



SECRETARÍA DE  
AGRICULTURA, GANADERÍA,  
DESARROLLO RURAL, PESCA Y ALIMENTACIÓN **SAGARPA**

**inifap**

**INSTITUTO NACIONAL DE INVESTIGACIONES FORESTALES, AGRÍCOLAS Y PECUARIAS  
CENTRO DE INVESTIGACIÓN REGIONAL DEL NORESTE  
CAMPO EXPERIMENTAL RÍO BRAVO**

## **Clasificación y Uso de los Herbicidas por su Modo de Acción**



**Folleto Técnico No. 35**

**ISBN: 968-800-666-1**

**Abril 2006**

# CLASIFICACIÓN Y USO DE LOS HERBICIDAS POR SU MODO DE ACCIÓN

**Enrique Rosales Robles**

**Ricardo Sánchez de la Cruz  
INIFAP - Campo Experimental Río Bravo**

## INTRODUCCIÓN

La interferencia de la maleza en los cultivos ocasiona pérdidas en el rendimiento y calidad de los productos cosechados y las prácticas realizadas para su control, incrementan los costos de producción. El manejo de maleza debe considerar la integración de prácticas para el control de la maleza existente, como para prevenir la producción de nuevos propágulos, reducir su emergencia en los cultivos y maximizar la competitividad del cultivo hacia la maleza. El manejo integrado hace énfasis en la conjunción de medidas para anticipar y manipular las poblaciones de maleza, en lugar de reaccionar con medidas emergentes de control cuando se presentan fuertes infestaciones (Dieleman y Mortensen, 1997).

La maleza puede ser controlada en forma mecánica, cultural, biológica o química ó con su integración. El control químico de la maleza se realiza por medio de la aplicación de herbicidas, que son productos que inhiben o interrumpen el crecimiento y desarrollo de una planta. En la actualidad, el control químico es una de las principales herramientas en la agricultura moderna (Anderson, 1996).

Los herbicidas son usados extensivamente en la agricultura, zonas industriales y zonas urbanas, debido a que si son utilizados adecuadamente controlan eficientemente a la maleza a un bajo costo (Peterson *et al.*, 2001). No obstante, si no son aplicados correctamente, los herbicidas pueden causar daños a las plantas cultivadas, al medio ambiente, e incluso a las personas que los aplican. Por lo anterior, se requieren conocimientos técnicos que permiten la elección correcta y la aplicación eficiente y oportuna de estos productos (Anderson, 1996).

Por muchos años, los herbicidas han sido una de las herramientas más importantes para el manejo de maleza en la agricultura. Desde la

década de 1940 estos productos han sido cada vez más sofisticados en cuanto al espectro de maleza controlada, duración del período de control y selectividad a los cultivos. Aunque los herbicidas son aplicados extensivamente, son probablemente el componente menos entendido de un sistema de manejo integrado de maleza (Baumann *et al.*, 1998). Por lo anterior, el objetivo de este folleto es proporcionar información sobre la forma en que actúan los herbicidas en las plantas para promover su uso eficiente.

## **NOMENCLATURA DE LOS HERBICIDAS**

Generalmente existe confusión al referirse al nombre de un herbicida, debido a que la etiqueta de un herbicida contiene tres nombres: el nombre químico, el nombre común y el nombre comercial. Por ejemplo, el herbicida de nombre comercial Gesaprim, tiene el nombre común de atrazina, que es su ingrediente activo, y el nombre químico de 6-cloro-N-etil-N'-(1-metil-etil)-1,3,5, triazina-2,4-diamina. Los nombres comerciales son usados por las empresas de agroquímicos para promocionar la venta de sus marcas comerciales y comúnmente son los nombres más conocidos de los herbicidas. Los nombres comunes son los nombres genéricos dados a los ingredientes activos y están aprobados por autoridades apropiadas, como la Sociedad Americana de la Ciencia de la Maleza (WSSA, por sus siglas en inglés) y por la Organización Internacional de Estandarización (ISO, por sus siglas en inglés), y nombres químicos describen la composición química de los compuestos herbicidas (Caseley, 1996).

Las compañías de agroquímicos obtienen una patente para sus nuevos herbicidas antes de introducirlos al mercado y tienen el uso exclusivo de los mismos durante los 17 años que siguen a la aprobación de la patente (Caseley, 1996; Murphy, 1999). Después de que expiran estas patentes, otras compañías pueden acceder al mercado con esos herbicidas, sin embargo, deben utilizar un nombre comercial diferente.

Los herbicidas se comercializan generalmente en formulaciones líquidas o sólidas dependiendo de la solubilidad en agua del ingrediente activo y de su forma de aplicación. La formulación del herbicida se indica en la etiqueta del producto y se designa por una o varias letras después del nombre comercial. En la etiqueta del herbicida también se indica la cantidad de ingrediente activo en

porcentaje y en gramos de ingrediente activo por litro o kilogramo del producto comercial. La mayoría de los herbicidas comerciales están formulados con un solo ingrediente activo, pero algunos consisten de la mezcla de dos o más ingredientes activos, por lo que es importante conocer los nombres comunes de los mismos.

## **CLASIFICACIÓN DE LOS HERBICIDAS**

Los herbicidas pueden ser clasificados de acuerdo a su época de aplicación, selectividad, tipo, familia química y modo de acción.

### **Época de aplicación.**

De acuerdo a su época de aplicación los herbicidas pueden clasificarse como de presembrado (PS), preemergentes (PRE) y postemergentes (POST). Los herbicidas de presembrado se dividen en PS foliares y PS al suelo. Los herbicidas PS foliares son utilizados en algunos sistemas de producción en sustitución de la labranza primaria para el control de la maleza presente antes de la siembra de los cultivos. El glifosato, el paraquat, y el 2,4-D son los herbicidas comúnmente aplicados en esta época. Los dos primeros no son selectivos y no dejan residuos en el suelo, lo que hace posible su uso sin afectar a los cultivos sembrados posteriormente. Los herbicidas PS al suelo son aplicados antes de la siembra del cultivo y generalmente requieren incorporación mecánica al suelo para situarse a cierta profundidad y evitar su degradación por la luz o su volatilización. Normalmente, estos herbicidas tienen poca solubilidad en agua, por lo que la lluvia o riegos no los lixivian o mueven en el suelo. Este tipo de herbicidas afecta a las semillas de maleza al germinar o emerger sin afectar al cultivo, el cual debe ser sembrado por debajo de la capa de suelo donde se sitúa la mayor concentración del herbicida. Un buen ejemplo de este tipo de herbicidas es la trifluralina de amplio uso en frijol y soya y el EPTC de uso en maíz.

Los herbicidas PRE se aplican después de la siembra, pero antes de que emerjan la maleza y el cultivo. Los herbicidas PRE requieren de un riego o precipitación pluvial para su incorporación en los primeros 5 cm de profundidad del suelo, donde germina la mayoría de las semillas de maleza. Este tipo de herbicidas elimina a las malas hierbas durante la germinación o recién emergidas, lo que evita la competencia temprana con el cultivo. Por lo general la semilla de los cultivos se coloca por debajo de la zona de suelo con alta concentración de herbicida y la selectividad al cultivo puede ser tanto posicional como fisiológica. Los herbicidas PRE

presentan una gran interacción con algunas características del suelo como son: textura, pH y materia orgánica que pueden afectar la cantidad de herbicida disponible en el suelo para controlar la maleza. Comúnmente, la dosis de este tipo de herbicidas se ajusta según el tipo de suelo y materia orgánica, requiriendo una mayor dosis en suelos arcillosos y con alto contenido de materia orgánica (Anderson, 1996). Algunos ejemplos de herbicidas PRE son la atrazina, el metolaclor y la metribuzina.

Los herbicidas POST se aplican después de la emergencia del cultivo y la maleza. En la mayoría de los casos, la aplicación de herbicidas POST debe realizarse sobre maleza en sus primeros estados de desarrollo cuando son más susceptibles a los herbicidas y su competencia con el cultivo es mínima. Los herbicidas POST pueden ser más económicos para el productor al utilizarse sólo donde se presenta la maleza. La actividad de los herbicidas POST depende de factores como su grupo químico, especies de maleza presentes y condiciones de clima como velocidad del viento, temperatura del aire, humedad relativa y presencia de lluvia (Buhler, 1998). Algunos ejemplos de herbicidas POST son el glifosato, el nicosulfuron y el paraquat.

### **Selectividad.**

De acuerdo a su selectividad, los herbicidas pueden ser clasificados como selectivos y no selectivos.

Los herbicidas selectivos, son aquellos que a ciertas dosis, formas y épocas de aplicación eliminan a algunas plantas sin dañar significativamente a otras, por ejemplo, atrazina es un herbicida selectivo en maíz y sorgo.

A su vez, los herbicidas no selectivos son los que ejercen su toxicidad sobre toda clase de vegetación y deben utilizarse en terrenos sin cultivo o bien evitar el contacto con las plantas cultivadas. El glifosato es un ejemplo de herbicida no selectivo (Caseley, 1996).

### **Tipo de acción.**

Por su tipo de acción los herbicidas pueden ser:

De contacto, herbicidas que eliminan sólo las partes de la planta con las que entran en contacto por lo que requieren de un buen cubrimiento de la maleza para controlarla y tienen un transporte limitado dentro de la planta, por lo que se recomiendan para el

control de maleza anual. Algunos ejemplos de herbicidas de contacto son el paraquat y el bromoxinil.

Sistémicos: herbicidas que se aplican al suelo o al follaje y son absorbidos y transportados a toda la planta incluyendo sus raíces y otros órganos subterráneos. Debido a lo anterior, los herbicidas sistémicos son utilizados para el control de maleza perenne (Ross y Lembi, 1985). Algunos ejemplos de herbicidas sistémicos son el 2,4-D y el prosulfuron.

### **Familia química.**

La clasificación de los herbicidas en familias químicas se basa en la composición de los diferentes ingredientes activos usados como herbicidas. Los herbicidas dentro de una familia química tienen propiedades químicas similares y generalmente tienen el mismo modo de acción (Retzinger y Mallory-Smith, 1997). Algunos ejemplos de las principales familias químicas de herbicidas son: las triazinas, las dinitroanilinas, los fenoxiacéticos, las cloroacetamidas, las ciclohexanodionas, las sulfonilureas y los bupiridilos (Hance y Holly, 1990).

En Estados Unidos en la actualidad existen alrededor de 150 ingredientes activos utilizados en la fabricación de aproximadamente 600 herbicidas comerciales (Vencill, 2002). En México, existen 65 ingredientes activos en alrededor de 300 herbicidas comerciales (Anónimo, 2004).

### **Modo de acción.**

La forma más útil de clasificación de los herbicidas es de acuerdo a su modo de acción (Duke y Dayan, 2001; Schmidt, 2005). El modo de acción es la secuencia de eventos que ocurren desde la absorción del herbicida hasta la muerte de la planta. Los herbicidas con el mismo modo de acción tienen el mismo comportamiento de absorción y transporte y producen síntomas similares en las plantas tratadas (Gunsolus y Curran, 1996). Además la clasificación de los herbicidas por su modo de acción permite predecir, en forma general, su espectro de control de maleza, época de aplicación, selectividad a cultivos y persistencia en el suelo (Ashton y Crafts, 1981). Finalmente este tipo de clasificación permite diseñar los programas de control químico de maleza más eficientes y evitar los posibles efectos negativos del uso de herbicidas como son la residualidad en el suelo, el cambio de especies de maleza y el desarrollo de biotipos de maleza resistentes a herbicidas (Heap, 2001; Regehr y Morishita, 1989).

Aunque es común que los términos modo y mecanismo de acción de los herbicidas sean usados como sinónimos, existen claras diferencias entre estos términos. El modo de acción se refiere a los eventos que provocan los herbicidas y el mecanismo de acción al sitio o proceso bioquímico específico que es afectado (Baumann *et al.*, 1998; Gunsolus y Curran, 1996).

Las siguientes clases de herbicidas, agrupados de acuerdo a su modo de acción, incluyen a la mayoría de los herbicidas comerciales disponibles en México. En cada clase se citan ejemplos de los principales herbicidas y en algunos casos se incluyen herbicidas que aún no se comercializan en nuestro país, pero que son importantes en la clase. En el Cuadro 8 se enlistan los herbicidas comercializados en México en 2005, con su nombre común, nombres comerciales, modo de acción y empresa comercializadora (Anónimo, 2004).

## 1. REGULADORES DEL CRECIMIENTO

Los reguladores del crecimiento incluyen a las familias químicas: fenoxicarboxílicos, benzoicos, piridincarbo-xílicos y quinolincarboxílicos (Cavanaugh *et al.*, 1998; Devine *et al.*, 1993). El modo de acción de los reguladores del crecimiento incluye la epinastia o retorcimiento de pecíolos y tallos (Figura 1), la formación de callosidades, la malformación de hojas y finalmente la necrosis y muerte de la planta. La acción de estos herbicidas es lenta y requiere de una a dos semanas para matar a las plantas. Esta clase de herbicidas son usados principalmente para el control de especies dicotiledóneas u “hojas anchas” anuales y perennes en gramíneas. Una excepción es el 2,4-DB utilizado para el control de hojas anchas en leguminosas. Aunque los reguladores del crecimiento se absorben por hojas y raíces y se transportan por el floema y xilema, su uso principal es en postemergencia a cultivo y maleza (Sterling *et al.*, 2004).



Figura 1. Epinastia causada por 2,4-D en polocote *Helianthus annuus* L.

Los herbicidas del grupo de los reguladores del crecimiento tienen un mecanismo de acción múltiple e indeterminado, pero se sabe que alteran el balance hormonal normal de las plantas que regula procesos como la división y elongación celular, la síntesis de proteínas y la respiración. Por lo anterior, estos herbicidas son también conocidos como “hormonales” (Baumann *et al.*, 1998).

La selectividad de esta clase de herbicidas se basa tanto en la absorción y transporte por las plantas tratadas, como en su estado de desarrollo, ya que las plantas son más susceptibles a los reguladores de crecimiento en épocas de intensa división celular (Peterson *et al.*, 2001). En consecuencia, este tipo de herbicidas son selectivos en gramíneas como sorgo, maíz y trigo, en la etapa vegetativa.

Los síntomas de daño a gramíneas incluyen el enrollamiento de hojas o “acebollamiento” (Figura 2), la “cristalización” de tallos, los que se quiebran fácilmente, la curvatura de tallos (Figura 3) la fusión de raíces (Figura 4), la distorsión de espigas (Figura 5) y la esterilidad de flores. Los daños de los reguladores de crecimiento se acentúan en períodos de alta humedad en el suelo y alta temperatura (Sterling *et al.*, 2004). Estos herbicidas son fácilmente acarreados por el viento a cultivos sensibles por lo que se deben utilizar con precaución (Figura 6). Los herbicidas de la familia de los fenoxiacéticos se formulan como ésteres o sales amina. Los ésteres son volátiles y pueden causar daños a cultivos sensibles por el acarreo de vapores, mientras que las sales amina tienen baja volatilidad. Además, el equipo de aspersión debe ser cuidadosamente lavado después de su aplicación para evitar daños a otros cultivos. En general, los reguladores de crecimiento

no dejan residuos en el suelo que afecten la rotación de cultivos por un tiempo prolongado.



Figura 2. Malformaciones en hojas o “acebollamiento” causado por 2,4-D en sorgo



Figura 3. Curvatura de tallos en sorgo causada por 2,4-D.



Figura 4. Daño a raíces de sorgo causado por la aplicación tardía de 2,4-D. Testigo sin aplicación a la izquierda.



Figura 5. Distorsión de espigas de trigo causada por la aplicación tardía de 2,4-D. Testigo sin aplicación a la izquierda.



Figura 6. Planta de algodónero con síntomas de daño por

Sin embargo, el picloram es soluble en agua y es persistente en el suelo, por lo que debe evitarse su uso en suelos arenosos con mantos freáticos poco profundos (Cavanaugh *et al.*, 1998). Los principales herbicidas del grupo de los reguladores de crecimiento y sus familias químicas se enlistan en el Cuadro 1.

**Cuadro 1. Familias químicas y principales herbicidas del grupo de los reguladores de crecimiento.**

FAMILIA QUÍMICA	NOMBRE COMÚN	NOMBRE COMERCIAL	CULTIVOS
Fenoxicarboxílicos	2,4-D	Hierbamina y otros	Maíz, sorgo, cereales, caña de azúcar
	2,4-DB	Butyrac	Soya, cacahuate, alfalfa
Benzoicos	Dicamba	Banvel, Fortune	Maíz, sorgo, cereales
Piridincarboxílicos	Picloram	Tordon	Maíz, pastos
	Clopiralid	Stinger, Reclaim	Pastos, trigo
	Fluroxipir	Starane	Pastos, trigo
	Triclopyr	Garlon	Áreas no agrícolas
Quinolincarboxílicos	Quinclorac	Facet	Arroz

## 2. INHIBIDORES DEL CRECIMIENTO DE PLÁNTULAS

Estos herbicidas actúan en las plántulas poco después de su germinación, pero antes de su emergencia, por lo que es común que sus efectos no sean visibles, ya que las plantas afectadas no llegan a emerger. Los inhibidores del crecimiento de plántulas tienen muy poca actividad foliar y se aplican en presiembra o preemergencia. Estos herbicidas se dividen en dos grupos: inhibidores de radículas e inhibidores de brotes (Murphy, 1999).

***Inhibidores de radículas.*** Los inhibidores de radículas pertenecen a la familia química de las dinitroanilinas. El modo de acción de estos herbicidas es la inhibición del desarrollo de radículas en las plántulas. Las plantas mueren por no poder absorber agua y nutrimentos del suelo. El mecanismo de acción es la inhibición de la división celular al impedir la mitosis en las células. Los inhibidores de radículas son más efectivos en el control de hojas anchas y zacates de semilla pequeña ya que se concentran en los primeros centímetros del suelo (Gusolus y Curran, 1996). Los cultivos y las malas hierbas de semilla grande sobreviven a la acción de estos herbicidas debido a que sus brotes y raíces pueden crecer fuera de la zona del suelo que tiene una alta concentración de herbicida. Estos herbicidas se absorben por los brotes y raíces y presentan poco o nulo transporte dentro de las plantas y su selectividad es posicional. Su solubilidad en agua es muy baja y en su mayoría son volátiles y degradables por la luz por lo que deben incorporarse mecánicamente al suelo. Los daños de los inhibidores de radículas en los cultivos incluyen la tumoración de las raíces (Figura 7), ausencia de raíces secundarias y el engrosamiento de hipocotilos en dicotiledóneas (Figura 8). Los principales herbicidas del grupo de los inhibidores de radículas y sus familias químicas se enlistan en el Cuadro 2.

**Cuadro 2. Familias químicas y principales herbicidas del grupo de los inhibidores del crecimiento de plántulas.**

FAMILIA QUÍMICA	NOMBRE COMÚN	NOMBRE COMERCIAL	CULTIVOS
Dinitroanilinas	Trifluralina	Treflan, Otilan	Soya, algodón
	Pendimetalina	Prowl	Maíz, soya, algodón, arroz

Cloroacetamidas	Metolaclor	Dual	Maíz, soya, algodón
	Acetoclor	Harness, Surpass	Maíz
	Dimetenamida	Frontier	Maíz, soya,
Tiocarbamatos	EPTC	Eptam, Eradicane	Maíz



Figura 7. Tumoración en raíces de sorgo causada por pendimetalina. Testigo sin aplicación a la derecha.



Figura 8. Planta de frijol con engrosamiento del hipocotilo causado por trifluralina. A la derecha, planta de maíz sin

***Inhibidores de brotes.*** Los inhibidores de brotes incluyen a las familias químicas de las cloroacetamidas y los tiocarbamatos. El modo de acción de estos herbicidas es la inhibición del desarrollo de las plántulas en proceso de emergencia. El mecanismo de acción no está bien definido pero se cree que afectan la síntesis de lípidos y proteínas en las plántulas. Los inhibidores de brotes son más efectivos en el control de hojas anchas y zacates de semilla pequeña y algunos herbicidas de esta clase controlan ciperáceas (Caseley, 1996). Los tiocarbamatos son muy volátiles y requieren incorporación mecánica por lo que se aplican en presiembra. Las cloroacetamidas se utilizan tanto en presiembra como en preemergencia y requieren de lluvia o riego en los primeros 15 días después de su aplicación para que su acción sea óptima y su período de control se extienda hasta por 12 a 15 semanas. Los cultivos y las malas hierbas de semilla grande sobreviven a la acción de estos herbicidas debido a que sus brotes y raíces pueden crecer a través de la zona del suelo que tiene una alta concentración de herbicida. Estos herbicidas se absorben por los brotes de los zacates y las raíces de las hojas anchas y se transportan por el xilema hacia los puntos de crecimiento. Su selectividad es fisiológica, al transformar las plantas tolerantes estos herbicidas a compuesto no tóxicos, y posicional al colocar el herbicida fuera de la zona de germinación de los cultivos (Vencill, 2002). Es común que las gramíneas cultivadas tolerantes a estos herbicidas, requieran el uso de protectores en la semilla para evitar sus daños. Los daños de los inhibidores de brotes en gramíneas incluyen la distorsión de las hojas que no pueden extenderse normalmente al crecer (Figura 9), hojas quebradizas y de color verde oscuro. En las hojas anchas se observa el arrugamiento de hojas, la inhibición de crecimiento de la nervadura central y en general la falta de desarrollo de las plántulas (Figura 10). Los daños a los cultivos tratados con esta clase de herbicidas se incrementan si se presentan períodos fríos y húmedos, que retrasan su metabolismo (Anderson, 1996). Cuando se usan protectores en la semilla de los cultivos la presencia de lluvias torrenciales después de la siembra puede lavar el protector y ocasionar el daño de estos herbicidas.



Figura 10. Planta de soya con manifestaciones de rojas

### **3. INHIBIDORES DE LA FOTOSÍNTESIS**

Los inhibidores de la fotosíntesis pueden clasificarse en herbicidas móviles o sistémicos y herbicidas no-móviles o de contacto. Los inhibidores de la fotosíntesis móviles incluyen a las familias químicas de las triazinas, triazinonas, fenilureas y uracilos y los de contacto a los nitrilos, benzotiadizoles y amidas (Markwell et al., 2004). Los inhibidores de la fotosíntesis se utilizan principalmente

para el control de maleza de hoja ancha pero tienen efectos sobre gramíneas. El modo de acción de los inhibidores de la fotosíntesis móviles se caracteriza por la clorosis intervenial, o amarillamiento entre las nervaduras de las hojas (Figura 11), que se transforma en necrosis de las plantas tratadas, que empieza en los márgenes de las hojas y al avanzar ocasiona la muerte de las plantas tratadas (Figura 12). En los herbicidas de contacto de esta clase se presenta clorosis que se transforma rápidamente en necrosis del tejido tratado (Figura 13). El mecanismo de acción de los inhibidores de la fotosíntesis es la interrupción del flujo de electrones en el fotosistema II, que provoca la destrucción de la clorofila y los carotenoides, lo que causa la clorosis, y la formación de radicales libres que destruyen las membranas celulares, provocando la necrosis (Duke y Dayan, 2001).

Los herbicidas sistémicos de esta clase se aplican al suelo y se transportan en las plantas por el xilema. Por lo anterior, los síntomas se manifiestan primero en las hojas más grandes y viejas que consumen más agua. Estos herbicidas no previenen la emergencia de la maleza y su acción se manifiesta hasta que las plantas desechan sus cotiledones e inician a depender de su fotosíntesis. La selectividad de las triazinas y triazinonas se debe principalmente al metabolismo de los herbicidas por las plantas; en cambio, en las fenilureas y uracilos la



Figura 12. Necrosis causada por atrazina en soya.

selectividad se debe principalmente a la ubicación del herbicida en el suelo, que debe estar fuera del área de en el suelo de los herbicidas móviles de esta clase es excelente y controlan a las malas hierbas por varias semanas. Sin embargo, si el pH del suelo es superior a 7.2, la textura es arenosa o el contenido de materia orgánica es pobre, se pueden presentar daños a los cultivos tratados (Vencill, 2002).

Los herbicidas no-móviles de esta clase se aplican en postemergencia y tienen un transporte limitado dentro de la planta, por lo que requieren un cubrimiento total de la misma (Baumann et al., 1998), por lo que se deben aplicar en malezas pequeñas para lograr un buen control /Figura 14). Estos herbicidas tienen una residualidad limitada en el suelo. La selectividad de los inhibidores de la fotosíntesis no-móviles se basa en la capacidad de las plantas tolerantes de metabolizar estos herbicidas en compuestos no tóxicos. En algunas ocasiones estos herbicidas causan quemaduras ligeras en las hojas de los cultivos tratados sin afectar las hojas nuevas (Figura 15).



Figura 13. Necrosis causada por bromoxinil en polocote.

Los principales herbicidas del grupo de los inhibidores de la fotosíntesis y sus familias químicas se enlistan en el Cuadro 3

**Cuadro 3. Familias químicas y principales herbicidas del grupo de los inhibidores de la fotosíntesis.**

FAMILIA QUÍMICA	NOMBRE COMÚN	NOMBRE COMERCIAL	CULTIVOS
Triazinas	Atrazina	Gesaprim y otros	Maíz, sorgo
	Ametrina	Ametrex	Caña de azúcar
	Prometrina	Gesagard y otros	Soya, algodón
Triazinonas	Metribuzina	Sencor	Soya, tomate
	Hexazinona	Velpar	Caña de azúcar
Fenilureas	Fluometuron	Cotoran	Algodón
	Diuron	Karmex	Maíz, algodón
	Linuron	Linurex, Lorox	Soya, papa
Uracilos	Bromacil	Hyvar	Cítricos, piña
	Terbacil	Sinbar	Caña de azúcar, forrajes

Benzotiadizoles	Bentazon	Basagran	Maíz, soya
Nitrilos	Bromoxinil	Brominal, Buctril	Maíz, cereales
Amidas	Propanil	Pantox, Stafos, Surcopur	Arroz



Figura 15. Necrosis ligera en plantas de sorgo

#### 4. INHIBIDORES DE LA SÍNTESIS DE PIGMENTOS

Los pigmentos de las plantas son compuestos que absorben la luz en ciertas regiones del espectro visible. Las longitudes de onda que no son absorbidas son reflejadas, por ello, la clorofila al absorber la luz en el espectro rojo y azul, refleja el verde, lo que da este color a las plantas. Los carotenoides son pigmentos de color amarillo y naranja que están asociados con la clorofila y la protegen al disipar el exceso de energía en las reacciones luminosas de la fotosíntesis (Devine *et al.*, 1993). Los inhibidores de pigmentos inhiben la formación de carotenoides en las plantas, lo que resulta en la destrucción de la clorofila. Este grupo de herbicidas incluye a las familias químicas: isoxazolidinonas, triazoles, isoxazoles y piridazinonas (Peterson *et al.*, 2001). El modo de acción de estos herbicidas incluye el albinismo en las plantas susceptibles (Figura 16), en algunos casos los tejidos afectados desarrollan una coloración rosa a violeta (Figura 17), y finalmente se desarrolla la necrosis de las hojas y tallos. Las plantas susceptibles a estos herbicidas mueren al no poder realizar la fotosíntesis por la ausencia de clorofila. Los inhibidores de pigmentos se absorben por las raíces y se transportan por el xilema hacia la parte aérea. Esta clase de herbicidas son usados para el control preemergente de hojas anchas y gramíneas anuales. La selectividad a este grupo de herbicidas se basa en su metabolismo a compuestos no tóxicos. Sin embargo, la selectividad del clomazone al algodón, se debe a la aplicación al suelo de un insecticida organofosforado junto a la semilla del cultivo, lo cual lo protege de la acción de este herbicida. Los inhibidores de la síntesis de pigmentos tienen alta residualidad en el suelo y pueden causar daños a cultivos sembrados en rotación (Baumann *et al.*, 1998).

En el Cuadro 4 se citan los principales herbicidas del grupo de los inhibidores de pigmentos y sus familias químicas.

**Cuadro 4. Familias químicas y principales herbicidas del grupo de los inhibidores de la síntesis de pigmentos.**

FAMILIA QUÍMICA	NOMBRE COMÚN	NOMBRE COMERCIAL	CULTIVOS
Isoxazolidinonas	Clomazone	Gamit, Command	Soya, algodón, arroz, caña de azúcar

Triazoles	Amitrole	Amitrol	Áreas industriales
Isoxazoles	Isoxaflutole	Provence, Balance	Maíz
	Mesotrione	Callisto	Maíz
Piridazinonas	Norflurazon	Zorial, Solicam	Algodón, soya



Figura 16. Albinismo en maíz y zacates causado por



Figura 17. Verdolaga *Portulaca oleracea* L. con coloración rosa en su follaje causada por clomazone.

## 5. INHIBIDORES DE LA SÍNTESIS DE LÍPIDOS

Los lípidos son ácidos grasos esenciales para mantener la integridad de la membrana celular y el crecimiento de las plantas. Los inhibidores de la síntesis de lípidos incluyen a las familias químicas: ariloxifenoxipropionatos y ciclohexanodionas (Devine *et al.*, 1993). Estos herbicidas actúan sólo sobre gramíneas y su modo de acción es la inhibición del crecimiento, principalmente en las hojas del cogollo, que inicialmente muestran clorosis, posteriormente enrojecimiento de hojas y tallos, que paulatinamente termina en necrosis (Figura 18). El daño de estos herbicidas se concentra en el tejido meristemático o punto de crecimiento del cogollo, el cual se necrosa y desprende con facilidad en unas dos semanas después de la aplicación (Figura 19). El daño a tejidos meristemáticos también se presenta en órganos de reproducción vegetativa por lo que los inhibidores de lípidos son efectivos para el control de zacates perennes (Figura 20).



Figura 18. Coloración rojiza en zacate Johnson *Sorghum halepense* (L.) Pers. por la aplicación de





Figura 20. Control de zacate Johnson en algodónero con la aplicación de clethodim. Surcos sin tratar a la

es la inhibición de la enzima Acetil Coenzima-A carboxilasa (ACCase) en la síntesis de lípidos (Walker *et al.*, 1989). Esta clase de herbicidas son usados principalmente para el control postemergente de zacates anuales y perennes en cultivos de hoja ancha. Sin embargo el diclofop, el clodanifop y el fenoxaprop, de la familia de los ariloxifenoxipropionatos, y el tralkoxidim, de las ciclohexanodionas, se utilizan para el control de gramíneas en cereales (Vencill, 2002). La absorción de estos herbicidas es muy rápida, por lo que las lluvias dos horas después de su aplicación no afectan su acción. Requieren de la adición de surfactante o

aceite agrícola para incrementar su absorción por las plantas y deben aplicarse en postemergencia temprana sobre zacates en crecimiento activo. En el caso de zacates perennes la aplicación debe realizarse antes del estado de embuche o bota. Su persistencia en el suelo es limitada y no afectan a cultivos sembrados en rotación. La selectividad de estos herbicidas es fisiológica ya que la ACCasa de las dicotiledóneas es insensible a su acción. En el caso de herbicidas de este grupo que se aplican en cereales, la selectividad se obtiene por el metabolismo del herbicida a compuestos no tóxicos. En el Cuadro 5 se citan los principales herbicidas del grupo de los inhibidores de la síntesis de lípidos y sus familias químicas.

**Cuadro 5. Familias químicas y principales herbicidas del grupo de los inhibidores de la síntesis de lípidos.**

FAMILIA QUÍMICA	NOMBRE COMÚN	NOMBRE COMERCIAL	CULTIVOS
Ariloxifenoxi-propionatos	Fluazifop-butil	Fusilade	Soya, algodón
	Quizalofop-etil	Assure	Soya, algodón
	Diclofop-metil	Iloxan	Trigo, cebada
	Clodinafop	Topik	Trigo
	Haloxifop-metil	Galant	Papa
	Fenoxaprop-etil	Furore, Puma	Arroz, trigo
Ciclohexanodionas	Setoxidim	Poast	Soya, algodón
	Clethodim	Select	Soya, algodón
	Tralkoxidim	Grasp	Trigo, cebada

## 6. INHIBIDORES DE LA SÍNTESIS DE AMINOÁCIDOS

Existen varias familias de herbicidas que afectan la síntesis de aminoácidos, los cuales son esenciales para la formación de proteínas requeridas para el desarrollo y crecimiento de las plantas. Los inhibidores de la síntesis de aminoácidos pueden dividirse en inhibidores de aminoácidos ramificados e inhibidores de aminoácidos aromáticos (Nissen *et al.*, 2004). El glufosinato es un herbicida que no se encuentra en las sub-clases mencionadas

pero que afecta la síntesis de aminoácidos por lo que se discutirá aparte (Baumann *et al.*, 1998).

***Inhibidores de aminoácidos ramificados.*** Estos herbicidas incluyen las familias químicas: sulfonilureas, imidazolinonas, triazolopirimidinas y pirimidiniltiobenzoatos (Peterson *et al.*, 2001). Los inhibidores de aminoácidos ramificados actúan sobre gramíneas y hojas anchas que los absorben por raíces y hojas y mueren en tres a cuatro semanas. Los síntomas de daño de estos herbicidas incluyen: clorosis y necrosis de los meristemos o puntos de crecimiento, pérdida de la dominancia apical, inhibición de raíces secundarias y achaparramiento. En gramíneas, las hojas emergen del cogollo con arrugamiento y presentan clorosis o un aspecto traslúcido (Figura 21) o desarrollan una coloración rojiza (Figura 22). En plantas de hoja ancha, se presentan falta de crecimiento, nervaduras rojas (Figura 23) y puntos de crecimiento muertos aunque las hojas basales permanecen verdes (Figura 24). El mecanismo de acción de estos herbicidas es la inhibición de la enzima Acetilacetato sintetasa (ALS), también conocida como Acetohidroxiácido sintasa (AHAS), que cataliza la síntesis de los aminoácidos esenciales valina, leucina e isoleucina; por lo anterior, la planta no produce proteínas y muere. Esta clase de herbicidas son utilizados para el control de maleza de hoja ancha y gramíneas en una gran variedad de cultivos. Su selectividad es fisiológica y radica en la velocidad de detoxificación de las plantas tratadas. Su aplicación puede ser en presembrado, preemergencia o postemergencia, pues son absorbidos por hojas y raíces y transportados por xilema y floema, sin embargo el método de aplicación es específico para cada herbicida. Este grupo de herbicidas se distingue por el uso de dosis muy bajas (5 a 100 g/ha) y su baja toxicidad a humanos y a mamíferos. Los inhibidores de aminoácidos ramificados presentan una alta residualidad en el suelo y pueden afectar a cultivos sembrados en rotación. La actividad de las sulfonilureas se incrementa en suelos con pH mayor a 7.2 y pueden causar daños al cultivo tratado. Por otra parte, la aplicación de insecticidas organofosforados dentro de 15 días antes o después de la aplicación de sulfonilureas reduce su selectividad en gramíneas (Baumann *et al.*, 1998).



Figura 22. Coloración rojiza en planta de zacate Johnson causada por nicosulfuron. Testigo sin aplicación a la



Figura 23. Nervaduras rojas en hoja de soya  
causadas por la aplicación de prothiopyron



Figura 24. Planta de polocote tratada con prothiopyron.

***Inhibidores de aminoácidos aromáticos.*** En esta sub-clase sólo se presenta el glifosato, herbicida postemergente y no selectivo que no tiene acción residual ya que se adsorbe rápidamente al

selo (Nissen *et al.*, 2004). El glifosato es usado ampliamente para el control de maleza perenne con reproducción vegetativa ya que al ser altamente sistémico, se transporta a toda la planta. Las plantas tratadas con este herbicida presentan clorosis que se transforma en necrosis general en una o dos semanas después de la aplicación (Figura 25). Los daños por acarreo de glifosato a sorgo y maíz, los daños se caracterizan por clorosis y coloración púrpura en las hojas del cogollo (Figura 26).

El mecanismo de acción del glifosato es la inhibición de la enzima 5-enolpiruvil-shikimato 3-fosfato sintetasa (EPSP, por sus siglas en inglés) en el ciclo metabólico del ácido shikimico, lo cual bloquea la producción de los aminoácidos fenilalanina, tirosina y triptofano (Nissen *et al.*, 2004). En los últimos años se han generado mediante ingeniería genética cultivos transgénicos resistentes al glifosato que cuentan con una enzima EPSP alternativa, que no es sensible a este herbicida (Peterson *et al.*, 2001).

Debido a que el glifosato es inactivado en el suelo, es indispensable el uso de agua limpia para su aspersión. Además, la presencia de sales en el agua puede afectar su eficiencia, por lo que se sugiere la adición de sulfato de amonio al agua antes de agregar el herbicida. El sulfato de amonio “atrapa” las sales disueltas en el agua e impide que se agreguen al glifosato.



Figura 25. Clorosis y necrosis en plantas de zacate

Johnson por la aplicación de glifosato



Figura 26. Daño en maíz por acarreo de glifosato.

En el Cuadro 6 se citan los principales herbicidas del grupo de los inhibidores de la síntesis de aminoácidos y sus familias químicas.

**Cuadro 6. Familias químicas y principales herbicidas del grupo de los inhibidores de la síntesis de aminoácidos.**

FAMILIA QUÍMICA	NOMBRE COMÚN	NOMBRE COMERCIAL	CULTIVOS
Sulfonilureas	Nicosulfuron	Accent, Sansón	Maíz
	Primisulfuron	Tell, Beacon	Maíz
	Prosulfuron	Peak	Maíz y sorgo
	Halosulfuron	Permit, Sempra	Maíz, sorgo, caña de azúcar
	Metsulfuron	Ally	Trigo, cebada
	Triasulfuron	Amber	Trigo

	Clorimuron	Classic, Assert	Soya
Imidazolinonas	Imazethapyr	Pivot, Pursuit	Soya, cacahuete
	Imazaquin	Scepter	Soya
	Imazamethabenz	Assert	Trigo, cebada
	Imazapyr	Arsenal	Áreas no agrícolas
Triazolopirimidinas	Flumetsulam	Broadstrike	Soya
	Cloransulam	Firstrate	Soya
Pirimidinilto-benzoatos	Piritiobac sodio	Staple	Algodón
	Bispirac sodio	Regiment	Arroz

**Glufosinato.** El glufosinato es un herbicida no selectivo con acción postemergente sobre maleza de hoja ancha y gramíneas y que no tiene actividad en el suelo. Este herbicida causa clorosis en las plantas tratadas en tres a cinco días, que se transforma en necrosis en una a dos semanas (Figura 27). El glufosinato tiene un transporte limitado dentro de la planta y su acción es básicamente de contacto. Su mecanismo de acción es la inhibición de la enzima glutamina sintetasa en el metabolismo del nitrógeno. Al bloquear esta enzima se acumula amoníaco en las plantas lo que destruye las membranas celulares (Vencill, 2002).



Figura 27. Necrosis en sorgo ocasionada por la aplicación de glufosinato

## 7. DESTRUCTORES DE MEMBRANAS CELULARES

Los destructores de membranas celulares incluyen a las familias químicas: bupiridilos, difeniléteres, aril triazolinonas y fenil-phthalimidias. Su acción principal es de contacto en postemergencia y son activados al exponerse a la luz para formar compuestos altamente reactivos a partir del oxígeno como el oxígeno simple, el radical libre de hidroxilo y el peróxido de hidrógeno. Estos compuestos destruyen las membranas celulares rápidamente y causan la necrosis de los tejidos. Por su mecanismo de acción esta clase de herbicidas pueden dividirse en aceptores de electrones e inhibidores de la enzima protoporfirinógeno oxidasa (PPO oxidasa). En esta clase de herbicidas pueden incluirse los herbicidas arsenicales orgánicos, pues aunque su mecanismo de acción es desconocido, se reconocen como destructores de membranas celulares y se discutirán separadamente.

**Aceptores de electrones.** Esta sub-clase incluye sólo a los bipiridilos, herbicidas fuertemente catiónicos o con carga positiva que en la presencia de la luz causan marchitez de las hojas en minutos (Figura 28), que evoluciona a clorosis y luego necrosis en pocas horas (Figura 29). Debido a que son fuertemente adsorbidos a las arcillas del suelo, los bipiridilos no tienen actividad en el suelo o control preemergente de maleza. Sin embargo, es posible que el uso frecuente de este tipo de herbicidas por muchos años deje residuos en el suelo que pueden afectar a cultivos sembrados en rotación. El mecanismo de acción de los bipiridilos es la aceptación de electrones en el fotosistema I y la formación de compuestos de oxígeno que destruyen las membranas celulares (Duke y Dayan, 2001). Por ser herbicidas de contacto, su efecto en maleza perenne se limita a la parte aérea y no se transporta a los órganos de reproducción vegetativa. Debido a que se inactivan en el suelo estos herbicidas han sido muy utilizados en sistemas de labranza de conservación para la eliminación de la vegetación antes o inmediatamente después de la siembra sin afectar la emergencia de los cultivos. Los bipiridilos no son selectivos, sin embargo, el paraquat puede ser utilizado en cacahuate al momento de su emergencia, pues este cultivo tiene una cutícula gruesa que evita los daños de este herbicida (Gunsolus y Curran, 1996).

**Inhibidores de la enzima PPO oxidasa.** En esta sub-clase se incluyen a las familias químicas difeniléteres, triazolinonas, oxadiazoles y N-fenil-ítalimidias (Peterson *et al.*, 2001) Estos herbicidas tienen acción pre y postmergente y controlan principalmente malas hierbas de hoja ancha. Su acción es similar a la de los bipiridilos pero más lenta, ya que requieren de dos a tres días para eliminar a la maleza. Los síntomas de su daño incluyen la clorosis y posterior necrosis de hojas y tallos (Figura 30). En soya es común que el acifluorfen y el fomesafen causen un moteado de puntos necróticos en las hojas, sin embargo las hojas nuevas no son dañadas y el rendimiento no es afectado (Figura 31). Estos herbicidas no son severamente afectados por la textura y el contenido de materia orgánica del suelo, por lo que tienen actividad residual. Su mecanismo de acción es la inhibición de la enzima PPO oxidasa en la biosíntesis de la clorofila lo que origina la formación de oxígeno simple ( $^1O_2$ ) que causa la destrucción de las membranas celulares y la muerte de la planta (Kunert *et al.*, 1987).



Figura 28. Síntomas iniciales de toxicidad de paraquat en maíz



Figura 29. Necrosis en maíz causada por paraquat.



Figura 30. Necrosis en quelite *Amaranthus palmeri* S.

Wats. por la aplicación de fomesafen en frijol.



Figura 31. Puntos necróticos en hoja de soja

ocasionados por la aplicación de fomesafen

**Arsenicales orgánicos.** Los herbicidas MSMA (metilarsonato monosódico) y DSMA (metilarsonato disódico) son herbicidas postemergentes de contacto utilizados para el control selectivo de zacates “de hoja ancha” como zacate pata de gallina [*Digitaria sanguinalis* (L.) Scop.] y zacate paspalum (*Paspalum dilatatum* Poir.), en zacates de “hoja angosta” como bermuda [*Cynodon dactylon* (L.) Pers.] y para el control de zacate Johnson y hojas anchas como cadillo (*Xanthium strumarium* L.) y polocote en algodónero (Duke y Dayan, 2001). Sus síntomas son similares a

otros herbicidas destructores de membranas celulares, ya que causan clorosis y una rápida necrosis en las plantas. Sin embargo, estos síntomas son observados primero en las puntas de las hojas y los puntos necróticos están rodeados de un halo rojizo (Figura 32). Su mecanismo de acción y selectividad son desconocidos (Retzinger y Mallory-Smith, 1997). Estos herbicidas se adsorben a las arcillas y a la materia orgánica del suelo y no tienen actividad preemergente.



En el Cuadro 7 se citan los principales herbicidas del grupo de los destructores de membranas celulares y sus familias químicas.

**Cuadro 7. Familias químicas y principales herbicidas del grupo de los destructores de membranas celulares.**

FAMILIA QUÍMICA	NOMBRE COMÚN	NOMBRE COMERCIAL	CULTIVOS
Bipiridilos	Paraquat	Gramoxone y otros	Presiembra
	Diquat	Reglone, Reward	Presiembra
Difeniléteres	Acifluorfen	Blazer	Soya

	Oxifluorfen	Goal	Cebolla, col
	Fomesafen	Flex	Soya
	Lactofen	Cobra	Soya, algodón
Triazolinonas	Sulfentrazone	Boral	Caña de azúcar, tabaco
	Carfentrazone	Veloz, Aim	Maíz, algodón
Oxadiazoles	Oxadiazon	Constar	Arroz
N-fenil- italimidias	Flumiclorac	Resource	Soya, maíz
	Flumioxazin	Valor	Soya, cacahuate
Arsenicales orgánicos	MSMA	Citripol, Novansar	Algodón, prados
	DSMA	DSMA	Algodón, prados

## LITERATURA CITADA

Anderson, W. P. 1996. Weed Science: Principles. 3<sup>rd</sup> edition. West Publishing Co., St. Paul, MN. 338 p.

Anónimo. 2004. Diccionario de Especialidades Agroquímicas PLM. 14<sup>a</sup> Edición. Thomson PLM, S.A. de C.V. Versión en CD.

Ashton, F. M. and A. S. Crafts. 1981. Mode of Action of Herbicides. Wiley-Interscience, New York, NY. 525 p.

Baumann, P. A., P. A. Dotray and E. P. Prostko. 1998. Herbicide mode of action and injury symptomology. Texas Agriculture Extension Service. The Texas A&M University System. SCS-1998-07. 10 p.

**Buhler, D. D. 1998. Tillage systems and weed population dynamics and management. pp: 223-246. In: Hatfield, J. L., D. D. Buhler and B. A Stewart (eds). Integrated Weed and Soil Management. Ann Arbor Press Inc. Chelsea, MI.**

Caseley, J.C. 1996. Herbicidas. In: Labrada, R., J. C. Caseley y C. Parker (eds). Manejo de Malezas para Países en Desarrollo. Estudio FAO Producción y Protección Vegetal 120. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Roma, Italia. <http://www.fao.org/docrep/T1147S/t1147s0e.htm#TopOfPage>

Cavanaugh, K. J., B. R. Durgan, R. K. Zollinger and W. A. Selberg. 1998. Herbicide and nonherbicide injury symptoms on spring wheat and barley. North Dakota Extension Service. BU-06967. 30 p.

Devine, M. D., S. O. Duke and C. Fedtke. 1993. Physiology of Herbicide Action. 1993. Prentice Hall. Englewood Cliffs, NJ. 441 p.

Dieleman, J. A. and D. A. Mortensen. 1997. Influence of weed biology and ecology on development of reduced dose strategies for integrated weed management systems. pp. 333-362. In: Hatfield, J. L., D. D. Buhler and B. A Stewart (eds). Integrated Weed and Soil Management. Ann Arbor Press Inc. Chelsea, MI.

Duke, S. O. and F. E. Dayan. 2001. Classification and mode of action of the herbicides. pp: 31-44. In: De Prado, R. y J. V. Jorrín (eds). Uso de Herbicidas en la Agricultura del Siglo XXI. Servicio de Publicaciones. Universidad de Córdoba, España.

Gunsolus, J. L. and W. S. Curran. 1996. Herbicide mode of action and injury symptoms. North Central Extension Publication 377. 14 p.

Hance R. J. and K. Holly 1990. Weed Control Handbook: Principles. Blackwell Scientific Publications, Oxford, UK. 582 p.

Heap, I. 2001. International Survey of Herbicide-Resistant Weeds. Classification of Herbicides by Mode of Action. [www.weedscience.com](http://www.weedscience.com)

Kunert, K., G. Sandmann and P. Boger. 1987. Modes of action of diphenyl ethers. *Reviews of Weed Science* 3:35-56.

Markwell, J., D. Namuth, e I. Hernández-Ríos. 2004. Introducción a los herbicidas que actúan a través de la fotosíntesis. Library of Crop Technology Lessons Modules. University of Nebraska, Lincoln. <http://croptechnology.unl.edu/viewLesson.cgi?LessonID=1024932941>.

Murphy, T. R. 1999. Turfgrass herbicide mode of action and environmental fate. The University of Georgia. College of Agriculture and Environmental Sciences. <http://www.griffin.peachnet.edu/grf/dept/cropsci/turf/weedcontrol/TURFMOA.htm>

Nissen, S., D. Namuth, e I. Hernández-Ríos. 2004. Introducción a los Inhibidores de la Síntesis de Aminoácidos Aromáticos. Library of Crop Technology Lessons. University of Nebraska, Lincoln. <http://croptechnology.unl.edu/viewLesson.cgi?LessonID=1008088419>.

Peterson, D. E., C. R. Thompson, D. L. Regehr and K. Al-Khatib. 2001. Herbicide mode of action. Kansas State University. C-715. 24 p.

Regehr, D. L. and D. W. Morishita. 1989. Questions and answers on managing herbicide resistant weeds. Kansas State University Extension Publication MF-926. 10 p.

Retzinger, E. J. and C. Mallory-Smith. 1997. Classification of herbicides by site of action for weed resistance management strategies. *Weed Technology* 11:384-393.

Ross, M. A. and C. A. Lembi. 1985. *Applied Weed Science*. Burgess Publishing Co. Minneapolis, MN. 340 p.

Schmidt, R. R. 2005. Clasificación de los herbicidas según su modo de acción. Comité de acción contra la resistencia a herbicidas (HRAC). [www.plantprotection.org/HRAC/Spanish\\_classification.htm](http://www.plantprotection.org/HRAC/Spanish_classification.htm)

Sterling, T. M., D. Namuth, e I. Hernández-Ríos. 2004. Introducción al mecanismo de acción de los herbicidas auxínicos - Parte 2. Library of Crop Technology Lessons Modules. University of Nebraska, Lincoln. <http://croptechnology.unl.edu/viewLesson.cgi?LessonID=1055959268>.

Vencill, W. K. (ed). 2002. *Herbicide Handbook*. 8<sup>th</sup> edition. Weed Science Society of America. Lawrence, KS. 493 p.

Walker, K. A., S. M. Ridley, T. Lewis and J. L. Hardwood. 1989. Action of aryloxy-phenoxy carboxylic acids on lipid metabolism. *Reviews of Weed Science* 4:71-84.