LEONARDO BIANCO DE CARVALHO

HERBICIDAS

2013

LEONARDO BIANCO DE CARVALHO

HERBICIDAS

1ª Edição

Lages – SC
Edição do Autor
2013

Carvalho, Leonardo Bianco de
Herbicidas / Editado pelo autor, Lages, SC, 2013
vi, 62 p. : 14,8x21,0 cm

Todos os direitos reservados. É proibida a reprodução total ou parcial, por qualquer meio ou forma, sem expressa autorização (Lei nº. 9.610).

e-ISBN 978-85-912712-1-4

Distribuição pelo autor:
matologiaexperimental.blogspot.com
agrolbcarvalho@gmail.com

PREFÁCIO

O livro HERBICIDAS apresenta toda a dinâmica ambiental e fisiológica dos produtos utilizados para controle químico de plantas daninhas, desde as possíveis interações que ocorrem no tanque, na atmosfera e no solo, até as interações metabólicas e bioquímicas que ocorrem nas plantas. São discutidos aspectos relacionados à absorção, à translocação, aos mecanismos de ação de herbicidas utilizados no Brasil, às maneiras que as plantas têm para metabolizar esses produtos, além de interações entre herbicidas e outros produtos. Por fim, são abordados aspectos de resistência de plantas daninhas a herbicidas, um dos principais problemas de manejo na atualidade.

Todos os conceitos apresentados nesta obra são baseados em publicações científicas e estão descritos de maneira sucinta para atender a demanda básica dos alunos de cursos de Agronomia por um livro texto simples e dinâmico que explora todos os temas envolvendo plantas daninhas e seu manejo. Materiais gráficos adicionais estão disponíveis na internet pelo endereço http://leonardobcarvalho.wordpress.com.

O Autor

SUMÁRIO

páginas

CAPÍTULO 1 – CONCEITOS E CLASSIFICAÇÕES 1
1.1. QUANTO AO ESPECTRO DE AÇÃO 1
1.2. QUANTO À SELETIVIDADE 2
1.3. QUANTO À EPOCA DE APLICAÇÃO 4
1.4. QUANTO À TRANSLOCAÇÃO 5
1.5. QUANTO AO MECANISMO DE AÇÃO 6
1.6. QUANTO AO CARÁTER IÔNICO 8
CAPÍTULO 2 – PROPRIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS 9
2.1. PRESSÃO DE VAPOR 9
2.2. SOLUBILIDADE EM ÁGUA 9
2.3. CONSTANTE DE HENRY 9
2.4. CONSTANTE DE DISSOCIAÇÃO ELETROLÍTICA 10
2.5. COEFICIENTE DE PARTIÇÃO OCTANOL/ÁGUA 10
2.6. COEFICIENTE DE PARTIÇÃO NO SOLO 10
2.7. COEFICIENTE DE PARTIÇÃO NA MATÉRIA ORGÂNICA 11
2.8. TEMPO DE MEIA VIDA 11
CAPÍTULO 3 – DINÂMICA AMBIENTAL 13
3.1. DINÂMICA NO PREPARO DA CALDA 13
3.2. DINÂMICA NA TRANSFERÊNCIA DE DOSE 15
CAPÍTULO 4 – DINÂMICA FISIOLÓGICA 21
4.1. DINÂMICA DE INTERCEPTAÇÃO 21
4.2. DINÂMICA DE ABSORÇÃO 22
4.3. DINÂMICA DE TRANSLOCAÇÃO 27
4.4. DINÂMICA DE AÇÃO TÓXICA 31
4.5. DINÂMICA DE METABOLIZAÇÃO 48
4.6. EFEITOS DE INTERAÇÕES ENTRE COMPOSTOS 50
CAPÍTULO 5 – RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS 53
5.1. CONCEITOS 53
5.2. HISTÓRICO 54
5.3. EVOLUÇÃO 55
5.4. MECANISMOS 58
5.5. DIAGNÓSTICO 59
5.6. PREVENÇÃO E MANEJO 60
BIBLIOGRAFIA 61

CAPÍTULO 1 – CONCEITOS E CLASSIFICAÇÕES

Alguns conceitos sobre herbicidas estão relacionados à maneira pela qual podem ser classificados.

1.1. QUANTO AO ESPECTRO DE AÇÃO

Essa classificação refere-se ao grupo de plantas que o herbicida controla. Quando foram desenvolvidos os primeiros herbicidas orgânicos de ação seletiva, esses produtos passaram a ser denominados de graminicidas e latifolicidas. Além desses produtos, existiam aqueles herbicidas que não são seletivos, sendo denominados de herbicidas de amplo espectro (ou de ação total). Esses produtos eram assim caracterizados:

a) *Graminicidas* – herbicidas que matam, predominantemente, plantas de folhas estreitas (monocotiledôneas), tendo ação sobre algumas folhas largas (eudicotiledôneas). São exemplos os herbicidas trifluralin, pendimethalin, oryzalin, butylate, DCPA, entre outros;
b) *Graminicidas exclusivos* – herbicidas que matam exclusivamente folhas estreitas (monocotiledôneas), sendo, portanto, seletivos para folhas largas (eudicotiledôneas). São exemplos os herbicidas fenoxaprop-p-ethyl, sethoxydim, alloxydim-sodium, dalapon, asulam, entre outros;
c) *Latifolicidas* – herbicidas que matam, predominantemente, plantas de folhas largas (eudicotiledôneas), tendo ação sobre algumas folhas estreitas (monocotiledôneas). São exemplos os herbicidas atrazine, diuron, simazine, linuron, bromacil, entre outros;
d) *Latifolicidas exclusivos* – herbicidas que matam exclusivamente folhas largas (eudicotiledôneas), sendo, portanto, seletivos para folhas estreitas (monocotiledôneas). São exemplos os herbicidas bentazon, lactofen, fomesafen, metribuzin, cyanazine, entre outros;
e) *De amplo espectro* – herbicidas que matam, indistintamente, plantas daninhas de folhas estreitas e de folhas largas. São exemplos os herbicidas glyphosate, glufosinate-ammonium,

paraquat, diquat, alachlor, hexazinone, ametryne, oxyfluorfen, tebuthiuron, terbacil, entre outros.

1.2. QUANTO À SELETIVIDADE

Por seletividade entende-se a incapacidade do herbicida matar determinada planta daninha, ou seja, por algum motivo, normalmente metabólico, a planta é capaz de metabolizar o produto, reduzindo o potencial tóxico ou mesmo inativando o produto. Quanto à seletividade, os herbicidas podem ser divididos em:

a) *Seletivos* – que matam as plantas daninhas e não causam efeitos deletérios drásticos à determinada cultura agrícola que esteja sendo cultivada. São herbicidas seletivos: 2,4-D para cana-de-açúcar, atrazine e nicosulfuron para milho, fomesafen para feijão, imazethapyr para soja etc.
b) *Não-seletivos* – que além de matar as plantas daninhas podem causar efeitos deletérios drásticos, podendo causar a morte da cultura agrícola que está sendo cultivada. São herbicidas não seletivos: glyphosate, paraquat, glufosinate-amonnium, entre outros.

É importante ressaltar que a seletividade pode ser dividida em três tipos:

a) *Seletividade genuína (fisiológica ou biológica)* – aquela em que a planta é capaz de metabolizar o herbicida a compostos pouco tóxicos ou não tóxicos, permitindo tolerância à exposição ao produto em determinadas condições. Os exemplos do item a, descrito anteriormente, são os mesmos para esse caso;
b) *Seletividade adquirida (transgenia)* – modificação genética nas culturas através da introdução de genes que conferem sua tolerância a determinado herbicida. São exemplos: o glyphosate para soja; o glufosinate-ammonium e o glyphosate para milho; o glufosinate-ammonium e o glyphosate para algodão. Já está liberada pelo Ministério da Agricultura, mas ainda não está sendo comercializada, a soja tolerante a herbicidas imidazolinonas (ver item 4.4.2., no capítulo 4);
c) *Seletividade toponômica (de posição)* – embora seja a seletividade relacionada à prática agronômica de manejar a

aplicação de um produto essencialmente tóxico (não-seletivo) no tempo e no espaço, considera-se seletividade toponômica aquela em que o herbicida não entra em contato com a cultura, apenas com as sementes, ou mesmo as próprias plantas (aplicação dirigida), das plantas daninhas. Nesse caso, o herbicida é aplicado após o plantio da cultura, diretamente sobre o solo (ou sobre as plantas daninhas em aplicação dirigida), ficando retido nas camadas superficiais do solo, onde está a maioria das sementes das plantas daninhas; sendo que, as sementes da cultura ficam abaixo do perfil de ação do produto. Exemplos são: o pendimethalin em milho, diuron em algodão, entre outros. A diferenciação morfológica de certas espécies entre a germinação e a emergência é fundamental nesse tipo de seletividade. Além disso, a diferenciação da emergência entre gramíneas e eudicotiledôneas favorece a seletividade para as primeiras. Por exemplo, plantas de arroz e capim-arroz (*Echinochloa* spp.) podem germinar abaixo da camada tratada com o herbicida. Porém, o primeiro nó do arroz é emitido abaixo da camada tratada, enquanto no capim-arroz é emitido próximo à superfície, na camada tratada. O meristema apical do arroz é protegido pelo seu coleóptilo, assim, quando atravessa a camada tratada não há absorção de herbicida e seu mesocótilo está abaixo da camada tratada (mesmo que houver absorção, o ponto de crescimento está abaixo do ponto de absorção; como esses herbicidas atuam nos fotossistemas, são, então, translocados para cima, não matando o ponto de crescimento). Isso não acontece com o capim-arroz que possui longo mesocótilo, facilitando a absorção de herbicida, além do ponto de crescimento acima ou no ponto de absorção (então o herbicida atinge o ponto de crescimento e mata a plântula). O milho tem comportamento semelhante ao arroz, assim como aveia e cevada. O sorgo, além das plantas daninhas capim-massambará (*Sorghum halepense*), capim-pé-de-galinha (*Eleusine indica*) e plantas do gênero *Panicum*, tem comportamento semelhante ao capim-arroz.

A seletividade, não se pode esquecer, é quase sempre relativa, pois depende do estádio de desenvolvimento das plantas, das

condições climáticas, do tipo de solo, da dose aplicada, do uso correto da tecnologia de aplicação, entre outras coisas. Por isso, é necessário o bom conhecimento técnico dos produtos que serão aplicados.

1.3. QUANTO À ÉPOCA DE APLICAÇÃO

Normalmente, o que se houve a respeito de época de aplicação de herbicidas é em pré e pós-emergência. Porém, tecnicamente, deve ser separado mais detalhadamente, pois existem diferentes situações para pré-emergência e pós-emergência, além do manejo antes do plantio. Dessa maneira, é importante dividir os herbicidas sob dois momentos de aplicação em relação à cultura (pré-plantio e pós-plantio) e quatro momentos de aplicação em relação à cultura e às plantas daninhas (pré-emergência e pós-emergência da cultura e pré-emergência e pós-emergência das plantas daninhas). Além disso, dependendo da tecnologia utilizada (no caso da transgenia), pode-se utilizar a pós-emergência em área total ou, ainda, em pós-dirigida para culturas não tolerantes.

Em função do exposto, procura-se dividir os produtos, em relação às condições agronômicas para aplicação, em herbicidas de:

a) *Pré-plantio (PP)* – são herbicidas usados na dessecação de comunidades infestantes ou coberturas vegetais antes do plantio da cultura principal. Assim, devem ser aplicados após a emergência das plantas daninhas, sendo também classificados como pós-emergentes. Portanto, são herbicidas aplicados em pré-plantio da cultura e pós-emergência das plantas daninhas, geralmente. São exemplos os herbicidas glyphosate, paraquat, diquat e glufosinate-amonnium;
b) *Pré-plantio incorporado (PPI)* – são herbicidas aplicados ao solo que necessitam ser incorporados logo após a aplicação. Assim, devem ser aplicados antes da emergência das plantas daninhas, sendo também classificados como pré-emergentes. Portanto, são herbicidas aplicados em pré-plantio da cultura e pré-emergência das plantas daninhas. Normalmente, são produtos voláteis e fotodecomponíveis, por isso necessitam de incorporação. São exemplos os herbicidas trifluralin, pendimethalin, molinate, butylate, pebulate, vernolate, entre outros;

c) *Pré-emergência (PRE)* – são herbicidas aplicados ao solo antes da emergência das plantas daninhas, mas após o plantio da cultura. Portanto, são herbicidas aplicados em pós-plantio da cultura e pré-emergência das plantas daninhas. Esses produtos requerem bom preparo do solo e médio-bom teor de umidade no solo. São exemplos os herbicidas atrazine, diuron, metribuzin, alachlor, acetolachlor, linuron, bromacil, entre outros;

d) *Pós-emergência (POS)* – são herbicidas aplicados às folhas após a emergência das plantas daninhas e após o plantio da cultura. Portanto, são herbicidas aplicados em pós-plantio da cultura e pós-emergência de plantas daninhas. São divididos em:

d1) *Pós-emergência em área total* – são herbicidas seletivos à cultura (seletividade genuína ou adquirida) que podem ser aplicados sem proteção na barra. São exemplos os herbicidas glyphosate e glufosinate-amonnium (em culturas transgênicas) e os herbicidas alloxydim-sodium, clopropoxydim, sethoxydim, fenoxaprop-p-ethyl, propanil, asulam, bentazon, entre outros (em culturas tolerantes);

d2) *Pós-emergência dirigida* – são herbicidas não-seletivos para a cultura que devem ser aplicados na entrelinha, normalmente, com proteção na barra. São exemplos os herbicidas glyphosate, paraquat, diquat, dicamba, dalapon, entre outros.

e) *PRE ou POS* – são herbicidas que podem ser aplicados tanto em pré-emergência quanto em pós-emergência devido a suas propriedades físico-químicas (ver capítulo 2). São exemplos os herbicidas ametryne, diuron, hexazinone, oxadiazon, dinozeb, bifenox, chloramben, entre outros. Deve-se ressaltar que a seletividade para a cultura é que definirá o momento crítico para aplicação.

1.4. QUANTO À TRANSLOCAÇÃO NA PLANTA

Quanto à translocação, os herbicidas podem ser divididos em:

a) *Tópicos (ou de contato)* – são herbicidas que, após serem absorvidos, agem próximo ao local de contato com a planta devido à falta de mobilização ou à mobilização extremamente baixa dentro da planta;

b) *Sistêmicos* – são herbicidas que, após serem absorvidos, apresentam capacidade de translocação através da planta, até atingir seu local de ação, agindo próximo ou longe do local de contato com a planta.

1.5. QUANTO AO MECANISMO DE AÇÃO

Diversas são as classificações de herbicidas com base no mecanismo de ação. Nesta obra, adotar-se-ão os princípios de classificação feita pelo Comitê de Ação à Resistência a Herbicidas (HRAC), entidade internacional de estudo da resistência de plantas daninhas a herbicidas e seu manejo.

Antes de listar os mecanismos de ação dos herbicidas, é importante fazer a distinção entre modo de ação e mecanismo de ação. Assim sendo:

a) *Modo de ação* – conjunto de eventos metabólicos que resultam na expressão final do herbicida sobre as plantas, incluindo os sintomas visíveis (engloba o mecanismo de ação). Portanto, o modo de ação representa todo o comportamento do herbicida desde seu contato com a planta até a expressão final do seu efeito tóxico;
b) *Mecanismo de ação* – primeiro evento metabólico (sítio de ação) das plantas onde o herbicida atua. Assim, o mecanismo de ação está inserido no modo de ação do herbicida.

O mecanismo de ação pode ser dividido em dois grupos:

a) *Enzimático* – quando a ação do herbicida ocorre sobre alguma enzima do metabolismo da planta;
b) *Não-enzimático* – quando a ação do herbicida ocorre sobre algum evento metabólico da planta sem ocorrer a ligação com uma enzima específica.

Quanto ao mecanismo de ação, os herbicidas registrados no Brasil são divididos em:

a) *Inibidores da ACCase* – atuam inibindo a ação da enzima acetil coenzima A carboxilase (ACCase);
b) *Inibidores da ALS ou AHAS* – atuam inibindo a ação da enzima acetolactato sintase (ALS) que também pode receber o nome

de acetohidroxi ácido sintase (AHAS), dependendo da reação que inibe (mais detalhes no capítulo 4);

c) *Inibidores do FSII* – atuam inibindo o transporte de elétrons no fotossistema II (não-enzimático);
d) *Inibidores do FSI* – atuam inibindo o transporte de elétrons no fotossistema I (não-enzimático);
e) *Inibidores da PROTOX (ou PPO)* – atuam inibindo a ação da enzima protoporfirinogênio oxidase (PROTOX ou PPO);
f) *Inibidores da biossíntese de carotenoides* – atuam inibindo duas enzimas, uma conhecida (4-HPPD) e outra ainda desconhecida, sendo, assim, subdivididos em dois grupos:
   f1) *Inibidores da HPPD* – atuam inibindo a ação da enzima 4-hidroxifenil-piruvato dioxigenase (4-HPPD);
   f2) *Inibidores da síntese de carotenoides com ação em enzima desconhecida* – ação semelhante aos herbicidas do item f1;
g) *Inibidores da EPSPs* – atuam inibindo a ação da enzima 5-enolpiruvil chiquimato-3-fosfato sintase (EPSPs);
h) *Inibidores da GS* – atuam inibindo a ação da enzima glutamina sintetase (GS);
i) *Inibidores da divisão celular* – atuam inibindo a divisão celular (não-enzimáticos), sendo divididos em dois grupos:
   i1) *Inibidores do arranjo de microtúbulos* – atuam inibindo a formação das fibras dos microtúbulos, impedindo a movimentação dos cromossomos e causando, assim, a interrupção da divisão celular na Prófase;
   i2) *Inibidores da biossíntese de ácidos graxos de cadeira muito longa* – o mecanismo exato de ação ainda não é conhecido, mas se sabe que afetam a síntese proteica, inibindo, assim, a divisão celular;
j) *Inibidores da biossíntese de lipídeos (não-ACCase)* – atuam inibindo a síntese de lipídeos, proteínas, isoprenoides e flavonoides, mas o mecanismo exato de ação não é conhecido;
k) *Mimetizadores de auxinas (ou Auxinas sintéticas)* – apresentam ação semelhante à auxina (não-enzimático), porém potencializada, induzindo mudanças metabólicas e bioquímicas no metabolismo de ácidos nucleicos e na plasticidade da parede celular;

l) *Mecanismo desconhecido* – o MSMA é um herbicida cujo mecanismo de ação ainda não foi descrito.

1.6. QUANTO AO CARÁTER IÔNICO

Quanto ao caráter iônico, os herbicidas podem ser:

a) *Ionizáveis* – apresentam cargas dependentes de pH. Herbicidas ionizáveis podem ser:

a1) *Ácidos* – dissociam-se em um ânion (HA^-), liberando H^+. São exemplos de herbicidas ácidos: glyphosate, sethoxydim, clethodim, diclofop-methyl, chlorimuron-ethyl, nicosulfuron, metsulfuron-methyl, imazapic, imazethapyr, diclosulan, flumetsulan, glufosinate-amonnium, 2,4-D, picloran, quinclorac, entre outros;

a2) *Básicos* – dissociam-se em um cátion (HB^+), liberando OH^-. São exemplos de herbicidas básicos: atrazine, ametryne e metribuzin;

b) *Não-ionizáveis* – não apresentam cargas dependes de pH. Herbicidas não-ionizáveis podem ser:

b1) *Não-iônicos* – não apresentam carga livres (apolares). São exemplos de herbicidas não-iônicos: diuron, linuron, tebuthiuron, clomazone, alachlor, metolachlor, molinate, thiobencarbe, entre outros;

b2) *Catiônicos* – apresentam cargas positivas. São exemplos de herbicidas catiônicos: paraquat e diquat.

CAPÍTULO 2 – PROPRIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

As propriedades físico-químicas dos herbicidas determinam seu modo de aplicação e governam o comportamento dos herbicidas no ambiente e nas plantas (como será discutido posteriormente), por isso é importante conhecê-las e entender como cada propriedade influencia o comportamento dos herbicidas.

2.1. PRESSÃO DE VAPOR

A pressão de vapor (PV) é definida como a pressão do estado de vapor de um composto em equilíbrio com sua fase condensada, seja ela líquida ou sólida (Schwarzenbach et al., 1993). Em outras palavras, PV indica a capacidade de um composto alterar seu estado físico da forma sólida ou líquida para a forma gasosa.

Herbicidas com alto valor de PV apresentam tendência em volatilizar mais facilmente. No entanto, há relação estreita da pressão de vapor com a solubilidade em água do herbicida, que são relacionadas na constante de Henry.

2.2. SOLUBILIDADE EM ÁGUA

A solubilidade em água (S) é definida como a abundância do produto químico na fase aquosa, quando a solução está em equilíbrio com o composto puro em seu estado de agregação a temperatura e pressão específicas (Schwarzenbach et al., 1993). Em outras palavras, indica a habilidade do composto em se diluir em água.

Herbicidas com alto valor de S são mais solúveis em água e apresentam menor tendência em volatilizar devido ao alto calor específico da água (necessitando de muita energia para mudar de estado). No entanto, há relação estreita da solubilidade em água com a pressão de vapor do herbicida, relacionadas na constante de Henry.

2.3. CONSTANTE DE HENRY

A constante de Henry (K_H) é definida como a razão em que há divisão do volume de moléculas de certo composto em duas fases,

determinando a compatibilidade relativa do composto para cada meio até o equilíbrio entre vapor e solução (Schwarzenbach et al., 1993).

Pode ser representada pela relação PV/S, sendo a propriedade que melhor explica o comportamento do herbicida em relação à volatilização. Desse modo, herbicidas com alto valor de K_H são mais voláteis que herbicidas com baixo valor de K_H.

2.4. CONSTANTE DE DISSOCIAÇÃO ELETROLÍTICA

A constante de dissociação eletrolítica (pK) é definida como o potencial de dissociação de um ácido (pKa) ou uma base (pKb) em meio líquido (Schwarzenbach et al., 1993). Essa constante representa o valor de pH em que há equilíbrio entre as formas iônicas (polares e mais hidrofílicas) e não-iônicas (neutras ou apolares e mais lipofílicas) dos herbicidas ionizáveis (que se dissociam em meio líquido). Para herbicidas, usa-se pKa tanto para herbicidas ácidos quanto básicos.

Dependendo do pH, herbicidas ácidos dissociam-se em ânions (HA^-) e liberam íons hidrogênio (H^+), acidificando o meio; no entanto, herbicidas básicos dissociam-se em cátions (HB^+) e liberam hidroxilas (OH^-). Portanto, o comportamento do herbicida influenciará sua dinâmica no solo e na planta, como será discutido no próximo capítulo.

2.5. COEFICIENTE DE PARTIÇÃO OCTANOL/ÁGUA

O coeficiente de partição octanol/água (K_{ow} ou P) é definido como o coeficiente que gera estimativa direta da hidrofobicidade (ou lipofilicidade), ou seja, da tendência de partição de determinado produto de um meio aquoso para um meio orgânico (Mackay et al., 1997). Em outras palavras, indica a habilidade de um composto não se diluir em água ou a tendência em se diluir em um solvente orgânico.

Normalmente, esse coeficiente é expresso em valores de log K_{ow}, sendo que altos valores desse coeficiente indicam que o herbicida é mais lipofílico (menor afinidade com a água).

2.6. COEFICIENTE DE PARTIÇÃO NO SOLO

O coeficiente de partição no solo (K_d) é definido como o coeficiente que gera estimativa da tendência de partição de

determinado produto da fase líquida para a fase sólida do solo (Schwarzenbach et al., 1993). Em outras palavras, expressa a capacidade do herbicida ficar retido na fase sólida do solo, não sendo liberado para a fase líquida.

Herbicidas com altos valores de K_d ficam retidos na fase sólida do solo, podendo não estar disponíveis para absorção pelas plantas.

2.7. COEFICIENTE DE PARTIÇÃO NA MATÉRIA ORGÂNICA

O coeficiente de partição na matéria orgânica (K_{oc}) é definido como o coeficiente que gera estimativa da tendência de partição de determinado produto da fase líquida para a matéria orgânica do solo (Schwarzenbach et al., 1993).

O significado desse coeficiente é semelhante ao K_d, porém está relacionado ao teor de matéria orgânica no solo. Assim, herbicidas com altos valores de K_{oc} ficam retidos na matéria orgânica do solo, podendo não estar disponíveis para absorção pelas plantas.

2.8. TEMPO DE MEIA VIDA

O tempo de meia vida ($T_{½}$) é definido como o intervalo de tempo para que 50% da massa de moléculas do herbicida sejam degradadas (Schwarzenbach et al., 1993). Nesse caso, pode-se consideram a degradação no solo ($T_{½\ solo}$) ou na planta ($T_{½\ planta}$). Herbicidas com valores altos de $T_{½\ solo}$ são mais persistentes no solo, apresentando efeitos tóxicos por tempo prolongado.

Herbicidas com valores altos de $T_{½\ planta}$ demoram mais para serem degradados pelas plantas, podendo apresentar resíduos nos alimentos.

Todas essas propriedades dos herbicidas influenciam sua dinâmica, tanto no ambiente quanto nas plantas, que será mais bem discutida nos capítulos 3 e 4.

CAPÍTULO 3 – DINÂMICA AMBIENTAL

Entende-se, nesta obra, por dinâmica ambiental, todos os processos que determinam o comportamento dos herbicidas antes de entrarem em contato com as plantas, iniciando-se no momento que o herbicida é colocado no tanque do pulverizador e finalizando-se no momento anterior à interceptação pelas plantas.

3.1. DINÂMICA NO PREPARO DA CALDA

No momento do preparo da calda, vários fatores influenciam na eficácia de controle das plantas daninhas por ação direta sobre o comportamento dos herbicidas.

3.1.1. Qualidade da água

Alguns fatores relacionados à qualidade da água são importantes na dinâmica de herbicidas no momento do preparo da calda, podendo inativar o produto antes mesmo de ser aplicado.

3.1.1.1. Compostos em suspensão

Compostos em suspensão, como argilas e compostos orgânicos, podem adsorver ou mesmo formar precipitados com certos herbicidas, indisponibilizando-os antes mesmo da aplicação; por exemplo, os herbicidas diquat e paraquat que podem ser inativados totalmente. Compostos em suspensão, associados ao pH da água, também podem influenciar herbicidas ionizáveis, principalmente os básicos que se dissociam em cátions que podem se ligar aos grupamentos aniônicos das argilas, como pode ocorrer, por exemplo, com atrazine.

3.1.1.2. Dureza da água

A dureza é uma característica relacionada à quantidade de íons Ca^{++} e Mg^{++} presentes na água. Água muito dura pode influenciar as formulações ou os ingredientes ativos. As formulações com adjuvantes

tensoativos aniônicos, contendo Na^{+} e K^{+}, podem ter esses íons substituídos pelo Ca^{++} e Mg^{++}, formando compostos insolúveis, causando perda da ação desses adjuvantes. Ingredientes ativos à base de ácidos ou sais podem reagir com os íons Ca^{++} e Mg^{++} presentes na água, podendo haver substituições e/ou formação de compostos insolúveis, inativando o herbicida.

3.1.1.3. Potencial hidrogeniônico (pH)

O pH da água é importante, tanto para a questão da dissociação dos herbicidas ionizáveis quanto para a questão da degradação por hidrólise (cuja velocidade depende do pH).

Herbicidas ácidos quando introduzidos em meio mais ácido (pH < pKa) não se dissociam, portanto há maior porcentagem de herbicida na forma não-iônica (HA) e menor porcentagem de herbicida na forma iônica (dissociada – HA^{-}); porém, quando introduzidos em meio mais básico (pH > pKa), esses herbicidas se dissociam, portanto há menor porcentagem de herbicida na forma não-iônica (HA) e maior porcentagem de herbicida na forma iônica (dissociada – HA^{-}).

Herbicidas básicos, por sua vez, quando introduzidos em meio mais ácido (pH < pKa) se dissociam, portanto há menor porcentagem de herbicida na forma não-iônica (HB) e maior porcentagem de herbicida na forma iônica (dissociada – HB^{+}); porém, quando introduzidos em meio mais básico (pH > pKa), esses herbicidas não se dissociam, portanto há maior porcentagem de herbicida na forma não-iônica (HB) e menor porcentagem de herbicida na forma iônica (dissociada – HB^{+}).

3.1.2. Formulação

O tipo de formulação também pode influenciar a dinâmica do herbicida no momento do preparo da calda. Há formulações mais solúveis em água ou que apresentam adjuvantes que facilitam sua diluição em água e que mantém a estabilidade do produto no tanque, permitindo menor influencia direta da formulação, em si, sobre o comportamento do herbicida no tanque. Além disso, há forte interação da formulação com a qualidade da água, envolvendo presença de compostos em suspensão e dureza da água, principalmente.

3.1.3. Adjuvantes

Adjuvantes são substâncias ou compostos sem propriedade fitossanitária, adicionados na calda para manutenção da sua estabilidade, facilidade de aplicação, aumento da eficiência e/ou diminuição de riscos.

Há adjuvantes específicos para solucionar ou amenizar determinados tipos de problemas no momento do preparo da calda. Por exemplo, para corrigir a dureza da água pode-se adicionar um surfactante não-iônico (que reduz a tensão superficial dos líquidos) ou acrescentar um quelatizante à água (que isola as cargas elétricas e suprime a reatividade dos íons). Além disso, há vários outros adjuvantes que podem ser adicionados à calda, influenciando o comportamento do herbicida, como: dispersantes (impedem a aglomeração de partículas), emulsificantes (compatibilizam frações polares e apolares), espessantes (aumentam a viscosidade), solventes (dissolvem o ingrediente ativo), molhantes (permitem rápida umectação do produto em contato com a água) e tamponantes (deixam o pH dentro de uma faixa desejada).

3.2. DINÂMICA NA TRANSFERÊNCIA DE DOSE

Após a calda preparada, segue o momento da aplicação do herbicida. Nesse momento, vários fatores influenciam na eficácia de controle das plantas daninhas por ação direta sobre o comportamento dos herbicidas, podendo ser fatores ambientais ou derivados da tecnologia de aplicação. Sendo assim, entende-se por transferência de dose a dinâmica dos herbicidas a partir do momento que são pulverizados através das pontas de pulverização até atingirem o alvo (solo ou planta), serem interceptados, retidos e formarem o depósito, do qual serão absorvidos pelas plantas. Nessa dinâmica, três tipos de processos estão envolvidos: processos de transporte, processos de retenção e processos de transformação.

3.2.1. Processos de transporte

São processos em que não ocorre alteração na estrutura química dos herbicidas, mas envolvem a retirada ou o carregamento

desses produtos para longe do local onde está o alvo da aplicação (solo ou planta).

3.2.1.1. Deriva

Deriva é o processo de arraste das gotas pulverizadas para longe do local-alvo principalmente por ação do vento, podendo ocorrer também em função da volatilização (discutido a seguir).

Vários fatores influenciam no grau da deriva, principalmente o uso correto da tecnologia de aplicação e as condições climáticas no momento da aplicação. Ventos fortes (> 10 km/h) ou excessivamente fracos (< 3 km/h) podem contribuir para aumentar o processo de deriva, assim como umidade relativa do ar muito baixa (<50%) e temperaturas elevadas (> 25 ^{o}C). Outros fatores ligados à tecnologia de aplicação podem causar predisposição à deriva, como altura excessiva da barra de pulverização em relação ao alvo (> 50 cm), além da seleção errada da ponta de pulverização, da pressão de trabalho e do volume de aplicação, que podem influenciar no tamanho de gotas (gotas pequenas são mais propensas à deriva); também influenciam, a velocidade do trator e a formulação do herbicida (PV), entre outros fatores.

3.2.1.2. Volatilização

Volatilização é o processo de mudança de estado físico do herbicida, de sólido ou líquido para gasoso. A volatilização também pode ser um processo causador da deriva, pois o herbicida na forma de vapor, menos denso, pode ser carregado facilmente pelo vento e atingir um local não-alvo após ser condensado.

Fatores ambientais como altas temperaturas e baixa umidade relativa do ar podem favorecer o processo da volatilização. Além disso, a pressão de vapor (PV) e a solubilidade em água (S) do herbicida, assim como a constante de Henry (K_H), são propriedades ligadas intimamente ao processo de volatilização. Herbicidas com pressão de vapor muito alta (>10^{-2} mm Hg) são extremamente propensos à volatilização, como é o caso do 2,4-D éster. Por outro lado, herbicidas com solubilidade em água muito alta (> 5.000 ppm) são pouco propensos à volatilização, pois necessitam de muita energia para mudar de estado (devido ao calor específico da água).

3.2.1.3. Escorrimento superficial e sub-superficial

Os escorrimentos superficial e sub-superficial são processos de carregamento lateral do herbicida no solo, seja sobre a superfície do solo (superficial) ou dentro do perfil do solo (sub-superficial).

O volume de chuvas é o principal fator ambiental que influencia esses processos (mais chuvas, maior a tendência do escorrimento). Além disso, o potencial de retenção do herbicida no solo (determinado por propriedades do solo e por propriedades dos herbicidas), que será discutido mais à frente, também influencia o processo de escorrimento, assim como a lixiviação, que está totalmente ligada aos processos de retenção no solo (sendo processos antagônicos, como será discutido posteriormente).

3.2.1.4. Lixiviação

Lixiviação é o processo de carregamento vertical do herbicida no solo, ou seja, através do perfil do solo, em profundidade.

Volume de chuvas e umidade do solo são fatores ambientais que influenciam o processo de lixiviação (mais chuvas e mais umidade, maior a tendência de lixiviar). Além disso, propriedades do solo e dos herbicidas, relacionados aos processos de retenção no solo, também influenciam a lixiviação (maior retenção, menor lixiviação), como será discutido a seguir.

3.2.2. Processos de retenção

São processos em que também não ocorre alteração na estrutura química dos herbicidas, mas envolvem a "ligação" dos herbicidas na fase sólida do solo, ficando, assim, indisponíveis para a absorção pelas plantas.

3.2.2.1. Precipitação

Precipitação é o processo de formação de precipitados entre as moléculas de herbicida e partículas argilominerais do solo através de ligações covalentes. Não é o processo de retenção mais importante, mas pode ocorrer.

Sofre influência, principalmente, da composição mineralógica do solo (que influencia o pH) e do pKa e K_d do herbicida (que afetaram as forças de ligação entre as moléculas do herbicida e o componente do solo).

3.2.2.2. Sorção

Sorção envolve dois tipos de processos que são antagônicos, a adsorção (retenção da molécula do herbicida na fase sólida do solo) e a dessorção (passagem da molécula de herbicida adsorvida à fase sólida para a fase líquida do solo).

Mineralogia do solo, textura, CTC e pH são propriedades do solo que influenciam demasiadamente a sorção. De maneira geral, esses fatores determinam a superfície específica dos constituintes do solo e também o balanço de cargas do solo. Em função disso, a ionização do herbicida (pKa) afeta sua capacidade de retenção, assim como seus coeficientes relacionados à retenção no solo (K_{ow}, K_d e K_{oc}).

Herbicidas ácidos e herbicidas básicos podem ter comportamento diferenciado, dependendo da forma em que se encontram no solo (influenciado pelo pH do solo). Herbicidas ácidos na forma dissociada (HA^-) são ânions e, em solos com CTC (mais cargas negativas), ficam pouco adsorvidos, ou seja, ficam mais na fase líquida, predispostos, assim, à absorção pelas plantas ou à lixiviação. Herbicidas básicos, nessa mesma situação (HB^+), são cátions, ficando mais retidos na fase sólida, indisponíveis para absorção pelas plantas ou à lixiviação. No entanto, quando herbicidas ácidos ou básicos se encontram na forma não-iônica (HA ou HB), sem carga, ou herbicidas não dissociáveis, a tendência é que o potencial de sorção seja equivalente.

Não se pode esquecer que a sorção não depende apenas da ionização. As constantes relacionadas à retenção nos solos são ainda mais importantes e influenciam mais à capacidade de sorção do que, propriamente, a ionização. Valores muito altos de K_{ow}, K_d ou K_{oc} indicam que o herbicida é altamente adsorvível pela fase sólida do solo, independentemente da sua ionização (pKa). Por exemplo, o glyphosate é um herbicida ácido que no solo se encontra na forma aniônica (predisposto a ficar na fase líquida e ser absorvido pelas plantas ou ser lixiviado), mas apresenta valor tão alto de k_{oc} que, quando entra em

contato com o solo, é rapidamente e fortemente adsorvido, não sendo nem absorvido pelas raízes nem lixiviado.

Outros herbicidas podem apresentar-se na forma de cátions (paraquat e diquat), apresentando valores de K_{oc} extremamente altos (100.000 mL/g) e não sendo dissociáveis, obviamente; esses herbicidas também são imediatamente imobilizados no solo. Nos processos de sorção, várias forças podem estar envolvidas, como: forças de Van der Waals, pontes de hidrogênio, ligações hidrofóbicas, ligações eletrostáticas, reações de coordenação e protonação. No entanto, os processos de sorção são muito complexos em virtude da heterogeneidade do solo e da sua continuidade com sistemas biológicos, atmosféricos e aquáticos (Silva e Silva, 2007).

3.2.3. Processos de transformação

São processos em que ocorre alteração na estrutura química dos herbicidas, havendo degradação das moléculas do herbicidas a compostos secundários ou mesmo sua completa mineralização. No geral, a degradação refere-se ao conjunto de transformações físicas, químicas ou biológicas que levam à formação de metabólitos não-tóxicos ou à completa degradação a água, CO_2 e compostos inorgânicos (Melting, 1993).

3.2.3.1. Degradação química

A degradação química dos herbicidas ocorre através, principalmente, de reações de hidrólise e oxirredução.

Hidrólise é a reação de substituição de radicais do herbicida por hidroxilas (OH^-) oriundas das moléculas água; é um processo influenciado pelo pH do solo e variável conforme o tipo de herbicida (ácido ou básico). A hidrólise é importante processo de degradação de herbicidas como dalapon, flazasulfuron, azimsulfuron, chlorimuron-ethyl, atrazine, entre outros.

Oxirredução envolve reações de transferência de elétrons entre espécies químicas distintas, em que a perda de elétrons é chamada de oxidação e o ganho de elétrons, redução. A oxirredução é importante processo de degradação de herbicidas como amitrole, clomazone, pendimethalin, entre outros.

3.2.3.2. Degradação biológica

Degradação biológica ou biodegradação é o processo de degradação do herbicida mediada por microrganismos.

As principais reações envolvidas na degradação biológica de herbicidas são: (i) conjugação – formação de complexos com metabólitos dos micro-organismos; e (ii) detoxificação – transformação a compostos não-tóxicos. Ocorre em muitos herbicidas, como, por exemplo, diuron, glyphosate, picloran, quinclorac, sethoxydim, sulfentrazone, triclopyr, molinate, metribuzin, mesotrione, linuron etc.

3.2.3.3. Degradação pela luz

Degradação pela luz (fotólise ou fotodegradação) envolve reações de degradação de herbicidas mediadas pela luz, onde ocorre aumento súbito de energia absorvida pelo herbicida, gerando instabilidade química na molécula e quebra de reações. Ocorre em herbicidas como: atrazine, bentazon, oxyfluorfen, trifluralin, flumioxazin, fomesafen, oxadiazon, pendimethalin, picloran, paraquat, diquat, diuron, entre outros.

CAPÍTULO 4 – DINÂMICA FISIOLÓGICA

Entende-se, nesta obra, por dinâmica fisiológica, todos os processos que determinam o comportamento dos herbicidas após entrarem em contato com as plantas, iniciando-se no momento que o herbicida é interceptado pela planta e finalizando-se no momento em que o herbicida exerce seu efeito tóxico (série de reações que culminam na morte da planta) ou é metabolizado (sofre degradação) pela planta.

4.1. DINÂMICA DE INTERCEPTAÇÃO

Entende-se por interceptação o contato das gotas pulverizadas com a planta. Fatores envolvidos nos processos de transporte e transformação (anteriormente descritos) estão intimamente relacionados à dinâmica de interceptação dos herbicidas aplicados na parte aérea. Além disso, fatores envolvidos nos processos de retenção e transformação (anteriormente descritos) também estão intimamente relacionados à dinâmica de interceptação dos herbicidas aplicados ao solo. Assim, o herbicida pode não atingir a planta-alvo (não ser interceptado), em decorrência de algum ou alguns desses processos, seja o arraste das gotas pelo vento, a retenção no solo ou mesmo a degradação do herbicida no ar ou no solo.

Além disso, há fatores relacionados às plantas que afetam a interceptação do herbicida, por exemplo:

a) *Efeito guarda-chuva* – sobreposição das folhas impedindo que folhas do "baixeiro" da planta sejam atingidas pelas gotas do herbicida. Importante, principalmente, para herbicidas tópicos (de contato);
b) *Ângulo foliar* – ângulos de inserção menores proporcionam menor interceptação das gotas;
c) *Morfologia e pilosidade das folhas* – folhas mais largas e maiores proporcionam maior interceptação das gotas; a presença de pelos pode auxiliar na interceptação, no entanto, folhas extremamente pilosas podem absorver menos herbicida;
d) *Idade ou tamanho da planta* – plantas mais velhas e maiores podem interceptar mais gotas.

4.2. DINÂMICA DE ABSORÇÃO

Há diferenciação teórica entre penetração e absorção, mas, nesta obra, a penetração será entendida como parte da absorção. Entende-se por penetração o movimento do herbicida em direção à epiderme de raízes, caules ou folhas, entrando nos espaços intercelulares (apoplasto) da primeira camada de células da epiderme. Esse movimento é basicamente governado pela difusão do herbicida, após ser interceptado. Muitas vezes, é um processo reversível, ou seja, o herbicida que ainda não entrou na célula (foi absorvido) pode ser perdido pela planta. Entende-se por absorção o movimento de entrada do herbicida na célula, após ter penetrado através da cutícula. Esse movimento não é totalmente irreversível, mas é pouco provável que o herbicida seja eliminado da planta após ser absorvido pela célula. Dessa maneira, para que o processo de absorção esteja concluído, o herbicida deve atravessar a plasmalema e atingir o interior da célula.

A difusão é o principal processo de entrada de herbicidas na célula. No entanto, o herbicida pode atravessar a plasmalema por vários processos, envolvendo gasto de energia metabólica (transporte ativo) ou não (transporte passivo) (consultar livros de fisiologia vegetal para maiores detalhes). Mais a frente será discutido o transporte ativo de três importantes herbicidas.

A dinâmica de absorção de herbicidas está intimamente relacionada ao seu modo de aplicação, sendo governado, entre outros fatores, pela transpiração da planta (melhor discussão será feita na dinâmica de translocação).

4.2.1. Absorção de herbicidas aplicados ao solo

Herbicidas aplicados sobre a superfície do solo podem ser absorvidos pelas raízes e outros órgãos subterrâneos (tubérculos, bulbos, rizomas e estolões) ou mesmo pelo epicótilo entre a germinação e a emergência.

4.2.1.1. Absorção pelas raízes

A absorção pelas raízes ocorre de maneira semelhante à água, por via apoplástica (espaços extracelulares), via simplástica (espaços

intracelulares) ou apossimplástica (espaços extra e intracelulares). O movimento do herbicida se dá através dos pelos radiculares, epiderme e córtex em direção à endoderme. Na região da endoderme, há células externamente revestidas por suberina (substância lipofílica), região denominada estrias de Cáspary, que limita a passagem dos herbicidas hidrofílicos, principalmente. Portanto, assim como a água, esses herbicidas devem entrar no simplasto para atingir os feixes vasculares e serem translocados para outros tecidos das plantas.

4.2.1.2. Absorção por outros órgãos subterrâneos

A absorção de herbicidas por outros órgãos subterrâneos, como tubérculos, bulbos, rizomas e estolões, ocorre de maneira semelhante às raízes, porém não há, necessariamente, a região suberizada, o que influencia a dinâmica de absorção dos produtos.

4.2.1.3. Absorção pelo epicótilo entre a germinação e a emergência

A absorção pelo epicótilo entre a germinação e a emergência ocorre devido ao contato direto da plântula em início de desenvolvimento com o herbicida presente no solo. Nesse estágio, a plântula é muito tenra, desprovida de cutícula (ou com cutícula muito fina) e de estrias de Cáspary, o que facilita a absorção dos herbicidas. São exemplos os herbicidas trifluralin, pendimethalin, alachlor, metolachlor, molinate, thiobencarb, entre outros. Ressalta-se que, em todos os casos, o herbicida pode deve entrar na célula para exercer seu mecanismo de ação.

Diversos são os fatores que afetam a absorção dos herbicidas aplicados no solo. Propriedades físico-químicas dos herbicidas, como pKa, Kow e S, influenciarão a afinidade do herbicida com a membrana plasmática, influenciando sua absorção (mais detalhes serão descritos em dinâmica de translocação). Condições ambientais, principalmente temperatura e umidade do solo e relativa do ar, afetarão o metabolismo das plantas (transpiração, abertura e fechamento estomático etc.), influenciando na absorção (ver a teoria da coesão-transpiração-tensão em livros de fisiologia vegetal – seja descrito sucintamente em dinâmica de translocação).

4.2.2. Absorção de herbicidas aplicados nas folhas

Herbicidas aplicados nas folhas podem ser absorvidos através da cutícula das células da epiderme e das células-guarda dos estômatos; ou, ainda, pelo ostíolo (orifício da célula-guarda por onde ocorrem as trocas gasosas).

A absorção pelo ostíolo é praticamente desprezível, em função da dimensão muito reduzida desse orifício. Por outro lado, a absorção através da cutícula das células-guarda dos estômatos pode ocorrer, embora não seja extremamente importante.

A via de absorção mais importante para os herbicidas aplicados nas folhas é através da cutícula das células da epiderme foliar. A cutícula é formada por ceras epicuticulares (lipofílica ou apolar), matriz de cutina (mais características hidrofílicas ou polares) e camadas de ceras imersas na matriz de cutina (lipofílicas ou polares); fazem ainda parte da cutícula, camadas de pectina e celulose (hidrofílicas ou polares) da parede celular das células da epiderme que estão em contato com a matriz de cutina e com as ceras imersas nessa matriz. Sendo assim, a camada externa da cutícula apresenta características lipofílicas, enquanto a camada interna, hidrofílica. Portanto, duas rotas de absorção de herbicidas pelas folhas podem ser caracterizadas: a rota polar (ou hidrofílica) e a rota apolar (ou lipofílica). Herbicidas lipofílicos e hidrofílicos podem atravessar a cutícula por qualquer uma das rotas polar ou apolar. No entanto, herbicidas hidrofílicos atravessam preferencialmente e mais rapidamente pela rota polar, enquanto herbicidas lipofílicos atravessam preferencialmente e mais rapidamente pela rota apolar.

As células da epiderme, em contato com a cutícula, apresentam extensões nas paredes celulares denominadas ectodesmas, cuja função principal é aumentar a superfície de contato dessa camada de células, facilitando a absorção de compostos (nesse caso, os herbicidas). Portanto, após atravessar a camada de cutícula, o herbicida deve entrar na célula para exercer seu mecanismo de ação ou ser transportado até os feixes vasculares para serem translocados até o local de ação na planta.

Diversos são os fatores que afetam a penetração e a absorção dos herbicidas aplicados nas folhas, dentre os quais se destacam:

a) *Concentração da gota* – gotas mais concentradas penetram mais rapidamente;
b) *Volume de calda* – volumes maiores de calda proporcionam maior molhamento, influenciando positivamente herbicidas tópicos (de contato), principalmente;
c) *Área de contato* – quanto maior a área da folha atingida pelas gotas, maior penetração ocorrerá;
d) *Ângulo de contato* – menor ângulo de contato, maior é a superfície da gota em contato com a folha, consequentemente, maior penetração;
e) *Orvalho e umidade do ar* – podem diminuir a concentração da gota, reduzindo a penetração;
f) *Estado hídrico da planta* – afeta tanto as trocas gasosas quanto a hidratação da cutícula;
g) Características da calda – envolve fatores como: tipo de herbicida e formulação, qualidade da água, associação ou mistura com outros produtos e fatores ambientais. Como há herbicidas hidrofílicos ou lipofílicos, seus comportamentos, ao entrar em contato com a cutícula ou com as células da epiderme, são distintos. Herbicidas lipofílicos, em geral, podem penetrar mais rapidamente através da cutícula (que apresenta mais compostos apolares – lipofílicos). Misturas com fertilizantes, principalmente derivados de nitrogênio, aumentam a penetração e absorção de herbicidas (em soluções aquosas) por promover a difusão facilitada.

4.2.3. Absorção de herbicidas aplicados no caule

A absorção no caule depende do modo de aplicação dos herbicidas.

4.2.3.1. Herbicida pulverizado no caule intacto

A aplicação é feita como nas folhas e a absorção é similar, principalmente em tecidos jovens não diferenciados, porém a área de absorção é muito limitada. A movimentação através da casca é muito diferente, pois a periderme (tecido que substitui a epiderme) apresenta muitas substâncias hidrofóbicas (taninos, ácidos graxos, súber etc.),

limitando a absorção de herbicidas polares. A presença de lenticelas (canais que ligam o exterior ao parênquima, facilitando trocas gasosas) são rotas preferenciais de absorção. Normalmente o veículo de aplicação é um óleo e o herbicida deve ser lipofílico (solúvel em óleo).

4.2.3.2. Herbicida injetado após perfuração ou dano no caule

A aplicação do herbicida é feita imediatamente após perfurar ou cortar circularmente da periderme até o parênquima. Nesse caso, não é necessário usar óleo como veículo de aplicação.

4.2.3.3. Herbicida aplicado após o corte do caule (no toco)

A aplicação é feita, de preferência, imediatamente após o corte, não sendo também necessário que o veículo de aplicação seja óleo. Nesse caso, o herbicida pode ser pulverizado ou pincelado, entrando em contato direto com os feixes vasculares.

4.2.4. Transporte ativo de 2,4-D, glyphosate e paraquat

Para três importantes herbicidas, o mecanismo de transporte ativo através da plasmalema é conhecido, envolvendo carreadores de auxina, fosfato e putrescina que mediam a absorção de 2,4-D, glyphosate e paraquat.

a) *Absorção ativa de 2,4-D* – além da difusão passiva (transporte passivo), carreadores de auxina conseguem reconhecer a molécula de 2,4-D, o qual compete com o hormônio para ser absorvido ativamente pela célula;
b) *Absorção ativa de glyphosate* – além da difusão passiva (transporte passivo), carreadores de fosfato conseguem reconhecer a molécula de glyphosate, o qual compete com o íon para ser absorvido pela célula;
c) *Absorção ativa de paraquat* – carreadores de putrescina (composto que participa direta e indiretamente de várias vias metabólicas importantes para o funcionamento celular) conseguem reconhecer a distância entre as cargas positivas dos grupamentos amina da molécula de paraquat, o qual compete com o composto para ser absorvido pela célula.

4.3. DINÂMICA DE TRANSLOCAÇÃO

Entende-se por translocação o movimento do herbicida através dos feixes vasculares (xilema e floema), independentemente de ser a curta, média ou longa distância. Herbicidas absorvidos pelas raízes tendem a ser translocados primeira e mais rapidamente pelo xilema, mas, em seguida, podem ser translocados pelo floema, dependendo de suas propriedades e de seu mecanismo de ação (como se discutirá em seguida); assim como os herbicidas absorvidos pelas folhas tendem a ser translocados primeira e mais rapidamente pelo floema, mas, em seguida, podem ser translocados pelo xilema. Portanto, a translocação de herbicidas, assim como de água, sais minerais e fotoassimilados, pode ocorrer através do xilema apenas (apoplástica), do floema apenas (simplástica) ou através de ambos (apossimplástica). As propriedades físico-químicas dos herbicidas (principalmente pKa e log k_{ow}) governam o movimento de entrada e saída do xilema-floema e vice-versa (como será discutido mais adiante).

4.3.1. Translocação através do xilema (apoplástica)

De maneira geral, herbicidas translocados pelo xilema acompanham o fluxo de seiva bruta e sua translocação, portanto, depende da transpiração da planta, sendo governada pela teoria da coesão-transpiração-tensão (para mais detalhes, consultar livros de fisiologia vegetal). De acordo com essa teoria, quando a planta libera água na forma de vapor pelas folhas (transpiração), grande quantidade de energia é dissipada, gerando tensão (pressão muito negativa) nas folhas, o que diminui muito o potencial hídrico nas folhas. Essa diminuição gera uma diferença de potencial hídrico gradativa das folhas em relação ao caule, às raízes e ao solo. Por diferença de potencial hídrico (do maior para o menor), a água é absorvida pelas raízes, atinge o xilema e é translocada através do xilema até atingir as folhas, recomeçando o ciclo. A forte força de coesão entre as moléculas de água (além da morfologia do xilema) permite que não haja ruptura da coluna d'água no xilema, mantendo-se, assim, o fluxo contínuo das raízes até as folhas.

A translocação através do xilema é influenciada, entre outros fatores que serão discutidos em translocação apossimplástica, por

fatores ambientais relacionados, principalmente, à limitação de água e altas temperaturas, regulando a abertura e fechamento estomático, além da atividade de enzimas que atuam no metabolismo das plantas, e, consequentemente, afetam a transpiração da planta.

4.3.2. Translocação através do floema (simplástica)

De maneira geral, herbicidas translocados pelo floema acompanham o fluxo de seiva elaborada e sua translocação, portanto, depende da transpiração e da fotossíntese da planta, obedecendo aos processos fisiológicos de carregamento e descarregamento do floema, sendo que o herbicida faz o papel dos açúcares produzidos na fotossíntese.

Quando o herbicida é absorvido pela planta e atinge o floema, ocorre uma série de reações similares àquelas quando a planta produz açúcares na fotossíntese e os envia ao floema (carregamento do floema). No carregamento do floema, seja com açúcares ou com herbicidas, há o aumento na quantidade de soluto no floema na fonte (onde a fotossíntese é maior que a respiração ou, no caso do herbicida, o floema do local de absorção), o que diminui o potencial hídrico nessa região, criando uma diferença de potencial hídrico entre o floema (menor potencial) e o xilema (maior potencial) ao seu lado. Com isso, a água do xilema entra no floema, aumentando a pressão no floema na região fonte e, consequentemente, o potencial hídrico dessa região. Isso cria, momentaneamente, diferença de potencial hídrico entre o floema da fonte (maior potencial) e o floema da região dreno (onde a fotossíntese é menor que a respiração ou, no caso do herbicida, o local de ação) da planta (menor potencial). Assim, a água se movimenta do floema da fonte (local de absorção) para o floema do dreno (local de ação), carregando o herbicida.

Quando o herbicida atinge o floema do dreno (local de ação), ocorre sua saída do floema e entrada nas células adjacentes (descarregamento do floema), assim como ocorre com os açúcares. Com esse movimento, há diminuição de soluto no floema do dreno, com consequente aumento no seu potencial hídrico. Isso causa diferença de potencial hídrico entre o floema do dreno (maior potencial) e o xilema do dreno (menor potencial), sendo que a água sai do floema e entra no xilema. Com isso, novamente, aumenta-se a pressão e o

potencial hídrico no xilema do dreno, bombeando a água para o xilema da fonte (para cima), tornando o movimento cíclico.

A translocação através do floema é influenciada, entre outros fatores que serão discutidos em translocação apossimplástica, por fatores ambientais relacionados, principalmente, à limitação de luz e variação de temperatura, regulando a produção de energia na etapa fotoquímica da fotossíntese e a ação de enzimas que participam da fotossíntese em plantas, afetando todo o metabolismo fotossintético das plantas e, consequentemente, o fluxo de açúcares no floema.

4.3.3. Movimento xilema-floema (translocação apossimplástica)

O herbicida pode, ainda, atingir o xilema e depois passar ao floema para ser translocado ao local de ação. Teoricamente, o herbicida pode, ainda, atingir o xilema, passar para o floema, voltar ao xilema, fazendo isso muitas vezes. Esse movimento (translocação apossimplástica) é governado, principalmente, por características do herbicida, como seu caráter iônico e sua afinidade com a água, e pelo fluxo de seixa do xilema (±150 cm/h) e do floema (±90 cm/h). Além disso, para que esse movimento ocorra, o herbicida deve atravessar a plasmalema por transportes passivos e ativos (ver item sobre absorção de herbicidas).

A plasmalema é composta, entre outras substâncias, por uma dupla camada de fosfolipídeos, sendo que a camada lipídica é exterior. Portanto, a primeira camada que o herbicida vai atingir quando for atravessar a plasmalema é apolar (lipofílica), o que influencia muito o movimento de herbicidas polares (hidrofílicos) e herbicidas na forma iônica (por apresentarem cargas, ou seja, terem características polares ou hidrofílicas).

Bromilow et al. (1990) propuseram a relação entre propriedades dos herbicidas (pKa e log k_{ow}) e o movimento do herbicida através da plasmalema para herbicidas não-ionizáveis ou formas não-iônicas de herbicidas ionizáveis ácidos fracos.

Segundo esses autores, para herbicidas não-ionizáveis ou herbicidas ionizáveis na forma não-iônica (com características apolares), há uma faixa de log k_{ow} (entre ±1,0 e ±2,2) em que a mobilidade através da plasmalema é maximizada. Herbicidas com log k_{ow} muito baixos têm dificuldade em atravessar a plasmalema por

serem muito hidrofílicos e terem pouca afinidade com a plasmalema. Já herbicidas com log k_{ow} muito altos têm dificuldade em atravessar a plasmalema por serem muito lipofílicos e terem muita afinidade com a plasmalema.

Esses autores relacionaram, ainda, o pKa e o log k_{ow}. Com isso, pode-se entender o comportamento diferenciado de herbicidas na forma iônica daqueles na forma não-iônica, governado pelo pH do meio, seja entre interior e exterior celular (explicando a absorção pela célula) ou entre xilema e floema. Lembrando que o interior celular e o floema possuem pH (variável, mas ±7,5) mais altos que o exterior celular e o xilema (variável, mas ±5,5).

Segundo esses autores, a translocação de herbicidas com log k_{ow} muito alto (> ±4,0) é limitada, independentemente de sua ionização e do pH, em função de sua grande afinidade com a plasmalema. Herbicidas ácidos fracos com log k_{ow} entre ±0,0 a ±4,0 e pKa entre ±7,0 a ±3,0 apresentam translocação predominantemente pelo xilema, assim como os não-ionizáveis, pois a forma não-iônica será predominante e o fluxo de seiva é maior no xilema (assim, mesmo que o herbicida entre e saia do xilema, seu movimento será maior no xilema); porém, nessa mesma faixa de log kow e pKa entre ±3,0 a ±0,0, há predominância da forma ionizável dos herbicidas ácidos e, assim, a translocação é otimizada no floema devido à "armadilha iônica" desses herbicidas (será discutida a seguir); ocorrendo também com herbicida com log k_{ow} < ±0,0 e pKa < ±5,5. Já herbicidas não-ionizáveis e ácidos fracos, com log k_{ow} < ±0,0 e pKa > ±5,5, apresentam pouca afinidade com a plasmalema (ácidos fracos, no entanto, predominam na forma não-iônica), tendo seu movimento limitado através da membrana; assim, quando está no xilema é translocado preferencialmente por esse vaso, mas quando está no floema é translocado preferencialmente por esse outro vaso.

A teoria da "armadilha iônica" governa o aprisionamento de herbicidas ácidos fracos (com pKa abaixo de ±5,0 e log kow abaixo de ±3,0) no interior da célula ou no floema, impedindo que o composto saia da célula e retorne ao espaço extracelular ou do floema e retorne para o xilema, proporcionando a ótima movimentação do herbicida no floema. De acordo com essa teoria, o herbicida ácido fraco no exterior celular ou no xilema, onde o pH é mais baixo (meio ácido), predominantemente, ocorre na forma não-iônica (molecular, polar ou

lipofílica); sendo assim, o herbicida pode atravessar mais facilmente a plasmalema e entrar na célula ou no floema. Uma vez dentro da célula ou do floema, onde o pH é mais alto (meio básico), grande parte do herbicida na forma não-iônica é dissociado em um ânion, predominando a forma iônica (apolar ou hidrofílica). Essa forma do herbicida não consegue atravessar a plasmalema por falta de afinidade com a membrana, ficando aprisionado no interior celular ou no floema, sendo, portanto, translocado quase que essencialmente pelo floema.

4.4. DINÂMICA DE AÇÃO TÓXICA

Entende-se por dinâmica de ação tóxica o conjunto de reações que ocorrem após o herbicida ser absorvido e translocado até seu local de ação na planta, iniciando a partir do momento que o herbicida entra em contato com seu sítio de ação e bloqueia determinada reação metabólica da planta (mecanismo de ação), finalizando na expressão final da ação tóxica que são os sintomas de intoxicação das plantas. A dinâmica de ação tóxica dos herbicidas será discutida, separadamente, para cada mecanismo de ação, procurando elucidar propriedades físico-químicas dos herbicidas de cada grupo, assim como seus modos de aplicação e comportamento no solo e na planta.

4.4.1. Inibidores da ACCase

Herbicidas que inibem a enzima acetil coenzima A carboxilase (ACCase), a qual catalisa a reação de conversão da Acetil-CoA em Malonil-CoA, inserindo uma molécula de bicarbonato (HCO^{3-}) com gasto de ATP. Com isso, ocorre a paralisação da síntese de ácidos graxos, constituintes de membranas celulares, atuando como invólucro de organelas e da própria célula, além de atuar na permeabilidade seletiva das membranas; além disso, ácidos graxos são importantes constituintes de ceras e da suberina da cutícula e, também, são responsáveis por armazenamento de energia. Portanto, há paralisação da síntese de membranas necessárias para o crescimento e multiplicação celular, reduzindo e paralisando o crescimento meristemático na base das folhas.

Herbicidas inibidores de ACCase são graminicidas exclusivos sistêmicos, sendo que a seletividade para folhas largas está na

diferenciação da forma da enzima ACCase presente nos plastídios e no citosol. A enzima ACCase pode apresentar-se sob forma homodimérica ou heterodimérica. Folhas largas possuem formas heterodiméricas nos plastídeos e homodiméricas no citosol, enquanto gramíneas, homodiméricas tanto nos plastídeos quanto no citosol. Os herbicidas inibidores da ACCase atuam somente sobre a forma homodimérica que está presente nos plastídeos, impedindo a síntese de ácidos graxos nessa organela das gramíneas, não tendo atividade sobre a forma heterodimérica presente nas eudicotiledôneas.

Os herbicidas inibidores da ACCase, usados no Brasil, são divididos em dois grupos químicos:

a) *Ariloxifenoxi-propionatos (FOPs)* – clodinafop-propargyl, cyhalofop-butyl, diclofop-methyl, fenoxaprop-p-ethyl, fluazifop-p-butyl, haloxyfop-R-methyl e quizalafop-p-ethyl;
b) *Ciclohexanodionas (DIMs)* – clethodim, profoxydim, sethoxydim, tepraloxydim e tralkoxydim.

Inibidores de ACCase são, em geral, ácidos fracos lipofílicos, com baixa solubilidade em água, por isso sua mobilidade é baixa no floema. Apresentam pressão de vapor muito baixa, o que confere o caráter não-volátil a esses herbicidas. São rapidamente absorvidos pelas folhas (por serem lipofílicos), mas não o são pelas raízes, não apresentando atividade residual (exceto diclofop-methyl que pode ser aplicado no solo). Além disso, os FOPs são formulados como pró-herbicidas (não-tóxicos), necessitando ser ativados (por metabolização – ver dinâmica de ativação) para exercer sua ação tóxica na planta.

Os sintomas da intoxicação por inibidores de ACCase demoram a aparecer devido a sua baixa translocação e ao sítio de ação estar localizado nos meristemas. O crescimento de raízes e da parte aérea é inibido. As folhas evidenciam estrias e pontos cloróticos, evoluindo para necrose total da planta. Os meristemas podem ser destacados com facilidade devido à necrose dos meristemas.

4.4.2. Inibidores da ALS ou AHAS

Herbicidas que inibem a enzima acetolactato sintase (ALS), também denominada acetohidroxi ácido sintase (AHAS), dependendo

da reação que a enzima catalisa. Quando a enzima catalisa a reação de condensação de duas moléculas de piruvato em uma molécula de acetolactato (precursor dos aminoácidos valina e leucina), recebe a denominação de ALS; quando a enzima catalisa a reação de condensação de uma molécula de piruvato + uma molécula de cetobutirato em uma molécula de acetohidroxibutirato (precursor do aminoácido isoleucina), recebe o nome de AHAS.

A ALS ou AHAS ocorre em cloroplastos e plastídeos de células meristemáticas. A inibição dessa enzima impede a síntese de valina, leucina e isoleucina, mas não é isso, especificamente, que causa a morte da planta. Com a inibição da enzima, há inibição da divisão celular, acúmulo de cetobutirato (tóxico em altas quantidades) e redução na translocação de fotoassimilados.

Os herbicidas inibidores da ALS ou AHAS, usados no Brasil, são divididos em quatro grupos químicos:

a) *Imidazolinonas* – imazapic, imazamox, imazapyr, imazaquin, imazethapyr;
b) *Sulfonilureias* – azimsulfuron, chlorimuron-ethyl, cyclosulfamuron, ethoxysulfuron, flazasulfuron, foramsulfuron, iodosulfuron, metsulfuron-methyl, nicosulfuron, oxasulfuron, pyrazosulfuron-ethyl e trifloxysulfuron;
c) *Sulfoanilidas (ou Triazolopirimidinas)* – cloransulam-methyl, diclosulam e flumetsulam;
d) *Pirimidilbenzoatos* – bispyribac-sodium e pyritiobac-sodium.

Herbicidas inibidores da ALS ou AHAS são ácidos fracos hidrossolúveis sistêmicos e, em geral, com baixa pressão de vapor, não sendo, portanto, voláteis. Controlam, em geral, tanto folhas largas quanto folhas estreitas, sendo que a morte das plantas ocorre em até duas semanas. Além disso, em geral, são ativos no solo.

Imidazolinonas e sulfonilureias são herbicidas com média solubilidade em água. Assim, podem ser facilmente absorvidos tanto pelas raízes quanto pelas folhas e translocados tanto pelo xilema quanto pelo floema; por isso podem ser aplicados tanto em pré quanto em pós-emergência. No entanto, em geral, sulfonilureias são recomendadas em pós-emergência, enquanto imidazolinonas, tanto em pré quanto em pós-emergência (dependendo do herbicida). Apresentam média-longa persistência no solo que varia conforme as

condições de solo, como: pH, MO, umidade e temperatura. De modo geral, imidazolinonas são pouco mais persistentes em solos mais ácidos. Sulfonilureias controlam melhor folhas largas, apesar de também controlarem folhas estreitas. Imidazolinonas controlam muito bem tanto folhas largas quanto gramíneas.

Sulfoanilidas são herbicidas pré-emergentes de amplo espectro sobre folhas largas (folhas estreitas são tolerantes devido ao metabolismo rápido). A absorção é radicular, mas a translocação pode ser tanto pelo xilema quanto pelo floema. Apresentam média persistência no solo, aumentando em solos mais ácidos e com maior teor de MO.

Pirimidilbenzoatos são herbicidas pós-emergentes utilizados para controle de folhas largas em estádio inicial de desenvolvimento, com média persistência no solo.

Os sintomas da intoxicação por inibidores de ALS ou AHAS não demoram muito a aparecer devido a sua alta translocação, porém a morte da planta não é tão rápida devido ao sítio de ação estar localizado nos meristemas. Em geral, os sintomas de intoxicação são semelhantes entre os distintos grupos químicos. As bordas foliares tornam-se amareladas, as nervuras, avermelhadas ou arroxeadas e o limbo foliar apresenta manchas amareladas. As folhas tornam-se enrugadas e o crescimento da planta é paralisado. Os sintomas mais severos incluem o aparecimento de coloração amarronzada (bronzeada) e necrose do nó que liga o pecíolo foliar ao caule, com posterior desenvolvimento da cor marrom na medula; além da morte das gemas apicais, com brotações das gemas laterais e inibição do crescimento radicular da planta.

4.4.3. Inibidores do FSII

Herbicidas que bloqueiam o fluxo de elétrons no FSII. Esses herbicidas ligam-se à proteína D-1 (no sítio onde se acopla à plastoquinona Qb), competindo com a plastoquinona Qb parcialmente reduzida (QbH) pelo sítio de ligação na proteína D-1. Como não é formada a plastohidroquinona (QbH_2) (responsável pela transferência de elétrons para o complexo citocrômico Cyt b_6f), interrompe-se, assim, o fluxo de elétrons entre os fotossistemas. Com isso, há redução na produção de energia (ATP e NADPH) na etapa fotoquímica da

fotossíntese, com consequente redução na produção de carboidratos, açúcares e outros compostos que necessitam de energia metabólica para serem produzidos, acarretando a morte da planta.

Os sintomas do herbicida e iniciam-se no momento em que ocorre o bloqueio do fluxo de elétrons. A absorção de energia e a sua transferência até o local de bloqueio pelo herbicida não são interrompidas, provocando a formação de radicais livres que reagem com proteínas e membranas do cloroplasto (onde se localizam os fotossistemas), causando a perda da função dessa organela. Além disso, na dissociação da molécula de água ocorre liberação de oxigênio e, algumas vezes, são produzidas formas tóxicas desse elemento.

Os herbicidas inibidores do FSII, usados no Brasil, são divididos em oito grupos químicos:

a) *Triazinas* – ametryne e atrazine;
b) *Triazinonas* – metamitron e metribuzin;
c) *Triazolinona* – amicarbazone;
d) *Uracila* – bromacil;
e) *Ureias* – diuron, linuron e tebuthiuron;
f) *Amida – propanil;*
g) *Nitrila – ioxynil;*
h) *Benzotiadiazinona* – bentazon.

Herbicidas inibidores do FSII podem ser ácidos fracos, bases fracas ou não-ionizáveis, variando entre os grupos químicos. Em geral, apresentam média solubilidade em água e baixa pressão de vapor, havendo pouca tendência em volatilizar. Sua mobilidade é predominante no xilema. São especialmente absorvidos pelas raízes, por isso são aplicados preferencialmente no solo; no entanto, alguns podem ser absorvidos pelas folhas, permitindo sua aplicação em pós-emergência.

Triazinas, triazinonas e triazolinonas são herbicidas bases fracas que controlam tanto folhas largas quanto folhas estreitas. Podem ser aplicados tanto em pré-emergência quanto em pós-emergência precoce, apresentando média persistência no solo. Em pós-emergência, atuam como herbicida tópico (de contato), devido à rápida ação na planta.

Ureias e uracilas são herbicidas não-ionizáveis aplicados em pré-emergência ou em pós-emergência, dependendo do herbicida, para controle tanto de folhas largas quanto folhas estreitas. Apresentam

baixa-média persistência no solo e praticamente não sofrem volatilização (uracilas são mais persistentes e sofrem mais lixiviação).

Amidas são herbicidas não-ionizáveis aplicados em pós-emergência para controle tanto de folhas estreitas como folhas largas. Apresentam persistência extremamente curta no solo e são muito pouco propensas à volatilização.

Nitrilas são herbicidas ácidos fracos aplicados em pós-emergência para controle de folhas largas, com limitada translocação nas plantas.

Benzotiadiazinonas são herbicidas ácidos fracos aplicados em pós-emergência para controle de folhas largas. Apresentam persistência muito curta no solo.

Os sintomas da intoxicação por inibidores do FSII aparecem relativamente rápido. Em geral, os sintomas de intoxicação são semelhantes entre os distintos grupos químicos e caracterizam-se por clorose internerval e das bordas das folhas, progredindo, da borda para o centro, em necrose generalizada da folha. Esses sintomas desenvolvem-se rapidamente e necessitam de luz para se ocorrer.

4.4.4. Inibidores do FSI

Herbicidas que desviam o fluxo de elétrons no FSI. Esses herbicidas não bloqueiam o fluxo de elétrons, como os inibidores do FSII, atuando, por sua vez, na captação de elétrons das ferredoxinas, desviando, assim, o fluxo normal de elétrons no FSI. Esses elétrons são repassados, através do herbicida (que atua como catalisador do processo), para o oxigênio, originando formas tóxicas (radicais livres) e altamente reativas com radicais hidroxil. Os radicais rompem ligações de proteínas e lipídeos das membranas, que perdem sua função e permitem o vazamento do conteúdo celular, permitindo a rápida necrose dos tecidos o que leva a planta à morte.

Herbicidas inibidores do FSI pertencem ao grupo químico dos Bipiridiliuns. São herbicidas catiônicos (na verdade são bases extremamente fortes, não apresentando cargas dependentes de pH) usados para controle em pós-emergência tanto de folhas largas quanto folhas estreitas. Podem ser usados também para dessecação de culturas devido à sua ação rápida e extremamente reduzida translocação. São rapidamente adsorvidos e imobilizados quando em

cotato com o solo, sendo altamente persistentes no solo, porém não apresentam atividade residual.

Os sintomas de intoxicação por inibidores do FSI aparecem muito rapidamente, principalmente se as plantas estiverem expostas diretamente à luz. Manchas escaldadas se desenvolvem e progridem para necrose generalizada da folha.

4.4.5. Inibidores da PROTOX (ou PPO)

Herbicidas que inibem a enzima protoporfirinogênio oxidase (PROTOX ou PPO). A PROTOX presente no cloroplasto catalisa a reação de conversão do protoporfirigonênio IX em protoporfirina IX (precursor de clorofilas e citocromos). No entanto, não é a inibição da síntese de clorofilas que causa a morte da planta. Com a inibição da PROTOX, o protoporfirinogênio IX acumulado no cloroplasto é transportado ao citoplasma, onde é convertido em protoporfirina IX através de oxidação pela PROTOX (no cloroplasto, protoporfirina IX reagiria com Mg e formaria Mg-protoporfirina IX, por ação da Mg-quelatase presente apenas nos cloroplastos, sendo precursor de clorofilas; ou reagiria com Fe e formaria FITOHEME, por ação da Fe-quelatase presente apenas nos cloroplastos, sendo precursor de citocromos). A protoporfirina IX, sintetizada no citoplasma, reage com oxigênio (O_2), em presença de luz, formando oxigênio singleto ($^1O_2$). Esse composto, extremamente oxidante, inicia o processo de peroxidação de lipídeos da plasmalema, causando destruição da membrana e perda da sua função, levando a planta à morte.

Herbicidas inibidores da PROTOX ou PPO, usados no Brasil, são divididos em quatro grupos químicos:

a) *Difeniléteres* – acifluorfen-sodium, fomesafen, lactofen e oxyfluorfen;
b) *Fenilftalimidas* – flumioxazin e flumiclorac-penthyl;
c) *Oxadiazois* - oxadiazon;
d) *Triazolinonas* – carfentrazone-ethyl e sulfentrazone.

Herbicidas inibidores da PROTOX são ácidos fracos ou não-ionizáveis, sendo, a maioria, pouco solúvel em água, sendo pós-emergente de contato. A adsorção é alta (exceção do sulfentrazone que é média) e a persistência no solo é variável entre herbicidas. A

mobilidade na planta também é variável, mas sempre muito baixa devido à baixa solubilidade em água e ao próprio mecanismo de ação. Em geral, são herbicidas utilizados para controle de folhas largas e algumas gramíneas. A ação graminicida é encontrada somente em alguns herbicidas e apenas em aplicações em pré-emergência.

Difeniléteres apresentam caráter ácido fraco (acifluorfen e fomesafen) ou não-iônico (lactofen e oxyfluorfen). Todos são aplicados em pós-emergência, sendo que oxyfluorfen pode ser aplicado em pré-emergência. Acifluorfen e fomesafen apresentam boa solubilidade em água, os demais, muito baixa. Lactofen e oxyfluorfen apresentam maior adsorção ao solo.

Fenilftalimidas são herbicidas não-ionizáveis, pouco solúveis em água e com baixa persistência no solo. Flumiclorac é recomendado para aplicação em pós-emergência, enquanto flumioxazin, pré ou pós-emergência. Flumioxazin é mais persistente no solo.

Oxadiazois são herbicidas não-ionizáveis, pouco solúveis em água, fortemente adsorvidos ao solo e com média persistência no solo. São recomendados em pré e em pós-emergência.

Triazolinonas são herbicidas ácidos fracos. Carfentrazone-ethyl é aplicado em pós-emergência, possui baixa solubilidade em água e baixa persistência no solo. Sulfentrazone é aplicado em pré-emergência, possui maior solubilidade em água e alta persistência no solo.

Os sintomas da intoxicação por inibidores da PROTOX aparecem relativamente rápido. Em geral, os sintomas de intoxicação são semelhantes entre os distintos grupos químicos, porém podem diferenciar-se quanto à época de aplicação. Os sintomas são caracterizados por aparecimento inicial de manchas escuras, com rápido branqueamento do limbo foliar, dessecação e necrose dos tecidos foliares.

4.4.6. Inibidores da HPPD

Herbicidas que inibem a enzima 4-hidroxifenil-piruvato dioxigenase (4-HPPD). Atuam na rota metabólica da biossíntese de plastoquinona, requerida na biossíntese de carotenoides. A enzima 4-HPPD catalisa a conversão de uma molécula de 4-hidroxifenilpiruvato a uma molécula de homogentisato, precursor de plastoquinona. Plastoquinona, por sua vez, é cofator da enzima fitoeno desaturase que

catalisa a conversão do fitoeno em fitofluoeno, o qual é precursor de carotenoides. Como a biossíntese de carotenoides é inibida, há perda de proteção das clorofilas, as quais são foto-oxidadas e, assim, ocorre degradação das clorofilas já produzidas (não há bloqueio da síntese de clorofilas). Com isso, há acúmulo de fitoeno, predominantemente, nos tecidos foliares, o qual é precursor, sem cor do caroteno; e, assim, a planta produz tecidos foliares albinos normais, exceto pela falta de clorofilas (foto-oxidadas) e carotenoides (síntese inibida).

É importante ressaltar que esses herbicidas não atuam sobre os carotenoides sintetizados antes da aplicação do produto. Além disso, atuam também bloqueando o transporte de elétrons no fotossistema II, devido à menor produção de plastoquinona requerida para o fluxo de elétrons através dos fotossistemas, aumentando o estresse oxidativo já provocado pela ausência de proteção das clorofilas. Além disso, outras alterações provocadas por esses herbicidas são: redução da síntese de proteínas, perda de proplastídeos e degradação de robossomos 70S, agindo, inclusive, sobre a reação de Hill (ver livros de bioquímica para maiores detalhes sobre essa reação).

Portanto, em qualquer um dos casos, além da degradação das clorofilas que não permite à planta realizar fotossíntese, ocorre formação de radicais livres, como oxigênio singleto ($^1O_2$), superóxido (O^{2-}), radical hidroxila (OH^*) e peróxido de hidrogênio (H_2O_2), acarretando peroxidação de lipídeos e perda de função da plasmalema, levando a planta à morte.

Herbicidas inibidores de HPPD, usados no Brasil, são divididos em dois grupos químicos:

a) *Triquetonas* – mesotrione;
b) *Isoxazois* – isoxaflutole.

Triquetonas são herbicidas ácidos fracos solúveis em água. São recomendados para aplicação em pós-emergência para controle de folhas largas, predominantemente, e algumas folhas estreitas, apresentando curta persistência no solo e volatilização muito baixa (praticamente insignificante).

Isoxazois são herbicidas ácidos fracos com baixa solubilidade em água. São herbicidas recomendados para aplicação em pré-emergência (exceto em algodão que pode ser pós-dirigida) para controle de folhas estreitas, predominantemente, e algumas folhas

largas, apresentando baixa-média persistência no solo e insignificante volatilização.

Os sintomas da intoxicação por inibidores da HPPD aparecem relativamente rápido, envolvendo rápido branqueamento das folhas, com posterior necrose e morte dos tecidos vegetais.

4.4.7. Inibidores da biossíntese de carotenoides (não 4-HPPD)

Herbicidas que inibem a síntese de carotenoides, mas seu mecanismo de ação não está esclarecido. Sabe-se que não atua sobre a 4-HPPD. Além disso, não atuam em enzimas do início da síntese de carotenoides, tampouco sobre a fitoeno desaturase, pois não há acúmulo de fitoeno em plantas expostas a esses herbicidas. Há indícios de que atuem em alguma enzima antes da síntese de fitoeno, provavelmente inibindo a enzima isopentil pirofosfato isomerase (IPP) que catalisa a conversão de isopentil-5-pirofosfato em dimetilalil pirofosfato na rota metabólica de biossíntese de carotenoides. Com a inibição da IP, a síntese de fitoeno também é inibida, causando efeitos metabólicos e sintomas semelhantes aos herbicidas inibidores da enzima 4-HPPD.

O grupo químico das Isoxazolidinonas apresenta um único herbicida, o clomazone. Isoxazolinonas são herbicidas não-ionizáveis altamente solúveis em água. Porém, sua pressão de vapor é relativamente alta, o que o torna predisposto à volatilização. Pode ser aplicado tanto em pré-emergência quanto em pós-emergência para controle de folhas estreitas e folhas largas. É um herbicida bastante persistente no solo que, inclusive, pode lixiviar e atingir a zona radicular, causando danos a culturas sensíveis.

Os sintomas de intoxicação por Isoxazolidinonas são similares àqueles observados para herbicidas inibidores da HPPD.

4.4.8. Inibidores da EPSPs

Herbicidas que inibem a enzima 5-enolpiruvilchiquimato-3-fosfato sintase (EPSPs). A enzima EPSPs (sintetizada no citoplasma, mas atuante no cloroplasto) catalisa a conversão de chiquimato-3-fosfato em 5-enolpiruvilchiquimato-3-fosfato + fósforo iniorgânico (Pi), utilizando fosfoenolpiruvato (PEP) como substrato. Inibidores da EPSPs

competem com o PEP, causando aumento na concentração de chiquimato nas plantas sensíveis, inibindo a síntese de corismato que é precursor dos aminoácidos aromáticos essenciais fenilalanina, tirosina e triptofano. Além disso, a inibição da enzima EPSPs interfere no controle de entrada de carbono na via do chiquimato, causando dreno considerável de carbono produzido na fotossíntese, acumulando chiquimato e reduzindo drasticamente a produção fotossintética de sacarose. Com isso, ocorre redução na eficiência fotossintética e inibição da síntese de aminoácidos aromáticos.

Esses aminoácidos, por sua vez, são precursores de outros compostos, como lignina, alcaloides, flavonoides, ácidos benzoicos e outros compostos aromáticos envolvidos em mecanismos de defesa da planta, além de serem requeridos na síntese de proteínas, vitaminas K e E, hormônios (auxina, etileno), antocianina e vários outros metabólitos secundários.

Inibidores da EPSPs, usados no Brasil, pertencem ao grupo químico das Glicinas, sendo representado pelo glyphosate. O glyphosate é um herbicida ácido fraco muito solúvel em água e com baixa volatilidade. É um herbicida de amplo espectro, usado apenas em pós-emergência devido a sua alta adsorção ao solo, não apresentando ação residual. O glyphosate é translocado principalmente pelo floema, devido à armadilha iônica (ver em translocação apossimplástica).

Os sintomas de intoxicação por inibidores de EPSPs demoram a aparecer devido à lenta absorção e a sua ação nos meristemas. Inicialmente, as plantas paralisam seu crescimento e, posteriormente, murcham. Amarelecimento ou descoloração das folhas ficam evidentes, progredindo para o desenvolvimento da coloração marrom, necrose dos tecidos e, finalmente, a morte da planta.

4.4.9. Inibidores da GS

Herbicidas que inibem a enzima glutamina sintetase (GS). A enzima GS catalisa a conversão do glutamato em glutamina durante o processo de incorporação da amônia (NH_3 – usada como substrato). Assim, a amônia formada através da redução de nitratos, além da fotorrespiração e do metabolismo de aminoácidos, é incorporada ao glutamato, com gasto de ATP, formando glutamina. A glutamina é precursora de diversas reações envolvidas na síntese de aminoácidos,

como asparagina, histidina e triptofano. Com a inibição da enzima GS, há rápido acúmulo de amônia e glutamato no cloroplasto das células foliares e, mais lenta, inibição na síntese de asparagina, histidina e triptofano. O acúmulo de amônia (composto tóxico para as plantas) é um dos fatores causadores dos efeitos tóxicos desses herbicidas, mas não o mais importante.

Com o acúmulo de glutamato, há aumento na conversão desse composto em α-cetoglutarato (em uma reação inversa à produção de glutamato, tendo como substratos glutamina + α-cetoglutarato, em que o glutamato está envolvido em uma série de reações de síntese de aspartato, alanina, serina, glicina, prolina e arginina). Assim, há acúmulo de α-cetoglutarato, ainda no cloroplasto.

No peroxissoma, durante a fotorrespiração, glioxilato é convertido em glicina (reação principal), mas também pode ser convertido em α-cetoglutarato (reação secundária), usando glutamato como substrato. Como há acúmulo de α-cetoglutarato, a reação de síntese desse composto através de glioxilato e glutamato não ocorre. Assim, há acúmulo também de glioxilato nos tecidos foliares. O glioxilato é um potente inibidor da Rubisco, causando, assim, bloqueio da fixação de CO_2 na fotossíntese, com consequente produção de radicais livres de oxigênio, acarretando destruição da membrana e perda da sua função.

Dessa maneira, todo o conjunto de efeitos descritos, como o acúmulo de amônia, a inibição na síntese de aminoácidos (precursores de proteínas), a produção de radicais livres (com consequente destruição de membranas) e o bloqueio na fotossíntese, acaba, levando a planta à morte.

Inibidores da GS, usados no Brasil, pertencem ao grupo químico dos Ácidos Fosfônicos, tendo como único herbicida o glufosinate-ammonium. O glufosinate-ammonium é um herbicida de amplo espectro, com caráter ácido fraco e altamente solúvel em água. Não é volátil, sendo fracamente adsorvido ao solo (podendo ser móvel). Porém, devido a sua rápida degradação por microorganismos, não é recomendável de ser aplicado em pré-emergência, apresentando baixa persistência. Devido as suas características (ácido fraco e solubilidade) pode ser translocado via xilema e floema, porém, devido à ação sobre a fotossíntese com formação de agentes tóxicos, sua translocação é limitada, sendo considerado um herbicida tópico (de contato).

Os sintomas de intoxicação por inibidores de GS aparecem rapidamente, ocorrendo clorose e murchamento de plantas, seguidos por necrose dos tecidos foliares.

4.4.10. Inibidores do arranjo de microtúbulos

Herbicidas que inibem a divisão celular, na etapa de Prófase do processo de mitose, desorganizando o arranjo dos microtúbulos (fibras responsáveis pela orientação dos cromossomos na etapa de Anáfase). Esses herbicidas ligam-se ao microtúbulo no lugar da tubulina (principal proteína constituinte dos microtúbulos), impedindo a síntese das fibras e, consequentemente, o arranjo dos cromossomos. Com isso, não ocorre divisão celular, resultando na formação de células multinucleadas. Inibidores da mitose através do desarranjo dos microtúbulos afetam órgãos e partes das plantas em crescimento e locais de intensa divisão celular, como os tecidos meristemáticos presentes nas gemas laterais e nas pontas de raízes. Dessa maneira, a plântula não se desenvolve e morre, muitas vezes, antes mesmo da emergência.

Inibidores da mitose através do desarranjo dos microtúbulos, usados no Brasil, pertencem ao grupo das Dinitroanilinas, sendo representados pelos herbicidas pendimethalin e trifluralin. Dinitroanilinas são herbicidas não-ionizáveis, pouco solúveis em água, apresentando coloração amarelada. Apresentam baixo potencial de lixiviação devido à forte adsorção ao solo, sendo sensíveis à fotodegradação e à volatilização (trifluralin, principalmente, necessita ser incorporado imediatamente após a aplicação). São herbicidas aplicados, portanto, em pré-emergência e apresentam seletividade toponômica (ver item específico) para algumas plantas. Tais herbicidas devem ser interceptados pelas plantas, entre a germinação e a emergência, para que sejam absorvidos em função da pequena mobilidade no solo. A translocação é mínima, por isso praticamente não apresentam efeito quando aplicados nas folhas.

Os sintomas de intoxicação por inibidores da mitose através do desarranjo dos microtúbulos podem aparecem antes mesmo da emergência da plântula, como a paralisação do crescimento da radícula e do caulículo, causando engrossamento e rachaduras da radícula, principalmente. Após a emergência, os sintomas são: redução do crescimento, com plântulas ou plantas apresentando coloração verde-

escura, paralisação do crescimento de raízes, com intumescimento e arredondamento das raízes. Também é comum ocorrer formação de calo na região do colo da planta, resultando em hastes quebradiças.

4.4.11. Inibidores da biossíntese de ácidos graxos de cadeira muito longa

Herbicidas que inibem a divisão celular devido à inibição na síntese de ácidos nucleicos e proteínas, contudo o mecanismo de ação não está totalmente esclarecido. Supõe-se que esses herbicidas possam degradar aminoacil tRNAs, inibindo a síntese de proteínas, ácidos graxos, lipídeos, terpenos, ceras constituintes da cutícula e flavonoides. Interferem no metabolismo da acetil-CoA, afetanto a síntese de gorduras. Além disso, ocorre inibição da divisão celular e interferência no controle hormonal, levando as plantas à morte.

Inibidores da biossíntese de ácidos graxos de cadeira muito longa, usados no Brasil, pertencem ao grupo químico das Cloroacetamidas, sendo representado pelos herbicidas alachlor e S-metolachlor. São herbicidas não-ionizáveis, com média solubilidade em água, utilizados para o controle de folhas estreitas, principalmente, além de comelináceas e algumas folhas largas. A aplicação deve ser em pré-emergência, sendo adsorvido ao solo e com baixa lixiviação (exceto em solos arenosos). A absorção do herbicida entre a germinação e a emergência, sendo limitada a translocação em função da ação rápida dos produtos.

Os sintomas de intoxicação por inibidores da biossíntese de ácidos graxos de cadeira muito longa acontecem antes mesmo ou logo após a emergência das plântulas e são semelhantes aos descritos anteriormente para Inibidores do arranjo de microtúbulos.

4.4.12. Inibidores da biossíntese de lipídeos (não ACCase)

Herbicidas que inibem a divisão celular com ação inibitória sobre a enzima que catalisa a biossíntese de ácidos graxos. Embora seja conhecido que esses herbicidas inibem tal síntese, e que a divisão celular e o crescimento da planta são inibidos, o processo fisiológico e/ou bioquímico envolvido não está esclarecido. Sabe-se que a inibição dessa enzima impede a síntese de ácidos graxos e, assim, a formação

de ceras e suberina, as quais são importantes para a formação da camada cerosa que reveste as plântulas e impede a perda de água.

Inibidores da biossíntese de lipídeos (não ACCase), usados no Brasil, pertencem ao grupo químico dos Tiocarbamatos, sendo representado pelos herbicidas molinate e thiobencarb. São herbicidas não-ionizáveis, com média-baixa solubilidade em água. Sua persistência no solo é baixa-média, sendo que o molinate é pouco mais persistente e mais suscetível à volatilização. Thiobencarb é mais adsorvido ao solo e menos propenso à lixiviação. Ambos são indicados para controle de folhas estreitas, essencialmente, e algumas poucas folhas largas na cultura do arroz. São usados, essencialmente, em pré-emergência, sendo que o molinate necessita de incorporação antes do plantio.

Os sintomas de intoxicação por Inibidores da biossíntese de lipídeos (não ACCase) são, a primeiro momento, similares aos observados para Inibidores da biossíntese de ácidos graxos de cadeia muito longa, como a não emergência das plântulas ou, quando emergem, apresentam-se intumescidas. A diferença é que, no caso desses herbicidas, o efeito é mais agravante na parte aérea das plântulas do que nas radículas, ocorrendo desenvolvimento de coloração verde forte e brilhante e emergência anormal da primeira folha, oriunda do coleóptilo, ou mesmo inibindo seu desenvolvimento; além do encarquilhamento dos brotos laterais do coleoptilo.

4.4.13. Mimetizadores de auxinas (ou Auxinas sintéticas)

Herbicidas que causam o descontrole da divisão e do crescimento das células vegetais por atuarem como mimetizadores de auxina, um dos hormônios vegetais reguladores de crescimento. Esses herbicidas atuam nos mesmos sítios onde age a auxina natural. Portanto, com a aplicação desses produtos, a concentração de auxina é sempre elevada nos tecidos vegetais, descontrolando uma série de processos metabólicos dependentes da auxina, como será descrito a seguir.

As auxinas controlam atividades de genes através de diversos eventos metabólicos, assim como a concentração de auxina é controlada pela célula. Normalmente, os níveis de auxina são elevados

apenas quando é necessária a elongação celular ou outra atividade que lhe é específica.

Inicialmente, as auxinas ativam proteínas receptoras presentes na plasmalema, as quais, por sua vez, enviam mensageiros secundários (Ca^{++}) que irão ocasionar efeitos imediatos e efeitos de longo prazo. Imediatamente, o cálcio ativa ATPases da plasmalema, gerando efluxo de H^+ para a parede celular (e influxo de Ca^{++} para o citoplasma), acidificando-a, e proporcionando estímulo à produção de etileno. O etileno promove a ativação de enzimas celulases que vão degradar a celulose da parede celular. O pH baixo e a ação das enzimas reduzem a estabilidade da parede celular e, devido ao turgor celular, ocorre elongação da célula. Em longo prazo, o cálcio presente no citoplasma ativa a enzima calmodulin que, por sua vez, ativa enzimas controladoras de genes-chave no metabolismo de diversos componentes celulares, estimulando a transcrição e tradução de DNAs envolvidos na síntese de proteínas e parede celular.

Com a aplicação de auxinas sintéticas, a concentração de auxina na célula não pode ser regulada pelo metabolismo celular, mantendo-se em altos níveis. Com isso, o metabolismo celular fica desregulado, proporcionando elongação celular descontrolada e aumento na síntese proteica. Isso, aliado ao fato de que as substâncias de reserva são mobilizadas e transportadas para os pontos de crescimento (geralmente meristemas), acarreta crescimento e reprodução celular abundante, principalmente nessas regiões. Com isso, a planta é levada à morte devido ao esgotamento das reservas e à inativação de mecanismos de reparo das células (que resultam na perda de função celular).

Mimetizadores de auxina (ou auxinas sintéticas), usados no Brasil, são divididos em três grupos químicos:

a) *Ácidos fenoxi-carboxílico* – 2,4-D amida e 2,4-D éster;
b) *Ácidos piridino-carboxílico* – fluroxypyr, picloran e triclopyr;
c) *Ácidos quinolino carboxílico* – quinclorac.

Em geral, Mimetizadores de auxinas são herbicidas ácidos fracos sistêmicos, recomendados para controle de plantas daninhas de folhas largas em pós-emergência. A solubilidade em água é alta, proporcionando certa persistência e atividade no solo, com exceção das formulações ésteres (2,4-D éster, e fluroxypyr), lipofílicas e pouco

solúveis. As formulações ésteres são altamente voláteis, apresentando frequentes problemas com deriva por volatilização. Com exceção das formulações ésteres, a absorção foliar é muito rápida. Em geral, a translocação é via xilema e floema, sendo otimizada no floema para as formulações amina devido à "armadilha iônica" (ver no item de translocação apossimplástica).

A seletividade de folhas estreitas (exceção de ciperáceas que são controladas) tem base no arranjo dos feixes vasculares e na presença de meristemas intercalares em gramíneas, além da metabolização e da exsudação radicular. Em gramíneas, o floema é rodeado por uma camada de fibras que não ocorre em folhas largas. Com a proliferação das células ao redor do floema, esse feixe vascular é obstruído, não permitindo a condução de seiva. Além disso, por apresentarem meristemas intercalares, o movimento de auxinas em gramíneas é lento e restrito. Além de apresentarem maior capacidade de metabolização desses herbicidas, as gramíneas ainda conseguem metabolizar mais rapidamente os produtos devido à lenta e restrita movimentação na planta.

Os sintomas de intoxicação por herbicidas Mimetizadores de auxina são derivados principalmente da ação do etileno, como epinastia, enrolamento de folhas, ramos e pecíolos; sendo que o limbo foliar e o sistema vascular também evidenciam alterações. Em seguida, ocorre inibição do crescimento, clorose dos meristemas e necrose, acarretando morte lenta das plantas.

4.4.14. Mecanismo desconhecido

Há, ainda, no Brasil, um herbicida pertencente ao grupo químico dos Organoarsenicais cujo mecanismo de ação não é conhecido. Supõe-se que ocorra aumento na concentração de aminoácidos e/ou utilização acelerada do amido nos órgãos de reserva. Esse grupo químico é composto pelo herbicida MSMA, cuja molécula apresenta caráter ácido fraco, fortemente adsorvível ao solo, com persistência longa e sem perdas por volatilização. Esse herbicida é recomendado para aplicações em pós-emergência para o controle de folhas largas e folhas estreitas. Sua absorção é foliar e a translocação é via xilema e floema. Os sintomas são clorose gradual das folhas, com desidratação e decomposição das estruturas do caule e das folhas.

4.5. DINÂMICA DE METABOLIZAÇÃO

A dinâmica de metabolização envolve a ativação e a detoxificação de herbicidas pelas plantas.

4.5.1. Ativação

Ativação ocorre para poucos herbicidas e consiste na metabolização de uma molécula que não apresenta efeito tóxico para planta em uma outra molécula tóxica que exercerá, após a metabolização, o efeito herbicida sobre a planta.

O produto formulado como herbicida contendo 2,4-DB não apresenta efeito tóxico se não for metabolizado previamente por algumas plantas. Esse composto sofre beta-oxidação e é transformado em 2,4-D que apresenta efeito tóxico. Caruru (*Amaranthus* spp.), por exemplo, é capaz de metabolizar o 2,4-DB, enquanto algumas leguminosas, como a alfafa, são tolerantes ao composto por não o metabolizarem. Isso também ocorre com alguns herbicidas inibidores da ACCase (FOPs – diclofop e fenoxaprop-p-ethyl), com os inibidores de ALS e com inibidores de HPPD, como o isoxaflutole.

4.5.2. Detoxificação

Detoxificação ocorre para vários herbicidas e consiste na degradação do herbicida a compostos menos tóxicos ou não-tóxicos para as plantas, sendo a base para a tolerância de plantas daninhas e seletividade de culturas a herbicidas, além de, em alguns casos, explicar a resistência de algumas plantas daninhas a herbicidas. Mais detalhes sobre seletividade de culturas serão discutidos a seguir.

Várias reações estão envolvidas na detoxificação de herbicidas pelas plantas, sendo mediadas por algumas enzimas importantes. Basicamente, os herbicidas podem ser degradados através de oxirredução, hidrólise e conjugação. Posteriormente, os metabólitos conjugados produzidos podem ser compartimentalizados nos vacúolos e, então, degradados. Mediando essas reações estão as enzimas citocromo-P450-monooxigenases (cytP450m), superóxido dismutase (SOD), glicosil transferases (GT), malonil transferases (MT), glutationa-S-transferases (GST), além de esterases e amidases.

A detoxificação dos herbicidas nas plantas ocorre por meio de dois processos sequenciais: a modificação química do composto e a compartimentalização dos metabólitos produzidos, podendo ser dividida em quatro fases:

a) *Fase I* – ocorre alteração direta na estrutura química do herbicida decorrente de reações de oxidação, redução ou hidrólise. Reações de oxirredução são mediadas por cytP450m e SOD, enquanto reações de hidrólise, por esterases e amidases. Reações de oxidação podem ocorrer em herbicidas como 2,4-D, dicamba, bentazon, primisulfuron, chlortoluron, prosulfuron, chlorsulfuron, metoxuron, entre outros. Reações de hidrólise podem ocorrer em herbicidas como propanil e cyanazine. No entanto, nem sempre essa reação degrada o herbicida a compostos menos tóxicos. A principal função dessa fase é produzir sítios reativos no composto, preparando-o para as reações da fase seguinte;
b) *Fase II* – ocorre conjugação do metabólito alterado na Fase I com metabólitos da planta, como glicose, glutationa ou aminoácidos. O herbicida ativado na fase anterior, ou aquele que já possui sítios ativos, é desativado por uma ligação covalente com uma molécula hidrofílica endógena, como glicose, malonato ou glutationa, produzindo conjugado solúvel em água. Essa reação é mediada por enzimas GT, MT ou GST. O conjugado produzido, diferentemente daquele produzido na fase anterior, sempre é menos tóxico ou não-tóxico;
c) *Fase III* – ocorre a compartimentalização dos metabólitos conjugados dentro do vacúolo (podendo ocorrer o transporte para a parede celular). Os conjugados hidrossolúveis produzidos na fase anterior são exportados do citosol para o exterior celular ou para o vacúolo (compartimentalização). Esse transporte é mediado por proteínas de transporte presentes no tonoplasto ou na plasmalema, dependentes de energia metabólica (ATP);
d) *Fase IV* – ocorre a degradação dos conjugados compartimentalizados no vacúolo. Os mecanismos de degradação não estão totalmente elucidados, mas sabe-se que há participação de enzimas carboxipeptidase (CPase) e g-glutamil transpeptidase (g-GTase).

4.5.3. Metabolismo e seletividade de culturas

Uma das bases da seletividade das culturas a herbicidas está na capacidade e na velocidade de degradação do herbicida pela planta.

Diclofop é seletivo para trigo, assim como cyhalafop e clefoxydim o são para arroz. Grande parte dos herbicidas inibidores de ALS são seletivos devido à metabolização, como metsulfuron-methyl para trigo (hidroxilação e conjugação), nicosulfuron para milho (hidroxilação e conjugação), chlorimuron-ethyl para soja (conjugação e desesterificação) e imazethapyr para soja (hidroxilação e conjugação). Dicamba, 2,4-D, fluroxypir, e triclopyr sofrem hidroxilação e conjugação em algumas gramíneas.

Amendoim, azevém-perene e feijão toleram baixas doses de paraquat por ação de enzimas detoxificadoras, mediando oxidações e conjugações.

Carfentrazone-ethyl é seletivo para soja (conjugação). Atrazine é seletivo para milho, sorgo e cana-de-açúcar (oxidações e conjugação). Metribuzin em soja, tomate, trigo e cana-de-açúcar (oxidações e conjugações). Propanil é seletivo para arroz (hidrólise e conjugação).

4.6. EFEITOS DE INTERAÇÕES ENTRE COMPOSTOS

Herbicidas podem interagir com outros compostos misturados à calda de pulverização, sejam herbicidas, defensivos agrícolas ou fertilizantes foliares, podendo apresentar os seguintes efeitos:

a) *Sinérgicos* – quando o efeito dos herbicidas associados é maior que a soma dos efeitos isolados;
b) *Aditivos* – quando o efeito dos herbicidas associados é igual à soma dos efeitos isolados;
c) *Antagônicos* – quando o efeito dos herbicidas associados é menor que o soma dos efeitos isolados.

4.6.1. Associação entre herbicidas

Herbicidas podem ser formulados em misturas ou mesmo associados no momento do preparo da calda (mistura em tanque). O uso de associações de herbicidas (mistura em tanque) é, indiretamente,

proibido no Brasil, porém é muito comum de serem utilizadas em condições de campo.

Associações de herbicidas apresentam algumas vantagens, como: (i) controle de maior número de espécies; (ii) redução do risco de evolução da resistência; (iii) aumento da segurança da cultura e redução de resíduos nas culturas e no solo, em função do uso de menores doses; (iv) redução de custos de aplicação, em função de menos aplicações pela eficiência do controle e o uso de menores doses; (v) controle por maior tempo, em função da eficiência da associação; e (vi) melhores resultados em variados tipos de solo.

Efeitos sinérgicos de associações conhecidas entre herbicidas ocorrem com misturas de isoxaflutole e atrazine, metribuzin e clomazone, saflafunacil e metribuzin, entre outras.

Efeitos aditivos de associações conhecidas entre herbicidas ocorrem com misturas de glyphosate e chlorimuron-ethyl, carfentrazone-ethyl e glyphosate, entre outras.

Efeitos antagônicos de associações conhecidas entre herbicidas ocorrem com misturas de paraquat e MCPA éster, fenoxaprop-p-ethyl e MCPA éster, trifluralin e diuron, além de inibidores da ALS e diversos herbicidas, como 2,4-D, MCPA, imazaquin, imazethapyr, bentazon, chlorsulfuron, chlorimuron-ethyl etc., e glyphosate e herbicidas de contato, como o paraquat e diquat, entre outras.

Alguns problemas de incompatibilidade podem ocorrer por desconhecimento das interações entre herbicidas. Com isso, pode ocorrer menor eficiência dos herbicidas quando associados em função de incompatibilidade física (no caso da associação de formulações pó-molhável e concentrado emulsionável, que apresentam grande possibilidade de incompatibilidade) ou química (paraquat com glyphosate, por exemplo). A incompatibilidade pode ocorrer devido à inviabilização da aplicação ou inativação do ingrediente ativo pela formação de precipitados, sedimentação, separação de fase etc., sendo determinante fatores como solubilidade, complexação, carga iônica etc.

4.6.2. Misturas entre herbicidas e outros defensivos agrícolas

Em condições de campo, é comum fazer misturas de herbicidas com inseticidas. No entanto, interações entre os herbicidas e esses

produtos podem ocorrer e inviabilizar a aplicação por razões semelhantes àquelas descritas anteriormente. Sabe-se que alguns inseticidas têm influenciado a toxicidade de certos herbicidas, o que pode ser bom ou ruim para a cultura. Por exemplo, em milho, naturalmente tolerante a nicosulfuron, o uso de organofosforados (terbufos) tem resultado em efeitos tóxicos ao milho; por outro lado, em algodão, o antagonismo entre phorate ou disulfuton com clomazone e, em milho, o antagonismo entre terbufos e imazaquin, acabam protegendo as culturas do efeito tóxico desses herbicidas. Os mecanismos dessas interações são desconhecidos.

4.6.3. Misturas entre herbicidas e fertilizantes foliares

Alguns efeitos aditivos foram observados na mistura de fertilizantes foliares à base de molibdênio com herbicidas como fluazifop-p-butyl+fomesafen, bentazon, fomesafen e imazamox, na cultura do feijão.

Sais de nitrogênio, como ureia, sulfato de amônio e nitrato de potássio podem ser usados em mistura com herbicidas. O sulfato de amônio aumenta a toxicidade dos herbicidas 2,4-D, picloran, glyphosate, imazethapyr e sethoxydim.

Sais nitrogenados podem melhorar a eficácia da ação de herbicidas de três maneiras:

a) *Estímulo fisiológico* – a entrada de nitrogênio nas folhas induz a ativação metabólica momentânea, sendo que a ação dos herbicidas é facilitada quando a planta está metabolicamente mais ativa;
b) *Melhor absorção* – a difusão desses sais através da cutícula é facilitada, podendo, inclusive, carregar outros compostos, facilitando, assim, a penetração dos herbicidas;
c) *Alteração do pH da calda* – alguns sais podem diminuir o pH (sulfato de amônio e nitrato de amônio) e outros podem aumentar o pH (ureia), sendo que, normalmente, caldas pouco ácidas produzem melhores efeitos de herbicidas.

CAPÍTULO 5 – RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS

A resistência de plantas daninhas a herbicidas é, nos dias de hoje, a principal preocupação dos estudiosos em manejo de plantas daninhas, por três motivos, ao menos: (i) o controle químico é o método mais utilizado, de maneira geral, no controle de plantas daninhas; (ii) para muitas culturas de interesse econômico, há limitação do número de herbicidas registrados, sendo que alguns já apresentam biótipos de plantas daninhas resistentes; e (iii) o descobrimento e o desenvolvimento de novas moléculas herbicidas é lento e não acompanha a evolução da resistência das plantas daninhas no campo.

5.1. CONCEITOS

Resistência é a capacidade adquirida por um grupo de indivíduos dentro de uma população (biótipo) em sobreviver e se reproduzir após exposição ao herbicida que controla outros indivíduos da mesma espécie; diferindo da tolerância que é a capacidade inata da espécie em sobreviver e se reproduzir após exposição ao herbicida (Christofolleti et al., 2008). Assim, pode-se dizer que quando uma planta daninha é tolerante a determinado herbicida, qualquer indivíduo dessa espécie, seja onde for, também será tolerante ao produto; no entanto, quando uma planta daninha é resistente, um ou mais grupos de plantas, em um local ou vários locais, apresentam indivíduos que não morrem e se reproduzem normalmente, deixando descendentes, após serem expostos ao herbicida, enquanto outros grupos de plantas da mesma espécie morrem após a exposição ao produto.

A resistência de plantas daninhas a herbicidas pode ser dividida em três tipos:

a) *Simples ou Isolada* – quando determinada planta daninha é resistente a apenas um herbicida específico de determinado mecanismo de ação. Exemplo de o capim-amargoso (*Digitaria insularis*) resistente a glyphosate, Inibidor da EPSPs;
b) *Cruzada* – quando determinada planta daninha é resistente a dois ou mais herbicidas do mecanismo de ação. Por exemplo, o papuã (*Urochloa plantaginea*) resistente a fluazifop-p-buthyl, sethoxydim e fenoxaprop-p-ethyl, todos Inibidores da ALS;

c) *Múltipla* – quando determinada planta daninha é resistente a dois ou mais herbicidas de mecanismos de ação distintos. Por exemplo, o leiteiro (*Euphorbia heterophylla*) resistente a imazethapyr (Inibidor de ALS) e fomesafen (Inibidor de PROTOX).

5.2. HISTÓRICO

A evolução da resistência de plantas daninhas a herbicidas, provavelmente, ocorre desde que se iniciou o uso extensivo e frequente desses produtos. A primeira constatação de resistência de plantas daninhas a herbicidas ocorreu em 1957, quando biótipos de trapoeraba (*Commelina diffusa*) e cenoura-selvagem (*Daucus carota*), respectivamente nos EUA e no Canadá, resistentes a mimetizadores de auxina foram identificados. Na década de 1970, foram identificados biótipos de cardo (*Senecio vulgaris*) resistentes a simazine e outras triazinas (inibidores de FSII), nos EUA, além de algumas espécies dos gêneros *Amaranthus* e *Chenopodium*, em diferentes países. No final da década de 1990, havia mais de 100 espécies de plantas daninhas resistentes a herbicidas em cerca de 40 países.

A partir da década de 1980, são crescentes os casos de plantas daninhas resistentes a herbicidas. No final de 2012, haviam sido identificados 396 biótipos de plantas daninhas, pertencentes a 210 espécies, com resistência a 148 diferentes herbicidas, pertencentes a 21 dos 25 mecanismos de ação conhecidos, ocorrendo em 63 distintas culturas agrícolas e 61 países. Inibidores da ALS apresentam o maior número de espécies resistentes (129), seguidos por Inibidores do FS II (91), Inibidores da ACCase (42), Mimetizadores de auxina (30), Inibidores do FSI (28), Inibidores da EPSPs (24), Inibidores do arranjo de microtúbulos (11) etc.

No Brasil, o primeiro caso de resistência foi identificado em 1993, no Estado do Mato Grosso do Sul, envolvendo biótipos de picão-preto (*Bidens pilosa*) resistentes a Inibidores da ALS, como chlorimuron-ethyl, imazaquin, imazethapyr, nicosulfuron e pyrithiobac-sodium, na cultura da soja. Em 2004, foi identificado o primeiro caso de resistência múltipla de leiteiro (*Euphorbia heterophylla*) a Inibidores de ALS (cloransulam-methyl, diclosulam, flumetsulam, flumiclorac-pentyl, imazethapyr, metsulfuron-methyl e nicosulfuron) e de PROTOX

(acifluorfen-sodium, fomesafen e lactofen), em culturas de milho e soja, no Estado do Paraná. Os últimos casos de plantas daninhas resistentes foram registrados em 2011, envolvendo biótipos de buva (*Conyza sumatrensis*) com resistência simples a Inibidor de ALS (chlorimuron-ethyl) e com resistência múltipla a Inibidores de ALS (chlorimuron-ethyl) e Inibidores de EPSPs (glyphosate), nas culturas de milho e soja. Além desses casos, existem muitos outros relatados entre 1993 e 2011, com 28 biótipos, pertencentes a 20 espécies de plantas daninhas, resistentes a herbicidas de 6 mecanismos de ação distintos (Inibidores de ACCase, ALS, EPSPs, PROTOX, FSII e Mimetizadores de auxina).

5.3. EVOLUÇÃO

A resistência de plantas daninhas evolui em nível populacional através da pressão de seleção exercida por aplicações frequentes de um mesmo herbicida ou herbicidas diferentes do mesmo mecanismo de ação. Mutações genéticas induzidas por herbicidas são pouco prováveis e, caso ocorram, não devem contribuir significativamente para a evolução da resistência em nível populacional.

A pressão de seleção do herbicida induz à seleção natural de biótipos resistentes que podem ocorrem naturalmente no meio de plantas susceptíveis (população susceptível). Cada aplicação do herbicida elimina as plantas susceptíveis e seleciona as plantas resistentes, que se reproduzem ao longo do tempo, alterando o padrão de susceptibilidade da população presente na área. Com isso, as populações que se seguem serão cada vez mais resistentes, podendo chegar a um momento em que quase todos os indivíduos são resistentes (população resistente).

O sucesso da seleção de plantas induzidas pela pressão de seleção dos herbicidas está na alta variabilidade genética das populações de plantas daninhas. Além disso, há outros fatores que afetam a evolução da resistência, sendo divididos em:

a) *Genéticos* – inerentes aos indivíduos de uma mesma população de planta daninha;
b) *Bioecológicos* – resultantes da interação as características do indivíduo e a ação do ecossistema sobre ele;
c) *Agronômicos* – resultantes das práticas de manejo aplicadas ao longo do tempo na área.

5.3.1. Fatores genéticos

A frequência inicial do biótipo resistente (genoma resistente) é um dos principais fatores genéticos que influenciam o tempo de evolução da resistência. Quanto maior for essa frequência, maior a probabilidade de aumentar a quantidade de indivíduos resistentes em menor tempo. Inibidores de ALS apresentam as maiores frequências, sendo que o tempo para seleção da resistência é estimado em 4 anos, por isso há mais casos de resistência envolvendo esses herbicidas.

O tipo de herança genética da resistência e a dominância do gene envolvido na resistência são fatores que influenciam na evolução da resistência de plantas daninhas a herbicidas. Para a maioria dos mecanismos de ação, a resistência é determinada por genes dominantes ou semidominantes, localizados no DNA nuclear (herança nuclear, paterna ou materna, envolvendo recombinação gênica). Assim, os genes são transmitidos via cromossomos para um biótipo susceptível que pode se tornar resistente, independente do tipo de fecundação. No entanto, se a herança for citoplasmática (herança materna apenas, não envolvendo recombinação gênica), localizada em organelas como mitocôndria, complexo de Golgi ou cloroplasto, os caracteres hereditários serão transmitidos apenas pela planta-mãe. Nesse caso, o tipo de fecundação é importante para a evolução da resistência, como será discutido a seguir.

O tipo de fecundação afeta a transmissão dos caracteres hereditários entre plantas susceptíveis e resistentes, sendo dependente do tipo de herança genética, como discutido anteriormente. A herança nuclear independe do tipo de fecundação, autofecundação ou fecundação cruzada, portanto será transmitida aos descendentes. Já para a herança citoplasmática, a transmissão dos caracteres hereditários ocorre apenas com a autofecundação, não havendo transmissão de alelos resistentes entre populações adjacentes. Portanto, a evolução da resistência através da herança citoplasmática é mais lenta que pela herança nuclear.

O número de alelos resistentes é outro fator que afeta a evolução da resistência. Quando a herança é monogênica (expressa por um único gene), a probabilidade e a velocidade de evolução da resistência são maiores, enquanto que na herança poligênica (expressa por dois ou mais genes) são menores.

A adaptação ecológica é outro fator importante na evolução da resistência, envolvendo a capacidade do biótipo estabelecer-se e aumentar a frequência dentro da população. Características reprodutivas, capacidade de disseminação e potencial de interferência são fatores importantes para a adaptação ecológica dos biótipos. Porém, no caso da resistência, normalmente, percebe-se que os biótipos resistentes são menos competitivos e se reproduzem com mais dificuldade que os susceptíveis; portanto a pressão de seleção (eliminação dos susceptíveis) é mais importante que a adaptação ecológica na evolução da resistência a herbicidas.

5.3.2. Fatores bioecológicos

Fatores relacionados à espécie e sua interação no ambiente são importantes para a evolução da resistência. Há espécies que, por algum motivo, são mais propensas a evoluir a resistência, como nos gêneros *Lolium*, *Amaranthus*, *Conyza*, *Echinochloa*, *Eleusine*, entre outros. Espécies com ciclo de vida curto e capacidade de desenvolver várias gerações por ano, apresentando grande diversidade genética, produção de grande quantidade de sementes com níveis baixos de dormência e altamente susceptíveis a determinado herbicida são mais propensas a evoluir resistência. Ao contrário, espécies de plantas daninhas com características opostas a esses apresentam baixa tendência em evoluir a resistência.

5.3.3. Fatores agronômicos

As práticas agrícolas são os principais fatores que contribuem para a evolução de populações de plantas daninhas resistentes a herbicidas. Como foi comentado, a pressão de seleção, exercida pela aplicação frequente de um único herbicida ou de herbicidas com o mesmo mecanismo de ação, é o fator primordial para selecionar as plantas resistentes. Portanto, o manejo de herbicidas é indispensável para prevenir a evolução da resistência, sendo necessária a rotação de herbicidas de diferentes mecanismos de ação aplicados na área.

Práticas culturais de rotação de culturas também são essenciais, pois culturas diferentes apresentam ciclos de desenvolvimento distintos, com capacidade de interferência diferente,

além de exigirem, na maioria das vezes, práticas agrícolas distintas (incluindo rotação de herbicidas), alterando, assim, a flora espontânea que ocorre na área. O sistema de cultivo também influencia na evolução da resistência, pois afeta diretamente a predominância de espécies na área. Por exemplo, a presença de palha sobre o solo inibe o desenvolvimento de algumas populações de plantas com sementes muito pequenas, como o caruru (*Amaranthus* spp.), ao passo que outras espécies que conseguem emergir através da palha passam a ser dominantes, como a corda-de-viola (*Ipomoea* spp). Portanto, isso também ocasiona uma mudança na flora espontânea.

As práticas culturais e os sistemas de cultivo afetam, portanto, a dinâmica de interações entre plantas daninhas e culturas agrícolas, sendo que outras práticas agrícolas, como a aplicação de herbicidas, alteram a dinâmica entre populações de plantas de diferentes espécies e entre biótipos distintos dentro da mesma espécie, influenciando, portanto, na evolução da resistência de plantas daninhas a herbicidas.

Conhecendo os fatores agronômicos que afetam a evolução da resistência e, também, sua intensidade é possível avaliar o risco de evolução da resistência. De maneira geral, o uso específico de controle químico como único método de controle de plantas daninhas, assim como o uso frequente de um único mecanismo de ação herbicida por longo tempo, associado à falta de rotação de culturas e ao alto nível de infestação na área, acarreta em alto nível de risco para evolução da resistência.

5.4. MECANISMOS

As plantas daninhas podem apresentar resistência a herbicidas em decorrência de um ou mais mecanismos. Os mecanismos de resistência de plantas daninhas a herbicidas decorrem de:

a) *Alteração do sítio de ação do herbicida* – há perda de afinidade do herbicida pelo seu sítio de ação na planta decorrente de mutações. Dessa maneira, o herbicida não consegue mais se ligar ao sítio de ação, sendo que a planta mantém seu metabolismo normalmente. São exemplos, a resistência de picão-preto (*Bidens pilosa*) e leiteiro (*Euphorbia heterophylla*) a inibidores da ALS e papuã (*Urochloa plantaginea*) a Inibidores de ACCase;

b) *Sobre-expressão de enzimas* – envolve a produção de enzimas em grandes quantidades pela planta. Nesse caso, há inibição das enzimas, mas não há inibição do metabolismo da planta, no sítio de ação do herbicida, em função da grande quantidade de enzimas produzidas pela planta. Um exemplo é a resistência de caruru (*Amaranthus palmeri*) a Inibidores de EPSPs;
c) *Metabolização do herbicida* – refere-se à degradação dos herbicidas pelas plantas através de enzimas específicas (principalmente cytP450m, GST e SOD). São exemplos, a resistência de azevém (*Lolium rigidum*) a Inibidores de ALS e Inibidores de ACCase;
d) *Compartimentalização do herbicida* – envolve a redução da concentração do herbicida que atinge o sítio de ação através da ligação do herbicida na cutícula ou na parede celular e/ou o armazenamento em locais inativos, como o vacúolo (sequestração no vacúolo). São exemplos, a resistência de buva (*Conyza bonariensis*) a Inibidores de EPSPs e Inibidores do FSI.

5.5. DIAGNÓSTICO

O primeiro indício de evolução da resistência de plantas daninhas a herbicidas decorre da permanência de plantas vivas após a aplicação do produto. Nesse caso, deve-se saber se a falha de controle é decorrente do mau uso da tecnologia de aplicação ou se pode ser devido à seleção de biótipos resistentes. Portanto, deve ser avaliado se: a dose aplicada estava correta, o equipamento de pulverização estava calibrado e apto ao uso e se não houve erros no momento da aplicação (barra muito alta ou baixa, faixas sem pulverização etc.). Além disso, deve ser observado se a falta de controle está associada a uma espécie apenas e se as plantas que permanecem vivas são consequência de reinfestações (novos fluxos de emergência). Caso a tecnologia de aplicação estiver adequada, a falta de controle ocorrer para apenas uma espécie e as plantas vivas não forem consequência de reinfestações, pode ser que se trate de plantas daninhas resistentes. Analisemos, então, o histórico de aplicações e controle.

Deve-se perguntar ao produtor quais herbicidas ele está usando para verificar se há histórico de aplicação do mesmo herbicida

frequentemente. Além disso, deve-se perguntar se ele nota que está havendo perda gradativa de eficiência de controle para a planta daninha específica, nos últimos anos. Em caso afirmativo para essas duas observações, é importante que se recorra à literatura para saber se já há casos de resistência a esse determinado herbicida. Se existirem casos, então, provavelmente é um caso de resistência.

Para confirmação da resistência, deve fazer testes experimentais denominados testes de dose-resposta. Nesses testes, plantas do biótipo com suspeita de resistência e de outro biótipo susceptível deverão ser submetidas à pulverização com doses crescentes do herbicida, variando doses múltiplas, para mais e para menos, em relação àquela recomendada no campo. Dependendo do tempo necessário para o mecanismo de ação do herbicida ser desenvolvido, fazem-se avaliações visuais de controle e, também, avaliações de acúmulo de biomassa para ambos os biótipos. Depois disso, deve-se relacionar a DL_{50} (dose letal para 50% dos indivíduos) do biótipo com suspeita de resistência com aquela do biótipo susceptível, calculando o fator de resistência (FR). Fatores de resistência maiores que 1 indicam que o biótipo com suspeita de resistência suporta exposição a doses mais altas do herbicida, de modo que, quanto maior o valor de FR, mais resistente é a população da planta daninha a esse determinado herbicida.

5.6. PREVENÇÃO E MANEJO

Várias práticas agrícolas podem ajudar na prevenção da evolução da resistência e no manejo de plantas daninhas resistentes, sendo indicadas:

- rotação de mecanismos de ação;
- aplicações sequenciais;
- associações de herbicidas com diferentes mecanismos de ação e detoxificação (embora sejam indiretamente proibidas);
- uso de herbicidas de baixo residual e amplo espectro, reduzindo a pressão de seleção;
- rotação de culturas e sistemas de cultivo;
- realização de monitoramento e manejo integrado de plantas daninhas.

BIBLIOGRAFIA

AGOSTINETTO, D.; VARGAS, L. **Resistência de plantas daninhas a herbicidas no Brasil**. Berthier: Passo Fundo, 2009. 352 p.

CHRISTOFFOLETI, P. J.; LÓPEZ-EVEJERO, R. F.; NICOLAI, M.; VARGAS, L.; CARVALHO, S. J. P.; CATANEO, A. C.; CARVALHO, J. C.; MOREIRA, M. S. **Aspectos de resistência de plantas daninhas a herbicidas**. 3. ed. HRAC-BR: Piracicaba, 2008. 120 p.

COBB, A. H.; READE, J. P. H. **Herbicides and plant physiology**. 2. ed. Wiley-Blackwell: London, 2010. 296 p.

DEUBER, R. **Ciência das plantas infestantes**: fundamentos. 2. ed. FUNEP: Jaboticabal, 2006. 452 p.

PASSEL – University of Nebraska. Plant & soil sciences elibrary. **Weed science**. Disponível em: http://passel.unl.edu/pages/index2col.php?category=weedscience. Acesso em: diversas datas.

RODRIGUES, B. N.; ALMEIDA, F. S. **Guia de herbicidas**. 5. ed. Edição dos autores: Londrina, 2005. 591 p.

ROMAN, E. S.; BECKIE, H.; VARGAS, L.; HALL, L.; RIZZARDI, M. A.; WOLF, T. **Como funcionam os herbicidas**: da biologia à aplicação. Berthier: Passo Fundo, 2007. 160 p.

SILVA, A. A.; SILVA, J. F. **Tópicos em manejo de plantas daninhas**. UFV: Viçosa, 2007. 367 p.

NA - Todas as informações contidas nesta obra, com exceção, logicamente, das opiniões e conceitos próprios do autor, foram descritas com base em diversos livros já publicados e sites importantes sobre plantas daninhas, cujas referências bibliográficas estão aqui descritas. A referência bibliográfica das citações feitas no corpo do texto é encontrada nas referências citadas em BIBLIOGRAFIA.

USASK – University of Saskatchewan. **Weed control and herbicide research**. Disponível em: http://www.weedsresearch.usask.ca. Acesso em: diversas datas.

VARGAS, L. V.; ROMAN, E. S. **Manual de manejo e controle de plantas daninhas**. Embrapa Trigo: Passo Fundo, 2008. 780 p.

VIDAL, R. A. **Ação dos herbicidas**: absorção, translocação e metabolização. Edição do autor: Porto Alegre, 2002. 89 p.

VIDAL, R. A.; MEROTTO JR, A. **Herbicidologia**. Edição dos autores: Porto Alegre, 2001. 152 p.

HERBICIDAS foi elaborado para atender a demanda básica dos alunos de cursos de Agronomia por um livro texto simples e dinâmico que explora todos os temas envolvendo dinâmica ambiental e fisiológica de herbicidas e organiza as ideias e os conceitos de maneira concisa e de fácil e rápido entendimento.

e-ISBN
978-85-912712-1-4