



Revista Mexicana de Fitopatología

ISSN: 0185-3309

mrlegarreta@prodigy.net.mx

Sociedad Mexicana de Fitopatología, A.C.

México

Sepúlveda Jiménez, Gabriela; Porta Ducoing, Helena; Rocha Sosa, Mario
La Participación de los Metabolitos Secundarios en la Defensa de las Plantas
Revista Mexicana de Fitopatología, vol. 21, núm. 3, diciembre, 2003, pp. 355-363
Sociedad Mexicana de Fitopatología, A.C.
Texcoco, México

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=61221317>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

La Participación de los Metabolitos Secundarios en la Defensa de las Plantas

Gabriela Sepúlveda-Jiménez, Depto. de Biotecnología, Centro de Desarrollo de Productos Bióticos del Instituto Politécnico Nacional, Apdo. Postal 24, Yautepec, Morelos, México CP 62731; **Helena Porta-Ducoing** y **Mario Rocha-Sosa**, Depto. de Biología Molecular de Plantas, Instituto de Biotecnología de la Universidad Nacional Autónoma de México, Apdo. Postal 510-3, Cuernavaca, Morelos, México CP 62250. Correspondencia: rocha@ibt.unam.mx

(Recibido: Septiembre 24, 2003 Aceptado: Enero 27, 2004)

Sepúlveda-Jiménez, G., Porta-Ducoing, H., y Rocha-Sosa, M. 2003. La participación de los metabolitos secundarios en la defensa de las plantas. *Revista Mexicana de Fitopatología* 21:355-363.

Resumen. Como parte de la respuesta de la defensa química contra el daño que ocasionan las heridas y el ataque de microorganismos patógenos en las plantas superiores, se induce la síntesis y acumulación de compuestos de bajo peso molecular, conocidos como metabolitos secundarios. Durante la respuesta hipersensible, algunos compuestos pertenecientes a los grupos de los alcaloides, los terpenoides y los fenilpropanoides, participan activamente matando directamente al microorganismo patógeno o restringiendo su invasión al resto de la planta. Al mismo tiempo, otros metabolitos secundarios contribuyen a destruir las especies reactivas de oxígeno que son tóxicas para la misma célula vegetal, las cuales se sintetizan durante las etapas tempranas de la respuesta de defensa. Los conjugados de fenilpropanoides con aminas se incorporan a la pared celular vegetal para aumentar su rigidez y reducir su digestibilidad por insectos y vertebrados herbívoros. Así mismo, algunos alcaloides son neurotóxicos a insectos y vertebrados herbívoros. Es así, como algunos metabolitos secundarios constituyen una parte importante de la respuesta de la defensa de las plantas sometidas a heridas y al ataque por las plagas

Palabras clave adicionales: Alcaloides, fenilpropanoides, terpenoides.

Abstract. The synthesis and the accumulation of low molecular weight compounds known as secondary metabolites are induced as part of the chemical defense response to wounding and/or pathogen attack. During the hypersensitive response, some compounds such as alkaloids, terpenoids, and phenylpropanoids participate killing the pathogen and restricting its invasion to the plant; while other secondary metabolites contribute scavenging reactive oxygen species that are toxic to the plant cell and that are synthesized early as a part of the defense response. Conjugated

phenylpropanoids with amines are incorporated into the plant cell wall increasing its rigidity and reducing its digestibility for herbivores (insects and vertebrates). Furthermore, some alkaloids are neurotoxic to herbivores. Thus, some secondary metabolites are an important part of the defense response of plants subjected to wounding or pest attack.

Additional keywords: Alkaloid, phenylpropanoid, terpenoid.

Las plantas han desarrollado diversas estrategias de defensa contra condiciones de estrés biótico y abiótico. Para defenderse del daño ocasionado por la herida y el ataque por insectos o microorganismos patógenos, las plantas sintetizan enzimas que degradan la pared celular de microorganismos o que tienen la capacidad de inactivar tóxicos de origen microbiano. La composición y la estructura de la pared celular vegetal también cambian, formando una barrera más rígida y menos digerible para insectos. Estas respuestas de defensa a su vez, se combinan con el desarrollo de estructuras contra sus depredadores, tales como las espinas, las espigas, los tricomas y los pelos glandulares. Así mismo y como parte de la protección química, otra estrategia utilizada por las plantas es la producción de metabolitos secundarios (MS) con actividad antimicrobiana, en contra de herbívoros, o con actividad antioxidante (Croteau *et al.*, 2000). Los MS son compuestos de bajo peso molecular que no solamente tienen una gran importancia ecológica porque participan en los procesos de adaptación de las plantas a su ambiente, como es el establecimiento de la simbiosis con otros organismos y en la atracción de insectos polinizadores y dispersores de las semillas y frutos, sino que también, una síntesis activa de MS se induce cuando las plantas son expuestas a condiciones adversas tales como: a) el consumo por herbívoros (artrópodos y vertebrados), b) el ataque por microorganismos: virus, bacterias y hongos, c) la competencia por el espacio de suelo, la luz y los nutrientes entre las diferentes especies de plantas y d) la exposición a la luz solar u otros tipos de estrés abiótico (Fig. 1).

Características generales de los MS. En la actualidad, se

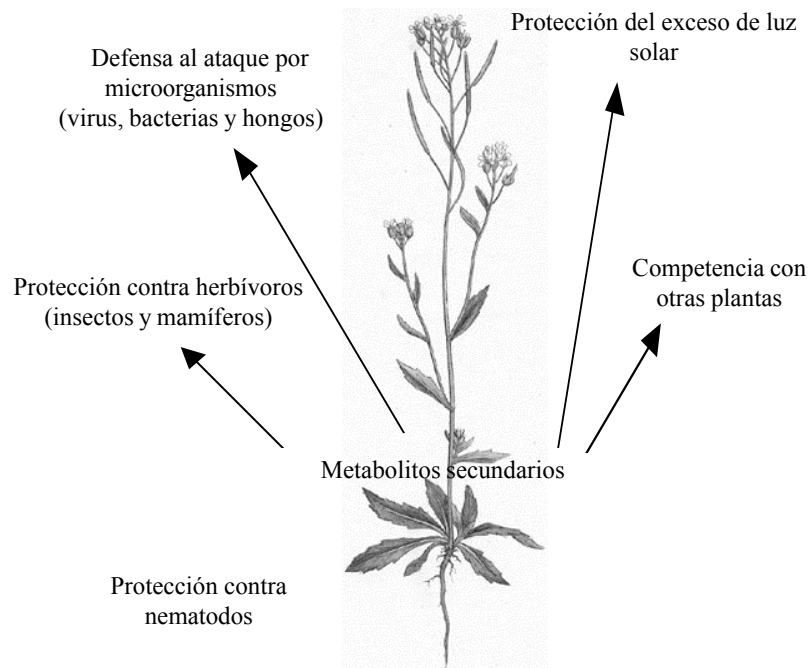


Fig. 1. Eventos en los cuales, los metabolitos secundarios se inducen durante la respuesta de defensa de las plantas.

conocen aproximadamente 20,000 estructuras de MS que por su composición química son clasificados en dos grupos principales: nitrogenados y no nitrogenados. Los MS que contienen nitrógeno incluyen a los alcaloides, aminoácidos no protéicos, aminas, glucósidos cianogénicos y glucosinolatos. Los MS no nitrogenados se dividen en terpenoides, poliacetilenos, policétidos y fenilpropanoides (Fig. 2). La variedad estructural dentro de un mismo grupo de MS está dada por modificaciones químicas a una estructura básica, originadas por reacciones químicas, tales como la hidroxilación, metilación, epoxidación, malonilación, esterificación y la glucosilación (Wink, 1999). Esta variabilidad ocasiona perfiles metabólicos diferentes entre especies, entre los miembros de una población y entre los diferentes órganos de la planta, la cual es parte de la estrategia de adaptación de las plantas. Se sabe que a un microorganismo patógeno o a insectos y vertebrados herbívoros, les resulta más difícil infectar o alimentarse de una población de plantas que individualmente contienen mezclas diferentes de MS, que de una población con una mezcla homogénea de MS (Castellanos y Espinoza-García, 1997). Los precursores de la biosíntesis de MS se derivan de rutas del metabolismo primario, tales como la glucólisis, el ciclo de Krebs o la vía del shikimato. Una síntesis constitutiva y específica de MS puede existir para cada tipo de órgano, tejido o tipo celular. Existen también MS que se sintetizan en todos los órganos y tejidos de la planta, pero que se almacenan en órganos o tejidos diferentes a los de su síntesis, a través de su redistribución por el xilema y/o el floema, o por el espacio

apoplástico (Edwards y Gatehouse, 1999). La síntesis de MS depende de la etapa de desarrollo de la planta y sus niveles constitutivos sólo se incrementan como parte de la respuesta al estrés abiótico o biótico. Este aumento en los niveles de MS, es importante para la supervivencia de las plantas, ya que su síntesis se deriva del metabolismo primario y porque algunos compuestos son tóxicos para la misma planta. En este sentido, también es relevante hacer notar que la biosíntesis y el almacenamiento de MS o de sus precursores, ocurren en diferentes lugares de la célula vegetal. En general, la síntesis de algunos alcaloides y terpenos se realiza en los plástidos; los esteroides, sesquiterpenos y dolicoles se sintetizan en el retículo endoplásmico; mientras que la biosíntesis de algunas aminas y alcaloides tiene lugar en la mitocondria. Los compuestos solubles en agua se almacenan en vacuolas, en tanto que los solubles en lípidos son secuestrados a estructuras especializadas tales como ductos de resinas, laticíferos, pelos glandulares, tricomas o en la cutícula (Wink, 1999).

Función de los metabolitos secundarios en la defensa de las plantas. La herida que se produce tanto por la depredación por insectos como por el daño mecánico inducido por factores físicos, son condiciones que se traducen en una respuesta de defensa de la planta, la cual involucra la activación transcripcional de diversos genes de proteínas necesarias para la cicatrización de la herida y la prevención de la invasión de microorganismos patógenos. Estos genes codifican para proteínas involucradas en: a) en la fortificación de la pared celular, como son la formación de calosa, lignina y las

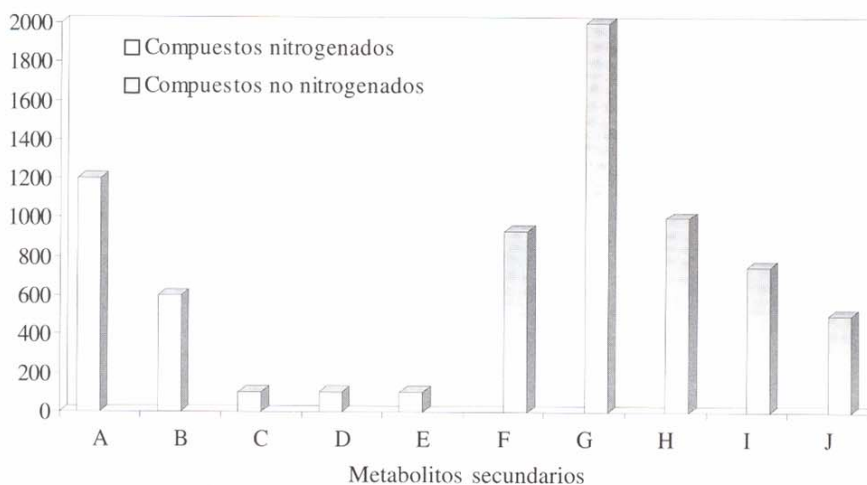


Fig. 2. Clasificación y número de estructuras que se conocen de los metabolitos secundarios de plantas. Compuestos nitrogenados, A, alcaloides; B, aminoácidos no protéicos; C, aminas; D, glucósidos cianogénicos; E, glucosinolatos. Compuestos no nitrogenados, G, terpenos; H, flavonoides; I, poliacetilenos; J, policétidos; K, fenilpropanoides.

proteínas ricas en hidroxiprolina, b) la producción de inhibidores de proteasas y de enzimas líticas tales como las quitinasas y glucanasas, y c) la síntesis de MS con actividad antimicrobiana y/o antioxidante (Peña-Cortés y Willmitzer, 1995). La respuesta de defensa contra el ataque de microorganismos patógenos, está coordinada tanto espacial como temporalmente para una contención rápida del microorganismo patógeno, por lo que puede ser local o en sitios lejanos al daño, conocida como la respuesta sistémica. La respuesta local está asociada a una repuesta hipersensible (RH) caracterizada por una muerte rápida de las primeras células infectadas y la restricción de la expansión del microorganismo patógeno, aislándolo del resto de la planta (Hammond-Kosack y Jones, 1996). Entre los eventos tempranos que se desencadenan en la RH están: a) la producción de las especies reactivas de oxígeno (ERO), tales como el superóxido (O_2^-), el radical hidróxilo (OH) y el peróxido (H_2O_2), b) la apertura de canales iónicos, y c) los eventos de fosforilación y desfosforilación de proteínas. Posteriormente, se da un aumento de los niveles del ácido jasmónico, el ácido salicílico y el etileno, la acumulación de proteínas relacionadas a la patogénesis (RP), un aumento de la producción de MS con actividad antimicrobiana o antioxidante y el fortalecimiento de la pared celular. Estos eventos conducen al establecimiento de la respuesta local, mientras que en la respuesta sistémica se induce la producción de proteínas RP similares a las de la respuesta local y de otras proteínas RP (Fig. 3). En general, la expresión de los genes de defensa se regula por moléculas tales como el ácido salicílico, el etileno, el ácido jasmónico y las ERO. En particular, el ácido jasmónico modula la síntesis de las proteínas de la pared celular, como son las proteínas ricas en

prolina y activa la expresión de los genes de las enzimas involucradas en la síntesis de metabolitos secundarios, tales como la acetil CoA carboxilasa, la chalcona sintasa, la fenilalanina amonio liasa, la hidroximetil-glutaril-CoA reductasa y las polifenol oxidasas, entre otras (García-Ponce y Rocha-Sosa, 2000; Wasternack y Parthier, 1997). Por su parte, las ERO pueden tener dos funciones, en la primera debido a su toxicidad, pueden aumentar el daño producido por el estrés, mientras que en la segunda, pueden actuar como una señal para la activación de las respuestas de defensa (Dat *et al.*, 2000). En la RH, las ERO pueden limitar la expansión del microorganismo patógeno causando la muerte de la célula vegetal huésped y/o matando directamente al microorganismo patógeno. Esta muerte celular puede resultar de procesos de oxidación tales como la peroxidación de lípidos de membranas, la oxidación de proteínas, la inhibición de enzimas y daños al DNA y al RNA. El entrecruzamiento oxidativo con componentes de la pared celular vegetal como las proteínas ricas en prolina y los polisacáridos, es un mecanismo que puede reducir el ingreso del microorganismo patógeno y/ o atraparlo en la célula huésped destinada a morir (Lamb y Dixon, 1997). En su función como molécula señal, las ERO pueden inducir la expresión de genes de enzimas antioxidantes que intervienen regulando sus niveles excesivos y tóxicos tales como la superóxido dismutasa, la ascorbato peroxidasa y la catalasa, así como la de genes de enzimas para la síntesis de MS con capacidad antioxidante, como son el ácido ascórbico, α -tocoferol, los carotenoides, las antocianinas y las betacianinas (Grant y Loake, 2000; Mittler, 2002). De tal forma que los MS son importantes en la respuesta de defensa de las plantas, restringiendo la invasión y/o matando directamente al microorganismo patógeno, o bien,

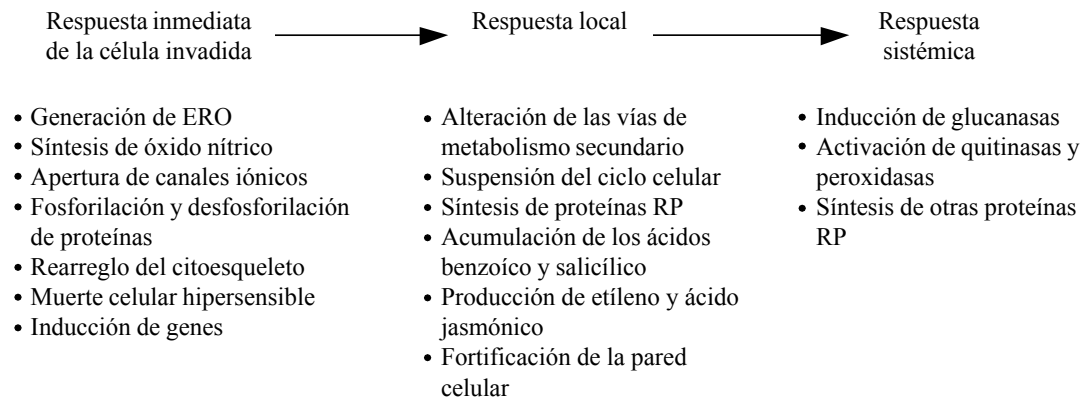


Fig. 3. Representación esquemática de las respuestas de defensa tanto locales como sistémicas que ocurren desde el inicio de la invasión de un microorganismo patógeno. RP es relacionada a la patogénesis.

por su capacidad antioxidante contribuyen al mantenimiento del estado de óxido-reducción de la célula vegetal. Esta revisión presenta a manera de ejemplos, algunos de los mecanismos de acción de los MS que participan en la defensa bioquímica de las plantas. En vista de que la lista de MS puede ser muy amplia, se enfocó a tres de los grupos de MS más extensamente estudiados: los terpenoides, los alcaloides y los fenilpropanoides.

Los terpenoides. Los terpenoides o isoprenoides, se derivan de la fusión de unidades de cinco carbonos llamada isopreno (C5) y se clasifican de acuerdo al número de unidades de isopreno que los forman. En plantas, los isoprenos básicos para la síntesis de los terpenos son el isopentenil pirofosfato (IPP) o su isómero dimetilalil pirofosfato (DMAPP). Para su síntesis existen dos vías, una es la ruta del mevalonato que se lleva al cabo en el citoplasma y la otra se denomina como la ruta DXP, la cual es independiente de la del mevalonato y que se realiza en los plástidos. Los sesquiterpenos, triterpenos y politerpenos se producen en el citosol y en el retículo endoplásmico, mientras que los monoterpenos, diterpenos, tetraterpenos y algunas quinonas preniladas se originan en los plástidos (Eisenreich *et al.*, 2001). Los monoterpenos tales como el mentol, que es un antimicrobiano, el citronelal, que es un repelente de insectos y las piretrinas que funcionan como venenos del sistema nervioso de los insectos, son componentes químicos con actividad biológica potencial durante la respuesta de defensa de las plantas que los producen. Los sesquiterpenos tales como la risitina y lubimina de la papa (*Solanum tuberosum* L.), el capsidiol del chile (*Capsicum annuum* L.) y el 2,7-dihidroxicadalenol del algodón (*Gossypium hirsutum* L.) son compuestos con actividad antimicrobiana; mientras que el poligodial de *Polygonum hidropiper* L. inhibe fuertemente la alimentación de diversos insectos herbívoros, el diterpeno atractilósido inhibe la fosforilación oxidativa en mitocondrias, y el casbeno del ricino (*Ricinus* spp.) es un agente antifúngico. El triterpenoide cucurbitacina de las raíces de pepino (*Cucumis sativus* L.) es un compuesto con acción nematocida (Fig. 4).

Por su parte, los terpenos en combinación con otros compuestos como las oxilipinas y los indoles, forman mezclas de volátiles que funcionan como señales químicas para atraer a los enemigos naturales de insectos herbívoros. Estudios sobre la respuesta de la planta a esta interacción, en hojas de maíz (*Zea mays* L.) y de algodón tratadas con secreciones orales de insectos, demuestran que hay inductores (elicitores) en la saliva de los insectos herbívoros, que inducen la síntesis de tales terpenos volátiles (Paiva, 2000; Pare y Tumlinson, 1998; Shen *et al.*, 2000). Como parte del mecanismo de defensa a la herida, a la depredación por insectos y vertebrados herbívoros y al ataque por microorganismos patógenos, las coníferas sintetizan una mezcla compleja de terpenoides llamadas oleoresinas que se secretan y movilizan hasta los sitios de herida o de infección; están formadas por la turpentina y la resina; mientras que la turpentina está compuesta de monoterpenos y sesquiterpenos, la resina está constituida por diterpenos. Además de su efecto tóxico contra insectos y microorganismos, la turpentina funciona como solvente para transportar a la resina al sitio del daño. Cuando los terpenoides volátiles de la turpentina se exponen al aire, se evaporan y forman una masa semicristalina que polimeriza por oxidación para dar lugar a una barrera dura que sella la herida y con frecuencia atrapa insectos y microorganismo patógenos invasores (Phillips y Croteau, 1999). Por otra parte, por su capacidad antioxidante, los terpenoides son de vital importancia para las plantas (Grassman *et al.*, 2002). Los carotenoides no sólo son componentes estructurales esenciales de los sistemas fotosintéticos, sino que también son protectores del daño causado por la foto-oxidación (Bartley y Scolnik, 1995). Así mismo, el isopreno podría ser un protector del daño causado por el ozono y quizá por su interacción con las membranas de los tilacoides, es un protector del daño causado por las altas temperaturas (Fig. 4) (Logan *et al.*, 2000).

Los alcaloides. Los alcaloides son compuestos heterocíclicos que generalmente se sintetizan a partir de aminoácidos, tales como triptofano, tirosina, fenilalanina, lisina, arginina y

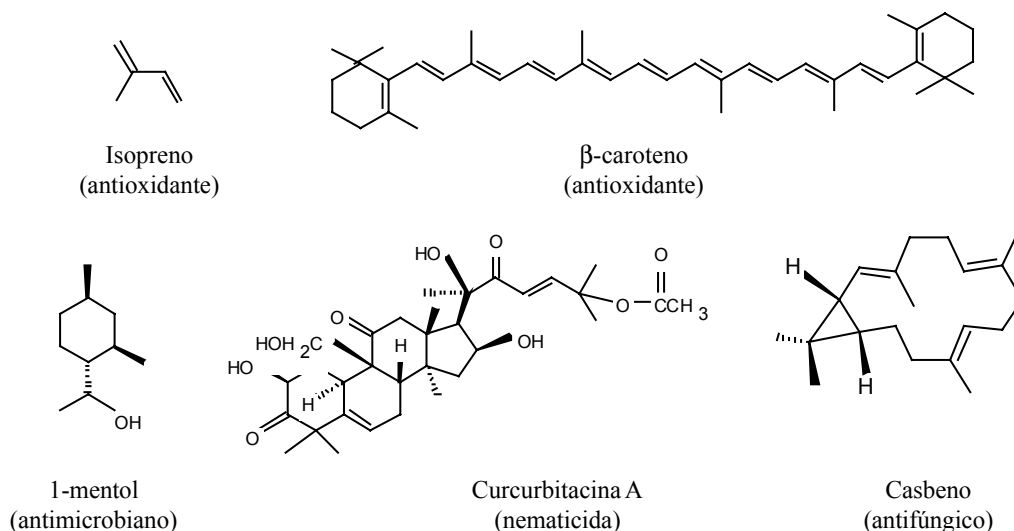


Fig. 4. Estructuras de terpenoides con actividad biológica. Se muestran como ejemplos al hemiterpeno isopreno, el monoterpeno l-mentol, el triterpenoide cucurbitacina A, el diterpeno casbeno y al carotenoide b-caroteno.

ornitina, solos o combinados con terpenoides. También se pueden derivar de purinas y del acetato de los policétidos. Los alcaloides se pueden dividir en los siguientes grupos: alcaloides isoquinolólicos, alcaloides quinolizidínicos, alcaloides pirrolizidínicos, alcaloides tropánicos y alcaloides indólicos (Facchini, 2001). Por su similitud química a moléculas que participan en la transmisión de las señales del sistema nervioso, el efecto tóxico de los alcaloides radica en su capacidad de bloquear neuroreceptores, intermediarios de la transducción de la señal neuronal y canales iónicos de vertebrados e insectos. Mientras que sus efectos inhibitorios del crecimiento de microorganismos patógenos están dados por su capacidad de intercalarse con el DNA, de detener la síntesis de proteínas, inducir la apoptosis e inhibir las enzimas del metabolismo de carbohidratos (Wink y Schimmer, 1999). En general, la síntesis constitutiva de alcaloides se incrementa en respuesta a la herida producida por los insectos depredadores; sin embargo, otros alcaloides como los N-acil derivados de la nicotina de *Nicotiana sylvestris* Speg. y *Comes* son sintetizados *de novo* y sólo cuando las plantas son heridas. La cantidad de derivados de nicotina que se acumulan en las hojas heridas basta para reducir el consumo y el crecimiento de las larvas de *Manduca sexta* L. (Baldwin y Ohnmeiss, 1993). La berberina, palmatina y la sanginarina son alcaloides isoquinolólicos tóxicos a insectos y vertebrados, pero también inhiben el crecimiento de bacterias, hongos y virus (Fig. 5). Estos alcaloides reaccionan con grupos aniónicos y grupos nucleofílicos de aminoácidos o de otras moléculas como receptores y enzimas, inhibiendo su función. Los receptores adrenérgicos, nicotinérgicos, muscarinérgicos y de la serotonina son blancos de unión de estos compuestos. Así mismo, inhiben a las enzimas necesarias para la síntesis y el rompimiento del neurotransmisor acetilcolina, impidiendo la

transducción de la señal neuronal de insectos y vertebrados. La interacción de estos alcaloides con el DNA, las proteínas y enzimas de la transcripción, contribuye a los efectos aleloquímicos y tóxicos contra bacterias, hongos, virus, insectos, vertebrados y otras plantas (Schmeller *et al.*, 1997). Los alcaloides quinolizidínicos tales como la esparteína, la lupanina y la 13-tigloiloxilupanina quizás funcionan inhibiendo la síntesis de proteínas y los receptores de acetilcolina; mientras que la N-metilcitisina, la anagirina y la citisina presentan actividad nematicida, y otros como la matrina y la esparteína reducen la movilidad de helmintos. La multiplicación de virus, el crecimiento de hongos y de bacterias también pueden inhibirse con la esparteína de lupinos (*Lupinus* spp.) (Wink, 1992; Wink y Schimmer, 1999). De igual forma, otros alcaloides de lupinos, tales como la lupanina, angustifolina, 13-hidroxilupanina y la gramina, también tienen un efecto bactericida (De la Vega *et al.*, 1996). Como se mencionó anteriormente, algunos alcaloides se sintetizan como parte de una respuesta general de defensa de las plantas; sin embargo, se conocen insectos parásitos que evitan esta respuesta de defensa asimilando, transportando y almacenando estos compuestos para su propio beneficio. Estos insectos se especializan en utilizar los alcaloides de la planta en la síntesis de sus ferohormonas o de compuestos que tienen actividad en contra de sus propios depredadores. Por ejemplo, las larvas de *Uteheisa ornatix* L. secuestran a los alcaloides pirrolizidínicos de *Crotalaria* (*Crotalaria* spp.) y los retiene durante su metamorfosis hasta la etapa adulta. Durante el apareamiento, los alcaloides son utilizados para la síntesis de ferohormonas usadas como señales por el macho para atraer a la hembra. En la copulación, la hembra recibe alcaloides del macho que junto con sus alcaloides almacenados son transmitidos hasta el huevo, sirviendo de

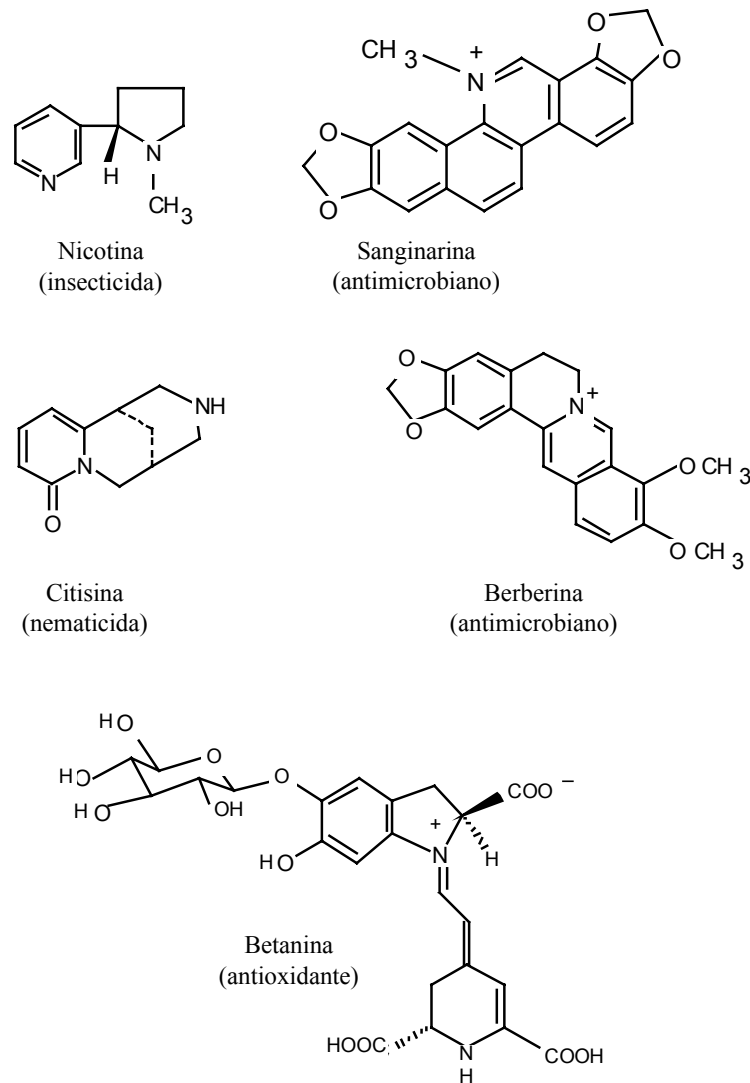


Fig. 5. Ejemplos de estructuras de alcaloides con actividad biológica durante la respuesta de defensa de *Nicotiana tabacum* (nicotina), de miembros de la familia *Papaveraceae* (sanginarina), de la familia *Berberidaceae* (berberina), de plantas del género *Cytisus* (citisina) y de *Beta vulgaris* (betanina).

protección contra insectos depredadores. Debido a los alcaloides, tanto el huevo, como las larvas y los adultos muestran sabores desagradables para sus depredadores (Hartmann, 1999). Las betacianinas son cromoalcaloides que dan una pigmentación rojo-violeta a plantas del orden Caryophyllales. Estos compuestos presentan una actividad antioxidante en ensayos *in vitro* usando sistemas de origen animal. En general, la actividad antioxidante de las betacianinas es mayor a la de otros compuestos antioxidantes conocidos, tales como el ácido ascórbico, la catequina, la rutina y el α -tocoferol (Kanner *et al.*, 2001; Cai *et al.*, 2003). Recientemente se mostró que cuando las hojas de betabel

(*Beta vulgaris* L.) son heridas o infiltradas con bacterias, o bien con un sistema que genera H_2O_2 , se induce la síntesis de betacianinas. Por su capacidad antioxidante, los autores proponen que las betacianinas quizás atrapen el exceso de ERO producido bajo estas condiciones de estrés y así contribuyan a mantener el estado de óxido-reducción, que es tóxico para la misma célula.

Fenilpropanoides. Estos compuestos se caracterizan por tener en su estructura un anillo aromático con uno o más grupos hidróxilos y se sintetizan a partir de un precursor común, el ácido cinámico, derivado de la fenilalanina por la actividad de la enzima fenilalanina amonio liasa. Debido a

su fitotoxicidad, por lo común son almacenados en su forma glucosilada en las vacuolas o bien pueden conjugarse con otros componentes de la pared celular (Edwards y Gatehouse, 1999). En la RH los fenilpropanoides simples pueden contribuir a limitar el desarrollo de la infección. Por ejemplo, cuando plantas transgénicas de tabaco (*Nicotiana tabacum* L.) con niveles de expresión reducidos de la enzima fenilalanina amonio liasa y en consecuencia de su contenido de ácido clorogénico, se infectan con el hongo virulento *Cercospora nicotianae* Ellis y Everh., las lesiones se desarrollan más rápidamente y se extienden en una superficie mayor que la lesiones que presentan las plantas silvestres, en las que se induce un nivel elevado de ácido clorogénico (Maher *et al.*, 1994). Algunas formas insolubles de fenilpropanoides aunados a otros compuestos como la cutina, suberina, lignina y polisacáridos, refuerzan la pared celular como respuesta de las plantas a la herida y al ataque de microorganismo patógenos. Estos compuestos reducen la digestibilidad de la pared celular por las enzimas digestivas del microorganismo patógeno (Petersen *et al.*, 1999). Por su parte, dimerizaciones del ácido caféico, el ferúlico y el clorogénico dan origen a la formación de lignanos, tales como el magnolol con actividad antifúngica (Fig. 6). Así mismo, los flavonoides tales como la naringenina y el kaempferol del arroz (*Oryza sativa* L.) inhiben el crecimiento de *Xanthomonas oryzae* ex Ishiyama y la germinación de las esporas de *Pyricularia oryzae* Cavara, que son importantes microorganismos patógenos de este cereal (Padmavati *et al.*, 1997). La síntesis de conjugados de fenilpropanoides con aminas, como son la feruloiltiramina y la p-cumaroiltiramina,

es inducida como respuesta a la herida en las hojas del tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill.). La incorporación de estos compuestos a la pared celular, aumenta su rigidez y reduce su digestibilidad (Pearce *et al.*, 1998). Así mismo, durante la infección de *Solanum tuberosum* L. por el hongo *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, se induce la actividad y la expresión de los genes de las enzimas fenilalanina amonio liasa, tirosina decarboxilasa y la de la enzima HCA-CoA: tiramina HCA transferasa que participan en la síntesis de la feruloiltiramina y de la p-cumaroiltiramina (Matern *et al.*, 1995; Schmidt *et al.*, 1998). Como otros compuestos secundarios, los flavonoides pueden limitar la invasión del microorganismo patógeno, por ejemplo, las plantas de sorgo [*Sorghum bicolor* (L.) Moench.] en respuesta a la infección del hongo *Colletotrichum graminicola* (Ces.) G.W. Wilson, producen la apigenidina y la luteolina que se acumulan en forma de inclusiones en las primeras células epidérmicas que fueron atacadas por el microorganismo patógeno. Estas inclusiones pueden viajar hasta el sitio en donde ocurrió la penetración del tejido micelar, liberar su contenido, matar tanto al hongo, así como a las células infectadas que sintetizaron estos flavonoides para finalmente detener la infección (Snyder y Nicholson, 1990). Por otra parte, los fenilpropanoides simples y los flavonoides tienen una actividad antioxidante amplia dependiendo del sustituyente del hidróxilo de su anillo fenólico. Estos compuestos pueden actuar como agentes quelantes de los iones de hierro y de cobre, como cosechadores de radicales como es el radical hidróxilo, o reaccionar con moléculas como el ácido hipocloroso o nitroso y producir compuestos con

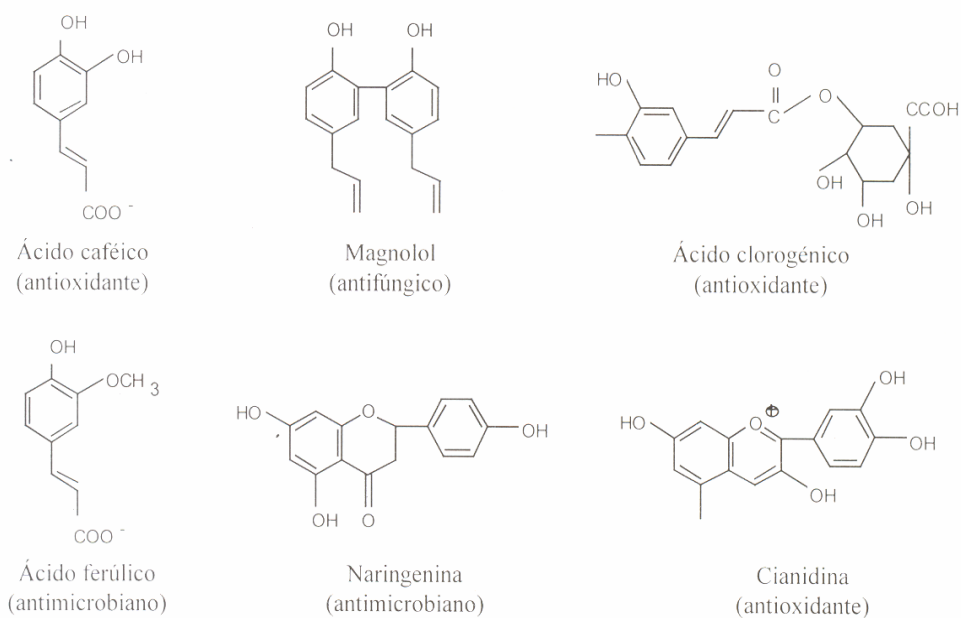


Fig. 6. Estructuras de fenilpropanoides (ácidos caféico, clorogénico y ferúlico) del lignano magnolol y de flavonoides (naringenina y cianidina) con actividad biológica.

una menor capacidad oxidativa. Por ejemplo, los fenilpropanoides simples como el ácido cafeico, el ferúlico y el clorogénico, y el flavonoide cianidina (antocianina) de diversas frutas y vegetales, son poderosos antioxidantes capaces de consumir el H₂O₂ y contribuir con el ajuste del estado de óxido-reducción celular desencadenado durante el estrés (Rice-Evans *et al.*, 1997).

Agradecimientos. Este trabajo forma parte de la tesis de Doctorado de Gabriela Sepúlveda-Jiménez, quien agradece a la COFAA-IPN por la beca recibida durante la realización de sus estudios, así como a la Dra. Ana Ramos-Valdivia, por la lectura del manuscrito y sus sugerencias.

LITERATURA CITADA

- Baldwin, I.T., and Ohnmeiss, T.E. 1993. Alkaloid response to damage in *Nicotiana* native to North America. *Journal of Chemical Ecology* 19:1143-1153.
- Bartley, G.E., and Scolnik, P.A. 1995. Plant carotenoids: Pigments for photoprotection, visual attraction, and human health. *Plant Cell* 7:1027-1038.
- Cai, Y., Sun, M., and Corke, H. 2003. Antioxidant activity of betalains from plants of the Amaranthaceae. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 51:2288-2294.
- Castellanos, I., and Espinosa-García, F.J. 1997. Plant secondary metabolite diversity as a resistance trait against insects: a test with *Sitophilus granarius* (Coleoptera: Curculionidae) and seed secondary metabolites. *Biochemical Systematics and Ecology* 25:591-602.
- Croteau, R., Kutchan, T.M., and Lewis, N.G. 2000. Natural products (Secondary metabolites). pp. 1250-1318. In: B. Buchanan., W. Gruissem., and R. Jones R. (eds.). *Biochemistry and Molecular Biology of Plants*. Vol. 24. American Society of Plant Physiologists. Maryland, USA. 1367 p.
- Dat, J., Vandenabeele, S., Vranová, E., Van Montagu, M., Inzé, D., and Van Breusegem, F. 2000. Dual action of the active oxygen species during plant stress responses. *Cell and Molecular Life Sciences* 57:779-795.
- De la Vega, R., Gutiérrez, M., Sanz, P.C., Calvo, R., Robredo, L., De la Cuadra, C., and Muzquiz, M. 1996. Bactericide like effect of *Lupinus* alkaloids. *Industrial Crops and Products* 5:141-148.
- Edwards, R., and Gatehouse, J.A. 1999. Secondary metabolism. pp. 193-218. In: P.J. Lea., and R.C. Leegood (eds.). *Plant Biochemistry and Molecular Biology*. John Wiley and Sons Ltd. Maryland, USA. 384 p.
- Eisenreich, W., Rohdich, F., and Bacher, A. 2001. Deoxyxylulose phosphate pathway to terpenoids. *Trends in Plant Science* 6:78-84.
- Facchini, P.J. 2001. Alkaloid biosynthesis in plants: Biochemistry, cell biology, molecular regulation, and metabolic engineering applications. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology* 52:29-66.
- García-Ponce, B., and Rocha-Sosa, M. 2000. The octadecanoid pathway is required for pathogen-induced multi-functional acetyl-CoA carboxylase accumulation in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Plant Science* 157:181-190.
- Grant, J.J., and Loake, G.J. 2000. Role of reactive oxygen intermediates and cognate redox signaling in disease resistance. *Plant Physiology* 124:21-29.
- Grassmann, J., Hippeli, S., and Elstner, E.F. 2002. Plant's defense and its benefits for animals and medicine: role of phenolics and terpenoids in avoiding oxygen stress. *Plant Physiology and Biochemistry* 40:471-478.
- Hammond-Kosack, K.E., and Jones, J.D.G. 1996. Resistance gene-dependent plant defense responses. *Plant Cell* 8:1773-1791.
- Hartmann, T. 1999. Chemical ecology of pyrrolizidine alkaloids. *Planta* 207:483-495.
- Kanner, J., Harel, S., and Granit, R. 2001. Betalains-a new class of dietary cationized antioxidants. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 49:5178-5185.
- Lamb, C., and Dixon, R. 1997. The oxidative burst in plant disease resistance. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology* 48:251-275.
- Logan, B.A., Monson, R.K., and Potosnak, M.J. 2000. Biochemistry and physiology of foliar isoprene production, *Trends in Plant Science* 5: 477-481.
- Maher, E., Bate, N.J., Ni, W., Elkind, Y., Dixon, R., and Lamb, C. 1994. Increased disease susceptibility of transgenic tobacco plants with suppressed levels of preformed phenylpropanoid products. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 91:7802-7806.
- Matern, U., Grimmig, B., and Kneusel, R.A. 1995. Plant cell wall reinforcement in the disease resistance response: molecular composition and regulation. *Canadian Journal of Botany* 73:511-517.
- Mittler, R. 2002. Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance. *Trends in Plant Science* 7:405-410.
- Padmavati, M., Sakthivel, N., Thara, K.V., and Reddy, A.R. 1997. Differential sensitivity of rice pathogens to growth inhibition by flavonoids. *Phytochemistry* 46:499-502.
- Paiva, N.L. 2000. An introduction to the biosynthesis of chemical used in plant-microbe communication. *Journal of Plant Growth Regulation* 19:131-143.
- Paré, P.W., and Tumlinson, J.H. 1998. Cotton volatiles synthesized and released distal to the site of insect damage. *Phytochemistry* 47:521-526.
- Pearce, G., Marchand, P.A., Griswold, J., Lewis, N.G., and Ryan, C.A. 1998. Accumulation of feruloyltyramine and p-coumaroyltyramine in tomato leaves in response to wounding. *Phytochemistry* 47:659-664.
- Peña-Cortés, H., and Willmitzer, L. 1995. The role of hormones in gene activation in response to wounding. pp. 395-414. In: P.J Davis (ed.). *Plant Hormones*. Kluwer Academic Publishers. Dordrecht, The Netherlands. 833 p.
- Petersen, M., Strack, D., and Matern, U. 1999. Biosynthesis

- of phenylpropanoid and related compounds. pp. 151-221. In: M. Wink (ed.). Biochemistry of Plant Secondary Metabolism. Annual Plant Reviews. Vol. 4. Sheffield Academic Press Ltd. London, UK. 374 p.
- Phillips, M.A., and Croteau, R.B. 1999. Resin-based defenses in conifers. Trends in Plant Science 4:184-190.
- Rice-Evans, C., Miller, N.J., and Paganga, G. 1997. Antioxidant properties of phenolic compounds. Trends in Plant Science 2:152-159.
- Schmeller, T., Latz-Brüning, B., and Wink, M. 1997. Biochemical activities of berberine, palmatine and sanguinarine mediating chemical defence against microorganisms and herbivores. Phytochemistry 44:257-266.
- Schmidt, A., Scheel, D., and Strack, D. 1998. Elicitor-stimulated biosynthesis of hydroxy-cinnamoyl-tyramines in cell suspension cultures of *Solanum tuberosum*. Planta 205:51-55.
- Shen, B., Zheng, Z., and Dooner, H.K. 2000. A maize sesquiterpene cyclase gene induced by insect herbivory and volicitin: characterization of wild-type and mutant alleles. Proceedings of the National Academy of Sciences 97:14807-14812.
- Snyder, B.A., and Nicholson, R.L. 1990. Synthesis of phytoalexins in sorghum as a site-specific response to fungal ingress. Science 248:1637-1639.
- Wasternack, C., and Parthier, B. 1997. Jasmonate-signalled plant gene expression. Trends in Plant Science 2:302-307.
- Wink, M. 1992. Role of quinolizidine alkaloids in plant-insect interactions. pp. 133-169. In: E.A. Bernays (ed.). Insect-plant interactions. Vol. IV. CRC-Press. Boca Raton, Florida, USA. 367 p.
- Wink, M. 1999. Introduction: Biochemistry, role and biotechnology of secondary metabolites. pp. 1-17. In: M. Wink M. (ed.). Biochemistry of Plant Secondary Metabolism. Annual Plant Reviews. Sheffield Academic Press Ltd. London, UK. 374 p.
- Wink, M., and Schimmer, O. 1999. Modes of action of defensive secondary metabolites. pp. 17-134. In: M. Wink M. (ed.). Functions of Plant Secondary Metabolites and their Exploitation in Biotechnology. Sheffield Academic Press. Sheffield, England. 304 p.