

Mecanismos de Ação dos Herbicidas

10

Ribas Antonio Vidal, Aldo Merotto Jr., Carlos Eduardo Schaedler, Fabiane Pinto Lamego, João Portugal, Julio Menendes, Luiz Alberto Kozlowski, Michelangelo Muzell Trezzi e Rafael de Prado

Introdução

Mecanismo de ação de um herbicida refere-se ao local primário onde atua um herbicida. Ele também é denominado por alguns autores brasileiros de sítio de ação. Modo de ação é a sequência de eventos, a partir do efeito inicial do herbicida, que leva a planta daninha à morte (SENSEMAN, 2007).

Os herbicidas atuam em rotas metabólicas presentes nas plantas. A maioria dos herbicidas é inibidora de proteínas presentes no cloroplasto dos vegetais sensíveis. Todavia, alguns herbicidas também atuam fora do cloroplasto.

Como este é um livro técnico, optou-se por utilizar os nomes dos ingredientes ativos internacionais, conforme designados pela Union of Pure and Applied Chemistry (IUPAC). Para aqueles interessados em ver a correspondente nomenclatura utilizada localmente, recomenda-se que consultem o AGROFIT (2013) no site do Ministério da Agricultura. Além disso, vale mencionar que não se buscou proporcionar de forma completa todas as marcas comerciais registradas para os ingredientes ativos apresentados, mas optou-se por apresentar apenas alguns exemplos ilustrativos. O mesmo site é indicado para aqueles que buscam essa listagem completa e atualizada. Os nomes de ativos e marcas comerciais apresentados aqui não constituem recomendação ou preferência dos autores, mas apenas exemplos para tentar facilitar o entendimento dos leitores.

Um dos benefícios de apresentar os herbicidas conforme seu mecanismo de ação reside na facilidade do aprendizado da sintomatologia dos mesmos e suas causas. Além disso, facilita o manejo racional de herbicidas, de forma que o usuário poderá tomar consciência da necessidade de rotacionar herbicidas de diferentes mecanismos de ação.

Herbicidas que atuam no cloroplasto

Os herbicidas que atuam no cloroplasto são os inibidores das enzimas acetil-CoA carboxilase (ACCase), acetolactato sintase (ALS), enolpiruvil shikimato-P sintase (EPSPS), glutamina sintetase (GS), inibidores de carotenóides, inibidores do fluxo de elétrons no fotossistema 1 e fotossistema 2. Os herbicidas inibidores de ACCase afetam a primeira etapa na síntese de lipídios. Os três grupos seguintes, inibidores de ALS, de EPSPS e de GS, afetam a síntese de aminoácidos. Os demais grupos de herbicidas atuam de forma direta ou indireta em reações fotossintéticas (SENSEMAN, 2007).

Inibidores de ACCase

Os herbicidas inibidores da enzima Acetil-Co A carboxilase (ACCase) (Tabela 10.1) são gramínicos usados em pós-emergência. Eles são seletivos para as culturas dicotiledôneas e começaram a ser comercializados no mundo no final da década de 1970 (HOFER et al., 2006; RAFFEL et al., 2006).

Como já mencionado, a ação dos herbicidas inibidores da ACCase afeta a síntese de lipídios. Os lipídios contribuem em 5% a 10% da massa seca das células vegetais e são importantes nas plantas na medida em que são os principais constituintes das membranas lipo-proteicas das células e de suas organelas (HARWOOD, 2012). Mas é a impossibilidade de se formarem e manterem as membranas, como resultado da inibição da síntese de lipídios, a principal razão que conduz à morte das plantas.

Os lipídios mais frequentes na natureza são ésteres, chamados triglicerídeos, que consistem em ácidos graxos (AGs) unidos a um álcool (glicerol). Os AGs mais comuns nos tecidos vegetais são o palmítico e o esteárico, respectivamente, com 16 e 18 carbonos, sendo sintetizados por via da condensação do malonil CoA (HARWOOD, 2012). Sua síntese nas plantas ocorre no citoplasma das células e nos plastídios (cloroplasto). A via metabólica para a síntese desses compostos inicia-se com a carboxilação da acetil-CoA a malonil CoA, o que requer a intervenção da enzima ACCase.

A ação da ACCase ocorre numa sequência de três etapas. A primeira consiste na ligação do dióxido de carbono (CO_2) à ACCase; a segunda, na ligação da acetil-CoA à enzima; e a terceira, na transferência do CO_2 para a acetil-CoA (HARWOOD, 2012). A ação dos herbicidas pertencentes a esse grupo reside no fato de impedirem a segunda etapa da ação enzimática e, com isso, interromperem a sequência normal da via metabólica de síntese dos lipídios (VIDAL; PORTUGAL, 2012).

Tabela 10.1 Herbicidas inibidores de ACCase e respectivos grupos químicos (AGROFIT, 2013).

Grupo químico	Ingrediente ativo (algumas marcas comerciais)
Ariloxifenoxipropanoatos (FOPs)	Quizalofop-p-ethyl (Targa e Truco)
	Propaquizafop (Shogun)
	Fluazifop-p-butyl (Fusilade)
	Haloxyfop-methyl (Verdict-R)
	Clodinafop propargyl (Topik)
	Cyalofof-butyl (Clincher)
Ciclohexanodionas (DIMs)	Diclofof-methyl (Iloxan)
	Fenoxaprop-p-ethyl (Podium)
	Butroxydim (Falcon)
	Alloxydim
	Profoxydim (Aura)
	Clethodim (Select)
	Sethoxydim (Poast)
	Cicloxydim
	Tepraloxym (Aramo)
Tralkoxydim	
Fenilpirazolinás (PPZ)	Pinoxaden (Axial)

Mundialmente, os herbicidas que atuam na enzima ACCase pertencem a três grupos químicos distintos: os ariloxifenoxipropanoatos (FOPs), as ciclohexanodionas (DIMs) e, mais recentemente, as fenilpirazolinás (PPZ) (DUKE; DAYAN, 2011) (Tabela 10.1).

Com relação aos sintomas dos inibidores da ACCase, nem todos os tecidos das plantas são igualmente sensíveis a esses herbicidas. Na realidade, a ACCase está muito ativa, sobretudo nas regiões que se encontram em divisão celular. Deste modo, os sintomas causados por sua ação têm maior expressão e são vistos mais rapidamente nas regiões meristemáticas (DUKE; KENYON, 1988; WALKER et al., 1989). Além disso, os efeitos secundários da ação herbicida incluem clorose dos órgãos, por inibição da biossíntese de clorofila e carotenóides. A expressão dos sintomas não é rápida, apesar de logo após a aplicação ocorrer a paralisação do crescimento. As plantas tratadas adquirem

coloração púrpura, evoluindo para uma cor castanho-escuro para posteriormente necrosarem. As folhas mais velhas podem permanecer verdes por um período de tempo mais longo, uma vez que a cutícula já estava formada no momento da aplicação. Quando são aplicados em doses subletais, os herbicidas inibidores de ACCase causam estrias cloróticas ou esbranquiçadas nas folhas, que variam dependendo da dose e do estágio de crescimento da plantas (KANSAS STATE UNIVERSITY, 2013).

Inibidores de ALS

Os herbicidas inibidores da acetolactato sintase (ALS, E.C 4.1.3.18, também denominada acetohidroxi-ácido sintase, AHAS) correspondem a um dos mecanismos de ação de herbicidas mais importantes em virtude do elevado número de ingredientes ativos disponíveis e de sua grande utilização. Praticamente toda cultura agrícola ou situação que envolva a utilização de herbicidas tem ou terá um produto com esse mecanismo de ação. Essa característica se deve ao fato de que os herbicidas inibidores da ALS são considerados produtos modernos, e isso está relacionado, em geral, às baixas doses de utilização, baixa toxicologia, amplo espectro de controle e elevadas seletividade, eficiência e flexibilidade de utilização desses produtos (SHANER, 1999). No entanto, a alta frequência de utilização dos herbicidas inibidores da ALS tem resultado na evolução de plantas daninhas resistentes a esses compostos.

Os herbicidas inibidores da ALS pertencem a cinco grupos químicos, dos quais quatro possuem ingredientes ativos registrados no Brasil (COBE; READE, 2010). No mundo, há mais de uma centena de ingredientes ativos distintos que atuam nesse mecanismo de ação, e uma parte dos mesmos está disponível no Brasil (Tabela 10.2).

O gene *als* possui localização no genoma nuclear, e a enzima ALS possui atividade no cloroplasto. A enzima ALS apresenta ação estratégica na rota de síntese dos aminoácidos de cadeia ramificada valina, leucina e isoleucina. Esses aminoácidos são classificados como essenciais para mamíferos, pois não são sintetizados por essa classe de animais, e isto explica a baixa toxicidade desses herbicidas.

A enzima ALS catalisa duas reações em paralelo. A primeira delas consiste na associação de duas moléculas de piruvato resultando em acetolactato. Na segunda, há a combinação de piruvato e cetobutirato, originando acetohidroxibutirato. Em seguida, a atividade de outras enzimas resulta na formação dos aminoácidos valina, leucina e isoleucina. A ALS é a enzima alostérica da rota de síntese desses aminoácidos, e desta forma efetua a regulação da velocidade de síntese desses compostos em função da quantidade disponível e da utilização necessária na síntese de proteínas. A ação dos

herbicidas inibidores da ALS consiste na ligação desses produtos no canal que dá acesso ao local de ligação dos substratos (MCCOURT et al., 2006). Desta forma, o herbicida impede indiretamente a ligação do substrato, atuando como um inibidor não competitivo. As diferentes estruturas químicas dos diversos herbicidas inibidores da ALS ocasiona variação de afinidade desses compostos com a enzima e, conseqüentemente, com as diferenças de espectro de controle e da dose necessária para alcançar a eficiência requerida.

Tabela 10.2 Grupos químicos de herbicidas inibidores da ALS e alguns exemplos de ingredientes ativos e produtos comerciais (AGROFIT, 2013).

Grupo químico	Ingrediente ativo	Produto comercial
Sulfonilureia (SU)	Azinsulfuron	Gulliver
	Chlorimuron-ethyl	Classic
	Cyclosulfamuron	Invest
	Ethoxysulfuron	Gladium
	Iodosulfuron	Hussar
	Metsulfuron-methyl	Ally
	Nicosulfuron	Sanson
	Oxasulfuron	Chart
	Pyrazosulfuron	Sírius
Imidazolinona (IMI)	Trifloxysulfuron	Envoke
	Imazapyr	Contain
	Imazapic	Plateau
	Imazaquin	Scepter, Topgan
Pirimidiltiobenzoatos (PTB)	Imazethapyr	Pivot, Vezir
	Bispyribac	Nominee
	Pyriithiobac	Staple
Triazolpirimidina (TPD)	Cloransulam	Pacto
	Diclosulam	Spider
	Flumetsulan	Scorpion
Sulfonilamina carbonil triazolinonas (SCT);	Penoxsulam	Ricer
	Flucarbazone	Não disponível no BR

O efeito dos herbicidas inibidores da ALS ocorre principalmente pela diminuição da translocação de açúcares para as regiões de demanda da planta e pela inibição da mitose. Além disso, o herbicida reduz o suprimento dos aminoácidos valina, leucina e isoleucina com subsequente diminuição da síntese de proteínas. Adicionalmente, o modo de ação dos herbicidas inibidores de ALS inclui o acúmulo de ketobutirato, efeitos na fotossíntese e no sistema de detoxificação de xenobióticos (ZHOU et al., 2007).

A paralisação do crescimento ocorre de uma a duas horas após a aplicação. Entretanto, os sintomas visuais dos inibidores da ALS aparecem somente vários dias após a aplicação e se iniciam pela murcha de partes jovens da planta. Principalmente em dicotiledôneas, ocorre inicialmente a presença de nervuras avermelhadas na face abaxial das folhas. Nas raízes ocorre encurtamento da raiz principal com intensa proliferação de raízes laterais, originando a sintomatologia denominada de "escova de limpar garrafas". Em gramíneas ocorre redução do comprimento dos entrenós e espessamento do colmo. A sintomatologia geral é de amarelecimento da região meristemática com evolução para necrose e completa morte das plantas em 10 a 60 dias. Em aplicações em pré-emergência, a morte das plantas ocorre desde logo após a emergência até o estágio de duas folhas.

Inibidor de EPSPS

O glyphosate é o inibidor da enzima EPSPS (5-enolpiruvilshiquimato 3-fosfato sintase). Há no Brasil quase quatro dezenas de marcas comerciais com esse ingrediente ativo. Dentre as marcas comerciais encontram-se glifosato distribuído por diversos fabricantes, além de produtos como Agrisato, Gliphogan, Glion, Glister, Gliz, Roundup, Trop e Zapp, entre outros.

A enzima EPSPS está presente na via de síntese dos aminoácidos aromáticos (fenilalanina, tirosina e triptofano) que ocorre no interior do cloroplasto (Figura 10.1). Essa via biossintética inicia-se a partir da união do fosfoenolpiruvato (PEP) com a eritrose-4P (E4P) (ambos produzidos na fotossíntese) pela enzima DHAPS. Após várias reações, produz-se shiquimato, que se fosforiliza, produzindo shiquimato-3-P (S3P) (Figura 10.1).

A EPSPS catalisa a reação do S3P e PEP para produzir 5-enolpiruvilshiquimato-3-fosfato (EPSP). Essa reação ocorre em duas etapas: inicialmente a enzima EPSPS liga-se ao S3P, formando o complexo EPSPS-S3P; posteriormente, o PEP encaixa-se nesse complexo, permitindo que a reação prossiga produzindo EPSP (Figura 10.1). O glifosato liga-se ao complexo EPSPS-S3P e impede a ligação de PEP, portanto, interrompe a síntese dos aminoácidos aromáticos (SENSEMAN, 2007).

A inibição da enzima EPSPS desvia compostos fotossintetizados para a via do shiquimato, pelo aumento da atividade da enzima DHAPS (primeira enzima na via do shiquimato e reguladora da mesma). Isso representa um efeito secundário importante da ação do glifosato, que reduz drasticamente a eficiência fotossintética (SENSEMAN, 2007).

Em resumo, as plantas são controladas pelo inibidor de EPSPS em virtude de: menor produção de aminoácidos aromáticos (fenilalanina, tirosina e triptofano); redução na síntese proteica; e baixa eficiência fotossintética. Além disso, a via do shiquimato é precursora de vários outros compostos aromáticos importantes como vitaminas (K e E), reguladores de crescimento vegetal (auxina, etileno), alcalóides, lignina, antocianina, fitoalexinas e vários outros produtos secundários. Estima-se que 35% ou mais da massa seca das plantas é composta por derivados da via do shiquimato, ou ainda que 20% do carbono fixado pela fotossíntese segue por essa via metabólica.

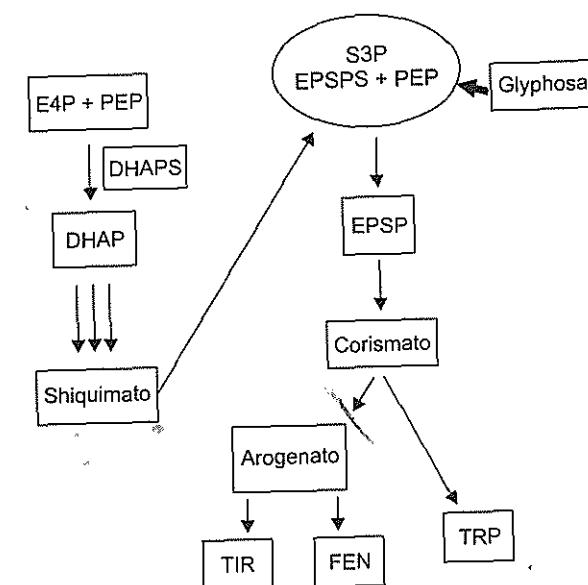


Figura 10.1 Representação esquemática da via metabólica de síntese de aminoácidos aromáticos.

Os sintomas nas plantas tratadas desenvolvem-se lentamente. Sob condições de clima quente e úmido, os sintomas ocorrem em até 10 dias, mas sob clima frio e/ou seco podem levar até 30 dias para se manifestarem. Sintomas de clorose surgem nas regiões meristemáticas ou nas folhas mais jovens, segui-

das de necrose foliar entre uma e três semanas após a aplicação, de acordo com a susceptibilidade da espécie. A folhagem às vezes torna-se roxo-avermelhada em algumas espécies.

Nas novas brotações das plantas perenes aparecem estrias brancas. Em algumas infestantes dicotiledôneas podem ocorrer novas brotações provenientes de gemas laterais, as quais ocorrem em virtude do desequilíbrio nos níveis de auxina e etileno nas plantas (triptofano é precursor de auxinas/etileno). Deve-se ajustar a dose de acordo com a espécie para garantir a eficácia do produto.

Inibidores de GS

O glufosinato é inibidor da enzima glutamina sintetase (GS). Essa enzima é considerada como uma das enzimas-chave na produtividade das plantas em virtude de sua importância na assimilação do nitrogênio pelas plantas (MATOS-NOGUEIRA et al., 2005). A GS é a enzima que inicia a rota metabólica que incorpora o nitrogênio inorgânico ou absorvido pelas plantas, disponibilizando formas orgânicas utilizáveis no metabolismo vegetal. O nitrogênio inorgânico absorvido pelas raízes sob forma nítrica é reduzido à forma amoniacal (NH_4^+) pela ação da enzima nitrito redutase. Essa forma reduzida de nitrogênio é transformada, pela enzima GS, em uma forma orgânica (glutamina), a qual é assimilável pela planta. Além disso, a enzima GS também recicla amônio proveniente de outras fontes do metabolismo vegetal, incluindo a fotorrespiração e as reações de desaminação. Em resumo, a GS converte nitrogênio inorgânico (não assimilável) em nitrogênio orgânico (assimilável); além disso, detoxifica o amônio (que em concentrações elevadas é tóxico para as células) produzido na redução dos nitratos, na degradação dos aminoácidos e na fotorrespiração (TACHIBANA et al., 1986).

A GS é uma enzima codificada no núcleo e está presente nas plantas em duas isoformas: uma citossólica (GS1) e uma plastídica (GS2) (UNNO et al., 2006). A forma GS2 é predominante e às vezes é a única existente em tecidos verdes. A GS1 é predominante nos demais tecidos (MCNALLY et al., 1983). Pode-se classificar três grupos de plantas, em função da proporção de GS1 e GS2: a) espécies somente com GS2; b) espécies em que GS2 está presente em 82% a 95%; c) espécies em que a isoforma GS1 é predominante (65%) (MIFLIN; HABASH, 2002). GS1 é codificada por três a cinco genes (dependendo da espécie), enquanto GS2 é codificada por somente um gene (BERNARD et al., 2008)

A enzima GS catalisa a reação que envolve amônio e glutamato, originando glutamina (Figura 10.2). Em seguida a enzima glutamina oxoglutarato amino-transferase (GOGAT) transfere o grupo amina da glutamina para o

cetoglutarato, originando duas moléculas de glutamato. Uma das moléculas de glutamato é reaproveitada para nova incorporação de amônio, enquanto a outra molécula de glutamato pode sofrer transaminações com diversos cetoácidos (entre eles o glioxilato), formando aminoácidos e recuperando o cetoglutarato (Figura 10.2).

A reação catalítica de GS ocorre em duas etapas. A primeira consiste na transferência do grupo fosfato terminal de ATP para o grupo carboxílico situado na cadeia secundária do glutamato, produzindo um intermediário ativado (fosforilado) g-glutamil fosfato. Na segunda etapa, o amoníaco formado pela desprotonação de um íon amônio ataca o terminal carbonilo do g-glutamil fosfato e origina glutamina com liberação de um grupo fosfato (RAY, 1989).

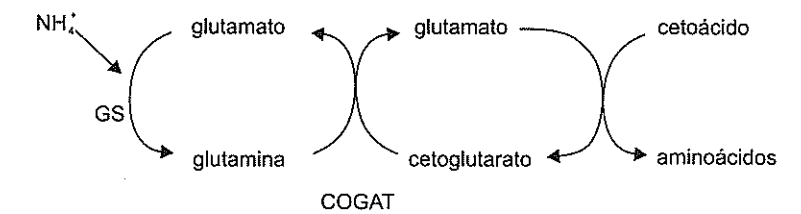


Figura 10.2 Representação esquemática da via de incorporação de amônia nas células vegetais.

A enzima GS pode ser inibida por diversos compostos (a maioria deles de origem natural) com estrutura e propriedades químicas similares, pois todos eles são glutamatos substituídos. Todavia, de todos esses compostos, somente o glufosinato e o bialafos têm sido comercializados mundialmente como herbicidas. O bialafos é um tripeptídeo (fosfotricina-L-alanil-L-alanina) produzido por *Streptomyces hygroscopicus* que uma vez absorvido pela planta é convertido em glufosinato e alanina e é comercializado no Japão (WILD; ZIEGLER, 1989). No Brasil, as marcas comerciais de glufosinato são Finale e Liberty.

Da mistura dos isômeros L e D, presente no glufosinato sintetizado, somente o isômero L é um inibidor irreversível da GS na presença de ATP (MANDERSCHIED; WILD, 1986). A inibição da atividade de GS, produzida por glufosinato, promove uma acumulação de amônio em níveis fitotóxicos. Essa acumulação de amônio em plantas tratadas com glufosinato é utilizada por pesquisadores como um marcador bioquímico da inibição da enzima GS (PORNPROM et al., 2003; TSAI et al., 2006). O incremento da concentração de amônio é acompanhado pela interrupção da fotossíntese, ruptura da es-

trutura do cloroplasto e formação de vesículas no estroma. Aparentemente, a inibição da GS bloqueia principalmente a reassimilação do amônio produzido durante a fotorrespiração (MANDERSCHIED, 1993). A quantidade de amônio gerado na fotorrespiração é quantitativamente mais significativa do que aquela produzida na falta de assimilação do nitrogênio. Na realidade há dúvidas de que somente a acumulação de amônio esteja relacionada à drástica toxicidade observada em plantas tratadas com glufosinato (MASCLAUX-DAUBRESSE et al., 2006).

O glufosinato inibe rapidamente a atividade fotossintética somente quando os níveis de O_2 atmosférico induzem a fotorrespiração (SAUER et al., 1987; WILD et al., 1987; LACUESTA et al., 1992). Essa inibição da fotossíntese não se deve ao acúmulo de amônio, mas, principalmente, à redução da concentração dos aminoácidos glutamina, glutamato, aspartato, alanina, glicina e serina. Em condições de fotorrespiração reduzida (que ocorrem em concentrações elevadas de CO_2 reduzidas de O_2), o glufosinato não apresenta efeito significativo sobre a fotossíntese (WENDLER et al., 1990).

A interrupção da fotossíntese em virtude da ação de glufosinato também é atribuída à acumulação de glioxilato, uma vez que este composto inibe a enzima Rubisco (IKEDA et al., 1984). Aliado a isso, com a ação do inibidor de GS ocorre a inibição da síntese de proteínas (MAIER; LEA, 1983) e a minimização do estoque dos compostos intermediários do ciclo de Calvin (SAUER et al., 1987), os quais também interferem na fotossíntese. Como resultado da interrupção do ciclo de Calvin, parte da energia é utilizada para a fotoinibição do aparato fotossintético. Isso ocasiona a peroxidação de lipídios da membrana do cloroplasto, com subsequente ruptura da mesma. Mais detalhes da peroxidação de lipídios serão vistos na seção **Inibidores da biossíntese de carotenóides**.

Os primeiros sintomas de ação de glufosinato incluem o murchamento das folhas e a clorose da planta. Eles ocorrem entre três e cinco dias após a aplicação, sendo seguidos por necrose, o qual pode ocorrer em até duas semanas após os sintomas iniciais. Esses sintomas acontecem mais rapidamente quando as plantas estão sob condições de alta luminosidade e quando a umidade do ar e do solo também é elevada.

Inibidores do fluxo de elétrons no fotossistema 2 (FS II)

A ação seletiva dos herbicidas inibidores do fotossistema II (FS II) foi descoberta na década de 1950 e compreende na atualidade um dos grupos de herbicidas mais utilizados mundialmente para controle de plantas daninhas. Quatro famílias químicas compõem esse grupo de herbicidas: triazinas, ureias, uracilas e nitrilas (VIDAL; MEROTTO JR., 2001) (Tabela 10.3).

Tabela 10.3 Herbicidas inibidores do FS II e respectivos grupos químicos (AGROFIT, 2013).

Grupos químicos	Herbicidas (e alguns nomes comerciais ilustrativos)
	Ametryne (Ametrina, Gesapax)
	Amicarbazole (Dinamic)
	Atrazine (Atrazina, Gesaprim)
Triazinas	Metribuzin (Sencor)
	Prometryne (Gesagard)
	Simazine (Gesatop)
	Diuron (Diurex, Karmex)
Ureias	Linuron (Afalon, Linuron)
	Thebuthiuron (Combine, Perflan)
Nitrilas	loxynil e Octanoato de loxinila
Uracilas	Bromacil

Pigmentos (clorofila, carotenóides) e proteínas envolvidas no processo fotossintético estão localizados nos cloroplastos, uma organela que se encontra dentro das células vegetais. O transporte de elétrons ou átomos de hidrogênio constitui-se num processo primordial para a conversão de energia no processo fotossintético (HESS, 2000).

Durante a fotossíntese, o fotossistema 2 e o fotossistema 1 estão conectados em série por uma cadeia de proteínas e outros carregadores de elétrons. O estado de oxirredução de um carregador de elétrons de conexão, a plastoquinona, governa a distribuição da energia luminosa absorvida entre os fotossistemas, através do controle da fosforilação de um complexo pigmento-proteína móvel captador de luz. O estado redox da plastoquinona também controla a taxa de transcrição de genes que codificam o centro de reação de apoproteínas dos fotossistemas 1 e 2.

Na fase fotoquímica (denominada por leigos de fase “clara”) da fotossíntese, a energia radiante é aprisionada pelos pigmentos que capturam a luz (clorofilas e carotenóides), sendo transferida para o centro de reação P_{680} , criando um estado de elétron excitado. Esse elétron é transferido para uma molécula de plastoquinona ligada a uma região da proteína D1, denominada “Qa”, a qual, por sua vez, passa o elétron para uma plastoquinona ligada à região “Qb” dessa proteína. Quando um segundo elétron é passado para Qb, a partir de Qa, a quinona completamente reduzida torna-se, então, protonada

(QbH₂). A afinidade de ligação da QbH₂ é baixa, desta forma, outra molécula PQ do conjunto de plastoquinona na membrana pode facilmente deslocá-la. A função de QbH₂ reduzida é transferir elétrons entre os complexos estruturais dos fotossistemas 1 e 2 (HESS, 2000).

Os herbicidas inibidores do FS II exercem sua ação fitotóxica ligando-se ao nicho ou “bolso” da proteína chamada de D1, no qual Qb deveria receber os elétrons da Qa. Isto bloqueia o transporte de elétrons no fotossistema e gera moléculas de clorofila mais carregadas energeticamente. Nesse estado, há uma reação em cadeia formando radicais livres como: oxigênio singleto, superóxido, radical hidroxila e peróxido de hidrogênio. Esses radicais livres irão peroxidar os lipídios das membranas, formando novos radicais lipídicos. Desta forma, também são capazes de oxidar outros lipídios de membranas, ocasionando uma espécie de “efeito dominó” que leva, assim, as plantas tratadas à morte (VIDAL; MEROTTO, 2001; SONG et al., 2009).

Triazinas e derivados de ureias ligam-se ao ponto de ligação Qb da proteína D1. Normalmente, a proteína D1 se degrada rapidamente na luz. Mas a ligação triazinas e derivados de ureias ao Qb reduz a fotodegradação de D1 por aumentar a estabilidade da proteína. Há evidências de que parte da atividade herbicida se deve à modificação da proteína D1. Alternativamente, os herbicidas do grupo das nitrilas não afetam a degradação da proteína D1 (HESS, 2000).

Plantas daninhas aspergidas pelos inibidores do FS II morrem pela inibição da reação luminosa da fotossíntese. Entretanto, o efeito que as leva à morte parece ser mais pronunciado quando as plantas estão na presença de luz do que quando pulverizadas e mantidas no escuro. A clorose foliar observada após a aspersão do herbicida se deve ao dano à membrana das células causado pela peroxidação de lipídios (SENSEMAN, 2007).

Como são herbicidas aplicados normalmente no solo, deve-se procurar por plântulas que emergiram para tentar identificar os sintomas descritos a seguir. Quando os herbicidas inibidores de FS II são aspergidos em plântulas, os sintomas são identificados primeiramente em folhas mais velhas. Eles se caracterizam por necrose nas internervuras e nas bordas foliares, levando à paralisação do crescimento e posterior morte da planta. A clorose comumente é observada inicialmente nas nervuras das folhas e mais tarde se espalha entre as nervuras. Em geral, as margens externas das folhas inferiores são mais afetadas e, se a folha inteira tornar-se amarela, algumas nervuras podem permanecer verdes. Os sintomas costumam aparecer nas folhas completamente expandidas, que estejam transpirando ativamente, ou seja, naquelas folhas inferiores e maduras. De maneira geral, observa-se inibição do crescimento das plantas, como consequência secundária da inibição da fotossíntese (VIDAL; MEROTTO JR., 2001).

Inibidores do fotossistema 1 (FS I)

Os herbicidas inibidores do fotossistema 1 (FSI) são herbicidas não seletivos e de contato, pertencentes ao grupo químico bipiridílicos. Apresentam amplo espectro de espécies controladas (KOLBERG et al., 2012). Os herbicidas pertencentes a esse grupo são: diquat e paraquat. O primeiro herbicida utilizado comercialmente foi o diquat, o qual foi lançado na Inglaterra em meados da década de 1950. Posteriormente foi desenvolvido o paraquat. A utilização dos herbicidas bipiridílicos é determinada principalmente pela sua ação de contato em pós-emergência, sendo adequados para controle de plantas daninhas mono e dicotiledôneas anuais. No entanto, esses herbicidas apresentam limitação na eficiência do controle de plantas daninhas perenes e anuais em estágio avançado de desenvolvimento. Assim, melhor eficiência no controle dependerá da época de aplicação, do estágio de desenvolvimento das espécies daninhas, das condições ambientais e da dose do herbicida (SENSEMAN, 2007).

Embora a terminologia usual para descrever os efeitos dos herbicidas bipiridílicos seja “inibidores do FS I”, evidenciou-se que esses herbicidas não atuam no processo do FS I, mas atuam como captadores de elétrons desse sistema (HESS, 2000). A fotossíntese é o processo pelo qual a planta sintetiza compostos orgânicos a partir da presença de luz, água e gás carbônico. A ação dos herbicidas inibidores do FS I ocorre na fase fotoquímica (“clara”) da fotossíntese. Essas reações se dão na membrana dos tilacoides dos cloroplastos (FUERST; NORMAN, 1991).

Os herbicidas bipiridílicos apresentam elevado potencial redutor, de forma que possuem a capacidade de captar elétrons provenientes do FS I, conseqüentemente inibindo a produção de NADPH₂⁺. A captura dos elétrons desses compostos no FS I (local de sua ação) está próxima da ferredoxina. Os radicais livres do paraquat e do diquat não são os agentes responsáveis pelos sintomas de toxidez observados. Esses radicais são instáveis e rapidamente sofrem oxidação e redução na presença de oxigênio celular. Durante esse processo são produzidos radicais de superóxidos. Esses superóxidos sofrem o processo de dismutação, para formarem o peróxido de hidrogênio (H₂O₂). Na presença de Mg, esse composto rapidamente produz radicais hidroxila (OH[•]), que degradam as membranas. Todo esse processo é denominado de peroxidação de lipídios, e o resultado final é o vazamento do conteúdo celular e a morte do tecido e das plantas (HESS, 2000).

Os sintomas da ação dos herbicidas inibidores do FS I podem ser observados poucas horas após a aplicação. Inicialmente surgem manchas verdes-escuras no local de deposição das gotas nas folhas. Os sintomas iniciais restringem-se às partes das plantas atingidas pela aplicação, pois os bipiridílicos são produtos de contato e não se translocam no vegetal. Esses sintomas iniciais

evoluem para murcha e manchas necróticas nas folhas, cerca de um a três dias após a aplicação (VIDAL; MEROTTO JR., 2001).

Inibidores de Protox

Os herbicidas inibidores da enzima protoporfirinogen oxidase (Protox) perfazem quase uma dezena de ingredientes ativos comercializados no Brasil. Entre esses herbicidas incluem-se: acifluorfen (Blazer), carfentrazone (Aurora), flumiclorac (Radiant), flumioxazin (Flumizin), fomesafen (Flex), lactofen (Cobra, Naja), oxadiazon (RRonstar), oxyfluorfen (Goal), saflufenacil (Heat) e sulfentrazone (Boral).

A enzima Protox é encontrada nos cloroplastos e mitocôndrias das células vegetais. Essa é a última enzima comum às rotas de produção da síntese de clorofila e de compostos heme (Figura 10.3) e, portanto, sua inibição é capaz de afetar a produção dos compostos de ambas as rotas. Dentro das células, esses herbicidas provocam o acúmulo de compostos que interagem com luz e oxigênio (compostos fotodinâmicos) para produzir espécies altamente reativas de oxigênio, principalmente oxigênio singlete (HESS, 2000).

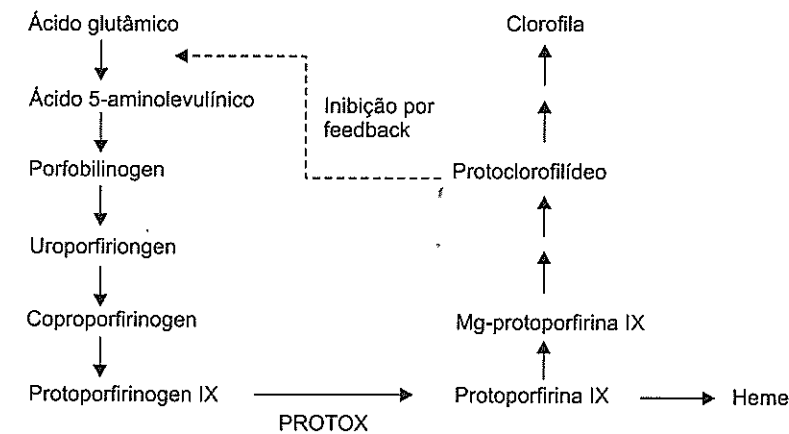


Figura 10.3 Representação esquemática da rota de porfirinas, heme e clorofila. Destaca-se o papel da enzima Protox nessa rota metabólica. Adaptado de Hess (2000) e Senseman (2007).

A descoberta do mecanismo de ação do grupo químico difeniléter, o mais antigo dos herbicidas inibidores da Protox, ocorreu no transcorrer de muitos anos e envolveu várias etapas e muitas descobertas científicas (HESS, 2000). Inicialmente, descobriu-se que a ação desses compostos estava relacionada à geração de radicais livres, já que a adição de substâncias varredoras de

radicais livres (*scavengers*), como o α -tocoferol, reduzia a eficácia dos herbicidas. Experimentos com mutantes aclorofilados foram a chave para esclarecer o mecanismo de ação desses herbicidas. Mutantes aclorofilados continuavam a sofrer o efeito dos herbicidas inibidores da Protox, o que indicava que, embora esses herbicidas fossem dependentes de radiação, a ação não se dava no nível de fotossistema (HESS, 2000).

Depois de várias pesquisas, descobriu-se que a acumulação do tetrapirrole denominado protoporfirina IX era a chave para entender o mecanismo de ação dos inibidores da Protox. A enzima Protox converte a protoporfirinogen IX em protoporfirina IX (Figura 10.3). Essa enzima é extremamente sensível aos herbicidas inibidores da Protox com concentrações (I_{50}) na faixa de nanomolar (MATRINGE et al., 1989). A inibição da Protox é competitiva e se dá de forma reversível, ou seja, pode ser revertida com o aumento da concentração do substrato. Os vários inibidores da Protox se sobrepõem no sítio de ação da enzima, com capacidade de deslocarem uns aos outros (MATRINGE et al., 1992).

Com a inibição da Protox, deveria ocorrer o acúmulo de protoporfirinogen IX e a diminuição dos níveis de protoporfirina IX. Todavia, nas células, ocorre o acúmulo de protoporfirina IX e não de protoporfirinogen IX. Isso se deve ao fato de que ocorrem dois processos diferentes e em locais distintos da célula vegetal. Dentro do cloroplasto há uma forma sensível da Protox, cuja inibição pelos herbicidas leva a acúmulo de protoporfirinogen IX. Protoporfirinogen IX acumula no cloroplasto e extravasa para o citoplasma, atravessando rapidamente as membranas do mesmo. No citoplasma, os efeitos ainda não foram bem esclarecidos. Considera-se que o excesso de protoporfirinogen IX no citoplasma não é afetado pela Protox mitocondrial (sensível aos inibidores). Protoporfirinogen IX sofre reações de oxidação não enzimáticas ou de enzimas insensíveis aos inibidores da Protox (ligadas à membrana plasmática, retículo endoplasmático ou microsomias) e essas o convertem em protoporfirina IX (LEE et al., 1993; YAMATO et al., 1994; HESS, 2000).

Na maior parte das plantas intactas, a luz estimula o acúmulo de protoporfirina IX após a aplicação de inibidores da Protox (BECERRILL et al., 1992). A protoporfirina IX acumulada no citoplasma reage com luz e oxigênio molecular para produzir elevados níveis de formas reativas de oxigênio, principalmente o oxigênio singlete (1O_2), o ânion superóxido (O_2^-) e o peróxido de hidrogênio (H_2O_2). Essas formas reativas de oxigênio promovem o estresse oxidativo, com extravasamento de água e íons, interrupção da fotossíntese e branqueamento de pigmentos dos cloroplastos (MATSUMOTO, 2002). Esse efeito pode ser observado cerca de 1 hora após a exposição aos herbicidas, juntamente com a redução dos níveis de ascorbato e glutatona. Após aproxi-

madamente 1,5 hora, ocorrem danos ultraestruturais, primeiramente nos tilacóides dos cloroplastos, seguido do dano em mitocôndrias e tonoplasto e, por último, na membrana celular (DEVINE et al., 1993). Os danos ultraestruturais causados por inibidores da Protox podem ser diferenciados daqueles causados por inibidores do fotossistema II, pois neste último mecanismo de ação pode ocorrer dano expressivo em tilacóides antes de haver rompimento do envelope do cloroplasto. Contudo, após a aplicação de inibidores da Protox, os tilacóides são preservados, provavelmente pela elevada concentração de α -tocoferol junto a essas membranas (KENYON et al., 1985). A presença de gotículas de lipídios fora dos grana, a proliferação de vesículas citoplasmáticas e em outras organelas e a formação de malondialdeído (MDA), etano e etileno também são indicadores da ação dos inibidores da Protox (KENYON et al., 1985).

Os sintomas da ação dos inibidores da Protox são decorrentes dos efeitos desencadeados pelas formas reativas de oxigênio. Os sintomas são rápido branqueamento, dessecação e necrose de tecidos das plantas. A evolução dos sintomas geralmente ocorre em até 2 dias após a aplicação dos herbicidas. O desencadeamento de necrose pelas formas reativas de oxigênio não está bem esclarecida, podendo se dever a uma rápida destruição de todas as membranas das células, provocando, portanto, a morte celular, ou também em virtude da indução de apoptose (KILINC et al., 2009). Os sintomas são variáveis em função da espécie vegetal, pois espécies distintas desenvolvem mecanismos de tolerância diferenciados aos herbicidas (FAUSEY; RENNEN, 2000). Também dependem de condições de ambiente, como a disponibilidade de radiação solar, pois são herbicidas dependentes de luz. Os sintomas são variáveis ainda em função da concentração que atinge o alvo. A aplicação de subdoses de inibidores da Protox gera branqueamento foliar sem gerar a morte da planta, enquanto a aplicação de dose ótima leva à rápida necrose e morte (KILINC et al., 2009).

Inibidores da biossíntese de carotenóides

Os carotenóides são pigmentos importantes na formação do sistema de "antena" presente no cloroplasto para a captura de energia luminosa (AOCS, 2013). Além disso, eles apresentam ação fotoprotetora importante para a clorofila e diversas proteínas presentes no cloroplasto. A rota de síntese dos carotenóides é muito extensa e envolve quase duas dúzias de enzimas (KRUSE, 2002). Os herbicidas inibem a síntese de carotenóides por atuarem diretamente na enzima DXS (1-deoxi-D-xilulose-5P sintase) ou por inibirem as enzimas HPPH (4-hidroxifenil-piruvato dioxigenase) e indiretamente a FDS (fitoeno dessaturase) (ver texto mais adiante para detalhes) (Tabela 10.4).

Tabela 10.4 Enzimas da rota de síntese dos carotenóides inibidas pelos ingredientes ativos (e algumas marcas comerciais) citados (AGROTIF, 2013).

Enzima inibida	Herbicidas (e algumas marcas comerciais ilustrativas)
DXS*	Clomazone (Gamit)
	Isoxaflutole (Provence)
HPPD ~ FDS	Mesotrione (Callisto)
	Tembotrione (Soberan)

* DXS = 1-deoxi-D-xilulose-5P sintase; HPPH = 4-hidroxifenil-piruvato dioxigenase; e FDS = fitoeno dessaturase.

O herbicida clomazone inibe a enzima DXS, a qual é uma das primeiras etapas da rota de biossíntese de carotenóides no cloroplasto das plantas (SENSEMAN, 2007). O herbicida isoxaflutole no solo ou na planta é convertido no composto diquetonitrila, que é a molécula biologicamente ativa no controle de plantas daninhas (SENSEMAN, 2007). Diquetonitrila e os herbicidas mesotrione e tembotrione inibem a enzima HPPH. Essa enzima converte um subproduto do aminoácido tirosina e produz os precursores de plastoquinona (PQ). A PQ é um co-fator da ação da enzima FDS. Na ausência de PQ, a enzima FDS tem sua atividade reduzida, o que impacta a sequência da rota de síntese de carotenóides, por impedir as dessaturações (perda de um próton e formação de duplas ligações) das moléculas de fitoeno (HESS, 2000). Já foi mencionado, no item **Inibidores do fluxo de elétrons no fotossistema 2 (FS II)**, que PQ é responsável pelo transporte de elétrons no fotossistema II (HESS, 2000).

Os carotenóides são necessários para absorverem o excesso de energia da clorofila, após excitação pela luz. A partir dos carotenóides, os vegetais sintetizam dois importantes reguladores de crescimento: giberelina e ácido abscísico (SENSEMAN, 2007). Vitamina E também é originada a partir dos produtos da HPPD. Convém destacar que a ausência de carotenóides também favorece a formação de radicais livres. Normalmente, as células vegetais apresentam enzimas (catalase, superóxido dismutase e peroxidase) que aliviam os efeitos dos radicais livres em condições de luz solar intensa ou quando há déficit hídrico e os estômatos estão fechados. Mas esse sistema de dissipação dos radicais livres não é suficiente quando se aplicam vários dos herbicidas mencionados anteriormente. A planta daninha morre pelo estresse oxidativo causado por essas formas reativas de oxigênio presentes nas membranas do cloroplasto ou da célula. Entre os efeitos nocivos dos radicais livres destacam-se: oxidação de lipídios, dano às membranas e posterior ruptura das células (HESS, 2000).

A ação dos herbicidas inibidores da síntese de carotenóides ocasiona diversos distúrbios nos vegetais. Todavia, sem carotenóides, em tecidos vegetais jovens ocorre fotodegradação da clorofila (responsável pela cor verde característica das plantas). Como consequência, o sintoma mais característico e inconfundível desse grupo de herbicidas é o branqueamento das folhas de espécies sensíveis (SENSEMAN, 2007).

Herbicidas que atuam fora do cloroplasto

Os herbicidas que atuam em locais fora do cloroplasto incluem as auxinas sintéticas, inibidores de síntese de ácidos graxos de cadeia muito longa e os inibidores da polimerização de tubulina. O primeiro grupo de herbicidas constitui-se em reguladores de crescimento vegetal sintético, enquanto os demais grupos são inibidores do crescimento vegetal (SENSEMAN, 2007).

Herbicidas auxinas sintéticas

Os herbicidas auxinas sintéticos foram lançados no mundo na década de 1940, sendo os primeiros compostos orgânicos sintetizados pela indústria utilizados como herbicidas seletivos. São conhecidos como herbicidas hormonais ou reguladores do crescimento, pois provocam mudanças metabólicas e bioquímicas nas plantas em virtude de sua ação sobre o crescimento das plantas, de forma semelhante às auxinas naturais, como o ácido indolacético (AIA) (SENSEMAN, 2007).

Os herbicidas auxinas sintéticos se classificam em quatro grupos químicos (Tabela 10.5). Atuam como reguladores do crescimento vegetal, e o efeito mais evidente induzido por esses herbicidas é sua interferência na divisão e alongação celular, em virtude do desbalanço hormonal que promovem nas células com o aumento da biossíntese de etileno, giberelinas, citocininas e ácido abscísico. Isso leva a um crescimento desordenado do tecido vegetal, especialmente de tecidos maduros, que retornam às atividades meristemáticas com inibição da divisão celular em meristemas primários (OLIVEIRA; CONSTANTIN, 2011).

Esses efeitos são decorrentes da ação inicial desses herbicidas, que envolvem a acidificação da parede celular, alteração de sua plasticidade e impacto no metabolismo de ácidos nucleicos. Logo após a aplicação dos herbicidas auxínicos, estes se ligam a proteínas receptoras específicas (glicoproteínas ABP) nas membranas celulares (plasmalema), causando efeitos a curto prazo (crescimento ácido) e a longo prazo (ativação e expressão de genes).

Tabela 10.5 Herbicidas auxínicos sintéticos, algumas marcas comerciais ilustrativas e respectivos grupos químicos (Senseman, 2007).

Grupo químico	Ingrediente ativo (marca comercial)
Ácido benzóico	Dicamba (Banvel)
Ácido fenoxicarboxílico	2,4-D (DMA)
	Fluroxypyr (Starane)
Ácido carboxílico	Picloran (Padron)
	Triclopyr (Garlon)
Ácido quinolino carboxílico	Quinclorac (Facet)

No curto prazo, verifica-se que o herbicida associado ao receptor protéico específico (ABP) na membrana plasmática causa a hidrólise do fosfatidilinositol bifosfato (PIP₂), produzindo diacilglicerol (DG) e inositol 1,4,5 trifosfato (IP₃). Esse IP₃ provoca uma mobilização de íons de Ca⁺² do retículo endoplasmático com acúmulo citoplasmático que, junto com o DG, ativa as proteínas quinases que ativam outras enzimas-chave que provocam mudanças metabólicas na célula vegetal. Parte dos íons de Ca⁺² acumulados no citoplasma é mobilizada para o vacúolo celular e, assim, libera íons H⁺ no citoplasma com consequente estímulo da atividade das bombas de prótons ATPase presentes na membrana plasmática, acidificando a parede celular. A redução do pH apoplástico rompe as pontes de hidrogênio da parede celular e, associada ao aumento de etileno, que promove a formação de celulases, reduz a estabilidade da parede celular. Além disso, em virtude da pressão de turgor das células, promove-se a alongação celular (VIDAL; MEROTTO JR., 2001; SENSEMAN, 2007).

A longo prazo verifica-se também que os íons de Ca⁺² acumulados no citoplasma ativam a proteína calmodulin. Após essa ativação e fosforilação de proteínas específicas, há um estímulo para a transcrição nuclear e síntese de RNA-m, com posterior síntese de proteínas e polissacarídeos.

Os sintomas dos herbicidas auxínicos incluem a inibição da divisão celular; obstrução do fluxo do floema, o que gera entumescimento do caule na região dos nós; epinastia (enrolamento) das folhas, pecíolo, ramos e caules; alteração na venação das folhas e encarquilhamento; os caules ficam quebradiços; clorose, murchamento e necrose das folhas; e alteração do crescimento e atrofia das raízes. A morte das plantas suscetíveis ocorre de forma lenta, podendo variar entre 3 e 5 semanas após a aplicação (VIDAL; MEROTTO JR., 2001).

Inibidores da formação de ácidos graxos de cadeia longa

Diversas evidências indicam que alachlor (Alaclor), acetochlor (Kadet), S-metolachlor (Dual Gold), molinate (Ordram) e thiobencarb (Saturn) inibem a atividade de acil-CoA elongases. Essas elongases são enzimas associadas ao retículo endoplasmático e catalisam a síntese de lipídios de cadeia muito longa. Esses lipídeos, por sua vez, são precursores de cera, suberina e cutina (SENSEMAN, 2007).

Em gramíneas (Poaceae), esses herbicidas também parecem interferir na síntese de giberelina e impedem a transformação de amido em glicose. Assim, essa substância de reserva das sementes das infestantes não é utilizada no desenvolvimento do caulículo durante a germinação das infestantes (SENSEMAN, 2007).

As sementes das espécies sensíveis germinam, mas as plântulas não emergem do solo. As poucas plântulas que emergem apresentam folhas retorcidas, mal formadas e com coloração predominantemente verde-escuro. As folhas de gramíneas podem não emergir dos coleótilos ou ficam comprimidas no cartucho e não desenrolam nem se expandem normalmente (OLIVEIRA; CONSTANTIN, 2011). As folhas das dicotiledôneas sensíveis que emergirem ficam encarquilhadas e apresentam encurtamento da nervura central, produzindo uma depressão acentuada na ponta das folhas. Esses sintomas se acentuam em solos frios (VIDAL, 2002).

Inibidores da polimerização de tubulina

As sementes de infestantes sensíveis durante a germinação absorvem o herbicida do solo junto com a água de imbebição. Trifluralin e pendimethalin inibem a polimerização de tubulina durante a divisão celular nas raízes das plantas. Tubulina é a proteína cilíndrica que compõe os microtúbulos. Os microtúbulos são responsáveis pelo deslocamento dos cromossomos durante a anáfase na mitose e também são constituintes do citoesqueleto, dando formato tetraédrico característico às células vegetais e servindo de apoio às organelas celulares. Em ambas as funções, os microtúbulos não são estruturas estáveis, mas são polimerizados (formados) e despolimerizados (desmanchados) continuamente, a partir das tubulinas. Assim, durante a metáfase na mitose, os microtúbulos são polimerizados e se ligam aos cromossomos, organizando-os na região central da célula. Posteriormente, na anáfase, os microtúbulos são despolimerizados na região dos centríolos, carregando consigo os cromossomos para as extremidades da célula e permitindo que cada célula filha tenha seus próprios cromossomos após o encerramento da telófase. Durante a telófase, ocorre polimerização de tubulina na região central da célula mãe (formação do citoesqueleto), que serve para orientar a deposição de

celulose e formação da parede celular, finalizando a divisão da célula (OLIVEIRA; CONSTANTIN, 2011).

Em conclusão, os inibidores da polimerização da tubulina são considerados “venenos” mitóticos em vegetais sensíveis. Como consequência, a divisão celular é interrompida na prófase e não prossegue para a metáfase. As células que estiverem na etapa de anáfase não são divididas porque não há polimerização da tubulina na região central da célula. Como consequência, há desorganização da deposição de celulose e perda do formato (de paralelepípedo) peculiar das células vegetais, adquirindo formato esférico (VIDAL; MEROTTO JR., 2001).

Os sintomas nas plantas sensíveis são resultantes da inibição da divisão e do crescimento celular nas raízes. Assim, as raízes incham nas pontas (meristemas). Algumas vezes, a raiz principal consegue se desenvolver, porém, geralmente é curta, espessa e desprovida de raízes secundárias, tomando a forma de “coxa de galinha”. Como consequência da falta de raízes, a parte aérea das infestantes fica atrofiada e com coloração avermelhada. Em plantas dicotiledôneas sensíveis também ocorre a formação de calos na base da planta, na região próxima à superfície do solo (VIDAL; MEROTTO JR., 2001).

Questões para estudo

Colocar V (verdadeiro) ou F (falso). Justifique caso seja F.

- () 1. Herbicidas inibidores de ALS, EPSPS, GS e F52 impedem a síntese de aminoácidos.
- () 2. Os inibidores de carotenoide controlam plantas daninhas por inibirem uma enzima e promoverem o estresse oxidativo nas plantas sensíveis.
- () 3. O rápido desenvolvimento de sintomas é visto com herbicidas que atuam no cloroplasto.
- () 4. Glutathione transferase é o local de ação de um herbicida que atua fora do cloroplasto.
- () 5. Epinastia é um sintoma frequente nos herbicidas inibidores de fotossistema 2.
- () 6. O modo de ação da maioria dos grupos de herbicidas é o estresse oxidativo.
- () 7. A bioquímica de lipídeos nas plantas daninhas sensíveis é afetada pela ação de herbicidas pertencentes a três mecanismos de ação:

inibidores de ACCase, inibidores de alongação de ácidos graxos de cadeia muito longa e inibidores de polimerização de tubulina.

- () 8. O modo de ação de um herbicida é exatamente a mesma coisa que seu mecanismo de ação.
- () 9. O herbicida isoxaflutole não tem como mecanismo de ação a inibição da síntese de aminoácidos.
- () 10. O herbicida acifluorfen possui como mecanismo de ação a inibição da polimerização da tubulina.

Agradecimentos – Os autores brasileiros manifestam seu reconhecimento à CAPES e ao CNPQ, pelo apoio às suas pesquisas. RAV é o coordenador do capítulo e autor dos textos sobre inibidores (i.) de EPSPS, i. de caroteno, i. de alongação de lipídeos de cadeia muito longa e i. de polimerização de tubulina. As demais autorias seguem a ordem alfabética, sendo as seguintes participações: AMJ = i. ALS; CES e FPL = i. FS 1 e i. FS 2; JP e RDP = i. ACCase; JM = i. GS, LAK = auxinas sintéticas, MMT = i. Protox.