

Manejo de malezas

Mecanismos de Acción de los Herbicidas



BPA
Buenas Prácticas
Agrícolas

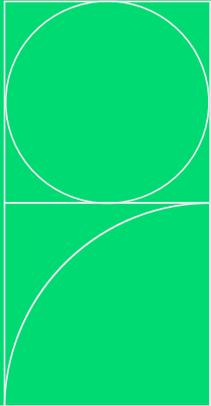
I ÍNDICE

- 3** Contexto
- 6** ¿Cuál es el Modo y Mecanismo de Acción de los Herbicidas?
- 8** ¿Por qué es necesario conocer el Modo y Mecanismo de Acción?
- 13** Inhibidores de la enzima acetil coenzima-a carboxilasa (ACCase)
- 17** Inhibidores de la enzima acetolactato sintasa (ALS)
- 21** Inhibidores de la enzima 5-enolpiruvil shikimato 3-fosfato sintasa (EPSP)
- 26** Inhibidores de la enzima glutamina sintetasa (GS)
- 29** Auxina sintética
- 33** Inhibidores del fotosistema II
- 38** Inhibidores del fotosistema I
- 41** Inhibidores de la protoporfirinógeno oxidasa (PROTOX)
- 45** Inhibidores de carotenoides
- 50** Inhibidores de la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas
- 52** Inhibidores de la síntesis de ácidos grasos de cadena larga
- 55** Inhibidores de la formación de microtúbulos



| Contexto

| Contexto

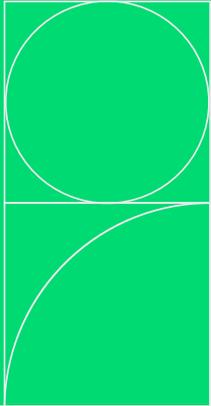


La presencia de malezas en los cultivos agrícolas puede causar una interferencia directa en la productividad de los cultivos agrícolas debido a la competencia por nutrientes esenciales, luz, agua y espacio. Así, el control de plantas invasoras es necesario e indispensable para que no interfieran en la productividad económica de los cultivos.

El manejo integrado de malezas consiste en adoptar una serie de medidas para prevenir y controlar estas especies. Entre ellas destacan distintos tipos de control como el preventivo, cultural, mecánico y químico.

El control químico se utiliza ampliamente y se refiere al uso de herbicidas que, cuando se aplican a las plantas, interfieren con los procesos bioquímicos y fisiológicos, lo que puede matar o retrasar su crecimiento y su desarrollo.

Contexto



Los herbicidas se pueden clasificar de diversas formas. Las principales clasificaciones involucran aspectos relacionados con la selectividad, translocación en la planta, época de aplicación, estructura química y mecanismo de acción.

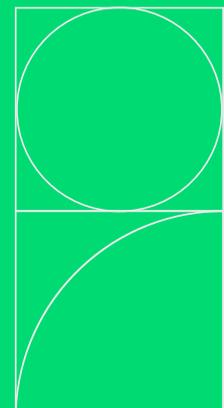
En este escenario, Corteva Agriscience, desarrolló este e-book con la presentación de los diferentes herbicidas, clasificados según sus respectivos mecanismos de acción, para que pueda entender cómo actúan sobre las plantas y, así, hacer el correcta rotación o asociación, obteniendo mayor eficacia y un manejo eficiente de la resistencia de las malezas.





| ¿Cuál es el modo y mecanismo de acción?

¿Cuál es el modo y mecanismo de acción?



El conjunto de procesos bioquímicos y fisiológicos relacionados con la acción del herbicida en la planta va desde la absorción y translocación del producto hasta su acción metabólica en la planta.

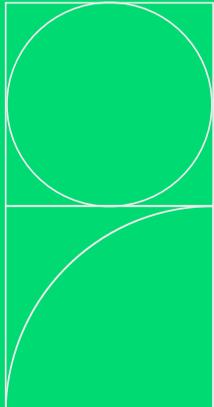
La secuencia de todas las acciones que se dan desde el contacto del herbicida con la planta hasta su acción final concierne al **modo de acción**, un conjunto de acciones que va desde la penetración del producto en la hoja, el paso por la cutícula, el movimiento y la entrada en la célula hasta llegar al local o sitio de acción (generalmente una enzima).

El **mecanismo de acción**, a su vez, se refiere al primer punto del metabolismo de la planta donde actúa el herbicida (sitio de acción). Posteriormente, se producen una serie de eventos metabólicos de forma específica, haciendo que el producto afecte o inhiba un determinado proceso bioquímico de la planta, promoviendo cambios en el crecimiento y en el desarrollo, que pueden provocar la muerte.



| ¿Por qué es necesario conocer el modo y mecanismo de acción?

¿Por qué es necesario conocer el modo y mecanismo de acción?

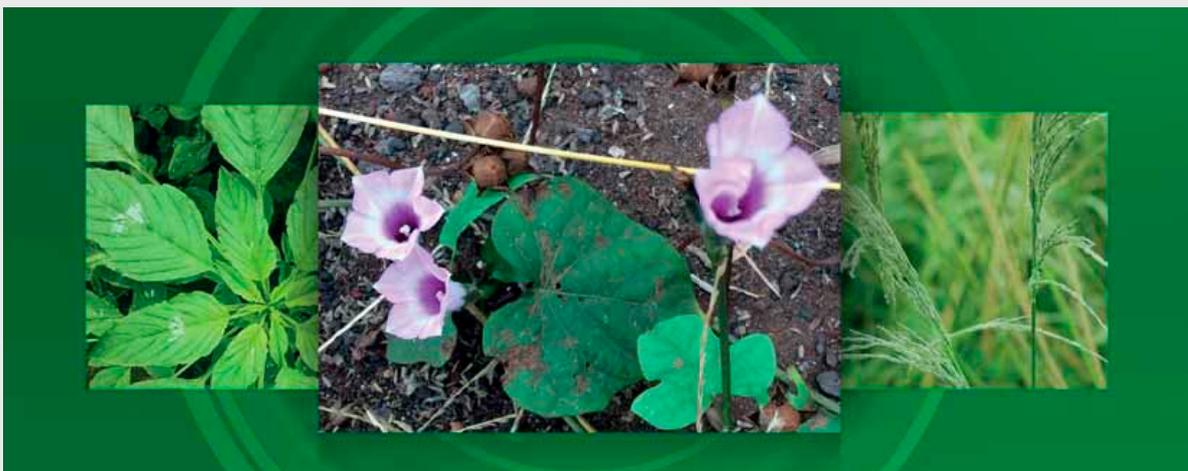


Una de las principales estrategias para obtener mayor eficacia en el Control Químico de Malezas es la rotación y asociación de diferentes herbicidas. Así, conocer cómo actúan los plaguicidas sobre la planta es esencial para que puedan ser utilizados de la manera más eficaz, evitando, por ejemplo, la aplicación de productos con el mismo mecanismo de acción sobre la misma maleza repetidamente, ya que esta práctica puede causar la selección de individuos resistentes, además de afectar la eficacia del ingrediente activo.

El modo de acción de los herbicidas es de gran importancia para definir las condiciones de las prácticas de aplicación, ya que están definidas por el punto de absorción y acción y también por la capacidad de translocación en las plantas.

¿Por qué es necesario conocer el modo y mecanismo de acción?

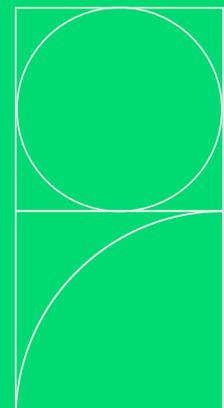
Por otro lado, el mecanismo de acción es de particular interés para identificar las modificaciones que resultan en el desarrollo de genotipos de malezas resistentes y para evitar mezclas de herbicidas en las que la presencia de uno reduce el número de sitios activos sensibles a la acción del otro. En la práctica, una estrategia muy sencilla para minimizar el problema de la resistencia es la rotación de herbicidas con diferentes mecanismos de acción.





Clasificación de los mecanismos de acción de herbicidas

Clasificación de los mecanismos de acción de herbicidas



Existen varias clasificaciones de herbicidas en cuanto a su mecanismo de acción. Heap (1996), HRAC (1996), Retzinger & Mallory-Smith (1997) y Vidal (1997) los agrupan según sus efectos en los siguientes procesos metabólicos: síntesis de lípidos, síntesis de aminoácidos, división celular, biosíntesis de carotenoides, fotosíntesis y regulador de crecimiento.

Algunos herbicidas comerciales aún no han tenido sus mecanismos de acción completamente aclarados. Además, algunas veces, el compuesto puede tener una acción directa e indirecta sobre más de un proceso metabólico, lo que dificulta determinar con precisión qué proceso ocurrió y el efecto que llevó a la planta a la muerte.

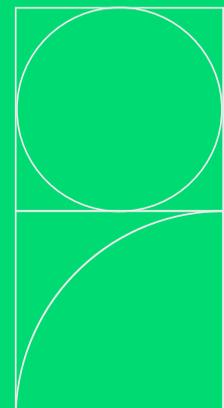
A continuación, se muestran algunos de los grupos de herbicidas según sus mecanismos de acción.





Inhibidores de la enzima acetil coenzima-a carboxilasa (ACCasa)

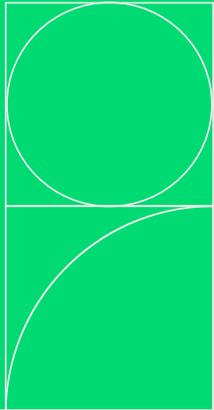
Inhibidores de la enzima acetil coenzima-a carboxilasa (ACCasa)



Los herbicidas inhibidores de ACCasa, también conocidos como inhibidores de la síntesis de lípidos, están representados por los grupos químicos de ariloxifenoxipropionato (diclofop, fenoxaprop, fluazifop, haloxyfop, propaquizafop, quizalofop) y ciclohexanodiona (butroxydin, clethodin, sethoxydin). Se les conoce como graminicidas sistémicos selectivos para dicotiledóneas, aplicándose en postemergencia.

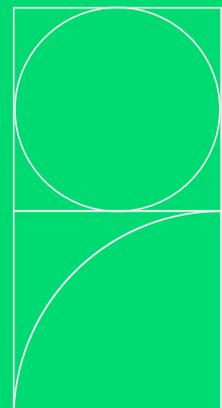
La síntesis de lípidos en los vegetales se produce en el citoplasma celular y en los plastidios. La primera reacción en la ruta metabólica de la síntesis de lípidos implica la carboxilación de acetil-CoA mediada por la enzima acetil-CoA carboxilasa (ACCasa). Esta reacción se produce en tres etapas principales: 1) el CO₂ se une a la enzima; 2) el acetil-CoA se une a la enzima; 3) se produce la transferencia de CO₂ de la enzima al acetil-CoA.

Inhibidores de la enzima acetil coenzima-a carboxilasa (ACCasa)



La enzima ACCasa sufre una inhibición reversible y no competitiva por los herbicidas graminicidas, provocando que se inhiba la última etapa de la reacción enzimática, impidiendo la formación de malonil-CoA y bloqueando la reacción inicial de la ruta metabólica de síntesis de lípidos.

Inhibidores de la enzima acetil coenzima-a carboxilasa (ACCasa)



La ACCasa en las gramíneas está formada por la única proteína responsable de la catálisis de todas las etapas de incorporación de CO_2 en acetil-CoA, que es sensible a la acción de graminicidas. Por otro lado, la ACCasa de dicotiledóneas es insensible a la acción de los graminicidas, siendo suficiente para producir todo el malonil-CoA que necesita la célula.

Los primeros síntomas del herbicida en plantas sensibles se notan inicialmente en la región meristemática, donde la síntesis de lípidos para la formación de membranas es muy intensa. Estos meristemas sufren decoloración, se vuelven marrones y se desintegran. Las hojas recién formadas se vuelven cloróticas y mueren entre una y tres semanas después del tratamiento. Las hojas más desarrolladas pueden adquirir un color violáceo.

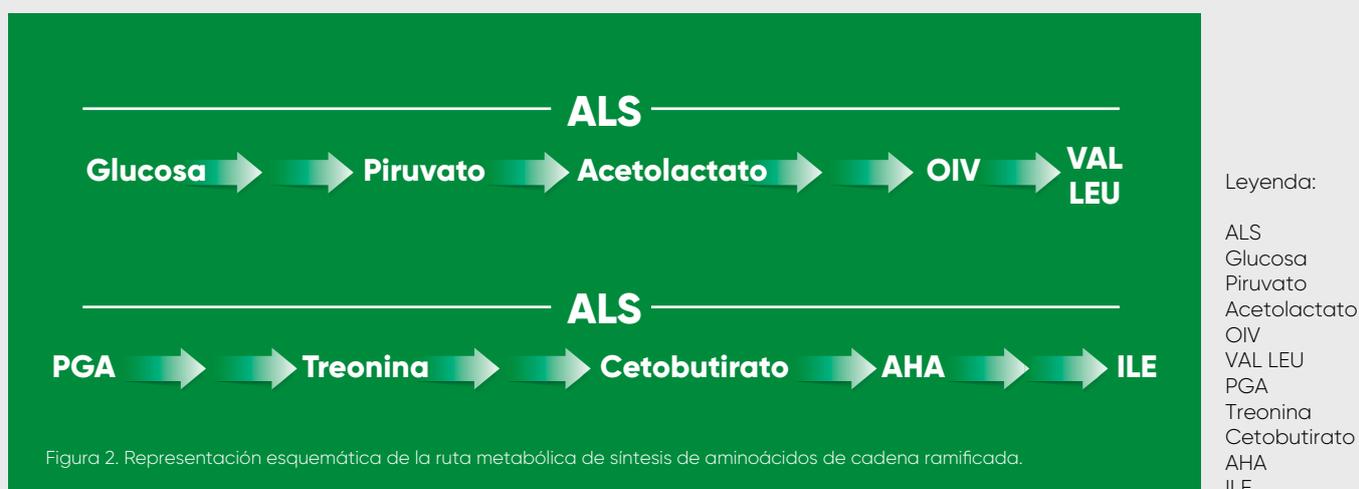
Ya se han descrito casos de resistencia a herbicidas de este mecanismo de acción en varios países, incluido Brasil.



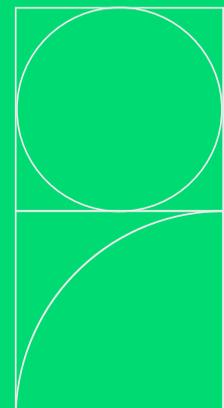
Inhibidores de la enzima acetolactato sintasa (ALS)

Inhibidores de la enzima acetolactato sintasa (ALS)

Los herbicidas que pertenecen a los grupos químicos imidazolinona (imazapyr, imazaquin, imazethapyr), sulfonanilida (flumetsulan, diclosulam-methyl, cloransulan) y sulfonilurea (chlorimuron, halosulfuron, metsulfuron, nicosulfuron, pyrazosulfuron) son grupos químicos que pertenecen a los inhibidores de ALS. Controlan principalmente las dicotiledóneas, algunas imidazolinonas además controlan las gramíneas, mientras que algunas sulfonilureas pueden suprimir las ciperáceas.



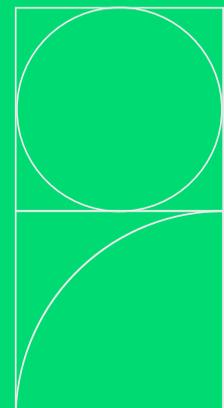
Inhibidores de la enzima acetolactato sintasa (ALS)



En las plantas, dos rutas metabólicas que ocurren en los plastidios de los tejidos jóvenes dan lugar a los tres aminoácidos (Figura 2). La ruta de síntesis de VAL (valina) y LEU (leucina) comienza con la condensación de dos moléculas de piruvato para formar una molécula de acetolactato, mediada por la molécula de acetolactato sintasa (ALS). Después de dos reacciones más, se produce oxoisovalerato (OIV), que ya es sustrato para la formación de VAL, después de una reacción, o para la formación de LEU, después de cuatro reacciones químicas. En la ruta de síntesis de ILE (isoleucina), la misma enzima ALS cataliza la reacción del cetobutirato con piruvato, produciendo acetohidrobutilato (AHA), que luego de tres reacciones produce ILE.

Los herbicidas pertenecientes a los grupos químicos de imidazolinona, sulfonamida y sulfonilurea son inhibidores irreversibles y no competitivos de la ALS, ya que al unirse al complejo enzima-piruvato interrumpen el proceso normal de síntesis de VAL, LEU e ILE (Singh & Shaner, 1995).

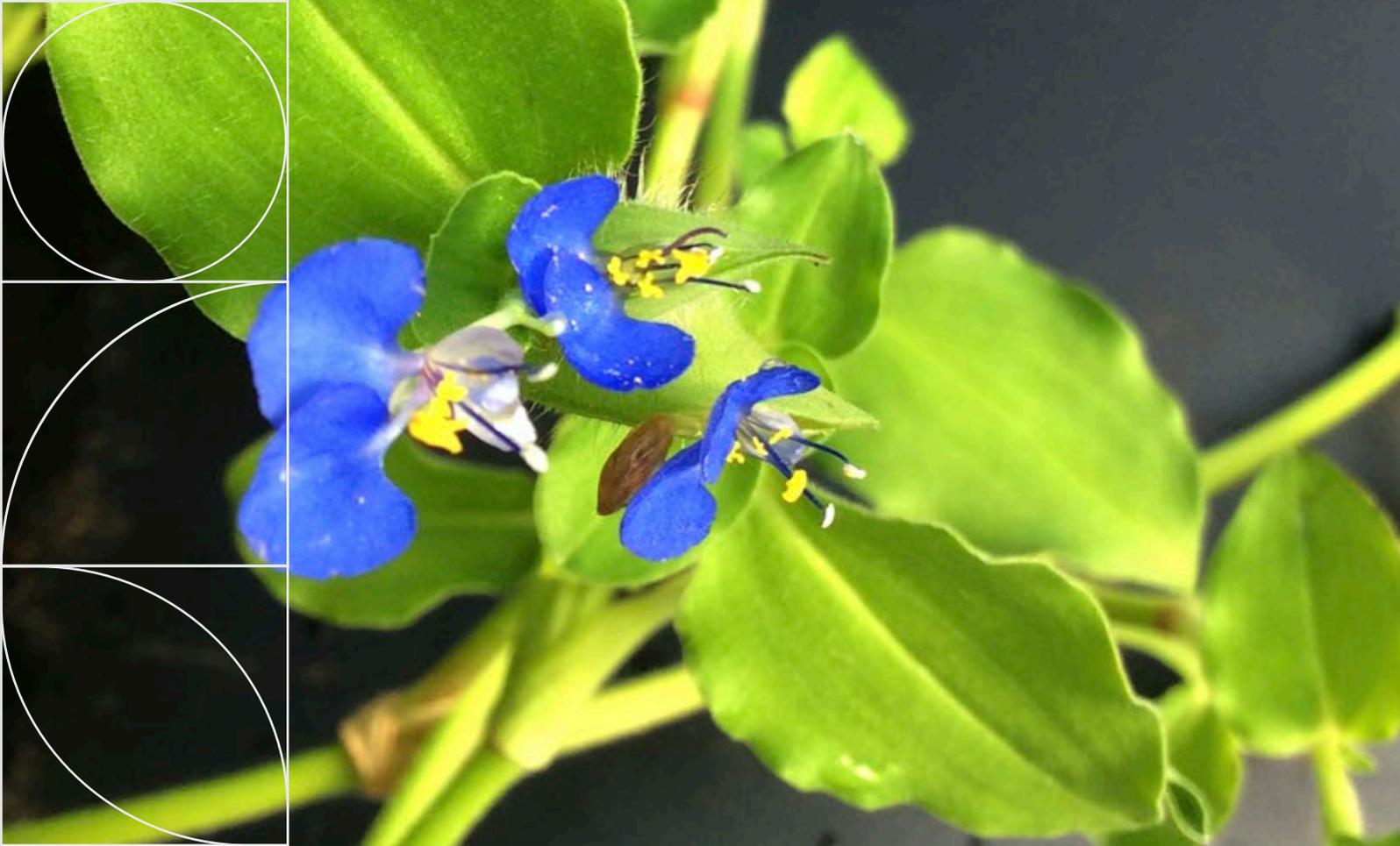
Inhibidores de la enzima acetolactato sintasa (ALS)



Por tanto, el efecto de la deficiencia de aminoácidos esenciales para el metabolismo y el consecuente fallo general del mecanismo de síntesis de proteínas, comandada por el ADN, conducen a la planta a un déficit proteico que interfiere fundamentalmente en el sistema enzimático y en la constitución estructural.

Las plantas sensibles sometidas a la aplicación de estos herbicidas tienen su crecimiento retrasado o inhibido en unas pocas horas, sin embargo, los síntomas físicos pueden tardar unos días en aparecer y la muerte ocurre sólo después de varias semanas.

Los inhibidores de ALS se han utilizado intensivamente debido a su alta eficacia en dosis muy bajas, baja toxicidad para los mamíferos y buena selectividad para muchos de los cultivos de gran importancia económica. La combinación de uso generalizado y la facilidad con la que las malezas desarrollan resistencia a este grupo ha resultado en la selección de un gran número de especies resistentes a los inhibidores de ALS en diversos países.



Inhibidores de la enzima 5-enolpiruvil shikimato 3-fosfato sintasa (EPSP)

Inhibidores de la enzima 5-enolpiruvil shikimato 3-fosfato sintasa (EPSP)

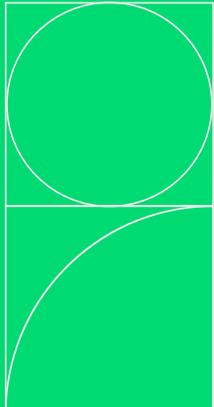
Los inhibidores de la enzima EPSP son herbicidas no selectivos, pertenecientes al grupo químico de los derivados de la glicina (glyphosate y sulfosate), que controlan mono y dicotiledóneas anuales y perennes. Se aplican diferentes formulaciones de estos herbicidas en postemergencia de malezas y en preemergencia o presiembra de cultivos en situaciones de siembra directa.



Leyenda:

- PEP
- Glucosa + DAH7P
- E4P
- DAH7P
- EPSPs
- Shiquimato3P + PEP
- EPSP
- FEN
- corismato
- TRP
- TIR

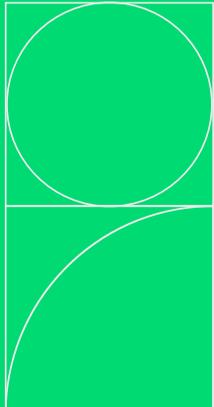
Inhibidores de la enzima 5-enolpiruvil shikimato 3-fosfato sintasa (EPSP)



La síntesis de aminoácidos aromáticos (FEN: fenilalanina, TIR: tirosina y TRP: triptófano) comienza con la unión del fosfoenolpiruvato (PEP) y eritrosa 4-fosfato (E4P), formando desoxi-arabinoheptulosonato 7 fosfato (DAH7P) que, después de cuatro reacciones químicas reacciones, se origina el shiquimato-3-fosfato (S3P). La siguiente reacción es catalizada por la enzima EPSP sintasa, que se une a S3P y este complejo se une a PEP formando enol-piruvil-shikimato-fosfato (EPSP). EPSP sufre desfosforilación produciendo corismato, precursor de los aminoácidos FEN, TIR y TRP (Matheus & Van Holde, 1990; Herrmann, 1995).

En los cloroplastos, los herbicidas glyphosate y sulfosate se unen al complejo EPSP-S3P, y compiten con el PEP, inhibiendo esta reacción y pudiendo interrumpir la síntesis de los tres aminoácidos esenciales.

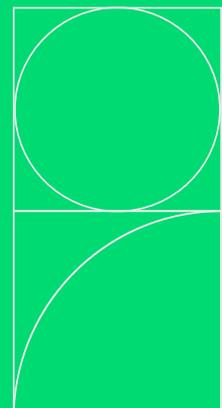
Inhibidores de la enzima 5-enolpiruvil shikimato 3-fosfato sintasa (EPSP)



La enzima EPSP está codificada por un gen presente en el núcleo, sintetizada en el citoplasma y tiene una secuencia de aminoácidos finales que permiten la transferencia de la enzima al cloroplasto. Se relata que los EPSP citoplasmáticos tienen actividad en el citoplasma, presenta inhibición por los herbicidas glyphosate y sulfosate, además de ser impedido de ingresar en el cloroplasto (Vidal, 1997).

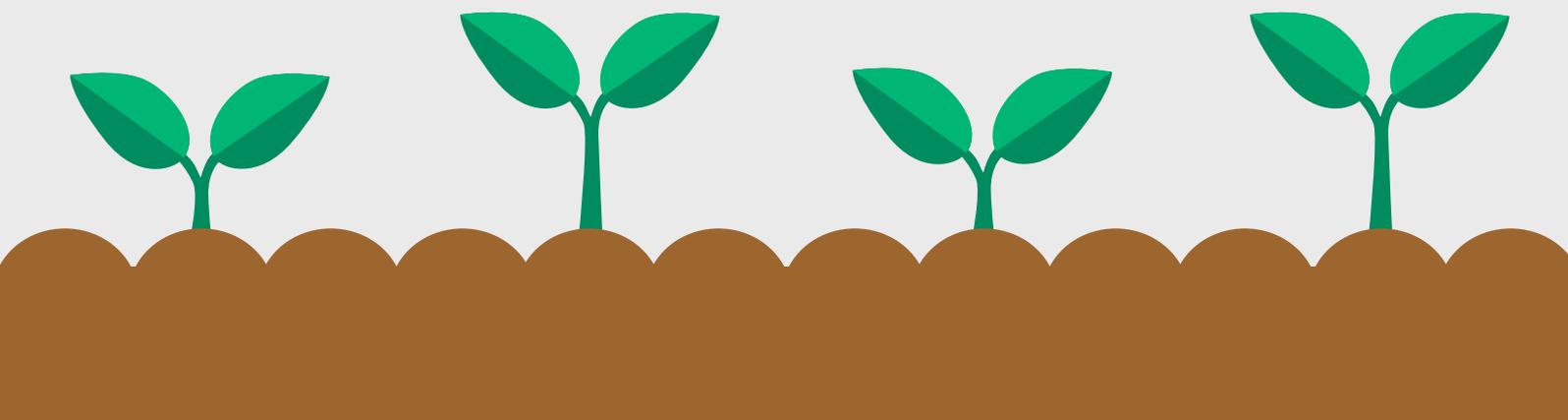
La primera enzima de la ruta metabólica que cataliza la reacción entre PEP y E4P es una enzima alostérica, controlada por el corismato y por los tres aminoácidos. Normalmente, hasta el 20% del carbono de las plantas se utiliza en esta ruta, ya que FEN, TIR y TRP son precursores de la mayoría de los compuestos aromáticos en las plantas. La inhibición de las EPSP por herbicidas descontrola la enzima alostérica y promueve un flujo excesivo de carbono a través de esta ruta metabólica, proporcionando una acumulación de shikimato en las vacuolas y, en consecuencia, la reducción del carbono disponible para otras rutas metabólicas en la relación célula/planta (Mathews & Holde, 1990; Herrmann, 1995 y Ahrens, 1997).

Inhibidores de la enzima 5-enolpiruvil shikimato 3-fosfato sintasa (EPSP)



En general, al igual que ocurre con los inhibidores de ALS, los síntomas de glyphosate tardan un tiempo en hacerse evidentes, siendo más aparentes en los puntos de crecimiento de las plantas. Las hojas se vuelven amarillentas, decoloradas, siguiendo el desarrollo de un color pardusco, necrosis y muerte de las plantas en algunos días o semanas.

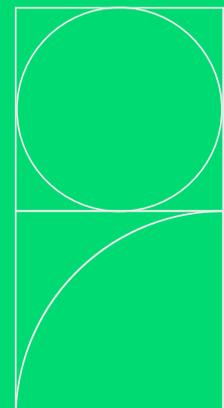
En función del amplio espectro, este herbicida se utiliza tradicionalmente como no selectivo, sin embargo, con las plantas transgénicas, el glyphosate se ha convertido en una opción para el control selectivo de malezas en cultivos RR. (Roundup Ready).





Inhibidores de la enzima glutamina sintetasa (GS)

Inhibidores de la enzima glutamina sintetasa (GS)



El glufosinato de amonio es el único herbicida comercialmente disponible de este grupo. Es un herbicida no selectivo de aplicación en postemergencia, controlando mono y dicotiledóneas anuales.

Es un herbicida inhibidor competitivo de la enzima glutamina sintetasa (GS), inhibiendo la primera reacción de incorporación de amonio en las células vegetales (Börger & Sandmann, 1989; Devine et al., 1993). Normalmente, esta enzima cataliza la reacción del amonio y el glutamato, originando la glutamina (Figura 4). Luego, una aminotransferasa (GOGAT) transfiere el grupo amina de la glutamina al cetoglutarato, lo que da como resultado dos moléculas de glutamato.

Una de las moléculas de glutamato se reutiliza para una nueva incorporación de amonio, mientras que la otra molécula de glutamato puede sufrir transaminaciones con varios cetoácidos, entre ellos el glioxilato, formando aminoácidos y recuperando cetoglutarato (Mathews & Holde, 1990).

Inhibidores de la enzima glutamina sintetasa (GS)



Se especula que la acción fitotóxica del glufosinato de amonio resulta de cuatro procesos: 1) acumulación de amonio en cloroplastos; 2) inhibición de la enzima rubisco por acumulación de glioxilato en la fotorrespiración por ausencia de transaminación; 3) reducción del pH dentro del cloroplasto, dificultando la síntesis de ATP; y 4) inhibición de la reducción de nitrato, dependiente de la luz (Ross & Lembi, 1985; Börger & Sandmann, 1989; Devine et al., 1993).

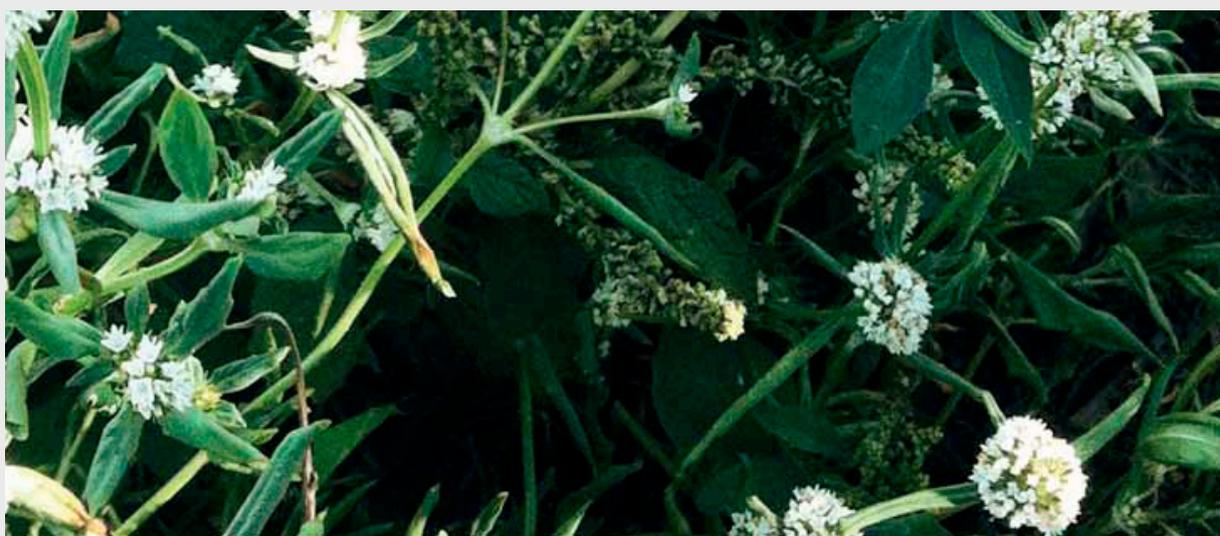
La clorosis y marchitez de las plantas suele producirse entre uno y tres días después de la aplicación del producto, seguido de necrosis.



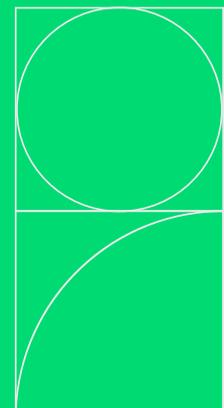
| Auxina sintética

Auxina sintética

Los herbicidas de auxina sintética se encuentran entre las clases de herbicidas más antiguas. Están constituidos por los grupos químicos del ácido benzoico (dicamba), ácido fenoxilcarboxílico (2,4-D), ácido picolínico (fluroxipir - MHE, picloram, triclopir) y arsenicales orgánicos (DMSA, MSMA), utilizados en el control de plantas dicotiledóneas anuales y perennes, mediante aplicación en postemergencia y selectiva para cultivos de gramíneas en general.



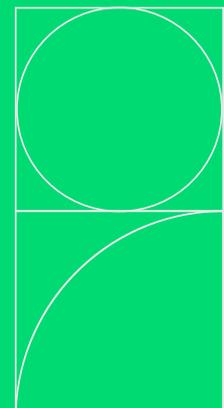
Auxina sintética



Estos herbicidas se denominan hormonales (reguladores del crecimiento) y su actividad fitotóxica proviene del desequilibrio hormonal en los niveles endógenas de auxinas (incluyendo también un aumento en la biosíntesis de etileno) que promueven en las células y el consiguiente crecimiento desordenado de los tejidos, esto puede explicarse por dos fenómenos: acidificación de la pared celular y activación genética (Ursin & Bradford, 1889; Börger & Sandmann, 1989).

Altas concentraciones de estos herbicidas en las regiones meristemáticas estimulan la extrusión de protones por parte de las células y, por tanto, acidifican su pared celular, rompiendo los puentes de hidrógeno que estabilizan esta pared con el consiguiente aumento de la expansión o elongación celular. Además, se observa que, en algunos tejidos, se estimula la transcripción y traducción de genes, lo que altera los mecanismos de movilización de reservas y estimula la proliferación de los tejidos.

Auxina sintética



Cabe señalar que los herbicidas hormonales causan desdiferenciación y regresan a las actividades meristemáticas de las células maduras e inhiben la división celular en los primordios primarios. Es decir, los tejidos viejos reinician el crecimiento, mientras que los tejidos jóvenes ven inhibido el crecimiento (Börger & Sandmann, 1989).

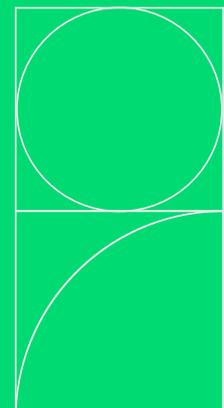
Los síntomas de las auxinas incluyen epinastia y rizado de hojas, ramas y pecíolos. El limbo foliar y el sistema vascular también muestran alteraciones. Estos síntomas van seguidos de inhibición del crecimiento, clorosis de los puntos de crecimiento y de necrosis. La muerte de las plantas sensibles se produce lentamente, normalmente entre tres y cinco semanas.

Es importante señalar que el efecto de este mecanismo de acción sobre el crecimiento de plantas sensibles se puede notar a dosis muy bajas. Así, pequeñas cantidades de estos productos transportados por deriva pueden causar graves daños a los cultivos sensibles.



| Inhibidores del fotosistema II

Inhibidores del fotosistema II

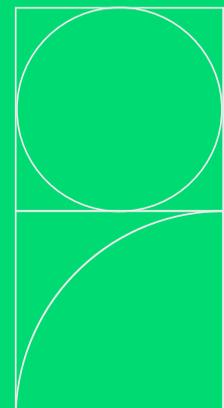


Los inhibidores del fotosistema II están constituidos por los grupos químicos de triazinas (ametrine, atrazine, cyanazine, metribuzin e simazine), ureas (diuron, isouron, linuron y tebuthiuron) y uracilos (bromacil). Son productos utilizados en el control preemergencia de malezas dicotiledóneas anuales en diversos cultivos. También se pueden utilizar en postemergencia cuando las plantas se encuentran en la etapa de plántula de desarrollo.

Estos herbicidas interrumpen el flujo de electrones uniéndose a la proteína D1, en el sitio donde se acopla la plastoquinona "QB". Estos herbicidas compiten con la plastoquinona "QB" por el sitio en la proteína D1, impidiendo que se acople a D1 e interrumpiendo así la transferencia de electrones del FSII al complejo Cyt b/f.

La tasa fotosintética de las plantas tratadas con herbicidas inhibidores del FSII disminuye unas pocas horas después del tratamiento.

Inhibidores del fotosistema II

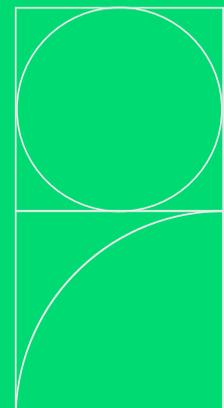


La interrupción del flujo de electrones entre FS II y I tiene como resultado la reducción de la producción de energía y, en consecuencia, de carbohidratos, azúcares y otros compuestos que necesitan energía para ser producidos, provocando que la planta se muera.

Los síntomas del herbicida y la muerte de la planta comienzan cuando se bloquea el flujo de electrones. La absorción de energía y su transferencia hasta el local de bloqueo por el herbicida no se interrumpen, provocando la formación de radicales libres que reaccionan con las proteínas y las membranas del cloroplasto, provocando la pérdida de función de este orgánulo. En la disociación de la molécula de agua se libera oxígeno y, en ocasiones, se producen formas tóxicas de este elemento.



Inhibidores del fotosistema II

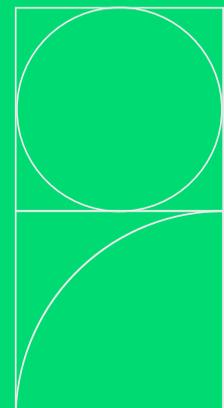


Los síntomas de estos herbicidas se caracterizan por clorosis internerval y de los bordes de las hojas (oscurecimiento), que progresa, desde el borde hacia el centro, hasta una necrosis foliar generalizada. La translocación a través del xilema tiende a acumular estos herbicidas en el borde de la hoja y produce síntomas más fuertes, que se observan primero en estos locales y en las hojas más viejas. Los síntomas ocurren rápidamente y requieren luz para desarrollarse.

Las plantas tienen un sistema de protección que elimina las formas tóxicas de oxígeno, sin embargo, en el caso de la inhibición del FSII por herbicidas, se produce una sobrecarga del sistema y el oxígeno tóxico reacciona con proteínas y membranas, provocando la pérdida de sus funciones. La fotosíntesis se detiene con la pérdida de la integridad de la membrana y la célula pierde su funcionalidad.

Algunas especies de malezas adquirieron resistencia a los herbicidas inhibidores de FSII debido a alteraciones que se produjeron en D1.

Inhibidores del fotosistema II



Hubo una alteración de aminoácidos, que cambia el sitio de acción del herbicida e imposibilita el acoplamiento de la molécula herbicida, pero no de la plastoquinona "QB".

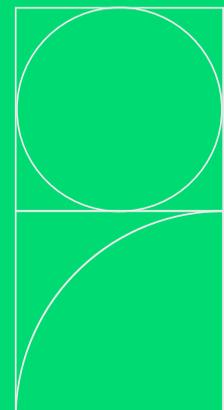
Las moléculas herbicidas, del grupo de los inhibidores del FSII, se acoplan a la proteína D1 utilizando diferentes aminoácidos en el sitio. En general, esto impide que las plantas adquieran resistencia a todas las moléculas de ese grupo. Por tanto, la alteración de un aminoácido en este sitio puede proporcionar resistencia a una o más moléculas herbicidas de este grupo.

El número de malezas resistentes a este grupo de herbicidas es bastante grande en países como Estados Unidos. Este hecho indica que estos productos deben usarse junto con técnicas de prevención de resistencia.



Inhibidores del fotosistema I

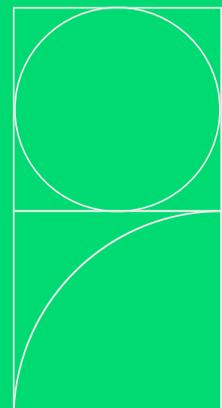
Inhibidores del fotosistema I



Los herbicidas inhibidores del fotosistema I están representados por el grupo químico de los bipyridilos (paraquat y diquat), y tienen acción de contacto en el control de mono y dicotiledóneas anuales en aplicaciones de postemergencia.

Los herbicidas inhibidores del FSI no bloquean el flujo de electrones, actuando sobre la captura de electrones de los transportadores (FD, FD y FP) y, por tanto, desviando el flujo normal. Los electrones son transferidos al oxígeno, originándose formas tóxicas (radicales libres) y altamente reactivas con los radicales hidroxilos. La molécula herbicida no se destruye en este proceso y actúa como catalizador, recibiendo electrones, transfiriéndolos y regenerándose, pudiendo recibir otro electrón del FSI y continuando el proceso. Los radicales rompen los enlaces de proteínas y lípidos de las membranas, que pierden su función y permite que el contenido de las células se fugue. En respuesta a la fuga de contenido celular, los tejidos se necrosan rápidamente y la planta muere. La rápida acción y la reducida translocación del diquat y paraquat permiten que estos herbicidas también pueden usarse como desecantes de cultivos antes de la cosecha.

Inhibidores del fotosistema I



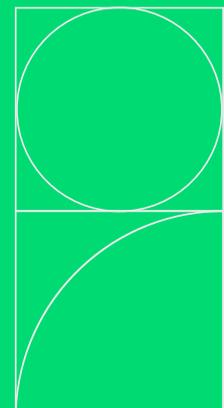
Los síntomas de toxicidad de estos herbicidas se pueden observar a las pocas horas de su aplicación, especialmente si las plantas están expuestas a la luz solar directa. En los puntos donde el herbicida llega al tejido vivo, a las pocas horas aparecen manchas escaldadas que, a los tres días de la aplicación, progresan hasta la necrosis. Si, después de la aplicación, la planta se expone a una baja incidencia de luz, el pesticida tiende a translocarse, formando manchas necróticas más grandes y desiguales, o incluso necrosa toda la hoja.





Inhibidores de la protoporfirinógeno oxidasas (PROTOX)

Inhibidores de la protoporfirinógeno oxidasa (PROTOX)

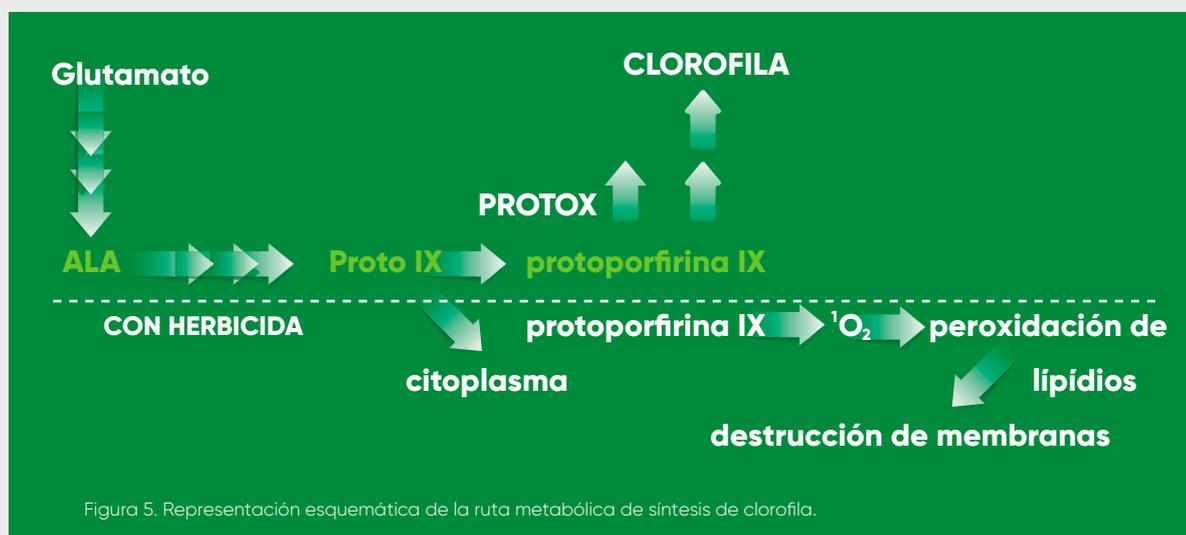


Los herbicidas inhibidores de PROTOX se componen principalmente de los grupos químicos difeniléteres (acifluorfen, fomesafen, lactofen, oxyfluorfen) ftalimidas (flumicorac, flumioxazin) y triazolinonas (sulfentrazone, carfentrazone), que se utilizan para el control selectivo de malezas dicotiledóneas anuales, aplicados en la fase de plántula de desarrollo de maleza, algunos se pueden aplicar al suelo.

La enzima PROTOX está presente en la ruta de síntesis de porfirinas o tetrapirroles (clorofila). En los cloroplastos, el glutamato da lugar al aminolevulinato (ALA) después de tres reacciones químicas. Dos moléculas de ALA se condensan para formar porfobilinógeno. Cuatro de estas moléculas se condensan y, después de tres reacciones, originan protoporfirinógeno IX (Proto IX) que, a su vez, será oxidado por PROTOX formando protoporfirina IX y origina clorofila (Mathews & Holde, 1990) después de cuatro reacciones.

Inhibidores de la protoporfirinógeno oxidasa (protox)

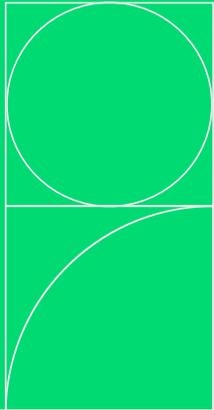
Inicialmente, los estudios indicaban una acumulación de protoporfirina IX en las células, cuando se esperaba su reducción. Después de las pruebas, los investigadores observaron que la protoporfirina IX se acumulaba en el citoplasma y no en el cloroplasto. Cuando la PROTOX se inhibe, se produce la acumulación de Proto IX en el cloroplasto y este se desborda (vía difusión) al citoplasma, oxidándose naturalmente y formando protoporfirina IX. En el citoplasma, la protoporfirina IX actúa como un compuesto fotodinámico e interactúa con el oxígeno, en presencia de luz, produce radicales de oxígeno (1O_2), promoviendo la peroxidación lipídica con la consiguiente destrucción de las membranas celulares y muerte de la planta (Duke et al., 1991; Muday et al., 1993).



Leyenda:

Glutamato
ALA
CON HERBICIDA
Proto IX
CLOROFILA
PROTOX
citoplasma
protoporfirina IX
 1O_2
peroxidación de lípidos
destrucción de membranas

Inhibidores de la protoporfirinógeno oxidasa (PROTOX)



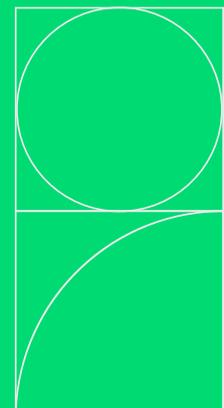
Cuando se aplican en preemergencia, estos herbicidas causan la muerte de las plantas cuando entran en contacto con la capa de suelo tratada. Los tejidos sensibles sufren rápidamente necrosis y muerte causados por la peroxidación lipídica.

Las plantas susceptibles muestran una necrosis foliar rápidamente. Incluso en especies consideradas tolerantes, las plantas pueden presentar daños de moderados a graves tras la aplicación de estos herbicidas en postemergencia. Las dosis subletales pueden producir síntomas de bronceado en las hojas más jóvenes, al paso que la deriva de pequeñas gotas provoca la aparición de pequeñas manchas blancas en las hojas.



Inhibidores de carotenoides

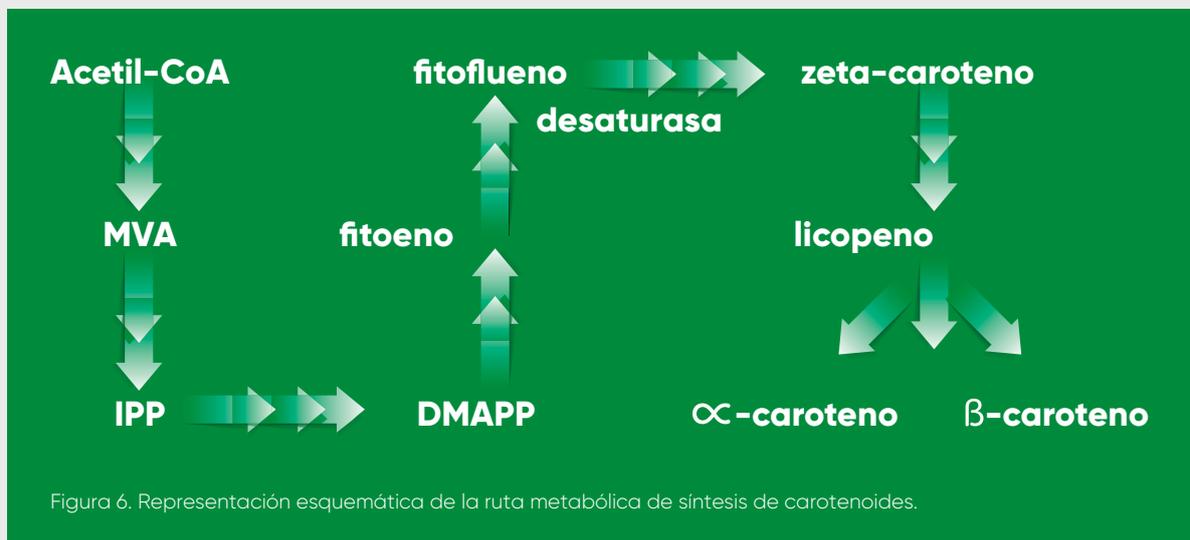
Inhibidores de carotenoides



Los herbicidas norflurazon, isoxaflutol y clomazone, pertenecientes a los grupos químicos piridazinona, isoxal e isoxazolidinona, se utilizan en preemergencia, actuando principalmente sobre malezas de hojas anchas. Estos productos producen un síntoma característico e inconfundible, que es el blanqueamiento de las hojas de las plantas sensibles, provocado por la despigmentación provocada por la fotodegradación de la clorofila, que se produce después del bloqueo de la síntesis de los pigmentos carotenoides.

Estos herbicidas actúan en la ruta de los terpenoides. Esta ruta metabólica es muy importante porque suporta las plantas con esteroides, ácido giberélico, ácido abscísico (ABA), vitamina E (tocoferol), vitamina K, carotenoides, fitol, plastoquinona, entre otros compuestos. En las plantas, la síntesis de caroteno comienza en el citoplasma con la unión de dos moléculas de Acetil-CoA produciendo acetoacetil-CoA. Después de dos reacciones, hay producción de mevalonato (MVA) que, después de tres energizaciones con ATP, se descarboliza produciendo isopentenilo pirofosfato (IPP), este constituye un producto de cinco carbonos que sufre condensaciones para originar diversas células terpenoides (Mathews & Holde, 1990).

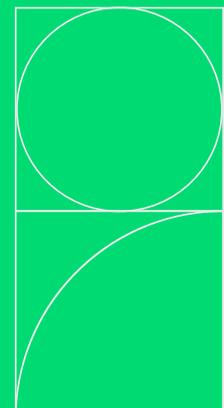
Inhibidores de carotenoides



Con la inhibición de la ruta por el herbicida, no se produce la biosíntesis de carotenoides en los tejidos jóvenes, lo que conduce a la fotogradación de la clorofila.

El herbicida norflurazón es un inhibidor no competitivo reversible de la enzima fitoeno desaturasa, que previene la formación de fitoflueno y zeta-caroteno y, como consecuencia, se produce una gran acumulación de fitoeno en las células.

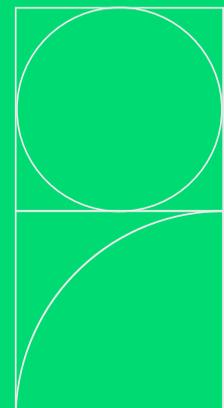
Inhibidores de carotenoides



El herbicida clomazone no interfiere con la actividad de la fitoeno desaturasa, además, se cree que interfiere en algunas de las reacciones entre DMAPP y fitoeno, inhibiendo las condensaciones de IPP para formar los intermediarios de 20 a 40 carbonos, sin efecto hasta que se formen los compuestos intermedios con 15 carbonos. Aunque la enzima inhibida por la clomazone aún no ha sido claramente identificada, algunos científicos especulan que podría ser un pre-herbicida, activado por alguna reacción química de modo que tiene la capacidad de inhibir alguna enzima de la ruta terpenoides (Mathews & Holde, 1990; Sandmann et al., 1991).

Los carotenoides están presentes en las membranas del cloroplasto y tienen la función de disipar, en forma de calor, el exceso de energía química acumulada por las clorofilas. Los carotenos y la vitamina E también evitan la acción tóxica de los radicales libres. El efecto de estos herbicidas puede explicarse, en parte, por la ausencia de carotenoides en los cloroplastos y la consecuente peroxidación lipídica, destrucción de membranas y muerte de la planta (Vidal, 1997).

Inhibidores de carotenoides



Otro efecto indirecto de los herbicidas inhibidores de la síntesis de carotenos proviene de la falta de ABA, procedente del G-caroteno, ya que una disminución de la concentración de ABA en las células probablemente retrasa el cierre de los estomas cuando la planta se ve sometida a estrés hídrico. De esta forma, ella no se puede limitar la pérdida de agua y se produce una intensa y rápida desecación de las plantas tratadas con este herbicida, que puede provocar la muerte (Sandmann et al., 1991).

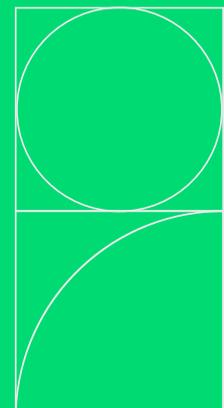
Los herbicidas de este grupo, al inhibir la biosíntesis de carotenoides, provocan la fotodegradación de la clorofila, con la consiguiente aparición de tejidos albinos, necrosis de los tejidos y muerte de las plantas.





Inhibidores de la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas

Inhibidores de la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas



Los herbicidas del grupo químico cloroacetamidas, como alacloro, metolacloro y acetoclor, controlan, en preemergencia, malezas gramíneas en cultivos como soja, frijol, caña de azúcar, maíz, papa, maní, girasol, entre otros.

Las cloroacetamidas controlan las plántulas de muchas gramíneas anuales y algunas dicotiledóneas antes o poco después de la emergencia. Aplicadas por separado, presentan un control insuficiente de las dicotiledóneas. En zonas tratadas con cloroacetamidas, las semillas de plantas sensibles inician el proceso de germinación, pero no emergen y, cuando lo hacen, presentan deformaciones. Al parecer, la absorción de estos productos ocurre a través de la raíz, en dicotiledóneas, y por el epicótilo, en gramíneas.

El mecanismo de acción de estos herbicidas ha sido ampliamente estudiado. Sin embargo, aún se desconoce el mecanismo bioquímico primario. Las cloroacetamidas afectan la síntesis de lípidos, ácidos grasos, terpenos, ceras de la capa cuticular de las hojas, flavonoides y proteínas.



Inhibidores de la síntesis de ácidos grasos de cadena larga

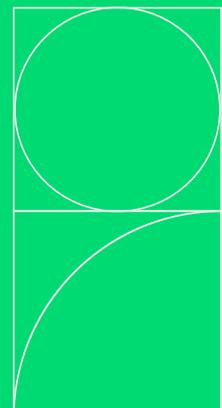
Inhibidores de la síntesis de ácidos grasos de cadena larga

Los tiocarbamatos son herbicidas que, al igual que las dinitroanilinas (DNA), se aplican al suelo. Aunque se utilizan desde hace muchos años, hasta el momento se sabe poco sobre su mecanismo de acción. Estos herbicidas se pueden comparar con inhibidores de la biosíntesis de ácidos grasos (inhibidores de la enzima ACCasa).

Estos plaguicidas inhiben la enzima que cataliza la biosíntesis de ácidos grasos, que es una de las enzimas del grupo de las sintetetasas ácidas de cadena larga llamadas SAG. Su inhibición impide la elongación de los ácidos grasos y por tanto la formación de ceras y suberina, que son importantes para la formación de la capa cerosa que recubre las plántulas y previene la pérdida de agua.



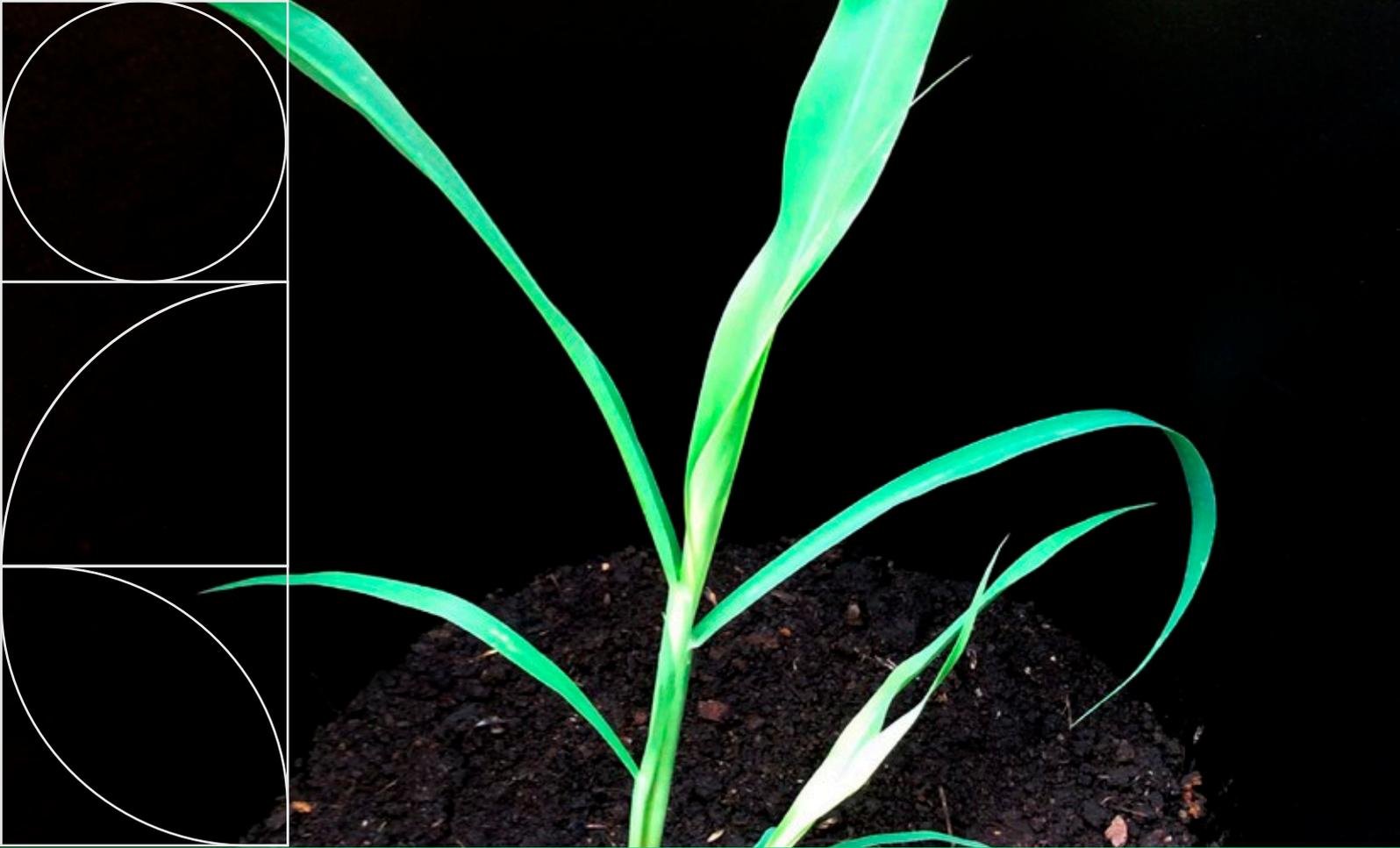
Inhibidores de la síntesis de ácidos grasos de cadena larga



Aunque se reconoce que la síntesis de ácidos grasos de cadena larga, su división y crecimiento son inhibidos por el proceso fisiológico y/o bioquímico involucrado, aún no está bien aclarado, y también no se sabe cómo ellos controlan las malezas.

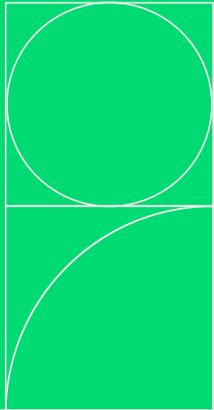
Las especies susceptibles no emergen. El efecto en la parte aérea de las plántulas es la reducción de la elongación celular. Las plántulas, cuando emergen, están hinchadas y con un color verde fuerte y brillante. Los brotes emergen marchitados de los lados del coleoptilo.

A diferencia de las DNA, los tiocarbamatos afectan más a la parte aérea de las plántulas que a las raicillas. Los tiocarbamatos pueden inducir la emergencia anormal de la primera hoja, procedente del coleoptilo, o inhibir su crecimiento.



Inhibidores de la formación de microtúbulos

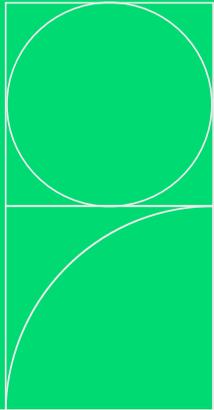
Inhibidores de la formación de microtúbulos



Los herbicidas que inhiben la polimerización de tubulina están representados por el grupo químico de las dinitroanilinas (oryzalin, pendimethalin y trifluralin), utilizados predominantemente para controlar especies de gramíneas y algunas dicotiledóneas anuales, en aplicación previa a la siembra incorporada, antes de la germinación de las malezas.

Estos grupos químicos son ejemplos de herbicidas que se unen a la tubulina, la proteína más importante en la formación de microtúbulos. El complejo herbicida-tubulina inhibe la polimerización de los microtúbulos, lo que provoca desconfiguración física y pérdida de función. Como resultado, el huso mitótico no se produce, lo que provoca una desalineación y separación de los cromosomas durante la mitosis. Además, no se forma la llamada placa ecuatorial. Los microtúbulos también desempeñan un papel en la formación de la pared celular. La pérdida de microtúbulos inducida por la presencia de herbicidas puede causar el síntoma de hinchazón de las puntas de las raíces, que ocurre en los tejidos meristemáticos ya que no se dividen y no pueden alargarse.

Inhibidores de la formación de microtúbulos



Los síntomas son parálisis del crecimiento de la raíz y de la parte aérea de las plántulas, lo que puede provocar la muerte del meristemo apical. El efecto de estos herbicidas no implica la inhibición de la germinación de las semillas, pero invariablemente provoca la inhibición del crecimiento radicular.



| Conclusão



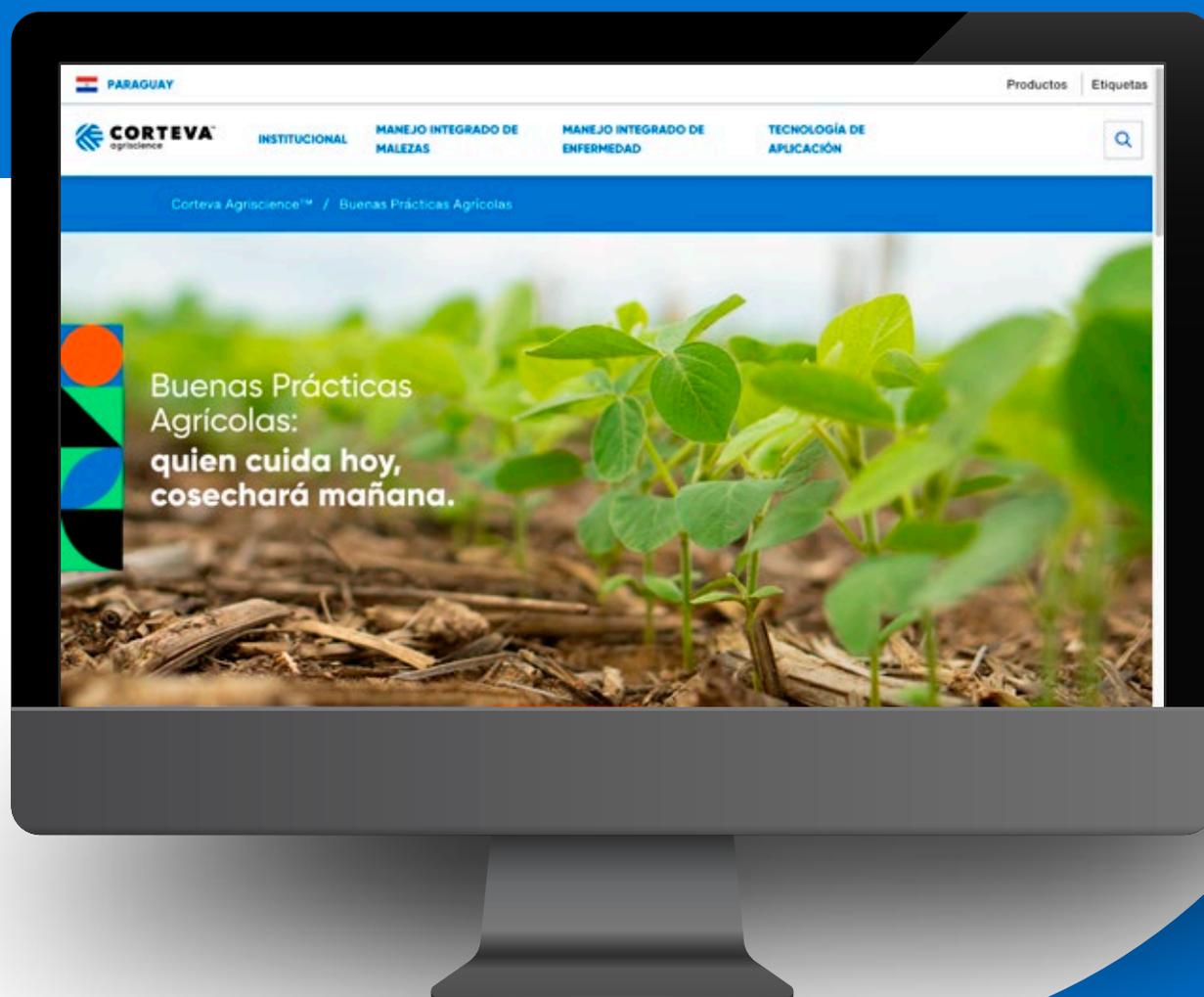
El control de plantas invasoras, destacándose como un importante pilar en el Manejo de Malezas.

La flexibilidad en cuanto a la época de aplicación, el alto rendimiento operativo y la alta eficacia lo convierten en el método más utilizado en el control de malezas.

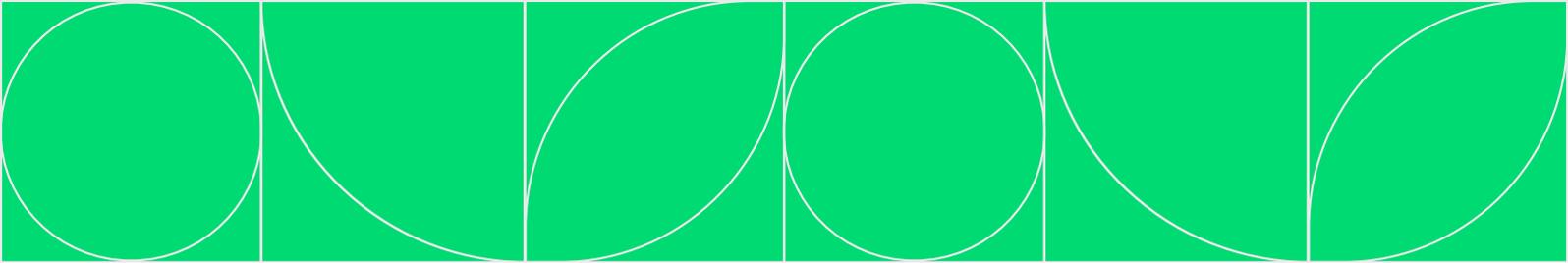
Sin embargo, el conocimiento de los diferentes tipos de herbicidas, su modo y mecanismo de acción en las plantas es fundamental para que esta poderosa herramienta se siga utilizando con éxito, colaborando para el manejo eficiente de las malezas.

En el sitio web de Buenas Prácticas Agrícolas podrá descubrir cosas nuevas, obtener información y aprender aún más sobre el cuidado de su cultivo.

Ingresa en su navegador **corteva.com.py/buenas-practicas-agricolas** y acceda a contenidos exclusivos.



Buenas Prácticas Agrícolas:
Quien cuida hoy, cosechará mañana.



BPA
**Buenas Prácticas
Agrícolas**