





SELETIVIDADE DE HERBICIDAS DA CULTURA DO ARROZ

O rendimento do arroz é significativamente influenciado pela presença de infestantes. A seletividade dos herbicidas é um dos principais fatores necessários para uma gestão eficaz e ambientalmente segura das infestantes. A maior parte dos herbicidas são seletivos para o arroz porque a cultura possui elevada capacidade de metabolizar a molécula herbicida transformando-a em moléculas mais simples, metabolitos, que não são tóxicas. As condições ambientais, em particular quando a planta de arroz se encontra em stress, condicionam o metabolismo e, em consequência, a seletividade dos herbicidas.

Isabel M. Calha

Instituto Nacional de Investigação Agrária e Veterinária



Grenn-It- Bioresources 4Sustainability



A gestão das infestantes é muito importante para as culturas, a fim de evitar a redução da produtividade e do consequente rendimento, devido à sua interferência pela concorrência ou alelopatia. Na maior parte das culturas, como é o caso do arroz, os herbicidas continuam a ser o principal método de controlo das infestantes. Um herbicida é um produto fitofarmacêutico que permite controlar eficazmente determinadas plantas (infestantes),

assegurando, ao mesmo tempo, a seletividade para as culturas. Outras propriedades também consideradas relevantes são: a baixa toxicidade para o Homem, os organismos não visados, assim como o risco reduzido de contaminação ambiental e, de preferência, uma baixa persistência no solo.

A seletividade é um dos principais fatores necessário para uma gestão eficaz e ambientalmente segura das infestantes. Os dois principais processos que contribuem para a seletividade dos herbicidas são: a seletividade de posição, que está relacionada com a época de aplicação e depende de fatores edafoclimáticos e ecológicos, como i) a distribuição dos herbicidas à superfície do solo; ii) a maior

ou menor adsorção ao complexo argilo-húmico; iii) a profundidade das sementes das infestantes relativamente à cultura; iv) a distribuição do sistema radicular; e, ainda, v) a posição dos pontos ou órgãos de crescimento das plantas (meristemas). O segundo processo baseia-se em fatores fisiológicos das plantas, das culturas e das infestantes e, por isso, é designado por seletividade fisiológica e inclui a metabolização dos herbicidas.

Como podemos ver pela informação do Quadro 1, a seletividade da maior parte dos herbicidas para a cultura do arroz (e para as outras gramíneas, em geral) pode ser atribuída à metabolização por destoxificação das moléculas herbicidas transfor-

Quadro 1 – Herbicidas autorizados para a cultura do arroz, organizados pelos modos de ação (principal enzima inibida e classificação HRAC, 2020), tipo de seletividade e enzimas responsáveis pela seletividade: Aril Acil Amilase (AAA) Citocromo P450 monoxigenases (P450); Glutathione S-transferases (GST); glutamina-transferase (GT) e transportadores ABC

Herbicida	Família química	Modo de ação (HRAC, 2020)	Seletividade	Enzimas envolvidas	
bensulfurão-metilo	sulfonilureia	ALS (2)	Fisiológica por metabolização	CitP450 GST GT	
halosulfurão-metilo	sulfonilureia				
metsulfurão-metilo					
bispiribace-sódio	Piridinocarboxílico				
imazamox***	imidazolinona				
penoxsulame	triazolopirimidina				
profoxidime **	Ciclohexanodiona /oxima	ACCase (1)			
cicloxidime***	Ciclohexanodiona /oxima				
cialofope-P-butilo	ariloxifenoxipropionato				
florpirauxifen-benzil	6-Arilpicolinatos	IAA (4)		GST	
MCPA	Ac. ariloxialcanóicos				
triclopir	Ac. ariloxialcanóicos				
bentazona	benzotiadiazinona	Proteína D1 (6)			
benzobicyclão **	Tricetonas (procide)	HPPD (27)	Fisiológica por ativação		CitP450 GST
clomazona	Isoxazolidinona	DOXPs (13)			
pendimetalina	dinitroanilida	Tubulina (3)	Posição	-	
napropamida	alcanamida	Desconhecido (0)		-	
glifosato	Derivado da glicina	EPSPS (9)		-	
propanil **		Proteína D1 (5)		Fisiológica por metabolização	AAA

** – Autorização excepcional de emergência; *** – Seletividade genética, tecnologia Clearfield e Provisia.
HRAC, 2020 <https://hracglobal.com/tools/classification-lookup>

mando-as em moléculas mais simples, metabólitos, que não são tóxicas. Neste processo estão envolvidas várias famílias de enzimas que compõem uma complexidade de genes que funcionam em cascada, responsáveis por uma sequência de reações que produzem moléculas cada vez mais simples e menos tóxicas. Estas substâncias podem ser inativadas ou eliminadas da célula ou da planta de várias maneiras: sequestro no vacúolo; eliminação dos metabólitos pelas raízes ou acabando por fazer parte constituinte das paredes celulares (Figura 1).

Selectividade fisiológica por metabolização

Porque estão envolvidos tantos sistemas enzimáticos? Porque é possível metabolizar/destoxificar tantos herbicidas diferentes?

As plantas, ao contrário dos animais, não conseguem fugir aos seus inimigos ou afastar-se de condições adversas. Por isso, possuem um arsenal de armas bioquímicas (enzimas) que constituem um poderoso sistema de defesa contra diferentes tipos de stress, tanto bióticos (pragas e doenças e infestantes) como abióticos (xenobióticos). É sobre estes últimos – xenobióticos – considerados como substâncias estranhas à planta, que recai esta revisão. A defesa contra os xenobióticos, como os herbicidas, passa, então, pela capacidade que as plantas possuem de metabolizar essas substâncias. Normalmente, estão envolvidas “superfamílias” de

enzimas que conseguem metabolizar uma série de compostos que podem ter estruturas químicas muito diferentes.

As enzimas envolvidas no processo de metabolização dos herbicidas são: Citocromo P450 monooxigenases (P450), Glutathione-S-transferases (GST), Glucosil-transferases (GT) e transportadores ABC (ATP Binding Cassete). Na transformação do herbicida em moléculas mais simples, metabólitos, que não são tóxicos, estas famílias de enzimas são responsáveis por retirar os herbicidas e seus metabólitos do citoplasma, para as impedir de atuar, na fotossíntese, no núcleo, no retículo endoplasmático (Figura 1).

A introdução de protetores de fitotoxicidade (*safeners*) nas formulações de herbicidas, ou na cobertura de sementes, é exemplo de uma estratégia que tira partido desta capacidade de metabolização que as plantas gramíneas possuem. Por curiosidade, os *safeners* não protegem plantas dicotiledóneas. A razão para o explicar ainda está por descobrir (Nandula *et al.*, 2019).

Protetores de fitotoxicidade (*safeners*) ou produtos antichoque

Os protetores de fitotoxicidade (*safeners*) são substâncias químicas aplicadas em plantas que a protegem do efeito fitotóxico causado pelos herbicidas. Assim, podem ser usados com a finalidade de promover a seletividade de determinados herbicidas, visando aumentar a tolerância das espécies cultivadas, sem causar fitotoxicidade à cultura e sem afetar a eficácia sobre as infestantes. Os *safeners* isoxadifena, mefempir, cloquintocete e benoxacor são exemplos de produtos formulados com herbicidas; e os *safeners* flurazole, benoxacor, fenclorim, diclormida e anidrido naftálico são usados em tratamento de sementes.

Os protetores de fitotoxicidade são compostos que aumentam a tolerância aos herbicidas nos cereais e são conhecidos por induzir a expressão de diferentes classes de enzimas. A sua ação protetora pode ocorrer pela metabolização dos herbicidas. A maioria induz a expressão de genes que codificam enzimas envolvidas na destoxificação de herbici-

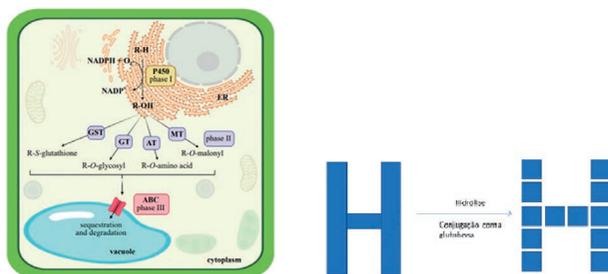


Figura 1 – Seletividade fisiológica por metabolização – transformação de moléculas complexas e grandes (HERBICIDAS) em moléculas mais simples e menos tóxicas (METABOLITOS). Pormenor da atividade das diferentes enzimas no interior da célula, com particular destaque para o sequestro no vacúolo.

das, como citocromo P450 monooxigenase (P450), ou induzindo um subconjunto específico de respostas antioxidantes utilizando proteínas protetoras multifuncionais, como por exemplo as oxilipinas (Edwards *et al.*, 2005; Nandula *et al.*, 2019).

Seletividade fisiológica por ativação

Em culturas gramíneas conhecem-se vários herbicidas que possuem outro tipo de seletividade fisiológica por ativação: benzobicyclão, cialofope-P-butilo e clomazona na cultura do arroz; diclofop-metilo em cereais e isoxaflutol no milho. No interior da planta, as substâncias ativas (s.a.) são modificadas por ação de reações bioquímicas – enzimas de ativação, dando lugar a metabolitos mais tóxicos. A seletividade é o resultado das enzimas de ativação existirem nas infestantes, mas não na cultura.

O benzobicyclão é um pró-herbicida. O metabolito benzobicyclão-hidrolisato (hidrólise) é a forma ativa do herbicida – inibe a atividade da enzima HPPD (HRAC 27).

O cialofope-P-butilo, tal como outros herbicidas ariloxifenoxipropionatos, é ativado por hidrólise para formar um ácido livre tanto nas infestantes como na cultura do arroz. Nesta planta, o grupo nitrilo é posteriormente hidrolisado para formar ácido di-ácido para destoxificação, o que não acontece nas infestantes milhãs (*Echinochloa* spp.). A



Fitotoxicidade provocada por herbicidas do tipo “hormonal” – MCPA, quincloraque, florpirauxifena-benzilo (Hardke *et al.*, 2022).



Sintoma de “albinismo” característico de herbicidas que inibem a síntese de carotenoides: clomazona, benzobicyclão (Camargo *et al.*, 2011).

atividade inibidora (I50) da ACCase pelo cialofope, cialofope-metilo e di-ácido é de 2, 100 e 200 mg L⁻¹, respetivamente.

Por seu lado, a clomazona entra na planta também como pré-herbicida e é transformada nas formas ativas em OH-clomazona ou Ec-clomazona. As diferenças de sensibilidade à clomazona entre o arroz e as milhãs (*Echinochloa* spp.) parecem dever-se a uma maior atividade metabólica no arroz, o que significa que a cultura metaboliza mais rapidamente a clomazona do que a infestante.

Seletividade de posição

A pendimetalina, por seu lado, não é metabolizada, pelo que a seletividade deste herbicida de pré-emergência resulta da seletividade de posição: absorção diferente entre cultura e infestantes, o contacto com o herbicida é evitado, porque as sementes e as raízes das infestantes e culturas se distribuem a diferente profundidade (Figura 2).

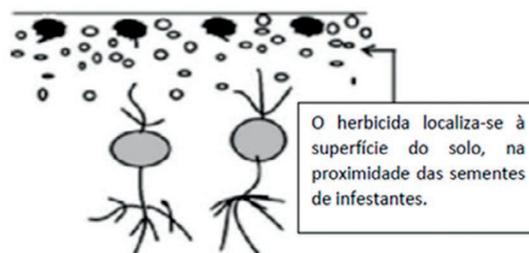


Figura 2 – Seletividade de posição – o contacto com o herbicida é evitado porque as sementes/raízes se distribuem a diferente profundidade. Adaptado de Streibig (2003).

Seletividade de genética

Existe, ainda, outro tipo de seletividade, que se designa por seletividade genética, em que a cultura possui uma modificação genética – não transgénica – que confere resistência ao herbicida. Por exemplo, as variedades de arroz Clearfield, tolerantes ao imazamox, foram obtidas por mutagenese artificial [utilizando fatores físicos (raios X, raios γ) ou agentes mutagénicos químicos (AZ, SEM, MNU)] e rastreio de mutantes. Possuem uma mutação na enzima-alvo, acetolactato sintase (ALS), que a torna insensível ao herbicida (Croughan, 2015).

Para variedades de arroz tolerantes ao cicloxidime (tecnologia Provisia) foram selecionadas aquelas que continham a mutação no gene que codifica a enzima AcetilCoA Aarboxilase (A ACCase) (Camacho *et al.*, 2019; Mankin *et al.*, 2014). Em Itália encontram-se no mercado variedades também tolerantes ao quizalofop-P-butilo (tecnologia Max Ace®) obtidas por processo semelhante.

A maior ameaça à eficácia da tecnologia Clearfield® e Provisia® é o risco de transferência da tolerância aos herbicidas respetivos entre as variedades de arroz (*Oryza sativa*) e o arroz selvagem (*O. sativa* subsp. *sylvatica*). Esta situação pode ocorrer porque existe risco de fluxo de genes com consequente polinização cruzada entre a variedade tolerante e o arroz selvagem (Scarabel *et al.*, 2012) (Figura 3). Para o evitar, deve-se seguir as recomendações de boas práticas de coexistência.

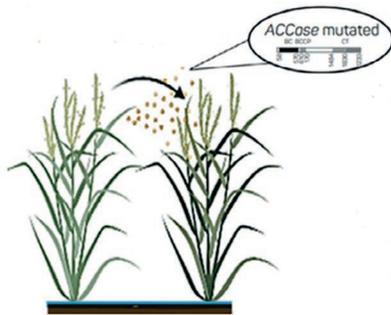


Figura 3 – Risco de polinização cruzada entre a cultura – variedades de arroz tolerantes (Tecnologia Provisia) – e a infestante, o arroz-selvagem, criando indivíduos resistentes ao cicloxidime. Adaptado de Camacho *et al.* (2019).

Por outro lado, a seletividade do benzobicyclão para a cultura do arroz manifesta-se nas variedades de arroz do tipo *japonica*, mas as variedades do tipo *indica* são muito suscetíveis, apresentando os híbridos *japonica* × *indica*, um comportamento intermédio, mas com menor tolerância que as variedades *japonicas*. O mecanismo responsável ainda está em estudo, podendo envolver a expressão de genes que codificam as enzimas responsáveis pela ativação ou outro processo bioquímico e/ou fisiológico (Kwon *et al.*, 2012).

Como conclusão, referimos os tipos de seletividade para a cultura do arroz que podem ser atribuídos aos principais herbicidas autorizados para a cultura do arroz:

- Seletividade de posição – no tempo (glifosato) e no espaço (pendimetalina, oxadiázão);
- Seletividade genética – variedades (imazamox, cicloxidime) e tipo de arroz (*japonica* vs *indica*) benzobicyclão;
- Seletividade fisiológica – por ativação (benzobicyclão, clomazona, cialofope-P-butilo) e por metabolização/destoxificação (sulfonilureias, imazamox, penoxsulame, profoxidime, cialofope-P-butilo, bentazona, florpiprauxifena-benzilo).

Risco de fitotoxicidade

A fitotoxicidade acontece em condições edafoclimáticas que provocam stress nas plantas de arroz e reduzem a capacidade de metabolizar o herbicida, porque as enzimas não estão nas melhores condições para funcionar.

O estado de desenvolvimento da cultura, bem como a dose de herbicidas condicionam a seletividade, pelo que se recomenda seguir as indicações que constam no rótulo; a calibração do pulverizador é, também, um fator importante, pois assegura a fiabilidade da aplicação. Todos estes fatores relacionados com a aplicação do herbicida associados às condições edafoclimáticas no dia de aplicação (teor de água no solo; temperatura, nebulosidade) podem afetar a seletividade dos herbicidas, porque alteram a sua absorção, translocação e metabolismo.

A seleção de variedades mais ou menos tolerantes aos herbicidas e, por vezes, a mistura de herbicidas podem também provocar fitotoxicidade na cultura. Recomenda-se, por isso, solicitar aconselhamento técnico na seleção de misturas extemporâneas (misturas de tanque) de herbicidas. A mistura de produtos, sejam eles s.a. ou s.a. e *safeners* pode produzir três tipos de efeito: 1) aditivo (quando a mistura de s.a. não afeta a eficácia de nenhum dos componentes da mistura); 2) sinérgico – a mistura de s.a. tem um efeito positivo na eficácia, mas pode causar fitotoxicidade; 3) antagonista – a mistura de

s.a. tem um efeito negativo na eficácia e pode, por isso, reduzir a fitotoxicidade (como acontece com os *safeners*). Na Figura 4 mostra-se que uma mistura com efeito sinérgico permite baixar a dose de, pelo menos, um dos componentes da mistura, sem perda de eficácia.

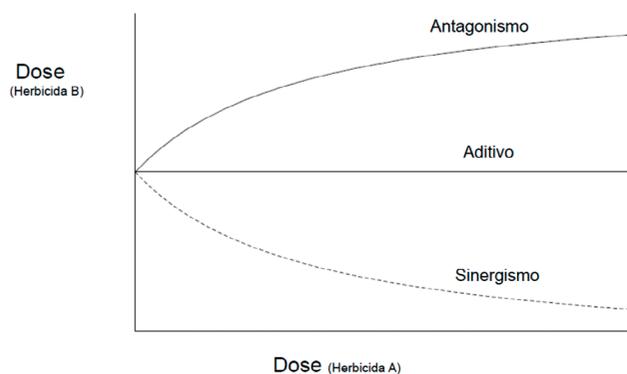


Figura 4 – A fitotoxicidade também depende da resposta a misturas de herbicidas: a) Efeito aditivo; b) Efeito sinérgico (fitotoxicidade); c) Efeito antagonista (menor eficácia). Adaptado de Streibig (2003).

A seletividade da mistura de herbicidas é avaliada pelo aparecimento e a persistência de sintomas de fitotoxicidade, e pelo efeito na produtividade (OEPP, 2020). Por exemplo, a mistura de florpiraxifena-benzilo com herbicidas de contacto e sistémicos não provocou antagonismo entre as s.a. (Miller & Northworthy, 2018). No caso do benzociclão, também a mistura com a maior parte dos herbicidas foram eficazes e seletivos para a cultura do arroz; no entanto, as misturas com bispiribace-sódio, cialofope-P-butilo e bentazona, não foram seletivas e provocaram perdas de rendimento na cultura (Young, 2018). 🚫

Bibliografia

- Bond et al. (2007). *Weed Technol*, **21**:961–965
- Camacho et al. (2019). *Weed Technology*, **34**(3):357–361.
- Camargo et al. (2011). *HPCI Journal of Agronomy*, Article ID 402461, <https://doi.org/10.1155/2011/402461>.
- Edwards et al. (2005). *Advances in Botanical Research*, **42**:1–32.
- EPPO (2014). *Bulletin OEPP/EPPO Bulletin*, **4**(3):265–273.
- Grossmann (2010). *Pest Manag Sci* 2010; **66**:113–120.
- Guilfoyle (2007). *Nature*, **446**:621–622.
- Hagen & Guilfoyle (2002). *Plant Mol Biol*, **49**:373–385.
- Hardke et al. (2022). *Arkansas Rice Update* 2022–13.
- Komatsubara et al. (2009). *J. Pestic. Sci*, **34**(2):113–114.
- Kwon et al. (2012). *Korean J Weed Sci*, **32**:240–255.
- Mersey et al. (1990). *Pesticide Biochemistry and Physiology*, **37**(1):90–98.
- Miller & Norsworthy (2018). *Weed Technol*. <https://doi.org/10.1017/wet.2017.107>.
- Nandula et al. (2019). *Weed Sci*, **67**:149–175.
- Riechers et al. (2018). *Abstr Weed Sci Soc Amer*, **58**:238.
- Scarabel et al. (2012). *Agronomy*, **2**:371–383.
- Skidmore (2000). 155–178, In: Roberts, T. (Ed.) *Metabolism of Agrochemicals in Plants*. Wiley.
- TenBrook & Tjeerdema (2006). *Pestic. Biochem. and Physiol*, **85**:38–45.
- Usui (2001). *Weed Biol. And management*, **1**:137–146.
- Young et al. (2018). *Adv Crop Sci Tech*, **6**.