

La regulación tanto del inicio como de la finalización del periodo de floración es esencial para garantizar el éxito reproductivo. En plantas monocárpicas, como *Arabidopsis thaliana* y otras especies cultivadas, como leguminosas o solanáceas, esta regulación es particularmente importante ya que solo experimentan un único ciclo reproductivo a lo largo de su vida. La fase reproductiva se inicia con la transición floral, cuando el meristemo apical del tallo (SAM) comienza a producir flores, y finaliza con la parada proliferativa (PA), marcada por el cese de la actividad de todos los meristemos inflorescentes (IM) y el desarrollo de las yemas florales (parada floral). Mientras que el inicio del desarrollo reproductivo ha sido ampliamente estudiado, los mecanismos que controlan su terminación siguen siendo poco conocidos, a pesar de su papel crítico en la optimización del tamaño y la viabilidad de la descendencia antes de la muerte de la planta.

En los últimos años, se ha avanzado considerablemente en la comprensión de factores ambientales, hormonales, genéticos y de señalización implicados en el PA. Se sabe que la producción de frutos y semillas juegan un papel clave en el PA. A nivel genético, el PA está controlado por la ruta *FRUITFULL-APETALA2* (*FUL-AP2*). Se ha propuesto que *FUL* se acumula en la inflorescencia a lo largo del periodo de floración regulando negativamente a *AP2*, lo que promueve la represión de *WUSCHEL* (*WUS*), un regulador clave en el mantenimiento de las células madre, dando lugar a la parada del IM. Además, las hormonas son cruciales en el control del PA. La respuesta de las citoquininas (CKs) necesita ser reprimida en el SAM para su detención como para la parada floral. A su vez, *FUL* reprime las rutas relacionadas con las CK, promoviendo el PA. Durante el PA, pueden distinguirse dos modos de acción de *FUL*. Primero, *FUL*, junto con factores adicionales, contribuye a la represión de los eventos relacionados con las CK (fase de declive). Luego, *FUL* bloquea completamente estos eventos (fase de parada). Por otro lado, el ácido abscísico (ABA) promueve la parada floral al final de la floración y se ha propuesto que las auxinas actúen como un factor intermediario de las señales derivada de los frutos y semillas que promueve la parada floral.

En este trabajo pretendemos ampliar el conocimiento actual sobre los mecanismos moleculares que regulan el PA. En particular, hemos visualizado

con alta resolución espacio-temporal los cambios en la biosíntesis, transporte y respuesta de las auxinas y hemos analizado el efecto de modificaciones en el contenido de las auxinas en el SAM sobre el PA. Nuestros resultados sugieren que el PA está estrechamente regulado por la biosíntesis local de auxinas así como por su transporte y respuesta. Estos procesos relacionados con las auxinas tienen que reprimirse en el SAM para su parada. Además, las rutas relacionadas con auxinas y CKs deben reprimirse simultánea y coordinadamente en el SAM durante el PA.

Por otro lado, hemos caracterizado el patrón espacial de FUL en el SAM en fases avanzadas del periodo de floración. Nuestros resultados sugieren que un incremento en la localización nuclear de FUL durante las fases de declive y parada podría ser necesaria para su función, y con ello el control del PA. Además, cambios significativos en la expresión génica ocurre predominantemente durante estas dos fases. Nuestros datos indican que FUL controla la actividad del meristemo y el PA de manera independiente o a través de AP2, regulando positivamente genes relacionados con el ABA, mientras que reprime genes relacionados con CKs, auxinas y el ácido jasmónico (JA). En particular, la señalización y el contenido de JA disminuyen durante el PA, lo que sugiere que el JA puede actuar como un regulador negativo de este proceso.

En conjunto, estos resultados proporcionan una visión completa de los mecanismos moleculares y las interacciones hormonales que subyacen al PA, destacando el papel central de FUL en la regulación de este proceso

