

Herbicidas: mecanismos de ação e uso



ISSN 1517-5111

Outubro, 2008

*Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
Embrapa Cerrados
Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento*

Documentos 227

Herbicidas: mecanismos de ação e uso

*Giuliano Marchi
Edilene Carvalho Santos Marchi
Tadeu Graciolli Guimarães*

Embrapa Cerrados
Planaltina, DF
2008

Exemplares desta publicação podem ser adquiridos na:

Embrapa Cerrados

BR 020, Km 18, Rod. Brasília/Fortaleza

Caixa Postal 08223

CEP 73310-970 Planaltina, DF

Fone: (61) 3388-9898

Fax: (61) 3388-9879

<http://www.cpac.embrapa.br>

sac@cpac.embrapa.br

Comitê de Publicações da Unidade

Presidente: *Fernando Antônio Macena da Silva*

Secretária-Executiva: *Maria Edilva Nogueira*

Supervisão editorial: *Fernanda Vidigal Cabral de Miranda*

Equipe de revisão: *Fernanda Vidigal Cabral de Miranda,*

Francisca Elijani do Nascimento, Jussara Flores de Oliveira Arbués

Normalização bibliográfica: *Marilaine Schaun Pelufé*

Editoração eletrônica: *Fabiano Bastos*

Capa: *Fabiano Bastos*

Fotos: *Giuliano Marchi e Tadeu Graciolli Guimarães*

Impressão e acabamento: *Divino Batista de Sousa*

Alexandre Moreira Veloso

Impresso no Serviço Gráfico da Embrapa Cerrados

1ª edição

1ª impressão (2008): tiragem 100 exemplares

Todos os direitos reservados

A reprodução não-autorizada desta publicação, no todo ou em parte, constitui violação dos direitos autorais (Lei no 9.610).

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Embrapa Cerrados

M317h Marchi, Giuliano

Herbicidas: mecanismos de ação e uso / Giuliano Marchi, Edilene Carvalho Santos Marchi, Tadeu Graciolli Guimarães. – Planaltina, DF : Embrapa Cerrados, 2008.

36 p. – (Documentos / Embrapa Cerrados, ISSN 1517-5111 ; 227).

1. Herbicidas. 2. Planta daninha. I. Marchi, Edilene Carvalho Santos. II. Guimarães, Tadeu Graciolli. III. Título. IV. Série.

632.954 - CDD 21

© Embrapa 2008

Autores

Giuliano Marchi

Engenheiro Agrônomo, D.Sc.
Pesquisador da Embrapa Cerrados
giuliano.marchi@cpac.embrapa.br

Edilene Carvalho Santos Marchi

Engenheira Agrônoma, D.Sc.
Bolsista do CNPq na Embrapa Cerrados
edilenemarchi@yahoo.com.br

Tadeu Gracioli Guimarães

Engenheiro Agrônomo, D.Sc.
Pesquisador da Embrapa Cerrados
gracioli@cpac.embrapa.br

Apresentação

O uso contínuo de apenas um tipo de herbicida para o controle de plantas daninhas durante muito tempo não é recomendado, pois leva à seleção de plantas daninhas resistentes. Dessa forma, é necessário que se utilizem herbicidas com diferentes mecanismos de ação.

Todavia, nas últimas décadas, o número de compostos herbicidas lançados no mercado foi extenso. Muitas combinações com distintos ingredientes ativos são comercializadas. Frequentemente o mesmo produto é encontrado no mercado com diferentes nomes comerciais, de forma que a escolha do herbicida mais adequado se torna complicada.

A clareza de entendimento, para o uso adequado desses compostos na agricultura, passa pela união de informações comuns a poucos grupos de herbicidas que têm ação semelhante.

Neste documento, as famílias de herbicidas foram divididas em grupos dentro de três categorias relacionadas à forma de aplicação (uso) e ao mecanismo de ação. Essas informações são importantes para se relacionar, com simplicidade, o funcionamento dos herbicidas e sua metodologia de aplicação.

José Robson Bezerra Sereno
Chefe-Geral da Embrapa Cerrados

Sumário

Introdução.....	9
Classificação dos Herbicidas quanto à Forma de Aplicação e aos Mecanismos de Ação.....	12
Herbicidas Aplicados ao Solo	12
Inibidores de pigmentos	13
Inibidores de crescimento de plântulas	14
Inibidores de fotossistema II	18
Herbicidas Aplicados às Folhas – contato	21
Inibidores de fotossistema II	21
Degradadores de membrana celular	22
Inibidores do metabolismo do nitrogênio.....	24
Herbicidas Aplicados às Folhas – sistêmicos	25
Reguladores de crescimento	26
Inibidores da síntese de aminoácidos aromáticos	29
Inibidores da síntese de lipídeos	31
Referências	34
Abstract.....	36

Herbicidas: mecanismos de ação e uso

Giuliano Marchi

Edilene Carvalho Santos Marchi

Tadeu Graciolli Guimarães

Introdução

Os herbicidas são compostos que têm atividade biológica importante para a produção de alimentos (STEPHENSON et al., 2006). Na década de 1940, havia poucos herbicidas e a escolha entre eles era muito simples: ou se usava 2,4-D para folhas largas, ou um dos herbicidas não seletivos, tais como arsenato de chumbo ou sais. Na década de 1970, o desenvolvimento de herbicidas explodiu e atualmente a lista de herbicidas disponíveis no mercado é muito grande. Não somente o número de herbicidas aumentou, como também os tipos de herbicidas com os mesmos ingredientes ativos e com diferentes nomes comerciais (LEIN et al., 2004).

Entretanto, somente os nomes comuns e comerciais de herbicidas são insuficientes para se determinar qual o seu funcionamento ou como eles devem ser usados. Há necessidade de se adquirir informações como a família química e entender como eles funcionam na planta para utilizá-los corretamente.

Saber como os herbicidas funcionam ajuda a definir como usar os produtos, a diagnosticar problemas em seu desempenho e sua relação com os sintomas de injúrias causados. Além disso, a seleção de herbicidas deve sempre levar em conta estratégias de manejo contra o desenvolvimento de resistência de plantas a grupos de herbicidas

com o mesmo mecanismo de ação, podendo evitá-la com a escolha de herbicidas de mecanismos de ação diferentes.

O mecanismo de ação é relacionado ao primeiro passo bioquímico ou biofísico no interior celular a ser inibido pela atividade herbicida. Esse processo inicial pode ser suficiente para matar as espécies sensíveis. Porém, normalmente, diversas outras reações químicas ou processos são necessários para se matar uma planta, cujo o somatório é denominado modo de ação. Os herbicidas geralmente inibem a atividade de uma enzima/proteína na célula e, como consequência, desencadeiam uma série de eventos que matam ou inibem o desenvolvimento da célula e do organismo (VIDAL, 1997). Modo de ação é, portanto, o efeito final expresso na planta após a aplicação de um herbicida. Os herbicidas que possuem o mesmo mecanismo de ação apresentam modelos similares de translocação na planta e vão produzir sintomas de injúria semelhantes (ROSS E CHILDS, 1996) e, por essa razão, podem ser classificados em uma família.

Uma quantidade surpreendente de famílias de herbicidas atua direta ou indiretamente em reações fotoquímicas. Esses herbicidas inibem o fluxo de elétrons no fotossistema II (FSII, e.g. triazinas, feniluréias e uracilas); a enzima glutamina sintetase na via de assimilação de nitrogênio (e.g. glufosinato); a protoporfirogênio oxidase (Protox) durante a biossíntese de clorofila (e.g. difenileteres), bem como inibem diretamente a biossíntese de pigmentos pela inibição de uma enzima de dessaturação (e.g. isoxazolidinona) ou indiretamente a biossíntese de pigmentos pela inibição de uma quinona envolvida na reação de dessaturação (e.g. isoxazoles); além disso, capturam elétrons no fotossistema I (FSI, e.g. bipyridilos) (HESS, 2000). Outras famílias de herbicidas atuam na inibição de aminoácidos aromáticos, de aminoácidos de cadeia ramificada, da síntese de lipídeos; degradam a membrana celular e regulam o crescimento de plantas.

De forma geral, os herbicidas podem ser divididos em duas classes com respeito à forma de aplicação: ao solo e às folhas. Os herbicidas aplicados às folhas podem ser divididos, ainda, em herbicidas de

contato, os quais exercem seu efeito somente onde entram em contato com as plantas, e herbicidas sistêmicos, que são absorvidos pela planta e translocados, tanto pelo floema, quanto pelo xilema, aos seus sítios de ação, que são, normalmente, as regiões de crescimento ativo, de reprodução ou de armazenamento (GWYNNE; MURRAY, 1985).

Neste texto, visando a facilitar o entendimento, os herbicidas foram classificados em grupos dentro de três categorias relacionadas à forma de aplicação (uso) e ao mecanismo de ação (Tabela 1): (I) aplicados ao solo; (II) aplicados às folhas, com ação de contato; e (III) aplicados às folhas, sistêmicos. Foram adicionadas fotos com sintomas de injúrias causadas pelos herbicidas de diversas famílias e, sempre que possível, a forma de aplicação foi relacionada ao mecanismo de ação dos herbicidas.

Tabela 1. Mapa resumido dos herbicidas, incluindo local de aplicação, padrão de movimentação na planta, mecanismos de ação e plantas daninhas controladas¹.

Aplicação, movimentação nas plantas	Mecanismo de ação	Plantas controladas
I – Solo	1. Pigmentos	G, D*
	2. Crescimento de plantas:	
	a) Parte aérea	G, C
	b) Parte aérea e raízes	G, C
	c) Tubulina	G
	3. FSII, sítios A e B	D
II – Aplicados às folhas – contato	1. FSII, sítio C	D
	2. Degrad. de membrana:	
	a) Protox	D
	b) FSI	G, D
	3. Metab. do nitrogênio	G, D
III – Aplicados às folhas – sistêmicos	1. Reg. de crescimento	D
	2. Síntese de amin. arom.	G, D
	3. Síntese de amin. de cadeia ramificada	G, D, C
	4. Síntese de lipídeos	G

* G = principalmente gramíneas; D = principalmente dicotiledôneas; C = ciperáceas.

¹ Adaptado de Vidal (1997, 2002).

Classificação dos Herbicidas quanto à Forma de Aplicação e aos Mecanismos de Ação

Com relação à forma de aplicação e ao mecanismo de ação, os herbicidas podem ser classificados em:

- I. Aplicados ao solo – se movem das raízes para as folhas (translocados via xilema).
- II. Aplicados às folhas (contato) – reagem rapidamente no ponto de contato e não se movem nos sistemas internos das plantas (não translocados).
- III. Aplicados às folhas (sistêmicos) – movimentam-se das folhas para os pontos de crescimento das plantas (translocados via floema).

Os grupos e famílias de herbicidas com o nome comum e o nome comercial de alguns deles são apresentados em pequenas tabelas no início de cada tópico, por exemplo:

Grupo químico

Família química	Nome comum (Nome comercial)
-----------------	-----------------------------

Herbicidas Aplicados ao Solo

Os herbicidas aplicados ao solo se movem para a superfície das raízes por fluxo de massa na solução do solo em resposta à transpiração (GWYNNE; MURRAY, 1985). Além disso, movem-se por difusão e podem entrar em contato com as raízes por interceptação radicular. Esses herbicidas são, então, translocados pelo xilema e são mais eficientes se forem aplicados ao solo, porém também são usados em tratamentos pós-emergentes satisfatoriamente em alguns casos. A atrazina é um bom exemplo de herbicida que é translocado somente no xilema (PETERSON et al., 2001). A vantagem desse tipo de herbicida é que eles têm uma longa vida útil, permanecendo ativos no solo até que sejam degradados ou levados para fora da região onde poderiam exercer seus efeitos; são também fáceis de aplicar, na forma granulada ou pulverizada (GWYNNE; MURRAY, 1985).

A efetividade desses herbicidas é, entretanto, muito dependente do teor de água do solo. Se o solo estiver muito seco, eles serão pouco efetivos porque sua dissolução na solução do solo será pequena e, assim, podem não ser absorvidos pelas plantas. Além disso, os herbicidas aplicados ao solo, que são degradados facilmente pela luz, devem ser incorporados no solo, requerendo um esforço extra (GWYNNE; MURRAY, 1985).

Inibidores de pigmentos

Inibidores de diterpeno

Isoxazolidinona	Clomazone (Gomit)
-----------------	-------------------

Inibidores da síntese de hidroxifenilpiruvato dioxigenase

isoxazole	Isoxaflutole (Provence)
-----------	-------------------------

Inibidores da síntese da fitoenodesidrogenase

piridazinona	Norflurazone (Zorial)
--------------	-----------------------

Diversos herbicidas inibem uma ou mais enzimas na via do ácido mevalônico que leva à biossíntese de carotenóides, por exemplo, clomazone, isoxaflutole e norflurazone, que inibem enzimas da via de síntese de pigmentos carotenóides (ROSS; CHILDS, 1996).

Os carotenóides são pigmentos que se localizam nos cloroplastos e desempenham um papel importante na fotossíntese por aumentarem o espectro de luz do qual a energia é capturada. Além disso, os carotenóides protegem as moléculas de clorofila e outros compostos de radicais livres formados durante a fotossíntese, reduzindo a energia livre a um nível que não provoque dano. Assim, os pigmentos carotenóides atuam como agentes redutores de energia capturada em excesso durante o processo de fotossíntese (ROSS; CHILDS, 1996).

Depois de a clorofila ser sintetizada e se tornar eletronicamente excitada pela absorção de fótons de luz, é transformada da forma singleto para a forma tripleto, mais reativa. Normalmente, a energia dessa forma reativa de clorofila é dissipada por intermédio dos carotenóides (OLIVEIRA JUNIOR; CONSTANTIN, 2001). Quando os carotenóides não

estão presentes, o excesso de energia é transferido para o oxigênio, resultando na forma excitada de oxigênio (oxigênio no estado singlete, 1O_2), que é altamente reativo e causa danos foto-oxidativos (tais como peroxidação da membrana lipídica) e, ao fim do processo, a morte da célula (DEMMIG-ADAMS; ADAMS III, 2000).

Sem carotenóides, a biossíntese de clorofila fica inibida, conseqüentemente não há pigmentação verde nos novos pontos de crescimento e a planta torna-se clorótica. Uma vez que somente a síntese de novos carotenóides é afetada, os tecidos mais maduros das plantas não são afetados imediatamente pelos herbicidas. Como os carotenóides naturalmente se decompõem nas partes mais maduras da planta, esta torna-se clorótica, com posterior necrose, como resultado da foto-oxidação (ROSS; CHILD, 1996).

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 (OLIVEIRA JUNIOR; CONSTANTIN, 2001).

Como esses herbicidas são translocados primariamente pelo xilema, eles são mais efetivos quando aplicados em pré-emergência. Entretanto, plântulas já emergidas podem, também, tornarem-se cloróticas quando expostas ao herbicida. Como esses herbicidas inibidores de fotossíntese são aplicados primariamente no solo e têm relativamente longa persistência, eles podem contaminar águas superficiais em regiões com solos de textura argilosa e águas subterrâneas e superficiais em regiões com solos de textura arenosa (PETERSON et al., 2001).

Inibidores de crescimento de plântulas

Os inibidores do crescimento de plântulas devem ser aplicados ao solo e seu modo de ação se dá pela interrupção do novo crescimento e desenvolvimento de plântulas. Esses inibidores funcionam, portanto, durante a germinação e a emergência e incluem três grupos: (a) os inibidores de crescimento da parte aérea das plântulas (carbamoatoos);

(b) inibidores de crescimento da parte aérea e das raízes (acetamidas); e (c) inibidores da formação dos microtúbulos (dinitroanilinas) (PETERSON et al., 2001).

Inibidores de crescimento da parte aérea

Carbamotioatos	EPTC (Eptam)
	Butylate (Sutan)

Os herbicidas carbamotioatos são incorporados ao solo para o controle de gramíneas anuais e de algumas plantas daninhas de folhas largas. Todos são voláteis e, por essa razão, precisam ser incorporados imediatamente após a aplicação, para evitar perda excessiva por volatilização. Os carbamotioatos são absorvidos pelas raízes com a solução do solo ou na forma de vapor pelas raízes e parte aérea das plântulas emergentes, mas são translocados apenas pelo xilema. Os sítios de absorção primários e de ação são a parte aérea emergente e os pontos de crescimento das plântulas. O mecanismo de ação desses herbicidas não é bem conhecido, mas, aparentemente, interfere no desenvolvimento normal da célula, durante o crescimento da parte aérea (PETERSON et al., 2001).

O uso repetido de herbicidas carbamotioatos no mesmo solo resulta na seleção de microrganismos que quebram esses herbicidas, diminuindo sua vida útil e o período de controle de plantas daninhas. A melhor forma de evitar a sua degradação rápida é fazer rotação com uma classe diferente e evitar o uso de carbamotioatos em anos sucessivos (PETERSON et al., 2001).

Os sintomas de injúria por carbamotioatos em gramíneas incluem a falha da parte aérea em emergir do coleóptilo ou gema de crescimento da planta. As plântulas de gramíneas não emergem do solo. Em espécies de folhas largas, ocorre alargamento dos cotilédones e crescimento restrito das folhas verdadeiras, as quais se tornam verde-escuras. As raízes se tornam curtas e grossas (PETERSON et al., 2001).

Inibidores do crescimento da parte aérea e das raízes

Acetamidas	Acetochlor (Surpass, Fist, Kadett) Alachlor (Laço, Alaclor Nortox) Dimethenamid (Zeta) Metolachlor (Dual) S-metolachlor (Dual Gold)
------------	---

Os herbicidas de acetamidas são usados em pré-emergência ou com incorporação pouco profunda para controlar gramíneas anuais e algumas plantas daninhas de folhas largas em uma série de culturas. As acetamidas não controlam plantas que já tenham emergido. O sítio primário de ação desses herbicidas, nas espécies de folhas largas, são as raízes, enquanto o sítio primário de absorção e ação em gramíneas é a parte aérea emergente. As acetamidas não são prontamente translocadas na planta, logo o local de aplicação do herbicida e sua disponibilidade são pontos importantes. Assim como ocorre com os carbamotioatos, o mecanismo de ação das acetamidas não é bem conhecido, mas parece ser similar àquele. Esses herbicidas afetam vários processos bioquímicos na planta e interferem no desenvolvimento celular (PETERSON et al., 2001). A ação fitotóxica desses herbicidas acontece pela inibição da síntese de proteínas (provavelmente várias) nos meristemas apicais da parte aérea e das raízes em espécies suscetíveis. Essa inibição resulta na paralisação do desenvolvimento e da divisão celular, no aumento de tamanho das células, causando a inibição do crescimento da raiz e da parte aérea (OLIVEIRA JUNIOR; CONSTANTIN, 2001).

Os sintomas de injúria causados pelas acetamidas são similares àqueles causados por carbamotioatos.

Inibidores da polimerização de tubulina

Dinitroanilina	Trifluralina (Premerlin) Pendimetalina (Herbadox)
----------------	--

Esses herbicidas impedem a mitose, inibindo a divisão celular. A mitose é o processo pelo qual cromossomos (o material genético das células) são replicados antes da divisão celular, originando duas células

filhas. As células das regiões meristemáticas constantemente sofrem esse processo e, dessa forma, os pontos de crescimento são os mais afetados por esses herbicidas.

O crescimento de raízes ocorre próximo à ponta da raiz onde as células se dividem e se alongam. As dinitroanilinas inibem a divisão e alongação celular nos tecidos meristemáticos das raízes, inibindo a formação de fibras do fuso, as quais são necessárias para separar as cromátides irmãs. Essas fibras são compostas de microtúbulos que são feitos de tubulina. Os herbicidas afetam a formação da tubulina na divisão meristemática das células da raiz de espécies suscetíveis. O resultado são células radiculares com vários conjuntos de cromossomos e paredes celulares defeituosas, incapazes de crescerem ou de absorverem nutrientes (ROSS; CHILDS, 1996).

O trifluralin tem sido utilizado intensivamente para o controle de plantas daninhas em muitas culturas, constituindo-se um dos herbicidas mais usados no Brasil (OLIVEIRA JUNIOR; CONSTANTIN, 2001). Os herbicidas de dinitroanilinas são geralmente aplicados e incorporados no pré-plantio para controlar gramíneas anuais e algumas plantas daninhas de folhas largas em muitas culturas. Trifluralin é incorporado para evitar perdas por volatilização e fotodecomposição. Pendimethalin é menos volátil que os outros herbicidas de dinitroanilinas e pode ser aplicado em pré-emergência, mas geralmente proporciona melhor controle de plantas daninhas quando incorporado ao solo. Os herbicidas dinitroanilinas são absorvidos pelas raízes e pela parte aérea das plântulas emergentes, mas não são prontamente translocados. A parte aérea emergente é o alvo primário da absorção e ação nas gramíneas. (PETERSON et al., 2001).

Os principais sintomas de injúrias em gramíneas incluem coleóptilos curtos e inchados. Tanto as gramíneas quanto as folhas largas podem apresentar raízes secundárias curtas e grossas e, como resultado, as plantas podem ficar anãs e exibir deficiência de nutrientes ou com sintomas de seca por causa do sistema radicular pouco desenvolvido (PETERSON et al., 2001). O efeito mais freqüentemente observado em plantas não totalmente mortas, durante a emergência, é um sistema

radicular pobremente desenvolvido. As raízes afetadas não são capazes de crescer ou de absorver nutrientes (ROSS; CHILDS, 1996).

Inibidores de fotossistema II

Fotossistema II, sítio A

Triazina	Atrazina (vários) Simazina (Herbazin, Sipazina) Ametryn (Ametrina, Gesapax) Metribuzina (Sencor)
Uracila	Bromacil (Krovar)

Fotossistema II, sítio B

feniluréia	Linuron (Afalon) Diuron (vários) Tebuthiuron (Perflan, Combine)
------------	---

A fotossíntese é o processo pelo qual as plantas usam a energia da luz para converter gás carbônico e água em glicose e oxigênio. A fotossíntese ocorre nos cloroplastos. Um único cloroplasto é feito de muitas camadas de membranas tilacóides (granum), que são rodeadas por um meio líquido chamado de estroma. Dentro dos tilacóides estão os complexos de fotossistema. Esses complexos são compostos de pigmentos que absorvem energia (clorofila A e B, xantofilas e carotenóides), capazes de capturar a energia da luz do sol e enviá-la por uma via com capacidade de criar compostos ricos em energia (ATP e NADPH⁺).

A energia é transferida para o centro de reação chamado de P680, criando um elétron em estado excitado. Esse elétron passa por um percurso. Primeiro para a feofitina e, então, para uma molécula chamada plastoquinona (Q_A) ligada a uma proteína (D_1). Essa molécula passa o elétron para outra plastoquinona (Q_B) (ROSS; CHILDS, 1996). A Q_B é um receptor de dois elétrons que, quando encaixada no local apropriado em D_1 , recebe os dois elétrons de Q_A . Ao receber o primeiro elétron, fica reduzida (VIDAL, 1997). Quando o segundo elétron passa de Q_A para Q_B , a quinona reduzida se torna protonada, formando uma plastohidroquinona ligada (Q_BH_2). A função da Q_BH_2 é a de transferir

elétrons entre o FSII e um citocromo que, por sua vez, transfere elétrons para o FSI via plastocianina (ROSS; CHILDS, 1996).

Os herbicidas das famílias das triazinas, uréias e uracilas também conseguem se encaixar no mesmo local de ligação da quinona Q_B . As plantas não são afetadas pelo processo até emergirem e começarem a fazer fotossíntese. Como o herbicida obstrui a ligação, o processo de transferência fotossintética de elétrons é afetado (MARKWELL et al., 2006). Dessa forma, cessa o fluxo de elétrons no FSII, enquanto as moléculas de clorofila continuam captando energia solar. Embora a fotossíntese seja inibida, as plantas suscetíveis não morrem simplesmente pela fome. Como o fluxo de elétrons fica interrompido, as moléculas de clorofila ficam com carga energética acentuada, sendo denominadas clorofilas “tripletto” (PETERSON et al., 2001). Porque os elétrons não são armazenados como energia química (ATP e NADPH) no FSII, eles formam radicais livres (ROSS; CHILDS, 1996). As plantas morrem por causa da peroxidação de lipídeos nas membranas. Todos esses herbicidas funcionam pela interrupção da fotossíntese, mas há três diferentes sítios de ligação na proteína D_1 , A, B e C. Os herbicidas que se ligam aos sítios A e B são aplicados ao solo ou em pós-emergência e são absorvidos pelas raízes e pela parte aérea, mas são translocados apenas pelo xilema (PETERSON et al., 2001). Os que se ligam ao sítio C foram adicionados na seção II - *Herbicidas de contato*, por serem usados em pós-emergência e não se translocarem na planta.

Os sintomas de herbicidas que interferem no FSII se desenvolvem vagarosamente, em vários dias. Inicialmente, as plantas tratadas desenvolvem uma clorose (Fig. 1), seguida pela necrose (morte dos tecidos). A clorose ocorre pela destruição da clorofila por meio das reações de foto-oxidação no cloroplasto e a necrose ocorre pela destruição das membranas pela peroxidação dos lipídeos (HESS, 2000). Os sintomas de queimaduras das folhas geralmente ocorrem mais rapidamente em condições de calor úmido. Os herbicidas inibidores de fotossíntese controlam muitas folhas largas e algumas gramíneas. As plantas de folhas largas suscetíveis irão exibir clorose internerval.

A necrose começa ao redor das margens das folhas e progride para o centro das folhas. As gramíneas suscetíveis irão apresentar clorose e necrose, que se inicia nas pontas das folhas progredindo para a base das folhas (PETERSON et al., 2001).

(a)



(b)



Fig. 1. Sintoma de injúrias por metribuzina em folhas de batata (a) e em folhas de plântulas de milho (b).

A ação seletiva dos herbicidas de triazina é primariamente determinada pelo metabolismo secundário. As espécies de plantas como milho e sorgo possuem a enzima glutathione-S-transferase e podem metabolizar seletivamente os herbicidas triazínicos em substâncias não tóxicas (PETERSON et al., 2001).

Herbicidas Aplicados às Folhas – contato

Os herbicidas de contato são preferidos aos sistêmicos por matarem as plantas daninhas muito rapidamente e, como não há persistência, uma cultura pode ser plantada logo em seguida ao tratamento. A maioria desses herbicidas funciona destruindo as membranas celulares. A desvantagem é que uma boa cobertura das plantas daninhas pelo jato do herbicida é essencial. Em geral, somente plantas daninhas anuais são controladas, ao passo que plantas perenes com raízes profundas não morrem, pois os herbicidas danificam somente a parte aérea das plantas, enquanto a porção subterrânea permanece inalterada e pode iniciar novo ciclo de crescimento (GWYNNE; MURRAY, 1985; PETERSON et al., 2001).

Esses herbicidas são mais efetivos em plantas de folhas largas do que em gramíneas, pois o ponto de crescimento de gramíneas jovens está localizado em um ponto de difícil acesso (verticilo) para o herbicida aplicado com jato. Em contraste, o ponto de crescimento das plantas de folhas largas é mais fácil de ser atingido pelo jato (PETERSON et al., 2001).

Inibidores de fotossistema II

Fotossistema II, sítio

Benzotriazololes	Bentazon (Banir, Basagran)
------------------	----------------------------

Os herbicidas que se ligam ao sítio C são usados primariamente em pós-emergência, para o controle de plântulas de plantas daninhas. São herbicidas de contato que não são translocados na planta, devendo, por isso, ser aplicados nas folhas. Apresentam vida curta, não oferecendo riscos sérios ao ambiente (PETERSON et al., 2001).

Degradadores de membrana celular

Os herbicidas degradadores de membrana não se translocam na planta e são ativados pela luz. Durante a ação desses herbicidas, compostos altamente reativos são rapidamente formados. Esses compostos rompem a membrana das células causando vazamento do fluido celular. Como não se translocam na planta, esses herbicidas são ineficazes para o controle de plantas daninhas perenes (PETERSON et al., 2001; STEPHENSON et al., 2006).

Inibidores da protoporfirina oxidase (Prottox)

Difenileter	Aciflourfen (Blazer, Tackle) Lactofen (Cobra) Fomesafen (Flex) Oxifluorfen (Goal)
Ariltriazolina	Sulfentrazone (Boral, Solara) Carfentrazone (Aurora)
fenilftalimida	Flumiclorac (Radiant)

A protox é uma enzima presente nos cloroplastos das plantas que oxida protoporfirogênio para produzir protoporfirina IX, precursor da clorofila e de grupamentos heme (necessários para a transferência de elétrons). Inibidores de protox fazem mais que bloquear a produção de clorofila e heme (MARKWELL et al., 2006). Com a inibição da enzima Prottox, ocorre o acúmulo de protoporfirinogênio no cloroplasto. Com isso, o protoporfirogênio se difunde para o citoplasma, no qual ocorre uma oxidação formando protoporfirina IX. No citoplasma, a protoporfirina IX atua como um composto fotodinâmico e interage com oxigênio (na presença de luz), levando-o ao estado singleto. Esse O_2 no estado singleto (1O_2) é responsável pela peroxidação de lipídeos nas membranas celulares. Lipídeos e proteínas são atacados e oxidados, resultando em perda da clorofila e dos carotenóides e no rompimento das membranas (VIDAL, 1997; HESS, 2000; OLIVEIRA JUNIOR; CONSTANTIN, 2001).

Os sintomas associados aos herbicidas inibidores de Prottox são similares aos dos herbicidas biperidílicos (degradação das membranas), mas se desenvolvem muito mais lentamente (HESS, 2000).

Os herbicidas inibidores de Protox controlam plantas daninhas de folhas largas seletivamente. As folhas de plantas sensíveis atingidas pelos inibidores de Protox tornam-se brancas ou cloróticas, murcham e necrosam em até dois dias após a aplicação (VIDAL, 1997). A metabolização dos difeniléteres é o mecanismo mais importante na tolerância de plantas cultivadas. Em plantas de soja (Fig. 2), por exemplo, ocorre rompimento da ligação éter entre os grupos fenil, produzindo metabólitos sem atividade herbicida (VIDAL, 1997).



Fig. 2. Sintoma de fitotoxidez causada por lactofen em soja.

Inibidores de fotossistema I

Bipiridilos	Paraquat (Gramoxone) Diquat (Reglone)
-------------	--

O paraquat e o diquat são relativamente não seletivos, usados para controle de toda a vegetação existente como dessecantes aplicados em pré-colheita. Com potenciais redox de -249 mV e -446 mV para o paraquat e o diquat, respectivamente, esses herbicidas bipiridílicos têm habilidade de funcionar como aceptores de elétrons no fotossistema I (OLIVEIRA JUNIOR; CONSTANTIN, 2001).

Em circunstâncias normais, os elétrons levados a níveis de energia superiores pelo centro de reação P-700 (FSI) são transferidos à ferredoxina que, por sua vez, os transfere a NADP^+ , formando NADPH. Esses elétrons são a fonte de energia para os processos biossintéticos celulares. Quando os herbicidas paraquat e diquat estão presentes, interagem com a ferredoxina, competindo com o NADP^+ como aceptores de elétrons. Quando esses herbicidas ganham um elétron e se reduzem, rapidamente transferem o elétron ao oxigênio molecular, formando o ânion superóxido (O_2^-), que é altamente reativo (MARKWELL et al., 2006).

Em contraste ao desenvolvimento de clorose e necrose dentro de vários dias pelos inibidores do fluxo de elétrons no FSII, os herbicidas que interferem no FSI desenvolvem sintomas em poucas horas (1 a 2 horas) após o tratamento (HESS, 2000). O sintoma inicial se parece como se a folhagem estivesse molhada, resultado da degradação da membrana plasmática, o qual permite que o conteúdo das células vazze nos espaços intracelulares. Em dois dias, após a degradação da membrana, as áreas afetadas se tornam necróticas pela dessecação dos tecidos (HESS, 2000).

Inibidores do metabolismo do nitrogênio

Aminoácido fosforilado	Glufosinato de amônio (Finale)
------------------------	--------------------------------

O único herbicida que inibe a enzima glutamina sintetase na via de assimilação de nitrogênio é o glufosinato (HESS, 2000). Esse herbicida é uma versão sintética de fosfinotricina, um produto de degradação de bialafos produzida pela *Streptomyces viridochromogenes* e *S. hygroscopicus*. O bialafos tem sido produzido pela fermentação e vendido como um herbicida no Japão. É um pró-herbicida que é degradado em fosfinotricina pelas plantas daninhas-alvo (DUKE et al., 2000).

A glutamina sintetase é uma enzima que desempenha muitas funções importantes nas plantas, como a assimilação de amônio (CARNEIRO et al., 2006), a síntese de aminoácidos, a fotorespiração e a manutenção de baixos níveis de glioxilato para prevenir a inibição

de ribulose-1, 5-bifosfato carboxilase (Rubisco), que é uma enzima chave na fixação de carbono (STEPHENSON et al., 2006). A inibição da glutamina sintetase resulta em acúmulo de amônio e, conseqüentemente, na morte da planta (CARNEIRO et al., 2006).

Os sintomas de injúrias nas plantas lembram os inibidores do FSII, mas o alvo principal não é a fotossíntese. Se as plantas tratadas são colocadas no escuro imediatamente após o tratamento, os sintomas se desenvolvem, mas a uma taxa reduzida, dessa forma, a luz está envolvida de alguma maneira na expressão da atividade do herbicida. Após a aplicação de glufosinato, os níveis de amônio nas folhas, que são normalmente baixos, aumentam drasticamente. Dentro de poucas horas após o tratamento, os níveis de amônio podem chegar a dez ou mais vezes maior que nas folhas não tratadas (HESS, 2000).

O espectro do glufosinato é amplo e os inibidores dessa enzima são tóxicos para a maioria das plantas. É usado em pós-emergência e não tem atividade no solo.

Herbicidas Aplicados às Folhas – sistêmicos

Antes que os herbicidas sistêmicos causem qualquer efeito fitotóxico nas plantas daninhas, eles precisam penetrar pela cutícula, que é uma membrana cerosa, repelente à água, que cobre toda a superfície da planta. Há três rotas nas quais os herbicidas podem se difundir através da cutícula para chegar às células: por meio dos poros da cutícula, para herbicidas solúveis em água (apolares); uma rota para os polares; e uma rota pelo ectodesma, para todos os herbicidas (GWYNNE; MURRAY, 1985).

Após a penetração pela cutícula das folhas, os herbicidas sistêmicos precisam ganhar acesso ao sistema de transporte de longa distância do floema para atingir áreas remotas do local de contato de sua aplicação. Porém os compostos sistêmicos se movimentam pelo floema e também

pelo xilema (VIDAL, 1997). O xilema é um tecido morto pelo qual a planta move água e nutrientes absorvidos pela raiz para a parte aérea. O floema é um tecido vivo no qual fotossintatos e outras substâncias se movem nos dois sentidos. O floema transporta fotoassimilados que são produzidos nas folhas para as raízes e para áreas de crescimento novo (PETERSON et al., 2001).

Os herbicidas translocados pelo floema se movem para o sistema radicular e parte aérea, suprimindo, portanto, o crescimento de raízes e rizomas, bem como da parte aérea. Com isso, controlam bem plantas daninhas perenes. Tordon, 2,4-D, Banvel e Roundup são exemplos de herbicidas sistêmicos que são translocados no floema e promovem bom controle de certas plantas daninhas perenes (GWYNNE; MURRAY, 1985).

Ao contrário dos herbicidas de contato, uma boa cobertura pelo jato herbicida não é necessária para os herbicidas translocados. Como eles são transportados dentro da planta, mesmo as plantas daninhas bem estabelecidas são controladas (GWYNNE; MURRAY, 1985).

Esses herbicidas interferem ou eliminam o crescimento das plantas e podem ser divididos em quatro grupos químicos: os reguladores de crescimento, os inibidores da síntese de aminoácidos aromáticos, de aminoácidos de cadeia ramificada e de lipídeos.

Reguladores de crescimento

Fenóxi	2,4-D (vários)
Ácido benzóico	Dicamba (Banvel)
Ácido carboxílico	Picloran (Tordon, Padron) Fluroxipir (Plenum) Triclopyr (Garlon) Qunclorac (Facet)

Esse grupo tem grande importância histórica, já que o 2,4-D foi o primeiro composto orgânico sintetizado pela indústria a ser utilizado como herbicida seletivo (OLIVEIRA JUNIOR; CONSTANTIN, 2001).

Enquanto as auxinas ocorrem naturalmente em plantas e são importantes para o crescimento normal, alongação celular, controle do crescimento lateral e formação celular, alguns estudos provaram que doses crescentes de auxinas ou substâncias químicas sintéticas similares se comportam efetivamente como herbicidas. Em baixas doses, os herbicidas auxínicos possuem propriedades hormonais similares à auxina natural. Entretanto, quando a taxa de aplicação aumenta, eles causam várias anormalidades em dicotiledôneas sensíveis (KELLEY; RIECHERS, 2007).

A maioria dos herbicidas reguladores de crescimento é prontamente absorvida tanto pelas raízes como pelas folhas, e translocada tanto pelo floema como pelo xilema (sistêmicos). A translocação desses herbicidas aplicados nas folhas de gramíneas, entretanto, é mais restrita que em folhas largas suscetíveis. Desse modo, esses herbicidas são usados, primariamente, para controlar plantas daninhas de folhas largas em culturas de gramíneas e pastagens e são os mais efetivos para o controle de plantas daninhas de folhas largas e arbustos naquelas culturas (PETERSON et al., 2001). De forma diferente dos outros herbicidas auxínicos, o quinclorac tem atividade herbicida em gramíneas (GROSSMANN; KWIATKOWSKI, 1999; GROSSMANN, 2000; KELLEY; RIECHERS, 2007).

Dependendo das condições de aplicação dos herbicidas reguladores de crescimento, pode ocorrer deriva e causar injúrias em plantas suscetíveis não-alvo (i.e. tomates, uvas, algodão, girassol, soja, pimentão). Os herbicidas fenólicos, que podem ser formulados como ésteres ou aminas, têm comportamento diferenciado com relação à deriva. Os ésteres são voláteis e podem causar deriva, enquanto as aminas são relativamente não voláteis. Outra dificuldade do uso desse tipo de herbicida é sua persistência no solo. O Tordon, por exemplo, é solúvel em água e persistente no solo, conseqüentemente, apresenta alto potencial para lixiviação e não deve ser usado em solos arenosos com lençol de água próximo à superfície, onde a contaminação da água possa ocorrer (PETERSON et al., 2001).

Os herbicidas reguladores de crescimento têm múltiplos sítios de ação e, portanto, causam uma ampla variedade de sintomas de injúrias. As plantas suscetíveis têm desenvolvimento da parede celular anormal quando tratadas. O sintoma característico é o de ramos torcidos como resultado do aumento da plasticidade celular. O aumento da plasticidade ocorre por causa da indução do movimento de prótons para fora da célula pelo estímulo da atividade da bomba de prótons da ATPase, ligada à membrana celular. Esse movimento para fora da célula muda o pH ao redor da célula, aumentando a atividade de certas enzimas ao redor da parede celular, o que causa uma elongação celular anormal. Os herbicidas reguladores de crescimento também aumentam a produção da RNA polimerase, a qual estimula a produção de RNA, DNA e muitas proteínas. Aumentos anormais nesses processos levam à síntese de auxinas e giberelinas, as quais promoverão divisão e alongamento celular acelerado e desordenado nas partes novas da planta (OLIVEIRA JUNIOR; CONSTANTIN, 2001).

Nas dicotiledôneas, ocorre epinastia (curvatura e enrolamento) do caule e pecíolo das plantas (Fig. 3). O caule, principalmente na região dos nós, fica espesso (calo) em razão do crescimento proliferado, podendo ficar bastante quebradiço. A folhagem de dicotiledôneas geralmente adquire coloração verde-escura acompanhada de encarquilhamento. Nas regiões meristemáticas, ocorre clorose e murchamento seguidos de necrose (VIDAL, 1997).



Fig. 3. Sintoma de fitotoxidez causada por 2,4-D em trapoeraba (*Commelina benghalensis*).

Inibidores da síntese de aminoácidos aromáticos

Derivados de glicina	Glyphosate (vários) Sulfosate (Touchdown, Zapp)
----------------------	--

A enzima enolpiruvil-shikimato-fosfato (EPSP) sintetase está envolvida na síntese de aminoácidos aromáticos (tirosina, triptofano e fenilalanina). Esses aminoácidos são precursores de compostos que têm inúmeras funções essenciais nas plantas (STEPHENSON et al., 2006). Os herbicidas inibidores da enzima EPSPs são prontamente absorvidos pela folhagem das plantas e translocados no floema para os drenos metabólicos (órgãos de armazenamento, gemas) (PETERSON et al., 2001). O bloqueio da síntese de EPSP, nessa via, resulta no acúmulo de shikimato na planta e em uma perda de aminoácidos aromáticos necessários para produção de proteínas essenciais para o crescimento de plantas. Essas proteínas formam outros compostos essenciais, tais como hormônios e flavonóides (ROSS; CHILDS, 1996).

O glifosato é, portanto, um herbicida não seletivo pós-emergente, que não pode ser usado como pré-emergente, pois sofre forte adsorção às partículas do solo e, dessa forma, não age nas plantas (ROSS; CHILDS, 1996). A absorção do herbicida é dificultada se as plantas estiverem cobertas de poeira, pois ocorrerá alta adsorção das moléculas do herbicida às partículas, dificultando o contato com a cutícula foliar. Esse herbicida é absorvido lentamente pela folhagem das plantas daninhas, sendo necessário um período de 6 horas sem chuvas após a aplicação para controle adequado (VIDAL, 1997).

Os sintomas de injúria por um herbicida inibidor da síntese de aminoácidos aromáticos, como o glifosato, são aparentes a partir do terceiro ao quinto dia após o tratamento e incluem nanismo, amarelecimento da folhagem e lenta morte da planta (Fig. 4). Os sintomas de injúria se desenvolvem vagarosamente. Ocorre clorose do tecido meristemático (1 a 2 dias) e o crescimento da planta é paralisado. Em seguida, ocorre necrose progressiva do tecido novo para o velho. O glifosato é eficiente para a morte completa de muitas plantas daninhas anuais e perenes (ROSS; CHILDS, 1996). As gramíneas expostas a doses subletais de inibidores da EPSP exibem uma banda clorótica através das folhas no verticilo da planta (PETERSON et al., 2001).



Fig. 4. Sintoma de fitotoxidez causada por glyphosate em *Brachiaria brizantha* (A) e em malva-branca (*Sida cordifolia*) (B).

Inibidores da síntese de aminoácidos de cadeia ramificada

Sulfoniluréia	Metsulfuron (Ally) Chlorimuron (Classic) Nicosulfuron (Sanson) Halosulfuron (Sempra)
Imidazolinona	Imazaquin (Scepter, Topgan) Imazethapyr (Pivot) Imazapic (Plateau) Imazapyr (Contain) Imazamox (Sweeper)
Triazolopirimidina	Flumetsulam (Scorpion) Cloransulam (Pacto)

A enzima acetolactato sintetase (ALS) catalisa o primeiro passo na síntese dos aminoácidos leucina, isoleucina e valina. Esses aminoácidos são componentes essenciais em proteínas e requeridos para produção de novas células. Os herbicidas listados acima inibem a ALS irreversivelmente, impedindo a síntese desses aminoácidos (VIDAL, 1997; ZHOU et al., 2007).

Os herbicidas inibidores da ALS têm um amplo espectro de seletividade e são usados em baixas taxas quando aplicados ao solo ou em

tratamentos como pós-emergentes em várias culturas por serem bastante potentes (VIDAL, 1997). São prontamente absorvidos pelas raízes e folhas e translocados pelo xilema e floema para o sítio de ação nos pontos de crescimento (PETERSON et al., 2001).

Esses herbicidas controlam principalmente dicotiledôneas, mas algumas imidazolinonas controlam gramíneas, enquanto algumas sulfoniluréias podem suprimir ciperáceas. A tolerância natural das culturas aos herbicidas inibidores da ALS se deve à metabolização dos herbicidas pelas plantas, originando metabólitos não tóxicos (VIDAL, 1997).

Os sintomas de injúria causados por inibidores de ALS não são aparentes até vários dias após o tratamento, embora plantas suscetíveis parem seu crescimento quase instantaneamente (PETERSON et al., 2001). A inibição da ALS resulta em suprimentos inadequados da cadeia de aminoácidos que leva à parada do crescimento da parte aérea, ao nanismo, ao amarelecimento das pontas, ao desenvolvimento de pigmentos púrpuras em folhas de dicotiledôneas, às bandas cloróticas em gramíneas, às nervuras vermelhas e à clorose internerval. As raízes ficam reduzidas em número e comprimento (ROSS; CHILDS, 1996). O risco de injúrias em plantas não-alvo por sulfoniluréia e triazolopirimidinas é mais fácil de ocorrer em solos com pH alto. Muitos herbicidas inibidores de ALS podem permanecer no solo e danificar culturas subseqüentes (PETERSON et al., 2001).

Inibidores da síntese de lipídeos

Ariloxifenoxipropionato	Diclofop (Iloxan) Fluazifop (fusilade) Fenoxaprop (Furore, Podium) Haloxifop-methyl (Gallant, Verdict) Quizalofop (Targa)
Ciclohexanodiona	Sethoxydim (Poast) Clethodim (Select)

A superfície das plantas é coberta e composta de uma mistura complexa de lipídeos, freqüentemente na forma cristalina, que são, geralmente, referidos como ceras. A cera forma a cutícula das plantas que também é componente intracelular das membranas (ZIMDAHL, 1999). A primeira reação na rota metabólica de síntese dos lipídeos envolve a carboxilação de acetil-CoA, mediada pela enzima Acetil-CoA carboxilase (ACCase). A ACCase acelera a formação de malonil-CoA a partir de acetil-CoA e CO_2 . Malonil-CoA e acetil-CoA são componentes dos fosfolipídeos e triacilgliceróis. Esses últimos se combinam para formar duplas camadas lipídicas que servem como membrana celular. A biossíntese de lipídeos ocorre, em sua maioria, nos meristemas das raízes e parte aérea, onde novas células estão sendo formadas. A paralisação de sua produção interrompe a formação de novas membranas celulares e, dessa forma, nova formação celular (ROSS; CHILDS, 1996).

Se os lipídeos não são produzidos dentro da planta, não há produção das membranas celulares e o crescimento da planta é paralisado. Os herbicidas capazes de inibir a enzima ACCase são comumente referidos como “fops e dims” por causa dos finais de seus nomes (i.e. fluazifop, diclofop, clethodim, sethoxydim). As gramíneas são particularmente sensíveis à inibição por esse tipo de herbicidas (STEPHENSON et al., 2006).

Esses herbicidas são usados como pós-emergentes primariamente para controle de gramíneas em culturas de folhas largas e possuem um alto grau de seletividade com pouca ou nenhuma atividade em folhas largas, são absorvidos pela folhagem e translocados no floema para as regiões meristemáticas (PETERSON et al., 2001).

Esses herbicidas inibem a produção de lipídeos, mas sozinhos podem não ser suficientes para matar plantas. As cutículas protegem as plantas contra a perda de água, injúria pelo vento, abrasão física, congelamento, radiação, patógenos e entrada de substâncias químicas. A perda dessa proteção, pela inabilidade de sintetizar lipídeos, pode levá-las à morte (ZIMDAHL, 1999).

Os sintomas de injúria causados por esses herbicidas não são evidentes até vários dias depois do tratamento, embora as plantas cessem o crescimento logo após a aplicação do herbicida. Folhas, totalmente desenvolvidas de plantas de gramíneas tratadas, podem, ainda, parecer saudáveis por vários dias após o tratamento, mas novas folhas no verticilo da planta se soltarão facilmente, expondo o tecido em decomposição em sua base. As plantas, gradualmente, tornam-se púrpuras, marrons e morrem (Fig. 5), mas as folhas velhas podem permanecer verdes por um longo tempo por já terem sua camada de cutícula formada (PETERSON et al., 2001).



Fig. 5. Plântulas de milho com sintoma de injúria por fusilade aplicado em campo de cultivo com batata.

Os herbicidas para controle seletivo de gramíneas são aplicados nas folhas, têm vida curta no solo, baixa solubilidade em água e são usados em baixas quantidades (PETERSON et al., 2001). A seletividade é baseada na diferença entre a forma de produção de proteínas em monocotiledôneas e dicotiledôneas. Os dois tipos de plantas possuem enzimas ACCase em seu citoplasma e cloroplastos. As dicotiledôneas possuem uma forma procariótica de enzima no cloroplasto (ACCase composta de várias subunidades) e a forma eucariótica (uniproteica) no citoplasma. As monocotiledôneas possuem apenas a forma eucariótica no citoplasma e no cloroplasto. Somente a produção da forma eucariótica é inibida, de forma que apenas as gramíneas são afetadas (ROSS; CHILDS, 1996; VIDAL, 1997).

Referências

- CARNEIRO, C. E. A.; MOLINARI, H. B. C.; ANDRADE, G. A.; PEREIRA, L. F. P.; VIEIRA, L. G. E. Produção de prolina e suscetibilidade ao glufosinato de amônio em plantas transgênicas de citrumelo Swingle. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 41, n. 5, p. 747-753, 2006.
- DEMMIG-ADAMS, B.; ADAMS III, W. W. Harvesting sunlight safely. **Nature**, v. 403, p. 371-374, 2000.
- DUKE, S. O.; DAYAN, F. E.; ROMAGNI, J. G.; RIMANDO, A. M. Natural products as sources of herbicides: current status and future trends. **Weed Research**, v. 40, p. 99-111, 2000.
- GROSSMANN, K. Mode of action of auxin herbicides: a new ending to a long, drawn out story. **Trends in Plant Science**, v. 5, p. 506-508, 2000.
- GROSSMANN, K.; KWIATKOWSKI, J. The mechanism of quinclorac selectivity in grasses. **Pesticide Biochemistry and Physiology**, v. 66, p. 83-91, 1999.
- GWYNNE, D. C.; MURRAY, R. B. **Weed biology and control in agriculture and horticulture**. London: Batsford Academic and Educational, 1985. 258 p.
- HESS, F. D. Light-dependent herbicides: an overview. **Weed Science**, v. 48, p. 160-170, 2000.
- KELLEY, K. B.; RIECHERS, D. E. Recent developments in auxin biology and new opportunities for auxinic herbicide research. **Pesticide Biochemistry and Physiology**, v. 89, p. 1-11, 2007.
- LEIN, W.; BÖRNKE, F.; REINDL, A.; EHRHARDT, T.; STITT, M.; SONNEWALD, U. Target-based discovery of novel herbicides. **Current opinion in Plant Biology**, v. 7, n. 2, p. 219-225, 2004.
- MARKWELL, J.; NAMUTH, D.; HERNANDEZ-RIOS, I. **Introducción a los herbicidas que actúan a través de la fotosíntesis**. 2006. Disponível em: <http://plantandsoil.unl.edu/croptechology2005/weed_science/>. Acesso em: 21 jan. 2008.
- OLIVEIRA JUNIOR, R. S.; CONSTANTIN, J. **Plantas daninhas e seu manejo**. Guaíba: Agropecuária, 2001. 362 p.
- PETERSON, D. E.; THOMPSON, C. R.; REGEHR, D. L.; AL-KHATIB, K. **Herbicide mode of action**. Topeka: Kansas State University, 2001. 24 p.

ROSS, M. A.; CHILDS, D. J. **Herbicide mode-of-action summary**. Cooperative Extension Service Publication WS-23, Purdue University, West Lafayette, IN. 1996. Disponível em: <<http://www.btny.purdue.edu/weedscience/moa/index.html>>. Acesso em: 18 jan. 2008.

STEPHENSON, G. R.; FERRIS, I. G.; HOLLAND, P. T.; NORDBERG, M. Glossary of terms relating to pesticides (IUPAC Recommendations 2006). **Pure and Applied Chemistry**, v. 78, n. 11, p. 2075-2154, 2006.

VIDAL, R. A. **Ação dos herbicidas**. Volume 1: Absorção, translocação e metabolização. Porto Alegre, 2002. 89 p.

VIDAL, R. A. **Herbicidas: mecanismos de ação e resistência de plantas**. Porto Alegre, 1997. 165 p.

ZHOU, Q.; LIU, W.; ZHANG, Y.; LIU, K. K. Action mechanisms of acetolactate synthase-inhibiting herbicides. **Pesticide Biochemistry and Physiolgy**, v. 89, p. 89-96, 2007.

ZIMDAHL, R. C. **Fundamentals of weed science**. 2nd ed. San Diego: Academic Press, 1999. 469 p.

Herbicidas: mechanism of action and use

Abstract

Nowadays in the herbicide market several different chemical compounds are being sold by many brands. However, knowing herbicide chemical or brand name only is not enough for proper use. The knowledge of how and which herbicide to use turns clear after drawing similar pieces of information together. This information can be acquired by understanding herbicide mode of action and grouping it as families with the same mechanism of action. Many herbicides can be classified into few mechanisms of action. In this work, herbicides were classified according to its use and mechanism of action. Classification, thus, is important to learn how herbicide families work, know its application methodology, diagnose injury symptoms, and avoid selection of herbicide resistant weeds.

Index terms: classification, pesticides, systemic, contact, soil applied.