

Modo de Acción y Resistencia de los Herbicidas que Interfieren en el Fotosistema II de la Fotosíntesis

Abelino Pitty¹

Resumen. Unos herbicidas matan a las plantas deteniendo el transporte de electrones en el fotosistema II. Ellos compiten con la plastoquinona (PQ), un transportador de electrones, por el sitio de acople en la proteína D1 del fotosistema II. Cuando el herbicida se acopla al nicho de la PQ, detiene el flujo de electrones porque el herbicida no puede aceptar ni donar electrones como la PQ. Esto causa que la clorofila no pueda transferir la energía que absorbe o recibe de los pigmentos accesorios; al quedar excitada forma clorofila triplete que causa la peroxidación de los lípidos y la muerte de las células. Además, la clorofila triplete reacciona con oxígeno molecular (O_2) y forma oxígeno singlete o singulete (1O_2), una forma reactiva de oxígeno que daña los lípidos de las membranas celulares. Luego se destruye la clorofila y los carotenoides, y se pierde la semipermeabilidad e integridad de las membranas celulares. Las membranas destruidas dejan escapar el contenido celular a los espacios intercelulares y las células mueren. Más de 70 especies han desarrollado resistencia a algunos de estos herbicidas y el mecanismo más común es una modificación en el genoma del sitio de acople del herbicida en el fotosistema II. En unas especies cambió el aminoácido 264 en la proteína D1, el aminoácido serina fue reemplazado por glicina o treonina; en otras cambió valina por isoleucina en la posición 219; en la posición 251 alanina por valina y en la posición 266 asparagina por treonina. Estos cambios reducen la afinidad del herbicida por el sitio de acople y la eficiencia del transporte de electrones, reduciendo la fotosíntesis. Debido a que el cloroplasto tiene su propio genoma, esta resistencia se hereda de la madre. Unos biotipos han desarrollado resistencia porque tienen un metabolismo acelerado y detoxifican el herbicida más rápido que los susceptibles. La detoxificación es causada por una actividad alta de la enzima glutatión transferasa que conjuga el herbicida con el glutatión.

Palabras clave: Fisiología vegetal, fitotoxicidad, malezas, mecanismo de acción

Mode of Action and Resistance of Herbicides that Interfere in Photosystem II of Photosynthesis

Abstract. Some herbicides kill plants by stopping electron transport in photosystem II. They compete with plastoquinone (Q5), an electron transporter, at the coupling site on the D1 protein. The herbicide coupled to the Q5 niche detains the flow of electrons because the herbicide cannot accept nor donate electrons as Q5 does. This blocks excitation energy transfer in chlorophyll a, but chlorophyll a and its accessory pigments continue to absorb light. Therefore, the chlorophyll cannot transfer the energy that it absorbs or receives from the accessory pigments, and remaining excited it forms triplet-state chlorophyll that causes peroxidation of lipids and cell death. Moreover, the triplet-state chlorophyll reacts with molecular oxygen (O_2) and forms singlet oxygen (1O_2), a reactive form of oxygen that damages lipids in membranes. The chlorophyll and carotenoids are destroyed and the semipermeability and integrity of the cellular membranes are lost. The destroyed membranes allow the escape of cellular content to intercellular spaces, and the cells die. More than 70 species have developed resistance to some of these herbicides, and the most common mechanism is a modification in the genome of the coupling site for the herbicide in photosystem II. In a few species, amino acid 264 in the D1 protein was changed, i.e., the amino acid serine was replaced by glycine or threonine. In other species, valine was exchanged for isoleucine at position 219; alanine for valine at position 251; and asparagine for threonine at position 266. The changes reduce the affinity of the herbicide at the coupling site and also decrease the transport efficiency of electrons, reducing the photosynthesis. Since the chloroplast has its own genome, this resistance is inherited from the mother. Some biotypes have developed resistance because they have accelerated metabolism and detoxify the herbicide more rapidly than susceptible biotypes. Detoxification is caused by high activity of glutathione S-transferase enzyme that catalyzes the conjugation of the herbicide with glutathione.

Keywords: Action mechanism, phytotoxicity, plant physiology, weeds.

¹ Profesor pleno, Departamento de Ciencia y Producción Agropecuaria, Escuela Agrícola Panamericana, Zamorano, Honduras, correo electrónico apitty@zamorano.edu

Introducción

El modo de acción y el mecanismo de acción de un herbicida es la manera como los herbicidas interaccionan con las plantas hasta causarles la muerte. El modo de acción se refiere a todos los eventos que ocurren en la planta desde que intercepta el herbicida; esto incluye la absorción, el movimiento en la planta y la interacción en el sitio en la planta donde el herbicida interfiere con el metabolismo de la planta, hasta matarla. El mecanismo de acción, o sitio de acción, de un herbicida se refiere a la ruta metabólica específica o el sitio bioquímico específico en la planta en el cual interactúa el herbicida para matar a la planta (Moreland 1980, Shaner 2014). El mecanismo de acción es parte del modo de acción.

Los herbicidas tienen varios modos de acción, estos son: los que inhiben la síntesis de aminoácidos, los inhibidores del crecimiento de las plántulas, los reguladores del crecimiento, los inhibidores de la fotosíntesis, los inhibidores de la síntesis de lípidos, los que causan que se rompan las membranas celulares y los inhibidores de pigmentos. Además, hay unos que tienen un modo no conocido y se clasifican como modo de acción desconocido.

Los mecanismos de acción más comunes son: la inhibición de la enzima acetil coenzima A carboxilasa, inhibición de la acetolactato sintasa, inhibición de la tubulina que actúa en la formación de los microtúbulos, disruptores del crecimiento celular (las auxinas sintéticas), inhibición de la fotosíntesis en el fotosistema II, inhibición de la síntesis de lípidos, inhibición de la enzima 5-enolpiruvilshiquimato-3-fosfato sintasa, inhibición de la enzima glutamina sintetasa, inhibición de la biosíntesis de caroteno, inhibición de la enzima fitoeno desaturasa, inhibición de la protoporfirinógeno oxidasa, inhibición de la enzima 4-hidroxifenil-piruvato-dioxigenasa, inhibición de la síntesis de los ácidos grasos de cadena muy larga y el desvío de los electrones en el fotosistema I de la fotosíntesis (Shaner 2014).

Alrededor de 1970, cerca del 50% de los herbicidas vendidos en el mercado interferían con la fotosíntesis, en 1990 se había reducido a 30% (Devine *et al.* 1993) y para el 2005, solamente era de 15%. La reducción se debe al descubrimiento y desarrollo de nuevos herbicidas con otros mecanismos de acción, como las sulfonilureas y las imidazolinonas.

Hay varios grupos de herbicidas que inhiben la fotosíntesis al interferir en el transporte de electrones en el fotosistema II en los cloroplastos (Retzinger y Mallory-Smith 1997, Schmidt 1998) (Figura 1). Estos grupos y algunos de sus herbicidas son:

Triazinas: Ametrina, atrazina, cianazina, desmetrina, prometrina, propazina, simazina, terbumetona, terbutilazina y terbutrina.

Triazinonas: Hexazinona, metamitrona y metribuzina.

Fenil ureas: Clorbromuron, clortoluron, cloroxuron, dimefuron, diuron, etidimuron, fluometuron, isoproturon, linuron, metabenziazuron, metobromuron, metoxuron, monolinuron, neburon, tebutiuron.

Uracilos: Terbacil, butafenacilo, lenacil, bromacil.

Piridazinonas: Pirazona o cloridazona.

Fenil-carbonatos: Desmedifam, fenmedifam.

Anilidas: Propanil.

Nitrilos: Bromoxinil, ioxinil.

Benzotidiazol: Bentazon.

Fenil-piridazinas (piridato).

Triazolinona: Amicarbazone.

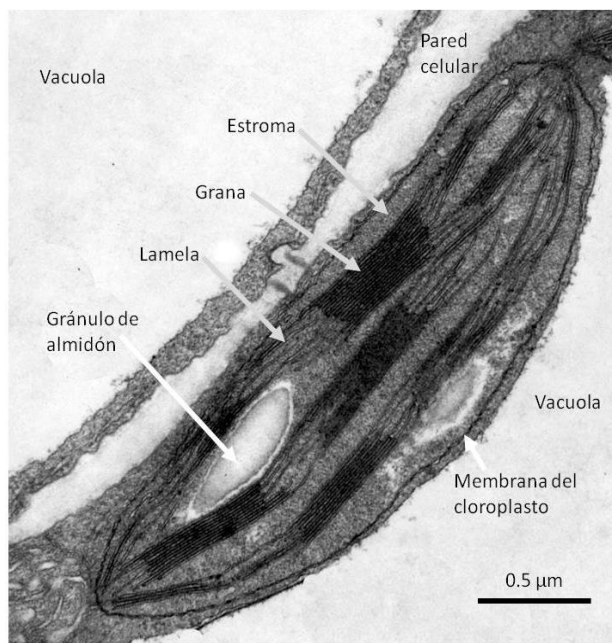


Figura 1. El cloroplasto y sus partes, hoja de *Psychotria punctata*. Foto tomada con microscopio electrónico de transmisión por Harry T. Horner y facilitada por Tracey Pepper, Microscopy and Nanomaging Facility, Iowa State University, Ames, Iowa, Estados Unidos.

Aunque todos estos herbicidas actúan sobre el fotosistema II de la fotosíntesis, estos causan síntomas de fitotoxicidad un poco diferentes. Al interrumpir el proceso fotosintético, el síntoma que aparece más rápido y más típico es una clorosis y luego necrosis de los tejidos.

Casi todos los herbicidas que afectan la fotosíntesis son móviles, se absorben por la raíz y son translocados por el xilema hacia las hojas cuando ocurre la transpiración (Pedroso *et al.* 2016). Cuando son aplicados a las hojas actúan como herbicidas de contacto y no se mueven de las hojas (Stephenson y Ries 1967). Por su facilidad, se discuten estos herbicidas basados en sus propiedades de movimiento en la planta.

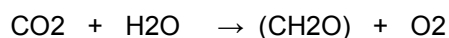
Herbicidas móviles, se translocan en la planta. Son absorbidos por las raíces y las hojas (Pedroso *et al.* 2016); cuando se aplican al suelo se mueven por el xilema hacia las hojas, aplicados al follaje permanecen en las hojas. Los grupos con este modo de acción son las triazinas, triazinonas, las fenil ureas, los uracilos, piridazinonas y fenil-carbonatos.

Herbicidas no móviles, no se translocan en la planta. No se mueven dentro de la planta y son clasificados como posemergentes de contacto, se refiere a que solamente queman el área de la planta que contacta el herbicida. El herbicida debe cubrir bien las hojas para que sea efectivo, de lo contrario hay un control muy bajo. Estos herbicidas son los benzotiadiazol (bentazon), los nitrilos (ioxinil y bromoxinil), algunas anilidas (propanil), y las fenil-piridazinas (piridato).

Descripción del Fotosistema II en la Fotosíntesis

La fotosíntesis es el proceso con el cual las plantas, algas y algunas bacterias convierten energía solar en energía química. Para entender cómo actúan estos herbicidas es necesario entender el proceso del transporte de electrones en la fotosíntesis que ocurre en las membranas de los tilacoides de los cloroplastos (Figura 1), especialmente el proceso que ocurre en el fotosistema II que es donde este grupo de herbicida actúa. La ecuación general de la fotosíntesis es:

Luz



La fotosíntesis ocurre en dos etapas, la fase lumínica y la fase oscura.

La fase lumínica. Son las reacciones que necesitan luz para que ocurran. La energía de la luz es captada por las moléculas de clorofila y los pigmentos accesorios y esa energía se usa para formar ATP (a partir de ADP) y para oxidar una molécula de NADP⁺ que da origen a NADPH (Fromme y Grotjohann 2008). En este proceso, la clorofila pierde electrones (se oxida) y los recupera de la molécula de agua, esta reacción también produce el oxígeno que respiramos. La velocidad de estas reacciones aumenta con la intensidad de la luz (hasta cierto límite y depende de si la planta es de sol o de sombra), pero no de la temperatura.

La fase oscura. Son las reacciones independientes de la luz, llamadas así porque no necesitan la luz para que ocurran, sin embargo, usan el ATP y el NADPH producidos en la fase lumínica; se le conoce como el Ciclo de Calvin o la fijación del carbono (Taiz y Zeiger 2006). El ATP y el NADPH se usan para reducir el dióxido de carbono (CO₂) y formar azúcares que la planta transporta a los lugares donde necesita energía para crecer (formación de hojas, flores, frutos, ramas o raíces) o para almacenarla (raíces, tubérculos, rizomas o granos). La velocidad de estas reacciones aumenta con la temperatura (hasta cierto límite), pero no con el aumento en la intensidad de la luz. No hay herbicidas que afecten directamente esta parte de la fotosíntesis, por lo tanto, no será discutida en esta publicación.

La unidad estructural de la fotosíntesis es el cloroplasto, un organelo con doble membrana y de forma lenticular. Miden unos 2-4 μm de ancho y 5-10 μm de largo, hay unos 20 a 40 por cada célula (Figura 1). Tienen su propio ADN en forma de cromosomas circulares y se replica independientemente del ADN del núcleo. Muchas de las proteínas que participan en la fotosíntesis son codificadas por este ADN, pero la mayoría de las proteínas son producidas por medio del ADN del núcleo (Karp 2005).

Los tilacoides son membranas que tienen proteínas y pigmentos que captan la energía de la luz, tienen dos regiones distintas, granas y lamelas (Figura 1). Las granas son membranas internas, cortas y apiladas, son ricas en unidades del fotosistema II; las lamelas son membranas no agrupadas ni aplanadas, son ricas en el fotosistema I y el complejo ATP sintetasa. En la membrana de los tilacoides ocurre la oxidación del agua, la reducción del NADPH y la síntesis de ATP a partir de ADP y fósforo inorgánico (Hopkins y Hüner 2009, Karp 2005, Taiz y Zeiger 2006).

En el cloroplasto ocurren las dos fases de la fotosíntesis, la fase lumínica y la fase oscura. La fase lumínica ocurre en la membrana de los tilacoides y la fase oscura en el estroma (Figura 1). El estroma es el espacio interno del cloroplasto, una matriz líquida que rodea los tilacoides y contiene ADN circular, gránulos de almidón, ribosomas, lípidos y otras sustancias (Hopkins y Hüner 2009, Taiz y Zeiger 2006).

La clorofila *a* y *b* y los carotenoides son los pigmentos que capturan la energía de la luz. La clorofila *a* es el principal responsable de capturar la luz roja y azul; la proporción de clorofila *a* y *b* es aproximadamente 3:1 (von Wettstein *et al.* 1995). Los carotenoides se dividen en xantofilas; formadas por carbono, hidrógeno y oxígeno; y carotenos que están formados por carbono e hidrógeno (Karp 2005, Taiz y Zeiger 2006).

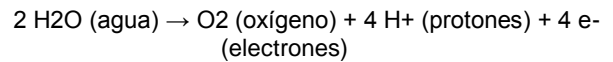
Los carotenoides y la clorofila *b* son llamados pigmentos accesorios porque pasan a la clorofila *a* la energía que captan. Los pigmentos accesorios capturan la luz que la clorofila *a* es menos eficiente para captar (Hopkins y Hüner 2009, Taiz y Zeiger 2006). Los pigmentos fotosintéticos tienen la capacidad de perder o donar electrones y después recuperarlos de otra fuente o donante.

Un átomo que captura la energía de la luz está en su estado basal o fundamental antes de absorber la luz, este es el estado en que el átomo tiene la menor energía disponible. Al captar la energía pasa al estado excitado, este se caracteriza por tener mayor energía que el estado fundamental. Aquí, un electrón pasa a un nivel de energía superior y queda en una órbita más alejada del núcleo del átomo (Taiz y Zeiger 2006).

La energía que capturan los pigmentos es finalmente transferida a los centros de reacción asociados con los fotosistemas I y II, ambos están localizados en las membranas de los tilacoides. Los centros de reacción tienen moléculas especiales de clorofila *a*, en el fotosistema I es llamado P700 y en el fotosistema II es P680 (Nelson y Yocum 2006).

Ambos fotosistemas actúan en serie y llevan electrones del agua (donante de electrones) a NADP⁺ (aceptor de electrones); este sistema de transferencia de electrones es conocido como el esquema Z (Figura 2). El movimiento de los electrones hasta el NADP⁺ da lugar a la formación de NADPH que se usa en la fijación del CO₂ en el Ciclo de Calvin o fase oscura (Shen *et al.* 2008).

La fotólisis del agua ocurre en el interior del tilacoide a través del complejo de evolución de oxígeno que está en la membrana del tilacoide en el lado del lumen (Figura 3). Este es el único sistema bioquímico capaz de oxidar el agua, a pesar de que el agua es muy estable. Este complejo de evolución de oxígeno la oxida y de dos moléculas de agua se origina una molécula de oxígeno molecular, cuatro protones (H⁺) y cuatro electrones (Hopkins y Hüner 2009, Karp 2006), según la siguiente ecuación:



El fotosistema II está formado por más de 30 proteínas, tiene un centro de reacción formado por moléculas de clorofila *a* cuyo pico de absorción de la luz es 680 nm, por lo tanto se le denomina P680 (P significa pigmento). Está rodeado por un complejo de proteína que captan la luz para transferirla al centro de reacción del fotosistema II (Shen *et al.* 2008).

Las moléculas de clorofila *a* forman un homodímero (dos moléculas iguales que están unidas). El P680 está unido a las proteínas D1 y D2 (D1 y D2 significa diffuse band No. 1 y 2, respectivamente). Ambas son codificadas por el genoma del cloroplasto (Nelson y Yocum, 2006; Shen *et al.* 2008). El par de moléculas de clorofila *a* especial, que es el donador primario o P680, otras moléculas de clorofilas *a*, carotenoides, feofitinas y plastoquinonas, están unida a la D1 y D2. En el fotosistema II, toda la energía capturada por la clorofila *a* y los pigmentos accesorios es transferida al P680 (Hopkins y Hüner 2009).

El P680 recibe la energía captada por la clorofila y los pigmentos accesorios, en el proceso queda excitado y dona un electrón a la feofitina (Shen *et al.* 2008); el P680 recupera el electrón que ha donado del aminoácido tirosina en la posición 161 de la D1, la tirosina recupera el electrón del agua de la proteína que forma el complejo Mn₄O₄Ca que forma parte del complejo de evolución de oxígeno (McCarrick y Britt 2008, Ferreira *et al.* 2004). En este complejo, los átomos de oxígeno mantienen unidos a los de calcio y magnesio (Ferreira *et al.* 2004). Los electrones se obtienen de la molécula del agua cuando esta se disocia en sus componentes (oxígeno, protones y electrones) en la reacción de Hill por medio del complejo de evolución del oxígeno (Figura 3).

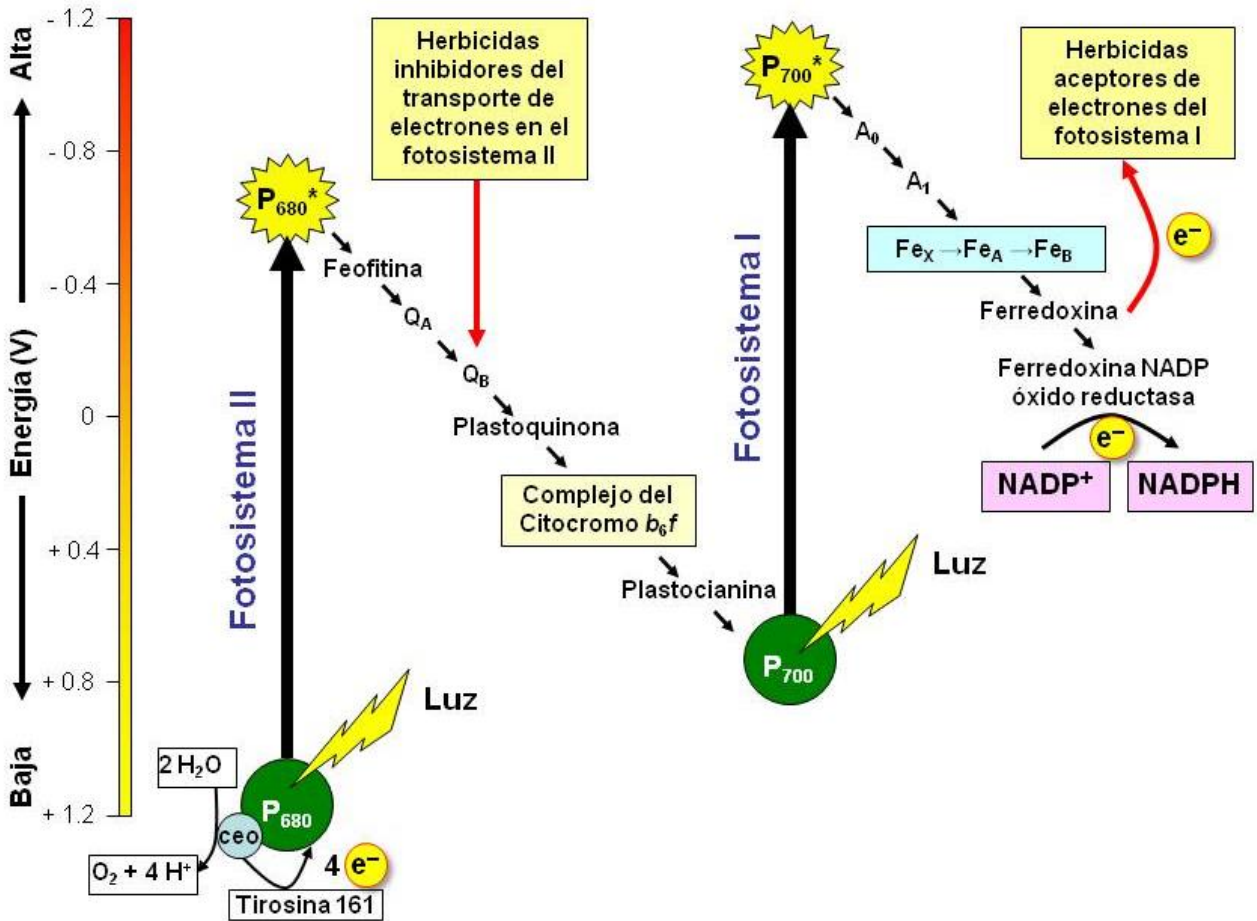


Figura 2. Diagrama del transporte de electrones del agua a NADP⁺ (esquema Z) y el lugar donde los herbicidas que inhiben la fotosíntesis interfieren el flujo de electrones en el fotosistema II y donde los herbicidas aceptan los electrones del fotosistema I. El donante de los electrones es la molécula del agua que es rota en sus componentes, oxígeno (O₂), protones (H⁺) y electrones (e⁻) por el complejo de evolución de oxígeno (ceo), localizado en el centro de reacción del fotosistema II (P₆₈₀). Los electrones pasan por el aminoácido tirosina, al aceptor primario feofitina, a la plastoquinona QA, a la QB y después a la plastocianina. El fotosistema I recibe los electrones de la plastocianina y los dona a su aceptor primario A₀ (una molécula especial de clorofila a), a la A₁ (una filoquinona, a tres centros de hierro y azufre (FeX, FeA y FeB), a la ferredoxina y finalmente la ferredoxina NADP óxido reductasa a los NADP⁺ para formar NADPH. Los herbicidas que interfieren en el transporte de electrones lo hacen entre la QA y QB, los herbicidas que dañan las membranas celulares al aceptar los electrones del fotosistema I lo hacen tomando los electrones de la ferredoxina.

La feofitina dona el electrón recibido del P₆₈₀ a la plastoquinona QA que se encuentra fuertemente adherida a la proteína D2. La QA lo pasa a la plastoquinona QB que no está adherida fuertemente a la proteína D1 (Hankramer *et al.* 1997, Ferreira *et al.* 2004) y que transporta dos electrones, por lo tanto

debe recibir dos electrones de la QA. Debido a que la QB no está fuertemente adherida al nicho en la D1, los herbicidas pueden desplazarla de ese nicho (Cobb 1992). La QB cuando acepta el segundo electrón se desprende del nicho que ocupa y es reemplazada en el mismo nicho por una QB oxidada. La reducción de

la QB ocurre cuando acepta los dos electrones de la plastoquinona QA y dos protones del estroma, esto la convierte en QBH₂ (plastohidroquinona). La función de la QB protonada (QBH₂) es la transferencia de los electrones del fotosistema II al citocromo b6f (Hess 2000). La QBH₂ pasa sus electrones al citocromo b6f y regresa a su nicho inicial en el fotosistema II y sigue aceptando más electrones (Nelson y Yocum 2006; Shen *et al.* 2008, Ferreira *et al.* 2004).

El citocromo b6f dona los electrones que ha recibidos a la plastocianina y esta al fotosistema I. Hasta aquí, cada vez que los electrones son transferidos de un aceptor a otro se va perdiendo energía. En el fotosistema I los electrones ganan energía de la luz para seguir con otra serie de reacciones de óxido-reducción (Shen *et al.* 2008).

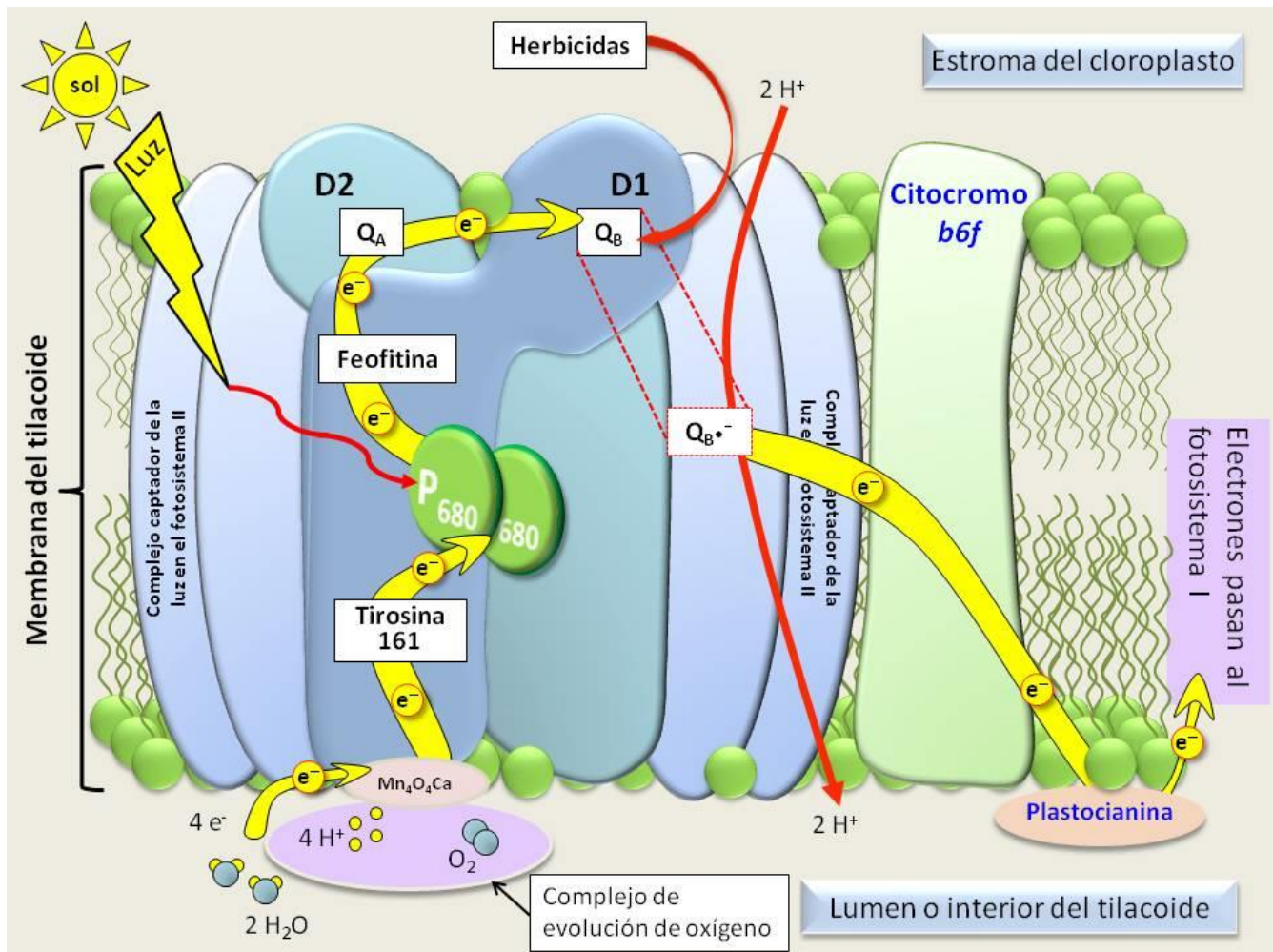


Figura 3. Esquema del fotosistema II localizado en la membrana del tilacoide. La energía lumínica es captada por el complejo captador de la luz y pasada al aceptor de electrones llamado P680 que dona uno de sus electrones a la feofitina, esta a su vez lo dona a la QA, que después lo pasa a la QB. El P680 recupera del aminoácido tirosina que está en la posición 161 el electrón donado a la feofitina; el aminoácido tirosina recupera el electrón de la molécula de agua cuando el complejo de evolución de oxígeno rompe la molécula del agua en sus componentes (protones, electrones y oxígeno). La QB, después de recibir dos electrones, se sale del nicho que ocupa en la proteína D1, recibe protones del estroma y pasa los electrones a la plastocianina que eventualmente pasa los electrones al fotosistema I.

Efecto de los Herbicidas en el Fotosistema II de la Fotosíntesis

Los herbicidas aplicados al suelo penetran por las raíces y se mueven por el xilema hasta las hojas (Wilson *et al.* 2000) y luego penetran a la célula y el cloroplasto (Dayan *et al.* 2009). La cantidad de herbicida que llega a las hojas depende de la cantidad de agua que se mueve a través de la planta por la transpiración. Por lo tanto, el efecto del herbicida es mayor cuando aumenta la tasa de transpiración de la planta (Devine *et al.* 1993). También son aplicados a las hojas (posemergente) y en este caso solamente tienen que penetrar a la hoja, luego a las células fotosintéticas y moverse hasta los cloroplastos.

Al llegar a los cloroplastos, los herbicidas interfieren con el flujo de electrones y detienen la reacción de Hill (Mine y Matsunaka 1975) y el transporte de electrones (Dayan *et al.* 2009). La interrupción de la fotosíntesis, en cierta forma, causa que la planta muera de hambre pues no puede captar la energía lumínica para producir azúcares. Sin embargo, la muerte es mucho más rápida de lo que se esperaría (Rutherford y Krieger-Liszkay 2001). Las plantas aplicadas con estos herbicidas y colocadas a la luz mueren más rápido que si se colocan en la oscuridad, lo que indica que la muerte no es solamente por la interrupción de la fotosíntesis (Hess 2000).

El herbicida penetra al cloroplasto y ahí compete con la QB por el sitio de acople en la proteína D1. También, el herbicida se puede unir al nicho cuando la QB se separa después de aceptar los dos electrones de la QA y los dos protones del estroma (Fuerst y Norman 1991, Trebst 2008). La interrupción del flujo de electrones causa la muerte porque hay una producción de sustancias tóxicas que dañan las membranas celulares. La luz es necesaria para que se manifiesten los efectos fitotóxicos de estos herbicidas (Hess 2000, Rutherford y Krieger-Liszkay 2001).

La proteína D1 es rápidamente sintetizada y reemplazada en la membrana del tilacoide bajo condiciones normales (sin herbicidas), este proceso se acelera con un aumento en la intensidad lumínica; posiblemente se debe a que es degradada por los radicales de oxígeno que se forman al estar funcionando. Pero el proceso del reemplazo de la D1 se detiene cuando el herbicida se acopla a la D1 (Devine *et al.* 1993, Pace *et al.* 2001) y empiezan los daños al aparato fotosintético.

De los 345 aminoácidos identificados que conforman la proteína D1, los que participan en el acople del herbicida están entre la posición 211 y 275. Todos los herbicidas que interfieren con el flujo de electrones en el fotosistema II se acoplan entre estos aminoácidos, aunque cada herbicida tiene su propia orientación tridimensional en este nicho (Trebst 2008).

La molécula de herbicida acoplada al nicho de la QB causa que se detenga el flujo de electrones a través del fotosistema II porque el herbicida no puede aceptar ni donar electrones como lo hace la QB (Hess 2000). Esto bloquea la transferencia de energía de excitación de la clorofila al P680 y se detiene la reacción de Hill o fotólisis del agua (Figuras 2 y 3).

Cuando el herbicida se acopla en el nicho de la D1, la clorofila *a* y los pigmentos accesorios siguen absorbiendo la luz, a pesar que el flujo de electrones esté detenido. Pero la clorofila no puede transferir la energía que absorbe ni la que recibe de los pigmentos accesorios, entonces quedada excitada y forma clorofila triplete (Hess 2000). Constantemente, y en forma natural, las plantas se protegen de estos compuestos tóxicos de varias formas. Por ejemplo, el β -caroteno extingue la clorofila excitada y disipan la energía lumínica como calor por medio de los dobles enlaces de su molécula (Sandmann *et al.* 1991). Pero la formación de clorofila *a* excitada que no puede donar su energía es muy alta con estos herbicidas, de manera que el mecanismo de protección con β -caroteno queda sobrecargado y no es suficiente para proteger a la clorofila *a* (Hess 2000).

El exceso de clorofila triplete causa la peroxidación de los lípidos y causa la muerte de las células. También, esta clorofila reacciona con oxígeno molecular (O_2) y se forma oxígeno singlete o singlete (1O_2), que es una forma reactiva de oxígeno que daña los lípidos (Figura 4). El oxígeno singlete y la clorofila triplete también interfiere con la función normal de las proteínas y enzimas en el cloroplasto (Trebst 2008).

Después que se detiene la fotosíntesis se destruye la clorofila y los carotenoides, después se degradan los lípidos de las membranas celulares, lo que causa que se pierda la semipermeabilidad e integridad de las membranas (Fuerst y Norman 1991). Las membranas destruidas dejan escapar el contenido celular a los espacios intercelulares, las células mueren, los tejidos mueren y la planta también.

Síntomas de Fitotoxicidad de los Herbicidas que Interfieren con la Fotosíntesis

Herbicidas móviles. Pueden ser aplicados en preemergencia o posemgerencia, pero el daño es igual. La fitotoxicidad se observa primero en los márgenes y la punta de las hojas más viejas o las hojas que están en la base de la planta debido a que el herbicida es transportado por el xilema cuyos vasos conductores terminan en los márgenes de la hoja (Radosevich y DeVilliers 1976) (Figura 5 y 6).

Las plántulas emergen sin daño, los daños aparecen unos días después cuando empieza la fotosíntesis. No inhiben la germinación ya que en el proceso de germinación no hay fotosíntesis (Figura 7). Es común que algunos agricultores se quejen porque después de aplicar el herbicida germinan muchas malezas y piensan que no está funcionando. Sin embargo, si observan con detenimiento, verán que las plántulas tienen las hojas amarillentas en los bordes, indicación que el herbicida está interfiriendo con la fotosíntesis.

Las hojas más viejas y grandes son afectadas primero porque ellas toman más herbicida ya que transpiran más agua que toman las raíces, y porque son los tejidos fotosintéticos primarios. Al inicio se observa una clorosis o amarillamiento (Dayan *et al.*

2009) que empieza en la punta de las hojas y después se extiende entre las venas. La clorosis se debe a la destrucción de la clorofila por reacciones de fotooxidación en el cloroplasto. La clorosis sigue avanzando en la hoja y eventualmente se necrosa debido al daño a las membranas (Figura 6). Los herbicidas del grupo de las ureas también vuelven las venas cloróticas.

Herbicidas no móviles. Los herbicidas no móviles solamente queman el área que hace contacto con el herbicida, solamente queman las áreas verdes porque ahí hay fotosíntesis. El área afectada se vuelve acuosa, amarillenta, luego bronceada y finalmente se necrosa y muere (Figura 8 y 9). Los daños se parecen a los causados con los herbicidas móviles (atrazina y diuron) cuando se aplican a dosis bajas (causan amarillamiento), pero a dosis alta los daños se parecen a los causados por los herbicidas destructores de membranas (paraquat y oxifluorfen), pero con éstos últimos el quemado aparece mucho más rápido.

El propanil reduce el crecimiento e inhibe la elongación radical y división celular. El bromoxinil e ioxynil inhiben la fotosíntesis y la respiración, el daño aparece 24 horas después como manchas necróticas; una clorosis puede aparecer alrededor de las áreas necróticas

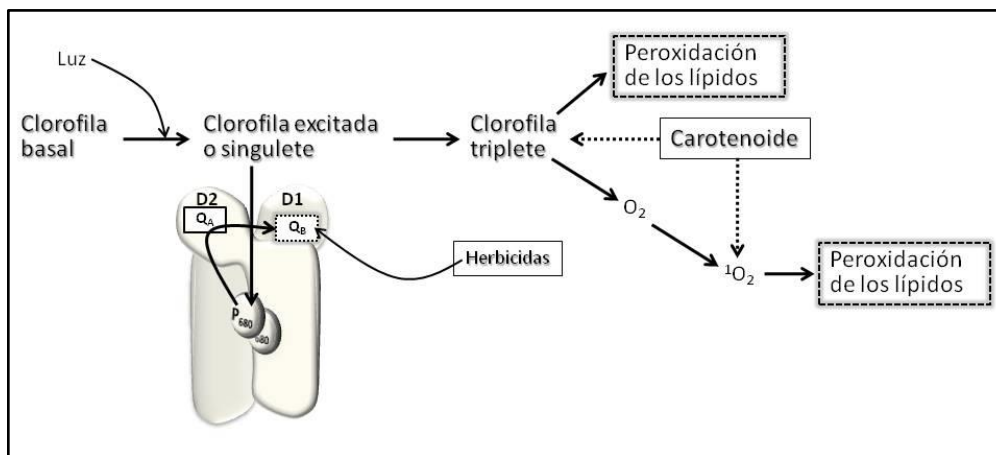


Figura 4. Peroxidación de los lípidos causado por la clorofila triplete o el oxígeno singlete (1O_2). En la fotosíntesis la clorofila singlete dona su energía a la P680, esta eventualmente dona un electrón a la QA que pasa a la QB, pero cuando se detiene el transporte de electrones por causa de los herbicidas se forma clorofila triplete, esta puede ser apagada por los carotenoides, puede peroxidar los lípidos directamente o reaccionar con oxígeno molecular (O_2) y formar oxígeno singlete (1O_2), lo que también causa peroxidación de los lípidos.

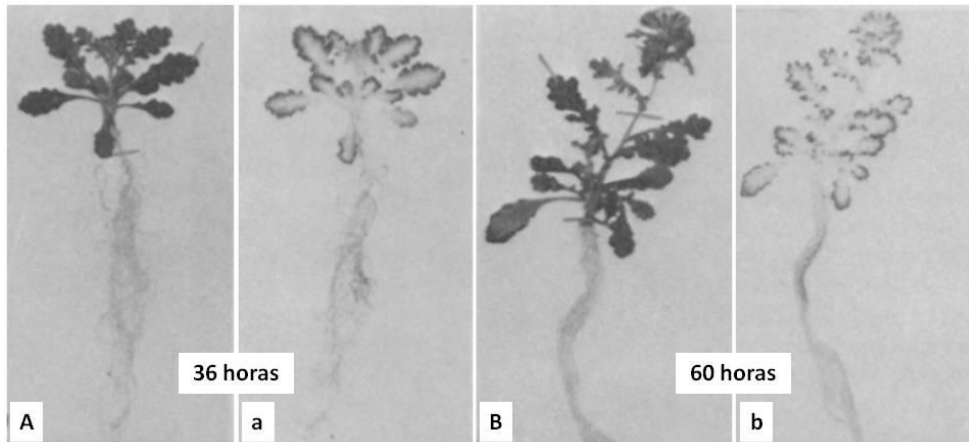


Figura 5. Plantas de la maleza *Senecio vulgaris* aplicada con simazina radiactiva (^{14}C) a las raíces. Las fotos A y B son de las plantas, las fotos a y b son autoradiografías de las mismas plantas a las 36 y 60 horas después de la aplicación del herbicida simazina. En las autoradiografía se observa que el herbicida está acumulado en los bordes de las hojas (áreas oscuras). Fotos usadas con permiso de la Weed Science Society of America, tomada de la publicación de Radosevich, S.R. y O.T. DeVilliers, 1976, Studies on the mechanism of s-triazine resistance in common groundsell publicada en Weed Science 24:229-232.



Figura 6. Secuencia del daño causado por el herbicida atrazina en hojas de la maleza cola de alacrán (*Heliotropium indicum*). La hoja de la izquierda en la línea superior es de una planta que no fue aplicada y no muestran daño, las siguientes muestran una secuencia del daño, de izquierda a derecha. Al principio se observa una clorosis en la punta y el margen de las hojas, la clorosis avanza hacia la base y el interior de la hoja, la clorosis se torna una necrosis y finalmente toda la hoja está quemada.



Figura 7. Síntomas de fitotoxicidad causada por atrazina en el frijol. Atrazina no evita la germinación de semillas porque no hay fotosíntesis durante la germinación y las plantas en el macetero del centro han germinado normalmente, pero ya se nota el amarillamiento de las hojas y quemado en los bordes. A las tres semanas después de aplicación las plantas ya han sufrido un daño severo por el herbicida.



Figura 8. Efecto fitotóxico del herbicida bentazon, un herbicida no móvil, sobre hojas de frijol cuando bentazon se aplica antes que el frijol tenga tres hojas trifoliadas ya expuestas o cuando se aplica una sobredosis. El quemado se observa un día después de la aplicación y ocurre en parches sobre toda la hoja.



Figura 9. Hojas del bleo (*Amaranthus spinosus*) quemadas por el herbicida de contacto bentazon. No hay un patrón consistente como con el herbicida Atrazina, el quemado aparece solamente donde cayó el herbicida.

Mecanismos de Resistencia a los Herbicidas que Interfieren en el Fotosistema II

En ocasiones se usa el término resistencia como sinónimo de tolerancia, pero tienen significados diferentes. Una planta o población resistente a un herbicida es aquella que tiene la capacidad de sobrevivir cuando es expuesta al herbicida, además puede reproducirse y transmitir a su descendencia la característica de ser resistente. La tolerancia es la capacidad propia de una planta de sobrevivir y reproducirse al ser expuesta a un herbicida; la especie es naturalmente tolerante al herbicida. Las plantas susceptibles son aquellas que mueren al ser expuestas a un herbicida; han sido susceptibles desde que fueron expuestas a un herbicida por primera vez. Las plantas tolerantes siempre han sido tolerantes, en cambio, las plantas resistentes eran susceptibles cuando fueron expuestas por primera vez al herbicida, pero con el tiempo la población adquirió la característica de ser resistentes.

Existen 251 especies de plantas resistentes a herbicidas, 105 son monocotiledóneas y 146 dicotiledóneas (Heap 2017). Los casos de resistencia se han reportado en 23 de los 26 sitios de acción reconocidos.

La cantidad de malezas resistentes a los herbicidas que interfieren en el fotosistema II, especialmente a la atrazina, ha aumentado

continuamente desde 1968. En 1980 había 32 especies resistentes (26 de hoja ancha y 6 gramíneas); en 1990 eran 55 especies (40 hojas anchas y 15 gramíneas) (Holt y LeBaron 1990) y en 1994 eran 57 especies (Gronwald 1994). La cantidad aumentó a 61 en 1996 (Valverde *et al.* 2000); a octubre de 2004 se habían reportado 65 casos y en 2013 eran 70 (48 dicotiledóneas y 22 monocotiledóneas) (Heap 2013) y en el 2017 habían 73 especies (Heap 2017). La resistencia no solamente es a las triazinas, en el 2013 había 22 especies resistentes al grupo de las fenilureas y amidas, y cuatro a los nitrilos (Heap 2013).

La primera maleza confirmada como resistente a los herbicidas que interfieren con el transporte de electrones fue *Senecio vulgaris*, se encontró en 1968 en un vivero en el estado de Washington, Estados Unidos. En el vivero se había aplicado simazina o atrazina una o dos veces al año desde 1958. Se demostró que no era controlada por aplicaciones preemergentes de hasta de 17.92 kg/ha del ingrediente activo, sin embargo, los biotipos que eran de lugares donde no se habían usado estos herbicidas eran controladas con dosis de 2.24 kg/ha (Ryan 1970).

La resistencia a las triazinas es heredada de la planta madre (Souza-Machado 1982) y generalmente, las plantas resistentes son menos competitivas que las susceptibles (Conard y Radosevich 1979) ya que su tasa fotosintética es menor. Sin embargo, algunas

malezas resistentes, como *Phalaris paradoxa*, no se comportan de esa manera (Schönfeld *et al.* 1987). La resistencia se debe a un cambio en el sistema de transporte de electrones (Arzten *et al.* 1982) que hace que la tasa de fotosíntesis sea menor (Gressel 1985) y por lo tanto, las plantas resistentes son más pequeñas y menos competitivas cuando crecen donde no se aplicó el herbicida.

La resistencia puede deberse a varios mecanismos que le permiten a la planta escapar al daño del herbicida. Posiblemente el mecanismo más importante es una modificación en el sitio donde el herbicida interfiere directamente con el metabolismo de la planta ya que es el más común. Además, es el usado en las plantas modificadas genéticamente para hacerlas resistente a ciertos herbicidas (Devine y Preston 2000). También puede deberse a un aumento en el metabolismo del herbicida, tal como: una metabolización acelerada del herbicida que forma compuestos no fitotóxicos, reducción en la absorción o translocación (Radosevich y DeVilliers 1976), o una colocación del herbicida en organelos en los que no le causa daño a la planta (Lehoczki *et al.* 1992, Szigeti 2005, Soós *et al.* 2005)

En la mayoría de los casos, la resistencia a las triazinas se debe a mutaciones en el genoma del cloroplasto (Jasieniuk *et al.* 1996) que reducen la sensibilidad de la proteína D1 a las triazinas. Este cambio se ha encontrado en los biotipos resistentes de *Amaranthus hybridus*, *Solanum nigrum*, *Brassica napus*, *Brassica campestris*, *Capsella bursa-pastoris*, *Chenopodium album*, *Raphanus raphanistrum*, *Poa annua* y *S. vulgaris*. El cambio ha sido en el aminoácido 264 que es parte del nicho de acople del herbicida en la proteína D1, el aminoácido serina fue reemplazo por glicina (Devine y Shukla 2000, Trebst 2008, Hirschberg y McIntosh 1983, Shane Friesen y Powles 2007, Svyantek *et al.* 2015). Las malezas resistentes no han tenido cambios en la absorción, translocación ni degradación del herbicida, cambios que también pueden conferir resistencia (Radosevich y DeVilliers 1976). El cambio confiere bastante resistencia a las triazinas y triazinonas, pero poca resistencia a las ureas (Preston 2009). Existen otro cambio en el aminoácidos 264, ocurrió un cambio de serina por treonina en *Portulaca oleracea* y le confiere resistencia a linuron y atrazina, pero no a bentazon (Masabni y Zandstra 1999).

El cambio de serina por glicina reduce la afinidad de la atrazina por el nicho de la QB ya que la atrazina

necesita el hidroxilo del aminoácido serina 264 para acoplarse al nicho (Shukla y Devine 2008). La sustitución en la posición 264 de serina por treonina cambia la orientación del grupo hidroxilo ya que treonina es un aminoácido más grande que serina (Preston 2009).

Se han encontrado otros cambios en la proteína D1, diferentes a serina por glicina en la posición 264. En *Poa annua*, en la posición 219, cambió valina por isoleucina, este cambio le da resistencia a metribuzina y diuron (Mengistu *et al.* 2000). En *C. album* cambió alanina por valina en la posición 251, lo que le da resistencia a metribuzina, pero no a atrazina (Mechant *et al.* 2008). En *S. vulgaris* cambió asparagina por treonina en el aminoácido 266, lo que le da resistencia a bromoxinil y terbacil, pero no a atrazina, simazina ni diuron (Park y Mallory-Smith 2006). En *Capsella bursa-pastoris* se encontró que la resistencia se debe a un cambio en la posición 255, cambió fenilalanina a isoleucina (Perez-Jones 2009). En *C. album* ocurrió un cambio de leucina por valina en la posición 218 que le da resistencia a triazinonas (Thiel y Varrelmann 2014).

La modificación de la QB reduce la afinidad de la atrazina por el sitio de acople, pero también reduce la eficiencia del transporte de electrones, lo que causa una fotosíntesis menos eficiente y consecuentemente plantas menos productivas (Conard y Radosevich 1979, McCloskey y Holt 1990, Masabni y Zandstra 1999, Preston 2009). Por lo tanto, los biotipos resistentes son menos competitivos que los susceptibles cuando no se aplica el herbicida (Devine y Shukla 2000). Los biotipos resistentes están en desventaja con los susceptibles sin que se les haya aplicado el herbicida, ya que no tienen la presión de selección del herbicida. Además, debido a que el cloroplasto tiene su propio genoma, la herencia de la resistencia se hereda de la madre (Pfister y Arntzen 1979, Shane Friesen y Powles 2007), de manera que no se puede transmitir por el polen, que es aportado por el padre. Aunque en un biotipo de *Abutilon theophrasti* la resistencia a atrazina es transmitida por genes del núcleo (Andersen y Gronwald 1987).

La modificación del sitio de acople evita el acople de las triazinas, pero las otras familias de herbicidas que usan este sitio de acople aún son activas. En algunas situaciones la alteración que da la resistencia a las triazinas las hace más susceptibles a otros herbicidas como el bentazon, que actúa en el mismo sitio de acción.

En los cultivos, la selectividad puede ser porque la planta metaboliza el herbicida más rápido que las malezas que controla. Esta característica permite que se puedan usar los herbicidas en los cultivos sin dañarlos. Varias malezas han desarrollado resistencia metabolizando rápidamente el herbicida y formando compuestos que no le causan daños (Hu *et al.* 2009).

En los biotipos resistentes que tienen un metabolismo acelerado, la maleza *A. theophrasti* tiene un biotipo resistente a la atrazina que puede detoxificar el herbicida más rápido que los biotipos susceptibles. La detoxificación es causada por una actividad alta de la enzima glutatión transferasa que conjuga la atrazina con el glutatión (Anderson y Gronwald 1991, Plaisance y Gronwald 1999); esto es debido a que las plantas resistentes tienen una sobreproducción de dos isoenzimas de glutatión transferasa, que es la encargada de acoplar el herbicida con el glutatión.

Se reportó resistencia de *Echinochloa colona* en arroz cuando se usó el propanil por más de 10 años (Fischer *et al.* 1993); en Costa Rica se encontró en 1988 (Garita *et al.* 1995) y en Arkansas (Carey *et al.* 1995). La resistencia no se debió a una reducción en la absorción del propanil, tampoco a la falta de translocación al sitio de acción, ni por modificación del sitio de acción en la proteínas D1 (Carey *et al.*, 1995, Hoagland *et al.* 1997), como ocurrió con las triazinas y fenil ureas (Jasieniuk *et al.* 1996). El mecanismo que desarrollaron estas plantas resistentes al propanil fue el mecanismo que usa el arroz para evitar el daño del propanil. La planta de arroz hidroliza el propanil con la enzima aril acilamidasa y forma 3,4-dicloroanilina y ácido propiónico, así el arroz se protege del daño del propanil porque ninguno de los dos compuestos formados es fitotóxico para el arroz (Hoagland *et al.* 1974, Frear y Still 1968, Hoagland *et al.* 2004).

En la resistencia al propanil hay dos mecanismos. En *E. colona* las plantas adultas absorben más propanil que las jóvenes (Leah *et al.* 1995), pero los biotipos resistentes y susceptibles absorben cantidades similares de propanil (Carey *et al.*, 1995). La resistencia se debe a un aumento de la actividad de la enzima aril acilamidasa (Leah *et al.* 1994, Ismail *et al.* 2013) que desdobra la molécula del propanil y la planta no sufre daño. Los biotipos resistentes metabolizan el propanil más rápido y en mayor proporción que los susceptibles ya que la enzima aril acilamidasa tiene mayor actividad de (Leah *et al.* 1995). Además, una mutación de valina por isoleucina

en la posición 219 le ha dado resistencia a la maleza *Schoenoplectus mucronatus* (Pedroso *et al.* 2016).

El metabolismo del herbicida también es responsable de la resistencia en *Echinochloa crus-galli* (Carey *et al.* 1997). La resistencia a propanil se mantiene, e incluso se incrementa, en las plantas adultas, a pesar de que la aril acilamidasa y el metabolismo del propanil disminuyen con la edad de la planta (Leah *et al.* 1995). Posiblemente, en las plantas más desarrolladas existen otros mecanismos, adicionales a la actividad de la aril acilamidasa, que incrementan la resistencia. Otra excepción es la de la maleza *A. theophrasti*, cuya resistencia a la atrazina también se debe a un metabolismo acelerado del herbicida en la planta (Plaisance y Gronwald 1999).

Literatura Citada

- Andersen, R.N. y J.W. Gronwald. 1987. Noncytoplasmic inheritance of atrazine tolerance in velvetleaf (*Abutilon theophrasti*). *Weed Science* 35:496-498.
- Anderson, M.P. y J.W. Gronwald. 1991. Atrazine resistance in a velvetleaf (*Abutilon theophrasti*) biotype due to enhanced glutathione S-transferase activity. *Plant Physiology* 96:104-109.
- Arntzen, C.J. K. Pfister y K.E. Steinback. 1982. The mechanism of chloroplast triazine resistance: alteration in the site of herbicide action. In H.M. LeBaron, J. Gressel (eds). *Herbicide Resistance in Plants*. John Wiley and Sons, New York, Estados Unidos. p 185-214.
- Carey, V.F., R.E. Hoagland y R.E. Talbert. 1997. Resistance mechanism of propanil-resistant barnyardgrass: II. In-vivo metabolism of the propanil molecule. *Pesticide Science* 49:333-338.
- Carey, V.F., S.O. Duke, R.E. Hoagland y R.E. Talbert. 1995. Resistance mechanism of propanil-resistant barnyardgrass: 1. absorption, translocation, and site of action studies. *Pesticide Biochemistry and Physiology* 52:182-189.
- Cobb, A. 1992. *Herbicides and Plant Physiology*. Chapman & Hall, London, Great Britain. 176 p.
- Conard, S.G. y S.R. Radosevich. 1979. Ecological fitness of *Senecio vulgaris* y *Amaranthus retroflexus* biotypes susceptible or resistant to atrazine. *Journal of Applied Ecology* 16:171-177.
- Dayan, F.E., M.L.B. Trindade y E.D. Velini. 2009. Amicarbazone, a New Photosystem II Inhibitor. *Weed Science* 57:579-583.
- Devine, M.D., S.O. Duke y C. Fedtke. 1993. *Physiology of Herbicide Action*. PTR Prentice Hall, Englewood Cliffs, N.J, Estados Unidos. 441 p.
- Devine, M.D. y A. Shukla. 2000. Altered target sites as a mechanism of herbicide resistance. *Crop Protection* 19:881-889.
- Devine, M.D. y C. Preston. 2000. The molecular basis of herbicide resistance. In A.H. Cobb y R.C. Kirkwood (eds).

- Herbicides and their mechanisms of action. CRC Press, Boca Raton, Florida, Estados Unidos. p. 72-104.
- Ferreira, K.N., T.M. Iverson, K. Maghlaoui, J. Barber y S. Iwata. 2004. Architecture of the photosynthetic oxygen-evolving center. *Science* 303:1831-1838.
- Fischer, A.J., E. Granados y D. Trujillo. 1993. Propanil resistance in populations of junglerice (*Echinochloa colona*) in colombian rice fields. *Weed Sci.* 41:201-206
- Fromme, P. e I. Grotjohann. 2008. Overview of photosynthesis. In P. Fromme (ed). Photosynthetic protein complex: a structural approach. Wiley-Blackwell, Darmstadt, Alemania. p. 1-22.
- Fuerst, E.P. y M.A. Norman. 1991. Interactions of herbicides with photosynthetic electron transport. *Weed Science* 39:458-464.
- Frear, D.S. y G.G. Still. 1968. The metabolism of 3,4-dichloropropionanilide in plants. Partial purification and properties of an aryl acylamidase from rice. *Phytochemistry* 7:913-920.
- Garita, I., B.E. Valverde, L.A. Chacón, R. de la Cruz, C.R. Riches y J.C. Caseley. 1995. Occurrence of propanil resistance in *Echinochloa colona* in Central America. *Proceedings Brighton Crop Protection Conference-Weeds* 1:193-196.
- Gressel, J. 1985. Herbicide tolerance and resistance: alteration of site activity. In S.O. Duke (ed). *Weed Physiology*. CRC Press, Boca Raton, Florida, Estados Unidos. p 159-189.
- Gronwald, J.W. 1994. Resistance to photosystem II inhibiting herbicides. In S.A. Powles y J. A.M. Holtum (eds.). *Herbicide Resistance in Plants*. CRC Press, Boca Raton, Florida, Estados Unidos. p. 27-60.
- Hankramer, B., J. Baker y E.J. Boekema. 1997. Structure and membrane organization of photosystem II in green plants. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology* 48:641-671.
- Heap, I. 2013. The international survey of herbicide resistant weeds. Online. Internet. Junio 30, 2013. disponible www.weedscience.org/In.asp
- Heap, I. 2017. The international survey of herbicide resistant weeds. Online. Internet. Agosto 14, 2017. disponible www.weedscience.org/In.asp
- Hess, F.D. 2000. Light-dependent herbicides: an overview. *Weed Science* 48:160-170.
- Hirschberg, J. y L. McIntosh. 1983. Molecular basis of herbicide resistance in *Amaranthus hybridus*. *Science* 222:1346-1349.
- Hoagland, R.E., G. Graf y E.D. Handel. 1974. Hydrolysis of 3',4'-dichloropropionanilide (propanil) by plant aryl acylamidases. *Weed Research* 14:371-374.
- Hoagland, R.E., J.K. Norsworthy, F. Carey y R.E. Talbert. 2004. Metabolically based resistance to the herbicide propanil in *Echinochloa* species. *Weed Science* 52:475-486.
- Hoagland, R.E., V.F. Carey, S.O. Duke y R.E. Talbert. 1997. Distribution studies of propanil resistance in a barnyardgrass biotype and elucidation of its resistance mechanism. In R. de Prado, J. Jorrín y L. García-Torres (eds). *Weed and crop resistance to herbicides*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Holanda. p. 145-153.
- Holt, J.S. y H.M. LeBaron. 1990. Significance and distribution of herbicide resistance. *Weed Technology* 4:141-149.
- Hopkins, W.G. y Hüner, N.P.A. 2009. *Introduction to plant physiology*, 4ta ed. John Wiley and Sons, New Jersey, Estados Unidos. 503 p.
- Hu, J., P.J. Tranel, C.N. Stewart Jr. y J.S. Yuan. 2009. Molecular and genomic mechanisms of non-target-site herbicide resistance. In C.S. Stewart Jr. (ed). *Weedy and invasive plant genomics*. Wiley-Blackwell, Singapore, Hong Kong. p. 149-161.
- Ismail B.S., B.K. Juliana y T.S. Chuah. 2013. Propanil resistance in sprangletop (*Leptochloa chinensis* [L.] Nees) caused by enhanced propanil detoxification. *Pakistan Journal of Botany* 45(6):2111-2117.
- Jasieniuk, M., A.L. Brule-Babel e I.N. Morrison. 1996. The evolution and genetics of herbicide resistance in weeds. *Weed Science* 44:176-193.
- Karp, G. 2005. *Cell and molecular biology, concepts and experiments*. 4 ed., John Wiley & Sons, Hoboken, New Jersey, Estados Unidos. p 219-241.
- Leah, J.M., J.C. Caseley, C.R. Riches y B.E. Valverde 1994. Association between elevated activity of aryl acylamidase and propanil resistance in jungle-rice, *Echinochloa colona*. *Pesticide Science* 42:281-289.
- Leah, J.M., J.C. Caseley, C.R. Riches y B.E. Valverde. 1995. Age-related mechanisms of propanil tolerance in jungle-rice, *Echinochloa colona*. *Pesticide Science* 43:347-354.
- Lehoczki E., G. Laskay, I. Gaál, y Z.Szigeti. 1992. Mode of action of paraquat in leaves of paraquat-resistant *Coryza canadensis* (L.) Cronq. *Plant Cell & Environment* 15:531-539.
- Masabni, J.G. y B.H. Zandstra. 1999. A serine-to-threonine mutation in linuron-resistant *Portulaca oleracea*. *Weed Science* 47:393-400.
- McCarrick, R.M. y R.D. Britt. 2008. Current models and mechanism of water splitting. In Photosynthetic protein complex: a structural approach, P. Fromme (ed). Wiley-Blackwell, Darmstadt, Alemania. p. 107-136.
- McCloskey, W.B. y J.S. Holt. 1990. Triazine resistance in *Senecio vulgaris* parental and nearly isonuclear backcrosses biotypes is correlated with reduced productivity. *Plant Physiology* 92:954-962.
- Mechant, E., T. de Marez, O. Hermann y R. Bulke. 2008. Resistance of *Chenopodium album* to photosystem II-inhibitors. *Communications in Agricultural and Applied Biological Sciences*. 73:913-917.
- Mengistu, L.W., G.W. Mueller-Warrant, A. Liston y R.E. Baker. 2000. psbA mutation (valine 219 to isoleucine) in *Poa annua* resistant to metribuzin and diuron. *Pest Management Science* 56:209-217.
- Mine, A. y S. Matsunaka. 1975. Mode of action of bentazon: Effect on photosynthesis. *Pesticide Biochemistry and Physiology* 5:444-450.
- Moreland, D.E. 1980. Mechanisms of Action of Herbicides. *Annual Review of Plant Physiology* 31: 597-638.

- Nelson, N. y C.F. Yocum. 2006. Structure and function of photosystems I and II. *Annual Review of Plant Biology* 57:521-565.
- Pace, E., L. Pompili, A. Margonelli, P. Giardi, y M.T. Giardi. 2001. Pulse-chase experiments with [35S] methionine show D1 reaction II protein turnover in variously herbicide tolerant species. *Pesticide Biochemistry and Physiology* 69: 92–99.
- Park, K.W. y C.A. Mallory-Smith. 2006. psbA mutation (Asn266 to Thr) in *Senecio vulgaris* L. confers resistance to several PS II-inhibiting herbicides. *Pest Management Science* 62:880-885.
- Pedroso, R.M., K. Al-Khatib, I. Abdallah, R. Alarcón-Reverte y A.J. Fischer. 2016. Resistance to propanil in ricefield bulrush (*Schoenoplectus mucronatus*) Is conferred by a psbA mutation, Val219 to Ile. 64(4): 562-569.
- Perez-Jones, A., S. Intanon y C. Mallory-Smith. 2009. Molecular Analysis of Hexazinone-Resistant Shepherd's-Purse (*Capsella bursa-pastoris*) Reveals a novel psbA mutation. *Weed Science* 57:574–578.
- Pfister, K. y C.J. Arntzen. 1979. The mode of action of photosystem II-specific inhibitors in herbicide resistant weed biotypes. *Zeitschrift fur Naturforschung Section C Journal of Biosciences* 34:996-1009.
- Plaisance, K.L. y J.W. Gronwald. 1999. Enhanced catalytic constant for glutathione S-transferase (atrazine) activity in an atrazine-resistant *Abutilon theophrasti* biotype. *Pesticide Biochemistry and Physiology* 63:34–49.
- Preston, C. 2009. Herbicide resistance: Target site mutations. In C.S. Stewart Jr. (ed). *Weedy and invasive plant genomics*. Wiley-Blackwell, Singapore, Hong Kong. p. 127-148.
- Radosevich, S.R. y O.T. DeVilliers. 1976. Studies on the mechanism of s-triazine resistance in common groundsel. *Weed Science* 24:229-232.
- Retzinger, J. Jr. y C. Mallory-Smith. 1997. Classification of herbicides by site of action for weed Resistance management strategies. *Weed Technology* 11:384-393.
- Rutherford, W. y A. Krieger-Liszkay. 2001. Herbicide-induced oxidative stress in photosystem II. *Trends in Biochemical Sciences*, 26:648-653.
- Ryan, G.F. 1970. Resistance of common groundsel to simazine and atrazine. *Weed Science* 18:614-616.
- Sandmann, G., A. Schmidt, H. Linden y P. Boger. 1991. Phytoene desaturase, the essential target for bleaching herbicides. *Weed Science* 39:474-479.
- Schmidt, R.R. 1998. Classification of herbicides according to mode of action. *Herbicide Resistance Action Committee*, Stein, Suiza. 8 p.
- Schönfeld, M., T. Yaacoby, O. Michael, y B. Rubin. 1987. Triazine Resistance without Reduced Vigor in *Phalaris paradoxa*. *Plant Physiology* 83, 329-333.
- Shane Friesen, L.J. y S.B. Powles. 2007. Physiological and Molecular Characterization of Atrazine Resistance in a Wild Radish (*Raphanus raphanistrum*) Population. *Weed Technology* 21:910-914.
- Shaner, D.L. (ed). 2014. *Herbicide Handbook*, 10 ed. Weed Science Society of America, Lawrence, Kansas, Estados Unidos. p 11-15.
- Shen, J., T. Henmi y N. Kamiya. 2008. Structure and function of photosystem II. In *Photosynthetic protein complex: a structural approach*. P. Fromme (ed). Wiley-Blackwell, Darmstadt, Alemania. p. 83-106.
- Shukla, A. y M.D. Devine. 2008. Basis of crop selectivity and weed resistance to triazine herbicides. En H.M. LeBaron, J.E. MacFarland y O.C. Burnside (eds) *The triazine herbicides: 50 years revolutionizing agriculture* 111-118.
- Soós, V., B. Jóri, D. Szegő, Z. Bratek, I. Rácz, D. Lásztity, y Z. Szigeti. 2005. Role of transporters in the mechanism of paraquat resistance of horseweed (*Coryza canadensis* (L.) Cronq.). *Acta Biologica Szegediensis* 49(1-2):191-193.
- Souza-Machado, V. 1982. Inheritance and breeding potential of triazine tolerance and resistance in plants. In H.M. LeBaron y J. Gressel (eds). *Herbicide Resistance in Plants*. John Wiley and Sons, New York. p 257-273.
- Stephenson, G.R. y S.K., Ries. 1967. The movement and metabolism for pyrazon in tolerant and susceptible species. *Weed Research* 67:51-60.
- Svyantek, A.W., P. Aldahir, S. Chen, M.L. Flessner, P.E. McCullough, S.S. Sidhu y J.S. McElroy. 2015. Target and nontarget resistance mechanisms induce annual bluegrass (*Poa annua*) resistance to atrazine, amicarbazone, and diuron. *Weed Tech.* 30(3):773-782.
- Szigeti, Z. 2005. Mechanism of paraquat resistance-from the antioxidant enzymes to the transporters. *Acta Biologica Szegediensis* 49:177-179.
- Taiz, L. y E. Zeiger. 2006. *Plant Physiology*. 4 ed. Sinauer Associates, Sunderland, MA, Estados Unidos. p 20-28.
- Thiel, H. y M. Varrelmann. 2014. Identification of a new PSII target site psbA mutation leading to D1 amino acid Leu218Val exchange in the *Chenopodium album* D1 protein and comparison to cross-resistance profiles of known modifications at positions 251 and 264. *Pest Management Science* 70: 278 - 285.
- Trebst, A. 2008. The mode of action of triazine herbicides in plants. In H.M. LeBaron, J.E. MacFarland y O.C. Burnside (eds) *The triazine herbicides: 50 years revolutionizing agriculture*. p. 101-110.
- Valverde, B.E., C.R. Riches y J.C. Caseley. 2000. Prevención y manejo de malezas resistentes a herbicidas en arroz: experiencias en Centro América con *Echinochloa colona*. Grafos S.A., Costa Rica. 135 p.
- von Wettstein, D., S. Gough y C.G. Kannangara. 1995. Chlorophyll biosynthesis. *The Plant Cell* 7:1039-1057.
- Wilson, P.C., T. Whitwell y S.J. Klaine. 2000. Phytotoxicity, uptake, and distribution of 14C-simazine in *Acorus gramineus* and *Pontederia cordata*. *Weed Science* 48:701–709.

Recibido para publicación el 1 de mayo del 2017.

Aceptado para publicación el 12 de diciembre del 2017.

Publicado el 12 de febrero del 2018.