



Memoria del 47º Taller de Actualización Bioquímica, Facultad de Medicina; UNAM

La regulación genética de la floración.

Flowering transition gene regulatory network.

García Ponce de León, Berenice^{1*}; Quiroz Pérez, Stella¹; Yustis Rubio, Juan Carlos¹;
Martínez Hidalgo, Tania¹; Garay-Arroyo, Adriana¹; Sánchez Jimenez, María de la Paz¹ y
Álvarez-Buylla, Rocés Elena¹.

1. Laboratorio de Genética Molecular, Epigenética, Desarrollo y Evolución de Plantas. Departamento de Ecología Funcional, Instituto de Ecología, UNAM

*Correspondencia: Departamento de Ecología Funcional, Instituto de Ecología, UNAM. Circuito exterior junto al Jardín Botánico, Ciudad Universitaria, Coyoacán, CDMX, CP 04510 Tel. +52 (55) 5622-9019, bgarcia@ecologia.unam.mx

Resumen

La transición a la floración es un proceso fundamental en el desarrollo de las plantas que marca el final del estado vegetativo y el paso al estado reproductivo. Su regulación dinámica en respuesta a señales intrínsecas del desarrollo y a señales ambientales como el fotoperiodo y la temperatura es de gran importancia porque afecta directamente la reproducción y la viabilidad de la descendencia y, por lo tanto, tiene repercusiones en la productividad de plantas de interés humano. En este sentido, es importante conocer la red de regulación genética que promueve de manera dinámica este complejo plan de desarrollo. *Arabidopsis thaliana* es una planta modelo en angiospermas que ha permitido grandes avances en el conocimiento de este proceso. En esta revisión resumimos de forma integral, la información relevante sobre la regulación de la floración en esta especie, e incluimos algunas de nuestras investigaciones en curso.

Palabras clave: floración, red de regulación genética, MADS-box, SPL, y FT.

Abstract

Flowering transition is a fundamental trait in plant development that marks the end of the vegetative state and the transition to the reproductive one. Its dynamic regulation both by intrinsic signals of development, and in response to environmental signals such as photoperiod and temperature is of great importance, since it directly affects the reproduction and viability of the offspring. Therefore, it has repercussions on the productivity of plants of human interest. In this sense, it is important to study the gene regulatory network that establishes this complex developmental process. *Arabidopsis thaliana* is a model plant in angiosperms that has allowed great advances in the knowledge of flowering transition. In this review we summarize the information about the genetic regulation of flowering transition in this plant by integrating the molecular responses to inductive signals, and we include some of our ongoing research.

Key words: flowering transition, gene regulatory network, MADS-box, SPL and FT.

Introducción

Los órganos de las plantas se desarrollan después de germinar debido a la existencia del meristemo apical de la raíz y el meristemo apical aéreo (MAA), que se establecen durante el desarrollo embrionario. Estos meristemos muestran una gran plasticidad ante las condiciones ambientales a las que están expuestos constantemente [1].

La transición a la floración es el proceso por el cual las plantas pasan del estado vegetativo al reproductivo. El tiempo propicio en que sucede esta transición en respuesta a señales de desarrollo y ambientales es crucial en el ciclo de vida de las plantas anuales, ya que afecta directamente su éxito reproductivo y tiene repercusiones en la productividad de las plantas de interés agronómico [2].

Arabidopsis thaliana (*Arabidopsis* de aquí en adelante) se ha utilizado como planta modelo en los estudios de la transición a la floración, entre otras cosas, por el gran número de mutantes disponibles y porque su meristemo en estado vegetativo produce únicamente hojas de roseta que cesan de producirse una vez que transita al estado reproductivo, lo que nos ayuda a establecer el momento en que se da esta transición [1, 2]. Durante la floración en esta planta, el meristemo vegetativo se transforma en el meristemo de inflorescencia (MI) que dará origen al tallo central, las hojas caulinares y a los meristemos de flor (MF), que se desarrollan en los flancos del MI [3].

La red de regulación genética implicada en la transición a la floración es sumamente compleja e implica más de 100 genes [4] y diversos mecanismos de regulación que actúan a diferentes niveles, desde el transcripcional y el epigenético mediado por remodeladores de cromatina, microARNs y proteínas de unión a ARN, hasta la regulación post-traduccionales dada por la ubiquitinación de las proteínas y su degradación por el proteosoma [5]. Todos los mecanismos moleculares que ocurren durante este proceso conducen a la inducción de los factores de transcripción LEAFY (LFY) y APETALA 1 (AP1), que junto con CAULIFLOWER (CAL) le dan identidad al MF [3]. Sin embargo, cabe señalar que es tan importante reprimir la floración durante la fase vegetativa de las plantas, como inducirla en el momento propicio. Mutantes en represores de la floración como los dos genes MADS-box, *FLOWERING LOCUS C (FLC)* y *SHORT VEGETATIVE PHASE (SVP)*, entre muchos

otros, dan como resultado una floración temprana en comparación con las plantas silvestres [6].

También es relevante la correcta regulación de la expresión espacio-temporal de factores transcripcionales en el MI y en el MF para que el desarrollo fluya en dirección de la formación del MF y si se modifica este patrón, se afecta el desarrollo posterior de las flores. Así, la sobreexpresión ectópica de algunos genes MADS-box que inducen la floración como *SUPPRESSOR OF OVEREXPRESSION OF CONSTANS 1 (SOC1)*, *AGAMOUS-LIKE 24 (AGL24)* y *XAANTAL 2 (XAL2)*, producen flores con características vegetativas [7, 8].

Una vez formado el MF, este se diferenciará en los órganos florales: sépalos, pétalos, estambres y carpelos, esencialmente por la acción de factores transcripcionales con dominio MADS que son inducidos por LFY [9]. No obstante, la identidad y morfogénesis de los órganos florales no será tema de esta revisión. A continuación, haremos una síntesis de las señales y los mecanismos conocidos que llevan a la expresión de LFY y API en *Arabidopsis*, es decir, lo que conocemos como la transición a la floración.

La edad y señales fisiológicas que llevan a la transición a la floración

Para que la reproducción sea exitosa, las plantas tienen que florecer cuando han llegado a un estado de desarrollo maduro. Esto se alcanza tanto por la regulación genética mediada principalmente por los microARNs *miR156* y *miR172*, como por el estado fisiológico de la planta dado por las hormonas, y la señalización por azúcares como la trehalosa-6-fosfato [10–12]. El *miR156* se expresa en etapas tempranas del desarrollo y regula negativamente la acumulación de los ARN mensajeros de la familia de factores transcripcionales *SQUAMOSA BINDING PROTEIN LIKE (SPL)*, lo que contribuye al mantenimiento de la fase juvenil de la planta. Conforme avanza la edad, los niveles del *miR156* disminuyen gradualmente, permitiendo la expresión de los *SPL* que, a su vez, inducen la acumulación de *miR172*. Este último microARN inhibe post-transcripcionalmente la acumulación de los represores de la floración pertenecientes a la familia *APETALA 2 (AP2)*, como: *TARGET OF EARLY ACTIVATION TAGGED 1, 2 y 3 (TOE1, 2 y 3)*, *SCHLAFMUTZE (SMZ)* y *SCHNARCHZAPFEN (SNZ)*, lo que permite que se transite al estado reproductivo [11].

En *Arabidopsis*, se ha demostrado que al menos 6 de los 10 SPL (SPL3, SPL4, SPL5, SPL9, SPL10 y SPL15) que son regulados por el *miR156* participan como inductores de la floración [13], aunque más recientemente se encontró que SPL2, SPL11 y SPL13 también participan de forma redundante en la regulación de este proceso [14]. En el MAA, SPL9 y SPL15 son activadores directos de dos genes MADS-box que a su vez son promotores de la floración: *SOC1* y *FRUITFULL (FUL)* [15, 16]. Así mismo, SPL3/4/5 además de regular la expresión de *FUL*, también pueden activar directamente a los genes de identidad del meristemo de flor *LFY* y *API* [17]. Por otra parte, SPL9 y SPL10 promueven la transición a la floración desde las hojas, a través de la activación del *miR172* y la consecuente represión de los factores tipo *AP2*, que son reguladores negativos de *FLOWERING LOCUS T (FT)* (ver siguiente sección y Figura 1) [18].

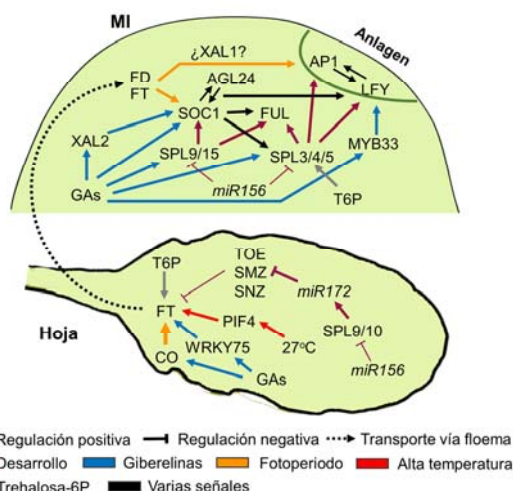


Figura 1. Intrincada red de regulación genética durante la transición a la floración. Regulación genética que integra señales del desarrollo y ambientales que van desde la hoja vía FT, o que actúan directamente en el meristemo de inflorescencia (MI) y que conducen a la expresión de los genes de identidad *LFY* y *API* en el incipiente meristemo de flor (anlagen).

En conjunto con la regulación genética que permite la transición del estado juvenil al estado maduro y al estado reproductivo, las plantas también se preparan energéticamente para poder sustentar la fertilización y la formación de las semillas, por lo que no es de sorprender que los carbohidratos participen en la transición a la floración [19]. En particular, se ha demostrado que la trehalosa-6-fosfato (T6P) actúa como una molécula señalizadora capaz de inducir este proceso [10]. La T6P se produce a partir de la glucosa-6-fosfato y la glucosa asociada a la uridina difosfato (glucosa-UDP) mediante la T6P-SINTASA1 (TPS1) [19]. Aunque

todavía conocemos poco acerca de la señalización dada por la T6P, sabemos que participa en la floración al menos por dos mecanismos. Por una parte, regula positivamente la expresión de *FT* en las hojas, y por la otra, induce la acumulación de los mensajeros de *SPL3/4/5* tanto por una vía dependiente, como una vía independiente del *miR156* [10] (Figura 1). Esta regulación le confiere plasticidad a las plantas, ya que les permite florecer aún en condiciones no inductivas, pero favorece que transiten a la floración en el fotoperiodo de día largo (16 horas de luz / 8 horas de oscuridad), en el cual hay mayor cantidad de carbohidratos disponibles [10].

Las hormonas son fundamentales en la fisiología de todas las plantas. Desde la década de los 50s se demostró que las giberelinas (GAs) participan en diversos procesos de desarrollo, entre los cuales se encuentra la promoción de la floración [20]. En *Arabidopsis*, se ha propuesto que GA_4 es la molécula bioactiva capaz de inducir la floración en condiciones naturales, dado que su acumulación en el MAA precede la transición al estado reproductivo [21]. La señalización mediada por estas hormonas se da a través de la degradación de las proteínas DELLA que actúan, como inhibidores de factores de transcripción que responden a estos fitorreguladores. El incremento en la concentración de GAs promueve la asociación de sus receptores nucleares GIBBERELLIN INSENSITIVE DWARF 1 (GID1) con las proteínas DELLA, vía SLEEPY 1 (SLY1) o SNEEZY (SNZ) que son proteínas F-box, componentes del complejo E3 ubiquitin-ligasa. Estas ubiquitan a las proteínas DELLA, enviándolas a degradación por el proteosoma, lo que libera a los factores transcripción correspondientes (Figura 2) [22]. De esta forma, las GAs regulan a factores de transcripción como *SOC1* y *MYB33*, los cuales inducen a *LFY* [23, 24], o a *CONSTANS (CO)* y *WRKY DNA BINDING PROTEIN 75 (WRKY75)*, que activan a *FT* [25, 26].

Además, las GAs participan en la regulación de distintos *SPL*, tanto a nivel transcripcional como post-traduccion. Por una parte, la acumulación de GAs induce la transcripción de *SPL3/4/5* en el MAA y en día corto requiere de la intermediación de *SOC1* para llevar a cabo esta regulación [27, 28]. Por otra parte, las proteínas DELLA: *REPRESSOR OF GA1-3 (RGA)* y *GIBBERELLIN INSENSITIVE (GAI)* interactúan con *SPL9* y *SPL15* e impiden que lleven a cabo su función como factores de transcripción. Por ende, se requiere de la degradación de las DELLA para que estos SPLs queden libres para activar a sus blancos [29]. En la Figura 2 se muestra además, que

SPL15 al quedar libre interacciona con SOC1 a nivel de proteína para la activación de *FUL*, o el precursor de *miR172b* [16].

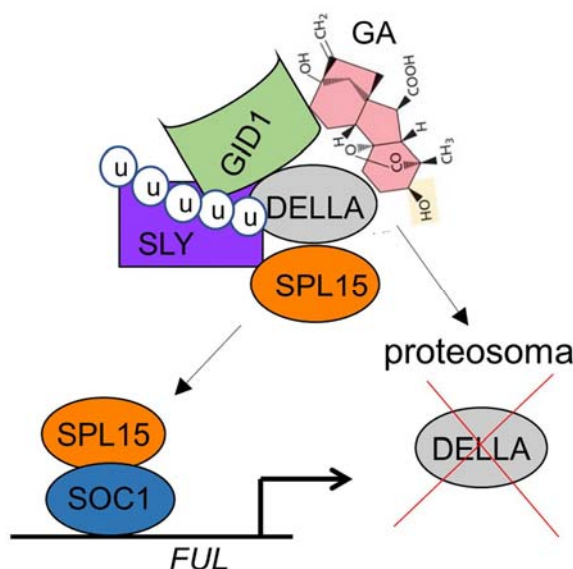


Figura 2. Esquema de la regulación post-traduccional de SPL15 por GAs. Las proteínas DELLA impiden que SPL15 lleve a cabo su actividad transcripcional. Al aumentar los niveles de GAs, se unen a su receptor GID1 y promueven la formación del complejo GA-GID1-DELLA, el cual recluta a la proteína F-box SLY que ubiquitina a las DELLA y las envía a degradación. Ello permite que SPL15 quede libre para activar a *FUL* en asociación con SOC1 [16].

Como se verá en la siguiente sección, el fotoperiodo de día largo es una condición inductiva de la floración muy relevante en el ciclo de vida de las plantas de *Arabidopsis* en condiciones naturales. Por lo mismo, resulta complicado analizar la regulación genética en respuesta a otras señales cuando *Arabidopsis* se crece en dicha condición, ya que la señalización dada por el fotoperiodo de día largo es predominante. Sin embargo, en día corto (8 horas de luz / 16 horas de oscuridad) la transición a la floración depende esencialmente de la señalización dada por el desarrollo y las GAs en el MAA. De esta forma, el mutante *gal-3* que no puede sintetizar GAs, florece ligeramente más tarde que las plantas silvestres en día largo, mientras que en fotoperiodo de día corto es incapaz de transitar a la floración [30, 31]. De igual forma, *spl15* que tiene un fenotipo sutil en día largo, se retrasa alrededor de 50 días con respecto a las plantas silvestres en día corto [16].

En nuestro laboratorio, demostramos que *XAL2* participa como promotor de la floración en *Arabidopsis* [8]. Los mutantes en este gen tienen un fenotipo de floración tardía sutil con respecto a las plantas silvestres en día largo y un fenotipo más

drástico que otros mutantes en genes MADS-box como *SOC1*, *AGL24* y *FUL* en fotoperiodo de día corto. Más aún, en esta condición, el doble mutante *xal2 soc1* tiene un retraso aditivo en la floración con respecto a los mutantes sencillos y las plantas no florecieron en presencia de GAs [8], lo que sugiere que *XAL2* podría ser un nuevo regulador de la floración en respuesta a estas hormonas (Figura 1). Actualmente queremos demostrar esto y su posible relación con algunos *SPL*.

Inducción de la floración por el fotoperiodo de día largo y el aumento en la temperatura

El tiempo de floración es regulado por la duración del día o fotoperiodo, especialmente en aquellas plantas que habitan en latitudes alejadas del ecuador. En el caso de plantas como *Arabidopsis* que son facultativas del fotoperiodo de día largo, estas florecen durante la primavera-verano, mientras que hay otras que florecen en días cortos del otoño-invierno, como el arroz. También existen plantas que no son sensibles al fotoperiodo, mayoritariamente aquellas que habitan en días con 12 horas de luz [32].

El cómo las plantas detectan la duración del día recae principalmente en la acumulación de CO, un factor transcripcional B-box con un dedo de zinc, por lo que analizar su regulación a nivel transcripcional y post-traduccional, tanto en *Arabidopsis* como en los homólogos de otras especies, ha sido de gran importancia para entender la inducción de la floración por diferentes fotoperiodos [33, 34].

A nivel transcripcional, el ARN mensajero de CO cicla de forma circadiana, teniendo un máximo de acumulación a las 16 horas a partir de la percepción de la luz que se mantiene elevado durante la noche [35]. En las mañanas, se inhibe nuevamente su transcripción por represores conocidos como CYCLING DOF FACTORS (CDFs) que son inducidos por promotores diurnos del ciclo circadiano, mientras que al atardecer, FLAVIN KELCH F-BOX 1 (FKF1), un fotorreceptor de luz azul que a su vez tiene actividad de E3-ligasa, ubiquitina y manda a degradación a los CDFs al asociarse con GIGANTEA (GI) (Figura 3) [36]. Sin embargo, el que el ARNm de *CO* cicla circadianamente no explica por qué el mutante sólo es de floración tardía en día largo. La respuesta se encontró hasta que se analizó la acumulación de la proteína [37]. En día largo, el complejo E3-ligasa formado por CONSTITUTIVE PHOTOMORPHOGENIC 1 (COP1) y SUPPRESSOR OF PHYTOCHROME A 1 (SPA1), que ubiquitina a CO para su degradación por el

proteosoma, es inhibido por la acción de los fotorreceptores CRYPTOCHROME 2 (CRY2) y el PHYTOCHROME A (PHYA), que son activados por la luz azul y el rojo lejano, respectivamente al atardecer. Por el contrario, en día corto, CO es degradado rápidamente por COP1-SPA1 que son activos en la oscuridad, evitando que la proteína se acumule (Figura 3) [34]. De esta forma, sólo en día largo CO es capaz de activar la transcripción de *FT* [38].

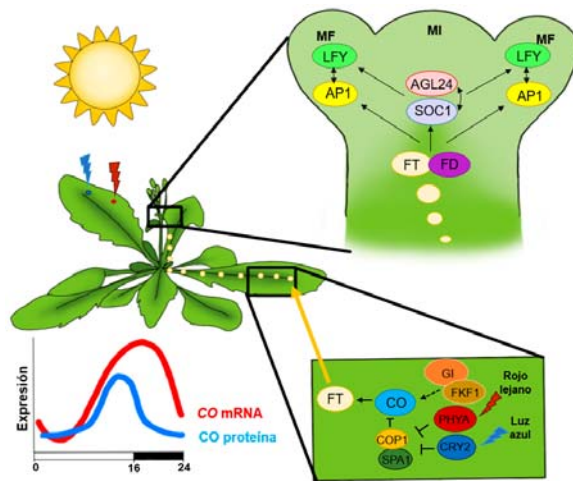


Figura 3. Inducción de la floración por el fotoperiodo de día largo. La proteína de CO se acumula en día largo por la inhibición que realizan PHYA y CRY2 sobre el complejo COP1-SPA1 que lo ubiquitinaria al disminuir la luz. Sólo entonces, CO activa la transcripción de *FT* que se traduce y la proteína viaja por el floema hasta el MI. El complejo FT-FD puede activar directamente a *AP1* o indirectamente a *LFY* vía *SOC1* y *AGL24* [34].

FT se transcribe y se traduce en las hojas para viajar de forma sistémica hasta llegar al meristemo apical. Para ello, su asociación con FT-INTERACTING PROTEIN 1 (FTIP1) le permite pasar por los plasmodesmos de las células acompañantes a los vasos cribosos, y la unión con SODIUM POTASSIUM ROOT DEFECTIVE 1 (NaKR1) es indispensable para poder viajar distancias largas por la vasculatura [34].

Se considera que *FT* es un florigeno porque es capaz de inducir la floración a través de injertos entre individuos y se ha encontrado en todas las especies de plantas que se le ha buscado. Es una proteína pequeña de 23 kDa con similitud a las proteínas inhibitoras de RAF-cinasas (RKIPs) de animales [39]. Sin embargo, para poder llevar a cabo su actividad, se tiene que asociar con FLOWERING LOCUS D (FD), un factor de transcripción tipo bZIP que se encuentra en el MI y, una vez que están juntos, inducen la expresión de *AP1* [40]. Por otra parte, FT-FD induce a *SOC1* que forma

heterodímeros con *AGL24* para translocarse al núcleo y activar la transcripción de *LFY* [38, 41] (Figuras 1 y 3).

Aunque la señalización por CO ha sido ampliamente estudiada, existen mutantes en otros factores de transcripción que también presentan un retraso en la floración específicamente en fotoperiodo de día largo y que al parecer no siguen esta misma vía de señalización. Por ejemplo, *AGL17* es capaz de inducir a *AP1* independientemente de *FT* [42]. Así mismo, las plantas mutantes en *XAANTAL 1 (XAL1)*, otro gen MADS-box como *AGL17*, tienen un retraso sutil en su floración en día largo [43]. Sin embargo, el doble mutante *co-1 xal1* presenta un fenotipo de floración tardía sumatorio con respecto a los parentales y las plantas silvestres, lo que sugiere que *CO* y *XAL1* actúan de manera al menos parcialmente independiente (Figura 4).

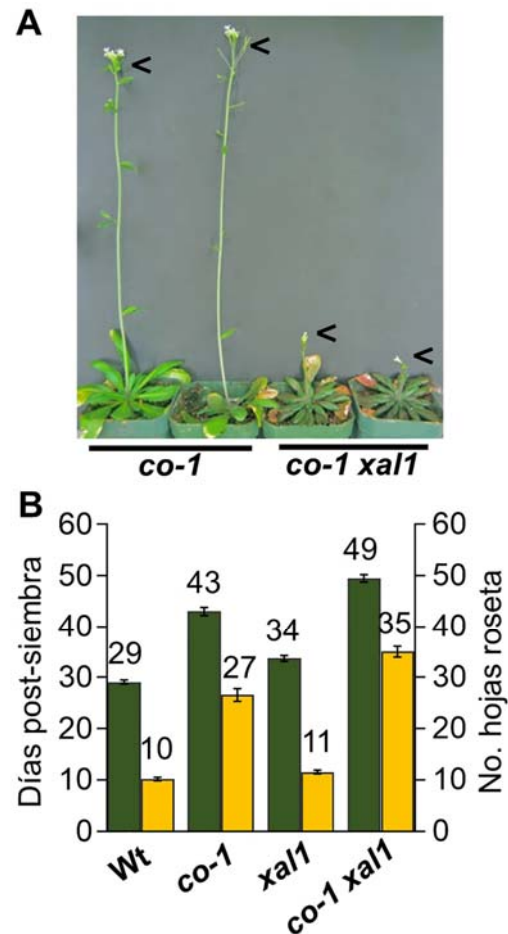


Figura 4. El doble mutante *co-1 xal1* tiene un retraso en la floración aditivo con respecto a los parentales. A) Se muestra la comparación entre plantas *co-1* y el doble mutante, las plantas silvestres y *xal1* ya habían fructificado para este tiempo. B) Cuantificación del tiempo de floración y las hojas de roseta producidas en ese momento (datos A. Domínguez sin publicar).

Conforme aumenta la duración del día en primavera-verano, hay un incremento en la temperatura, por lo que se quiso establecer si la señalización de esta última induce la floración de forma dependiente o independiente del fotoperiodo de día largo. En 2006 se demostró que dos variedades de *Arabidopsis thaliana*, Columbia-0 (Col-0) y Landsberg *erecta* (*Ler*) florecen más tempranamente a 27°C, (una temperatura no estresante) que a 23°C (temperatura óptima) en día corto [44]. Además, la floración de los mutantes *gi* y *co* (que son necesarios para la señalización por fotoperiodo de día largo), se sigue acelerando por efecto de la temperatura elevada. Esto sugeriría que la señalización del fotoperiodo y la temperatura eran al menos parcialmente independientes [44]. Sin embargo, la relación entre estas dos señales parece ser más compleja, ya que la ganancia de función de *CRY2* en la accesión (variedad) Cape Verde Islands (Cvi-0), produce que esas plantas sean de floración temprana pero menos sensibles ante la temperatura elevada [45]. De igual forma, se encontró que el mutante *ft-10* es incapaz de florecer en respuesta al aumento en la temperatura, lo mismo que el mutante de biosíntesis de GAs (*gal-3*), lo que indica que tanto las giberelinas como FT también son requeridos para que las plantas puedan florecer en respuesta a la alta temperatura [44].

Los factores de transcripción PHYTOCHROME INTERACTING FACTOR 4 (PIF4) y PIF5 regulan directamente a *FT* independientemente de CO [46]. De forma interesante, la unión de PIF4 al promotor de *FT* se favorece en condiciones de 27°C posiblemente por el recambio de nucleosomas-H2A.Z que permite un relajamiento de la cromatina a esta temperatura [46]. Otra posibilidad es que a mayor temperatura haya una menor degradación de PIF4 mediada por PHYB, el cual experimenta un fenómeno llamado reversión térmica en que su forma activa Pfr cambia a Pr en respuesta a la temperatura elevada independientemente de la luz, evitando que cumpla su función como represor de PIF4 [47].

Seguramente existen otros factores que actúan a nivel del MAA donde también se incrementan las GAs. A este respecto, se ha propuesto que la disminución de represores de la floración en el meristemo como *FLC* y *SVP*, puede incrementar la sensibilidad de las plantas a FT por la temperatura elevada, aún en condiciones de día corto [44, 48].

El efecto de la temperatura subóptima y la vernalización en la floración

Los cambios estacionales en la temperatura pueden afectar el tiempo de floración de diferentes formas. Las plantas de *Arabidopsis* crecidas en un fotoperiodo de día largo florecen más tardíamente a 16°C que plantas crecidas a 23°C, y se ha encontrado que esta diferencia en el tiempo de floración es en parte debida a que a temperaturas subóptimas de crecimiento (16°C), la expresión de *FT* se encuentra parcialmente reprimida por *SVP*, *FLC* y *FLOWERING LOCUS M* (*FLM*), generando variación entre las diferentes accesiones. De hecho, se ha visto que *SVP* y *FLC* pueden regular negativamente a *FT* y a *SOCI*, ya sea de forma independiente o formando un complejo represor entre ellos [49]. Adicionalmente, en análisis transcriptómicos relacionados con cambios en la temperatura que permiten la floración, se descubrió que 11 de los factores que se regulaban positivamente estaban asociados con *splicing* alternativo o tenían motivos de reconocimiento al ARN, lo que sugiere que el *splicing* alternativo tiene un papel relevante en la regulación por los cambios de temperatura [44]. De forma interesante, el ARNm del MADS-box *FLM* presenta dos transcritos predominantes por *splicing* alternativo: *FLM-β* y *FLM-δ* [50, 51]. *FLM-β* es abundante a 16°C y al traducirse, forma un complejo funcional con *SVP* para reprimir la transcripción de *FT* y de *SOCI*. *FLM-δ* se induce a mayor temperatura y la proteína es capaz de unirse a *SVP*, pero este complejo no es funcional [50, 51]. Recientemente se demostró que lo que permite la floración a temperatura óptima no es en sí la formación del complejo *SVP-FLM-δ*, sino la degradación de *SVP* y la reducción en la expresión específicamente de *FLM-β* [52].

Por otra parte, la disminución de la temperatura, igual o por debajo de los 4°C por largos periodos de tiempo (6-8 semanas mínimo) se le conoce como vernalización. Esta condición, a diferencia de la temperatura subóptima, promueve la floración en ciertas especies de plantas como *Arabidopsis thaliana*, cuando estas regresan a la temperatura óptima en la primavera (23°C) [53]. Incluso existen poblaciones naturales de *Arabidopsis* que requieren necesariamente de la vernalización para poder florecer, estas son plantas anuales de invierno, mientras que hay otras accesiones para las que la vernalización no es indispensable (que se usan comúnmente en los laboratorios), pero que si se les aplica frío por largos periodos de tiempo se acelera la floración [54]. Análisis genéticos de poblaciones naturales de *Arabidopsis* han demostrado que las

plantas anuales de invierno presentan alelos funcionales de *FRIGIDA* (*FRI*) y *FLC*, mientras que las anuales de verano, presentan mutaciones en uno o en ambos genes [54]. *FRI* funciona en un complejo proteico facilitando el reclutamiento de proteínas modificadoras de histonas que promueven un ambiente de cromatina laxa o eucromatina, que permite la transcripción constitutiva de *FLC* [55]. En accesiones de *Arabidopsis* con un alelo de *FRI* activo, la vernalización es necesaria para reprimir a *FLC* y de esta forma florecer. Mientras que en aquellas variedades que tienen un alelo de *FRI* inactivo (pseudogen), los niveles de *FLC* disminuyen al llegar a la madurez por la acción de proteínas remodeladoras de la cromatina y/o el procesamiento de su ARNm [56].

La represión de *FLC* por vernalización es uno de los casos de regulación y memoria epigenética más ampliamente estudiados en plantas. Este proceso implica la acción de las proteínas que pertenecen al grupo PcG (por sus siglas en inglés Polycomb Group Proteins), las cuales colocan la marca de la trimetilación de la lisina 27 de la histona H3 (H3K27me3) sobre el locus de *FLC*, lo que lleva a su represión [57]. El proceso de silenciamiento sucede de forma secuencial mediante el reclutamiento de distintos componentes antes, durante y después de la vernalización (Figura 5) [58]. Antes de la vernalización, el complejo POLYCOMB REPRESSIVE COMPLEX 2 (PRC2) se encuentra posicionado sobre el locus de *FLC*, pero el gen continúa activo. Para que esta unión con el ADN suceda, se requiere de la intermediación de VP1/ABI3-LIKE 1 y 2 (VAL1 y VAL2) que reconoce sitios específicos en *FLC* y de la desacetilasa de histonas HDA9 [59]. Un momento clave de la represión de *FLC*, es la inducción por varias semanas de frío de VERNALIZATION INSENSITIVE 3 (VIN3), una proteína con dominio PHD que heterodimeriza con VERNALIZATION 5 (VRN5; otra proteína PHD), la cual se expresa constitutivamente. Este complejo se asocia con el complejo PRC2 en el primer intrón de *FLC*, lo cual promueve la acumulación local de la marca H3K27me3 en el sitio de nucleación. Una vez que las plantas han sido transferidas nuevamente a la temperatura óptima, el complejo PHD-PRC2, pero sin VIN3, se esparce a todo lo largo del gen, depositando grandes cantidades de H3K27me3 y el factor LIKE HETEROCHROMATIN PROTEIN 1 (LHP1), ayuda a mantener el silenciamiento de *FLC* para que se de la floración. LHP1 puede unirse directamente a la marca H3K27me3, así como también al complejo PRC2 mediante su interacción

con ARABIDOPSIS MULTICOPY SUPPRESSOR OF IRA 1 (MSI1) [60].

Además, se tiene evidencia de que transcritos no codificantes producidos a partir del locus de *FLC* contribuyen en su regulación epigenética al expresarse tempranamente durante la vernalización [61]. Existe un conjunto de transcritos en antisentido colectivamente denominados *COLD INDUCED LONG ANTISENSE INTRAGENIC RNAs* (*COLDAIR*) que se transcriben a partir de un promotor en la zona intergénica 3' de *FLC* [62]. Estos transcritos pueden presentar *splicing* alternativo de forma que se generan dos grupos: los transcritos de tipo I, son poliadenilados proximalmente y ayudan a reclutar proteínas remodeladoras de la cromatina que afectan la tasa de elongación transcripcional de *FLC* [62]. En cambio, los del tipo II, tienen un sitio de poliadenilación distal que permiten una mejor asociación del cap 5' y por lo tanto mayor acumulación de *FLC*. Existe otro transcrito no codificante de *FLC* denominado *COLD ASSISTED INTRONIC NONCODING RNA* (*COLDAIR*) que, a diferencia de los transcritos *COLDAIR*, se genera en el mismo sentido del gen a partir del primer intrón y contribuye al reclutamiento del complejo PRC2 al locus de *FLC* al inicio de la vernalización (Figura 5) [61]. Así mismo se ha descrito un tercer transcrito no codificante, en sentido, denominado *COLD OF WINTER-INDUCED NONCODING RNA FROM THE PROMOTER* (*COLDWRAP*). De forma interesante, este transcrito utiliza el promotor de *FLC*, pero es inducido por vernalización. *COLDWRAP* actúa junto con *COLDAIR* para formar un asa de cromatina represiva que ayuda a PRC2 a extenderse hacia el promotor de *FLC* y depositar la marca H3K27me3 sobre todo el locus, contribuyendo de esta forma a su represión (Figura 5) [63].

A diferencia de *FLC*, que se reprime por la vernalización para inducir la floración, *AGAMOUS-LIKE 19* (*AGL19*) y *AGL24*, dos genes que al igual que *FLC* codifican para factores de transcripción con dominio MADS, son inducidos por la vernalización y actúan como promotores de la floración [64, 65]. *AGL19* es regulado epigenéticamente por el complejo PcG durante el desarrollo vegetativo y la vernalización hace que disminuya drásticamente la marca H3K27me3, lo que libera el locus de dicha represión [65]. Actualmente llevamos a cabo investigaciones para tratar de entender la regulación y función de *AGL19* y su posible interacción con *AGL24*.

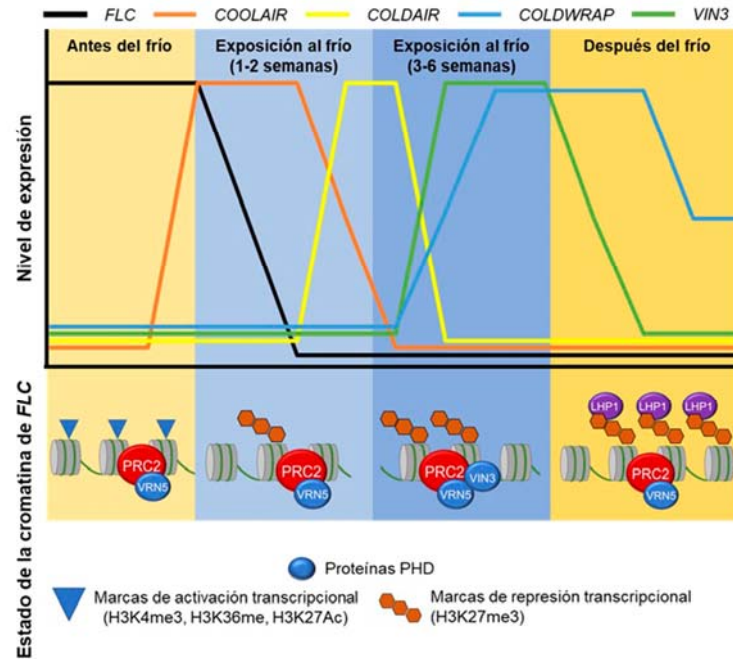


Figura 5. Diferentes fases de la represión epigenética de *FLC*. Al inicio de la vernalización se reduce la acumulación de *FLC* mediante la acción de mensajeros cortos en antisentido *COOLAIR* en asociación con remodeladores de cromatina. Posteriormente, se deposita localmente la marca H3K27me3 por el complejo PRC2-VIN3/VRN5 con ayuda de COLDAIR y COLDWRAP. Una vez que las plantas regresan a la temperatura óptima (primavera), la marca de represión se esparce a lo largo del locus por el complejo PRC2-VRN5 y el silenciamiento de *FLC* se mantiene principalmente por la acción de LHP1 (Modificado de [54]).

Perspectivas

El estudio del tiempo de floración en *Arabidopsis* ha sido fundamental para entender la regulación de este proceso ante diversas señales ambientales en diferentes especies de plantas de importancia ecológica y agronómica [4]. Esto ha permitido que a su vez se empiecen a entender fenómenos tan relevantes como la domesticación de las plantas y la pertinencia de introducir especies a diferentes regiones del planeta [33]. Por dar algunos ejemplos, las variedades de arroz que florecen en día corto, lo hacen a través de un mecanismo muy similar al de *Arabidopsis* en el que el ortólogo de *GI* (*OsGI*), regula al ortólogo de *CO*, *HEADING DATE 1 (HD1)* que a su vez induce a dos genes similares a *FT*: *HD3A* y *RICE FT-LIKE 1 (RFT1)*, con la gran diferencia de que en arroz, *HD1* puede acumularse en día corto [5]. Así mismo, sabemos que los cambios en la temperatura ambiental afectan el tiempo de floración y debido a esto, es importante entender los procesos que subyacen estos cambios ante los efectos del cambio climático [66]. Análisis de variación

natural en accesiones de *Arabidopsis* muestran que la respuesta de las plantas a la temperatura, depende en parte a su capacidad para reprimir a *FLC* y a la inducción de *PIF4* [44].

A pesar del amplio conocimiento que se tiene sobre el tema, todavía no se tiene una idea integral de cómo las plantas responden a varias señales ambientales de manera simultánea, siendo capaces de discernir entre el estrés y los cambios estacionales. De esta forma, es importante seguir investigando lo que sucede en *Arabidopsis* entre otras plantas modelo, cuyo conocimiento trasciende a las demás especies de plantas.

Agradecimientos

A los proyectos PAPIIT IN206220 (BG), IN200920 (AG-A), IN204217 (MPS) y CONACyT PN-2015-687 (EAB/AG). Así como a la Dra. Diana Belén por su apoyo logístico.

Referencias

- Ausin, I., Alonso-Blanco, C., and Martínez-Zapater, J. M. (2005) Environmental regulation of flowering. *Int. J. Dev. Biol.* **49**, 689–705. <https://doi.org/10.1387/ijdb.052022ia>.
- Engelmann, K., and Purugganan, M. (2006) The Molecular Evolutionary Ecology of Plant Development: Flowering Time in *Arabidopsis thaliana*. *Adv. Bot. Res.* **44**, 507–526. [https://doi.org/10.1016/S0065-2296\(06\)44013-1](https://doi.org/10.1016/S0065-2296(06)44013-1).
- Blázquez, M. A., Ferrándiz, C., Madueño, F., and Parcy, F. (2006) How floral meristems are built. *Plant Mol. Biol.* **60**, 855–870. <https://doi.org/10.1007/s11103-006-0013-z>.
- Blümel, M., Dally, N., and Jung, C. (2015) Flowering time regulation in crops-what did we learn from *Arabidopsis*? *Curr. Opin. Biotechnol.* **32**, 121–129. <https://doi.org/10.1016/j.copbio.2014.11.023>.
- Andrés, F., and Coupland, G. (2012) The genetic basis of flowering responses to seasonal cues. *Nat. Rev. Genet.* **13**, 627–639. <https://doi.org/10.1038/nrg3291>.
- Jarillo, J. A., and Piñeiro, M. (2011) Timing is everything in plant development. The central role of floral repressors. *Plant Sci.* **181**, 364–378. <https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2011.06.011>.
- Liu, C., Zhou, J., Bracha-Drori, K., Yalovsky, S., Ito, T., and Yu, H. (2007) Specification of *Arabidopsis* floral meristem identity by repression of flowering time genes. *Development.* **134**, 1901–1910. <https://doi.org/10.1242/dev.003103>.
- Pérez-Ruiz, R. V., García-Ponce, B., Marsch-Martínez, N., Ugartechea-Chirino, Y., Villajuana-Bonequi, M., De Folter, S., Azpeitia, E., Dávila-Velderrain, J., Cruz-Sánchez, D., Garay-Arroyo, A., Sánchez, M. D. L. P., Estévez-Palmas, J. M., and Álvarez-Buylla, E. R. (2015) XAANTAL2 (AGL14) is an important component of the complex gene regulatory network that underlies *Arabidopsis* shoot apical meristem transitions. *Mol. Plant.* **8**, 796–813. <https://doi.org/10.1016/j.molp.2015.01.017>.
- Posé, D., Yant, L., and Schmid, M. (2012) The end of innocence: Flowering networks explode in complexity. *Curr. Opin. Plant Biol.* **15**, 45–50. <https://doi.org/10.1038/nature12633>.
- Wahl, V., Ponnu, J., Schlereth, A., Arrivault, S., Langenecker, T., Franke, A., Feil, R., Lunn, J. E., Stitt, M., and Schmid, M. (2013) Regulation of flowering by trehalose-6-phosphate signaling in *Arabidopsis thaliana*. *Science.* **339**, 704–707. <https://doi.org/10.1126/science.1230406>.
- Teotia, S., and Tang, G. (2015) To bloom or not to bloom: Role of microRNAs in plant flowering. *Mol. Plant.* **8**, 359–377. <https://doi.org/10.1016/j.molp.2014.12.018>.
- Conti, L. (2017) Hormonal control of the floral transition: Can one catch them all? *Dev. Biol.* **430**, 288–301. <https://doi.org/10.1016/j.ydbio.2017.03.024>.
- Fornara, F., and Coupland, G. (2009) Plant Phase Transitions Make a SPLash. *Cell.* **138**, 625–627. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2009.08.011>.
- Xu, F., Li, T., Xu, P. B., Li, L., Du, S. S., Lian, H. L., and Yang, H. Q. (2016) DELLA proteins physically interact with CONSTANS to regulate flowering under long days in *Arabidopsis*. *FEBS Lett.* **590**, 541–549. <https://doi.org/10.1002/1873-3468.12076>.
- Wang, J. W., Czech, B., and Weigel, D. (2009) miR156-Regulated SPL Transcription Factors Define an Endogenous Flowering Pathway in *Arabidopsis thaliana*. *Cell.* **138**, 738–749. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2009.06.014>.
- Hyun, Y., Richter, R., Vincent, C., Martínez-Gallegos, R., Porri, A., and Coupland, G. (2016) Multi-layered Regulation of SPL15 and Cooperation with SOC1 Integrate Endogenous Flowering Pathways at the *Arabidopsis* Shoot Meristem. *Dev. Cell.* **37**, 254–266. <https://doi.org/10.1016/j.devcel.2016.04.001>.
- Yamaguchi, A., Wu, M. F., Yang, L., Wu, G., Poethig, R. S., and Wagner, D. (2009) The MicroRNA-Regulated SBP-Box Transcription Factor SPL3 Is a Direct Upstream Activator of LEAFY, FRUITFULL, and APETALA1. *Dev. Cell.* **17**, 268–278. <https://doi.org/10.1016/j.devcel.2009.06.007>.
- Wu, G., Park, M. Y., Conway, S. R., Wang, J. W., Weigel, D., and Poethig, R. S. (2009) The Sequential Action of miR156 and miR172 Regulates Developmental Timing in *Arabidopsis*. *Cell.* **138**, 750–759. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2009.06.031>.
- Paul, M. J., Primavesi, L. F., Jhurreea, D., and Zhang, Y. (2008) Trehalose Metabolism and Signaling. *Annu. Rev. Plant Biol.* **59**, 417–441. <https://doi.org/10.1146/annurev.arplant.59.032607.092945>.
- Lang, A. (1957) The effect of gibberellin upon flower formation. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **43**, 709–717. https://doi.org/10.11519/jifs1953.41.10_375.
- Eriksson, S. (2006) GA4 Is the Active Gibberellin in the Regulation of LEAFY Transcription and *Arabidopsis* Floral Initiation. *Plant Cell Online.* **18**, 2172–2181. <https://doi.org/10.1105/tpc.106.042317>.
- Davière, J. M., and Achard, P. (2013) Gibberellin signaling in plants. *Dev.* **140**, 1147–1151. <https://doi.org/10.1242/dev.087650>.
- Moon, J., Suh, S., Lee, H., Choi, K., Hong, C. B., Paek, N., and Kim, S. (2003) The SOC1 MADS-box gene integrates vernalization and gibberellin signals for flowering in *Arabidopsis*. <https://doi.org/10.1046/j.1365-313X.2003.01833.x>.
- Lee, J., and Lee, I. (2010) Regulation and function of SOC1, a flowering pathway integrator. *J. Exp. Bot.* **61**, 2247–2254. <https://doi.org/10.1093/jxb/erq098>.
- Wang, H., Pan, J., Li, Y., Lou, D., Hu, Y., and Yu, D. (2016) The DELLA-CONSTANS transcription factor cascade integrates gibberellic acid and photoperiod signaling to regulate flowering. *Plant Physiol.* **172**, 479–488. <https://doi.org/10.1104/pp.16.00891>.
- Zhang, L., Chen, L., and Yu, D. (2018) Transcription factor WRKY75 interacts with DELLA proteins to affect flowering. *Plant Physiol.* **176**, 790–803. <https://doi.org/10.1104/pp.17.00657>.
- Jung, J. H., Ju, Y., Seo, P. J., Lee, J. H., and Park, C. M. (2012) The SOC1-SPL module integrates photoperiod and gibberellic acid signals to control flowering time in *Arabidopsis*. *Plant J.* **69**, 577–588. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2011.04813.x>.
- Porri, A., Torti, S., Romera-Branchat, M., and Coupland, G. (2012) Spatially distinct regulatory roles for gibberellins in the promotion of flowering of *Arabidopsis* under long photoperiods. *Development.* **139**, 2198–2209. <https://doi.org/10.1242/dev.077164>.
- Yu, S., Galvão, V. C., Zhang, Y. C., Horrer, D., Zhang, T. Q., Hao, Y. H., Feng, Y. Q., Wang, S., Schmid, M., and Wang, J. W. (2012) Gibberellin regulates the *Arabidopsis* floral transition through miR156-targeted SQUAMOSA PROMOTER BINDING-LIKE transcription factors. *Plant Cell.* **24**, 3320–3332. <https://doi.org/10.1105/tpc.112.101014>.
- Wilson, R. N., Heckman, J. W., and Somerville, C. R. (1992) Gibberellin is required for flowering in *Arabidopsis thaliana* under short days. *Plant Physiol.* **100**, 403–408. <https://doi.org/10.1104/pp.100.1.403>.
- Reeves, P. H., and Coupland, G. (2001) Analysis of flowering time control in *Arabidopsis* by comparison of double and triple mutants. *Plant Physiol.* **126**, 1085–1091. <https://doi.org/10.1104/pp.126.3.1085>.
- Yeang, H. Y. (2013) Solar rhythm in the regulation of photoperiodic flowering of long-day and short-day plants. *J. Exp. Bot.* **64**, 2643–2652. <https://doi.org/10.1093/jxb/ert130>.
- Nakamichi, N. (2015) Adaptation to the local environment by modifications of the photoperiod response in crops. *Plant*

- Cell Physiol.* **56**, 594–604. <https://doi.org/10.1093/pcp/pcu181>.
34. Shim, J. S., Kubota, A., and Imaizumi, T. (2017) Circadian clock and photoperiodic flowering in arabidopsis: CONSTANS is a Hub for Signal integration. *Plant Physiol.* **173**, 5–15. <https://doi.org/10.1104/pp.16.01327>.
 35. Suárez-López, P., K. Wheatley, F. Robson, H. Onouchi, F. Valverde, and G. Coupland (2001) CONSTANS mediates between the circadian clock and the control of flowering in Arabidopsis. *Nature.* **410**, 1116–1120. <https://doi.org/10.1038/35074138>
 36. Sawa, M., Nusinow, D. A., Kay, S. A., and Imaizumi, T. (2007) FKF1 and GIGANTEA complex formation is required for day-length measurement in Arabidopsis. *Science.* **318**, 261–265. <https://doi.org/10.1126/science.1146994>.
 37. Valverde, F., Mouradov, A., Soppe, W., Ravenscroft, D., Samach, A., and Coupland, G. (2004) Photoreceptor Regulation of CONSTANS Protein in Photoperiodic Flowering. *Science.* **303**, 1003–1006. <https://doi.org/10.1126/science.1091761>.
 38. Yoo, S. K., Chung, K. S., Kim, J., Lee, J. H., Hong, M. S., Yoo, S. J., Yoo, S. Y., Jong, S. L., and Ahn, J. H. (2005) CONSTANS Activates SUPPRESSOR OF OVEREXPRESSION OF CONSTANS 1 through FLOWERING LOCUS T to Promote Flowering in Arabidopsis. *Plant Physiol.* **139**, 770–778. <https://doi.org/10.1104/pp.105.066928>
 39. Kardailsky, I., Shukla, V. K., Ahn, J. H., Dagenais, N., Christensen, S. K., Nguyen, J. T., Chory, J., Harrison, M. J., and Weigel, D. (1999) Activation tagging of the floral inducer FT. *Science.* **286**, 1962–1965. <https://doi.org/10.1126/science.286.5446.1962>.
 40. Abe, M., Kobayashi, Y., Yamamoto, S., Daimon, Y., Yamaguchi, A., Ikeda, Y., Ichinoki, H., Notaguchi, M., Goto, K., and Araki, T. (2005) FD, a bZIP protein mediating signals from the floral pathway integrator FT at the shoot apex. *Science.* **309**, 1052–1056. <https://doi.org/10.1126/science.1115983>.
 41. Lee, J., Oh, M., Park, H., and Lee, I. (2008) SOC1 translocated to the nucleus by interaction with AGL24 directly regulates LEAFY. *Plant J.* **55**, 832–843. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2008.03552.x>.
 42. Han, P., García-Ponce, B., Fonseca-Salazar, G., Alvarez-Buylla, E. R., and Yu, H. (2008) AGAMOUS-LIKE 17, a novel flowering promoter, acts in a FT-independent photoperiod pathway. *Plant J.* **55**, 253–265. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2008.03499.x>.
 43. Tapia-López, R., García-Ponce, B., Dubrovsky, J. G., Garay-Arroyo, A., Pérez-Ruiz, R. V., Kim, S. H., Acevedo, F., Pelaz, S., and Alvarez-Buylla, E. R. (2008) An AGAMOUS-related MADS-box gene, XAL1 (AGL12), regulates root meristem cell proliferation and flowering transition in Arabidopsis. *Plant Physiol.* **146**, 1182–1192. <https://doi.org/10.1104/pp.107.108647>.
 44. Balasubramanian, S., Sureshkumar, S., Lempe, J., and Weigel, D. (2006) Potent induction of Arabidopsis thaliana flowering by elevated growth temperature. *PLoS Genet.* **2**, 0980–0989. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.0020106>.
 45. Sanchez-Bermejo, E., Zhu, W., Tasset, C., Eimer, H., Sureshkumar, S., Singh, R., Sundaramoorthi, V., Colling, L., and Balasubramanian, S. (2015) Genetic architecture of natural variation in thermal responses of arabidopsis. *Plant Physiol.* **169**, 647–659. <https://doi.org/10.1104/pp.15.00942>.
 46. Kumar, S. V., Lucyshyn, D., Jaeger, K. E., Alós, E., Alvey, E., Harberd, N. P., and Wigge, P. A. (2012) Transcription factor PIF4 controls the thermosensory activation of flowering. *Nature.* **484**, 242–245. <https://doi.org/10.1038/nature10928>.
 47. Susila, H., Nasim, Z., and Ahn, J. H. (2018) Ambient temperature-responsive mechanisms coordinate regulation of flowering time. *Int. J. Mol. Sci.* **10.3390/ijms19103196**. <https://doi.org/10.3390/ijms19103196>.
 48. Fernández, V., Takahashi, Y., Le Gourrier, J., and Coupland, G. (2016) Photoperiodic and thermosensory pathways interact through CONSTANS to promote flowering at high temperature under short days. *Plant J.* **86**, 426–440. <https://doi.org/10.1111/tpj.13183>.
 49. Mateos, J. L., Madrigal, P., Tsuda, K., Rawat, V., Richter, R., Romera-Branchat, M., Fornara, F., Schneeberger, K., Krajewski, P., and Coupland, G. (2015) Combinatorial activities of SHORT VEGETATIVE PHASE and FLOWERING LOCUS C define distinct modes of flowering regulation in Arabidopsis. *Genome Biol.* **16**, 1–23. <https://doi.org/10.1186/s13059-015-0597-1>.
 50. Lee, J. H., Ryu, H.-S., Sook, C. K., David, P., Kim, S., Schmid, M., and Ahn, J. H. (2013) Regulation of Temperature-Responsive Flowering by MADS-box Transcription Factor Repressors. *Mediating Selflessly.* **342**, 628–633. <https://doi.org/10.7551/mitpress/8876.003.0036>.
 51. Posé, D., Verhage, L., Ott, F., Yant, L., Mathieu, J., Angenent, G. C., Immink, R. G. H., and Schmid, M. (2013) Temperature-dependent regulation of flowering by antagonistic FLM variants. *Nature.* **503**, 414–417. <https://doi.org/10.1038/nature12633>.
 52. Capovilla, G., Symeonidi, E., Wu, R., and Schmid, M. (2017) Contribution of major FLM isoforms to temperature-dependent flowering in Arabidopsis thaliana. *J. Exp. Bot.* **68**, 5117–5127. <https://doi.org/10.1093/jxb/erx328>.
 53. Song, J., Angel, A., Howard, M., and Dean, C. (2012) Vernalization - a cold-induced epigenetic switch. *J. Cell Sci.* **125**, 3723–3731. <https://doi.org/10.1242/jcs.084764>.
 54. Bloomer, R. H., and Dean, C. (2017) Fine-tuning timing: Natural variation informs the mechanistic basis of the switch to flowering in Arabidopsis thaliana. *J. Exp. Bot.* **68**, 5439–5452. <https://doi.org/10.1093/jxb/erx270>.
 55. Choi, K., Kim, J., Hwang, H. J., Kim, S. Y., Park, C., Kim, S. Y., and Lee, I. (2011) The FRIGIDA complex activates transcription of FLC, a strong flowering repressor in Arabidopsis, by recruiting chromatin modification factors. *Plant Cell.* **23**, 289–303. <https://doi.org/10.1105/tpc.110.075911>.
 56. Cheng, J. Z., Zhou, Y. P., Lv, T. X., Xie, C. P., and Tian, C. E. (2017) Research progress on the autonomous flowering time pathway in Arabidopsis. *Physiol. Mol. Biol. Plants.* **23**, 477–485. <https://doi.org/10.1007/s12298-017-0458-3>.
 57. Bastow, R., Mylne, J. S., Lister, C., Lippman, Z., Martienssen, R. A., and Dean, C. (2004) Vernalization requires epigenetic silencing of FLC by histone methylation. *Nature.* **427**, 164–167. <https://doi.org/10.1038/nature02269>.
 58. Yang, H., Berry, S., Olsson, T. S. G., Hartley, M., Howard, M., and Dean, C. (2017) Distinct phases of Polycomb silencing to hold epigenetic memory of cold in Arabidopsis. *Science.* **357**, 1142–1145. <https://doi.org/10.1126/science.aan1121>.
 59. Zeng, X., Gao, Z., Jiang, C., Yang, Y., Liu, R., and He, Y. (2020) HISTONE DEACETYLASE 9 functions with Polycomb silencing to repress FLOWERING LOCUS C expression. *Plant Physiol.* **10.1104/pp.19.00793**. <https://doi.org/10.1104/pp.19.00793>.
 60. Derkacheva, M., Steinbach, Y., Wildhaber, T., Mozgová, I., Mahrez, W., Nanni, P., Bischof, S., Grissem, W., and Hennig, L. (2013) Arabidopsis MSI1 connects LHP1 to PRC2 complexes. *EMBO J.* **5**, 1–13. <https://doi.org/10.1038/emboj.2013.145>.
 61. Heo, J. B., and Sung, S. (2011) Vernalization-mediated epigenetic silencing by a long intronic noncoding RNA. *Science.* **331**, 76–79. <https://doi.org/10.1126/science.1197349>.
 62. Qi, H. D., Lin, Y., Ren, Q. P., Wang, Y. Y., Xiong, F., and Wang, X. L. (2019) RNA Splicing of FLC Modulates the

- Transition to Flowering. *Front. Plant Sci.* **10**, 1–7. <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.01625>.
63. Kim, D. H., and Sung, S. (2017) Vernalization-Triggered Intragenic Chromatin Loop Formation by Long Noncoding RNAs. *Dev. Cell.* **40**, 302–312.e4. <https://doi.org/10.1016/j.devcel.2016.12.021>.
64. Michaels, S. D., Ditta, G., Gustafson-Brown, C., Pelaz, S., Yanofsky, M., and Amasino, R. M. (2003) AGL24 acts as a promoter of flowering in *Arabidopsis* and is positively regulated by vernalization. *Plant J.* **33**, 867–874. <https://doi.org/10.1046/j.1365-313x.2003.01671.x>
65. Schönrock, N., Bouveret, R., Leroy, O., Borghi, L., Köhler, C., Grissem, W., and Hennig, L. (2006) Polycomb-group proteins repress the floral activator AGL19 in the FLC-independent vernalization pathway. *Genes Dev.* **20**, 1667–1678. <https://doi.org/10.1101/gad.377206>.
66. Anderson, J. T., Inouye, D. W., McKinney, A. M., Colautti, R. I., and Mitchell-Olds, T. (2012) Phenotypic plasticity and adaptive evolution contribute to advancing flowering phenology in response to climate change. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* **279**, 3843–3852. <https://doi.org/10.1098/rspb.2012.1051>.



DRA. BERENICE GARCÍA PONCE DE LEÓN

Bióloga de formación de la Facultad de Ciencias de la UNAM, realizó el Doctorado en Biotecnología en el IBT y después un posdoctorado al Centro Nacional de Biotecnología (CSIC), en Madrid, España. La Dra. Berenice García Ponce de León es investigadora titular desde el 2008 hasta el presente

en el Instituto de Ecología de la UNAM, Departamento de Ecología Funcional.

Desde su doctorado se ha dedicado al estudio de las plantas en diferentes proyectos que abarcan: su respuesta al estrés biótico y abiótico, fitorremediación del suelo contaminado con arsénico, desarrollo y arquitectura de la raíz y la transición a la floración, y ha analizado la participación de diferentes fitohormonas involucradas en dichos procesos. Actualmente, sus líneas de investigación se centran en entender la biología del desarrollo de las plantas en relación constante con el ambiente, utilizando un enfoque genético-molecular en *Arabidopsis thaliana* como planta modelo.

La Dra. Berenice García da clases en los posgrados de Ciencias Biológicas, C. Biomédicas y C. Bioquímicas, así como en un taller de la Licenciatura en Biología. Ha dirigido tesis de los tres niveles de estudio, cuenta con 25 publicaciones indizadas, más de 600 citas y es miembro del SNI, nivel II.