

**HERBICIDAS INIBIDORES DO FOTOSSISTEMA II – PARTE I****PHOTOSYSTEM II INHIBITOR HERBICIDES - PART I**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**

O controle químico tem sido o mais utilizado em grandes áreas de plantio, principalmente por ser um método rápido e eficiente. Os herbicidas inibidores do fotossistema II (PSII) são fundamentais para o manejo integrado de plantas daninhas e práticas conservacionista de solo. A aplicação é realizada em pré-emergência ou pós-emergência inicial das plantas daninhas. A absorção é pelas raízes, tendo como barreira as estrias de Caspari, sendo a translocação realizada pelo xilema. O processo de absorção e translocação também são dependentes das próprias características do produto, como as propriedades lipofílicas e hidrofílicas, as quais podem ser medidas através do coeficiente de partição octanol-água ( $K_{ow}$ ). A inibição da fotossíntese acontece pela ligação dos herbicidas deste grupo ao sítio de ligação da  $Q_B$ , na proteína  $D_1$  do fotossistema II, o qual se localiza na membrana dos tilacóides dos cloroplastos, causando, o bloqueio do transporte de elétrons da  $Q_A$  para  $Q_B$ , interrompendo a fixação do  $CO_2$  e a produção de ATP e  $NAPH_2$ .

**Palavras-chave:** transporte de elétrons, mecanismo de ação, absorção.

---

<sup>1</sup> Mestre e Doutoranda em Agronomia – Agricultura – Faculdade de Ciências Agronômicas, UNESP. Rua José Barbosa de Barros, nº 1780, Jd. Paraíso, CEP. 18.610-307 - Botucatu, SP, ilca\_pfs@yahoo.com.br..

<sup>2</sup> Mestre e Doutorando em Agronomia - Irrigação e Drenagem-Faculdade de Ciências Agronômicas, UNESP, josue\_ferreira@hotmail.com .

<sup>3</sup> Mestre e Doutorando em Agronomia - Irrigação e Drenagem-Faculdade de Ciências Agronômicas, UNESP. fernandoputti@fca.unesp.br

<sup>4</sup> Mestre e Doutoranda em Agronomia – Agricultura – Faculdade de Ciências Agronômicas, UNESP deboraolatorre@gmail.com.

<sup>5</sup> Mestre e Doutorando em Agronomia - Irrigação e Drenagem-Faculdade de Ciências Agronômicas, UNESP, schimidt.ana@gmail.com .

<sup>6</sup>Mestre e Doutorando em Agronomia - Irrigação e Drenagem-Faculdade de Ciências Agronômicas, UNESP, rafelludwig@gmail.com..

## ABSTRACT

Chemical control has been the most used in large planting areas, especially for being a fast and efficient method. Herbicides inhibitors of photosystem II (PSII) are critical for integrated weed management and soil conservation practices. The application is carried out pre-emergence or early post-emergence of weeds. The absorption by the roots is, with the barrier splines Caspari is made by translocation xylem. The process of absorption and translocation are also dependent on the characteristics of the product as lipophilic and hydrophilic properties which can be measured by the octanol-water partition coefficient ( $K_{ow}$ ). The inhibition occurs by connection of the herbicides of this group  $Q_B$  binding site in the  $D_1$  protein of photosystem II, which is located at the thylakoid membrane of the chloroplast, causing the blocking transport of electrons from  $Q_A$  to  $Q_B$ , interrupting  $CO_2$  fixation and production of ATP and  $NAPH_2$ .

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

## INTRODUÇÃO

Dentre as práticas de manejo de plantas daninhas, o controle químico tem sido o mais utilizado em grandes áreas de plantio, principalmente por ser um método rápido e eficiente. Para o estudo dos tipos de herbicidas, e assim, o seu metabolismo nas plantas, é primordial entender a diferença entre mecanismo e modo de ação. Considera-se que o mecanismo de ação diz respeito ao primeiro passo do metabolismo da planta onde o herbicida atua. Neste caso, o mecanismo de ação é normalmente o primeiro de uma série de eventos metabólicos que resultam na expressão final do herbicida sobre a planta. O conjunto desses eventos metabólicos, incluindo os sintomas visuais de ação do herbicida sobre a planta, denomina-se modo de ação (OLIVEIRA JR, et al., 2011).

Herbicidas inibidores do fotossistema II, como as triazinas, são herbicidas essenciais para o alto rendimento das culturas e para apresentar uma agricultura sustentável, sendo recomendado para as arroz, feijão, cana-de-açúcar, soja, algodão, fruteiras, hortaliças e

sorgo (RODRIGUES & ALMEIDA, 2011).

Atrazina é o herbicida mais aplicado, na cultura do milho, nos Estados Unidos (MUDHOO & GARG, 2011). Normalmente é recomendado para uso em pré-emergência, porém pode ser usado em pós-emergência, desde que a aplicação seja feita nos estádios iniciais de desenvolvimento das plântulas (GOPINATH & KUNDU, 2008). Para essa modalidade de aplicação, é necessária a adição de adjuvantes adequados, a fim de aumentar a absorção foliar, uma vez que a via principal de absorção é a radicular (MACIEL, et al., 2002).

Entre todos os grupos químicos dos herbicidas inibidores do PSII, o grupo das triazinas é o mais estudado e conhecido, fato observado a partir de 1950 quando o atrazina passou a ser amplamente utilizado em cultivos de milho, e principalmente após 1970 com o relato do primeiro caso de resistência de plantas daninhas a herbicida, a partir desta constatação, foi identificado a proteína  $D_1$  e também o

sítio de ligação do herbicida á proteína D<sub>1</sub> (TREBST, 2008).

A inibição da fotossíntese acontece pela ligação dos herbicidas deste grupo ao sítio de ligação da Q<sub>B</sub>, na proteína D<sub>1</sub> do fotossistema II, o qual se localiza na membrana dos tilacóides dos cloroplastos, causando, o bloqueio do transporte de elétrons da Q<sub>A</sub> para Q<sub>B</sub>. Isso interrompe a fixação do CO<sub>2</sub> e a produção de ATP e NADPH<sub>2</sub> (OLIVEIRA JR, et al., 2011). Segundo Rodrigues e Almeida, 2011, os herbicidas pertencentes a esse mecanismo de ação, são: atrazine, ametryn, prometry, metribuzin, diuron, linuron, tebuthiuron, propanil, bentazon, ioxynil, metamitron, amicarbazoni e hexazinone.

Segundo Marchi et al. (2008), os herbicidas inibidores do fotossistema II são divididos em três grupos, segundo o sítio específico de ligação. O sítio A corresponde aos herbicidas do grupo das Triazinas (atrazina, simazina, ametryn e metribuzina) e Uracilas (bromacil); o sítio B corresponde ao grupo da Feniluréia (linuron, diuron e tebuthiuron); o sítio C corresponde ao grupo Benzotiadiazoles (bentazon). Os herbicidas que se ligam ao sítio A e B são aplicados ao solo ou em pós-emergência, absorvidos pelas raízes ou pela parte aérea, mas são translocados apenas pelo xilema (PETERSON, et al., 2001). Os que se ligam ao sítio C são herbicidas de contato, aplicados em pós-emergência e não se translocam na planta.

### **ABSORÇÃO E TRANSLOCAÇÃO**

O simples fato de um herbicida entrar em contato com a planta não é

Como características gerais dos inibidores do fotossistema II, pode-se relatar (SILVA, et al., 2007): a taxa de fixação de CO<sub>2</sub> pelas plantas sensíveis, tratadas com esses herbicidas declina poucas horas após o tratamento; esses herbicidas não provocam nenhum sinal visível de intoxicação no sistema radicular das plantas; todos os herbicidas podem ser absorvidos pelas raízes, mas, a velocidade de absorção foliar é diferente para cada um. No entanto, quando utilizado em aplicações de pós-emergente, uma cobertura completa da planta é importante, uma vez que a translocação é limitada; todos eles translocam-se nas plantas apenas via xilema. Por isso, plantas perenes somente são eliminadas por esses herbicidas quando tratadas via solo; plantas tornam-se mais susceptíveis a aplicação em pós-emergência quando baixa intensidade de luz ocorre durante os dias que precedem a aplicação e alta intensidade de luz ocorre nos dias posteriores; em geral, o movimento do solo vai de baixo a moderado, embora possa variar de acordo com o composto e o solo. A persistência é extremamente variável, podendo variar de alguns dias até mais de um ano; interação sinérgica geralmente ocorre quando aplicados ao mesmo tempo ou próximo à aplicação de inseticidas inibidores da colinesterase; controlam muitas espécies de folha larga e algumas gramíneas.

suficiente para que ele exerça sua ação tóxica. Ele terá

necessariamente que penetrar no tecido da planta, atingir a célula e, posteriormente, a organela, onde atuará para que seus efeitos possam ser observados (SILVA, et al., 2007). As vias de absorção de herbicidas podem ser através de estruturas aéreas (folhas, caules, flores e frutos), subterrâneas (raiz, rizoma, estolão, tubérculo) e por sementes (SILVA, et al., 2000; PROCÓPIO, et al., 2003).

A absorção pelas raízes, combinada com a translocação pelo xilema, é particularmente importante para herbicidas inibidores da fotossíntese, compreendendo os grupos químicos das uréias, uracilas, triazinas e triazolinonas. O xilema constitui-se em eficiente sistema de distribuição destes herbicidas nas folhas das plântulas de espécies daninhas, pois cada uma das células das folhas está conectada ao sistema radicular da planta através deste sistema condutor. Essa translocação dos herbicidas pelos tecidos vasculares é fundamental para que os herbicidas alcancem os sítios de ação, onde irão exercer sua atividade (SATICHIVI, et al., 2000).

A maior barreira para a absorção desses herbicidas está relacionada às estrias de Caspari, que são cintas de material lipofílico envolvendo as células da endoderme. Embora existam alguns herbicidas que possam cruzar estas estrias, a quase totalidade destes tem que adentrar ao simplasto, caminhando de célula a célula, através dos plasmodesmos, para que possam ultrapassar esta barreira. No centro do caule, os herbicidas devem sair do simplasto para atingir o xilema, um tecido apoplástico (ARALDI, 2010).

Os herbicidas aplicados ao solo se movem para a superfície das raízes por fluxo de massa na solução do solo em resposta à transpiração (GWYNNE & MURRY, 1985). Além disso, movem-se por difusão e podem entrar em contato com as raízes por interceptação radicular. A atrazina é translocado somente no xilema (PETERSON, et al., 2001), tendo como vantagem uma longa vida útil, permanecendo ativo no solo até que sejam degradados ou levados para fora da região onde poderiam exercer seus efeitos (GWYNNE & MURRY, 1985). A efetividade desses herbicidas é dependente do teor de água do solo, se o solo estiver seco, eles serão pouco efetivos porque a saída da dissolução na solução do solo será pequena, assim, podem não ser absorvidos pelas plantas (GWYNNE & MURRY, 1985).

O herbicida ametryn, a adsorção é maior em solo com alto teor de matéria orgânica ou argila, adsorve mais fortemente ao solo do que a maioria das outras triazinas comerciais, o Koc médio é de 300 mL g<sup>-1</sup>. O atrazine, é adsorvido moderadamente no solo, aumentando com o pH baixo (Koc médio é de 100 mL g<sup>-1</sup>), correspondendo a uma meia-vida no campo de 60 dias. O diuron é adsorvido pelos colóides de argila e matéria orgânica, por essa razão é pouco lixiviado, exceto em solos com baixo teor de argila e matéria orgânica (Koc médio é de 480 mL g<sup>-1</sup>), a meia vida no campo é de aproximadamente 90 dias. O herbicida propanil é fracamente adsorvido (Koc médio de 149 mL g<sup>-1</sup>), a meia vida no campo é de 1 a 3 dias. O hexazinone tem um Koc médio de 54 mL g<sup>-1</sup> e estudos nos E.U.A

mostraram que a meia vida é de 1 a 6 meses no campo (RODRIGUES & ALMEIDA, 2011).

Os processos de absorção e translocação de herbicidas dependem também das características apresentadas pelos mesmos, sendo importantes no entendimento de suas propriedades. A principal característica é constituída pelas propriedades lipofílicas e hidrofílicas dos herbicidas, as quais podem ser medidas através do coeficiente de partição octanol-água ( $K_{ow}$ ). Esta propriedade indica a afinidade que a molécula do herbicida tem em relação à fase polar (representada pela água) e apolar (representada pelo octanol). Quanto mais polar for o herbicida, diz-se que maior é a sua hidrofílicidade. Geralmente os herbicidas apolares ou lipofílicos ( $K_{ow} > 10.000$ ) possuem maior potencial de se adsorver à fração orgânica dos colóides do solo. Já os herbicidas polares ou hidrofílicos ( $K_{ow} < 10$ ) possuem maior afinidade com a fração mineral do solo (SILVA, et al., 2007). O diuron é fortemente adsorvido pelos colóides de argila ou matéria orgânica e por esta razão a dose adequada é altamente dependente das características do solo. Pode ser lixiviado em solos arenosos (RODRIGUES & ALMEIDA, 2005).

Quanto maior o coeficiente de partição do herbicida, maior a sua lipofílicidade. Briggs et al. (1982), verificaram que herbicidas com  $K_{ow}$  próximos a 100, são os que apresentam maior facilidade para atravessar o plasmalema, ou seja, entram e saem com maior facilidade no simplasto, e são mais facilmente transportados das raízes à parte aérea das plantas. Segundo

Rodrigues & Almeida, 2011, o valor do  $K_{ow}$ , para alguns herbicidas inibidores do fotossistema II, como o amicarbazone, atrazine, diuron e tebuthiuron é 1,23, 481, 589 e 671 respectivamente, tendo para os herbicidas atrazine, diuron, tebuthiuron e hexazinone a translocação via xilema. Quando aplicados via foliar, são pouco translocados para outras partes das plantas, tendo ação de contato.

O amicarbazone tem recomendação para aplicação tanto em pré como em pós-emergência da cultura da cana-de-açúcar e das plantas daninhas. Quando aplicado ao solo, é absorvido pelas raízes e translocado em rota apoplástica, via xilema, com o fluxo transpiratório das plantas até as folhas. Quando aplicado em pós-emergência, possui ação basicamente de contato (CAMPOS, et al., 2009).

A forma de deslocamento dos herbicidas que se movimentam pelo apoplasto acontece através da pressão de raiz ou do fluxo de transpiração da planta. A pressão de raiz possui importância restrita como forma de propulsão, acontecendo apenas em situações de alta umidade do solo e do ar em conjunto com o fenômeno de gutação. O fluxo de transpiração é o fenômeno mais importante na translocação de herbicidas aplicados ao solo. Herbicidas que se movimentam predominantemente no apoplasto são em geral aqueles que apresentam capacidade de entrar e sair facilmente na membrana plasmática. Herbicidas lipofílicos e apolares favorecem a predominância de movimentação pelo apoplasto (MEROTTO Jr. & FISCHER, 2008).

Herbicidas que são absorvidos pelas raízes e translocados pelo apoplasto irão acumular-se nos órgãos de transpiração da planta. Nestas regiões, o herbicida irá atingir concentrações suficientes para difundir pela membrana e exercer sua ação fitotóxica. Assim, um herbicida apoplástico irá apresentar alguma mobilidade no simplasto da planta. O xilema é constituído de traqueídeos e elementos de vaso que representam vasos contínuos desde a raiz até as ramificações existentes nas folhas. Os vasos de maior diâmetro ocorrem nas regiões de maior demanda transpiratória. Assim, folhas grandes e maduras representam maior demanda hídrica e recebem herbicidas mais rapidamente e em maior quantidade em comparação com folhas novas ou senescentes. Ainda, as margens das folhas apresentam maior demanda de água e igualmente recebe maior quantidade de herbicidas em comparação com células do centro foliar. Estes processos são observados em situações de fitotoxicidade de herbicidas apoplásticos (MEROTTO Jr. & FISCHER, 2008).

Os herbicidas do grupo dos Benzotriazolozoles, são de ação de

contato, que não são translocados na planta, sendo aplicados nas folhas. Esses herbicidas são mais efetivos em plantas de folhas largas do que em gramíneas, pois o ponto de crescimento das gramíneas jovens está localizado em um ponto de difícil acesso (verticilo) para o herbicida aplicado com jato. Em contraste, o ponto de crescimento das plantas de folhas largas é mais fácil de ser atingido pelo jato (PETERSON, et al., 2001). Em geral, somente plantas daninhas anuais são controladas, ao passo que plantas perenes com raízes profundas não morrem, pois os herbicidas danificam somente a parte aérea das plantas, enquanto a porção subterrânea permanece inalterada e pode iniciar novo ciclo de crescimento (GWYNNE & MURRY, 1985; PETERSON, et al., 2001).

Para que ocorra o efetivo controle das plantas daninhas, é preciso que o herbicida além de ser absorvido, translocado e redistribuído pelas plantas, chegue até o sítio de ação em quantidade suficiente para ser fitotóxico, ou seja, uma vez presente na célula, interfira nos processos vitais específicos da planta (ARALDI, 2010).

### **MECANISMO DE AÇÃO: INIBIDOR DO FOTOSISTEMA II (PSII)**

Os inibidores do transporte de elétrons do PSII como a atrazina ligam-se ao sítio da  $Q_B$  localizado na proteína  $D_1$ , atuando como análogo irreduzível da plastoquinona, e assim, indiretamente bloqueia a transferência de energia de excitação de moléculas da clorofila para o centro de reação do PSII. Moléculas de clorofila excitada (clorofila singlet),

forma espontaneamente clorofila triplet através de uma transformação não reativa da clorofila, que reage com oxigênio molecular para formar oxigênio singlet, assim a peroxidação lipídica é iniciada (FUERST & NORMAN, 1991). Não permite com isso a redução do NADPH, o qual é essencial para a fixação de  $CO_2$  (BREITENBACH, et al., 2001). Por

consequente, há redução na geração de energia, resultando em aumento da emissão de fluorescência.

Herbicidas que atuam inibindo o fotossistema II podem ser classificados em aqueles que se ligam perto do local da serina ou histidina, localizado na proteína D<sub>1</sub>. No entanto, as diferenças não são tão claras, com cada grupo herbicida tendo características ligeiramente diferentes na ligação (DUKE, 1990).

O diuron e outros herbicidas derivados da uréia ligam-se as proteínas de peso molecular definido no “sítio da uréia”, enquanto outros herbicidas, especialmente as triazinas, ligam-se a proteína de uma forma diferente. Um terceiro sítio é o local de atuação das benzotiadiazinonas, nitrilas e fenilpiridazinonas. Existe ainda outra família de inibidores fotossintéticos que também se liga ao grupamento Q<sub>B</sub>, são os chamados inibidores “não clássicos”, constituídos pelos dinitrofenóis. Recentemente alguns derivados dos dinitrofenóis tem sido descritos como inibidores da fotossíntese, como por exemplo as pirydazinonas (norflurazon) e quinolininas (quinclorac). No entanto, considera-se que a atuação dos fenóis sobre a fotossíntese constitua apenas um evento secundário na toxicidade destes herbicidas para as plantas (OLIVEIRA Jr, et al., 2011).

Em relação à fase de transporte de elétrons durante a fotossíntese nas plantas, tem-se que a luz é absorvida por pigmentos do complexo antena, que ao excitarem os elétrons, transferem energia para os centros de reação dos fotossistemas II e I (YOUNG & FRANK, 1996). Quando ocorre excesso de energia, esta pode ser dissipada na forma de

fluorescência (KRAUSE & WINTER, 1996). Portanto, uma das formas de monitoramento da inibição ou redução na transferência de elétrons entre os fotossistemas de plantas sob aplicação de herbicida, que pode ser observada ainda em folhas intactas, é a fluorescência da clorofila (MAXWELL & JOHNSON, 2000), em que a redução na dissipação da energia pelo processo fotoquímico é refletida por incremento correspondente na fluorescência.

De forma geral, os herbicidas inibidores do fotossistema II (FSII) dão origem a uma reação em cadeia formando radicais livres (R<sup>\*</sup>) como: oxigênio singleto (<sup>1</sup>O<sub>2</sub>), superóxido (O<sub>2</sub><sup>-</sup>), radical hidroxila (OH<sup>\*</sup>) e peróxido de hidrogênio (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), que irão peroxidar os lipídios das membranas, formando novos radicais lipídicos, também capazes de oxidar outros lipídios de membranas, levando assim as plantas tratadas à morte (FUERST & NORMAN, 1991; GRONWALD, 1994; VIDAL, 1997).

Os sintomas das plantas sob o efeito desses herbicidas aparecem inicialmente nas folhas mais velhas, incluindo clorose nas internervuras e nas bordas das folhas que progridem para necrose (RIZZARDI, et al., 2008). Os sintomas desses herbicidas se desenvolvem vagarosamente, em vários dias. A clorose ocorre pela destruição da clorofila por meio das reações de foto-oxidação no cloroplasto e a necrose ocorre pela destruição das membranas pela peroxidação dos lipídios (HESS, 2000).

Os sintomas de queimadura das folhas geralmente ocorrem mais rapidamente em condições de calor úmido. As plantas de folhas largas suscetíveis iram exibir clorose

internerval. A clorose começa ao redor das margens das folhas e progride para o centro das folhas. As gramíneas suscetíveis irão apresentar clorose e necrose, que se inicia nas pontas das folhas progredindo para a base das folhas (PETERSON, et al., 2001).

As plantas não são afetadas por esses herbicidas até emergirem e começarem a fazerem fotossíntese, mas não chegam a lançar a primeira folha verdadeira, pois morrem ainda na fase de folhas cotiledonares. Embora a fotossíntese seja inibida, as plantas susceptíveis não morrem simplesmente pela fome. Como o fluxo de elétrons fica interrompido, a molécula de clorofila fica com carga energética acentuada sendo denominadas clorofilas “tripleto” (PETERSON, et al., 2001). Porque os elétrons não são armazenados como energia química (ATP e NADPH) no PSII, eles formam radicais livres (ROSS & CHILDS, 1996). As plantas morrem devido à peroxidação de lipídios nas membranas.

## CONCLUSÕES

O controle químico de plantas daninhas é o método mais rápido e eficiente empregado na maioria dos sistemas de produção. Os herbicidas inibidores do fotossistema II são utilizados nas culturas de maior interesse econômico, sendo

Segundo Bocion et al. (1987), os primeiros sintomas em plantas daninhas tratadas em pré-emergência com herbicidas inibidores do PSII, apareceu entre 8 e 12 dias após a pulverização. Todas as folhas começaram a mostrar sinais de necrose e acabaram morrendo. Até o 16º dia, as plantas afetadas foram totalmente murchas e morreram. Plantas tratadas em pós-emergência mostraram lesões necróticas após 4 a 7 dias. Maciel et al. (2002), evidenciaram melhor performance de controle de *Brachiaria plantaginea* pela atrazine via absorção foliar em detrimento à radicular.

Em pesquisa realizada por Dias et al. (2003), as espécies *Digitaria ciliares* e *D. nuda* apresentaram valores comparáveis de absorção até 12 horas após a aplicação, após, *D. nuda* teve uma tendência a apresentar maior absorção até 48 horas após aplicação.

absorvido preferencialmente pelas raízes e translocado via xilema. O mecanismo de ação está localizado na proteína D<sub>1</sub>, o qual atua-se ligando a quinona B, inibindo o transporte de elétrons no PSII.

## 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 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.
- BRIGGS, G.C.; BROMILOW, R.H.; EVANS, A.A. Relationships between lipophilicity and root uptake and translocation of non-ionised chemicals by barley. **Pesticide Science**, v.13, p.495-504, 1982.
- BOCION, P. E.; CATTANACH, J.; EGGENBERG, P.; GRESSEL, J.; HAGMANN, M.L.; MALKIN, S.; WENGER, J. Synthesis and Characterization of a Group of Dihydropyrimido-benzimidazole Photosystem II Herbicides. **Pesticide Biochemistry and Physiology**, v. 28, p.75-84, 1987.
- BREITENBACH, J.; ZHU, C.; SANDMAN, G. Bleaching herbicide norflurazon inhibits phytoene desaturase by competition with the cofactors. **Journal Agricultural Food Chemistry**, v.49, n.11, p.5270-5272, 2001.
- CAMPOS, L.H.F.; FRANCISCO, M.O.; CARVALHO, S.J.P.; NICOLAI, M.; CHRISTOFFOLETI, P.J. suscetibilidade de *ipomoea quamoclit*, *i. triloba* e *merremia cissoides* aos herbicidas sulfentrazone e amicarbazone. **Planta Daninha**, Viçosa-MG, v. 27, n. 4, p. 831-840, 2009.
- 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.
- DUKE, S.O. Overview of Herbicide Mechanisms of Action. **Environmental Health Perspectives**. vol. 87, p. 263-271, 1990.
- FUERST, E. P.; NORMAN, M. A. Interactions of herbicides with photosynthetic electrontransport. **Weed Science**, Champaign, v. 39, n. 3, p. 458-464, 1991.
- GOPINATH, K. A.; KUNDU, S. Effect of dose and time of atrazine application on weeds in maize (*Zea mays*) under mid-hill conditions of northwestern himalayas. **Indian Journal of Agricultural Science**, Maharanna, v. 78, n. 3, p. 254-257, 2008.
- GRONWALD, J.W. Resistance to photosystem II inhibiting herbicides. In: POWLES, S.; HOLTUM, J. (eds.). **Herbicide resistance in plants: biology and biochemistry**. Boca Raton : CRC, 1994. p.27-60.
- GWYNNE, D.C.; MURRAY, R.B. Weed biology and control in agriculture and horticulture. London: **Batsford Academic and Educational**, p. 258, 1985.
- HESS, F.D. Light-dependent herbicides: an overview. **Weed Science**, v.48, p. 160-170, 2000.
- KRAUSE, G. H.; WINTER, K. Photoinhibition of photosynthesis in plants growing in natural tropical forest gaps: a chlorophyll fluorescence study. **Botanic Acta**, v.109, n.2, p.456-462, 1996.
- MACIEL, C. D. G. et al. Método alternativo para avaliação da absorção de atrazine por plantas de *Brachiaria plantaginea*. **Planta Daninha**, Viçosa, v. 20, n. 3, p. 431-438, 2002.

- MARCHI, G.; MARCHI, E.C.S.; GUIMARÃES, T.G. **Herbicidas: mecanismos de ação e uso**. Documentos 227 Embrapa Cerrados, Planaltina – DF, p. 34, 2008.
- MAXWELL, K.; JOHNSON, G. N. Chlorophyll fluorescence: a practical guide. **J. Experimental Botanic**, v.51, n.1, p.659-668, 2000.
- MEROTTO Jr, A.; FISCHER, A.J. Absorção e translocação de herbicidas nas plantas. In: ROMAN, E.S.; VARGAS, L. **Manual de manejo de controle de plantas daninhas**. Passo Fundo, RS: Embrapa Trigo, 2008, p.779.
- MUDHOO, A.; GARK, V. K. Sorption, Transport and transformation of atrazine in soils, minerals and composts: a review. **Pedosphere**, Amsterdam, v. 2, p. 11-25, 2011.
- OLIVEIRA JR, R.S. ; [CONSTANTIN, J.](#) ; [INOUE, M. H.](#) **Biologia e manejo de plantas daninhas**. (ed. 1º) Curitiba: Ed. Omnipax, 2011. v. 1. 348p.
- PETERSON, D.E.; THOMPSON, C.R.; REGHER, D.L.; AL-KHATIB, K. **Herbicide mode of action**. Topeka: Kansas State University, 2001, p. 24.
- PROCÓPIO, S.O. et al. **Manejo de plantas daninhas na cultura da cana-de-açúcar**. Viçosa: UFV, 2003, p.150.
- RIZZARDI, M. A.; VARGAS, L.; ROMAN, E. S.; KISSMAN, K. Aspectos gerais do manejo e controle de plantas. In: VARGAS, L.; ROMAN, E. S. **Manual de manejo e controle de plantas daninhas**. Passo Fundo, RS: Embrapa Trigo, 2008. p. 107-133.
- RODRIGUES, B. N.; ALMEIDA, F. S. de **Guia de herbicidas: 5ª edição**. Londrina, PR, 2005, p. 592.
- RODRIGUES, B.N.; ALMEIDA, F.S. Guia de herbicidas. Londrina - PR, 6º ed, 2011, P. 697.
- ROSS, M.A.; CHILDS, D.J. Herbicides mode of action summary. **Cooperative Extension Service Publication WS-23**, Purdue University, West Lafayette, IN, 1996.
- SATICHIVI, N.M.; WAX, L.M.; STOLLER, E.W.; BRISKIN, D.P. Absorption and translocation of glyphosate isopropylamine and trimethylsulfonium salts in *Abutilon theophrasti* and *Setaria faberi*. **Weed Sci.**, v.48, p.675-679, 2000.
- SILVA, A.A. et al. **Controle de plantas daninhas**. Brasília: ABEAS, 2000, p.260.
- 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.
- SILVA, A.A.; VIVIAN, R.; OLIVEIRA Jr., Herbicidas: Comportamento no solo. In: SILVA, A. A.; SILVA, J. F. **Tópicos em manejo de plantas daninhas**. Viçosa, MG: Universidade Federal de Viçosa, 2007, p.367.
- TREBST, A. The mode of action of triazine herbicides in plants. In: LeBARON, H. M. et al. **The triazine herbicides, 50 years revolutionizing agriculture**. Oxford: Elsevier, 2008, p. 101-110.
- VIDAL, R.A. **Herbicidas: mecanismos de ação e resistência de plantas**. Porto Alegre: R.A. Vidal, 1997. 165p.
- YOUNG, A.L.; FRANK, H.A. Energy transfer reactions involving

carotenoids: quenching of chlorophyll fluorescence. **Journal Photocopy. Photobiology B: Biology**, v.36, n.3, p.3-15, 1996.