



## MECANISMOS DE AÇÃO DE HERBICIDAS

Francisco Affonso Ferreira  
Antônio Alberto da Silva  
Lino Roberto Ferreira<sup>1</sup>

A atividade biológica de um herbicida na planta ocorre de acordo com a absorção, a translocação, o metabolismo e a sensibilidade da planta a este herbicida e, ou, a seus metabólitos. Por isso, o simples fato de um herbicida atingir as folhas e, ou, ser aplicado no solo não é suficiente para que ele exerça a sua ação. Há necessidade de que ele penetre na planta, transloque e atinja a organela onde irá atuar. Um mesmo herbicida pode influenciar vários processos metabólicos na planta, entretanto a primeira lesão biofísica ou bioquímica que ele causa na planta é caracterizada como o seu mecanismo de ação. A seqüência de todas as reações até a ação final do produto na planta caracteriza o seu modo de ação.

É imprescindível o conhecimento do mecanismo de ação de cada herbicida para se trabalhar com segurança o rodízio e a mistura de herbicidas, quando necessários, para prevenir o aparecimento de plantas resistentes a herbicidas.

A lista completa, atualizada em 2005, de todos os mecanismos de ação, grupos químicos e respectivos herbicidas pode ser encontrada no site: [www.plantprotection.org/hrac](http://www.plantprotection.org/hrac).

**Herbicidas Auxínicos ou Mimetizadores de Auxina** (2,4-D, picloram, triclopyr, fluroxipyr, quinclorac etc.).

Os herbicidas auxínicos, em plantas dicotiledôneas sensíveis, induzem mudanças metabólicas e bioquímicas, podendo levá-las à morte. O metabolismo de ácidos nucléicos e os aspectos metabólicos da plasticidade da parede celular são seriamente afetados. Esses produtos interferem na ação da enzima RNA-polimerase e, conseqüentemente, na síntese de ácidos nucléicos e proteínas. Induzem intensa proliferação celular em tecidos, causando epinastia de folhas e caule, além de interrupção do floema, impedindo o movimento dos fotoassimilados das folhas para o sistema radicular. O alongamento celular parece estar relacionado com a diminuição do potencial osmótico das células, provocado pelo acúmulo de proteínas e, também, mais especificamente, pelo efeito desses produtos sobre o afrouxamento das paredes celulares. Essa perda da rigidez das paredes celulares é provocada pelo incremento na síntese da enzima celulase. Após aplicações desses herbicidas, em plantas sensíveis, verificam-se rapidamente aumentos significativos da enzima celulase, especialmente da carboximetilcelulase (CMC), notadamente nas raízes. Devido a esses efeitos ocorre epinastia das folhas, retorcimento do caule, engrossamento das gemas terminais, destruição do sistema radicular e morte da planta, em poucos dias ou semanas.

A seletividade pode ser dependente de diversos fatores, como: arranjo do tecido vascular em feixes dispersos, sendo estes protegidos pelo esclerênquima em gramíneas; metabolismo do 2,4-D e seus derivados - a aril hidroxilação resulta na perda da capacidade auxínica, além de facilitar a sua conjugação com aminoácidos e outros constituintes em plantas tolerantes; algumas espécies de plantas podem ainda excretar esses herbicidas para o solo através de seu sistema radicular (exsudação radicular); e o estágio de desenvolvimento da planta, no momento da aplicação do herbicida, pode garantir a seletividade de algumas auxinas sintéticas para culturas como arroz, trigo e milho.

---

<sup>1</sup> / Professores do Departamento de Fitotecnia.  
Universidade Federal de Viçosa-MG - E-mail: [faffonso@ufv.br](mailto:faffonso@ufv.br)

**Herbicidas Inibidores do Fossistema II** (ametryn, atrazine, cyanazine, metribuzin, prometryn, simazine, diuron, tebuthiuron etc.).

Os pigmentos, as proteínas e outras substâncias químicas envolvidas na reação da fotossíntese estão localizados nos cloroplastos. Em condições normais, sem a interferência de inibidores fotossintéticos, durante a fase luminosa da fotossíntese, a energia luminosa capturada pelos pigmentos (clorofila e carotenóides) é transferida para um “centro de reação” especial (P680), gerando um elétron “excitado”. Este elétron é transferido para uma molécula de plastoquinona presa a uma membrana do cloroplasto (Qa). A molécula da plastoquinona “Qa” transfere o elétron, por sua vez, para uma outra molécula de plastoquinona, chamada “Qb”, também presa na proteína. Quando um segundo elétron é transferido para a plastoquinona “Qb”, a quinona reduzida torna-se protonada (dois íons de hidrogênio são adicionados), formando uma plastoidroquinona (QbH<sub>2</sub>), com baixa afinidade para se prender na proteína. De maneira simplificada, a função da plastoidroquinona é transferir elétrons entre os fotossistemas II (P<sub>680</sub>) e I (P<sub>700</sub>).

Muitos herbicidas inibidores do fotossistema II (derivados das triazinas e das uréias substituídas) se ligam à proteína D-1 no sítio onde se prende a plastoquinona “Qb”.Esses herbicidas competem com a plastoquinona “Qb” parcialmente reduzida (QbH) pelo sítio na proteína D-1, ocasionando a saída da plastoquinona e interrompendo o fluxo de elétrons entre os fotossistemas. Além da competição em si pelo sítio na proteína, os herbicidas apresentam maior tempo de residência do que a plastoquinona “Qb”, o que aumenta o seu efeito inibitório.

A morte das plantas ocorre por outros motivos além da falta de carboidratos, em decorrência da inibição da reação luminosa da fotossíntese. As plantas suscetíveis morrem mais rapidamente quando expostas à luz após pulverizadas do que quando pulverizadas e colocadas no escuro. Além da fotoxidação da clorofila, provocando a clorose foliar, ocorrem rompimentos na membrana citoplasmática celular como consequência da peroxidação de lipídios causada pela ação dos radicais tóxicos (clorofila triplet e oxigênio singlet).

Alguns herbicidas inibidores da fotossíntese apresentam seletividade “toponômica” ou seletividade por posição, como o diuron, para a cultura do algodão e outros apresentam seletividade pela translocação diferencial das raízes para as folhas - isso ocorre devido à presença de glândulas localizadas nas raízes e ao longo do xilema, que adsorvem esses produtos, impedindo que sejam translocados até seus sítios de ação, localizados nos cloroplastos. Também pode ocorrer o metabolismo diferencial - algumas espécies de plantas, em suas raízes ou em outras partes, metabolizam as moléculas desses herbicidas, transformando-os rapidamente em produtos não-tóxicos para as plantas; como exemplo, tem-se a seletividade do propanil para a cultura do arroz e do atrazine para o milho.

**Herbicidas Inibidores da PROTOX** (acifluorfen, fomesafen, lactofen, oxyfluorfen, flumiclorac, flumioxazin, oxadiazon, sulfentrazone, azafenidin etc.).

Após a absorção e pequena translocação desses herbicidas até o local de ação, a luz é sempre necessária para a ação herbicida. O requerimento de luz para a atividade desses herbicidas não está relacionado com a fotossíntese. Com a inibição da PROTOX, a protoporfirina IX se acumula muito rapidamente em células de plantas tratadas. Essa acumulação rápida se deve ao descontrole na rota metabólica de sua síntese. A consequência do descontrole é o aumento rápido do protoporfirinogênio IX, a sua saída para o citoplasma na forma protoporfirina IX, que, na presença de luz e oxigênio, produz a forma reativa do oxigênio (oxigênio singlet), com consequente peroxidação dos lipídios da membrana celular. A seletividade ocorre basicamente pela metabolização da molécula do herbicida.

A atividade desses herbicidas é expressa por necrose foliar da planta tratada em pós-emergência, após 4-6 horas de luz solar. Os primeiros sintomas são manchas verde-escuras nas folhas, dando a impressão de que estão encharcadas em razão do rompimento da membrana celular e derramamento de líquido citoplasmático nos intervalos celulares. A esses sintomas iniciais segue-se a necrose. Quando esses herbicidas são usados em pré-emergência, o tecido é danificado por contato com o herbicida, no momento em que a plântula emerge. Similarmente à aplicação em pós-emergência, o sintoma característico é a necrose do tecido que entrou em contato com o herbicida.

**Herbicidas Inibidores do Arranjo dos Microtúbulos na mitose** (trifluralin, pendimethalin, oryzalin etc.).

Herbicidas inibidores do arranjo dos microtúbulos pertencem ao grupo das dinitroanilinas (trifluralin, pendimethalin e oryzalin). Esses produtos interferem em uma das fases da mitose, que corresponde à migração dos cromossomas da parte equatorial para os pólos das células. Todos esses compostos interferem no movimento normal dos cromossomas durante a seqüência mitótica. O fuso cromático é formado por proteínas microtubulares, denominadas tubulinas. Essas proteínas são contráteis, semelhantemente à actimiosina encontrada nos músculos dos animais, sendo responsáveis pela movimentação dos cromossomas nas várias fases da mitose. As dinitroanilinas inibem a polimerização e a despolimerização dessas proteínas e, conseqüentemente, a formação do fuso cromático e movimentação dos cromossomas nas fases da mitose. Esses herbicidas provocam a ruptura da seqüência mitótica (prófase > metáfase > anáfase > telófase) já iniciada.

O efeito direto é sobre a divisão celular, tendo como conseqüência o aparecimento de células multinucleadas (aberrações). Esses herbicidas inibem o crescimento da radícula e a formação das raízes secundárias, sendo eficientes apenas quando usados em pré-emergência, porque a sua ação principal se manifesta pelo impedimento da formação do sistema radicular das gramíneas.

**Herbicidas Inibidores do Fotossistema I** (paraquat e diquat)

Estes compostos, devido ao alto potencial redutor, possuem a capacidade de captar elétrons provenientes do fotossistema I, não havendo produção de NADPH<sup>+</sup>. O sítio de ação desses compostos (captura dos elétrons) está próximo da ferredoxina no fotossistema I. Os radicais livres do paraquat e do diquat não são os agentes responsáveis pelos sintomas de toxidez observados. Esses radicais são instáveis e rapidamente sofrem oxidação e redução na presença de oxigênio celular. Durante esse processo são produzidos radicais de superóxidos. Estes superóxidos sofrem o processo de dismutação, para formarem o peróxido de hidrogênio (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). Este composto, na presença de Mg, rapidamente, produz radicais hidroxila (OH<sup>\*</sup>), que promovem a degradação das membranas (peroxidação de lipídios), ocasionando o vazamento do conteúdo celular e a morte do tecido, afetando todas as plantas.

Poucas horas após a aplicação desses herbicidas, na presença de luz, verifica-se severa injúria nas folhas das plantas tratadas (necrose do limbo foliar).

**Herbicidas Inibidores da ALS ou AAHS:** Sulfoniluréias (chlorimuron, halosulfuron, metsulfuron, nicosulfuron etc.) e imidazolinonas (imazapyr, imazapic, imazaquin, imazethapyr, imazamox etc.).

Causam inibição da síntese dos aminoácidos ramificados (leucina, isoleucina e valina), através da inibição da enzima Aceto Lactato Sintase (ALS), interrompendo a síntese protéica, que, por sua vez, interfere na síntese do DNA e no crescimento celular.

As plantas sensíveis tornam-se cloróticas, definham e morrem no prazo de 7 a 14 dias após o tratamento. Apesar do pouco tempo de uso, diversos genótipos de espécies de plantas daninhas já adquiriram resistência aos herbicidas inibidores da ALS.

Além das sulfoniluréias e das imidazolinonas, outros herbicidas, de grupos químicos diferentes, - como as triazolopirimidinas: diclosulan e flumetsulan e os piridiniltiobenzoatos: pyriithiobac e outros - apresentam o mesmo mecanismo de ação, inibindo a enzima ALS ou AAHS.

**Herbicidas Inibidores da EPSPs** (glyphosate e sulfosate)

Logo após a aplicação, há redução acentuada nos níveis dos aminoácidos aromáticos (fenilalanina, tirosina e triptofano), e as plantas tratadas com esses herbicidas param de crescer. Há também aumento acentuado na concentração de shikimato, precursor comum na rota metabólica desses três aminoácidos. O sítio de ação é a enzima EPSPsintase (5 enolpiruvilshikimato-3-fosfato sintase). Glyphosate inibe a EPSPsintase por competição com o substrato PEP (fosfoenolpiruvato), evitando a transformação do shikimato em corismato. A enzima EPSPsintase é sintetizada no citoplasma e transportada para o cloroplasto onde atua; o glyphosate se liga a ela pela carboxila do ácido glutâmico (glutamina) na posição 418 da seqüência de aminoácidos. A simples redução de aminoácidos e a acumulação de shikimato não explicam a ação final do herbicida; acredita-se que a desregulação da rota do ácido shikímico resulta na perda de carbonos disponíveis para outras reações celulares na planta, uma vez que 20% do carbono das plantas é utilizado nessa rota metabólica, pois

FEN, TIR e TRY são precursores da maioria dos compostos aromáticos nas plantas. O glyphosate reduz a síntese de fitoalexinas. Ocorre aumento da concentração em níveis tóxicos de nitrato, etileno, ácido cinâmico e outros compostos que aceleram a morte da planta.

**Herbicidas Inibidores da ACCase** (ariloxifenoxipropionatos: diclofop, fenoxaprop, fluazifop-p, haloxyfop, propaquizafop, quizalofop etc. e ciclohexadionas: clethodim, sethoxidim etc.).

Muitos dos estudos já realizados sobre o mecanismo de ação dos ariloxifenoxipropionatos foram feitos com o herbicida diclofop-methyl. Este herbicida é rapidamente absorvido pelas folhas e atinge os meristemas da planta, apesar de a quantidade que atinge a área meristemática ser muito pequena em relação ao que é aplicado. A translocação ocorre pelo xilema e pelo floema. A inibição da ACCase explica perfeitamente a redução no crescimento, o aumento na permeabilidade de membrana e os efeitos ultra-estruturais observados nas células. Esta enzima, encontrada no estroma de plastídios, converte o Acetil Coenzima A (Acetil-CoA) em Malonil Coenzima A (Malonil-CoA) pela adição de uma molécula de CO<sub>2</sub> ao Acetil-CoA. Trata-se de uma reação-chave no início da biossíntese de lipídios. Esta reação dosa o ritmo da biossíntese de lipídios. Em algumas horas, o crescimento de raízes e parte aérea é paralisado. O tecido meristemático em gemas e nós da planta torna-se clorótico e, depois, necrótico. Após alguns dias da aplicação, quando o tecido meristemático decai, fica aparente a disfunção de membrana. As folhas mais velhas apresentam sinais de senescência e mostram troca de pigmento.

**Herbicidas Inibidores de Pigmentos** ( inibidor da enzima PDS-fitoenodesaturase: norflurazon: inibidor da enzima 4-HPPD- 4hidroxifenil piruvato dioxigenase: isoxaflutole)

Os herbicidas inibidores de pigmentos (izoxazolidinona e piridazinonas) agem na rota de biossíntese de carotenóides, resultando no acúmulo de phytoeno e phytoflueno, com predomínio do primeiro, que são dois precursores, sem cor, do caroteno. A produção dos novos tecidos albinos, pelas plantas tratadas, não implica que estes herbicidas inibam diretamente a síntese de clorofila. A perda da clorofila é resultado da sua oxidação pela luz, devido à falta de carotenóides que a protegem da fotoxidação.

Após a síntese da clorofila, esta se torna funcional e absorve energia, passando do estado singlet para o estado triplet, mais reativo. Em condições normais, a energia oriunda da forma triplet é dissipada através dos carotenóides. Assim, quando os carotenóides não estão presentes, a clorofila que está no estado triplet não dissipa energia e inicia reações de degradação, nas quais ela é destruída. A inibição da síntese de carotenóides leva à decomposição da clorofila pela luz, como resultado da perda da fotoproteção fornecida pelos carotenóides à clorofila. Devido a esse processo, a clorofila não se mantém sem a presença dos carotenóides, que a protegem, dissipando o excesso de energia.

O local de ação mais estudado é onde atua a enzima phytoeno desidrogenase. A inibição desta enzima provoca o acúmulo de phytoeno. O herbicida clomazone parece ser um pró-herbicida, que ainda não tem um sítio de ação muito bem definido. Não causa acúmulo de phytoeno, mas sim de gossipol e hemigossipol. A inibição da enzima IPP (isopentyl pirophosphato isomerase) parece ser o provável sítio de ação.

Outras alterações provocadas por esses produtos são: redução da síntese protéica, perda de proplastídios e degradação dos ribossomos 70S.

A seletividade às culturas se dá pela translocação reduzida e pela destoxificação das moléculas herbicidas. A seletividade do clomazone ao algodão pode ser aumentada com adição de um inseticida organofosforado. O inseticida funciona com “safener” protetor e pode ser usado no tratamento da semente ou em aplicação no sulco de semeadura.

## Literatura Consultada

Herbicide Action Course: an intensive course on the activity, selectivity, behavior, and fate of herbicides in plants and soils. West Lafayette. Purdue University, 2003. 975 p

[www.plantprotection.org/hrac/](http://www.plantprotection.org/hrac/) Classification of Herbicides According to Mode of Action (2005)