



Miguel Hernández

Universidad Miguel Hernández de Elche

**Análisis funcional del gen *MAS5* de
Arabidopsis thaliana, que codifica un factor
clave del espliceosoma**

Eloy Mora Navarro

Tutores:

María Rosa Ponce Molet

Adrián Cabezas Fuster

Unidad de Genética

Instituto de Bioingeniería

Grado en Biotecnología
Facultad de Ciencias Experimentales

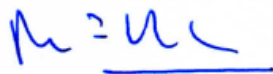
Curso académico 2017/2018

MARÍA ROSA PONCE MOLET, Catedrática de Genética de la Universidad Miguel Hernández de Elche, y

ADRIÁN CABEZAS FUSTER, contratado predoctoral de la Universidad Miguel Hernández de Elche,

HACEMOS CONSTAR:

Que el presente trabajo ha sido realizado bajo nuestra dirección y recoge fielmente la labor llevada a cabo por el Graduado Eloy Mora Navarro como Trabajo de Fin de Grado en Biotecnología y 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.



María Rosa Ponce Molet



Adrián Cabezas Fuster

Elche, 28 de junio de 2018.

I.- RESUMEN

En este Trabajo de Fin de Grado se ha contribuido a la caracterización del gen *MORPHOLOGY OF ARGONAUTE1-52 SUPRESSED 5 (MAS5)* de *Arabidopsis*, ortólogo del *PRE-MRNA PROCESSING FACTOR 8 (PRP8)* eucariótico, que codifica el elemento central del espliceosoma. La mutación dominante *mas5-1* es un supresor informacional que corrige los defectos del *splicing* de *ago1-52*, un alelo mutante del gen *ARGONAUTE1 (AGO1)*, que codifica un factor esencial de las rutas de los microARN. *mas5-1* también suprime los defectos del *splicing* de *incurvata13-1 (icu13-1)*, un alelo del gen que codifica la CULINA1, que participa en la ubiquitinación de proteínas. *mas5-1* corrige las alteraciones del procesamiento del pre-ARNm causadas por mutaciones que generan nuevos aceptores o donantes del *splicing*, sin pérdida de los originales. Sin embargo, no corrige los defectos del *splicing* causados por mutaciones que dañan los donantes o aceptores. Hemos demostrado que alelos recesivos e hipomorfos de *PRP8 (MAS5)* rinden fenotipos sinérgicos en sus combinaciones dobles con alelos de insuficiencia de función de *AGO1*, estén o no afectados en el *splicing*. Esta observación sugiere una relación funcional genuina entre *AGO1* y *MAS5*. Consideramos plausible la implicación de *PRP8* en la ruta de los microARN, la de *AGO1* en el *splicing*, o la de ambas proteínas en un proceso aún por descubrir.

Palabras clave: *MAS5, AGO1, PRP8, splicing, Arabidopsis thaliana.*

In this End of Degree Assignment, we contributed to the characterization of the *MORPHOLOGY OF AGO1-52 SUPPRESSED 5 (MAS5)* gene, the *Arabidopsis* ortholog of eukaryotic *PRE-MRNA PROCESSING FACTOR 8 (PRP8)*, which encodes the core component of the spliceosome. The dominant *mas5-1* mutation is an informational suppressor that corrects the splicing defects of *ago1-52*, a hypomorphic allele of *ARGONAUTE1 (AGO1)*, which encodes a key factor in microRNA pathways. *mas5-1* also suppresses the splicing defects of *incurvata13-1 (icu13-1)*, an allele of the gene encoding CULLIN1, which is involved in protein ubiquitination. Both *ago1-52* and *icu13-1* cause missplicing due to the occurrence and preferential use of alternative splicing acceptor or donor signals in the *AGO1* and *CUL1* pre-mRNAs, respectively. However, *mas5-1* does not suppress the mis-splicing caused by mutations that eliminate splicing acceptor or donor signals. We demonstrated that recessive, hypomorphic alleles of *PRP8 (MAS5)* rendered synergistic phenotypes in double mutant combinations with *ago1* alleles with normal splicing. These results suggest a possible involvement of *PRP8* in the miRNA pathway, of *AGO1* in splicing, or of both in a process yet to be discovered.

Keywords: *MAS5, AGO1, PRP8, splicing, suppression, Arabidopsis thaliana.*