



**Universidad Miguel Hernández de Elche**

**Clonación posicional de  
mutaciones que perturban  
la organogénesis foliar  
en *Arabidopsis thaliana***

Rubén Casanova Sáez  
Trabajo de fin de Máster  
Elche, 2010

JOSÉ LUIS MICOL MOLINA, Catedrático de Genética de la Universidad Miguel Hernández de Elche, y

HÉCTOR CANDELA ANTÓN, Investigador postdoctoral de la Universidad Miguel Hernández de Elche,

HACEMOS CONSTAR

que el presente trabajo ha sido realizado bajo nuestra dirección y recoge fielmente la labor realizada por el Licenciado Rubén Casanova Sáez como trabajo final del Máster en Bioingeniería. Las investigaciones reflejadas en esta memoria se han desarrollado íntegramente en la Unidad de Genética del Instituto de Bioingeniería de la Universidad Miguel Hernández de Elche.

José Luis Micol Molina

Héctor Candela Antón

Elche, 13 de septiembre de 2010.

## I.- RESUMEN Y CONCLUSIONES

Hemos iniciado la clonación posicional de las mutaciones de 23 estirpes de *Arabidopsis thaliana* que pertenecen a la colección de mutantes foliares del laboratorio de J.L. Micol, en el que se está llevando a cabo una disección genética del desarrollo de las hojas de las plantas.

Como paso preliminar a la caracterización molecular de las mutaciones a estudio, hemos determinado su posición de mapa mediante análisis del ligamiento a marcadores moleculares. Hemos definido además intervalos candidatos relativamente estrechos mediante cartografía de alta resolución. Esta estrategia nos ha permitido clonar posicionalmente tres de los genes a estudio: *ANGULATA10* (*ANU10*), *ANGUSTA1* (*ANG1*) y *APICULATA2* (*API2*).

En el mutante *anu10-1* hemos identificado una transición G→A en el tercer exón del gen At1g28530 (*ANU10*), que codifica una proteína de función desconocida presuntamente ubicada en el cloroplasto.

En el mutante *ang1-2* hemos identificado una transición G→A en el sitio aceptor del segundo intrón del gen At2g27530 (*ANG1*). Este gen había sido denominado anteriormente *PIGGYBACK1* (*PGY1*) y codifica la proteína ribosómica RPL10aB. No hemos encontrado cambio alguno en la secuencia nucleotídica de la unidad de transcripción de At2g27530 en el mutante *ang1-1*, lo que sugiere que es portador de una mutación reguladora.

En el mutante *api2* hemos identificado una transición G→A en la región 5' no traducida del gen At4g14320 (*API2*). No se conocen otros alelos mutantes de este gen, cuyo producto es la proteína ribosómica RPL36aB.

Para la clonación de los genes dañados en los 20 mutantes restantes proponemos la utilización de nuevas tecnologías de secuenciación masiva. La secuencia completa del genoma de estos mutantes, junto con los intervalos definidos mediante análisis del ligamiento, debería facilitarnos la identificación de los genes causantes de los fenotipos a estudio.