxicarboxílico), chloramben, TBA (ácido benzóico) e quinmerac (ácido quinolinocarboxílico), além do benazolin-ethyl (outros).

3. Inibidores do Fotossistema II – Grupos C1⁽⁵⁾, C2⁽⁷⁾ e C3⁽⁶⁾

São também conhecidos como inibidores da síntese de Hill, por inibirem a evolução do oxigênio a partir da água na presença de cloroplastos e de um acceptor adequado de elétrons. A ação seletiva destes compostos foi descoberta na década de 50, mas tais herbicidas constituem, até hoje, um dos mais numerosos e importantes grupos de herbicidas, com ampla utilização em diversas culturas. A introdução de atrazine no início da década de 60 revolucionou a produção de milho, já que a partir de então um herbicida confiável para o controle de folhas largas nesta cultura passou a estar disponível.

Os inibidores da fotossíntese são considerados inibidores do transporte de elétrons (Balke, 1985), uma vez que resultam na remoção ou inativação de um ou mais carregadores intermediários do transporte de elétrons.

3.1 Características gerais

1. A taxa de fixação de CO₂ declina poucas horas após o tratamento em plantas susceptíveis tratadas. Em plantas tolerantes, a taxa de fixação não cai a níveis tão baixos e em poucos dias retorna ao normal; nas sensíveis a taxa declina até próximo de zero em 1 ou 2 dias e não ocorre recuperação;
2. Aparentemente todos podem ser absorvidos via radicular e a maioria através das folhas. No entanto, quando utilizados em aplicações em pós-emergência, uma cobertura completa das plantas é importante, uma vez que a translocação é limitada. Adjuvantes são normalmente adicionados para aumentar a ação foliar;
3. Todos se translocam basicamente via xilema; portanto, plantas perenes só podem ser afetadas em aplicações via solo;

4. Plantas tornam-se mais susceptíveis a aplicações em pós-emergência quando baixa intensidade de luz ocorre durante os dias que precedem a aplicação e alta intensidade de luz ocorre nos dias posteriores;
5. Em geral o movimento no solo vai de baixo a moderado, embora possa variar de acordo com o composto e o solo. A persistência é extremamente variável, podendo variar de alguns dias até mais de um ano;
6. Interação sinérgica geralmente ocorre quando aplicados ao mesmo tempo ou próximos à aplicação de inseticidas inibidores da colinesterase;
7. Controlam muitas espécies de folhas largas e algumas gramíneas.

3.2 Modo de ação

A inibição da fotossíntese acontece pela ligação dos herbicidas deste grupo ao sítio de ligação da Q_B , na proteína D1 do fotossistema II, o qual se localiza nas membranas dos tilacóides dos cloroplastos, causando, por consequência, o bloqueio do transporte de elétrons de Q_A para Q_B . Isto interrompe a fixação de CO_2 e a produção de ATP e $NADPH_2$, os quais são elementos essenciais para o crescimento das plantas. A morte das plantas, entretanto, na maioria dos casos ocorre por causa de outros processos.

Os primeiros trabalhos sugeriam que as plantas morriam por “inanição”, como resultado da inibição da reação luminosa da fotossíntese. No entanto, as plantas tratadas com inibidores da fotossíntese morrem mais rápido quando colocadas à luz do que quando são colocadas no escuro. Isto prova que algo além da inibição da fotossíntese é responsável pelo efeito herbicida observado. Pensa-se que a clorose foliar que se desenvolve após o tratamento seja causada pela peroxidação de lipídeos.

Lipídeos e proteínas são oxidados, resultando em rompimento de membranas, o que faz com que células e organelas desidratem e desintegrem-se rapidamente.

A peroxidação dos lipídeos é autocatalítica e se espalha para outros lipídeos constituintes de membranas, como as do cloroplasto e de outras estruturas celulares. Estas reações acabam por promover a destruição das membranas e a perda de clorofila, resultando no aumento de tamanho e da desorganização dos tilacóides e de outras membranas celulares (Bartels, 1985a). O processo de peroxidação acontece basicamente pela interrupção do fluxo de elétrons no fotossistema II, o que gera um estado energético tão elevado da clorofila (estado triplet), que sobrecarrega o efeito de atenuação de energia promovido pelos pigmentos carotenóides. O excesso de clorofila triplet pode iniciar o processo de peroxidação de lipídeos por meio de dois mecanismos (Dan Hess, 1994b): o primeiro é a formação direta de radicais lipídicos nos ácidos graxos insaturados constituintes das membranas. O segundo é que a clorofila triplet pode reagir com o oxigênio para produzir

oxigênio singlet. O oxigênio pode então reagir com estes radicais para iniciar o processo de peroxidação que resulta no dano às membranas.

3.3 Locais de atuação nas plantas

Considera-se que existam três formas de ligação dos herbicidas à proteína D1, as quais formam subgrupos dentro deste mecanismo de ação. O primeiro subgrupo é composto por herbicidas dos grupos químicos fenilcarbamatos, piridazinonas, triazinas, triazinonas, triazolinonas e uracilas - C1⁽⁵⁾; o segundo, pelos herbicidas dos grupos amidas e uréias - C2⁽⁷⁾; e o terceiro pelos herbicidas dos grupos benzotriazinonas, nitrilas e fenilpiridazinonas - C3⁽⁶⁾. Independente do sítio específico de ligação, estes herbicidas apresentam sintomas semelhantes de progressão de injúrias nas plantas susceptíveis.

O diuron e outros derivados da uréia ligam-se a proteínas de peso molecular definido no “sítio da uréia”, enquanto outros herbicidas, especialmente as triazinas, ligam-se a proteínas de uma forma diferente. O sítio de ligação de ambos na cadeia de transporte de elétrons do cloroplasto é indicado na Figura 1. Um terceiro sítio, não descrito na Figura 1, é o local de atuação das benzotriazinonas, nitrilas e fenilpiridazinonas. Existe ainda uma outra família de inibidores fotossintéticos que também se liga ao grupamento QB. São os chamados inibidores “não clássicos”, constituídos pelos dinitrofenóis (Figura 1). Recentemente alguns derivados dos dinitrofenóis têm sido descritos como inibidores da fotossíntese, como por exemplo as piridazinonas (norflurazon) e quinolinas (quinclorac). No entanto, considera-se que a atuação dos fenóis sobre a fotossíntese constitua apenas um evento secundário na toxicidade destes herbicidas para as plantas.

3.4 Seletividade

As triazinas simétricas como atrazine são degradadas em muitas plantas tolerantes ao metabolismo do herbicida, especialmente pelo processo de conjugação com glutatona nas folhas, o que faz com que ele nunca chegue ao cloroplasto para causar injúrias. Espécies como milho, *Panicum miliaceum*, *Panicum dichotomiflorum*, *Digitaria spp.* e *Setaria spp.* são especialmente adaptadas a fazer este processo de destoxificação (University of Minnesota, 2009).

Além do processo de metabolismo, uma série de fatores, isolados ou em conjunto, pode ser responsável pela seleção de plantas tolerantes ou susceptíveis a herbicidas deste grupo:

- Localização no solo (seletividade de posição);
- Aplicação dirigida;
- Absorção diferencial por raízes ou folhas;
- Translocação diferencial das raízes para as folhas;

- Sorção em sítios inativos nas plantas;
- Dentro de uma mesma variedade, sementes maiores tem maior tolerância;

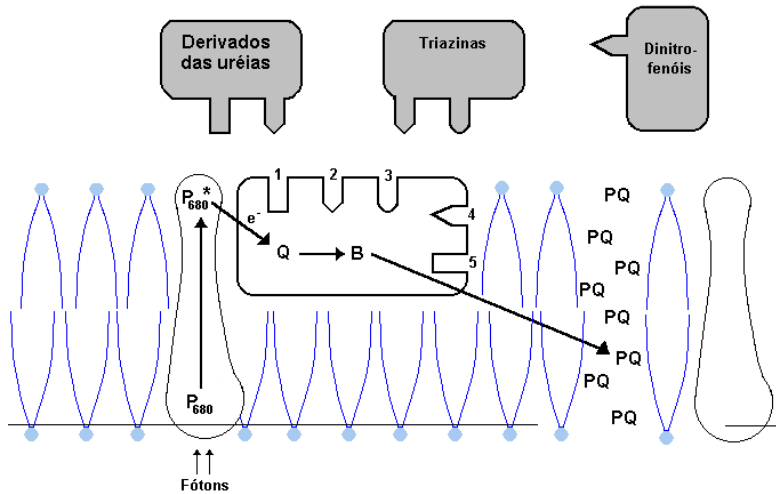


Figura 1. Visualização dos sítios de ligação de alguns herbicidas inibidores do fotossistema II ao complexo proteico QB na membrana dos cloroplastos. Herbicidas do grupo das uréias ligam-se aos sítios 1 e 2, as triazinas ligam-se aos sítios 2 e 3 e os dinitrofenóis ligam-se ao sítio 4.

Fonte: Baseado em [Gressel \(1985\)](#).

3.5 Grupos químicos e herbicidas

Grupo químico	Herbicidas	
	Nomes comuns	Nomes comerciais
Amidas	Propanil	Clean-Rice, Grassaid, Grassmax, Herbipropanin, Pilon, Propanil Agripec, Propanil Defesa, Propanil Fersol, Satanil, Spada, Stam
Benzotiadiazinonas	Bentazon	Banir, Basagran
Nitrilas	Ioxynil	Totril
Triazinas	Ametryne	Ametrex, Ametrina Agripec, Ametrina Atanor, Gesapax, Herbipak, Metrimex
	Atrazine	Atranex, Atrazina Atanor, Atrazina Nortox, Atrazinax, Blast, Coyote, Genius, Gesaprim, Herbitrin, Most, Posmil, Primóleo, Proof, Siptran, Siptroil, Sprint
	Prometryne	Gesagard
	Simazine	Herbazin, Simanex
Triazinonas	Hexazinone	Broker, Destaque, Druid, Hexafort, Hexanil, Hexazinona Nortox, MagnusBR, Netuno, Perform, Rambo, Style
	Metamitron	Goltix
	Metribuzin	Sencor, Soccer
Triazolinonas	Amicarbazone	Dinamic
Uréias	Diuron	Centlon, Direx, Diurex, Diuron, Diuron Fersol, Diuron Milenia, Diuron Nortox, Diuron Agritec, Diuron Volagro, Diuron Volcano, Grasp, Herburon, Karmex, Netun
	Linuron	Afalon, Linurex
	Thidiazurom	Ruget
	Tebuthiuron	Aval, Butiron, Combine, Graslan, Lava, Perflan, Spike

Principais misturas:

- Ametryne+diuron+MCPA: Agritrin
- Ametryne+diuron: Ametron, Bimetron
- Ametryne+trifloxysulfuron: Krismat
- Ametryne+simazine: Simetrex, Topeze

- Ametryne+clomazone: Sinerge
- Alachlor+atrazine: Agimix, Alaclor+Atrazina Nortox, Alazine, Boxer
- Atrazine+simazine: Atramix, Atrasimex, Bench, Extrazin, Herbi-mix, Primatop, Senior, Simtrac, Triamex
- Atrazine+glyphosate: Gillanex
- Atrazine+s-metolachlor: Primagram Gold, Primaiz, Primestra Gold
- Atrazine+nicosulfuron: Sanson AZ
- Bentazon+dicloreto de paraquat: Pramato
- Bentazon+imazamox: Amplo
- Bromacil+diuron: Krovar
- Clomazone+hexazinone: Discover, Ranger
- Diuron+dicloreto de paraquat: Gramocil
- Diuron+glyphosate: Glydur, Tropuron
- Diuron+hexazinone: Advance, Avelex, Confidence, Coronel BR, Dihex, Dizone, Help, Hexaron, Hexazinona-D Nortox, Jump, Rancho, Scopus, Soldier, Velpar Max, Velpar K, Xekil
- Diuron+hexazinone+sulfometuron: Front
- Diuron+tebutiuron: Bimate
- Diuron+thidiazuron: Dropp Ultra
- Diuron+MSMA: Fortex
- Glyphosate+simazine: Tropazin

Outros princípios ativos com o mesmo mecanismo de ação, mas que não são registrados para uso no Brasil incluem pentanochlor (amidas), bromofenoxim, bromoxynil (nitrilas), cyanazine, desmetryne, dimethametryn, prometon, propazine, simetryne, terbuteturon, terbutylazine, terbutryne, trietazine (triazinas), bromacil, lenacil, terbacil (uracilas), chloridazon (piridazinonas), desmedipham, phemedipham (fenilcarbamatos), chlorobromuron, chlorotoluron, chloroxuron, dimefuron, ethidimuron, fenuron, fluometuron, isoproturon, isouron, metabromuron, metabenzthiazuron, metoxuron, monolinuron, neburon, siduron (uréias) e pyridafol e pyridate (fenilpiridazininas).

O bentazon, muito embora esteja incluído entre os inibidores do fotossistema II, apresenta muitas características em comum com os inibidores do fotossistema I:

- É utilizado apenas em pós-emergência, devido à absorção primariamente foliar e à pequena capacidade de translocação. Os efeitos de injúria nas plantas manifestam-se próximos ou nos locais pulverizados, ou seja, é considerado um herbicida de contato;
- As plantas são mais sensíveis quando mais tecidos tenros estão presentes;
- Algumas culturas nas quais é usado podem evidenciar injúrias relativamente severas (necrose), mas recuperam-se após certo tempo, uma vez que não apresenta translocação e nem efeito residual no solo;
- A dessecação do tecido foliar e perda da capacidade fotossintética leva à paralisação do crescimento e à morte.

4. Inibidores do Fotossistema I – Grupo D⁽²²⁾

Também são conhecidos como Inibidores do fotossistema I ou formadores de radicais livres. Embora os herbicidas agrupados neste mecanismo de ação em última instância causem a inibição da fotossíntese, a forma pela qual este processo é interrompido é diferente daquela imposta pelos inibidores do fotossistema II. Este grupo atua como falso acceptor de elétrons no fotossistema I, e causa injúrias nas plantas completamente distintas daquelas causadas pelos herbicidas inibidores do fotossistema II.

4.1 Características gerais

1. Apresentam alta solubilidade em água, sendo normalmente formulados como soluções aquosas;
2. São cátions fortes. Em função desta característica, são muito fortemente sorvidos por colóides do solo, o que resulta na sua rápida inativação;
3. Por causa da rápida absorção foliar, chuvas ocorridas 30 minutos após a aplicação não interferem na eficiência destes herbicidas;
4. Os sintomas de fitointoxicação nas plantas manifestam-se rapidamente, e a morte pode ocorrer em uma a dois dias. Os sintomas aparecem tão mais rapidamente quanto maior for a intensidade luminosa após a aplicação;
5. São considerados produtos de contato. Geralmente a morte das plantas acontece tão rapidamente que a translocação é muito limitada;
6. Toxicidade para mamíferos é alta para o paraquat.
7. Usados extensivamente na operação de manejo em sistemas de semeadura direta, isolados ou em mistura com outros herbicidas, para o controle de plantas daninhas em áreas não cultivadas, renovação de pastagens e dessecação pré-colheita. Podem ainda ser aplicados em jato dirigido em milho, cana e em espécies frutíferas perenes.

4.2 Modo de ação

Os bipiridíliums, tais como o paraquat e o diquat, com potenciais redox de -249 e -446 mV (Halliwell, 1991), são normalmente dicátions, mas têm a habilidade de, ao funcionarem como aceptores de elétrons no fotossistema I na fotossíntese, tornarem-se radicais livres (mono-cátions). O sítio no qual ambos atuam no fotossistema I é na ou muito próximo à ferredoxina, em função do potencial redox destas moléculas (Figura 2). Pensa-se que o doador imediato de elétrons para o paraquat seja um grupamento ferro-enxofre (Dan Hess, 1994a).

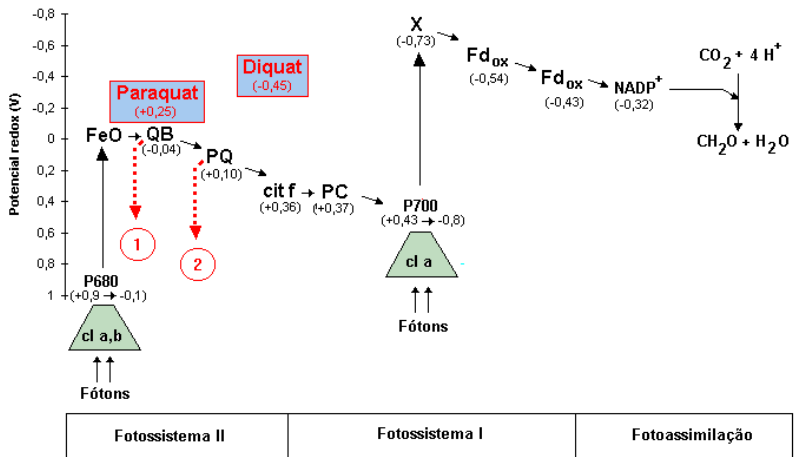


Figura 2. Representação simplificada dos potenciais redox dos constituintes da cadeia de transporte de elétrons do cloroplasto, mostrando a posição relativa dos intermediários e do diquat e paraquat. O fluxo de elétrons ocorre na direção do menor potencial redox, e é por este fato que os bipiridíliums são capazes de funcionar como falsos aceptores, desviando o fluxo de elétrons. São mostrados ainda os sítios de atuação de alguns inibidores do fotossistema II - o dos derivados da uréia (1) e o do DBMIB (2).

A interceptação de elétrons no fotossistema I paralisa a redução da ferredoxina e as reações subsequentes descritas na Figura 3. A morte das plantas, no entanto, resulta de uma soma de numerosos processos que ocorrem em função da perda do estado de equilíbrio bioquímico natural pela perda de substâncias reduzidas. Uma série de reações de oxidação, produção de radicais livres (em função do ambiente oxidante que é o ar),

disrupção de membranas, oxidação de clorofilas e uma gama de respostas secundárias pode ser observada à medida que progride a intoxicação das plantas.

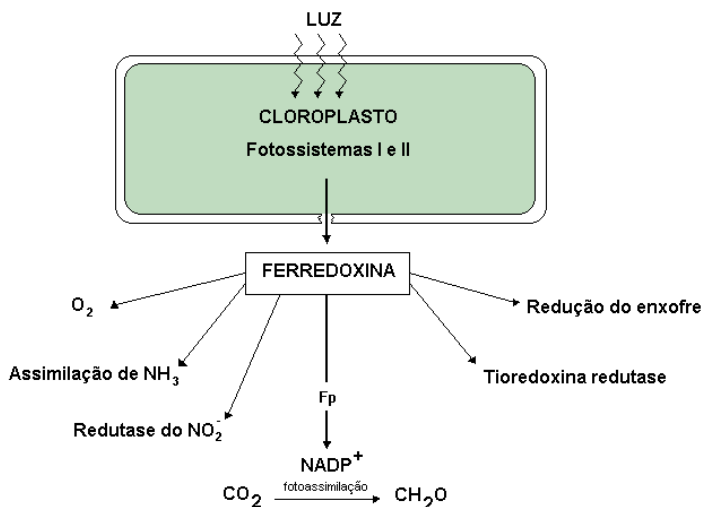


Figura 3. Reações metabólicas de transferência de elétrons em que a ferredoxina está envolvida e que são bloqueadas após o desvio do fluxo de elétrons pelos bupiridíliuns nos cloroplastos. Fp = flavoproteína. Adaptado de [Bartels \(1985b\)](#).

Resumidamente, a morte das plantas ocorre pela perda de fotossíntese dos tecidos afetados, pela destruição dos ácidos graxos nos tilacóides e outras membranas celulares próximos aos locais de produção de radicais livres, e pelo dano que estes radicais livres causam às células, levando à clorose, necrose e morte.

4.3 Seletividade

De modo geral, não são seletivos. Nos Estados Unidos, algumas espécies de amendoim e de *Agropyron repens* foram selecionadas por serem tolerantes ao paraquat, possivelmente em função do aumento dos teores das enzimas superóxido-dismutase, catalase e peroxidase, as quais transformam o H₂O₂ produzido em compostos não prejudiciais às plantas.

No entanto, é possível usar estes herbicidas de modo seletivo por meio de aplicações dirigidas em pós-emergência, nas quais seja evitado o contato do jato pulverizado com as folhas da cultura.

4.4 Grupos químicos e herbicidas

Grupo químico	Herbicidas	
	Nomes comuns	Nomes comerciais
Bipiridíliuns	Diquat Dicloreto de paraquat Paraquat	Reglone Gramoxone, Helmoxone, Paradox Laredo, Paraquat Sinon

Principais misturas:

- Bentazon+dicloreto de paraquat: Pramato
- Dicloreto de paraquat+paraquat: Tocha
- Diuron+dicloreto de paraquat: Gramocil

5. Inibidores do Crescimento Inicial – Grupos K1⁽³⁾; K2⁽²³⁾ e K3⁽¹⁵⁾

5.1 Subgrupo K1⁽³⁾: inibidores da formação de microtúbulos (dinitroanilinas e piridinas)

Dependendo da classificação, este subgrupo pode aparecer como um mecanismo distinto do subgrupo K3. Eventualmente pode ser encontrada a denominação de “inibidores da polimerização da tubulina” para agrupar estes herbicidas.

Benzamidas, derivados do ácido benzóico (DCPA), dinitroanilinas, fosforoamidatos e piridinas são exemplos de grupos químicos de herbicidas que se ligam à tubulina, proteína mais importante na formação dos microtúbulos. O complexo herbicida-tubulina inibe a polimerização dos microtúbulos, levando à desconfiguração física e perda de função. Em consequência, o fuso mitótico não ocorre, causando a falta de alinhamento e separação dos cromossomos durante a mitose. Além disto, a chamada placa equatorial não se forma. Os microtúbulos também possuem função na formação da parede celular. A perda de microtúbulos induzida pela presença de herbicidas pode causar o sintoma de entumescimento de extremidades de raízes, que ocorre nos tecidos meristemáticos uma vez que eles não se dividem nem conseguem se alongar (Senseman, 2007).

5.1.1 Características gerais

1. Causam a paralização do crescimento da raiz e da parte aérea de plântulas e podem causar a morte do meristema apical;

2. Plantas daninhas perenes e anuais já estabelecidas só morrem em casos especiais, uma vez que as dinitroanilinas e piridinas não se translocam nas plantas e apresentam pouca ou nenhuma atividade na parte aérea de plantas já estabelecidas;
3. Resistência à lixiviação no solo vai de moderada a alta;
4. Apresentam características químicas e físicas que favorecem seu desaparecimento rápido do solo (alta pressão de vapor, fotólise, decomposição microbiana);
5. Todos apresentam baixa toxicidade para mamíferos;
6. Espectro de controle: são especialmente eficientes no controle de gramíneas, oriundas de sementes, com pouco ou nenhum controle de folhas largas;
7. São utilizados em PRÉ ou PPI, devido à alta pressão de vapor.

5.1.2 Modo de ação

São considerados inibidores da mitose, mais especificamente da formação de microtúbulos. Especialmente nas primeiras décadas de uso mais intenso de herbicidas no Brasil (décadas de 70 e 80), trifluralin foi um dos herbicidas mais intensivamente usados para o controle de plantas daninhas em muitas culturas. A ação do trifluralin sobre plantas sensíveis causa a inibição da mitose na prometáfase, pela interferência na polimerização da tubulina e na formação de microtúbulos (Hess & Bayer, 1974, 1977). A nível citológico, o trifluralin altera o padrão normal da mitose. Anormalidades mitóticas, como metáfases desorganizadas, células poliplóides e micronúcleos são observadas após o tratamento com o herbicida em cebola, trigo e milho (Lignowski & Scott, 1972; Oliveira et al., 1996).

O efeito do trifluralin não envolve, necessariamente, a inibição da germinação de sementes (Parks & Soper, 1977), mas invariavelmente causa a inibição do crescimento radicular (Lignowski & Scott, 1972), caracterizando-se, sob o aspecto morfológico, pelo entumescimento das pontas de raízes sensíveis, o qual está associado à redução ou paralisação da divisão celular, embora a expansão radial das células se mantenha (Hartzler et al., 1990).

Para o thiazopyr, embora atue de modo muito semelhante às dinitroanilinas, existem evidências de que este herbicida não se liga à mesma proteína (tubulina).

5.1.3 Seletividade

A localização espacial do produto no solo (seletividade de posição) é o principal modo por meio do qual algumas espécies são sensíveis e outras tolerantes. Em cenoura (altamente tolerante a dinitroanilinas) a resistência encontra-se no sítio de atuação devido a diferenças na estrutura da tubulina.

5.2 Subgrupo K3⁽¹⁵⁾: inibidores da divisão celular (cloroacetamidas)

Este subgrupo pode, por vezes, ser referenciado também como um mecanismo à parte. Primeiramente este grupo foi denominado de inibidores do crescimento da parte aérea. Mais recentemente, foram denominados de inibidores da síntese de ácidos graxos de cadeia muito longa (ou, em inglês, inibidores de VLCFA – *Very Long Chain Fatty Acids*), ou, simplesmente inibidores da divisão celular. O alachlor foi o primeiro herbicida deste grupo químico a ser comercializado, tendo um grande impacto na agricultura da época, uma vez que era um herbicida que podia ser usado tanto em soja quanto em milho com um amplo espectro de ação (gramíneas e folhas largas), sem necessidade de incorporação ao solo (como o trifluralin, seu competidor na época). Herbicidas deste grupo proporcionam controle de gramíneas e de algumas dicotiledôneas e são usados em culturas como milho, soja, batata, feijão, amendoim, algodão, fumo e cana-de-açúcar. Além das cloroacetamidas, compõem este subgrupo as acetamidas, oxiacetamidas e tetrazolinonas.

5.2.1 Características gerais

1. Controlam sementes em germinação e plântulas bem pequenas já emergidas de gramíneas anuais e de algumas poucas folhas largas (Ex: caruru). São aplicados normalmente em pré-emergência;
2. Aparentemente são absorvidos tanto pelas raízes (especialmente nas dicotiledôneas) quanto pela parte aérea (principalmente nas mono), mas a translocação é pequena;
3. Toxicidade para peixes, aves e mamíferos é bastante baixa;
4. Um ou mais produtos deste grupo possuem registro no Brasil para culturas como algodão, amendoim, café, cana, feijão, girassol, milho e soja. Nenhum precisa ser incorporado, mas uma leve incorporação aumenta a eficiência destes produtos;
5. Em função do uso contínuo em áreas de milho por muitos anos, existem inúmeros relatos de casos de contaminação do lençol freático nos Estados Unidos por lixiviação destes herbicidas, principalmente de alachlor e metolachlor.

5.2.2 Modo de ação

Apesar de sua importância para a agricultura, pouco se sabe sobre o mecanismo de ação destes herbicidas. A ação fitotóxica destes herbicidas acontece pela inibição da síntese de proteínas (provavelmente várias) nos meristemas apicais da parte aérea e das raízes em espécies susceptíveis. Esta inibição resulta na paralisação da divisão celular, aumento de tamanho das células, causando a inibição do crescimento da raiz e da parte

aérea. Também afetam a alongação foliar, a síntese de lipídeos e a formação da cutícula foliar (University of Minnesota, 2009). Gramíneas mostram inibição da emergência da folha primária do coleóptilo.

Pode haver maior injúria nas plantas sob condições severas de clima (frio, umidade, chuvas) antes da emergência, em função do aumento na absorção (University of Minnesota, 2009).

5.2.3 Seletividade

Pode estar relacionada à taxa de metabolismo, mas isto ainda não está totalmente comprovado. O uso de *safeners* (protetores) tem sido desenvolvido para este grupo para uso de alachlor e metolachlor em sorgo granífero.

Algumas espécies tolerantes ao alachlor conseguem conjugar uma pequena proteína produzida nas plantas à molécula do herbicida, tornando-o inativo. Este metabolismo de degradação é muito similar ao modo como atrazine é detoxificado pelas plantas (University of Minnesota, 2009). Em certos casos a seletividade de posição também é importante para separar espécies tolerantes de espécies susceptíveis.

5.3 Grupos químicos e herbicidas

Grupo químico	Herbicidas	
	Nomes comuns	Nomes comerciais
Subgrupo K1⁽³⁾		
Dinitroanilinas	Pendimethalin	Herbadox, Pendimethalin Sanachem, Pendulum
	Trifluralin	Arrow, Canastra, Herbiflan, Lifalin, Novolate, Premerlin, Trifluralina Atanor, Trifluralina Milenia, Trifluralina Nortox, Trifluralina Nortox Gold, Triflurex, Tritac
Piridinas	Thiazopyr	Visor
Subgrupo K3⁽¹⁵⁾		
Cloroacetamidas	Acetochlor	Fist, Kadett, Surpass
	Alachlor	Alaclor Nortox, Alanex, Laço
	S-metolachlor	Dual Gold

Principais misturas:

- Alachlor+trifluralin: Lance
- Alachlor+atrazine: Agimix, Alaclor+Atrazina Nortox, Alazine, Bo-xer

- Atrazine+s-metolachlor: Primagram Gold, Primaiz, Primestra Gold
- Propanil+thiobencarb: Grassmax, Satanil

Outros herbicidas do grupo K1 e seus respectivos grupos químicos são benefin, dinitramine, oryzalin (dinitroanilinas), amiprofos-methyl, butaminophos (fosforoamidatos), dithiopyr (piridinas), propyzamide, tebutam (benzamidas) e chlortal ou DCPA (ácido benzóico). No grupo K2 encontram-se carbetamide, chlorpropham e propham (carbamatos). No grupo K3 estão butachlor, dimethachlor, dimethenamid, metazachlor, metolachlor, pethoxamid, pretilachlor, propachlor (cloroacetamidas), diphenamid, naproanilide, napropamide (acetamidas), flufenacet, mefenacet (oxiacetamidas), ipfencarbazone, fentrazamide (tetrazolinonas), anilofos, cafenstrole, pyroxasulfone e piperophos (outros grupos químicos). Dimethachlor, dimethanamid, metazachlor, metolachlor, pethoxamid, pretilachlor, propachlor, propisochlor e thenylchlor são também incluídos no grupo K3, mas sem grupo químico definido.

6. Inibidores da PROTOX – Grupo E⁽¹⁴⁾

Este grupo é composto por herbicidas cujo mecanismo de ação inibe a atuação da enzima protoporfirinogênio oxidase (PPO ou PROTOX). São também denominados inibidores da síntese do tetrapirrole ou inibidores da síntese de protoporfirina IX.

6.1 Características gerais

1. Podem ser absorvidos pelas raízes, caule ou folhas de plantas novas;
2. Geralmente apresentam pouca ou nenhuma translocação nas plantas;
3. Requerem luz para serem ativados;
4. Partes das plantas expostas aos produtos e à luz morrem rapidamente (um a dois dias);
5. São altamente sorvidos pela matéria orgânica do solo e altamente resistentes à lixiviação;
6. Devido aos dois itens anteriores, quando aplicados em pré-emergência, a atuação ocorre próximo à superfície do solo, durante a emergência das plantas;
7. O período residual no solo varia consideravelmente entre herbicidas. Casos eventuais de *carryover* foram observados com a utilização de fomesafen e sulfentrazone.

6.2 Modo de ação

O mecanismo de ação dos produtos deste grupo parece estar relacionado com a inibição da enzima protoporfirinogênio oxidase (PPO ou PROTOX), que atua na oxidação de protoporfirinogênio à protoporfirina IX (precursores da clorofila). Com a inibição da enzima, ocorre o acúmulo de protoporfirinogênio, que se difunde para fora do centro reativo, onde acontece uma oxidação não-enzimática da mesma. Cogita-se que a protoporfirina IX produzida pela via não enzimática não sofreria a atuação da Mg-quelatase para transformar-se em Mg-protoporfirina IX, e, ou, que teria uma conformação estrutural diferente daquela produzida pela via normal. Neste caso, ocorreria a interação entre oxigênio e luz para levar o O₂ ao estado singlet, o qual seria responsável, em última instância, pela peroxidação de lipídeos observada nas membranas celulares. Lipídeos e proteínas são oxidados, resultando em perda da clorofila e carotenóides e no rompimento das membranas, o que faz com que as organelas desidratem e se desintegram rapidamente.

Quando aplicados em pré-emergência, estes herbicidas causam a morte das plantas quando estas entram em contato com a camada de solo tratada. Os tecidos sensíveis sofrem rapidamente necrose e morte, causados pela peroxidação de lipídeos.

Plantas susceptíveis apresentam necrose nas folhas rapidamente (um a três dias). Mesmo em espécies consideradas tolerantes, as plantas podem exibir injúrias de moderadas a severas após a aplicação destes herbicidas em pós-emergência. Doses subletais podem produzir sintomas de bronzeamento das folhas mais novas, ao passo que a deriva de pequenas gotas causa o aparecimento de pequenas manchas brancas nas folhas.

6.3 Seletividade

Quando em contato direto com a folhagem apresentam pouca seletividade. No entanto, muitas culturas tem capacidade de rapidamente recuperar a área foliar afetada (ex: lactofen e acifluorfen aplicados em soja) ocorre certo nível de injúria, mas as plantas se recuperam (o efeito é unicamente de contato, as folhas novas que saem após a aplicação não são afetadas).

Para o oxyfluorfen, em espécies como *Pinus* sp. e cebola, a tolerância aumenta com a idade devido ao menor molhamento e menor penetração via foliar, os quais ocorrem em função da maior deposição de cera cuticular. Em alguns casos, a seletividade só é obtida por meio de aplicações dirigidas às entrelinhas (café, citros).

Herbicidas como o flumioxazin e o carfentrazone, isolados ou em misturas com outros herbicidas como glyphosate e 2,4-D, podem ser utilizados em operações de dessecação pré-plantio, em áreas de semeadura direta, normalmente com o intuito de acelerar o efeito de dessecação ou de melhorar o controle sobre plantas daninhas específicas (Jaremtchuk et al., 2008).

6.4 Grupos químicos e herbicidas

Grupo químico	Herbicidas	
	Nomes comuns	Nomes comerciais
Difeniléteres	Fomesafen	Flex
	Lactofen	Cobra, Coral, Drible, Lactofen
	Oxyfluorfen	AGP, Naja, Serpent
N-fenilftalimidas	Flumiclorac-pentil	Galigan, Goal
	Flumioxazin	Radiant, Resource
Oxadiazóis	Flumyazin	Flumyazin, Sumisoya, Sumyzin
	Oxadiazon	Ronstar
Triazolinonas	Carfentrazone-ethyl	Affinity, Aim, Aurora, Quicksilver, Rage, Spotlight
	Sulfentrazone	Boral, Explorer, Solara
Pirimidinadionas	Saflufenacil	Kixor, Heat

Principais misturas:

- Fluzifop-p-butyl+fomesafen: Fusiflex, Robust

Outros herbicidas e respectivos grupos químicos: acifluorfen-sódio, aclonifen, bifenox, chlomethoxyfen, ethoxyfen, fluoroglycofen, halosafen (difeniléteres), flutiacet-methyl, thidiazimim (thiadizoles), fluazolate, pyraflufen-ethyl (phenylpirazoles), azafenidim, bencarbazone (triazolinona), cinidon-ethyl (N-fenilftalimida), oxadiargyl (oxadiazol), pentoxazone (oxazolidinediona), benzfendizone, butafenacil (pirimidinadionas), flufenpyr-ethyl, profluzol, pyraclonil (outros).

7. Inibidores da Biossíntese de Carotenóides – Grupos F1⁽¹²⁾; F2⁽²⁷⁾ e F3^(11,13)

Este grupo de mecanismo de ação caracteriza-se principalmente pelo sintoma de injúria comum, caracterizado pela despigmentação das folhas ocasionada pela fotodegradação da clorofila que ocorre após o bloqueio da síntese dos pigmentos carotenóides, o que explica serem frequentemente chamados de *bleachers*. Subdivide-se em três conjuntos de herbicidas, que diferem entre si em função do sítio de atuação no bloqueio dos pigmentos carotenóides (Figura 4), mas que apresentam em comum o mesmo típico sintoma de injúria nas plantas.

O clomazone, o primeiro herbicida importante deste grupo, foi descoberto pela FMC em 1984 e usado pela primeira vez no estado americano de Iowa, em 1986. Um outro aspecto interessante relacionado a herbicidas deste grupo diz respeito ao isoxaflutole, cuja atuação no controle das plantas daninhas depende da sua conversão à diquetonitrila. Este fato faz com que o isoxaflutole seja considerado um pró-herbicida.

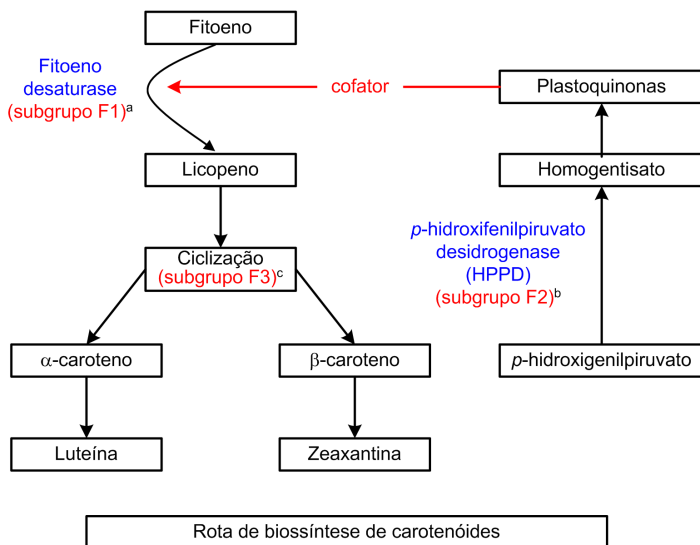


Figura 4. Sítios de atuação dos herbicidas inibidores da síntese de carotenóides. Adaptado de [Retzinger Jr. & Mallory-Smith \(1997\)](#).

^a Subgrupo F1: nenhum herbicida registrado para uso no Brasil.

^b Subgrupo F2: isoxaflutole, mesotrione, tembotrione.

^c Subgrupo F3: clomazone.

7.1 Características gerais

1. Estes herbicidas resultam na perda de praticamente todos os pigmentos das folhas das plantas susceptíveis, resultando numa aparência “albina”;
2. Amitrole (atualmente não registrado para uso no Brasil) é prontamente translocado tanto pelo xilema quanto pelo floema, mas os demais translocam-se apenas pelo xilema;
3. Quando aplicados em pré-emergência, norflurazon, fluridone e clomazone podem danificar culturas vizinhas por deriva; o potencial para deriva é maior quando estes herbicidas não são incorporados ao solo;
4. No solo, o principal fator que determina a sorção é a matéria orgânica, sendo que a influência da textura é secundária e o pH praticamente não influi. A decomposição acontece basicamente pela atividade de microrganismos do solo, com hidrólise e fotólise desempenhando papéis secundários;
5. Todos apresentam baixa toxicidade para mamíferos.

7.2 Modo de ação

Considera-se que herbicidas deste grupo atuam de maneira geral em alguns sítios enzimáticos da rota da síntese dos pigmentos carotenóides. O bloqueio da síntese destes pigmentos é o fenômeno responsável pelo surgimento do sintoma característico de “albinismo” ou despigmentação.

No primeiro subgrupo (F1⁽¹²⁾) encontram-se as piridazinonas (norflurazon), as piridinecarboxamidas (diflufenican, picolinafen) e o fluridone, os quais são exemplos de herbicidas que bloqueiam a síntese de carotenóides pela inibição da fitoeno desaturase. Sua inibição causa o acúmulo de fitoeno, fenômeno já observado para produtos como o fluridone (Kowalczyk-Schröder & Sandmann, 1992) e norflurazon (Sandmann & Böger, 1989).

Tricetonas, isoxazoles e pirazoles (F2⁽²⁷⁾) são exemplos de herbicidas que inibem outra enzima, a *p*-hidroxifenilpiruvato desidrogenase (HPPD), que é a responsável pela conversão do *p*-hidroximetilpiruvato à homogentisato. Esta é uma reação-chave na síntese de plastoquinona e sua inibição dá início aos sintomas de branqueamento nas folhas que emergem após a aplicação. Estes sintomas resultam de uma inibição indireta da síntese de carotenóides devido ao envolvimento da plastoquinona como cofator da fitoeno desaturase (Senseman, 2007).

O sítio de atuação específico das isoxazolidinonas (F3⁽¹³⁾) não é bem conhecido. O clomazone parece ter um sítio de atuação singular, uma vez que não causa o acúmulo do fitoeno (Duke & Kenyon, 1986) nem inibe a biossíntese de geranylgeranyl pirofosfatase (Weimer, 1992). Foi proposto que o ponto exato de atuação seria a IPP isomerase (isopentenil pirofosfato isomerase), o que foi posteriormente descartado (Croteau, 1992; Weimer et al., 1992). Evidências recentes sugerem que o clomazone é metabolizado para a forma 5-ceto-clomazone pelas hemoproteínas do sistema citocromo P-450 monooxigenase, tornando-se ativa como herbicida (Yun et al., 2005). A forma 5-ceto inibe a 1-deoxi-xilulose 5-fosfatase sintase (DOXP), um composto-chave para a síntese de isoprenóides dos plastídeos (Ferhatoglu & Barret, 2006).

Amitrole (F3⁽¹¹⁾) (triazol) inibe o acúmulo de clorofila e de carotenóides na presença de luz, embora o sítio específico de atuação não tenha sido determinado. Aclonifen (F3⁽¹¹⁾) (difeniléter) parece atuar de forma semelhante aos inibidores da síntese de carotenóides, mas o mecanismo exato de ação também não está elucidado.

O sintoma mais visível que resulta do tratamento de plantas com herbicidas que inibem a biossíntese de carotenóides é a folhagem totalmente branca produzida após o tratamento. Às vezes isto é chamado de “crescimento albino”. O crescimento ainda continua por algum tempo, mas sem a produção de tecidos fotossintéticos verdes, o crescimento das plantas afetadas não pode ser mantido. O crescimento cessa e então começam a aparecer os sintomas de necrose. Os herbicidas que inibem a biossíntese de carotenóides não afetam os carotenóides pré-existentes. Portanto

os tecidos formados antes do tratamento não mostram os sintomas albinos típicos.

Embora o crescimento das partes novas seja branco, estes herbicidas não inibem diretamente a biossíntese de clorofila. A perda de clorofila é o resultado da destruição dela pela luz (fotooxidação), ou talvez devido à falta de carotenóides indiretamente causando a disrupção indireta da biossíntese normal de clorofila e do desenvolvimento do cloroplasto. Um papel importante dos carotenóides é o de proteger a clorofila da fotooxidação. Depois da clorofila ser sintetizada e se tornar eletronicamente excitada pela absorção de fótons de luz, é transformada da forma singlet para a forma triplet, mais reativa. Normalmente a energia desta forma reativa de clorofila é dissipada por meio dos carotenóides. Quando os carotenóides não estão presentes, estas clorofilas no estado triplet iniciam reações de degradação, entre as quais está a destruição da clorofila. Portanto, sem a presença dos carotenóides, as clorofilas não são capazes de se manterem funcionais e estáveis.

7.3 Seletividade

- Clomazone: é seletivo para arroz, algodão, batata, cana, fumo, mandioca, pimentão e soja. No caso do algodão e do arroz, a tolerância ao clomazone por estas culturas é conferida pela inibição da enzima Citocromo P-450 monooxigenase presente nas células do mesófilo, por meio do uso de protetores como o dietholate e outros inseticidas organofosforados. Os protetores são responsáveis pela diminuição da atividade do citocromo, evitando que o clomazone seja transformado na forma ativa (5-ceto clomazone) (Ferhatoglu et al., 2005). No caso da soja, a seletividade do clomazone também pode estar relacionada a um somatório de outros fatores secundários, como hidroxilação, rompimento da cadeia no radical -N-CH₂, conjugação com metabólitos, metabolismo mais intenso e menor translocação para os locais de atuação.
- Norflurazon é seletivo para cana, citros e algodão, mas não é registrado para uso no Brasil. É seletivo para algodão apenas em aplicações em pré-emergência ou pré-plantio incorporado. Pode ser utilizado em aplicação dirigida em frutíferas. Isoxaflutole possui registro para uso em algodão, bata, cana, eucalipto, mandioca, milho e *Pinus* sp. Em ambos os casos as informações disponíveis sobre a seletividade destes herbicidas para culturas são limitadas.
- Translocação muito reduzida (ex: fluridone e norflurazon em algodão);

7.4 Grupos químicos e herbicidas

Grupo químico	Herbicidas	
	Nomes comuns	Nomes comerciais
Subgrupo F2⁽²⁷⁾		
Isoxazoles	Isoxaflutole	Fordor, Provence
Tricetonas	Mesotrione	Callisto
	Tembotrione	Soberan
Subgrupo F3⁽¹³⁾		
Isoxazolidinonas	Clomazone	Clomanex, Clomazone, Commence, Escudo, Gamit, Gamit Star, Magister, Reator

Principais misturas:

- Ametryne+clomazone: Sinerge
- Clomazone+hexazinone: Discover, Ranger

Herbicidas inibidores da fitoeno desaturase (F1) incluem beflubutamid, diflufenican, fluridone, flurochloridone, flurtamone, norflurazon e picolinafen, embora nenhum deles apresente registro para uso no Brasil. Em relação ao subgrupo F2, outros herbicidas incluem benzofenap, pyrasulfotole, isoxachlortole, pyrazolynate, pyrazoxifen, tefuryltrione, topramezone, sulcotrione, benzobicyclon e bicyclopyrone. Por fim, amitrole e fluometuron também são classificados como F3.

8. Inibidores da ACCase – Grupo A⁽¹⁾

Grupo de herbicidas também denominado de inibidores da síntese de lipídeos, ou inibidores da síntese de ácidos graxos. Compreendem dois grupos químicos, que, embora quimicamente diferentes, apresentam grande semelhança em termos de espectro de controle, eficiência, seletividade e modo de ação. Os ariloxifenoxipropionatos (APPs) foram introduzidos no final da década de 70 e as ciclohexanodionas (CHDs) durante a década de 80.

8.1 Características gerais

1. São considerados herbicidas sistêmicos, controlando tanto gramíneas anuais quanto perenes, embora a tolerância varie entre espécies. Espécies não gramíneas (tanto plantas daninhas quanto culturas) são normalmente bastante tolerantes;
2. As doses utilizadas em pós-emergência geralmente são baixas, embora o controle de gramíneas perenes requiera doses mais elevadas.

A penetração nas plantas ocorre basicamente por via foliar. Possuem atividade no solo baixa ou nula, não sendo utilizados nesta modalidade de aplicação;

3. Possuem considerável flexibilidade quanto à época de aplicação. O estágio mais sensível das gramíneas é entre 3 a 5 folhas, mas plantas maiores podem ainda ser controladas. Dentro de certos limites, a taxa de crescimento das gramíneas por ocasião da aplicação pode ser mais importante do que o estágio de desenvolvimento;
4. Eventualmente pode ocorrer algum antagonismo quando estes graminicidas aplicados em pós-emergência são misturados em tanque com outros herbicidas latifolicidas (ex: diclofop+2,4-D; sethoxydim ou fluazifop com bentazon ou acifluorfen), caracterizado pela redução na porcentagem de controle das gramíneas;
5. Casos de resistência a herbicidas deste mecanismo de ação já foram descritos em vários países, inclusive no Brasil;
6. Na maioria dos casos, são aplicados em mistura com adjuvantes, visando ao aumento da absorção e, ou da translocação nas plantas.

8.2 Modo de ação

Em 1987 foi demonstrado que o local de ação destes herbicidas era a acetil-coenzima A carboxilase (ACCase). Esta enzima, encontrada no estroma dos plastídeos, converte acetil coenzima A (acetil co-A) à malonil-coenzima-A (malonil co-A), através da adição de CO_2 (HCO_3^-) à acetil co-A, no primeiro passo do processo de biossíntese dos ácidos graxos. A inibição da síntese de ácidos graxos bloqueia a produção de fosfolípidos usados na construção de novas membranas necessárias para o crescimento celular.

O crescimento das plantas sensíveis cessa logo após a aplicação. Os primeiros sintomas do efeito herbicida em plantas sensíveis são notados inicialmente na região meristemática, onde a síntese de lípidos para a formação de membranas é muito intensa. Em gramíneas, os meristemas (próximos aos entrenós) sofrem descoloração, ficam marrons e desintegram-se. As folhas recém-formadas ficam cloróticas e morrem entre uma e três semanas após o tratamento. Folhas mais desenvolvidas podem adquirir coloração arroxeada ou avermelhada, lembrando sintomas de deficiência de fósforo (Vidal, 1997).

8.3 Seletividade

O mecanismo de seletividade entre espécies dicotiledôneas e gramíneas ocorre em nível de sítio de atuação (insensibilidade da ACCase). Nenhuma diferença significativa na absorção, translocação ou metabolismo tem sido demonstrada entre estas plantas (Dan Hess, 1994c). De forma análoga, a

tolerância natural de algumas gramíneas parece ocorrer em função de uma forma menos sensível da ACCase.

8.4 Grupos químicos e herbicidas

Grupo químico	Herbicidas	
	Nomes comuns	Nomes comerciais
Ariloxifenoxipropionatos (APPs) (“fops”)	Cyhalofop-butyl	Clincher
	Clodinafop-propargyl	Topik
	Diclofop-methyl	Iloxan
	Fenoxaprop-p-ethyl	Podium EW, Rapsode, Starice, Whip S
	Fluazifop-p-butyl	Fusilade
	Haloxyfop-p-methyl	Gallant, Verdict
	Propaquizafop	Acert
	Quizalafop-p-ethyl	Targa
Ciclohexanodionas (CHDs) (“dims”)	Quizalafop-p-tefuryl	Panther
	Clethodim	Centurion, Lord, Poquer, Select
	Profoxydim	Aura
	Sethoxydim	Poast, Poast Plus
	Tepraloxym	Aramo

Principais misturas:

- Clethodim+fenoxaprop-p-etyl: Podium S, Seifen
- Fluzifop-p-butyl+fomesafen: Fusiflex, Robust

Outros herbicidas destes dois grupos químicos são fenoxaprop-ethyl, metamifop (ariloxifenoxipropionatos), alloxydim, butroxydim, cycloxydim, profoxydim e tralkoxydim (ciclohexanodionas). Um terceiro grupo químico, denominado de fenilpirazolinias, apresenta um único herbicida denominado pinoxaden.

9. Inibidores da ALS – Grupo B⁽²⁾

Em algumas referências, é possível encontrar a denominação “inibidores da síntese de aminoácidos” para o conjunto formado pelos herbicidas inibidores da ALS, inibidores da ESPS sintase e inibidores da glutamina sintetase (Figura 5). No entanto, o conceito de que se tratam de mecanismos de ação distintos é o mais aceito, sendo a forma utilizada neste texto.

Os herbicidas classificados neste mecanismo de ação constituem um dos mais importantes grupos de herbicidas atualmente comercializados. Grande parte das novas moléculas lançadas nos últimos anos ou em fase de desenvolvimento estão compreendidas neste mecanismo de ação.

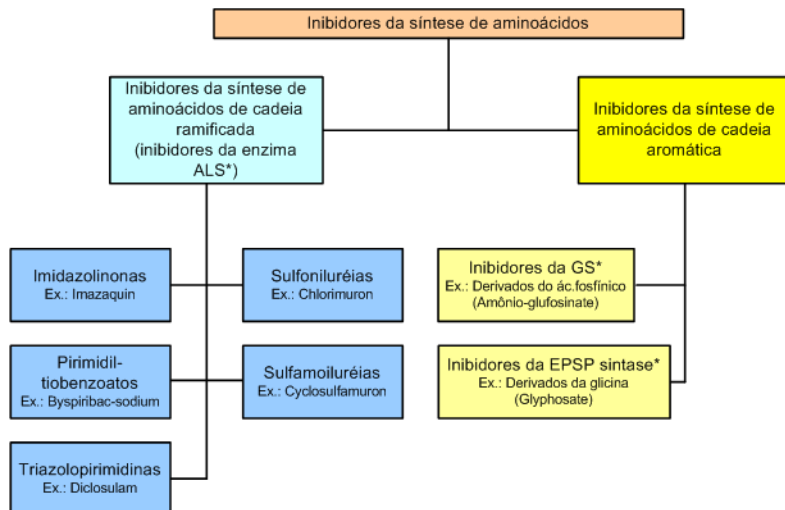


Figura 5. Organograma mostrando os diferentes grupos químicos que inibem a síntese de aminoácidos (* Abreviaturas das enzimas: ALS = acetolactato sintase; GS = glutamina sintetase; EPSP sintase = 5-enolpiruvilchiquimat o-3-fosfato sintase.

Imidazolinonas, pirimidinil(tio)benzoatos, sulfonilaminocarbonitriazolinonas, sulfoniluréias e triazolopirimidinas são grupos químicos que inibem a acetolactato sintase (ALS). A morte das plantas resulta de eventos que ocorrem em função da inibição da ALS e da produção de aminoácidos de cadeia ramificada, embora a sequência exata de acontecimentos seja ignorada.

Os inibidores da ALS têm sido intensivamente utilizados em função da alta eficiência em doses muito baixas, baixa toxicidade para mamíferos e boa seletividade para várias das culturas de grande importância econômica. A combinação do uso generalizado e da facilidade com que plantas daninhas desenvolvem resistência a este grupo resultou na seleção de um grande número de espécies resistentes aos inibidores da ALS, em diversos países. Novos casos de resistência têm surgido neste grupo em maior número do que em qualquer outro nos últimos anos.

Em função da importância e do número de herbicidas que são classificados neste grupo, as imidazolinonas, sulfoniluréias e as triazolopirimidinas são detalhadas a seguir.

9.1 Imidazolinonas

9.2 Características gerais

Esta classe de herbicidas foi descoberta pelos cientistas da American Cyanamid Company durante a década de 70. Em função de sua versatilidade, baixa toxicidade e segurança ambiental, estes herbicidas têm sido usados em muitas culturas e desempenharam papel fundamental na produção de alimentos e fibras no mundo todo.

As imidazolinonas e as sulfoniluréias, embora quimicamente diferentes, atuam no mesmo sítio de ação (Figura 6) e geralmente produzem sintomas de fitotoxicidade similares nas plantas susceptíveis. Ambos os grupos são efetivos em doses muito baixas ($< 0,15 \text{ kg ha}^{-1}$), e a maioria é altamente seletiva, controlando um largo espectro de folhas largas de ciclo anual. Herbicidas do grupo das imidazolinonas apresentam incompatibilidade física com misturas em tanque com 2,4-D.

9.2.1 Toxicidade

Os resultados de muitos estudos a respeito do potencial de toxicidade das imidazolinonas demonstram que estas moléculas tem um baixo potencial toxicológico, em parte porque elas agem inibindo um processo biossintético num sítio presente apenas nas plantas. A acetolactato sintase (ALS), enzima sobre a qual atuam estes herbicidas, não ocorre nos animais, os quais dependem das plantas para a ingestão dos aminoácidos produzidos pela atuação da enzima (leucina, isoleucina e valina). Desta forma, a toxicidade destes produtos torna-se específica para as plantas. Além disto, resultados obtidos com cobaias estudadas em laboratório demonstram que estes herbicidas são excretados rapidamente por ratos, antes que eles possam se acumular em tecidos ou no sangue.

9.2.2 Comportamento no ambiente

Na água, a hidrólise é extremamente lenta em condições normais de pH e temperatura. Ao contrário, a fotólise destes produtos na água é extremamente rápida. Perdas por volatilização são desprezíveis.

A persistência das imidazolinonas no solo é influenciada pelo grau de sorção ao solo, umidade, temperatura e exposição à luz solar (Renner et al., 1988; Mangels, 1991). O grau de sorção ao solo aumenta com a elevação do teor de matéria orgânica e a redução do pH (Loux et al., 1989; Che et al., 1992) e com o teor de argila e de hidróxidos de ferro e alumínio presentes (O'Bryan et al., 1994).

O movimento das imidazolinonas é muito influenciado por diversas propriedades químicas do solo. As mais importantes são pH e matéria orgânica, com o teor de argila tendo um papel secundário. Uma vez que a maioria dos solos brasileiros são ácidos, e as suas superfícies tornam-se mais ácidas à medida que o nível de umidade decresce, a mobilidade no perfil do solo é limitada.

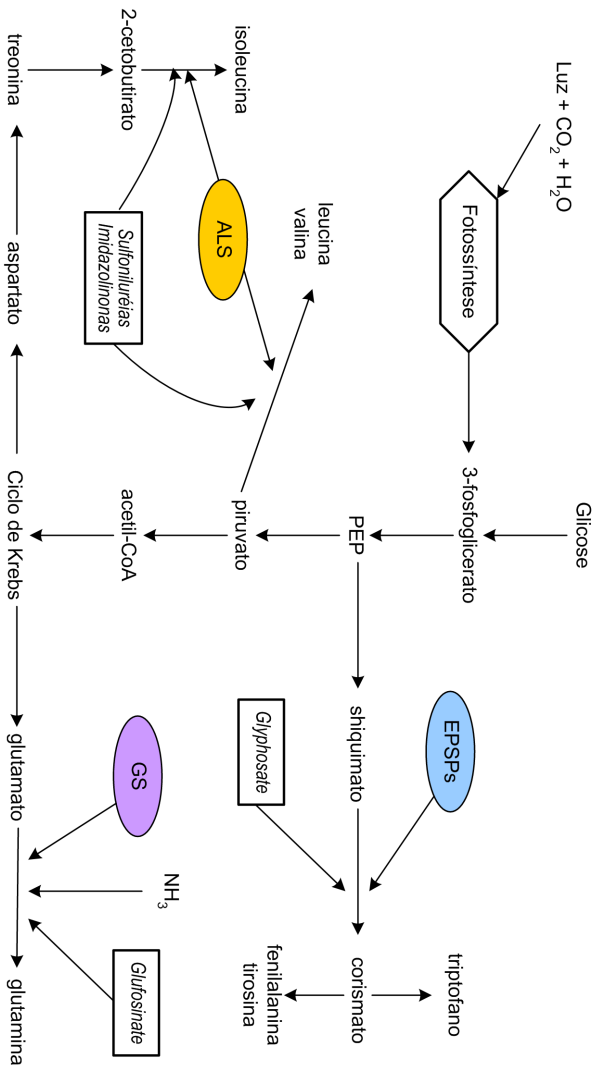


Figura 6. Locais de atuação dos herbicidas que inibem a síntese de algum tipo de aminoácido. Nos retângulos constam o nome dos herbicidas ou grupos de herbicidas e nas elipses as respectivas enzimas inibidas. Fonte: Vargas et al. (1999).

A degradação microbiana sob condições aeróbicas é o principal mecanismo de degradação, com uma pequena contribuição da fotólise. As condições que tendem a favorecer a atividade microbiana, como temperatura elevada e solos úmidos, são também as condições climáticas nas quais as imidazolinonas são mais rapidamente degradadas (Goetz et al., 1990; Loux & Reese, 1992). Fatores que limitem a degradação microbiana podem, eventualmente, levar ao aparecimento de injúrias em culturas em rotação (Monks & Banks, 1991; Moyer & Esau, 1996).

Em função de sua persistência no solo, os herbicidas deste grupo utilizados na cultura da soja apresentam restrições quanto à semeadura de algumas culturas de “safrinha” em rotação após a soja (Silva et al., 1999; Oliveira Jr., 2001; Dan et al., 2010). A recomendação de bula sugere que não se cultive milho “safrinha” após a utilização de imidazolinonas, principalmente o imazaquin, após sua utilização em soja no verão.

9.2.3 Modo de ação

Nas plantas susceptíveis, as imidazolinonas e as sulfoniluréias inibem a mesma enzima – a ALS (Stidham, 1991). Esta enzima atua na síntese de três aminoácidos de cadeia ramificada: leucina, lisina e isoleucina (Figura 6). Em plantas susceptíveis, ocorre a paralisação do crescimento e desenvolvimento de clorose internerval e, ou arroxeamo foliar dentro de 7 a 10 dias após a aplicação do herbicida. Folhas em emergência podem aparecer manchadas e mal formadas. Pode também haver inibição do crescimento de raízes laterais quando resíduos do produto estão presentes no solo. Normalmente, nas folhas largas, o meristema apical necrosa e morre antes que as demais partes mais velhas da planta.

9.2.4 Seletividade

O mecanismo primário de seletividade natural às imidazolinonas é a capacidade das espécies de metabolizar os herbicidas a metabólitos não tóxicos; a absorção e translocação influenciam pouco a tolerância.

9.3 Sulfoniluréias

9.3.1 Características gerais

A família das sulfoniluréias foi descoberta e desenvolvida inicialmente pela DuPont a partir de 1975. O primeiro produto comercializado foi o chlorsulfuron (não registrado para uso no Brasil), em 1981. Caracteriza-se por ser um grupo de herbicidas que tem altos níveis de atividade em baixas doses de aplicação. É possivelmente o grupo de herbicidas com maior número de novos produtos de desenvolvimento recente.

As moléculas deste grupo, em geral, são ativas tanto através da via foliar quanto via solo, translocando-se via apoplasto e simplasto; existe

também uma grande diversidade de interações com culturas e plantas daninhas, o que resulta em diferentes especificidades dos produtos em termos de seletividade, época de aplicação, espectro de controle e culturas nas quais podem ser utilizados.

9.3.2 Comportamento no ambiente

Demonstram grande variabilidade em termos de persistência, sendo alguns bastante persistentes e outros rapidamente degradados. Em geral, as sulfoniluréias degradam-se no solo tanto por hidrólise química como por degradação microbiana. Os herbicidas do grupo das sulfoniluréias são ácidos fracos com pK' s variando de 3 a 5 e a forma neutra é especialmente susceptível à hidrólise. Portanto, a hidrólise ocorre muito mais rápido em solos ácidos (Thill, 1994). Em solos de pH alto, a hidrólise química é drasticamente reduzida e a degradação ocorre basicamente por ação microbiana (Joshi et al., 1985).

As sulfoniluréias podem ser móveis no solo, dependendo da sua estrutura química específica. Estes herbicidas apresentam maior potencial de lixiviação em solos de pH mais alto (Frederickson & Shea, 1986). As sulfoniluréias têm baixa pressão de vapor (10^{-12} a 10^{-6} mm Hg a 25 °C), tendo, portanto, pouca possibilidade de perdas por volatilização.

9.3.3 Susceptibilidade de culturas em rotação a resíduos de sulfoniluréias (*carryover*)

Uma grande variedade de culturas é sensível às doses recomendadas das sulfoniluréias. Quando estas culturas são plantadas em rotação com herbicidas deste grupo, existe a possibilidade de ocorrência de danos, dependendo da quantidade de herbicida persistente na estação seguinte, o que, por sua vez, é influenciada pelo pH do solo, umidade e temperatura. A mesma cultura pode responder de maneira diferente a um mesmo nível de resíduos de sulfoniluréias dependendo de fatores ambientais e do solo. Isto torna difícil prever a possibilidade de *carryover*. A presença de plantas daninhas sensíveis na área tratada já provou não ser um bom indicativo de quando as culturas podem ser plantadas com segurança.

No entanto, por serem moléculas ativas em concentrações muito baixas, injúrias por *carryover* para culturas em rotação são de grande importância com algumas sulfoniluréias. Chlorsulfuron, metsulfuron, triasulfuron, sulfometuron, chlorimuron, thifensulfuron, nicosulfuron, primasulfuron e ethametsulfuron tem restrições para culturas rotacionais que excedem 120 dias. Bensulfuron e tribenuron tem restrições para culturas rotacionais entre 60 e 120 dias (Thill, 1994). Após chlorimuron, culturas sensíveis incluem algodão e arroz, embora sorgo e milho apresentem boa tolerância para cultivo em sucessão à soja (Dan et al., 2010). Entre as culturas menos sensíveis incluem-se a soja, o trigo e o amendoim.

9.3.4 Modo de ação

O mecanismo de ação é a inibição da ALS, a enzima chave na rota de biossíntese de aminoácidos valina, leucina e isoleucina (Figura 6). Após a absorção, estes herbicidas são rapidamente translocados para áreas de crescimento ativo (meristemas, ápices), onde o crescimento é inibido em plantas suscetíveis. As plantas acabam morrendo devido à incapacidade de produzir os aminoácidos essenciais de que necessita. Excelentes revisões sobre o mecanismo de ação dos inibidores da ALS são feitas nos trabalhos publicados por Schloss (1990) e Durner et al. (1991).

9.3.5 Seletividade

Para as sulfoniluréias, o mecanismo isolado de maior importância em termos de seletividade é a conversão rápida a compostos inativos nas culturas tolerantes, ao passo que pouco ou nenhum metabolismo pode ser medido em plantas sensíveis. A aveia, o trigo e a cevada, por exemplo, podem acrescentar um grupamento -OH ao anel fenil do chlorsulfuron, após o que o herbicida conjuga-se com carboidratos formando um composto inativo (Beyer Jr. et al., 1988).

9.4 Triazolopirimidas

9.4.1 Características gerais

Esta família de herbicidas foi originalmente descoberta pela Dow-Elanco. No Brasil, todos os herbicidas deste grupo estão sendo utilizados para o controle de folhas largas na cultura da soja. O flumetsulam é usado em PPI ou pré-emergência e o cloransulam em pós-emergência, sendo que, mesmo aplicado em pós-emergência pode apresentar algum efeito residual. O diclosulam é recomendado para aplicação em PPI ou em pré-emergência, sendo que neste caso as aplicações devem ser feitas imediatamente após a semeadura da soja, não devendo ser ultrapassado o ponto de rachadura do solo (*cracking*), que ocorre com o início do processo de emergência da soja

9.4.2 Comportamento no ambiente

Maior sorção ocorre em solos ácidos e tende a aumentar com o período de contato do herbicida com o solo. A degradação destes herbicidas é predominantemente microbiana, tanto em sistemas aeróbicos quanto anaeróbicos.

Com relação à persistência, em áreas de soja tratadas com flumetsulam não se recomenda cultivos sequenciais de algodão, beterraba, canola e tomate (Rodrigues & Almeida, 2005). Fora do Brasil, existem recomendações para que culturas como milho, sorgo e algodão só sejam plantadas em áreas tratadas com cloransulam nove meses após a aplicação (Hatzios, 1998). Resultados de pesquisa indicam que o girassol é muito sensível à atividade residual do diclosulam, tornando esta cultura não adequada para

o plantio em áreas nas quais se utilizou o herbicida no cultivo anterior (Brighenti et al., 2002).

9.4.3 Modo de ação

Atuam nas plantas de forma semelhante às sulfoniluréias e imidazolinonas. Após aplicações destes herbicidas ao solo, a maioria das espécies sensíveis morre antes da emergência. Neste caso a absorção ocorre principalmente pelas raízes e, em menor intensidade, pelas partes aéreas antes da emergência. Normalmente translocam-se rapidamente, tanto pelo apoplasto quanto pelo simplasto.

9.4.4 Seletividade

A sensibilidade relativa de plantas às triazolopirimidas é função do tempo necessário para absorção e translocação e da taxa de metabolismo dentro da planta. No caso da soja, a tolerância é significativamente maior em pré que em pós-emergência.

9.5 Grupos químicos e herbicidas

Grupo químico	Herbicidas		
	Nomes comuns	Nomes comerciais	
Imidazolinonas	Imazamox	Raptor, Sweeper	
	Imazapic	Plateau	
	Imazapyr	Chopper Florestal, Contain	
	Imazaquin	Imazaquin Ultra Nortox, Scepter, Soyaquin, Topgan	
	Imazethapyr	Differ, Dinamaz, Imazet, Imazetapir Plus Nortox, Imazetapir Prentiss, Pistol, Pivot, Vezir, Wide, Zaphir, Zethapyr	
Sulfoniluréias	Azimsulfuron	Gulliver	
	Chlorimuron-ethyl	Caput, Chlorimuron Agripec, Classic, Clorim, Chlorimuron Master Nortox, Chlorimuron Prentiss, Chlorimuron 250 BR, Conquest, Garbor, Panzer, Smart, Staron, Stilo, Twister	
		Cyclosulfamuron	Invest
		Ethoxysulfuron	Gladium
		Flazasulfuron	Katana
		Halosulfuron-methyl	Sempre
	Iodosulfuron-methyl	Hussar	
	Metsulfuron-methyl	Accurate, Ally, Nufuron, Wolf, Zartan	
		Accent, Loop, Nicosulfuron Nortox, Nippon, Nisshin, Pramilho, Sanson	
	Oxasulfuron	Chart	
	Pyrazosulfuron-ethyl	Sirius	
	Trifloxysulfuron-sodium	Envoke	
	Triazolopirimidinas	Cloransulam-methyl	Pacto
Diclosulam		Coact, Spider	
Flumetsulam		Prevail, Scorpion	
Penoxsulam		Ricer	
Pirimidinil(tio)benzoatos	Bispyribac-sodium	Nominee, Sonora	
	Pyrithiobac-sodium	Staple	

Principais misturas: imidazolinonas

- Bentazon+imazamox: Amplo
- Glyphosate +imazaquin: Oneshot
- Glyphosate+imazethapyr: Alteza
- Imazapic+imazapyr: Kifix, Onduty
- Imazapic+imazethapyr: Only

Principais misturas: sulfoniluréias

- Ametryne+trifloxysulfuron-sodium: Krismat
- Atrazine+nicosulfuron: Sanson AZ
- Foramsulfuron+iodosulfuron-methyl: Equip Plus

Um grande número de outros inibidores da ALS não apresenta registro para uso no Brasil: imazamethabenz-methyl (imidazolinonas), amidosulfuron, bensulfuron-methyl, chlorsulfuron, cinosulfuron, ethametsulfuron-methyl, flucetosulfuron, flupyrsulfuron-methyl-sodium, imazosulfuron, mesosulfuron-methyl, orthosulfamuron, primisulfuron-methyl, prosulfuron, rimsulfuron, sulfometuron-methyl, sulfosulfuron, triasulfuron, tribenuron-methyl, thifensuron-methyl, triflusulfuron-methyl, tritosulfuron, propyrisulfuron (sulfoniluréias), floramsulam, metosulam, pyroxsulam (triazolopirimidinas), pyribenzoxim, pyriftalid, pyriminobac-methyl, pyrimisulfan (pirimidinil(tio)benzoatos), flucarbazone-sodium, thienicarbazone-methyl e propoxycarbazone-sodium (sulfonilaminocarboniltriazolinonas).

10. Inibidores da EPSP Sintase - Grupo G⁽⁹⁾

A descoberta do glyphosate ocorreu em 1950, sendo que este ácido apresentava considerável interesse como um agente complexante, redutor de pH, detergente, e muitas outras aplicações (Franz et al., 1997; Gruys & Sikorski, 1999). Nas décadas de 60 e 70 uma ampla rede de pesquisa foi desenvolvida para desenvolver as propriedades herbicidas do glyphosate. A primeira marca comercial começou a ser vendida nos anos 70, sendo que duas décadas após existiam cerca de 90 marcas formuladas à base deste ingrediente ativo (Gruys & Sikorski, 1999). Hoje, glyphosate é o herbicida mais utilizado e mais estudado no mundo, principalmente pelo seu amplo espectro de ação e pelo fato de apresentar eficácia no controle de invasoras de difícil manejo. Recentemente, o glyphosate foi objeto de ampla revisão e de detalhamento na obra publicada por Velini et al. (2009).

10.1 Características gerais

1. Atua apenas em pós-emergência. Sem atividade em pré-emergência devido à intensa sorção ao solo. Uma vez que é fortemente sorvido, torna-se não disponível para absorção pelas plantas;
2. Degradação microbiana é a rota principal de decomposição do glyphosate no solo, embora a oxidação e a fotodegradação também aconteçam;
3. Embora tenha pressão de vapor desprezível (pouco volátil), problemas de deriva podem acontecer com alguma frequência. O potencial de injúrias por deriva aumentou consideravelmente com a introdução das culturas tolerantes ao glyphosate e utilização mais intensiva deste herbicida;
4. É considerado não seletivo em função do amplo espectro, embora atualmente possa ser considerado seletivo para as culturas geneticamente modificadas.

10.2 Modo de ação

O glyphosate bloqueia a enzima EPSPs (5-enolpiruvilchiquimato-3-fosfato sintase), que catalisa a ligação dos compostos chiquimato 3-fosfato (S3P) e fosfoenolpiruvato (PEP), produzindo o enolpiruvilchiquimato-3-fosfato e fosfato inorgânico. A enzima reage inicialmente com o S3P e depois com o PEP. A inibição da EPSPs leva ao acúmulo de altos níveis de chiquimato nos vacúolos, o que é intensificado pela perda de controle do fluxo de carbono na rota (Fedtke & Duke, 2005). Ocorre, ainda, o bloqueio da síntese de três aminoácidos aromáticos: o triptofano, a fenilalanina e a tirosina (Figura 6) (Zablotowicz & Reddy, 2004).

Em plantas suscetíveis tratadas com glyphosate, a molécula do herbicida não se liga à enzima livre, mas ao complexo EPSPs-S3P, impedindo a ligação do PEP, formando o complexo inativo EPSPs-S3P-glyphosate (Monquero et al., 2004). A afinidade do glyphosate ao complexo EPSPs-S3P é 75 vezes maior do que com a PEP e sua dissociação do sítio de ação é 2000 vezes menor do que com a PEP (Ream et al., 1992). Nas plantas, a EPSPs é sintetizada no citoplasma, sendo transportada ao cloroplasto em forma de pré-enzima (pEPSPs). A ligação e inibição do glyphosate à enzima também acontece no citoplasma, formando o complexo glyphosate-pEPSPs-S3P (Kruse et al., 2000). Portanto, há redução na eficiência fotossintética e menor produção de aminoácidos aromáticos.

O glyphosate é absorvido pelas folhas e outras partes aéreas das plantas. Uma vez absorvido, transloca-se rápida e intensivamente pelo simplasto. Depois de atingir o floema, geralmente segue o fluxo de movimento de fotoassimilados fonte-dreno e se acumula em áreas de crescimento ativo (meristemas). Após, ocorre a paralisação do crescimento e muitos tecidos das plantas degradam-se lentamente em função da falta de proteínas.

Glyphosate tende a acumular-se em regiões meristemáticas das plantas tratadas, devido a sua rápida translocação das folhas para as raízes, rizomas e meristemas apicais através do floema, juntamente com os fotoassimilados. Em contraste com outros herbicidas, os sintomas de toxicidade ocorrem relativamente devagar. Os sintomas geralmente desenvolvem-se lentamente, com gradual aparecimento de clorose e necrose. A morte da planta susceptível pode ocorrer em alguns dias ou semanas (Franz et al., 1997; Monquero et al., 2004).

Embora o mecanismo de ação do glyphosate seja amplamente conhecido, alguns outros possíveis efeitos sobre as plantas são menos estudados. Estes efeitos secundários, no entanto, podem apresentar implicações importantes no crescimento de plantas e de microrganismos (Kremer et al., 2005; Kremer & Means, 2009; Zobiolo et al., 2010a,b,c).

10.3 Seletividade

Estes herbicidas são tradicionalmente utilizados como herbicidas não seletivos. Entre os usos mais importantes destacam-se o manejo de áreas para dessecação em semeadura direta e a limpeza de áreas não agrícolas. Em aplicações dirigidas podem ser usados em muitas culturas perenes, desde que não atinjam as folhas. Como não possuem efeito residual no solo, aplicações em pós-emergência das plantas daninhas realizadas antes da emergência das culturas também podem ser feitas.

Com o advento das plantas transgênicas, o glyphosate passou a ser uma opção para o controle seletivo de plantas daninhas na soja *Roundup Ready*. Posteriormente o cultivo de espécies geneticamente modificadas para tolerância ao glyphosate passou a incluir também o milho e o algodão no Brasil, e canola, mamão, alfafa e beterraba açucareira em outros países.

10.4 Grupo químico e herbicidas

Grupo químico	Nomes comuns	Herbicidas
		Nomes comerciais
Glicinas	Glyphosate	Fera, Direct, Gliato, Glifos, Glifos Plus, Glifosato Agripec 720, Glifosato Atanor, Glifosato Atar, Glifosato Cropchem, Glifosato Fersol, Glifosato Nortox, Glifosato Nufarm, Glifosato Nutritop, Glifosato Zamba, Glifosato 480 Agripec, Glifosato 480 Helm, Glifosato 480 Pikapau, Glifoxin, Glyphogan, Glistar, Gli-up, Gliz 480, Gliz Plus, Glizmax, Glyox, Glyphotal, Pilarsato, Polaris, Pretorian, Radar, Rodeo, Ronat Roundup Original, Roundup Ready, Roundup Ready Milho, Roundup Transorb, Roundup Ultra, Roundup WG, Rustler, Samurai, Scout, Shadow, Stinger, Sumô, Touchdown, Tradicional, Trop, Tupan, Zapp QI

Principais misturas:

- Atrazine+glyphosate: Gillanex
- Diuron+glyphosate: Glydur, Tropuron
- Glyphosate+imazaquin: Oneshot
- Glyphosate+imazetapyr: Alteza
- Glyphosate+simazine: Tropazin

No grupo químico das glicinas pode ser enquadrado também o sulfosate, atualmente sem registro para uso no Brasil.

11. Inibidores da Glutamina Sintetase (GS) – Grupo H⁽¹⁰⁾

11.1 Características gerais

Até alguns anos atrás, o amônio glufosinate, único herbicida importante com este mecanismo de ação, era considerado apenas como um herbicida de amplo espectro, não seletivo. Com o surgimento da tecnologia *Liberty Link*, passou também a ser usado para controle de plantas daninhas em algumas culturas. Trata-se de um gene de resistência ao amônio glufosinate que foi introduzido em algumas variedades de algodão, canola, beterraba açucareira, soja e milho, estando em desenvolvimento também para a cultura do arroz, visando dar tolerância a estes materiais a aplicações em pós-emergência do amônio glufosinate. O gene que confere resistência ao glufosinate foi isolado de duas espécies de bactéria do gênero *Streptomyces*. Esta tecnologia tem sido utilizada como uma alternativa em nas áreas onde biotipos de plantas daninhas resistentes ao glyphosate têm surgido.

Uma outra novidade recentemente introduzida no mercado diz respeito à tecnologia de proteção contra insetos (Herculex*TM; YieldgardTM), presente na própria planta, criada pela introdução do gene cry1F, proveniente de um microrganismo que ocorre naturalmente no solo, o *Bacillus thuringiensis* (Bt), o qual é responsável pela produção de uma proteína inseticida. Os híbridos de milho com esta característica apresentam também a tecnologia *Liberty Link*, que foi utilizada como marcador de seleção durante o processo de desenvolvimento do evento.

11.2 Modo de ação

Este herbicida inibe a atividade da glutamina sintetase (GS), enzima que converte o glutamato e amônia em glutamina. A GS é a enzima inicial na rota que converte N inorgânico em compostos orgânicos. É uma enzima-chave no metabolismo do nitrogênio uma vez que, além de assimilar amônia produzida pela nitrito redutase, ela recicla amônia produzida por outros processos, incluindo a fotorespiração e reações de deaminação (Figura 7).

A inibição da atividade da GS leva ao acúmulo rápido de altos níveis de amônia, o que, por sua vez, leva à destruição das células e inibe diretamente as reações dos fotossistemas I e II. Este acúmulo também reduz o gradiente de pH na membrana, o que pode desacoplar a fotofosforilação (Senseman, 2007).

O acúmulo de amônia causado pelo glufosinate é acompanhado pela paralisação da fotossíntese e ruptura da estrutura dos cloroplastos. Embora alguns pesquisadores tenham atribuído a inibição da fotossíntese em células tratadas com inibidores da GS aos efeitos da amônia sobre a fotossíntese, e sobre a fotofosforilação em particular, o que se acredita atualmente é que a depleção de glutamina causada pelo glufosinate é a causa primária da paralisação da fotossíntese. Outra possibilidade para explicar a paralisação da fotossíntese é o acúmulo de glioxilato, um inibidor da RuBP carboxilase (Devine et al., 1993).

11.3 Seletividade

O glufosinate é considerado um herbicida não seletivo. Embora exista considerável variação entre espécies em relação à sensibilidade a este herbicida, a variação não ocorre em função de diferenças na GS (Ridley & McNally, 1985). Plantas transgênicas resistentes ao glufosinate têm sido produzidas por meio da tecnologia *Liberty Link*.

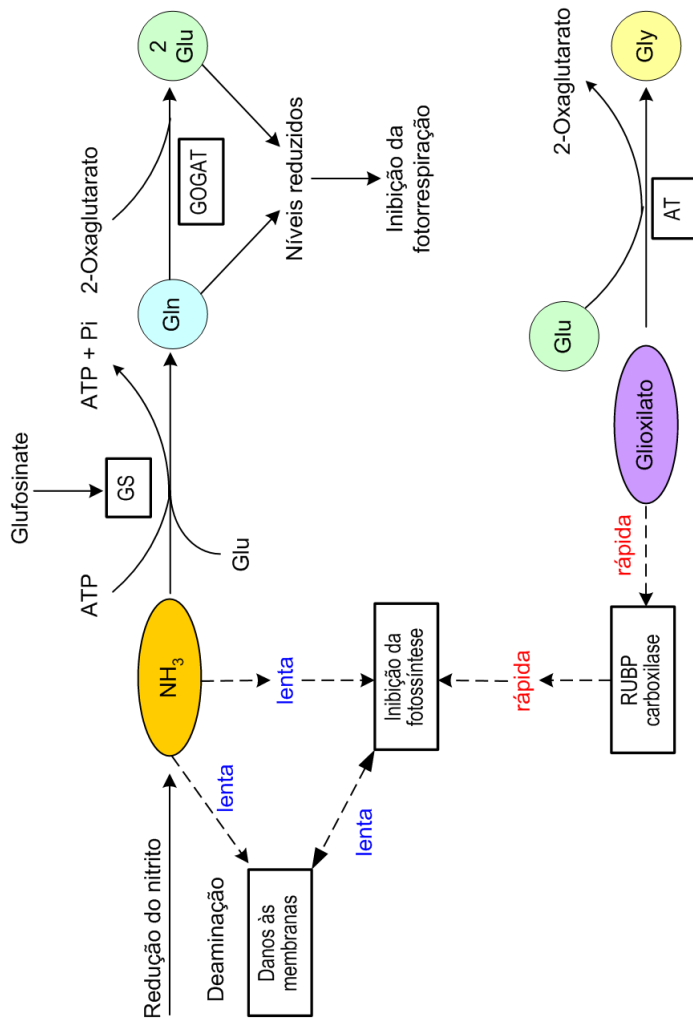


Figura 7. Efeitos da inibição da glutamina sintetase (GS) na fisiologia de uma célula vegetal. Setas pontilhadas representam inibição (lenta ou rápida), elipses indicam níveis aumentados e círculos indicam níveis diminuídos. GOGAT = glutamina sintetase, AT = aminotransferase. Adaptado de Devine et al. (1993).

11.4 Grupo químico e herbicidas

Grupo químico	Herbicidas	
	Nomes comuns	Nomes comerciais
Ác. fosfínico	amonio glufosinate	Finale, Liberty

Outro herbicida com este mesmo mecanismo de ação é o bialaphos (ácido fosfínico).

12. Inibidores da Síntese de Lipídeos (Não ACCase) - Grupo N^(8,16,26)

O principal grupo químico é o dos tiocarbamatos. Embora atualmente exista apenas um princípio ativo registrado para uso deste grupo, diversos princípios importantes do controle químico de plantas daninhas foram desenvolvidos primeiramente com o grupo dos tiocarbamatos. A incorporação ao solo, por exemplo, foi desenvolvida principalmente para contornar a falta de eficiência de aplicações superficiais de EPTC (atualmente não registrado para uso no Brasil), sendo este também o primeiro herbicida efetivamente aplicado via água de irrigação. Neste grupo também estão os primeiros herbicidas nos quais foram utilizados protetores na formulação para conferir seletividade para o milho.

12.1 Características gerais

1. Todos são aplicados ao solo e apresentam alta pressão de vapor, havendo necessidade de incorporação. Por apresentarem boa solubilidade, podem ser incorporados por meio de irrigações pesadas;
2. Inibem o crescimento da parte aérea mas não têm efeito direto sobre as raízes;
3. Penetram rapidamente nas raízes, mas devem ser translocados até os meristemas apicais para serem ativos;
4. Movem-se prontamente pelo xilema;
5. São rapidamente metabolizados a CO₂ ou outros constituintes naturais das plantas;
6. A persistência no solo é relativamente curta. A maior parte da dissipação ocorre por volatilização e decomposição microbiana;
7. A maioria é mais ativa sobre gramíneas anuais, mas controlam muitas outras plantas daninhas e alguns são usados para suprimir o crescimento inicial de tiririca.

12.2 Modo de ação

Não é exatamente conhecido, mas o sítio de atuação em gramíneas durante sua emergência são folhas em desenvolvimento e o ponto de crescimento da parte aérea. Têm sido demonstrados efeitos na mitose, mas apenas em doses bem mais altas do que aquelas que paralisam o crescimento (o efeito é, portanto, secundário).

Sabe-se que os tiocarbamatos inibem a biossíntese de ácidos graxos, lipídeos (o que pode explicar a redução da deposição da camada de cera cuticular), proteínas, isoprenóides (inclusive giberilinas), e flavonóides (inclusive antocianinas). Especula-se que a ligação entre todos estes fatos possa envolver a conjugação da acetil-coenzima A e outras moléculas contendo radicais sulfidríla aos sulfóxidos do molinate e thiobencarb, o que pressupõe que estas sejam as formas verdadeiramente ativas destes herbicidas (Senseman, 2007).

Sintomas decorrentes da aplicação destes herbicidas incluem a distorção da primeira folha e retenção (restrição da emergência a partir do coleóptilo). Em condições de campo, gramíneas susceptíveis geralmente conseguem emergir mas permanecem muito pequenas e com as folhas severamente distorcidas; eventualmente morrem. No caso da tiririca, não ocorre morte dos tubérculos, mas o crescimento dos mesmos é atrasado até o EPTC dissipar-se no solo.

12.3 Seletividade

- Em geral as dicotiledôneas são mais tolerantes do que gramíneas, embora existam grandes diferenças entre espécies dentro de cada classe;
- Localização das sementes e do herbicida (seletividade de posição);
- Por meio do uso de substâncias protetoras (Ex: EPTC + protetor específico para milho resulta em maior inativação do produto por meio de reações de conjugação).

12.4 Grupo químico e herbicidas

Grupo químico	Herbicidas	
	Nomes comuns	Nomes comerciais
Tiocarbamatos	Thiobencarb	Saturn

Principais misturas:

- Propanil+thiobencarb: Grassmax, Satanyl

Dentro do grupo dos tiocarbamatos, além de thiobencarb, encontram-se butylate, cycloate, EPTC, esprocarb, molinate, orbencarb, pebulate,

prosulfoarb, tiocarbazil, triallate e vernolate. Outros grupos químicos (fosforoditioatos, benzofuranas e ácido clorocarbônico) apresentam limitado número de moléculas.

13. Outros Mecanismos de Ação

Inibidores da DHP (dihidropteroato) sintase - Grupo I⁽¹⁸⁾

Grupo químico e herbicida: carbamatos (asulam).

Inibidores da síntese de (celulose) parede celular – Grupo L^(20,21,26,27)

Grupos químicos e respectivos herbicidas: nitrilas (dichlobenil, chlor-tiamid), benzamidas (isoxaben), triazolocarboxamidas (flupoxam) e ácido quinolinocarboxílico (quinclorac – apenas no caso de monocotiledôneas – também grupo O).

Desacopladores (disruptores de membrana) - Grupo M⁽²⁴⁾

Grupo químico e respectivos herbicidas: dinitrofenóis (DNOC, dinoseb, dinoterb).

Inibidores do transporte de auxinas – Grupo P⁽¹⁹⁾

Grupos químicos e respectivos herbicidas: ftalamatos (naptalam) e semicarbazonas (diflufenzopyr-Na).

Mecanismo de ação desconhecido – Grupo Z^(25,26,17)

Uma vez que os sítios de atuação destes herbicidas não é conhecido, é possível que eles apresentem diferenças no mecanismo de ação entre eles e em relação aos demais grupos. Os grupos químicos que se enquadram neste grupo são listados na Tabela 1. O único herbicida registrado para uso no Brasil classificado neste mecanismo de ação é o MSMA.

- **MSMA** (Ancosar, Ansar, Daconate, Dessecan, MSMA 720, MSMA 720 Dow AgroSciences, MSMA 720 Volagro, Volcane): Pertence ao grupo químico dos organoarsenicais ou arsenicais orgânicos. Registrado no Brasil para algodão, café, cana, citros e áreas não cultivadas, com largo espectro de ação sobre gramíneas e espécies de folhas largas anuais. Usado em pós-emergência, uma vez que a absorção é essencialmente foliar. É aplicado em jato dirigido se as culturas não lhe são tolerantes, sendo esta modalidade a mais utilizada no Brasil, principalmente na cultura do algodão. A absorção é essencialmente foliar, sendo considerado um produto tipicamente de contato. Em áreas não cultivadas pode ser usado como dessecante, sendo comum a mistura com herbicidas hormonais.

O desacoplamento energético (ATP) tem sido proposto como sendo o ponto de atuação do MSMA nas plantas, mas as evidências disponíveis são insuficientes para indicar o mecanismo exato. A dessecação rápida causada pela aplicação deste herbicida indica a destruição de membranas celulares.

Referências

- Balke, N.E., Herbicide effects on membrane functions. In: Duke, S.O. (Ed.), *Weed Physiology*. Boca Raton, EUA: CRC Press, v. II, p. 113–139, 1985.
- Bartels, P.G., Effects of herbicides on chloroplast and cellular development. In: Duke, S.O. (Ed.), *Weed Physiology*. Boca Raton, EUA: CRC Press, v. II, p. 64–91, 1985a.
- Bartels, P.G., Effects of herbicides on photosynthesis. In: Duke, S.O. (Ed.), *Weed Physiology*. Boca Raton, EUA: CRC Press, v. II, p. 2–36, 1985b.
- Beyer Jr., E.; Duffy, M.; Hay, J. & Schlueter, D., Sulfonyleureas. In: Kearney, P.C. & Kaufman, D.D. (Eds.), *Herbicides chemistry, degradation and mode of action*. New York, EUA: Marcel Dekker, p. 117–189, 1988.
- Brighenti, A.M.; Moraes, V.J.; Oliveira Jr., R.S.; Gazziero, D.L.P. & Gomes, J.A., Persistência e fitotoxicidade de herbicidas aplicados na soja sobre o girassol em sucessão. *Pesq Agropec Bras*, 37:559–565, 2002.
- Che, M.; Loux, M.M.; Traina, S.J. & Logan, T.J., Effect of pH on sorption and desorption of imazaquin and imazethapyr on clays and humic acid. *J Environ Qual*, 21:698–703, 1992.
- Croteau, R., Clomazone does not inhibit the conversion of isopentenyl pyrophosphate to geranyl, farnesyl, or geranylgeranyl pyrophosphate in vitro. *Plant Physiol*, 98:1515–1517, 1992.
- Dan, H.A.; Dan, L.G.M.; Barroso, A.L.L.; Procópio, S.O.; Oliveira Jr., R.S.; Silva, A.G.; Lima, M.D.B. & Feldkircher, C., Residual activity of herbicides used in soybean agriculture on grain sorghum crop succession. *Planta Daninha*, 28:1087–1095, 2010.
- Dan Hess, F., Mode of action of paraquat and diquat. In: Purdue University, (Ed.), *Herbicide Action Course*. West Lafayette, EUA: CRC Press, p. 118–127, 1994a.
- Dan Hess, F., Mode of action of photosynthesis inhibitors. In: Purdue University, (Ed.), *Herbicide Action Course*. West Lafayette, EUA: CRC Press, p. 85–102, 1994b.
- Dan Hess, F., Mode of action of lipid biosynthesis inhibitors (graminicides – ACCase inhibitors). In: Purdue University, (Ed.), *Herbicide Action Course*. West Lafayette, EUA: CRC Press, p. 201–216, 1994c.

- Devine, M.; Duke, S.O. & Fedtke, C., *Physiology of herbicide action*. Englewood Cliffs, EUA: Prentice Hall, 1993. 441 p.
- Duke, S.O. & Kenyon, W.H., Effects of dimethazone (FMC 57020) on chloroplast development. II. Pigment synthesis and photosynthetic function in cowpea (*Vigna unguiculata* L.) primary leaves. *Pestic Biochem Physiol*, 25:11–18, 1986.
- Durner, J.; Gailus, V. & Böger, P., New aspects on inhibition of plant acetolactate synthase depend on flavin adenine dinucleotide. *Plant Physiol*, 95:1144–1149, 1991.
- Fedtke, C. & Duke, S.O., Herbicides. In: Hock, B. & Elstner, E.F. (Eds.), *Plant toxicology*. New York, EUA: Marcel Dekker, p. 247–330, 2005.
- Ferhatoglu, Y.; Avdiushko, S. & Barret, M., The basic for safening of clomazone by phorate insecticide in cotton and inhibitors of cytochrome P450s. *Pest Biochem Physiol*, 81:59–70, 2005.
- Ferhatoglu, Y. & Barret, M., Studies of clomazone mode of action. *Pestic Biochem Physiol*, 85:7–14, 2006.
- Franz, J.E.; Mao, M.K. & Sikorski, J.A., *Glyphosate: A unique global herbicide*. Washington, EUA: American Chemical Society, 1997. 678 p.
- Frederickson, D.R. & Shea, P.J., Effect of soil pH on degradation, movement, and plant uptake of chlorsulfuron. *Weed Sci*, 34:328–332, 1986.
- Goetz, A.J.; Lavy, T.L. & Gbur, E.E., Degradation and field persistence of imazethapyr. *Weed Sci*, 38:421–428, 1990.
- Gressel, J., Herbicide tolerance and resistance alteration of site of activity. In: Duke, S. (Ed.), *Weed Physiology*. Boca Raton, EUA: CRC Press, v. II, p. 160–190, 1985.
- Grossman, K. & Kwiatkowski, J., Selective induction of ethylene and cyanide biosynthesis appears to be involved in the selectivity of the herbicide quinclorac between rice and barnyardgrass. *J Plant Physiol*, 142:457–466, 1993.
- Gruys, K.J. & Sikorski, J.A., Inhibitors of tryptophan, phenylalanine and tyrosine biosynthesis as herbicides. In: Singh, B.K. (Ed.), *Plant amino acids: biochemistry and biotechnology*. New York, EUA: Marcel Dekker, p. 357–384, 1999.
- Halliwell, B., Oxygen radicals: their formation in plant tissues and their role in herbicide damage. In: Baker, N.R. & Percival, M.P. (Eds.), *Herbicides*. Amsterdam, Netherlands: Elsevier Science Ltd, v. 10 de *Topics in photosynthesis*, p. 87–129, 1991.
- Hartzler, R.G.; Fawcett, R.S. & Taber, H.G., Effects of trifluralin on corn (*Zea mays*) growth and nutrient content. *Weed Sci*, 38:468–470, 1990.

- Hatzios, K.K. (Ed.), *Herbicide Handbook. Supplement to seventh edition*. Lawrence, EUA: Weed Science Society of America, 1998. 103 p.
- Hess, D. & Bayer, D., The effect of trifluralin on the ultrastructure of dividing cells of the root meristem of cotton (*Gossypium hirsutum*). *J Cell Sci*, 15:429-441, 1974.
- Hess, D. & Bayer, D.E., Binding of the herbicide trifluralin to *Chlamydomonas flagellar* tubulin. *J Cell Sci*, 24:351-360, 1977.
- Jaremtchuk, C.C.; Constantin, J.; Oliveira Jr., R.S.; Biffe, D.F.; Alonso, D.G. & Arantes, J.G., Efeito de sistemas de manejo sobre a velocidade de dessecação, infestação inicial de plantas daninhas e desenvolvimento e produtividade da soja. *Acta Sci Agron*, 30:449-455, 2008.
- Joshi, M.M.; Brown, H.M. & Romesser, J.A., Degradation of chlorsulfuron by soil microorganisms. *Weed Sci*, 33:888-893, 1985.
- Kowalczyk-Schröder, S. & Sandmann, G., Interference of fluridone with desaturation of phytoene by membranes of the cyanobacterium *Aphanocapsa*. *Pest Biochem Physiol*, 42:7-12, 1992.
- Kremer, R.; Means, N. & Kim, K., Glyphosate affects soybean root exudation and rhizosphere microorganisms. *Int J Environ Anal Chem*, 85:1165-1174, 2005.
- Kremer, R.J. & Means, N.E., Glyphosate and glyphosate-resistant crop interactions with rhizosphere microorganisms. *Eur J Agron*, 31:153-161, 2009.
- Kruse, N.D.; Trezzi, M.M. & Vidal, R.R., Herbicidas inibidores da EPSPS: revisão de literatura. *Rev Bras Herb*, 1:139-146, 2000.
- Lignowski, E.M. & Scott, E.G., Effect of trifluralin on mitosis. *Weed Sci*, 20:267-270, 1972.
- Loux, M.M.; Liebl, R.A. & Slife, F.W., Adsorption of imazaquin and imazethapyr on soils, sediments and selected sorbents. *Weed Sci*, 37:712-718, 1989.
- Loux, M.M. & Reese, K.D., Effect of soil pH on adsorption and persistence of imazaquin. *Weed Sci*, 40:490-496, 1992.
- Mangels, G., Behavior of the imidazolinone herbicides in soil - a review of the literature. In: Shaner, D.L. & O'Connor, S.L. (Eds.), *The imidazolinone herbicides*. Boca Raton, EUA: CRC Press, p. 191-209, 1991.
- Monks, C.D. & Banks, P.A., Rotational crop response to chlorimuron, clo-mazone, and imazaquin applied the previous year. *Weed Sci*, 39:629-633, 1991.
- Monquero, P.A.; Christoffoleti, P.J. & Osuna, M.D., Absorção, translocação e metabolismo do glyphosate por plantas tolerantes e suscetíveis a este herbicida. *Planta Daninha*, 22:445-451, 2004.

- Moyer, J.R. & Esau, R., Imidazolinone herbicide effects on following rotational crops in Southern Alberta. *Weed Technol*, 10:100-106, 1996.
- O'Bryan, K.A.; Brecke, B.J.; Schilling, D.G. & Colvin, D.L., Comparison of bioassay techniques for detecting imazaquin in soil. *Weed Technol*, 8:203-206, 1994.
- Oliveira, V.R.; Scapim, C.A.; Oliveira Jr., R.S. & Pires, N.M., Efeito do herbicida trifluralin sobre a germinação de sementes e o índice mitótico de raízes de milho. *Revista UNIMAR*, 18:537-544, 1996.
- Oliveira Jr., R.S., Atividade residual no solo de imazaquin e alachlor+atrazine visando plantio sequencial de canola. *Ciência Rural*, 31:217-222, 2001.
- Parka, S.J. & Soper, O.F., The physiology and mode of action of the dinitroaniline herbicides. *Weed Sci*, 25:79-87, 1977.
- Ream, J.E.; Yuen, H.K.; Frazier, R.B. & Sikorski, J.A., EPSP synthase: binding studies using isothermal titration microcalorimetry and equilibrium dialysis and their implication for ligand recognition and kinetic mechanism. *Biochemistry*, 31:5528-5534, 1992.
- Renner, K.A.; Meggit, W.F. & Penner, D., Effect of soil pH on imazaquin and imazethapyr adsorption to soil and phytotoxicity to corn (*Zea mays*). *Weed Sci*, 36:78-83, 1988.
- Retzinger Jr., E.J. & Mallory-Smith, C., Classification of herbicides by site of action for weed resistance management strategies. *Weed Technol*, 11:384-393, 1997.
- Ridley, S.M. & McNally, S.F., Effects of phosphinothricin on the isozymes of glutamine synthetase isolated from plant species which exhibit varying degrees of susceptibility to the herbicide. *Plant Sci*, 39:31-36, 1985.
- Rodrigues, B.N. & Almeida, F.S., *Guia de herbicidas*. 5a edição. Londrina, PR: Ed. dos autores, 2005. 591 p.
- Sandmann, G. & Böger, P., Inhibition of carotenoid biosynthesis by herbicides. In: Böger, P. & Sandmann, G. (Eds.), *Target sites of herbicide action*. Boca Raton, EUA: CRC Press, p. 25-44, 1989.
- Schloss, J.V., Acetolactate synthase, mechanism of action and its herbicide binding site. *Pestic Sci*, 29:283-292, 1990.
- Senseman, S.A. (Ed.), *Herbicide Handbook*. 9a edição. Lawrence, EUA: Weed Science Society of America, 2007. 458 p.
- Silva, A.A.; Oliveira Jr., R.S.; Costa, E.R. & Ferreira, L.R., Efeito residual no solo dos herbicidas imazamox e imazethapyr para as culturas de milho e sorgo. *Planta Daninha*, 17:345-354, 1999.
- Stidham, M.A., Herbicides that inhibit acetohydroxyacid synthase. *Weed Sci*, 39:428, 1991.

- Thill, D.C., Sulfonylureas and triazolopyrimidines. In: Purdue University, (Ed.), *Herbicide Action Course*. West Lafayette, EUA: Purdue University, p. 317–343, 1994.
- University of Minnesota, , *Cultural and chemical weed control in field crops*. St. Paul, EUA: University of Minnesota, Extension service, 2009. 85 p.
- Vargas, L.; Silva, A.A.; Borém, A.; Rezende, S.T.; Ferreira, F.A. & Sediyaama, T., *Resistência de plantas daninhas a herbicidas*. Viçosa, MG: Ed. dos autores, 1999. 131 p.
- Velini, E.D.; Meschede, D.K.; Carbonari, C.A. & Trindade, M.L.B., *Glyphosate*. Botucatu, SP: FEPAF, 2009. 493 p.
- Vidal, R.A., *Herbicidas: mecanismos de ação e resistência de plantas*. Porto Alegre, RS: Ed. do autor, 1997. 165 p.
- Weimer, M.R.; Balke, N.E. & Buhler, D.D., Herbicide clomazone does not inhibit *in vitro* geranylgeranyl synthesis from mevalonate. *Plant Physiol*, 98:427–432, 1992.
- Weimer, R., Clomazone does not inhibit the conversion of isopentenyl pyrophosphate to geranyl, farnesyl, or geranylgeranyl pyrophosphate in vitro. *Plant Physiol*, 98:1515–1517, 1992.
- Yun, M.S.; Yogo, Y.; Miura, R.; Yamasue, Y. & Fischer, A.J., Cytochrome P-450 monooxygenase activity in herbicide-resistant and -susceptible late watergrass (*Echinochloa phyllopogon*). *Pestic Biochem Physiol*, 83:107–114, 2005.
- Zablotowicz, R.M. & Reddy, K.N., Impact of glyphosate on the *Bradyrhizobium japonicum* symbiosis with glyphosate-resistant transgenic soybean: a minireview. *J Environ Qual*, 33:825–831, 2004.
- Zimdhal, R.L., *Fundamentals of weed science*. San Diego, EUA: Academic Press, 1993. 450 p.
- Zobiolo, L.H.S.; Kremer, R.J.; Oliveira Jr., R.S. & Constantin, J., Glyphosate affects photosynthesis in first and second generation of glyphosate-resistant soybeans. *Plant and Soil*, 336:251–265, 2010a.
- Zobiolo, L.H.S.; Oliveira Jr., R.S.; Huber, D.M.; Constantin, J.; Castro, C.; Oliveira, F.A. & Oliveira Junior, A., Glyphosate reduces shoot concentrations of mineral nutrients in glyphosate-resistant soybeans. *Plant and Soil*, 328:57–69, 2010c.
- Zobiolo, L.H.S.; Oliveira Jr., R.S.; Kremer, R.J.; Constantin, J.; Bonato, C.M. & Muniz, A.S., Water use efficiency and photosynthesis of glyphosate-resistant soybean as affected by glyphosate. *Pestic Biochem Physiol*, 97:182–193, 2010b.

