

MANEJO DE PLANTAS DANINHAS

Mecanismos de Ação de Herbicidas



**BOAS PRÁTICAS
AGRÍCOLAS**

ÍNDICE

- 3** — Contexto
- 4** — O que é Modo e Mecanismo de Ação de Herbicidas?
- 5** — Por que é preciso conhecer o Modo e os Mecanismos de Ação?
- 7** — Inibidores da enzima Acetil Coenzima-A Carboxilase (ACCase)
- 9** — Inibidores da enzima Aceto Lactatosintase (ALS)
- 11** — Inibidores da enzima 5-enolpiruvilshiquimato 3-fosfatossintase (EPSPs)
- 13** — Inibidores da enzima glutamina sintetase (GS)
- 15** — Mimetizadores de auxina
- 17** — Inibidores do fotossistema II
- 19** — Inibidores do fotossistema I
- 20** — Inibidores da protoporfirinogênio oxidase (PROTOX)
- 22** — Inibidores de carotenoides
- 24** — Inibidores da síntese de ácidos nucleicos e de proteínas
- 25** — Inibidores da síntese de ácidos graxos de cadeia longa
- 26** — Inibidores da formação de microtúbulos

CONTEXTO

A presença de plantas daninhas nas culturas agrícolas pode ocasionar uma interferência direta na produtividade das mesmas devido à competição por nutrientes essenciais, luz, água e espaço. Assim, o controle das plantas invasoras é necessário e indispensável para que não interfiram na produtividade econômica das culturas.

O manejo integrado de plantas daninhas consiste na adoção de uma série de medidas para prevenir e controlar essas espécies. Dentre elas, destacam-se diferentes tipos de controle, como o preventivo, o cultural, o mecânico e o químico.

O controle químico é amplamente utilizado e diz respeito à utilização de herbicidas que, quando aplicados nas plantas, interferem nos processos bioquímicos e fisiológicos, podendo matar ou retardar seu crescimento e seu desenvolvimento.

Os herbicidas podem ser classificados de diversas formas. As principais classificações envolvem aspectos relacionados à seletividade, translocação na planta, época de aplicação, estrutura química e mecanismo de ação.

Neste panorama, a Corteva Agriscience™, Divisão Agrícola da DowDuPont, desenvolveu este e-book com a apresentação dos diferentes herbicidas, classificados de acordo com seus respectivos mecanismos de ação, para que você entenda a forma como agem nas plantas e, assim, faça a rotação ou a associação correta, obtendo maior eficácia e um manejo eficiente da resistência de plantas daninhas.

O QUE É MODO E MECANISMOS DE AÇÃO?

O conjunto de processos bioquímicos e fisiológicos relacionados à ação do herbicida na planta envolve desde a absorção e translocação do produto até a sua ação metabólica na planta.

A sequência de todas as ações que ocorrem desde o contato do herbicida com a planta até a sua ação final diz respeito ao **modo de ação**, um conjunto de ações que abrange desde a penetração do produto na folha, a passagem pela cutícula, a movimentação e entrada na célula até atingir o local ou sítio de ação (geralmente uma enzima).

O **mecanismo de ação**, por sua vez, refere-se ao primeiro ponto do metabolismo das plantas onde o herbicida atua (sítio de ação). Após isso, uma série de eventos metabólicos ocorrem de forma específica, fazendo com que o produto afete ou iniba determinado processo bioquímico da planta, promovendo alterações no crescimento e no desenvolvimento, podendo levá-la à morte.



POR QUE É PRECISO CONHECER O MODO E OS MECANISMOS DE AÇÃO?

Uma das principais estratégias para obter maior eficácia do Controle Químico de Plantas Daninhas diz respeito à rotação e à associação dos diferentes herbicidas. Assim, conhecer a forma com que os defensivos agrícolas atuam na planta é essencial para que possam ser utilizados da maneira mais eficaz, evitando, por exemplo, a aplicação de produtos com o mesmo mecanismo de ação sobre a mesma planta daninha repetidamente, pois essa prática pode causar a seleção de indivíduos resistentes, além de afetar a eficiência do ingrediente ativo.

O modo de ação dos herbicidas apresenta grande importância para a definição das condições de práticas de aplicação, pois elas são definidas pelo ponto de absorção e atuação e também pela capacidade de translocação nas plantas.

Já o mecanismo de ação possui particular interesse na identificação das modificações que resultam no desenvolvimento de genótipos de plantas daninhas resistentes, e para que se evite misturas de herbicidas em que a presença de um, reduza o número de sítios ativos sensíveis à ação do outro. Na prática, uma estratégia bastante simples para minimizar o problema da resistência é a rotação de herbicidas com diferentes mecanismos de ação.



CLASSIFICAÇÃO DOS MECANISMOS DE AÇÃO DE HERBICIDAS

Existem várias classificações dos herbicidas quanto ao seu mecanismo de ação. Heap (1996), HRAC (1996), Retzinger & Mallory-Smith (1997) e Vidal (1997) agrupam-nos conforme os efeitos sobre os seguintes processos metabólicos: síntese de lipídios, síntese de aminoácidos, divisão celular, biossíntese de carotenoides, fotossíntese e regulador de crescimento.

Alguns herbicidas comerciais ainda não tiveram seus mecanismos de ação totalmente elucidados. Além disso, algumas vezes, o composto pode apresentar ação direta e indireta sobre mais de um processo metabólico, sendo difícil determinar com precisão a respeito de qual processo ocorreu e o efeito que levou a planta à morte.

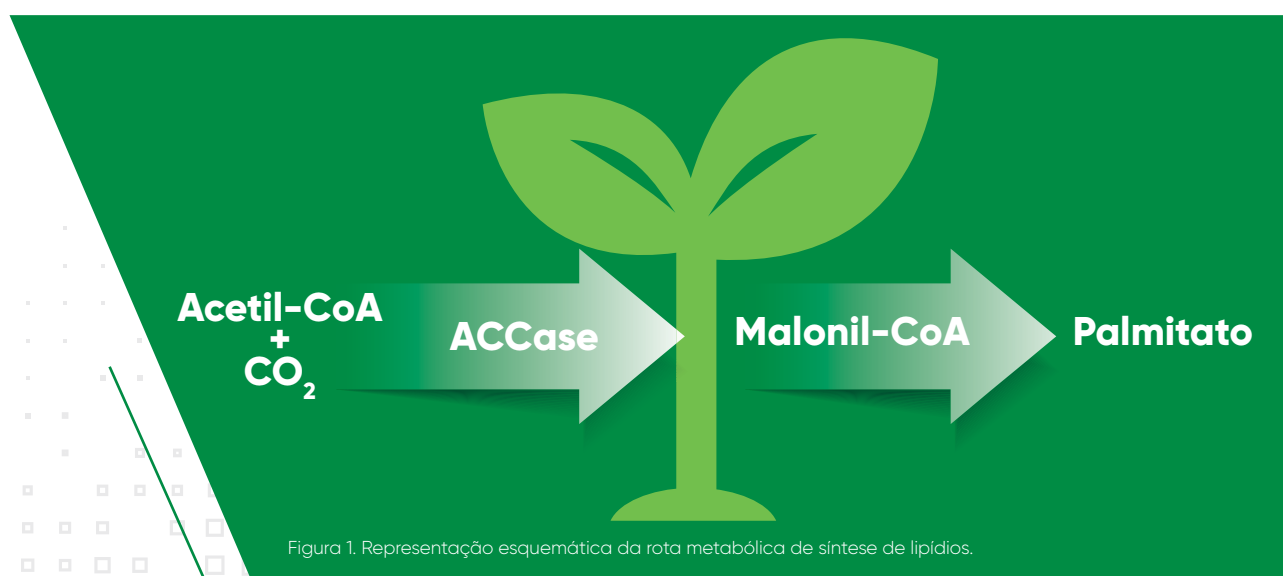
A seguir são apresentados alguns dos grupos de herbicidas de acordo com os seus mecanismos de ação.



INIBIDORES DA ENZIMA ACETIL COENZIMA-A CARBOXILASE (ACCASE)

Os herbicidas inibidores de ACCase também conhecidos como inibidores da síntese de lipídios são representados pelos grupos químicos dos ariloxifenoxipropionato (diclofop, fenoxaprop, fluazifop, haloxyfop, propaquizafop, quizalofop) e ciclohexanodiona (butoxydin, clethodin, sethoxydin). São conhecidos como graminicidas sistêmicos seletivos às dicotiledôneas, sendo aplicados em pós-emergência.

A síntese de lipídios nos vegetais ocorre no citoplasma celular e nos plastídeos. A primeira reação na rota metabólica de síntese de lipídios envolve a carboxilação de acetil-CoA mediada pela enzima acetil-CoA carboxilase (ACCase). Esta reação ocorre em três etapas principais: 1) o CO_2 se liga à enzima; 2) o acetil-CoA se liga à enzima; 3) ocorre transferência de CO_2 da enzima para o acetil-CoA.



A enzima ACCase sofre inibição reversível e não competitiva pelos herbicidas graminicidas, fazendo com que a última etapa da reação enzimática seja inibida, impedindo a formação de malonil-CoA e bloqueando a reação inicial da rota metabólica de síntese dos lipídios.

A ACCase em gramíneas é formada por única proteína responsável pela catálise de todas as etapas da incorporação de CO_2 no acetil-CoA, sensível à ação de graminicidas. Já a ACCase de dicotiledôneas é insensível à ação dos graminicidas, sendo suficiente para produzir todo malonil-CoA necessário para a célula.

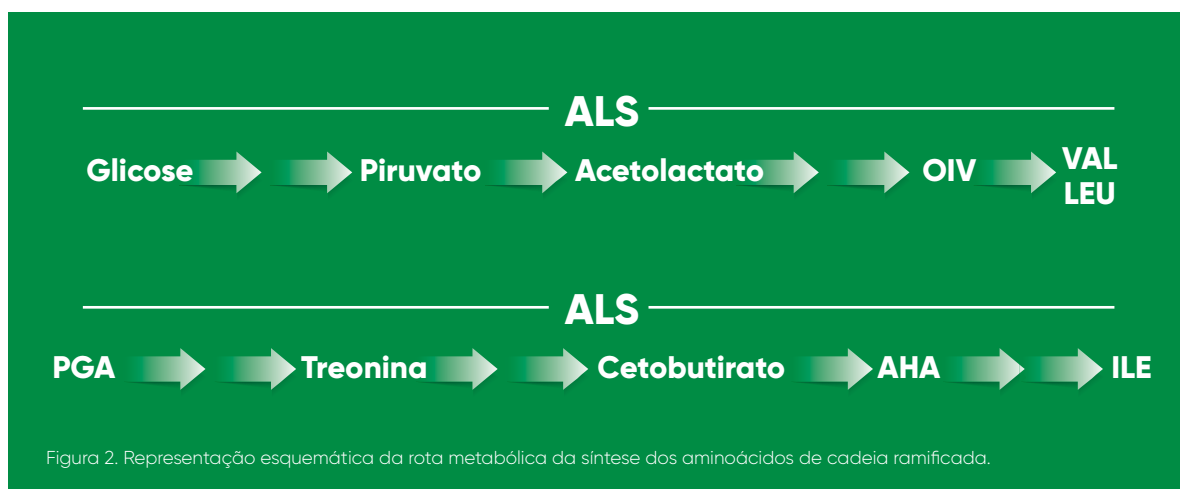
Os primeiros sintomas do herbicida em plantas sensíveis são notados inicialmente na região meristemática, onde a síntese de lipídios para formação de membranas é muito intensa. Estes meristemas sofrem descoloração, ficam marrons e desintegram-se. As folhas recém-formadas ficam cloróticas e morrem entre uma e três semanas após o tratamento. Folhas mais desenvolvidas podem adquirir coloração arroxeadada.

Casos de resistência a herbicidas deste mecanismo de ação já foram descritos em vários países, inclusive no Brasil.



INIBIDORES DA ENZIMA ACETO LACTATOSINTASE (ALS)

Os herbicidas pertencentes aos grupos químicos imidazolinona (imazapyr, imazaquin, imazethapyr), sulfonamida (flumetsulan, diclosulam-methyl, cloransulan) e sulfonilureia (chlorimuron, halosulfuron, metsulfuron, nicosulfuron, pyrazosulfuron) são grupos químicos pertencente aos inibidores de ALS. Controlam principalmente dicotiledôneas, algumas imidazolinonas ainda controlam gramíneas, enquanto algumas sulfonilureias podem suprimir ciperáceas.



Em plantas, duas rotas metabólicas que ocorrem em plastídeos de tecidos jovem, dão origem aos três aminoácidos (Figura 2). A rota da síntese de VAL (valina) e LEU (leucina) se inicia com a condensação de duas moléculas de piruvato para formar uma molécula de acetolactato, mediada pela molécula acetolactato sintase (ALS). Após mais duas reações é produzido oxoisovalerato (OIV), que já é substrato para a formação de VAL, após uma reação, ou para a formação de LEU, após quatro reações químicas. Na rota da síntese de ILE (isoleucina), a mesma enzima ALS catalisa a reação de cetobutirato com piruvato, produzindo acetohidrobutilato (AHA), que após três reações produz ILE.

Os herbicidas pertencentes aos grupos químicos das imidazolinona, sulfonanilida e sulfonilureia são inibidores irreversíveis e não competitivos de ALS, uma vez que ao se ligarem ao complexo enzima-piruvato interrompem o processo normal da síntese de VAL, LEU e ILE (Singh & Shaner, 1995). Portanto, o efeito da deficiência de aminoácidos essenciais para o metabolismo e a consequente falência geral do mecanismo da síntese de proteínas, comandadas pelo DNA, levam a planta a um déficit proteico que interfere fundamentalmente no sistema enzimático e na constituição estrutural.

Plantas sensíveis submetidas à aplicação desses herbicidas têm seu crescimento retardado ou inibido em poucas horas, porém, os sintomas físicos podem levar alguns dias para aparecer, e a morte ocorrer apenas após várias semanas.

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 as plantas daninhas desenvolvem resistência a este grupo, resultou na seleção de um grande número de espécies resistentes aos inibidores da ALS em diversos países.



INIBIDORES DA ENZIMA 5-ENOLPIRUVILSHIQUIMATO 3-FOSFATOSINTASE (EPSPs)

Os inibidores da enzima EPSPs são herbicidas não seletivos, pertencentes ao grupo químico dos derivados de glicina (glyphosate e sulfosate), os quais controlam mono e dicotiledôneas anuais e perenes. Diferentes formulações destes herbicidas são aplicadas em pós-emergência das plantas daninhas e em pré-emergência ou pré-semeadura das culturas em situações de semeadura direta.

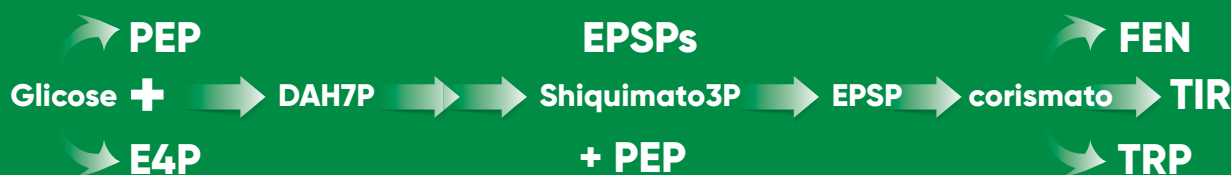


Figura 3. Representação esquemática da rota metabólica de síntese de aminoácidos aromáticos.

A síntese dos aminoácidos aromáticos (FEN: fenilalanina, TIR: tirosina e TRP: triptofano) se inicia com a união de fosfoenolpiruvato (PEP) e eritose 4 fosfato (E4P), formando deoxi-arabino-heptulose 7 fosfato (DAH7P) que, após quatro reações químicas, origina shiquimato 3 fosfato (S3P). A próxima reação é catalisada pela enzima EPSP sintase, que se liga ao S3P e este complexo se une ao PEP formando enol-piruvil-shimato-fosfato (EPSP). EPSP sofre defosforilação produzindo corismato, precursor dos aminoácidos FEN, TIR e TRP (Matheus & Van Holde, 1990; Herrmann, 1995).

Nos cloroplastos, os herbicidas glyphosate e sulfosate se unem ao complexo EPSP-S3P, sendo competitivos com PEP, inibindo essa reação e podendo interromper a síntese dos três aminoácidos essenciais.

A enzima EPSPs é codificada por gene presente no núcleo, sintetizada no citoplasma e possui uma sequência de aminoácidos finais que permitem a transferência da enzima para o cloroplasto. Relata-se que o EPSPs citoplasmático tem atividade no citoplasma, apresenta inibição pelos herbicidas glyphosate e sulfosate, além de ser impedido de entrar no cloroplasto (Vidal, 1997).

A primeira enzima da rota metabólica que catalisa a reação entre PEP e E4P é uma enzima alostérica, controlada por corismato e pelos três aminoácidos. Normalmente, até 20% do carbono das plantas é utilizado nesta rota, pois FEN, TIR e TRP são precursores da maioria dos compostos aromáticos nas plantas. A inibição de EPSPs pelos herbicidas, descontrola a enzima alostérica e promove um fluxo excessivo de carbono por esta rota metabólica, proporcionando um acúmulo de shikimato nos vacúolos e, conseqüentemente, a redução de carbono disponível para outras rotas metabólicas na relação célula/planta (Mathews & Holde, 1990; Herrmann, 1995 e Ahrens, 1997).

Em geral, da mesma forma que os inibidores da ALS, os sintomas de glyphosate levam algum tempo para se tornarem evidentes, sendo mais aparentes nos pontos de crescimento das plantas. As folhas tornam-se amareladas, descoloridas, seguindo o desenvolvimento da cor amarronzada, necrose e morte das plantas em alguns dias ou semanas.

Em função do amplo espectro, este herbicida é tradicionalmente utilizado como não seletivo, no entanto, com as plantas transgênicas, o glyphosate passou a ser uma opção para o controle seletivo de plantas daninhas nas culturas RR (*Roundup Ready*).



INIBIDORES DA ENZIMA GLUTAMINA SINTETASE (GS)

O amônio-glufosinato é o único herbicida comercializado deste grupo. É um herbicida não seletivo para aplicação em pós-emergência, controlando mono e dicotiledôneas anuais.

É um herbicida inibidor competitivo da enzima glutamina sintetase (GS), inibindo a primeira reação de incorporação de amônia nas células vegetais (Börger & Sandmann, 1989; Devine et al., 1993). Normalmente, esta enzima catalisa a reação de amônia e glutamato originando glutamina (Figura 4). Em seguida uma amino-transferase (GOGAT) transfere o grupo amina de glutamina para cetoglutarato, originando duas moléculas de glutamato.

Uma das moléculas de glutamato é reaproveitada para nova incorporação de amônia, enquanto a outra molécula de glutamato pode sofrer transaminações com diversos cetoácidos, entre eles o glioxilato, formando aminoácidos e recuperando o cetoglutarato (Mathews & Holde, 1990).



Especula-se que a ação fitotóxica do amônio-glufosinate decorre de quatro processos: 1) acúmulo de amônio nos cloroplastos; 2) inibição da enzima rubisco por acúmulo de glioxilato na fotorrespiração devido à ausência de transaminação; 3) redução de pH do interior do cloroplasto, atrapalhando a síntese de ATP; e 4) inibição de redução de nitrato, dependente de luz (Ross & Lembi, 1985; Börger & Sandmann, 1989; Devine et al., 1993).

A clorose e o murchamento de plantas ocorrem geralmente entre um e três dias após a aplicação do produto, seguidos por necrose.



MIMETIZADORES DE AUXINA

Os herbicidas mimetizadores de auxina estão entre as classes herbicidas mais antigas. São constituídos pelos grupos químicos do ácido benzoico (dicamba), ácido fenoxil carboxílico (2,4-D), ácido picolínico (fluroxipir - MHE, picloran, triclopyr) e arsenicais orgânicos (DMSA, MSMA), utilizados no controle de plantas dicotiledôneas anuais e perenes, através de aplicação em pós-emergência e seletivos para as culturas gramíneas em geral.

Estes herbicidas são referidos como hormonais (reguladores de crescimento) e sua atividade fitotóxica decorre do desbalanço hormonal nos níveis endógenos de auxina (incluindo também incremento da biossíntese de etileno) que promovem nas células e o consequente crescimento desordenado dos tecidos, este pode ser explicado por dois fenômenos: acidificação da parede celular e ativação gênica (Ursin & Bradford, 1889; Börger & Sandmann, 1989).



Altas concentrações destes herbicidas nas regiões meristemáticas estimulam a extrusão de prótons pelas células, e, portanto, acidificam sua parede celular, rompendo as pontes de hidrogênio que estabilizam essa parede com consequente incremento da expansão ou alongamento celular. Adicionalmente, observa-se que, em alguns tecidos, ocorre estímulo da transcrição e tradução de genes, que descontrolam os mecanismos de mobilização de reservas e estimulam a proliferação dos tecidos. Convém salientar que os herbicidas hormonais causam desdiferenciação e retorno às atividades meristemáticas de células maduras e inibem a divisão celular em primórdios primários. Ou seja, tecidos velhos reiniciam o crescimento, enquanto tecidos jovens têm o crescimento inibido (Börger & Sandmann, 1989).

Os sintomas das auxinas incluem epinastia e enrolamento de folhas, ramos e pecíolos. O limbo foliar e o sistema vascular também evidenciam alterações. Esses sintomas são seguidos de inibição do crescimento, de clorose dos pontos de crescimento e de necrose. A morte das plantas sensíveis ocorre lentamente, normalmente entre três e cinco semanas.

É importante salientar que o efeito desse mecanismo de ação no crescimento das plantas sensíveis pode ser notado em doses muito baixas. Assim, pequenas quantidades destes produtos carregadas por deriva podem causar sérios prejuízos em culturas sensíveis.



INIBIDORES DO FOTOSISTEMA II

Os inibidores do fotossistema II são constituídos pelos grupos químicos das triazinas (ametrine, atrazine, cyanazine, metribuzin e simazine), ureias (diuron, isouron, linuron e tebuthiuron) e uracilas (bromacil). São produtos utilizados no controle em pré-emergência de plantas daninhas dicotiledôneas anuais em diversas culturas. Também podem ser utilizados em pós-emergência quando as plantas estiverem no estágio plantular de desenvolvimento.

Estes herbicidas interrompem o fluxo de elétrons ligando-se à proteína D1, no sítio onde se acopla à plastoquinona "QB". Estes herbicidas competem com a plastoquinona "QB" pelo sítio na proteína D1, impedindo que ela se acople à D1 e, dessa forma, interrompe a transferência de elétrons do FSII para o complexo Cyt b/f.

A taxa fotossintética das plantas tratadas com os herbicidas inibidores do FSII declina em poucas horas após o tratamento. A interrupção do fluxo de elétrons entre os FS II e I resulta na redução da produção de energia e, conseqüentemente, de carboidratos, açúcares e outros compostos que necessitam de energia para serem produzidos, o que leva a planta à morte.



Os sintomas do herbicida e a morte da planta se iniciam no momento em que ocorre o bloqueio do fluxo de elétrons. A absorção de energia e a sua transferência até o local do bloqueio pelo herbicida não são interrompidas, provocando a formação de radicais livres que reagem com proteínas e membranas do cloroplasto, causando a perda da função desta organela. Na dissociação da molécula de água ocorre a liberação de oxigênio e, algumas vezes, são produzidas formas tóxicas desse elemento.

Os sintomas destes herbicidas são caracterizados por clorose internervural e das bordas das folhas (escurecimento), que progride, da borda para o centro, para necrose generalizada da folha. A translocação via xilema tende a acumular estes herbicidas na borda da folha e leva a sintomas mais fortes, visualizados primeiramente nestes locais e nas folhas mais velhas. Os sintomas ocorrem rapidamente e necessitam de luz para se desenvolver.

As plantas possuem um sistema de proteção que elimina as formas tóxicas do oxigênio, entretanto, no caso da inibição do FSII por herbicidas, ocorre uma sobrecarga do sistema e o oxigênio tóxico reage com as proteínas e membranas, levando à perda de suas funções. A fotossíntese é interrompida com a perda da integridade da membrana, e a célula perde sua funcionalidade.

Algumas espécies de plantas daninhas adquiriram resistência aos herbicidas inibidores do FSII em razão das alterações ocorridas na D1. Ocorreu uma alteração de aminoácidos, que muda o sítio de ação do herbicida e impossibilita o acoplamento da molécula herbicida, mas não da plastoquinona "QB".

As moléculas herbicidas, do grupo dos inibidores do FSII, acoplam-se na proteína D1 utilizando diferentes aminoácidos do sítio. Em geral, isso impede que as plantas adquiram resistência a todas as moléculas desse grupo. Assim, a alteração de um aminoácido desse sítio pode conferir resistência a uma ou mais moléculas herbicidas desse grupo.

O número de plantas daninhas resistentes a esse grupo herbicida é bastante grande em países como os Estados Unidos. Este fato indica que esses produtos devem ser usados em conjunto com técnicas de prevenção da resistência.

INIBIDORES DO FOTOSISTEMA I

Os herbicidas inibidores do fotossistema I são representados pelo grupo químico dos bipyridilos (paraquat e diquat), e apresentam ação de contato no controle de mono e dicotiledôneas anuais em aplicações em pós-emergência.

Os herbicidas inibidores do FSI não bloqueiam o fluxo de elétrons, atuando na captação de elétrons dos carreadores (FD, FDs e FP) e, assim, desviando o fluxo normal. Os elétrons são repassados para o oxigênio, originando formas tóxicas (radicais livres) e altamente reativas com radicais hidroxil. A molécula herbicida não é destruída nesse processo e atua como catalisador, recebendo elétrons, repassando-os e regenerando-se, ficando apta a receber outro elétron do FSI e dando continuidade ao processo. Os radicais rompem ligações de proteínas e lipídios das membranas, que perdem sua função e permitem o vazamento do conteúdo da célula. Em resposta ao vazamento do conteúdo celular, os tecidos necrosam rapidamente e a planta morre. A ação rápida e a reduzida translocação do diquat e do paraquat permitem que estes herbicidas possam ser usados também como dessecantes de culturas em pré-colheita.

Os sintomas de toxicidade destes herbicidas podem ser observados poucas horas após a aplicação, principalmente se as plantas estiverem expostas à incidência direta do sol. Nos pontos onde o herbicida atinge o tecido vivo, surgem, em poucas horas, manchas encharcadas (escaldadas) que, em até três dias após a aplicação, progridem para necrose. Se, após a aplicação, a planta for exposta a baixa incidência de luz, o defensivo tende a translocar-se formando manchas necróticas maiores e desuniformes, ou, até mesmo, necrosando toda a folha.



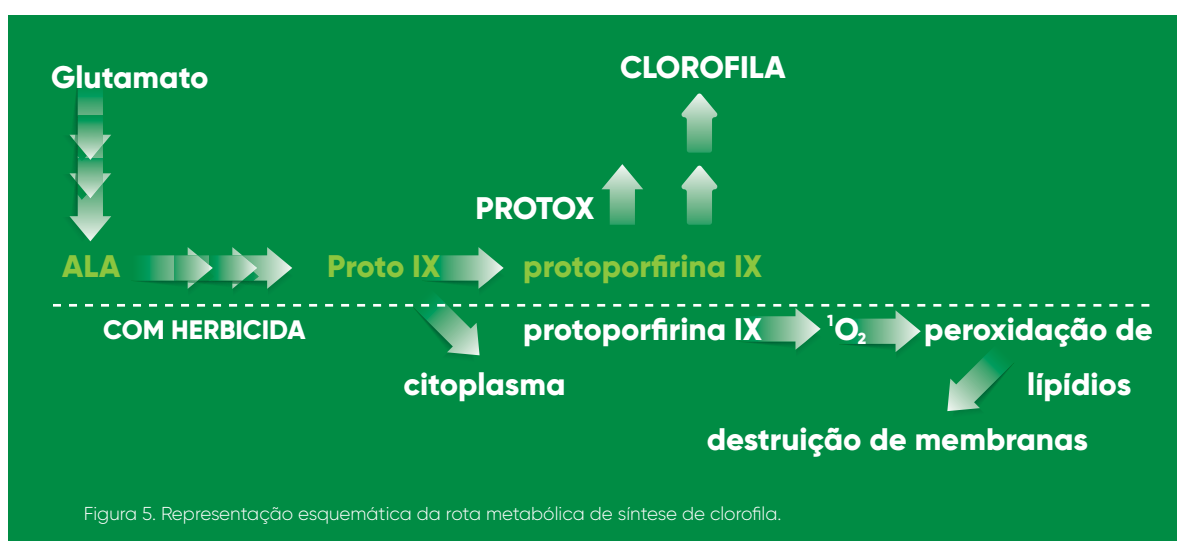
INIBIDORES DA PROTOPORFIRINOGENO OXIDASE (PROTOX)

Os herbicidas inibidores de PROTOX são constituídos principalmente pelos grupos químicos difeniléteres (acifluorfen, fomesafen, lactofen, oxyfluorfen) ftalanidas (flumicorac, flumioxazin) e triazolinonas (sulfentrazone, carfentrazone), que são utilizados para o controle seletivo de plantas daninhas dicotiledôneas anuais, aplicados no estágio plantular de desenvolvimento das plantas daninhas, alguns podem ser aplicados ao solo.

A enzima PROTOX está presente na rota de síntese das porfirinas ou tetrapiroles (clorofila). Nos cloroplastos, glutamato origina aminolevulinato (ALA) após três reações químicas. Duas moléculas de ALA se condensam para formar porfobilinogen. Quatro destas moléculas se condensam e, após três reações, originam protoporfirinogen IX (Proto IX) que, por sua vez, será oxidado por PROTOX formando protoporfirina IX e origina clorofila (Mathews & Holde, 1990) após quatro reações.



Inicialmente, estudos indicavam um acúmulo de protoporfirina IX nas células, quando era de se esperar sua redução. Após testes, pesquisadores observaram que a protoporfirina IX era acumulada no citoplasma e não no cloroplasto. Quando a PROTOX é inibida ocorre acúmulo de Proto IX no cloroplasto e este extravasa (via difusão) para o citoplasma, se oxidando naturalmente e formando protoporfirina IX. No citoplasma, protoporfirina IX atua como um composto fotodinâmico e interage com oxigênio, na presença de luz, produz radicais de oxigênio (1O_2), promovendo peroxidação de lipídios com consequente destruição de membranas celulares e morte da planta (Duke et al., 1991; Muday et al., 1993).



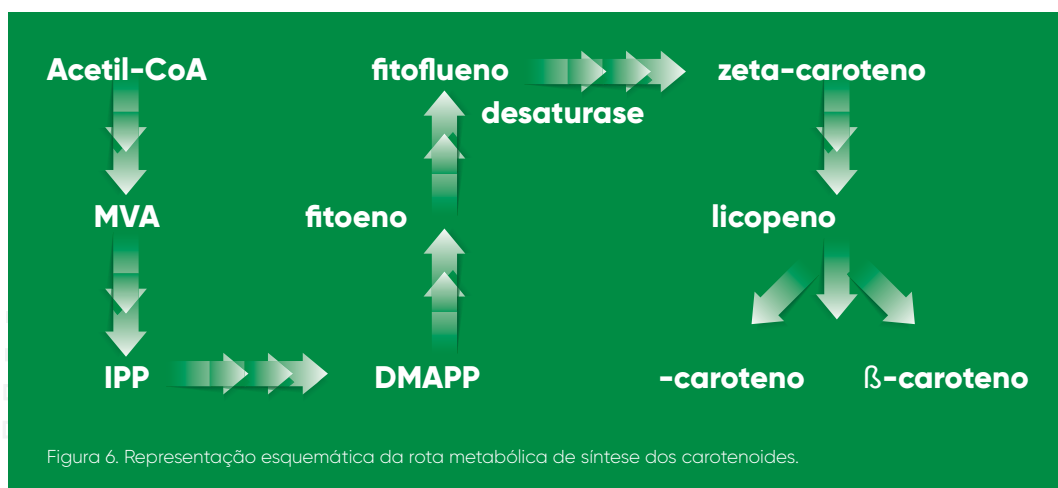
Quando aplicados em pré-emergência, estes herbicidas causam a morte das plantas quando elas entram em contato com a camada de solo tratada. Os tecidos sensíveis rapidamente sofrem necrose e morte, causados pela peroxidação de lipídios.

Plantas suscetíveis apresentam necrose nas folhas rapidamente. 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.

INIBIDORES DE CAROTENOIDES

Os herbicidas norflurazon, isoxaflutole e clomazone, pertencentes aos grupos químicos pyridazinona, isoxal e isoxazolidinona, são empregados em pré-emergência, atuando principalmente sobre plantas daninhas de folhas largas. Estes produtos produzem um sintoma característico e inconfundível que é o branqueamento das folhas de plantas sensíveis, causado pela despigmentação ocasionada pela fotodegradação da clorofila, que ocorre após o bloqueio da síntese dos pigmentos carotenoides.

Estes herbicidas atuam na rota dos terpenoides. Esta rota metabólica é muito importante porque supre as plantas com esteróis, ácido giberélico, ácido abscísico (ABA), vitamina E (tocoferol), vitamina K, carotenoides, fitol, plastoquinona, entre outros compostos. Nas plantas, a síntese de caroteno se inicia no citoplasma com a união de duas moléculas de Acetil-CoA produzindo acetoacetil-CoA. Depois de duas reações, há produção de mevalonato (MVA) que após três energizações com ATP é descarbolizado produzindo isopentenil piro fosfato (IPP), este constitui-se em um produto de cinco carbonos que sofre condensações para originar diversas células terpenoides (Mathews & Holde, 1990).



Com a inibição da rota pelo herbicida não há a biossíntese de carotenoides em tecidos jovens, levando à fotodegradação da clorofila.

O herbicida norflurazon é inibidor não competitivo reversível da enzima fitoeno desaturase, prevenindo a formação de fitoflueno e zeta-caroteno e, como consequência, ocorre grande acúmulo de fitoeno nas células. O herbicida clomazone não interfere na atividade de fitoeno desaturase, além disso, acredita-se que interfere em alguma das reações entre DMAPP e fitoeno, inibindo condensações de IPP para formar os intermediários de 20 a 40 carbonos, sem nenhum efeito até a formação dos compostos intermediários com 15 carbonos. Apesar de ainda não estar claramente identificado qual é a enzima inibida pelo clomazone, alguns cientistas especulam que poderia ser um pré-herbicida, ativado por alguma reação química para que tenha capacidade de inibir alguma enzima da rota dos terpenoides (Mathews & Holde, 1990; Sandmann et al., 1991).

Os carotenoides estão presentes nas membranas do cloroplasto e tem a função de dissipar, na forma de calor, o excesso de energia química acumulado pelas clorofilas. Os carotenos e vitamina E também evitam a ação tóxica de radicais livres. O efeito desses herbicidas pode ser explicado, em parte, pela ausência de carotenoides nos cloroplastos e consequente peroxidação de lipídios, destruição das membranas e morte do vegetal (Vidal, 1997).

Outro efeito indireto dos herbicidas inibidores da síntese de carotenos decorre da falta de ABA, proveniente de β -caroteno, uma vez que decréscimos da concentração de ABA nas células provavelmente atrasa o fechamento dos estômatos quando a planta é submetida a stress hídrico. Desta forma, ela não consegue limitar a perda de água e ocorre dessecação intensa e rápida das plantas tratadas com este herbicida, podendo levá-la à morte (Sandmann et al., 1991).

Os herbicidas desse grupo, ao inibirem biossíntese de carotenoides, ocasionam a fotodegradação da clorofila, com consequente aparecimento de tecidos albinos, necrose dos tecidos e morte das plantas.

INIBIDORES DA SÍNTESE DE ÁCIDOS NUCLEICOS E DE PROTEÍNAS

Os herbicidas do grupo químico cloroacetamidas, como alachlor, metolachlor e acetochlor, controlam, em pré-emergência, plantas daninhas gramíneas em culturas como soja, feijão, cana-de-açúcar, milho, batata, amendoim, girassol, entre outras.

As cloroacetamidas controlam plântulas de muitas gramíneas anuais e algumas dicotiledôneas antes ou logo após a emergência. Aplicadas isoladamente, apresentam controle insuficiente de dicotiledôneas. Em áreas tratadas com cloroacetamidas, as sementes das plantas sensíveis iniciam o processo germinativo, mas não chegam a emergir e, quando o fazem, apresentam deformações. Aparentemente, a absorção desses produtos acontece pela raiz, em dicotiledôneas, e pelo epicótilo, em gramíneas.

O mecanismo de ação desses herbicidas já foi bastante estudado. No entanto, o mecanismo bioquímico primário ainda é desconhecido. As cloroacetamidas afetam a síntese de lipídios, ácidos graxos, terpenos, ceras da camada cuticular das folhas, flavonoides e proteínas. A proposta mais aceita diz que as cloroacetamidas podem alquilar aminoacil tRNAs específicos e, com isso, inibir a síntese de proteínas.



INIBIDORES DA SÍNTESE DE ÁCIDOS GRAXOS DE CADEIA LONGA

Os tiocarbamatos são herbicidas que, como as dinitroanilinas (DNAs), são aplicados ao solo. Apesar de terem sido usados por muitos anos, até o momento pouco se sabe sobre o seu mecanismo de ação. Esses herbicidas podem ser comparados aos inibidores da biossíntese de ácidos graxos (inibidores da enzima ACCase).

Estes defensivos inibem a enzima que catalisa a biossíntese dos ácidos graxos, que é uma das enzimas do grupo das sintetases de ácidos de cadeia longa, chamadas SAG. Sua inibição impede a elongação dos ácidos graxos e, assim, a formação de ceras e suberina, que são importantes para a formação da camada cerosa que reveste as plântulas e impede a perda de água.

Embora seja reconhecido que a síntese dos ácidos graxos de cadeia longa, a divisão e o crescimento são inibidos por, processo fisiológico e/ou bioquímico envolvido ainda não está bem esclarecido, e também não é conhecido como eles controlam as plantas daninhas.

As espécies suscetíveis não emergem. O efeito na parte aérea de plântulas é a redução da elongação celular. As plântulas, quando emergem, apresentam-se intumescidas e com cor verde forte e brilhante. Os brotos emergem encarquilhados nas laterais do coleóptilo.

Diferentemente das DNAs, os tiocarbamatos afetam mais a parte aérea das plântulas que as radículas. Os tiocarbamatos podem induzir à emergência anormal da primeira folha, oriunda do coleóptilo, ou inibir seu crescimento.



INIBIDORES DA FORMAÇÃO DE MICROTÚBULOS

Os herbicidas inibidores da polimerização de tubulina são representados pelo grupo químico das dinitroanilinas (oryzalin, pendimethalin e trifluralin), predominantemente utilizados no controle de espécies gramíneas e algumas dicotiledôneas anuais, em aplicação de pré-plantio incorporado, antes da germinação de plantas daninhas.

Estes grupos químicos são exemplos 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 a separação dos cromossomos durante a mitose. Além disso, 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 intumescimento de extremidades das raízes, que ocorre nos tecidos meristemáticos uma vez que eles não se dividem nem conseguem se alongar.

Os sintomas são paralização do crescimento da raiz e da parte aérea de plântulas, podendo causar a morte do meristema apical. O efeito desses herbicidas não envolve a inibição da germinação de sementes, mas, invariavelmente, causa a inibição do crescimento radicular.





CONCLUSÃO

O controle químico é um dos métodos mais importantes de controle de plantas invasoras, destacando-se como um importante pilar no Manejo das Plantas Daninhas.

A flexibilidade quanto à época de aplicação, o alto rendimento operacional e a alta eficácia fazem com que ele seja o método mais utilizado no controle de invasoras.

No entanto, o conhecimento dos diferentes tipos de herbicidas, seu modo e mecanismo de ação nas plantas é fundamental para que esta poderosa ferramenta continue sendo utilizada com sucesso, colaborando para o eficiente manejo das plantas daninhas.

ESSE É O COMPROMISSO
DA CORTEVA AGRISCIENCE™
COM O PRODUTOR E AS
BOAS PRÁTICAS AGRÍCOLAS.

ACESSE NOSSAS
REDES SOCIAIS



