

Resumen del proyecto al que se adscribe este contrato:

FULL-STOP tiene como objetivo desentrañar los mecanismos moleculares y genéticos subyacentes a la regulación del fin de la floración por FRUITFULL (FUL) en *Arabidopsis thaliana*. La duración del período de floración en las plantas monocárpicas (anuales) determina en gran medida la producción de frutos y semillas, pero, a pesar de su importancia, ha sido un tema prácticamente ignorado hasta hace muy poco. La parada proliferativa de los meristemos apicales del tallo al final del ciclo de floración en las plantas monocárpicas es un cambio de fase de desarrollo altamente regulado que asegura una producción óptima de la descendencia, pero solo en los últimos años se han comenzado a descubrir los principales reguladores de este proceso. El mutante *ful* es único en *Arabidopsis* porque nunca experimenta la parada proliferativa y no detiene la producción de flores. Estudios recientes muestran el papel clave de FUL en el control de la duración del período de floración y plantean muchas preguntas sobre los mecanismos moleculares subyacentes al modo de acción de FUL.

El objetivo general de FULL-STOP es caracterizar en detalle cómo FUL controla la parada proliferativa en el meristemo de la inflorescencia. FUL es un factor de transcripción con un patrón de expresión complejo y dinámico y funciones pleiotrópicas, como la regulación de la morfología de las hojas, la iniciación de la floración, la identidad de los meristemos o el desarrollo del carpelo y los frutos, además del papel en la regulación de la parada proliferativa que es central en esta propuesta. Por estas razones, es importante circunscribir los estudios de FULL-STOP al contexto espacial y temporal del meristemo apical del tallo al final del período de floración. En este proyecto, adoptaremos un enfoque multiómico a nivel específico de tejido para abordar estas preguntas y avanzar en nuestro conocimiento del proceso de la parada proliferativa con un nivel de resolución espacial y temporal muy superior al de estudios actuales. Por lo tanto, proponemos los siguientes objetivos científicos:

- Objetivo 1:** ¿Cuáles son las dianas de FUL en el meristemo de la inflorescencia al final de la floración? ¿Cómo se diferencian de las identificadas en el meristemo de la inflorescencia al inicio de la floración?
- Objetivo 2:** ¿Cómo se regula la actividad de FUL a lo largo del período reproductivo? ¿Depende su posible selectividad diferencial de un conjunto específico de interactores inducidos al final de la floración? ¿Cómo se regula FUL durante el período reproductivo? ¿Podemos separar sus funciones manipulando las bases de su expresión o actividad específica en el contexto de la parada proliferativa?
- Objetivo 3** ¿Cuál es el papel de la remodelación de la cromatina en la parada proliferativa? ¿Es FUL un elemento importante en este proceso?
- Objetivo 4** ¿Podemos integrar toda esta información para generar un modelo del mecanismo de regulación del PA definiendo con precisión el modo de acción de FUL?

Para saber más

- Irene González-Cuadra, Cristina Ferrandiz, Paz Merelo (2025) Local regulation of auxin-related pathways in the shoot apical meristem plays a major role during proliferative arrest. [Current Biology, 35:4394-4407](#)
- Irene Martínez-Fernandez, Chloe Fourquin, Donna Lindsay, Ana Berbel, Vicente Balanza, Shaoming Huang, Marion Dalmais, Christine LeSignor, Abdelhafid Bendahmane, Thomas Warkentin, Francisco Madueño, Cristina Ferrandiz (2024) Analysis of pea mutants reveals the conserved role of FRUITFULL controlling the end of flowering and its potential to boost yield. [PNAS 121, e2321975121](#).
- Vicente Balanzà, Paz Merelo, Cristina Ferrández (2023) Flowering also has an end: knowns and unknowns of reproductive arrest in monocarpic plants. [Journal of Experimental Botany 74:3951-3960](#)
- Vicente Balanzà, Irene Martínez-Fernández, Shusei Sato, Martin F. Yanofsky, Kerstin Kaufmann, Gerco C Angenent, Marian Bemer, Cristina Ferrández. (2018). Genetic control of meristem arrest and life span in *Arabidopsis* by a FRUITFULL-APETALA2 pathway. [Nature Communications 9:565](#)