

# MECANISMOS DE AÇÃO DOS HERBICIDAS



# ÍNDICE

Os herbicidas são substâncias utilizadas para realizar o controle de plantas daninhas. Esse controle ocorre por meio da inibição de processos bioquímicos que são imprescindíveis para que as plantas se desenvolvessem.

Os herbicidas podem ser classificados quanto à modalidade de aplicação (pré-emergentes; pós-emergentes ou pré-plantio incorporado), seletividade (seletivo ou não seletivo), mobilidade (sistêmico ou contato) e mecanismo de ação.

O mecanismo de ação diz respeito ao processo bioquímico que é interrompido na presença do herbicida. Atualmente, existem herbicidas que atuam em 26 locais de ação distintos. No entanto, os herbicidas mais utilizados atualmente compreendem 11 mecanismos de ação, apresentados na *tabela 1*.

A maioria dos processos bioquímicos interrompidos ocorre em organelas conhecidas como cloroplastos, local onde ocorre o processo mais importante nas plantas: a fotossíntese. Entre estes herbicidas estão os inibidores de ACCase, ALS, EPSPS, PROTOX, FSI, FSII e carotenoides. Os demais herbicidas, nos quais se incluem os mimetizadores de auxina, inibidores da polimerização de tubulina e de AGCL, atuam fora do cloroplasto, interrompendo processos que não estão relacionados diretamente com as reações fotossintéticas.

## Mecanismo de ação

Inibidores de ACCase (Acetil-CoA carboxilase)
Inibidores de ALS (Acetolactato sintase)
Inibidores de EPSPS (5-enolpiruvilchiquimato 3-fosfato sintase)
Mimetizadores de auxina
Inibidores de PROTOX (Protoporfirinogen oxidase)
Inibidores de FSI (Fotossistema I)
Inibidores de GS (Glutamina sintetase)
Inibidores de FSII (Fotossistema II)
Inibidores da biossíntese de carotenoides
Inibidores da polimerização de tubulina
Inibidores da síntese de AGCL (Ácidos graxos de cadeia longa)

*Tabela 1. Principais mecanismos de ação dos herbicidas.*

A enzima acetil-CoA carboxilase é responsável pela produção de ácidos graxos, importantes componentes das membranas das células e organelas. Como o próprio nome diz, essa enzima é responsável pela carboxilação de moléculas de acetil-CoA. Após outras reações ocorre a produção de malonil-CoA, o qual é precursor dos lipídeos que serão constituintes das membranas. Na presença dos herbicidas, a reação de carboxilação da acetil-CoA não ocorre, interrompendo a produção de ácidos graxos e, conseqüentemente, a produção de membranas e o crescimento das plantas.

Os herbicidas inibidores da ACCase são graminicidas pós-emergentes, seletivos para culturas eudicotiledôneas. Dessa forma, podem ser utilizados no controle de plantas daninhas de folhas estreitas (capim-amargoso, azevém, capim-colchão, capim-marmelada, entre outras), infestantes de culturas de folhas largas como a soja, o feijoeiro, o algodoeiro, etc. Em alguns casos são utilizados em culturas de folhas estreitas (cereais de inverno), porém, a seletividade é conseguida com a utilização de safeners (compostos protetores que potencializam a defesa da planta).

Esses herbicidas podem ser subdivididos em três grupos químicos: ariloxifenoxipropanoatos (FOPs), ciclohexanodionas (DIMs) e fenilpirazolininas (DENs). Alguns representantes de cada grupo químico podem ser vistos na [tabela 2](#).

Existem no mercado algumas formulações que contêm dois inibidores de ACCase, o que normalmente ocorre por meio da mistura de uma FOP com um DIM, tal como fenoxaprope-etil + cletodim. Embora esses herbicidas inibam o mesmo local de ação, os pontos da enzima aos quais eles se ligam não são exatamente os mesmos, o que resulta em aumento da inibição da enzima e, conseqüentemente, maior eficiência no controle e aumento do espectro de ação.

Os sintomas nas plantas tratadas envolvem inicialmente o arroxamento e/ou a clorose da lâmina foliar das plantas de folhas estreitas, seguidos de necrose. Um sintoma típico causado pelos inibidores da ACCase é o fácil destacamento da folha central dos capins, conhecido como "coração-morto". Isso se deve à falta de ácidos graxos e novas membranas no ponto de crescimento da planta. Em plantas de folhas largas e ciperáceas (tiriricas), não são observados sintomas devido à presença de uma forma insensível (eucariótica) da ACCase, a qual é ausente nas poáceas (capins).

## Grupos químicos e principais herbicidas inibidores da enzima ACCase

Grupo químico	Ingrediente ativo	Exemplo de marca comercial
Ariloxifenoxipropanoatos (FOPs)	Cialofope-butil	Clincher
	Clodinafope-propargil	Topik 240 EC
	Diclofope-metil	Iloxan CE
	Fenoxaprope-etil	Podium EW
	Fluazifope-butil	Fusilade 250 EW
	Haloxifope-metil	Verdict R
	Quizalofop-etil	Targa 50 EC
Ciclohexanodionas (DIMs)	Butroxidim	Falcon 250 WG
	Cletodim	Select 240 EC
	Profoxidim	Aura
	Setoxidim	Poast
	Tepraloxidim	Aramo 200
Fenipirazolinas (DENS)	Pinoxaden	Axial

Tabela 2

Os herbicidas inibidores da enzima ALS interrompem duas reações que resultam na produção dos aminoácidos valina, leucina e isoleucina, a partir de moléculas de piruvato e cetobutirato. A inibição ocorre por meio da ligação dos herbicidas ao canal que dá acesso ao sítio catalítico da enzima, interrompendo a entrada dos substratos utilizados nas reações. Esses aminoácidos são essenciais na síntese de proteínas e a inibição da sua produção resulta na morte das plantas.

Os herbicidas inibidores da enzima ALS constituem o mecanismo de ação com maior número de ingredientes ativos disponíveis, os quais são subdivididos em cinco grupos químicos: sulfonilureias (SU), imidazolinonas (IMI), pirimidiltiobenzoatos (PTB), triazolpirimidinas (TPD) e sulfonilamina carbonil triazolinonas (SCT). Alguns herbicidas pertencentes a estes grupos químicos estão representados na [\*tabela 3\*](#).

Assim como para os inibidores da ACCase, existem misturas formuladas de ingredientes ativos. No caso dos inibidores da ALS, a mistura de duas imidazolinonas, imazapique + imazetapir (Only), por exemplo, aumenta o espectro de controle e a eficiência. Embora inibam a mesma enzima e pertençam ao mesmo grupo químico, as ligações herbicida-enzima não são exatamente as mesmas em todas as espécies, justificando esses tipos de misturas.

A seletividade dos herbicidas inibidores da ALS é difícil de ser prevista somente pelo grupo químico. Isso significa que dentro do mesmo grupo existem herbicidas seletivos para várias espécies de culturas, o que se dá pela diferente capacidade de cada cultura em metabolizar um herbicida em particular. Por exemplo, as sulfonilureias clorimuron (Classic) e nicosulfuron (Sanson) são seletivas em pós-emergência das culturas da soja e do milho, respectivamente.

Os herbicidas inibidores da ALS são, em sua grande maioria, pós-emergentes sistêmicos. Contudo, alguns apresentam efeito residual prolongado (maior que 30 dias), e outros são pré-emergentes, com pouco efeito em aplicações foliares, tal como o diclosulam. Os inibidores da ALS controlam tanto plantas daninhas de folhas largas, quanto de folhas estreitas, dependendo do herbicida. Em folhas estreitas os sintomas iniciam com clorose entre as nervuras a partir da primeira semana após a aplicação, seguida de necrose. Em folhas largas é comum o arroxeamen-to das nervuras, juntamente com clorose e necrose das folhas.

## Grupos químicos e principais herbicidas inibidores da enzima ALS.

Grupo químico	Ingrediente ativo	Exemplo de marca comercial
Sulfonilureias (SU)	Clorimuron-etil	Classic
	Etoxissulfurom	Gladium
	Iodosulfurom-metil	Hussar
	Metsulfuron-metil	Ally
	Nicosulfuron	Sanson 40 SC
	Pirazossulfurom-etil	Sirius
	Trifloxissulfurom-sódico	Envoke
Imidazolinonas (IMI)	Imazair	Contain
	Imazapique	Plateau
	Imazaquim	Topgan
	Imazetapir	Pivot
Pirimidiltiobenzoatos (PTB)	Bispiribaque-sódico	Nominne 400 SC
	Piritiobaque	Staple 280 CS
Triazolpirimidinas (TPD)	Cloransulam-metil	Pacto
	Diclosulam	Spider 840 WG
	Flumetsulam	Scorpion
	Penoxulam	Ricer
Sulfonilamina carbonil triazolinonas (SCT)	Flucarbazone-sódico	Indisponível no BR

Tabela 3

Esse mecanismo de ação é representado pelo glifosato, herbicida sistêmico e não-seletivo, pós-emergente e sem residual no solo.

Na ausência do herbicida, a enzima EPSPS catalisa a reação entre chiquimato e fosfoenol-piruvato, que culmina na produção dos precursores dos aminoácidos tirosina, fenilalanina e triptofano, os quais são essenciais para as plantas. Quando aspergido nas plantas, o glifosato se liga à enzima EPSPS, ocupando o sítio de ligação onde deveria se ligar a molécula de fosfoenol-piruvato, interrompendo a reação.

Por ser não-seletivo, o glifosato é utilizado em dessecações, antes da semeadura da cultura, a fim de eliminar todas as plantas daninhas presentes na área. Ainda, pode ser utilizado em pós-emergência de culturas resistentes (RR), que carregam um gene que produz EPSPS insensível ao herbicida. Existem cultivares de soja, milho, algodão e canola que possuem essa tecnologia.

Os sintomas surgem após uma semana, com clorose seguida de necrose. A morte total das plantas é variável, podendo levar de 10 a mais de 30 dias. Devido ao surgimento de algumas espécies resistentes ao glifosato, recomenda-se a inclusão de outros mecanismos de ação no planejamento de controle de plantas daninhas. Mesmo com casos de resistência, devido ao amplo espectro de ação, o glifosato ainda é o herbicida mais utilizado para o controle de plantas daninhas.



Os mimetizadores de auxinas foram os primeiros herbicidas sintéticos introduzidos no mercado, no final da década de 1940, representados pelo 2,4-D. A sua importância não está relacionada apenas ao controle de plantas daninhas proporcionado naquela época. Devido ao estímulo gerado pelo sucesso do 2,4-D, a indústria investiu em pesquisas que refletem até hoje na disponibilidade de variadas moléculas de herbicidas.

As auxinas, tais como o ácido indolacético (AIA) são hormônios encontrados naturalmente nas plantas. Os herbicidas auxínicos mimetizam (imitam) os efeitos das auxinas naturais. Porém, quando em excesso, causam distúrbios fisiológicos que levam as plantas à morte.

Embora sejam os primeiros herbicidas desenvolvidos, a elucidação do mecanismo de ação ainda não é completa. Porém, sabe-se que esses herbicidas atuam em vários processos, uma vez que desregulam o balanço hormonal na planta. Entre os principais efeitos causados pelas auxinas sintéticas estão a sua interferência na divisão e alongação celular, em virtude, principalmente, da grande produção de etileno. Outros hormônios, como giberelinas, citocininas e ácido abscísico também têm seu balanço alterado em consequência a esses herbicidas.

Os mimetizadores de auxinas (*tabela 4*) são herbicidas seletivos pós-emergentes, sendo comum observar efeito residual, embora curto na maioria dos casos. Porém, herbicidas como o picloram podem atuar por vários meses no solo. São herbicidas seletivos para culturas poáceas (cereais e pastagens) e indicados para o controle de plantas daninhas de folhas largas. Existem algumas exceções, como é o caso do controle de capim-arroz com quincloraque.

Os sintomas causados em plantas tratadas com mimetizadores de auxina incluem epinastia (retorcimento) de caules, folhas e pecíolos logo nos primeiros dias após a aplicação. Em seguida, ocorrem a clorose e necrose das folhas, sendo que a morte das plantas é demorada, ocorrendo a partir da terceira semana após a aplicação. A epinastia ocorre em resposta ao aumento da produção de etileno. A seletividade em monocotiledôneas se dá devido à organização dos feixes vasculares, limitando a translocação, além da ocorrência de metabolização dos herbicidas.

## Grupos químicos e principais herbicidas mimetizadores de auxinas

Grupo químico	Ingrediente ativo	Exemplo de marca comercial
Ácidos benzóicos	Dicamba	Alectra
Ácidos fenicarboxílicos	2,4-D	DMA 806 BR
Ácidos carboxílicos	Fluroxipir-metil	Starane 200
	Picloran	Padron
	Triclopir	Garlon 480 BR
Ácidos quinolinos carboxílicos	Quincloraque	Facet

Tabela 4

A enzima PROTOX é responsável pela oxidação enzimática de protoporfirinogênio IX, a qual resulta na produção de protoporfirina IX que, por sua vez, é precursora de clorofila e compostos heme. Na presença de herbicidas inibidores da PROTOX essa reação é inibida. Contudo, não é a falta de clorofila que causa a morte da planta, uma vez que plantas tratadas não apresentam clorose.

Com a inibição da reação ocorre o acúmulo de protoporfirinogênio IX no cloroplasto, o qual extravasa para o citoplasma. No citoplasma, esse composto é convertido a protoporfirina IX por meio de reações não enzimáticas. A protoporfirina IX então se acumula no citoplasma e, na presença de luz e O<sub>2</sub> ocorre a produção de espécies reativas de oxigênio (EROs), tal como o oxigênio singlete (<sup>1</sup>O<sub>2</sub>). As EROs são altamente tóxicas para as membranas celulares, causando a sua desintegração por estresse oxidativo. Dessa forma, a melhor eficiência dos herbicidas ocorre após exposição das plantas tratadas à luz.

Os herbicidas inibidores da PROTOX são herbicidas seletivos e de contato (exceto saflufenacil, o qual apresenta mobilidade pelo floema), com ação, predominantemente, sobre plantas daninhas de folhas largas. No Brasil existem 10 ingredientes ativos, subdivididos em cinco grupos químicos (*tabela 5*).

Devido ao estresse oxidativo e extravasamento celular, os sintomas podem ser visualizados poucas horas após a absorção, a qual também ocorre rapidamente. Os sintomas incluem a presença de manchas oleosas, branqueamento, dessecação e necrose das folhas.

## Grupos químicos e principais herbicidas inibidores de PROTOX

Grupo químico	Ingrediente ativo	Exemplo de marca comercial
Difeniléteres	Acifluorfen-sódico	Blazer Sol
	Fomesafen	Flex
	Lactofem	Cobra
	Oxyfluorfen	Galigan 240 EC
Fitalamidas	Flumicoraque	Radiant 100
	Flumioxazina	Flumyzin 500
Triazolinonas	Carfentrazone-etílica	Aurora
	Sulfentrazone	Boral 500 SC
Oxadiazoles	Oxadiazon	Ronstar SC
Pirimidinadionas	Saflufenacil	Heat

Tabela 5

Os fotossistemas estão presentes nas membranas dos tilacoides, nos cloroplastos, e compreendem uma série de proteínas e moléculas que atuam como carregadores de elétrons (e-), tais como as quinonas A e B (Qa e Qb). No FSII, e- oriundos da quebra de moléculas de água são excitados via energia proveniente da luz solar, captada por moléculas de clorofila, e transportados em direção ao FSI pela cadeia transportadora de e-, para a produção de energia (NADPH) que será utilizada nas demais reações da fotossíntese. Na presença de herbicidas inibidores de FSII, esse transporte é interrompido exatamente na região onde se encontram as quinonas, não ocorrendo a passagem dos e- para o FSI.

Apesar de ocorrer o bloqueio no transporte de e- entre os fotossistemas, essa não é a causa primária da morte das plantas tratadas. Com a interrupção da cadeia transportadora de elétrons, as moléculas de clorofila do FSI ficam excessivamente energizadas, reagindo com oxigênio molecular (O<sub>2</sub>), produzindo espécies reativas de oxigênio. Dessa forma, as plantas morrem por estresse oxidativo. Os herbicidas inibidores do FSII podem ser subdivididos em três grupos químicos, conforme demonstrado na [tabela 6](#).

Os herbicidas inibidores do FSII são pré-emergentes seletivos, embora também apresentem ação em pós-emergência inicial. Controlam preferencialmente plantas daninhas de folhas largas, embora apresentem efeitos sobre algumas espécies de poáceas. Os sintomas manifestam-se na forma de clorose e necrose. Em alguns casos, devido ao estresse oxidativo causado pelas EROs, ocorre necrose dos tecidos sem que haja clorose.

## Grupos químicos e principais herbicidas inibidores do FSII.

Grupo químico	Ingrediente ativo	Exemplo de marca comercial
Triazinas	Ametrina	Ametrina Alta 500 SC
	Amicarbazona	Dinamic
	Atrazina	Gesaprim GrDa
	Metribuzin	Sencor 480
	Simazina	Herbazin 500 BR
Ureias	Diuron	Karmex 800
	Linuron	Alafon SC
	Tebutiuron	Combine 500 SC
Uracilas	Bromacil	Uragan 800 WP

Tabela 6

O fotossistema I é responsável por reações importantes na fase fotoquímica da fotossíntese, mais precisamente, nas etapas finais da cadeia transportadora de elétrons (e<sup>-</sup>). É a partir do FSI que são produzidas as moléculas de NADPH, as quais servem de energia para a redução do carbono na fase bioquímica da fotossíntese. Os herbicidas inibidores do FSI são cátions fortes que desviam elétrons na cadeia transportadora de elétrons no FSI, formando radicais bipyridílicos (herbicida + e<sup>-</sup>). Esses compostos são instáveis e, na presença de luz, reagem com moléculas de O<sub>2</sub> formando EROs, as quais causam a peroxidação dos lipídeos presentes nas membranas das células e organelas.

Os herbicidas inibidores de FSI são pós-emergentes não seletivos, sem ação residual. São herbicidas imóveis nas plantas, necessitando boa cobertura da pulverização. Sua eficiência é maior em plantas pequenas ou em aplicações sequenciais a herbicidas sistêmicos. A absorção desses herbicidas é muito rápida, levando menos de uma hora. Os sintomas surgem rapidamente, com marcante necrose dos tecidos devido ao estresse oxidativo e extravasamento do conteúdo celular causados por esses herbicidas.

## Grupo químico e principais herbicidas inibidores de FSI

Grupo químico	Ingrediente ativo	Exemplo de marca comercial
Bipyridílicos	Paraquate Diquate	Gramoxone Reglone

Tabela 7

Os carotenoides são pigmentos protetores, responsáveis por dissipar o excesso de energia nos fotossistemas, protegendo as clorofilas contra a fotodegradação. Sua produção é maior nos horários de maior intensidade luminosa, próximo ao meio dia. Esses pigmentos são produzidos por uma rota que envolve várias enzimas, incluindo as enzimas DXS (1-deoxi-D-xilulose-5P sintase), HPPD (94-hidroxifenil-piruvato dioxigenase) e FDS (fitoeno dessaturase), as quais são inibidas pelos herbicidas inibidores de carotenoides. Com a inibição dessas enzimas, não há a biossíntese de carotenoide em tecidos jovens, levando à fotodegradação da clorofila.

Os inibidores de carotenoides são herbicidas pré-emergentes que atuam, principalmente, sobre plantas daninhas de folhas largas. Podem ser classificados de acordo com a enzima que é inibida, conforme a *tabela 8*.

Os sintomas em plantas tratadas com inibidores de carotenoide ocorrem após a germinação das plântulas, sendo um dos sintomas mais marcantes entre todos os herbicidas. Devido à fotodegradação da clorofila, os tecidos jovens tornam-se extremamente albinos. Em seguida ocorre a necrose dos tecidos e morte das plantas.



## Grupos químicos e principais herbicidas inibidores da biossíntese de carotenoide

Enzima inibida	Ingrediente ativo	Exemplo de marca comercial
DXS	Clomazone	Gamit
HPPD	Isoxaflutole	Provence 750 WG
	Mesotrione	Callisto
	Tembotrione	Soberan
FDS	Indisponível no BR	

Tabela 8

A enzima GS está envolvida na produção de formas de nitrogênio (N) utilizáveis pelas plantas. Esse processo envolve a produção de glutamina a partir de amônia ( $\text{NH}_4^+$ ) e glutamato. A glutamina é assimilável pelas plantas e utilizada na síntese de aminoácidos. Dessa forma, quando ocorre a inibição da GS, ocorre a redução na síntese de aminoácidos (glutamina, glutamato, aspartato, alanina, glicina e serina) e o acúmulo de  $\text{NH}_4^+$ , a qual é tóxica para as plantas. Aliado a isso também ocorre a redução da atividade fotossintética nas plantas. Com a inibição da fotossíntese, o excesso de energia produz EROs, as quais causam a peroxidação de lipídeos.

Glufosinato de amônio é um herbicida pós-emergente e sem efeito residual. Ainda, é considerado um herbicida de contato e não-seletivo, exceto em casos de culturas com tolerância introduzida via biotecnologia (culturas Liberty Link). Os sintomas envolvem clorose seguida de necrose das folhas nos primeiros dias após a aplicação. Assim como os demais herbicidas de contato, são mais eficientes em plantas em estágio inicial de crescimento.

## Grupo químico e principais herbicidas inibidores de GS

Grupo químico	Ingrediente ativo	Exemplo de marca comercial
Ácidos fosfínicos	Glufosinato de amônio	Finale Liberty

Tabela 9

A tubulina é uma proteína que se encontra sob duas formas nas células:  $\alpha$ -tubulina e  $\beta$ -tubulina. A sua importância está relacionada à organização do citoesqueleto e, principalmente, no processo de divisão celular, durante a separação dos cromossomos e formação da nova parede celular. Os polímeros de tubulina são filamentos circulares ociosos, formados a partir de camadas intercaladas de  $\alpha$ -tubulina e  $\beta$ -tubulina. Os herbicidas atuam inibindo a formação desse filamento, ocupando o local de ligação entre as formas de tubulina. Com isso, a divisão do material genético das células ocorre de forma desigual, e o processo de mitose é interrompido.

Os herbicidas dinitroanilinas são absorvidos pelas raízes e, por serem imóveis, atuam inibindo a divisão celular na região dos meristemas, impedindo o crescimento radicular. Em consequência, ocorre o intumes-

cimento das pontas das raízes, sintoma conhecido como “coxa-de-galinha”, devido à forma tomada pelas raízes. Com a restrição no sistema radicular, o crescimento da parte aérea também é prejudicado nas plantas sensíveis.

Os inibidores da polimerização de tubulina são herbicidas pré-emergentes seletivos que atuam no controle de plantas daninhas de folhas estreitas. Devido à alta pressão de vapor, esses herbicidas necessitam a incorporação no solo logo após a pulverização.

## Grupo químico e principais herbicidas inibidores da polimerização da tubulina

Grupo químico	Ingrediente ativo	Exemplo de marca comercial
Dinitroanilinas	Trifluralina Pendimetalina	Premerlin 600 EC Herbadox

Tabela 10

Os ácidos graxos de cadeia longa (AGCL) são produzidos ao começar a atividade da enzima acil-CoA elongase, a partir de ácidos graxos de até 18 carbonos (18C) produzidos pela enzima ACCase. A enzima acil-CoA elongase, como seu próprio nome diz, é responsável pelo alongamento dos ácidos graxos por meio da adição de carbonos. Os AGCL são precursores de cera, cutina e suberina, além de serem componentes de membranas.

Cloroacetamidas são herbicidas pré-emergentes seletivos que controlam tanto plantas daninhas de folhas largas quanto de folhas estreitas.

Em plantas monocotiledôneas sensíveis que conseguem emergir, os sintomas caracterizam-se pela dificuldade no desprendimento das folhas do cartucho. Em dicotiledôneas o sintoma mais marcante é o encurtamento da nervura central, conferindo o formato de coração nessas folhas.

## Grupo químico e principais herbicidas inibidores da síntese de AGCL

Grupo químico	Ingrediente ativo	Exemplo de marca comercial
Cloroacetamidas	S-metolaclo Acetocloro Alacrolo	Dual Gold Fist CE Laço EC

Tabela 11

# **AUTOR**

GILIARDI DALAZEN

Doutor em Fitotecnia pela Universidade Federal  
do Rio Grande do Sul.  
Professor de Plantas Daninhas na Universidade  
Estadual de Londrina (UEL)



[www.arysta.com.br](http://www.arysta.com.br)



fb.com  
**/ArystaBrasil**



twitter.com  
**/arystanocampo**

**Arysta LifeScience – Matriz América Latina**  
Av. Pres. Juscelino Kubitschek, 2041 - Torre E - 12º andar  
São Paulo/SP - CEP: 04543-011