

**HERBICIDAS INIBIDORES DO FOTOSSISTEMA II – PARTE II****PHOTOSYSTEM II INHIBITOR HERBICIDES - PART II**ILCA P. DE F. E SILVA<sup>1</sup>JOSUÉ F. DA S. JUNIOR<sup>2</sup>FERNANDO F. PUTTI<sup>3\*</sup>DEBORA DE O. LATORRE<sup>4</sup>ANA P. SCHIMIDT<sup>5</sup>RAFAEL LUDWIG<sup>6</sup>**RESUMO**

Os herbicidas inibidores do fotossistema II (PSII) ligam-se ao sítio da Q<sub>B</sub> localizado na proteína D1 o qual se localiza na membrana dos tilacóides dos cloroplastos, causando, o bloqueia do transporte de elétrons da Q<sub>A</sub> para Q<sub>B</sub>, tendo como consequência, a peroxidação dos lipídios. Os principais fatores que afetam a evolução da resistência de plantas daninhas aos herbicidas têm sido agrupados em: genéticos, bioecológicos e agrônômicos. A resistência de plantas daninhas a herbicidas é definida como a habilidade de uma planta sobreviver e reproduzir, após exposição a uma dose de herbicida normalmente letal para um biótipo normal da planta. A seletividade de um herbicida está relacionada à capacidade de eliminar plantas daninhas sem interferir na qualidade da planta de interesse econômico.

**Palavras-chave:** seletividade, resistência, plantas daninhas.

**ABSTRACT**

The herbicide inhibitors of photosystem II (PSII) bind to the Q<sub>B</sub> site located in D<sub>1</sub> protein which is located at the thylakoid membrane of the chloroplast, causing the blocking transport of electrons from Q<sub>A</sub> to Q<sub>B</sub>, resulting in peroxidation of lipids. The main factors affecting the evolution of weeds resistance to herbicides have been

---

<sup>1</sup> Mestre e Doutoranda em Agronomia – Agricultura – Faculdade de Ciências Agrônômicas, UNESP. Rua José Barbosa de Barros, nº 1780, Jd. Paraíso, CEP. 18.610-307 - Botucatu, SP.

<sup>2</sup> Mestre e Doutorando em Agronomia - Irrigação e Drenagem-Faculdade de Ciências Agrônômicas, UNESP.

<sup>3</sup> Mestre e Doutorando em Agronomia - Irrigação e Drenagem-Faculdade de Ciências Agrônômicas, UNESP. [fernandoputti@fca.unesp.br](mailto:fernandoputti@fca.unesp.br)

<sup>4</sup> Mestre e Doutoranda em Agronomia – Agricultura – Faculdade de Ciências Agrônômicas, UNESP.

<sup>5</sup> Mestre e Doutorando em Agronomia - Irrigação e Drenagem-Faculdade de Ciências Agrônômicas, UNESP.

<sup>6</sup> Mestre e Doutorando em Agronomia - Irrigação e Drenagem-Faculdade de Ciências Agrônômicas, UNESP.

grouped into: genetic, bio-ecological and agronomic. The weeds resistance to herbicides is defined as the ability of a plant to survive and reproduce, upon exposure to otherwise lethal dose of herbicide for a normal plant biotype. The selectivity of a herbicide is related to the ability to eliminate weeds without affecting the quality of economic interest plant.

**Keywords:** electron transport, mechanism of action, absorption

## INTRODUÇÃO

Os herbicidas inibidores do fotossistema II (PSII) atuam como análogos as plastoquinonas, competindo com as próprias plastoquinonas para se ligarem a proteína  $D_1$  do PSII no sítio de ligação  $Q_B$  (POWLES & YU, 2010). Consequentemente o transporte de elétrons é inibido, pois embora a  $Q_A$  esteja reduzida mediante a iluminação, esta não pode ser oxidada pela plastoquinona ( $Q_B$ ), pois o sítio de ligação está ocupado pelo herbicida (JONES, 2005). Por fim, resulta na paralização de produção de NADPH e ATP e interrompe a fixação de carbono, levando a inanição de carboidratos e ao estresse oxidativo (POWLES & YU, 2010).

No processo de transporte de elétrons entre os PSII e fotossistema I (PSI), a plastoquinona desempenha um papel chave. Em condições normais a plastoquinona se liga em seu sítio específico na proteína  $D_1$  do PSII, denominado de sítio  $Q_B$ , e com a sua ligação procede-se o fluxo de elétrons normalmente entre o PSII e o complexo do citocromo  $b_6/f$ . No entanto, este sítio de ligação  $Q_B$  na

proteína  $D_1$  no FSII, é considerado não seletivo, pois podem acomodar várias outras substâncias inibidoras do FSII, como é o caso de alguns herbicidas (DAYAN & ZACCARO, 2012).

Para uma boa atuação de um herbicida no controle de plantas, é necessário que o ingrediente ativo alcance o local de ação na planta em concentração suficiente para que ocorra o controle. Baixas concentrações de um herbicida no local de ação podem ocorrer em virtude da redução no tempo de retenção do herbicida pela superfície da folha e redução da absorção e/ou translocação do herbicida pela planta, ou por causa da ocorrência de fenômenos de sequestração em organelas celulares onde o herbicida permanece metabolicamente inativo (POWLES & HOLTUM, 1994). A deficiência de movimentação do herbicida na planta, em razão da absorção e/ou translocação reduzidas, pode ser a causa da tolerância ou seletividade em inúmeras culturas e plantas daninhas (LADLIE, 1991).

## RESISTÊNCIA DE PLANTAS DANINHAS

Os principais fatores que afetam a evolução da resistência de plantas daninhas aos herbicidas têm sido agrupados em: genéticos,

bioecológicos e agronômicos. Os genéticos são inerentes aos indivíduos de uma mesma população de plantas daninhas: frequência

inicial de resistência, dominância e número de alelos resistentes, tipo de fecundação e adaptação. Os fatores bioecológicos são resultantes de uma interação entre as características dos indivíduos e a ação do ecossistema sobre essa população (espécie, número de gerações, longevidade das sementes, densidade da espécie e suscetibilidade ao herbicida) e os agrônômicos são resultantes da seleção proporcionada pelas práticas agrícolas (CHRISTOFFOLETI, et al., 2008).

Têm aparecido em populações naturais de diversas espécies de plantas daninhas que crescem em terras agrícolas, baixas sensibilidades do fotossistema para herbicidas S-triazina. Segundo Gazziero et al. (2004), a grande dependência do controle químico de plantas daninhas nas culturas proporcionou a ocorrência do fenômeno da resistência, que foi observada a partir dos anos de 1960 e ganhou importância nos anos de 1970 com as triazinas. De acordo com Christoffoletti et al. (2000), qualquer população em que os indivíduos mostram uma base genética variável quanto à tolerância a uma medida de controle, irá, com o tempo, mudar sua composição populacional como mecanismo de fuga para sobrevivência, diminuindo a sua sensibilidade a esta medida de controle.

Na maioria dos casos, a resistência às triazinas (principalmente a atrazine) por pressão de seleção, foi em função do uso repetido deste herbicida nas lavouras de milho. Nos Estados Unidos, populações resistentes de *Kochia scoparia*, *Chenopodium album*, *Setaria spp.* e *Polygonum spp.*

foram detectadas. O gene que confere a resistência já foi identificado e a resistência transferida para variedades de canola, por meio de técnicas convencionais de melhoramento (OLIVEIRA Jr., 2011).

Em diversos campos de produção de cana-de-açúcar, onde os herbicidas dos grupos químicos das triazinas e uréias substituídas vinham sendo utilizados de forma repetitiva há vários anos, tem imposto uma pressão de seleção específica no gênero *Digitaria*, ou seja, a *Digitaria ciliaris*, espécie predominante nas áreas de cana-de-açúcar, de alta suscetibilidade às uréias substituídas, foi sendo substituída pela *Digitaria nuda*, de maior tolerância a estes herbicidas (DIAS, et al., 2003).

Existem pelo menos quatro mecanismos gerais que podem explicar a resistência e/ou tolerância de uma planta a herbicidas: redução da concentração do herbicida no local de ação; absorção foliar e/ou translocação reduzida do herbicida; metabolização e/ou destoxificação intensa do herbicida a substâncias menos fitotóxicas; e perda de afinidade do herbicida pelo local de ação devido a uma alteração deste local, resultante de variabilidade genética (SHERMAN, et al., 1996).

Atualmente, 71 espécies já desenvolverem resistência às triazinas (HEAP, 2013), entre elas nove espécies de *Amaranthus*, seis de *Polygonum* e cinco de *Chenopodium*. As espécies resistentes mais frequentes são *Chenopodium álbum* (20 países), *Amaranthus retroflexus* (13), *Solanum nigrum* (11), *Senecio vulgaris* (10). Estima-se que existam mais de três milhões de hectares infestados por espécies resistentes às triazinas,

fazendo deste o problema de maior disseminação global em termos de resistência de plantas daninhas a herbicidas. Em relação aos demais grupos químicos que estão incluídos neste mecanismo de ação, 18 espécies desenvolveram resistência às uréias, duas ao propanil e uma espécie ao bromoxynil, herbicida do grupo das nitrilas não registrado no Brasil. Uma preocupação especial tem sido levantada em relação ao uso do propanil no controle de plantas daninhas no arroz, uma vez que centenas de populações resistentes de *Echinochloa crusgalli* e *E. colona* já foram identificadas em vários países (OLIVEIRA Jr., 2011).

No Brasil, o primeiro relato de plantas daninhas resistentes ao grupo de herbicidas inibidores do fotossistema II foi em 2006 na cultura do milho, a espécie *Bidens subalternans* apresentou resistência múltipla nos sítios de ação dos inibidores da ALS e PSII, aos herbicidas atrazine, foramsulfuron e iodosulfuron-methyl-sodium. Em 2011 as espécies *Amaranthus retroflexus* e *A. viridis*, infestante na cultura do algodão, também apresentou resistência múltipla aos inibidores da ALS e PSII, aos herbicidas atrazine, prometryn e trifloxysulfuron-sodium (HEAP, 2013).

As investigações sobre a base bioquímica subjacente à redução da sensibilidade das plantas daninhas aos herbicidas triazinas mostram que a resistência surge a partir de uma diminuição na ligação da molécula do inibidor para o polipeptídeo D<sub>1</sub> no centro de reação do fotossistema II (PFISTER, et al., 1981). A mudança no sítio de ação dos herbicidas é baseada na mutação ou alteração da proteína-alvo. Essas mutações

ocorrem naturalmente nas populações de plantas daninhas e não são provocadas pelo herbicida, ocorrendo, geralmente em frequências muito baixas e variáveis (WARWICK, 1991).

No caso das triazinas, inibidor do fotossistema II, a resistência e/ou tolerância ocorrem devido a mutações que alteram o sítio de ação destes herbicidas, na proteína D<sub>1</sub>, localizada na membrana tilacóide do cloroplasto. A resistência aos herbicidas do grupo químico das triazinas em *Amaranthus hybridus* (HIRSCHBERG & MCINTOSH, 1983) e *Chenopodium album* (BETTINI, et al., 1987) é decorrente da alteração no sítio de ação dos herbicidas do grupo químico das triazinas. O gene *psbA* no genoma do cloroplasto codifica a proteína D<sub>1</sub> no PSII; a sequência de aminoácidos no gene *psbA* das plantas suscetíveis e das plantas resistentes às triazinas são idênticas, com exceção da posição 264 (BETTINI, et al., 1987; HIRSCHBERG & MCINTOSH, 1983). Uma simples substituição da glicina pela serina reduz a afinidade das triazinas com o sítio de ligação da Q<sub>B</sub>. Assim, os herbicidas desse grupo não conseguem se ligar ao sítio de ligação da Q<sub>B</sub> da proteína D<sub>1</sub> do fotossistema II (PSII), não conseguindo, dessa forma, bloquear o transporte de elétrons (KELLY, et al., 1999).

As triazinas e a plastoquinona competem pelo mesmo sítio de ligação, a mutação Ser<sup>264</sup>Gli impede a ligação da triazina, porém ainda permite a ligação da plastoquinona mesmo que em menor intensidade (POWLES & YU, 2010). Com base nesta informação um modelo de ligação de herbicidas foi elaborado e

é usada de forma genérica na tentativa de compreender a ligação dos herbicidas que atuam como análogos as plastoquinonas. Dessa forma, sabe-se que a estrutura molecular e estrutural do FSII demonstra que no sítio de ligação QB na proteína D<sub>1</sub>, a Ser<sup>264</sup> fornece uma ligação de hidrogênio que é importante para a ligação da plastoquinona e também para o herbicida, que é perdida quando este aminoácido é substituído por uma glicina (POWLES & YU, 2010).

A plastoquinona (Q<sub>B</sub>) dentro do sítio de ligação Q<sub>B</sub>, se liga aos aminoácidos Ser<sup>264</sup> e histidina na posição 215 (His<sup>215</sup>), por meio de ligações de hidrogênio e interações hidrofóbicas com o aminoácido fenilalanina de posição 255 (Fen<sup>255</sup>). Agora o herbicida atrazina por sua vez, se liga ao sítio de ligação QB, por uma ligação de hidrogênio entre a Ser<sup>264</sup> e Fen<sup>265</sup> e através de interações hidrofóbicas com a Fen<sup>255</sup> (evitando a ligação da plastoquinona no sítio de ligação), ocasiona o bloqueio do transporte de elétrons (POWLES & YU, 2010; FUERST & NORMAN, 1991). Mais recentemente cinco outras mutações no sítio de ligação QB foram relatadas com os herbicidas que competem pelo sítio de ligação da plastoquinona no FSII, porém cada uma com padrão de resistência cruzada (BECKIE & TARDIF, 2012).

As mutações que ocorre na proteína D<sub>1</sub> na região considerada sítio de ligação da Q<sub>B</sub> de plantas daninhas resistentes aos herbicidas inibidores do FSII atualmente relatadas são: um aminoácido serina da posição 264 sendo substituído pelo aminoácido glicina (Ser<sup>264</sup>Gli) ou treonina (Ser<sup>264</sup>Tre), na posição 266 o

asparagina é substituído por um treonina (Asn<sup>266</sup>Tre), na posição 219 o valina por um isoleucina (Val<sup>219</sup>Ile), na posição 251 o alanina por um valina (Ala<sup>251</sup>Val) e na posição 255 o fenilalanina pelo isoleucina (Fen<sup>255</sup>Ile) (BECKIE & TARDIF, 2012).

O alto grau de resistência de plantas daninhas observada aos herbicidas triazinas tem sido apontado pela mutação Ser<sup>264</sup>Gli ou então pela mutação Ser<sup>264</sup>Tre. A resistência ao grupo das triazinonas foi observada por várias mutações como a Ser<sup>264</sup>Gli, Asn<sup>266</sup>Tre, Val<sup>219</sup>Ile, Ala<sup>251</sup>Val e Fen<sup>255</sup>Ile. Em plantas resistentes aos herbicidas do grupo das uréias observaram três mutações das seis relatadas até hoje (Ser<sup>264</sup>Gli, Ser<sup>264</sup>Tre, Val<sup>219</sup>Ile). Enquanto que a resistência a herbicidas nitrilas foi documentada apenas em *Senecio vulgaris* apresentando a mutação Asn<sup>266</sup>Tre (BECKIE & TARDIF, 2012).

Uma única mutação na proteína D<sub>1</sub> (Ser<sup>264</sup>Tre) do FSII nas plantas de *Portulacaceae oleraceae* conferiu resistência aos grupos das triazinas e das uréias (MASABNI & ZANDSTRA, 1999), esta mutação foi responsável pelo bloqueio parcial da entrada dos herbicidas triazinas e uréias no sítio de ligação Q<sub>B</sub> ou interferindo nas interações hidrofóbicas com o Fen<sup>255</sup> (POWLES & YU, 2010).

Em plantas de *Amaranthus powellii* e *Kochia scopariai* relatou-se a mutação Val<sup>219</sup>Ile como a responsável por conferir resistência aos herbicidas do grupo químico das triazinonas e uréias (MENGISTU, et al., 2005). Enquanto que em plantas de *Chenopodium album* e *Amaranthus retroflexus* a mutação Ala<sup>251</sup>Val foi a responsável pela alta resistência aos herbicidas do grupo das triazinonas (MECHANT, et al.,

2008; PARK; PARK & MALLORY-SMITH, 2006). É sabido que o aminoácido alanina<sup>251</sup> se liga ao grupo tiometil do metribuzin (grupo químico das triazinonas), no entanto quando em contato com Val a ligação é fraca, o que resulta em resistência (OETTMEIER, 1999).

Park e Mallory-Smith (2006) encontraram a mutação Asn<sup>266</sup>Tre em *Senecio vulgaris* com baixa resistência as triazolinonas e alta resistência a nitrilas. E em *Capsella bursa-pastoris* a mutação Fen<sup>255</sup>Ile proporciona resistência a triazinonas e uréias.

As diferenças na resistência ao mesmo grupo químico indica que existem diferenças na afinidade das ligações dentro dos próprios grupos. Mesmo podendo usar os dados obtidos de mutações para definir os sítios de ligação dos vários herbicidas que competem com a plastoquinona para a ligação no sítio Q<sub>B</sub>, é perfeitamente claro que nenhum deles há um padrão comum de ligação (KARUKSTIS, et al., 1992). Desta forma, atualmente a exata forma de ligação não está totalmente estabelecida para cada grupo químico de herbicidas que competem com a plastoquinona.

Fornaroli et al. (1999) obtiveram níveis aceitáveis de controle de *Brachiaria plantaginea* com o uso de atrazine, na dose de 3,0 kg ha<sup>-1</sup>, aplicado no estádio de três folhas. Em contrapartida, esse herbicida não interferiu no desenvolvimento e no estabelecimento de *Brachiaria decumbens* em condições de pastagem (MARTINS, et al., 2007). Silva et al. (2007), constatou que o aumento na tolerância das gramíneas ao herbicida atrazina é mais perceptível quando elas se

encontram em estádios mais avançados. Esse fato pode estar relacionado à menor absorção de herbicidas através dos tecidos foliares e/ou ao aumento de compostos detoxificadores, como as benzoxazinonas, substâncias capazes de proporcionar reações como hidroxilação, reduzindo a atividade do herbicida.

As triazinonas são degradadas em muitas plantas tolerantes ao metabolismo do herbicida, especialmente pelo processo de conjugação com glutatona nas folhas, o que faz com que ele nunca chegue ao cloroplasto para causar injúrias. Espécies como milho, *Panicum miliaceum*, *Panicum dichotomiflorum*, *Digitaria spp.* e *Setaria spp.* são especialmente adaptadas a fazer esse processo de destoxificação (UNIVERSITY OF MINNESOTA, 2009). Esse tipo de resistência, capacidade de metabolização do herbicida, explica a maioria dos casos de resistência de plantas daninhas ao grupo dos inibidores do fotossistema II (VIDAL & MEROTTO Jr., 2001).

Em plantas daninhas resistentes ao grupo químico das uréias substituídas, dois mecanismos têm sido identificados: redução da absorção e/ou translocação e metabolismo do herbicida (destoxificação) (MENENDEZ & PRADO, 1997). Prado et al. (1990), relata que o mecanismo de tolerância da planta *Torilis arvensis* ao diuron é maior do que o de *Lolium rigidum*, sendo essa diferença devida à translocação diferencial do <sup>14</sup>C-diuron entre as espécies. As principais transformações que as uréias sofrem são a N-desalquilação, N-desmetilação e alqui oxidação, sendo

muitas dessas reações verificadas pela atividade das enzimas da família da P450 mono-oxigenase (PRADO et al., 1997; SIMINSZKY et al., 1999). Rizzarda et al. (2004), relata uma importante característica do diuron é sua capacidade de se ligar aos colóides do solo, seja da matéria orgânica ou de argila, o que influencia sua seletividade.

Diante dessas evidências, a tolerância a aplicação de diuron em relação à expressão diferencial do gene da família P450 CYP81A6 foi estudada por Souza (2011), encontrando envolvimento do citocromo P450 monooxigenase no processo de metabolização de diuron em plantas de capim-colchão, e que a

maior tolerância de *D. nuda* é devido a maior expressão do gene CYP81A6. Souza (2011) também observou que a expressão e atividade da glutathione-s-transferase (GST) parece não relacionar com a tolerância desta espécie.

Porém, se discute a necessidade de estudos envolvendo as enzimas glicosiltransferases, que atuam na conjugação de moléculas de açúcares com xenobióticos para a elucidação do metabolismo de diuron em plantas *D. nuda*. Além da identificação de outros genes de P450 que possam também estar envolvidos com o processo de metabolização de herbicidas (SOUZA, 2011).

## SELETIVIDADE

A seletividade de um herbicida está relacionada com a capacidade do agroquímico em eliminar as plantas daninhas que infestam as culturas agrícolas, sem reduzir a produtividade e a qualidade do produto final obtido (CARVALHO, et al., 2009).

A ação seletiva dos herbicidas de triazinas é primariamente determinada pelo metabolismo secundário. As espécies de plantas como milho e sorgo, possuem a enzima glutathione-S-transferase (GSTs) e podem metabolizar seletivamente os herbicidas triazínicos em substâncias não tóxicas (PETERSON, et al., 2001). A capacidade das GSTs para desintoxicarem uma ampla variedade de compostos sintéticos nas plantas é devido à capacidade dos genes de codificarem múltiplas isoenzimas (DIXON, et al., 2005). A desintoxicação mediada pelas GSTs,

depende da espécie de planta e pode ser explicada por diferenças na expressão de seis famílias distintas de genes da enzima (DIXON, et al., 2002).

Para Lii-Chyuan et al. (1978), os mecanismos responsáveis pela diferença de tolerância entre dois cultivares de cana-de-açúcar ao diuron, sendo o cultivar PR980 mais tolerante que PR1048, é por metabolizar esse herbicida. A metabolização é um importante mecanismo de resistência e/ou tolerância de plantas daninhas a herbicidas, sendo caracterizada pela capacidade que alguns biótipos ou espécies têm de degradar o herbicida em componentes menos tóxicos, antes que o produto alcance o seu sítio de ação.

Foi avaliada em um estudo a tolerância de cultivares de cana-de-açúcar a herbicidas aplicados em pós-emergência na soqueira da

cultura por Souza et al. (2009), sendo detectada uma pequena redução no transporte de elétrons do PSII na fase inicial de desenvolvimento da cultura, o que não foi suficiente para prejudicar a altura, estande, produção e qualidade tecnológica das diferentes cultivares de cana-de-açúcar estudadas.

Araldi, (2010) estudando a avaliação da taxa de transpiração em cana-de-açúcar relata que resposta diferenciada do ETR em relação ao amicarbazone absorvido, em  $\text{nMol.cm}^{-2}$ , possivelmente está relacionado com a absorção do herbicida pelas plantas, pois no caso da cultivar sensível (PO8862) ocorreu maior absorção do herbicida e conseqüentemente ocorreu a saturação dos processos de desintoxicação das plantas. Este dado é possível ser correlacionado com a absorção já que entre as cultivares de cana-de-açúcar ocorreu uma maior absorção do amicarbazone para a cultivar sensível PO8862 e menor absorção para cultivar tolerante RB83 5486, com 36% de diferença na absorção de ambas cultivares, avaliadas pelo índice combinado de consumo de água e concentração de amicarbazone em seiva de xilema.

Dayan et al. (2009), monitorando o ETR em plantas de milho, *Digitaria sanguinalis* e *Abutilon*

*theophrasti*, quando submetidas à aplicação de amicarbazone e atrazine, observou que a taxa de transporte de elétrons para *Digitaria sanguinalis* e *Abutilon theophrasti* foi completamente inibida com oito horas após a aplicação do herbicida, enquanto o milho manteve uma redução de aproximadamente 70% e 30% do ETR fotossintético com 24 horas após a aplicação do amicarbazone e atrazine respectivamente, sendo o milho mais tolerante aos herbicidas testados quando comparado às plantas daninhas.

Para a cultura do algodão há também diferenças marcantes dos cultivares em relação ao diuron, sendo a taxa de absorção e translocação a base dessa tolerância diferencial (BELTRÃO & AZEVEDO, 1994).

A seleção de plantas tolerantes ou a susceptibilidade aos herbicidas inibidores do fotossistema II pode ocorrer por: localização no solo (seletividade de posição), aplicação dirigida, absorção diferencial por raízes ou folhas, translocação diferencial das raízes para as folhas, sorção em sítios inativos nas plantas, dentro de uma mesma variedade, sementes maiores tem maior tolerância (OLIVEIRA Jr., et al., 2011).

## CONCLUSÕES

A dependência da utilização do controle químico de plantas daninhas gera uma pressão de seleção, selecionando as plantas menos sensíveis aos herbicidas, mudando a composição populacional como mecanismo de fuga para

sobrevivência dessas espécies. O mecanismo seletividade de algumas culturas de interesse econômico está relacionado ao metabolismo secundário, desintoxicação, metabolização e menor absorção dos herbicidas inibidores do PFII.



## AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem o Programa de Pós-Graduação em

Agronomia da FCA/UNESP/Botucatu pelo suporte científico.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARALDI, R. **Avaliação da absorção**  
ARALDI, R. **Avaliação da absorção do amicarbazone e intoxicação em cana-de-açúcar e plantas daninhas**. 2010. 91 f. Dissertação (Mestrado em Agronomia/Agricultura)-Faculdade de Ciências Agrônômicas, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2010.  
BECKIE, H. J.; TARDIF, F. J. Herbicide cross resistance in weeds. **Crop Protection**, Amsterdam, v. 35, p. 14-28, 2012.  
BELTRÃO, N.E.M.; AZEVEDO, D.M.P. **Controle de plantas daninhas na cultura do algodoeiro**. Campina Grande, PB: EMBRAPACNPA; Brasília: EMPRAPA-SPI, 1994, p. 154.  
BETTINI, P. et al. Atrazine resistance in *Chenopodium album*: low and high levels of resistance to the herbicide are related to the same chloroplast *psbA* gene mutation. **Plant Physiol.**, v. 84, p. 1442-1446, 1987.  
1 CARVALHO, S.J.P.; NICOLAI, M.; FERREIRA, R.R.; FIGUEIRA, A.V.O.; CHRISTOFFOLETI, P.J. Herbicide selectivity by differential metabolism: considerations for reducing crop damages. *Scientia Agricola*, v.66, p.136-142, 2009.  
CHRISTOFFOLETI, P.J.; MEDEIROS, D.; MONQUEIRO, P.A.; PASSINI, T. Plantas daninhas à cultura da soja: controle químico e resistência a herbicidas. In: CÂMARA, G.M.S. (Ed.) **Soja:**

**tecnologia da produção**. Piracicaba: ESALQ, 2000, p.179-202.  
CHRISTOFFOLETI, P.J. **Aspectos de resistência de plantas daninhas à herbicidas**. Associação brasileira de ação à resistência de plantas aos herbicidas (HRAC-BR). 3. ed. Piracicaba, 2008, p. 120.  
DAYAN, F. E.; TRINDADE, M. L. B.; VELINI, E. D. Amicarbazone, a new photosystem II inhibitor. **Weed Science**, Champaign, v. 57, p. 579-583, 2009.  
DAYAN, F. E.; ZACCARO, M. L. M. Chlorophyll fluorescence as a marker for herbicide mechanisms of action. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, **Maryland Heights**, v. 102, p. 189-197, Mar. 2012.  
DIAS, N.M.P.; REGITANO, J.B.; CHRISTOFFOLETI, P.J.; TORNISIELO, V.L. Absorção e translocação do herbicida diuron por espécies suscetível e tolerante de capim-colchão (*digitaria* spp.). **Planta Daninha**, Viçosa-MG, v.21, n.2, p.293-300, 2003.  
DIXON, D.P.; DKIPSEY, M.; GRUNDY, N.M.; EDWARDS, R. Stress-induced protein S-glutathionylation in arabidopsis. **Plant Physiology**, vol.138, n° 4, p. 2233-3344, 2005.  
FORNAROLLI, D. A. et al. Influência do horário de aplicação no comportamento de atrazine e misturas aplicadas em pós-emergência na cultura do milho.

- Planta Daninha**, Viçosa, v. 17, n. 1, p. 119-120, 1999.
- FUERST, E. P.; NORMAN, M. A. Interactions of herbicides with photosynthetic electrontransport. **Weed Science**, Champaign, v. 39, n. 3, p. 458-464, 1991.
- GAZZIERO, D.L.P., BRIGHENTI, A.M., VOLL, E., PRETE, C.E.C., SUMIYA, M. e KAJIHARA, L. Variabilidade no grau de resistência de capim-marmelada (*Brachiaria plantaginea*) aos herbicidas clethodim, Tepraloxymid e sethoxydim. **Revista Planta Daninha**, Viçosa-MG, v. 22, n. 3, p. 397-402, 2004.
- 2 HEAP, I. International survey of herbicide resist weeds. Disponível na internet em: <http://www.weedscience.org/>. Acessada em 31/março/2013, 2013.
- HIRSCHBERG, J.; McINTOSH, L. Molecular basis of atrazine resistance in *Amaranthus hybridus*. **Science**, v. 222, p. 1346-1349, 1983.
- 3 JONES, R. The ecotoxicological effects of photosystem II herbicides on corals. **Marine Pollution Bulletin**, Oxford, v. 51, p. 495-506, Jul. 2005.
- KELLY, S. T.; COATS, G. E.; LUTHE, D. S. Mode of resistance of triazine-resistant annual bluegrass (*Poa annua*). **Weed Technol.**, v. 13, n. 4, p. 747-752, 1999.
- KARUKSTIS, K. K. et al. Chlorophyll fluorescence characterization of the action of photosystem II electron transport inhibitors. **Journal of Luminescence**, Amsterdam, v. 51, n. 1-3, p. 119-128, 1992.
- LADLIE, J. S. Guide to herbicide injury symptoms in soybean with "look-alike" symptoms. Hollamdale: **AgriGrowth Research**, p. 86, 1991.
- LII-CHYUAN LIU; SHIMABUKURO, R. H.; NALEWAJA, J. D. Diuron metabolism to sugarcane (*Saccharum officinarum*) cultivars. **Weed Sci.**, v. 26, n. 6 p. 642-646, 1978.
- MARTINS, C. C.; NAKAGAWA, J.; MARTINS, D. Seletividade de herbicidas sobre a produtividade e a qualidade de sementes de sorgo granífero. **Agropecuária Técnica**, Areia, v. 27, n. 1, p. 37-42, 2007.
- MASABNI, J. G.; ZANDSTRA, B. H. A serine-to-threonine mutation in linuron-resistant *Portulaca oleracea*. **Weed Science**, Champaign, v. 47, n. 4, p. 393-400, Jul./Aug. 1999.
- MECHANT, E. et al. Target site resistance to metamilon in *Chenopodium album* L. **Journal of Plant Diseases and Protection**, Stuttgart, v. 21, n. special, p. 37-40, 2008.
- MENENDEZ, J.; PRADO, R. Metabolism of chlorotoluron in resistant and susceptible *Alopecurus myosuroides* cell suspension cultures and whole plants. **Plant Physiol.**, v. 99, n. 1, p. 97-94, 1997.
- MENGISTU, L.W.; CHRISTOFFERS, M. J.; LYM, R. G. A psbA mutation in *Kochia scoparia* (L) Schrad from railroad rights-of-way with resistance to diuron, tebuthiuron and metribuzin. **Pest Management Science**, Bognor Regis, v. 61, n. 11, p.1035-1042, 2005.
- OETTMEIER, W. Herbicide resistance and supersensitivity in photosystem II. **Cellular and Molecular Life Sciences**, Basel, v. 55, n. 10, p. 1255-1277, 1999.
- OLIVEIRA JR, R.S. ; [CONSTANTIN, J.](#) ; [INOUE, M. H.](#) **Biologia e manejo de plantas daninhas.** (ed. 1º)

Curitiba: Ed. Omnipax, 2011. v. 1. 348p.

PARK, K. W.; MALLORY-SMITH, C. A. psbA mutation (Asn266 to Thr) in *Senecio vulgaris* L. confers resistance to several PS II-inhibiting herbicides. **Pest Management Science**, Bognor Regis, v. 62, n. 9, p. 880-885, 2006.

PETERSON, D.E.; THOMPSON, C.R.; REGHER, D.L.; AL-KHATIB, K. **Herbicide mode of action**. Topeka: Kansas State University, 2001, p. 24.

PFISTER, K.; STEINBACK, K.E., GARDNER, G.; ARNTZEN, C.J. Photoaffinity labeling of an herbicide receptor protein in chloroplast membranes. **Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.**, v.78, p. 981-985, 1981.

POWLES, C.; HOLTUM, J. A. M. **Herbicide resistance in plants: biology and biochemistry**. Boca Raton: Lewis, 1994, p. 353.

POWLES, S. B.; YU, Q. Evolution in action: plants resistant to herbicides. **Annual Review of Plant Biology**, Palo Alto, v. 61, p. 317-347, 2010.

PRADO, P.; SCALLA, R.; GAILLARDON, P. Differential toxicity of simazine and diuron to *Torilis arvensis* and *Lolium rigidum*. **Weed Res.**, v. 30, p. 213-221, 1990.

Rizzardi, M.A.; Roman, E.S.; Borowski, D.Z.; Marcon, R. Interferência de populações de *Euphorbia heterophylla* e *Ipomoea ramosissima* isoladas ou em misturas sobre a cultura de soja. **Planta daninha**. v. 22, n.1, 2004.

SHERMAN, T. D.; VAUGHN, K. C.; DUKE, S. O. Mechanism of action and resistance to herbicides. In: DUKE, S. O. (Ed.). **Herbicides Resistant Crops**. Boca Raton: CRC Press, 1996, p. 14-28.

SILVA, A.A.; FERREIRA, F.A.; FERREIRA, L.R. Herbicidas:

classificação e mecanismos de ação. In: SILVA, A.A.; SILVA, J.F. **Tópicos em manejo de plantas daninhas**. Viçosa, MG: Editora UFV, 2007. cap. 3, p. 83-147.

SOUZA, J. R. et al. Tolerância de cultivares de cana-de-açúcar a herbicidas aplicados em pós-emergência. **Bragantia**, Campinas, v. 68, p. 873-884, 2009.

SOUZA, R. C. **Características fisiológicas da tolerância de *Digitaria nuda* a herbicidas aplicados em cultura da cana-de-açúcar**. 2011. 94 f. Tese (Doutorado em Ciências/Fitotecnia)-Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo, Piracicaba, 2011.

UNIVERSITY OF MINNESOTA, **Cultural and chemical weed control in field crops**. St Paul, EUA: University of Minnesota, Extension service, p. 85, 2009.

VIDAL, R.A.; MEROTTO Jr., A. **Herbicidologia**. Porto Alegre: editores, 2001.

WARWICK, S. I. Herbicide resistance in weed plants: physiology and population biology. **Ann. Rev. Ecol. System.**, v. 22, p. 95-144, 1991.