



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**POSGRADO EN CIENCIAS BIOLÓGICAS**

INSTITUTO DE ECOLOGÍA

BIOLOGÍA EXPERIMENTAL

**ANÁLISIS BIOINFORMÁTICO DE LAS INTERACCIONES DE LAS PROTEÍNAS CON  
DOMINIO MADS: FUL, SOC1 Y SVP EN LA TRANSICIÓN A LA FLORACIÓN Y SU POSIBLE  
FUNCIÓN EN EL CRECIMIENTO DE LA RAÍZ PRIMARIA DE *Arabidopsis thaliana***

**TESIS**

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:

**MAESTRO EN CIENCIAS BIOLÓGICAS**

PRESENTA:

**JOSÉ LUIS CASTILLO PEDRERA**

**TUTORA PRINCIPAL DE TESIS: DRA. ADRIANA GARAY ARROYO**

INSTITUTO DE ECOLOGÍA, UNAM

**COMITÉ TUTOR: DRA. MA. DE LA PAZ SÁNCHEZ JIMÉNEZ**

INSTITUTO DE ECOLOGÍA, UNAM

**DRA. TZVETANKA DIMITROVA DINKOVA**

FACULTAD DE QUÍMICA, UNAM

**CD. MX., SEPTIEMBRE, 2022**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



COORDINACIÓN DEL POSGRADO EN CIENCIAS BIOLÓGICAS

ENTIDAD INSTITUTO DE ECOLOGÍA

OFICIO CPCB/670/2022

ASUNTO: Oficio de Jurado

M. en C Ivonne Ramírez Wence  
Directora General de Administración Escolar, UNAM

Presente

Me permito informar a usted, que el Comité Académico, del Posgrado en Ciencias Biológicas, en su reunión ordinaria del día 16 de mayo de 2022, aprobó el siguiente jurado para el examen de grado de **MAESTRO EN CIENCIAS BIOLÓGICAS** en el campo de conocimiento de **Biología Evolutiva** del alumno **CASTILLO PEDRERA JOSÉ LUIS**, con número de cuenta: **412063987** con la tesis titulada: **“ANÁLISIS BIOINFORMÁTICO DE LAS INTERACCIONES DE LAS PROTEÍNAS CON DOMINIO MADS: FUL, SOC1 Y SVP EN LA TRANSICIÓN A LA FLORACIÓN Y SU POSIBLE FUNCIÓN EN EL CRECIMIENTO DE LA RAÍZ PRIMARIA DE *Arabidopsis thaliana*”**, bajo la dirección de la **DRA. ADRIANA GARAY ARROYO**, Tutora Principal, quedando integrado de la siguiente manera:

Presidente: DRA. ALMA AMPARO PIÑEYRO NELSON

Vocal: DRA. ALICIA GAMBOA DE BUEN

Secretario: DRA. TZVETANKA DIMITROVA DINKOVA

Vocal: DRA. SOBEIDA SÁNCHEZ NIETO

Vocal: DR. CÉSAR LUIS CUEVAS VELÁZQUEZ

Sin otro particular, me es grato enviarle un cordial saludo.

**ATENTAMENTE**  
**“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”**  
Ciudad Universitaria, Cd. Mx., a 29 de julio de 2022

**COORDINADOR DEL PROGRAMA**



**DR. ADOLFO GERARDO NAVARRO SIGÜENZA**



## **Agradecimientos institucionales**

Esta tesis se realizó en el Laboratorio de Genética Molecular, Epigenética, Desarrollo y Evolución de Plantas del Instituto de Ecología, de la Universidad Nacional Autónoma de México, bajo la asesoría académico-científica de la Dra. Adriana Garay Arroyo. También quiero agradecer a los integrantes de mi comité tutorial, Dra. María de la Paz Sánchez Jiménez y Dra Tzvetanka Dimitrova Dinkova, cuyos comentarios, observaciones y sugerencias contribuyeron a enriquecer y mejorar este trabajo.

Al Posgrado en Ciencias Biológicas de la Universidad Nacional Autónoma de México, por el apoyo prestado para mi formación académica, y también al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT), por la beca nacional otorgada (CVU: 1085832), la cual me permitió llevar a cabo mis estudios de maestría.

Esta investigación realizada fue financiada por los proyectos: UNAM-DGAPA-PAPIIT (IN200920, IN206220, IN203220, and IN211721) y CONACyT 102959 y 102987.

## **Agradecimientos personales**

Al Laboratorio de Genética Molecular, Epigenética, Desarrollo y Evolución de Plantas del Instituto de Ecología bajo la coordinación académico-científica Dras. Elena Álvarez-Buylla Roces, Ma. de la Paz Sánchez Jiménez y Berenice García Ponce de León. Asimismo, quisiera agradecer a la Dra. Diana Belen Sanchez Rodríguez por el apoyo técnico al laboratorio en el que elaboré la tesis y al Dr. Gastón Contreras Jiménez como coordinador de la unidad de microscopía y microdissección láser del Instituto. De igual manera, agradecer a mi Jurado para Examen de Grado: Dr. César Luis Cuevas Velázquez, Dra. Marina Gavilanes Ruiz, Dra. Helena Porta Ducoing, Dra. Tzvetanka Dimitrova Dinkova y nuevamente a la Dra. Ma. de la Paz Sánchez Jimenez.

Por otra parte, quiero agradecer muy especialmente y con mucho afecto a mi tutora la Dra. Adriana Garay Arroyo (Adi), por compartir su experiencia y conocimiento conmigo, por brindarme la confianza y oportunidad de adentrarme en este maravilloso mundo de la biología del desarrollo de *Arabidopsis*. A mi jefita y a Armando. A mis grandes amigos, Ale y Chucho. A mi primo Alex y por supuesto a mi nena (de pastelerías Rubí). A mis otros amigos como El Tuza, Pau, Jime, Paty e Isai. A todos ellos, gracias por su apoyo, confianza y cariño, pero sobre todo por contribuir en la persona que soy ahora (sea bueno o malo xd).

# Índice

<b>Resumen</b> .....	1
<b>Abstract</b> .....	3
<b>Introducción</b> .....	5
<b>Antecedentes</b> .....	10
<b>Planteamiento del problema</b> .....	13
<b>Hipótesis</b> .....	14
<b>Objetivo general</b> .....	14
<b>Objetivos particulares</b> .....	14
<b>Metodología</b> .....	15
Análisis de interacciones genéticas.....	15
Datos de regulación y expresión genética.....	15
Genes que afectan el crecimiento de la raíz primaria .....	17
<b>Resultados</b> .....	18
Capítulo uno. Análisis de las interacciones genéticas entre <i>FUL</i> , <i>SOC1</i> y <i>SVP</i> en la transición a la floración.....	18
<i>SOC1</i> y <i>FUL</i> son promotores de la transición a la floración, mientras que <i>SVP</i> actúa como represor en líneas mutantes sencillas.....	19
<i>FUL</i> y <i>SOC1</i> afectan de manera independiente el fenotipo de transición a la floración .....	20
<i>SOC1</i> y <i>SVP</i> participan en vías independientes y tienen una función antagónica en la transición a la floración.....	21
<i>SVP</i> es epistático sobre <i>FUL</i> en la transición a la floración .....	22
La triple mutante <i>soc1-2 ful-2 svp-41</i> tiene un fenotipo similar a la planta WT, a la doble mutante <i>soc1-2 svp-41</i> y a la mutante sencilla de <i>ful-2</i> .....	22
<i>SOC1</i> es epistático sobre <i>FUL</i> en día corto.....	23
Las mutantes sobreexpresoras de <i>FUL</i> , <i>SVP</i> y <i>SOC1</i> , sustentan el papel de los mutantes de pérdida de función de estos genes.....	23
La morfología y los fenotipos de los mutantes en la parte aérea de los tres genes MADS-box, son similares entre sí entre distintos estudios independientes.....	23
Capítulo dos. Genes blanco de las proteínas con dominio MADS: <i>SVP</i> , <i>FUL</i> y <i>SOC1</i> y red de regulación genética entre los tres genes MADS-box y sus genes regulados .....	24
De los cinco genes blancos que se regulan de manera compartida entre las tres proteínas con dominio MADS, <i>SOC1</i> y <i>FUL</i> los regulan de manera similar mientras que <i>SVP</i> lo hace de manera contraria .....	24

El gen <i>SNZ</i> es regulado tanto por la vía de la señalización de giberelinas como por los genes <i>SVP</i> y <i>FUL</i> .....	25
La gran mayoría de los genes regulados que se comparten entre <i>SOC1</i> y <i>SVP</i> , lo hacen de manera antagónica, a diferencia de <i>SEP3</i> y <i>GA20ox2</i> que son inhibidos por ambos genes <i>MADS-box</i> .....	26
La función promotora de <i>FUL</i> en el crecimiento de la raíz primaria podría estar vinculada a la vía de respuesta a citocininas.....	29
La hipotética función inhibidora de <i>SVP</i> durante el crecimiento de la raíz primaria podría estar vinculada principalmente con la inhibición de la expresión de <i>GA20ox2</i> y la activación de la expresión de <i>GA20ox4</i> .....	34
La hipotética función promotora del crecimiento de la raíz primaria por <i>SOC1</i> podría estar vinculada con la regulación positiva de <i>YUC9</i> , mientras que una hipotética función inhibidora estaría relacionada con la regulación negativa de <i>GA20ox2</i> .....	39
La vía de señalización de los brasinosteroides y de las auxinas podría ser un punto de control en el crecimiento de la raíz primaria que es regulado por <i>FUL</i> , <i>SOC1</i> y <i>SVP</i> .....	44
<i>SOC1</i> y <i>FUL</i> muestran tres blancos genéticos compartidos relacionados con el transporte de toxinas y el desarrollo de la pared y membrana celular .....	48
La combinatoria entre <i>FUL</i> y <i>SVP</i> podría estar vinculada a la vía de respuesta a auxinas mediante <i>ARF2</i> .....	49
<i>SOC1</i> podría estar vinculado a la vía de respuesta por estrés oxidativo mediante la regulación de <i>ANNAT1</i> .....	49
Capítulo tres: Identificación de genes que participan en el crecimiento de la raíz primaria de <i>Arabidopsis thaliana</i> incluidos los regulados por las proteínas con dominio <i>MADS</i> : <i>SOC1</i> , <i>SVP</i> y <i>FUL</i> .....	52
Aproximadamente uno de cada cuatro genes de crecimiento de la raíz primaria que han sido descritos, actúan como inhibidores del crecimiento de raíz primaria .....	52
Ciertos genes inhibidores del crecimiento de la raíz primaria forman módulos relacionados con la regulación epigenética y con la biosíntesis del thalianol .....	53
Ciertos genes promotores del crecimiento de la raíz primaria forman módulos relacionados con la vía del desarrollo de <i>TOR</i> y con el acarreo de auxinas.....	56
Los factores de transcripción de respuesta a auxinas ( <i>ARF</i> ) actúan como inhibidores del crecimiento de la raíz primaria mientras los de respuesta a etileno ( <i>ERF</i> ) como promotores. ....	60
Algunos genes que participan en la biosíntesis de las auxinas ( <i>YUC</i> ) inhiben mientras otros promueven el crecimiento de la raíz primaria .....	61
<i>SVP</i> regula a más genes que participan en el crecimiento de la raíz primaria que <i>FUL</i> y <i>SOC1</i> .....	61
<b>Discusión</b> .....	62



La hipotética función promotora de la combinatoria entre <i>FUL</i> y <i>SOC1</i> podría estar vinculada a que regulan de manera similar a ciertos genes regulados y mediante la vía de señalización de citocininas .....	62
La hipotética función inhibidora de la combinatoria entre <i>FUL</i> y <i>SVP</i> podría estar vinculada principalmente a la epistasis de <i>svp</i> sobre <i>ful</i> en la transición a la floración..	63
La combinatoria entre <i>SOC1</i> y <i>SVP</i> podría no tener un efecto en el crecimiento de la raíz primaria, ya que ambos genes MADS-box muestran efectos contrarios entre sí ....	63
Los genes promotores del desarrollo de la raíz primaria podrían actuar de manera constitutiva mientras que los genes inhibidores actúan de manera determinada y bajo ciertos estímulos ambientales. ....	64
<b>Conclusiones</b> .....	66
<b>Información suplementaria</b> .....	68
<b>Apéndice</b> .....	98
<b>Referencias</b> .....	111

## Resumen

Los procesos del desarrollo en los organismos multicelulares dependen de las tasas de proliferación y diferenciación celular que están regulados, en gran medida, por factores de transcripción. Los genes MADS-box son factores de transcripción claves que actúan en combinación con otras proteínas en varios procesos del desarrollo. Se ha descrito su participación sobre todo en la parte aérea del desarrollo de las plantas; sin embargo, se ha visto que también participan en otros procesos de desarrollo como es el crecimiento de la raíz primaria y falta aún caracterizar su función en dicho órgano. En esta tesis, se realizó un trabajo profundo de investigación bioinformática sobre la participación de tres proteínas con dominio MADS: *SVP*, *FUL* y *SOC1* en la transición a la floración con el fin de generar hipótesis de su posible participación en el crecimiento de la raíz primaria ya que es escasa la información sobre la función de estas proteínas en este órgano. La tesis se dividió en tres capítulos, en el primero se describe el fenotipo de mutantes tanto de pérdida de función como de sobreexpresión de los genes MADS-box *FUL*, *SVP* y *SOC1*. Como conclusión de este primer capítulo encontramos que *FUL* y *SOC1* son promotores de la transición a la floración, mientras que *SVP* es un inhibidor. Además, podemos decir que *FUL* y *SOC1* funcionan por vías independientes de este proceso de desarrollo, mientras que *SOC1* y *SVP* lo hacen por vías antagónicas. En el segundo capítulo mostramos que los genes regulados tanto por *FUL* como por *SOC1* se regulan de manera similar, es decir positiva o negativamente, según sea el caso, mientras que *SVP* los regula de manera contraria. En su mayoría, *FUL* y *SOC1* regulan positivamente a promotores del desarrollo de la transición a la floración y negativamente a los inhibidores y, nuevamente, *SVP* lo hace de manera contraria. De estos genes regulados, destaca la presencia de genes del tipo AP2, MADS-box, SPL y oxidasas de giberelinas. Asimismo, se usaron los datos de los genes blanco de estas tres proteínas con dominio MADS para detectar si algunos o varios de los mismos actúan en el crecimiento de la raíz primaria. Finalmente, el tercer y último capítulo, identifica a 136 genes que intervienen en el crecimiento de la raíz primaria con una proporción aproximada de 1:3 inhibidores del crecimiento sobre los genes promotores. La

identificación de estos genes permite vincular a las tres proteínas con dominio MADS con el crecimiento de raíz primaria, además de ofrecer un panorama general de los procesos de desarrollo que están involucrados en el crecimiento de raíz primaria. En conclusión, el análisis de estos tres capítulos apoya una hipotética función promotora en raíz primaria de la combinatoria FUL/SOC1, inhibidora del dímero SVP/FUL y sin efecto en el dímero SVP/SOC1. Asimismo, este trabajo sintetiza e integra información experimental que sirve para plantear futuros estudios experimentales y poder identificar ciertos patrones y genes que pueden utilizarse para profundizar en los mecanismos moleculares que participan en el crecimiento de la raíz primaria.

## Abstract

Developmental processes in multicellular organisms depend on cell proliferation and differentiation rates that are largely regulated by transcription factors. MADS-box genes are key transcription factors that act in combination with other proteins in various developmental processes. Their participation has been described above all in the aerial part of plant development; however, it has been seen that it also participates in other development processes such as the growth of the primary root but their function in this organ, has yet to be characterized. In this thesis, an in-depth bioinformatic research work was carried out analyzing participation of three proteins with MADS domain: *SVP*, *FUL* and *SOC1* in the transition to flowering in order to generate hypotheses of their possible participation in primary root growth since there is little information on the function of these proteins in this organ. The thesis was divided in three chapters, the first describing the phenotype of both loss-of-function and overexpression mutants of the MADS-box *FUL*, *SVP* and *SOC1* genes. As a conclusion of this first chapter we find that *FUL* and *SOC1* are promoters of the transition to flowering, while *SVP* is an inhibitor. Furthermore, we can say that *FUL* and *SOC1* function through independent pathways while *SOC1* and *SVP* operate through antagonistic pathways in this developmental process. In the second chapter we show that the genes regulated by both *FUL* and *SOC1* are regulated in a similar way, that is, positively or negatively, while *SVP* regulates them in the opposite way. In general, *FUL* and *SOC1* positively regulate promoters of flowering transition and negatively regulate inhibitors whereas *SVP* has the opposite effect. Of these regulated genes, the presence of genes of the *AP2* type, MADS-box, *SPL* and gibberellin oxidases stands out. Likewise, data from the target genes of these three MADS-domain proteins were used to detect if some or several of them act in primary root growth. Finally, the third and final chapter identifies 136 genes involved in primary root growth with an approximate ratio of 1:3 growth inhibitors over promoter genes. The identification of these genes allows linking the three MADS domain proteins to primary root growth, as well as providing an overview of the developmental processes involved in primary root growth. In conclusion, the analysis of these three chapters supports a hypothetical promoter function in the primary root

of the FUL/SOC1 combinatorics, inhibitory of the SVP/FUL dimer and without effect on the SVP/SOC1 dimer. This work synthesizes and integrates experimental information that serves to propose future experimental studies to dig deep in the molecular mechanisms that participate in primary root growth.

## Introducción

Los seres vivos y en concreto los organismos eucariontes multicelulares, crecen y se desarrollan mediante procesos que involucran tanto controles genéticos como ambientales que afectan el crecimiento, la diferenciación celular y la morfogénesis. Algunas vías del desarrollo tanto de plantas como de animales son similares, pero se consideran análogas (Gilbert *et al.*, 2010), aunque existen grandes familias de proteínas reguladoras de genes en plantas que no tienen homólogos en animales. Por ejemplo, en *Caenorhabditis elegans* existen receptores hormonales relacionados con receptores esteroideos de mamíferos que no se encuentran en la planta *Arabidopsis thaliana* (de aquí en adelante *Arabidopsis*). Por otro lado, en esta misma planta, se encuentran receptores quinasas de serina/treonina que no se encuentran en su contraparte animal (Meyerowitz, 1999). Asimismo, a diferencia de los animales, en plantas puede ocurrir morfogénesis de manera postembrionaria, ya que son organismos sésiles y están fuertemente influenciadas por el ambiente. Para contender con esta falta de movilidad, las plantas son sumamente plásticas y se adaptan a su entorno, modificando las decisiones celulares entre dos procesos principales que están íntimamente relacionados: la proliferación y la diferenciación celular (Alberts *et al.*, 2002; Lawrence & Morata, 1994). De manera general, el estudio de los procesos de desarrollo en plantas se ha centrado principalmente en dos clases de genes, los que controlan la identidad de los meristemos y aquellos que determinan la identidad de los órganos (Coen & Meyerowitz, 1991). Algunos de estos genes, los factores de transcripción (FTs), son componentes clave en el balance de estos dos procesos en el desarrollo ya que, por tener actividad transcripcional, regulan una gran cantidad de genes que participan en el desarrollo completo de un órgano (Coen & Meyerowitz, 1991). *Arabidopsis*, tiene una familia de genes homeóticos que actúan como FTs, los genes MADS-box, que intervienen en la gran mayoría de los procesos del desarrollo de esta planta (Smaczniak *et al.*, 2012).

Los genes MADS-box son una familia de factores de transcripción que comparten un dominio MADS de unión a DNA de aproximadamente 60 aminoácidos y se encuentran en animales, hongos y plantas (Masiero *et al.*, 2011). El nombre

MADS es un acrónimo formado a partir de los primeros genes de esta familia que se identificaron: *MCM1* procedente de *Saccharomyces cerevisiae*; *AGAMOUS* de *Arabidopsis thaliana*; *DEFICIENS* de *Antirrhinum majus* y *SRF* de *Homo sapiens* (Schwarz-Sommer *et al.*, 1990). En plantas, es particularmente grande el número de genes MADS-box: en maíz y arroz hasta ahora se han descrito 211 para el primero y 75 para el segundo (Zhao *et al.*, 2010; Arora *et al.*, 2007), en uva 54 (Grimplet *et al.*, 2016), en pepino 43 (Hu & Liu, 2012), en tomate 131 (Wang *et al.*, 2019), en lechuga 82 (Ning *et al.*, 2019) y en *Arabidopsis* 107 (Pařenicová *et al.*, 2003) en contraste con el número en otros organismos como en *Drosophila* con 2 (Han *et al.*, 2004) y levadura con 4 (Zhang *et al.*, 2016). Los genes MADS-box, además de expresarse en diferentes estructuras, participan en varios procesos clave del desarrollo durante todo el ciclo de vida de *Arabidopsis* tales como la gametogénesis, la formación del embrión, el desarrollo de las semillas, de la raíz y del fruto, la transición floral y la formación de los órganos florales (Smaczniak *et al.*, 2012). Por otra parte, se ha observado que, en lugar de tener patrones y funciones de expresión muy específicos y restringidos, estos genes se expresan en múltiples partes de la planta y en diferentes etapas del desarrollo, por lo que resulta plausible afirmar que tales componentes genéticos son parte de una red de regulación genética que participa en diferentes procesos de desarrollo (Álvarez-Buylla *et al.*, 2019; Tapia-López *et al.*, 2008).

La familia de genes MADS-box se divide en dos linajes de acuerdo con la estructura de sus proteínas, los de tipo I y los de tipo II (Figura 1). Los genes del linaje tipo I son un grupo heterogéneo, que tiene solo conservada la secuencia de DNA que codifica para el dominio MADS y otro dominio en la región carboxilo-terminal que potencialmente puede estar involucrado en la formación de heterodímeros, principalmente de interacción con otros miembros de tipo I. Asimismo, las proteínas de tipo I se clasifican en tres subclases: M $\alpha$ , M $\beta$  y M $\gamma$  de acuerdo con las relaciones filogenéticas del dominio de la caja MADS (Alvarez-Buylla *et al.*, 2000; Immink *et al.*, 2009; Pařenicová *et al.*, 2003). Las proteínas con dominio MADS tipo II de plantas tienen una estructura de dominio modular, denominada estructura MIKC que resulta esencial para la dimerización y la





*et al.*, 2019; Burgeff *et al.*, 2001; Tapia-López *et al.*, 2008); sin embargo, el papel de los genes MADS-box en el desarrollo y crecimiento de la raíz ha sido poco estudiado (Alvarez-Buylla *et al.*, 2019). La raíz primaria de *Arabidopsis* se ha convertido en un sistema experimental modelo, fundamental para entender las bases moleculares y celulares del desarrollo ya que tiene una estructura celular relativamente sencilla, transparente, de fácil manipulación, con pocos tipos celulares y que además cuenta con una gran cantidad de herramientas moleculares para su estudio (Tapia-López *et al.*, 2008). Por otro lado, se han identificado más de 50 genes MADS-box que se expresan en raíz (Alvarez-Buylla *et al.*, 2019) y, en nuestro laboratorio, hemos caracterizado el papel de varios genes MADS en el crecimiento de la raíz; *XAANTAL1* (*XAL1/AGL12*) y *XAANTAL2* (*XAL2/AGL14*) que son promotores del crecimiento (Tapia-López *et al.*, 2008; Garay-Arroyo *et al.*, 2013; García-Cruz *et al.*, 2016) así como de la transición a la floración (Pérez-Ruíz *et al.*, 2015; Tapia-López *et al.*, 2008). Por otra parte, datos no publicados del laboratorio muestran que *SUPPRESSOR OF OVEREXPRESSION OF CONSTANS1* (*SOC1*) y *AGAMOUS LIKE24* (*AGL24*), dos genes MADS-box, participan de manera redundante como inhibidores del crecimiento de la raíz primaria (Arrizubieta *et al.*, en proceso) mientras que tiene actividad promotora en el proceso de la transición a la floración de manera individual (Lee *et al.*, 2000; Yu *et al.*, 2002).

Por otro lado, las proteínas codificadas por los genes MADS-box necesitan dimerizar consigo mismas o con otras proteínas MADS para unirse a la región conocida como caja CArG (CC[A/T]<sub>6</sub>GG) en sus genes blanco y, al menos en el clado MIKC<sup>C</sup>, requieren formar tetrámeros para llevar a cabo su actividad transcripcional (Espinosa-Soto *et al.*, 2014; Pollock & Treisman, 1990). Por tales motivos, resulta muy interesante caracterizar la función de los genes MADS-box en conjunto con otros miembros de la misma familia y/o que participen combinaciones de proteínas con dominio MADS en procesos de desarrollo parecidos, ya que dependiendo de las combinaciones se pueden tener distintas vías del desarrollo, como en el modelo ABC del desarrollo floral. Específicamente, los genes *SHORT VEGETATIVE PHASE* (*SVP*; *AGL22*), *FRUITFUL* (*FUL*; *AGL8*) y *SUPPRESSOR OF OVEREXPRESSION OF CONSTANS 1* (*SOC1*; *AGL20*) interaccionan entre sí

de maneras distintas dependiendo de la etapa del desarrollo en la que se encuentren; por ejemplo, el dímero SVP-FUL está involucrado en la transición a la floración y en la producción de hojas caulinares mientras que el dímero SOC1-FUL está implicado únicamente en promover la transición a la floración después de lo cual el meristemo apical (SAM) producirá flores (Balanzà *et al.*, 2014).

A continuación, se describe la función de los tres genes en los que está enfocado los primeros dos capítulos de la tesis. *SVP* es un gen cuya proteína funciona tanto como represor de la transición floral (Andrés *et al.*, 2014; Balanzà *et al.*, 2014; Lee *et al.*, 2007) como inhibidor en la identidad del meristemo floral (Gregis *et al.*, 2006, 2008). El fenotipo de la mutante de pérdida de función *svp-31* es de floración temprana, mientras que la línea de sobreexpresión *35S::SVP* es de floración tardía (Balanzà *et al.*, 2014). Asimismo, se ha visto por ensayos de ChIP-seq y/o de regulación transcripcional, que *SVP* regula genes que funcionan en diferentes vías hormonales tales como la ruta de las citocininas y que participan en el establecimiento del SAM durante el desarrollo de las plántulas. Además, esta proteína está involucrada en el mantenimiento de la pluripotencia de las células meristemáticas y la proliferación del tejido meristemático en *Arabidopsis* (Andrés *et al.*, 2014; Gregis *et al.*, 2013). Por otro lado, *SVP* forma parte integral de las vías de respuesta a fotoperiodo (Wilson *et al.*, 2013), vernalización y temperatura (Lee *et al.*, 2007, 2013; Cho *et al.*, 2012) y, de manera muy interesante, se ha demostrado que confiere resistencia contra la deshidratación (Wang *et al.*, 2018a). De igual manera, se ha demostrado *SVP* interactúa con *SOC1* mediante ensayos de doble híbrido en levaduras (de Folter *et al.*, 2005; Immink *et al.*, 2012) así como con *FUL* en ensayos de la técnica experimental “bimolecular fluorescence complementation (BiFC)” en células de hoja de tabaco (Balanzà *et al.*, 2014).

El segundo gen es *FUL* que es un promotor a la transición floral (Balanza *et al.*, 2018; Ferrándiz *et al.*, 2000a), participa en dar identidad al meristemo floral (Balanzà *et al.*, 2014) y, sobretodo, está involucrado en el desarrollo de frutos (Ferrándiz *et al.*, 2000b; Gu *et al.*, 1998). El fenotipo del mutante de pérdida de función *ful-2* es de floración tardía, mientras que la línea sobreexpresora *35S::AGL8*

es de floración temprana (Balanzà *et al.*, 2014; Gu *et al.*, 1998). Asimismo, se ha demostrado que *FUL* forma dímeros con *SOC1* en ensayos de doble híbrido (de Folter *et al.*, 2005; Immink *et al.*, 2012), mientras que en ensayos de BiFC, interactúa tanto con *SVP* como con *SOC1* en células de hoja de tabaco. Asimismo, se ha propuesto que ambos tipos de interacciones ocurren durante la transición al estado reproductivo (Balanza *et al.*, 2014). Datos recientes del laboratorio indican que, en raíz, *FUL* actúa como regulador positivo del crecimiento de la raíz (Arrizubieta-Celaya, datos sin publicar).

El gen *SOC1* actúa como promotor a la transición floral y mantiene la identidad del meristemo floral. El fenotipo del mutante de pérdida de función *soc1-2* es de floración tardía, mientras que la línea de sobreexpresión *soc1-101D* es de floración temprana (Kim *et al.*, 2013; Lee *et al.*, 2000). Igualmente, esta proteína integra múltiples señales como son el fotoperiodo, la vernalización, los estímulos de diferentes hormonas y las señales relacionadas con la edad de la planta para permitir la transición a la floración (Lee & Lee, 2010; Richter *et al.*, 2019). Particularmente en raíz, *SOC1* de manera individual no tiene efecto en el crecimiento de la raíz primaria, pero actúa como represor del crecimiento en combinación con *AGL24* (Arrizubieta-Celaya *et al.*, datos sin publicar) y; de manera interesante, hemos visto que este dímero proteico promueve el crecimiento en condiciones de estrés osmótico (Arrizubieta-Celaya *et al.*, datos sin publicar; Patiño, tesis de licenciatura).

## Antecedentes

Los análisis genéticos tanto en mutantes sencillos de pérdida de función como en mutantes sobreexpresoras han mostrado que tanto *FUL*, *SOC1* y *SVP* tienen funciones bien definidas en el proceso de transición a la floración, los dos primeros como promotores y *SVP* como inhibidor (Tabla S1 y Figura S1). Por otra parte, el fenotipo de floración tardía de la doble mutante *soc1-2 ful-2* es más fuerte que el que tienen las mutantes sencillas sugiriendo que los estos genes participan en dos vías independientes. Por otro lado, la doble mutante *svp-32 ful-2* es de floración

temprana al igual que la mutante sencilla de *SVP* lo que indica una epistasis recesiva de *svp* sobre *ful* en este proceso, por lo que *SVP* es epistático sobre *FUL*. La doble mutante *soc1-2 svp-32* tiene un fenotipo intermedio al de las mutantes sencillas, lo que sugiere que estos genes participan en vías paralelas en la transición a la floración (Lee *et al.*, 2007). Los fenotipos antes descritos son similares tanto en condiciones de día largo como de día corto (Balanza *et al.*, 2014).

Por otro lado, hay diferentes evidencias que indican que estos genes no solo se expresan en la parte aérea, sino también lo hacen en determinadas zonas de la raíz (Figuras S2A, S3A y S4A). Los datos de microarreglos de raíz encontrados en la página de BAR toronto (<http://bar.utoronto.ca>) y analizados mediante la aplicación e-northern que también se encuentra en esta página, muestran que los niveles de expresión de *SVP* en raíz primaria aumentan considerablemente durante distintas etapas del desarrollo. De igual manera, los niveles de expresión de *SOC1* también aumentan en la raíz, aunque en menor medida que *SVP*, mientras que *FUL* se expresa muy poco o casi nada (Figura S5). Sin embargo; si vemos la expresión de estos genes en los distintos tejidos de la raíz primaria vemos que *FUL* tiene una alta expresión en el tejido vascular y cofia lateral (Figura S6). Además, los datos bajo diferentes condiciones de estrés en raíz (Figura S7) muestran que tanto *SVP* como *SOC1* se expresan fuertemente bajo distintas condiciones, con un nivel de expresión más alto en *SVP*, mientras que aparentemente no se aprecia a distinguir la expresión de *FUL*. En la base de datos de GENEVESTIGATOR, se muestra que la expresión de *SVP* se inhibe en experimentos de estrés por deshidratación y por sales (Figura S2B) mientras que *FUL* y *SOC1* incrementan su expresión en experimentos de estrés osmótico, pero en el caso de estrés por deshidratación, *SOC1* es inhibido y *FUL* es inducido (Figuras S3B y S4B).

Por otro lado, en el análisis sobre los tratamientos hormonales en raíz de BAR toronto (Figura S8), se puede apreciar que la adición de citocininas exógena disminuye los niveles de expresión de *FUL* y en menor medida de *SOC1*, y aumenta los de *SVP*. Las citocininas son relevantes durante el desarrollo de la raíz ya que inhiben el crecimiento de la raíz primaria (Hill *et al.*, 2013). De igual manera, los

análisis genéticos de estos tres genes MADS-box en tratamientos con mutantes relacionados con la vía de respuesta a citocininas, en el mutante de sobreexpresión de *ARABIDOPSIS RESPONSE REGULATOR 22 (ARR22)* que es un ARR de tipo C insensible a las citocininas (Hill *et al.*, 2013; Kang *et al.*, 2013), los niveles de expresión aumentan en *FUL* y *SOC1* pero disminuyen en *SVP*, mientras que en el mutante de sobreexpresión de *ARABIDOPSIS RESPONSE REGULATOR 21 (ARR21)*, ARR de tipo B que es sensible a citocininas (Kiba *et al.*, 2014), los niveles de expresión de los tres genes MADS disminuyen.

En cuanto a la función de estos tres genes MADS-box en el crecimiento de la raíz primaria, se ha demostrado que los dos genes MADS-box, *SOC1* y *AGL24*, son promotores de la transición a la floración (Lee *et al.*, 2000; Yu *et al.*, 2002) y, aunque de manera individual no afectan el crecimiento de la raíz primaria, ésta es significativamente más larga en la doble mutante *soc1-6 agl24-4* y por lo tanto, estas dos proteínas juntas tienen un efecto inhibitor en el crecimiento de la raíz primaria (Arrizubieta-Celaya *et al.*, datos sin publicar) a diferencia del efecto promotor observado en la parte aérea de la planta (Kim *et al.*, 2013; Lee *et al.*, 2000). Datos preliminares de nuestro laboratorio muestran que *FUL* es un promotor del crecimiento de la raíz primaria (Arrizubieta-Celaya *et al.*, datos sin publicar) y se desconoce el papel de *SVP* en el crecimiento de la raíz primaria, aunque ya se conoce que este gen se expresa en este órgano (Figuras S2 y S5; Immink *et al.*, 2009). De hecho, es muy probable que *SOC1* y *SVP* estén interactuando en el crecimiento de la raíz primaria, ya que los datos reportados en dicho órgano muestran patrones de expresión muy similares entre sí bajo las mismas condiciones experimentales y en los mismos periodos de tiempo, incluso con índices de correlación bastante buenos (Figuras S5 y S9); además, las dos proteínas interactúan en ensayos de doble híbrido (de Folter *et al.*, 2005; Immink *et al.*, 2012). Finalmente, también está reportado que otros dos genes MADS-box (*XAL1* y *XAL2*) que están involucrados tanto en la transición a la floración como en el crecimiento de la raíz primaria funcionan, en ambos procesos, como promotores (Pérez-Ruiz *et al.*, 2015; Tapia-López *et al.*, 2008).

Resumiendo, los datos obtenidos en el laboratorio demuestran que *SOC1*, junto con *AGL24*, actúan como inhibidores del crecimiento de la raíz primaria mientras que resultados preliminares, también del laboratorio, muestran que *FUL* es un promotor del crecimiento de la raíz primaria (Arrizubieta-Celaya *et al.*, datos sin publicar). El objetivo del presente trabajo es generar hipótesis del posible papel que tiene la combinatoria de estas tres proteínas en el crecimiento de la raíz primaria. Para llevar a cabo lo anterior, primero se investigó cómo son las interacciones genéticas entre *FUL*, *SOC1* y *SVP* en la parte aérea de *Arabidopsis*, específicamente en la transición a la floración y se documentó si los genes blancos que participen en la transición a la floración están regulados diferencialmente por la combinatoria de estos tres genes MADS-box. En un segundo análisis y usando estos datos, se plantearon hipótesis de cómo pueden estar funcionando las proteínas con dominio MADS (*SVP*, *SOC1* y *FUL*) en diferentes complejos proteicos y el posible papel de alguno de sus genes blanco en el crecimiento de la raíz primaria. Para complementar este trabajo y poder saber si los genes blanco de *SOC1*, *FUL* y *SVP* participan en el crecimiento de la raíz primaria, se realizó una base de datos de todos aquellos genes cuyas mutantes de ganancia o de pérdida de función, tienen un fenotipo en el crecimiento de la raíz primaria.

El conocimiento generado en este proyecto será de gran utilidad para profundizar en las bases moleculares del desarrollo y sobre todo del crecimiento de la raíz primaria y su relación con el proceso de la transición a la floración. Esto va a permitir contribuir a que se continúen explorando las redes transcripcionales del desarrollo de la raíz primaria de *Arabidopsis*.

## **Planteamiento del problema**

La combinatoria de tres proteínas con dominio MADS (*SVP*, *SOC1* y *FUL*) afectan diferencialmente el desarrollo de la parte aérea de la planta y su estudio en el crecimiento de la raíz primaria nos ayudará a entender, de una manera dinámica, la participación de la combinación de miembros de esta familia de FTs en el desarrollo de este órgano. La pregunta que se plantea contestar en este proyecto es si las

combinaciones de proteínas con dominio MADS que sabemos que se expresan en raíz e interactúan en procesos como la transición a la floración, ¿afectarán de igual manera el crecimiento de la raíz primaria?

## Hipótesis

El dímero FUL/SOC1 regula positivamente el crecimiento de la raíz primaria de *Arabidopsis*, mientras que el dímero SOC1/SVP no tiene efecto y el dímero FUL/SVP lo regula negativamente.

## Objetivo general

Utilizar los datos de los mutantes sencillos, dobles y triples de los genes MADS-box *FUL*, *SVP* y *SOC1* en *Arabidopsis* para generar hipótesis acerca de su interacción y función en el crecimiento de la raíz primaria de esta planta.

## Objetivos particulares

1. Analizar las interacciones genéticas durante la transición a la floración de mutantes de pérdida de función y de sobreexpresión, tanto sencillas, dobles y triples de los tres genes MADS-box: *FUL*, *SVP* y *SOC1*.
2. Identificar todos los genes blanco y genes regulados de *FUL*, *SVP* y *SOC1* utilizando los datos disponibles de *Arabidopsis*.
3. Identificar los genes blanco y genes regulados que se comparten entre las tres proteínas con dominio MADS: *SVP*, *SOC1* y *FUL*, y determinar sus funciones en la transición a la floración.
4. Investigar si mutantes de los genes blanco de estas tres proteínas con dominio MADS afectan el desarrollo de la raíz primaria buscando si producen algún fenotipo de raíz corta o larga.

5. Generar hipótesis del posible papel de los tres genes MADS-box: *SVP*, *SOC1* y *FUL* durante el crecimiento de la raíz primaria, tanto individualmente como en combinatoria.
6. Generar una base de datos de todos los genes reportados en la literatura. cuyos mutantes producen fenotipos de raíces primarias cortas o largas.

## Metodología

### Análisis de interacciones genéticas

Se realizó una búsqueda bibliográfica exhaustiva a través del motor de búsqueda de Google (<https://www.google.com/>) y de Google Scholar (<https://scholar.google.com/>) para localizar los fenotipos de mutantes sencillos, dobles y triples tanto de pérdida de función como sobreexpresoras de los genes *SOC1*, *FUL* y *SVP* que alteren la transición a la floración durante día largo (16 horas de luz y 8 de oscuridad) y día corto (8 horas de luz y 16 de oscuridad). Solamente se tomó en cuenta siete artículos, ya que estos muestran datos cuantitativos de la cantidad de hojas de roseta en los diferentes mutantes (Tabla S1). También en estos siete artículos, las condiciones de crecimiento son muy similares entre los distintos experimentos. De igual manera, un fenotipo de floración temprana se establece cuando el número de hojas de roseta una vez que emerge el escapo, es menor a la planta silvestre o wild type (WT). El fenotipo de floración tardía es cuando el número de hojas de roseta es mayor a la planta WT.

### Datos de regulación y expresión genética

Se realizó una búsqueda bibliográfica exhaustiva a través del motor de búsqueda de Google (<https://www.google.com/>) y de Google Scholar (<https://scholar.google.com/>), sobre datos que proporcionen evidencia de los genes regulados por las tres proteínas con dominio MADS: *SVP*, *FUL* y *SOC1* en cualquier parte o tejido de la planta. Los genes regulados se obtuvieron por medio de distintos experimentos como lo son los ensayos de qPCR, Northern blot, microarreglos, hibridaciones *in situ* y genes reporteros como GUS. Una vez colectados los datos,



los genes regulados se agruparon de acuerdo a cómo están siendo regulados por alguna de las tres proteínas MADS SVP, FUL y SOC1. Asimismo, si alguno de estos genes regulados presenta función o actividad durante la transición a la floración, se clasificaron como promotores o inhibidores de dicho proceso del desarrollo de acuerdo con el fenotipo de la parte aérea de la planta mostrado en mutantes de pérdida y sobreexpresoras.

Por otra parte, se elaboró un análisis usando la plataforma bioinformática STRING (<https://string-db.org/>) (Szklarczyk *et al.* 2019) que proporciona información de las interacciones proteína-proteína que provienen de diversas fuentes bibliográficas y experimentales. En todos los casos en donde se utilizó esta herramienta bioinformática, se usaron todos los tipos de evidencia que utiliza la plataforma a excepción de la evidencia de tipo “mención en resúmenes”, ya que no se detectó una liga directa a los experimentos que sustentan dicha evidencia. Asimismo, en cada caso se etiquetaron las proteínas de los genes regulados con alguna categoría de Gene Ontology (GO) que tenga que ver con actividad transcripcional.

Para evaluar los niveles de expresión de los tres genes MADS-box y de sus respectivos genes blanco en distintas etapas del desarrollo en raíces, se utilizó la plataforma de e-northern de BAR Toronto (<http://bar.utoronto.ca>). La plataforma únicamente posee las siguientes etapas del desarrollo en raíz: la etapa 1.0 del desarrollo corresponde a una plántula con los cotiledones completamente abiertos y de seis días después de la germinación; la etapa 1.03 corresponde a una plántula de aproximadamente 14.4 días; la etapa 1.04 a una plántula de 16.5 días y la etapa 1.09 a una plántula de 21.1 días. De igual manera, los patrones de expresión de los tres genes MADS-box se analizaron bajo el esquema de “Stress Series” para observar los niveles de expresión bajo distintas condiciones de estrés, “Hormone Series” para ensayos con hormonas y “Root Series” para distintos tejidos de la raíz primaria. De igual manera, se utilizó la plataforma de Genevestigator (<https://genevestigator.com/>) que permite observar los niveles de expresión en condiciones control en toda la raíz y en determinadas zonas de ésta, así como bajo

determinadas condiciones de estrés. Únicamente se muestran los valores en condiciones control y aquellas que tienen que ver con estrés osmótico, salino y por deshidratación.

Finalmente, mediante ensayos de ChIP-ChIP y ChIP-seq publicados en la literatura de los genes blanco directos de los tres genes MADS-box, se detectaron aquellos blancos genéticos cuyos mutantes exhiben algún fenotipo de raíz primaria larga o corta. De aquí en adelante estos genes se denominan como “genes blanco” para distinguirlos de los “genes regulados” antes mencionados, ya que los genes blanco que provienen de un ChIP son blancos genéticos directos, pero se desconoce si son regulados positiva o negativamente, a diferencia de los genes regulados que sí se conoce cómo están siendo regulados.

### **Genes que afectan el crecimiento de la raíz primaria**

Se desarrolló una base de datos mediante la búsqueda bibliográfica exhaustiva a través de la búsqueda de genes cuyas mutantes sencillas de ganancia o de pérdida de función crecidas únicamente en condiciones control, afecten el crecimiento de la raíz primaria de *Arabidopsis* utilizando Google (<https://www.google.com/>) y Google Scholar (<https://scholar.google.com/>). Estas mutantes se clasificaron como promotoras del crecimiento de la raíz primaria si el fenotipo de las mutantes de pérdida de función era de raíz corta y/o si la sobreexpresión daba raíces largas y como inhibidoras si sucedía lo contrario. Igualmente, estos genes blanco se sometieron al análisis de STRING y de e-northern bajo los mismos parámetros del punto anterior.

## Resultados

Los resultados están divididos en tres partes, la primera está enfocada en comparar los fenotipos en la transición a la floración de las diferentes mutantes, tanto sencillas como dobles y triples de los genes MADS-box *FUL*, *SOC1* y *SVP*, así como describir las interacciones genéticas de estos genes. La segunda parte muestra los datos de los genes blanco de estas tres proteínas con dominio MADS, sobre todo en plántulas y tejidos de la parte aérea de la planta, y cómo son regulados transcripcionalmente por estas proteínas. De los datos anteriores, se resaltan aquellos que tengan relación directa con el crecimiento de la raíz primaria o que puedan explicar el comportamiento de la raíz primaria, como son ciertas vías hormonales tales como la de auxinas, giberelinas y citocininas. La tercera y última parte es una recopilación de datos de todos los genes reportados en la literatura que tienen una función en el crecimiento de la raíz primaria en condiciones control. Asimismo, se señalan cuáles de estos genes son blancos genéticos directos de estas tres proteínas con dominio MADS.

### Capítulo uno. Análisis de las interacciones genéticas entre *FUL*, *SOC1* y *SVP* en la transición a la floración

Está reportado que *SOC1* (Lee *et al.*, 2000) y *FUL* (Ferrándiz *et al.*, 2000a) son promotores mientras que *SVP* (Lee *et al.*, 2007) es un inhibidor de la transición a la floración como se puede observar en la Tabla 1 y las Figuras 2, 3 y 4. La mayoría de los fenotipos de las mutantes de pérdida de función y de sobreexpresión, tanto sencillas, dobles y triples, muestran la función, en la transición de la floración, de estos tres genes MADS-box tanto en día largo como en día corto, ya que la función de estos genes varía dependiendo estas dos condiciones de crecimiento.

**Tabla 1.** Datos cuantitativos del número de hojas de la roseta cuando se da la emergencia del escapo floral en mutantes sencillas, dobles y triples de *Arabidopsis* de los genes MADS-box FUL, SOC1 y SVP en día largo y día corto.

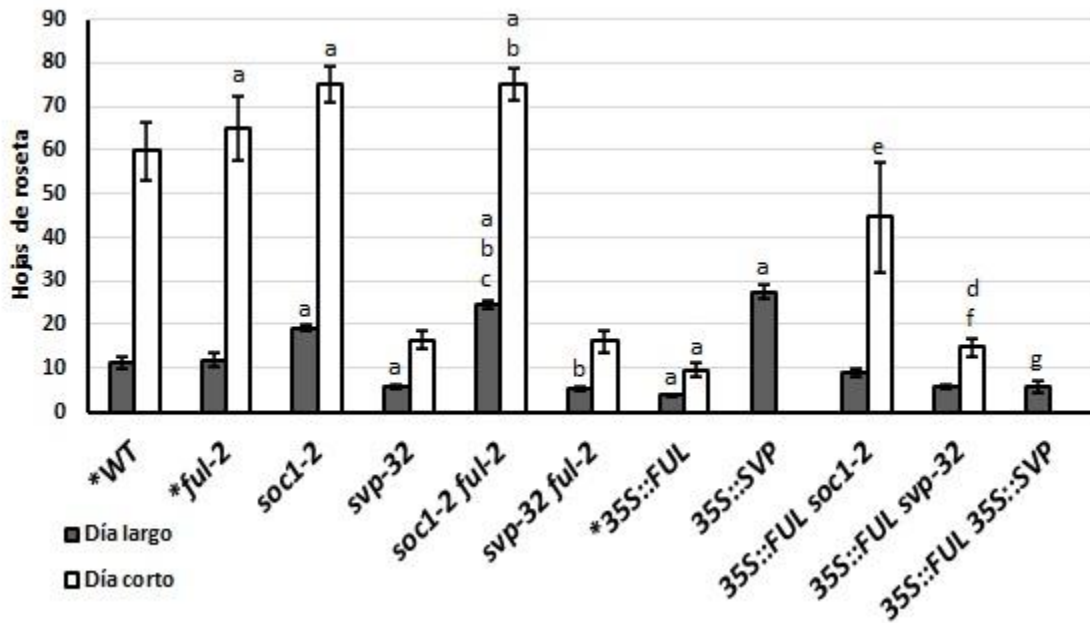
Fenotipo	Día largo	Día corto
*WT	11.3 ± 1.6	59.8 ± 6.6
* <i>ful-2</i>	11.8 ± 1.6	65.1 ± 7.3 a
<i>soc1-2</i>	19.3 ± 0.9 a	75 ± 4.2 a
<i>svp-32</i>	5.6 ± 0.5 a	16.4 ± 2.1
<i>soc1-2 ful-2</i>	24.5 ± 0.8 a,b,c	75.1 ± 3.5 a,b
<i>svp-32 ful-2</i>	5.3 ± 0.5b	16.1 ± 2.5
*35S:: <i>FUL</i>	3.75 ± 0.4 a	9.5 ± 1.6 a
35S:: <i>SVP</i>	27.5 ± 1.7 a	nd
35S:: <i>FUL soc1-2</i>	9 ± 1.1 e	44.6 ± 12.8 e
35S:: <i>FUL svp-32</i>	5.8 ± 0.4	14.9 ± 2.1 d,f
35S:: <i>FUL 35S&gt;::<i>SVP</i></i>	5.8 ± 1.2 g	nd

Los números que están a la derecha de las diferentes mutantes representan la media ± desviación estándar del número de hojas de roseta desde que se siembra la planta hasta que emerge el escapo tanto en día largo como en día corto. Las plantas señaladas con asteriscos (\*) indican que los datos de la transición a la floración son el promedio de dos medias provenientes de dos ensayos independientes bajo las mismas condiciones. Las letras minúsculas muestran diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) con respecto a (a): WT; (b): *ful-2*; (c): *soc1-2*; (d): *svp-32*; (e): *soc1-2 ful-2*; (f): *svp-32 ful-2*; y (g): 35S::*FUL*. nd quiere decir que no hay información disponible para ese mutante. Modificado de Balanzà *et al.*, 2014.

### **SOC1 y FUL son promotores de la transición a la floración, mientras que SVP actúa como represor en líneas mutantes sencillas**

El análisis de los mutantes sencillos de pérdida de función y de sobreexpresión en día largo, muestran que *SVP* actúa como un inhibidor de la transición a la floración, ya que el fenotipo de *svp-32* es de floración temprana y el de la línea 35S::*SVP* es de floración tardía en día largo y no sabemos cómo se comporta en día corto porque no hay datos (Figura 2). Por otra parte, tanto *SOC1* y

*FUL* son promotores de la transición a la floración, ya que los mutantes de sobreexpresión de ambos genes son de floración temprana (Tabla S1 y Figura S1) y, en los mutantes de pérdida de función, sólo *soc1-2* tiene floración tardía mientras que *ful-2* no tiene fenotipo comparado con la planta WT (Figura 2).



**Figura 2.** Número de hojas asociado a la transición a la floración de mutantes sencillos y dobles de los genes MADS-box *FUL*, *SOC1* y *SVP* de la parte aérea de *Arabidopsis* en día largo y día corto. Las barras y las líneas de error representan la media  $\pm$  desviación estándar del número de hojas de roseta desde que se siembra la planta hasta que emerge el escapo tanto en día largo como en día corto. Las plantas señaladas con asteriscos (\*) indican que son el promedio de dos medias provenientes de dos ensayos independientes bajo las mismas condiciones. Las letras minúsculas muestran diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) con respecto a (a): WT; (b): *ful-2*; (c): *soc1-2*; (d): *svp-32*; (e): *soc1-2 ful-2*; (f): *svp-32 ful-2*; y (g): *35S::FUL*. nd quiere decir que no hay información disponible para ese mutante. Todas las mutantes se probaron tanto en día corto como en día largo a excepción de *35S::SVP* y de *35S::FUL 35S::SVP* que sólo tienen datos en día largo. Modificado de Balanzà *et al.*, 2014.

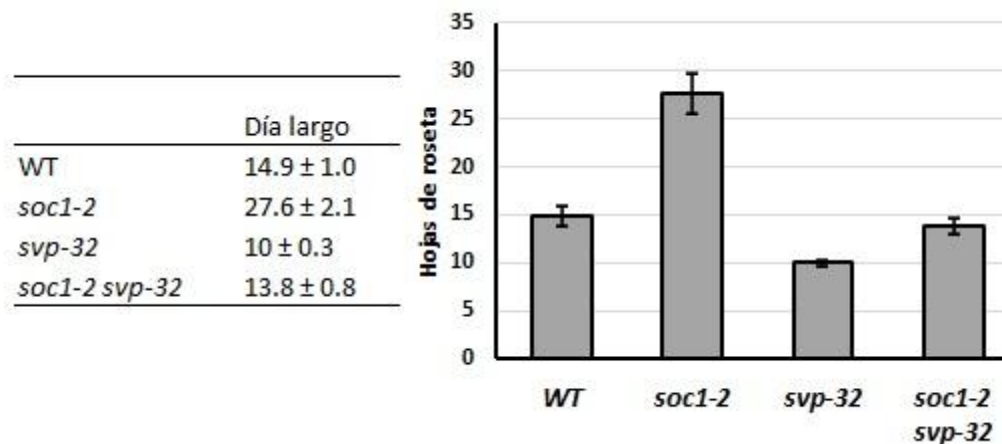
### ***FUL* y *SOC1* afectan de manera independiente el fenotipo de transición a la floración**

La doble mutante *soc1-2 ful-2* es de floración tardía en comparación con la planta WT y el fenotipo es más fuerte de lo que se observa en cada uno de los mutantes sencillos de *FUL* y *SOC1* en día largo lo que sugiere que estos dos genes

afectan de manera independiente el fenotipo de transición a la floración (Figura 2). Por otro lado, en día corto, el fenotipo de la doble mutante es igual al de la mutante sencilla de *SOC1* lo cual indica que este gen es epistático sobre *FUL* en estas condiciones de crecimiento.

### ***SOC1* y *SVP* participan en vías independientes y tienen una función antagonica en la transición a la floración**

Tanto en día largo como en día corto, *SOC1* es un promotor mientras que *SVP* es un represor de la transición a la floración (Figuras 2 y 3). Por otro lado, el mutante doble de pérdida de función (*soc1-2 svp-32*) muestra un fenotipo intermedio entre los dos mutantes sencillos, muy similar al de la WT (Figura 3). Esto nos indica que ambos genes participan por vías similares del desarrollo y afectan de manera paralela este proceso de desarrollo; más aún, en la doble mutante se ve más claramente el papel represivo de *SVP* en fondo *soc1-2* y el papel promotor de *SOC1* en fondo *svp-32*.



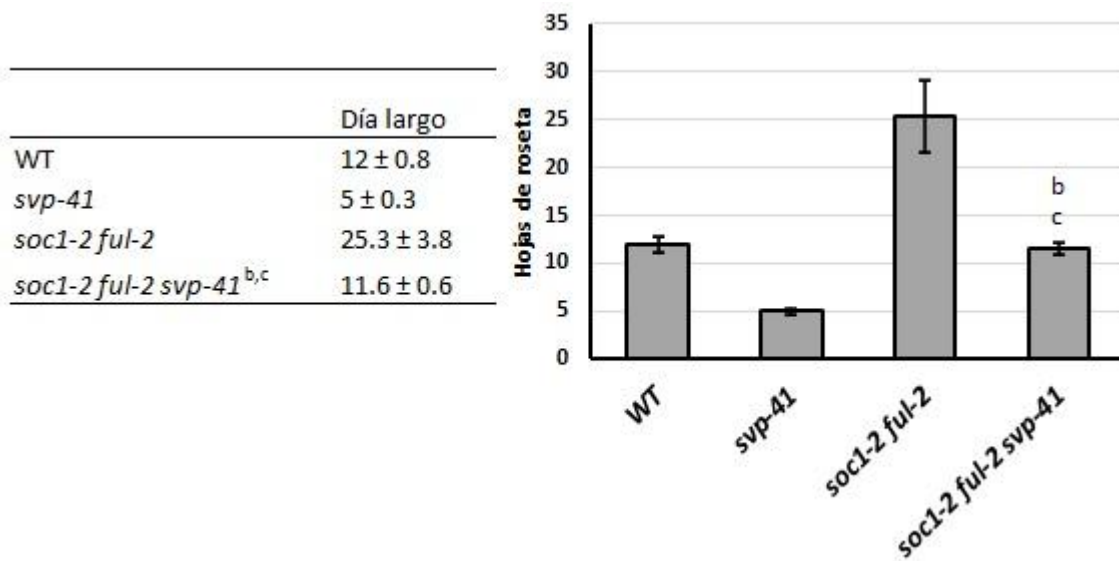
**Figura 3.** Número de hojas asociado a la transición a la floración de mutantes sencillos y doble de los genes MADS-box *SOC1* y *SVP* en la parte aérea de *Arabidopsis* en día largo. Las cantidades representan la media ± desviación estándar del número de hojas de roseta desde que se siembra la planta hasta que emerge el escape. Debido a que no se proporcionan en el artículo los datos estadísticos, no podemos observar si existen diferencias significativas entre los datos. Modificado de Lee *et al.*, 2007.

### **SVP es epistático sobre FUL en la transición a la floración**

La mutante doble *svp-32 ful-2* presenta un fenotipo de floración temprana muy similar al de *svp-32*, tanto en día corto como en día largo, por lo que podemos decir que *SVP* es epistático sobre *FUL* (Figura 2) y está por arriba de *FUL* en la vía en la que participan en este proceso de desarrollo.

### **La triple mutante *soc1-2 ful-2 svp-41* tiene un fenotipo similar a la planta WT, a la doble mutante *soc1-2 svp-41* y a la mutante sencilla de *ful-2***

La triple mutante *soc1-2 svp-41 ful-2* tiene un fenotipo similar a la WT (Figura 4), a *ful-2* del otro estudio reportado (Figura S1) y a la doble mutante *soc1-2 svp-32* (Figura 3). Esto sugiere nuevamente que *SVP* va por una vía antagónica a la de *SOC1* y que la función de *FUL* parece que no afecta la transición a la floración, a menos que esté en interacción con *SOC1* donde el efecto se suma, o la interacción con *SVP* que es de epistasis (Figura 2).



**Figura 4.** Número de hojas asociado a la transición a la floración de mutantes de los genes MADS-box *FUL*, *SOC1* y *SVP* en día largo. Las cantidades representan la media ± desviación estándar del número de hojas de roseta desde que se siembra la planta hasta que emerge el escapo. Las letras minúsculas indican diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) con respecto a (b): *svp-41* y (c): *soc1-2 ful-2*. Modificado de Andrés *et al.*, 2014.

### **SOC1 es epistático sobre *FUL* en día corto**

Como está reportado en la literatura, en día corto las plantas tardan más tiempo en florecer que en día largo (Tabla 1 y Figura 2). Al igual que en día largo, en día corto, tanto *FUL* y *SOC1* son promotores de la transición a la floración ya que tanto *ful-2* como *soc1-2* son de floración bastante tardía mientras que *SVP* es un inhibidor de la transición a la floración. Por otro lado, la mutante doble *soc1-2 ful-2* es similar a *soc1-2*, lo cual indica que *SOC1* es epistático sobre *FUL* en día corto, pero no en día largo.

### **Las mutantes sobreexpresoras de *FUL*, *SVP* y *SOC1*, sustentan el papel de los mutantes de pérdida de función de estos genes**

Finalmente, la sobreexpresión de *FUL* en los diferentes fondos genéticos muestra que: 1) cuando se encuentra en fondo *soc1-2*, se requiere de *SOC1* para que la línea *35S::FUL* sea de floración tan temprana; 2) en fondo *svp-32* se ven los mismos fenotipos que en el fondo mutante sencillo de *svp-32*, lo cual quiere decir que *SVP* es epistático sobre *FUL* y no se requiere de *FUL* para ver el fenotipo de la mutante sencilla de *SVP* y 3) en la doble mutante sobreexpresora *35S::FUL 35S::SVP* el fenotipo es muy parecido al fenotipo de *35S::FUL* ya que se tarda un poco más en florecer lo que sugiere que las sobreexpresoras de *FUL* elimina el efecto de *SVP* en la transición a la floración en día largo.

### **La morfología y los fenotipos de los mutantes en la parte aérea de los tres genes *MADS-box*, son similares entre sí entre distintos estudios independientes**

Todos los datos sobre los fenotipos en parte aérea de mutantes provienen de siete fuentes distintas (Tabla S1 y Figura S1), muestran la misma tendencia en todos ellos. Únicamente se observan diferencias importantes en el número de hojas de roseta cuando se comparan los mutantes *soc1-2* y *soc1-2 ful-2* entre distintos estudios, con una diferencia de hojas de roseta de hasta tres y diez hojas respectivamente lo cual sugiere que el mutante *soc1-2* es altamente sensibles a las



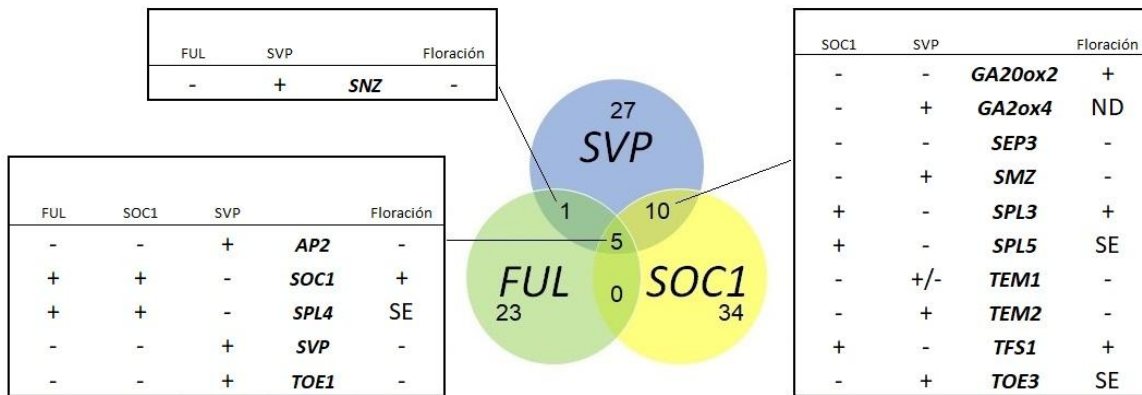
condiciones ambientales de crecimiento. Lo anterior se percibe con claridad cuando comparamos la gran diferencia en hojas de roseta en día corto contra día largo de *soc1-2 ful-2* y sus mutantes sencillas que, al igual que *SOC1*, *FUL* también es relevante en la vía del fotoperiodo. En el caso de los mutantes de pérdida de función de *SVP*, la diferencia de hojas es menos amplia pero evidente, de aproximadamente cinco hojas de roseta.

## Capítulo dos. Genes blanco de las proteínas con dominio MADS: *SVP*, *FUL* y *SOC1* y red de regulación genética entre los tres genes MADS-box y sus genes regulados

**De los cinco genes blancos que se regulan de manera compartida entre las tres proteínas con dominio MADS, *SOC1* y *FUL* los regulan de manera similar mientras que *SVP* lo hace de manera contraria**

Para ahondar en los mecanismos moleculares de la función de las tres proteínas con dominio MADS: *SOC1*, *SVP* y *FUL*, se buscaron los datos de regulación transcripcional de los genes regulados de las mutantes sencillas de pérdida de función y sobreexpresoras de cada uno de estos genes MADS-box. La mayoría de los datos se obtuvo de plántulas completas o tejidos específicos del vástago de la planta. Del análisis global de estos genes regulados, observamos que existen cinco genes que se regulan de manera compartida entre las tres proteínas con dominio MADS. *FUL* y *SOC1* los regulan de la misma manera sea positiva o negativamente, mientras que *SVP* lo hace de manera contraria. Tres de estos genes, *APETALA 2 (AP2)* y *TARGET OF EARLY ACTIVATION TAGGED 1 (TOE1)* son importantes inhibidores de la transición a la floración, al igual que *SVP* mismo (Figura 5 y Tabla A1 del apéndice). Los dos genes restantes son *SQUAMOSA PROMOTER BINDING PROTEIN-LIKE 4 (SPL4)* y *SOC1* mismo, lo que significa que *SOC1* se autorregulan así mismo. El primero es un promotor de la transición a la floración y el segundo también, aunque el efecto de *SPL4* sólo se observa en combinatoria con *SQUAMOSA PROMOTER BINDING PROTEIN-LIKE 3 y 5 (SPL3 y SPL5)* (Jung *et al.*, 2016). Lo anterior señala que *SOC1* y *FUL* tienen funciones similares ya que

regulan de la misma manera a los mismos genes bajo la misma vía del desarrollo, mientras que SVP tiene un efecto antagónico al de SOC1 y FUL.



**Figura 5.** Diagrama de Venn que contiene los genes blanco que son regulados por cada una de las proteínas con dominio MADS y aquellos que se comparten entre sí. En total son cinco genes los que se están regulando por estas tres proteínas, un único gen regulado por *SVP* y *FUL*, y 10 genes regulados entre *SOC1* y *SVP*. No existe ningún gen que sea regulado por *FUL* y *SOC1*. El símbolo “-“ a los costados del nombre del gen significa que se regula negativamente por la proteína con dominio MADS (al costado izquierdo de los genes blancos) o de la transición a la floración (a la derecha de los genes regulados); +: si es regulador positivo; SE: Sin efecto en el proceso de transición a la floración; ND: no hay información del fenotipo bajo condiciones control. Para consultar las referencias de los genes blanco y los datos de floración, consúltese las Tablas S2, S3, S4, S5 y Tabla A1 del apéndice.

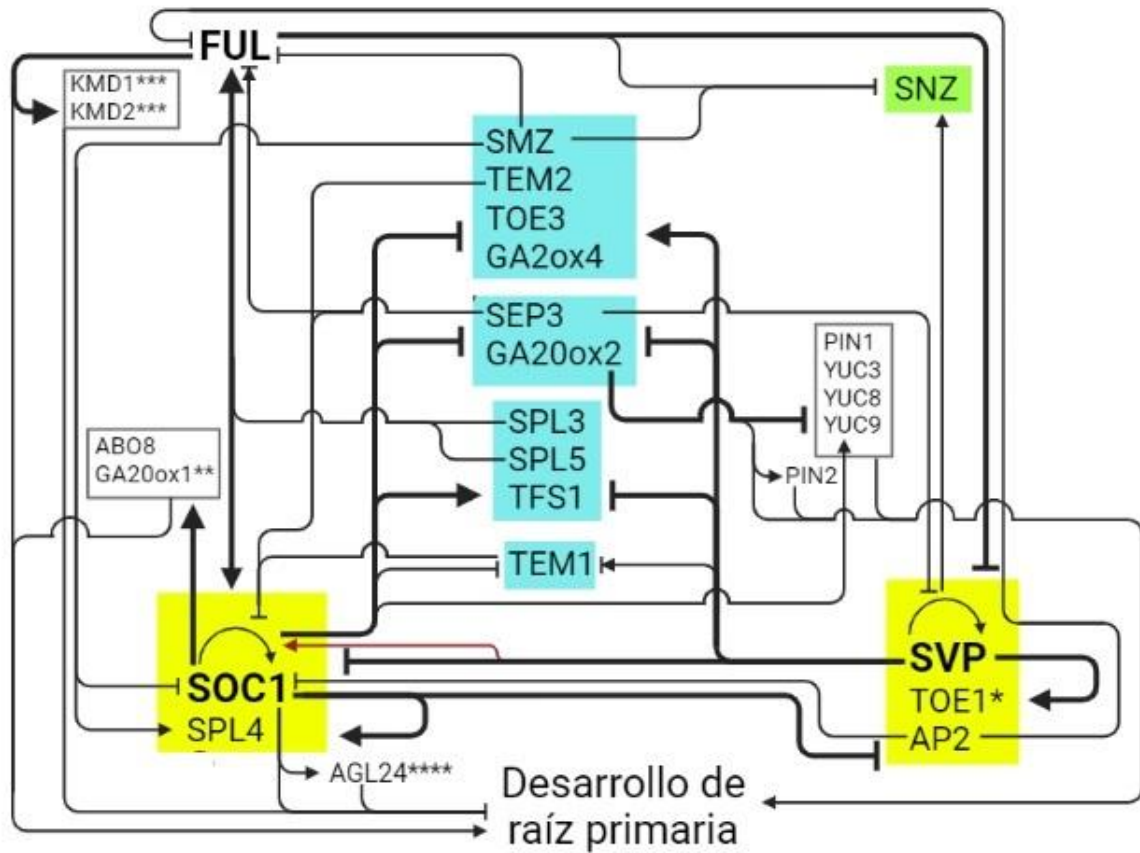
### El gen *SNZ* es regulado tanto por la vía de la señalización de giberelinas como por los genes *SVP* y *FUL*

Además de los cinco genes regulados compartidos entre las tres proteínas con dominio MADS, no existe información hasta ahora de algún gen regulado sólo por *FUL* y *SOC1*. Por otro lado, hay solamente un gen, *SCHNARCHZAPFEN* (*SNZ*), que se regula de manera compartida por *FUL* y *SVP* y lo hacen de manera antagónica (Figura 5). *SNZ* es un regulador negativo de la transición a la floración. Este gen se induce por altas concentraciones de nitrato y es inhibido por los factores de transcripción tipo GATA: GATA TRANSCRIPTION FACTOR 21 y 22 (*GNC* y *GNL*, respectivamente) que actúan en la vía de las proteínas DELLA. Las proteínas DELLA son importantes reguladores negativos del crecimiento de las plantas y, específicamente, de la vía de la señalización de las giberelinas (Gras *et al.*, 2018;

Hudson *et al.*, 2011; Yoshida *et al.*, 2014). Asimismo, *SVP* reduce la concentración de giberelinas en el vástago de plántulas de dos semanas (Andrés *et al.*, 2014). Lo anterior sugiere que tanto *SOC1* como *FUL* también podrían estar relacionadas con la vía de las giberelinas, ya que tanto *SCHLAFMUTZE (SMZ)* y *SNZ* inactivan a las giberelinas (Gras *et al.*, 2018) y las giberelinas son promotores del crecimiento de la raíz primaria (Ubeda-Tomás *et al.*, 2008), por lo que se ajusta la actividad promotora de *FUL* y *SOC1* e inhibidora de *SVP* con relación a la función de las giberelinas.

**La gran mayoría de los genes regulados que se comparten entre *SOC1* y *SVP*, lo hacen de manera antagónica, a diferencia de *SEP3* y *GA20ox2* que son inhibidos por ambos genes MADS-box**

Del total de 16 genes mostrados en la Figura 5, un total de diez son regulados únicamente por *SVP* y *SOC1*. La Figura 6 muestra una red de regulación conformada por estos diez genes junto con los cinco genes que se regulan de manera compartida entre las tres proteínas con dominio MADS, así como *SNZ* que se comparte solamente entre *SVP* y *FUL*. Además, en esta red de regulación de la Figura 6, se incluyen otros genes reguladores clave que intervienen en la regulación de ciertas fitohormonas clave en el desarrollo de raíz primaria, tales como la regulación de auxinas mediante los genes *PIN* y *YUC*, en la regulación de citocininas con los genes *KMD* y de giberelinas a través de la enzima GIBBERELLIN 20-OXIDASE 1 (*GA20ox1*). De los diez genes compartidos únicamente por *SVP* y *SOC1*, ocho son regulados de manera antagónica y dos de ellos se regulan de la misma manera, por lo que este patrón de regulación antagónico entre *SVP* y *SOC1* no ocurre en todos los casos, pero sí en la gran mayoría. Esto sugiere que *SVP* y *SOC1* actúan en la misma vía del desarrollo y lo podrían hacer en combinatoria, ya que ambos tienen un índice de correlación de expresión en raíz, bastante elevado lo que sugiere que se expresan en los mismos sitios, lo que apoya su posible interacción en raíz (Figura S5).



**Figura 6.** Red de regulación de los genes blanco compartidos de FUL, SOC1 y SVP. Los datos vienen principalmente de plántulas completas. Los genes dentro de un cuadrado de color verde indican que son genes regulados por FUL y SVP; un cuadrado azul indica que son genes regulados sólo por SOC1 y SVP y un cuadrado amarillo indica que son genes regulados por las tres proteínas FUL, SOC1 y SVP. Una línea delgada indica que se regula a un único gen, mientras que una línea gruesa indica que se regula a un conjunto de dos o más genes contenidos en cuadrados. Los asteriscos quieren decir: \*Mutante de pérdida de función del gen con una raíz primaria similar a la de la WT; \*\*Fenotipo observado en la triple mutante *ga20ox1 ga20ox2 ga20ox3-1*; \*\*\*Meristemo radicular reducido en la triple mutante *kmd1,2,4*; \*\*\*\*Fenotipo observado en *soc1 agl24*. Las líneas con flechas significan regulación positiva, líneas con tope significa regulación negativa, líneas con ambas terminaciones que tienen regulación tanto positiva como negativa y las líneas sin ningún tipo de señalización significa que están conectados, pero se desconoce el tipo de regulación.

La presencia de estos dos genes que están siendo regulados de manera similar por SVP y SOC1, sugiere que ocurre algún tipo de interacción específica para que se observen dichos comportamientos en los patrones de expresión. Uno de estos dos genes regulados es *GIBBERELLIN 20-OXIDASE 2 (GA20ox2)*, que

codifica para una enzima involucrada en la biosíntesis de giberelinas, ya que aumenta los niveles de giberelinas endógenas (Andrés *et al.*, 2014; Fukasawa *et al.*, 2017). Asimismo, *GA20ox2* actúa como promotor del crecimiento de la raíz ya que la mutante de pérdida de función es de raíz corta a pesar de que este gen regula negativamente la expresión de los genes que participan en el transporte y la síntesis de auxinas *PIN-FORMED 1 (PIN1)*, *YUCCA 3 y 8 (YUC3 y YUC8)* (Lv *et al.*, 2018) (Figura 6), que actúan como promotores del crecimiento de la raíz primaria (Di *et al.*, 2016; Vieten *et al.*, 2005). Lo anterior sugiere que existen dos vías independientes que afectan el crecimiento de la raíz por medio de *GA20ox2*, una vía es a través de la promoción directa en el crecimiento de la raíz primaria (Figura 6), y que además promueve los niveles endógenos de giberelinas, mientras que la otra vía podría considerarse como represora y que lleva a que la raíz sea corta, ya que se daría por la inhibición de la expresión de los genes *PIN1*, *YUC3* y *YUC8* por *GA20ox2*. Y ya que *SVP* y *SOC1* regulan negativamente a *GA20ox2* de manera individual, ambos genes pueden estar involucrados tanto en la vía directa por *GA20ox2* o por la otra vía indirecta mediada por los *YUC* o incluso por ambas vías. Aunque por la denominada vía indirecta, se pueden estar afectando otros procesos del desarrollo, ya que no es directa la relación. Asimismo, este patrón de regulación negativa de *GA20ox2*, va acorde al papel inhibitorio de *SOC1/AGL24* y a la hipotética función inhibitoria de *SVP*.

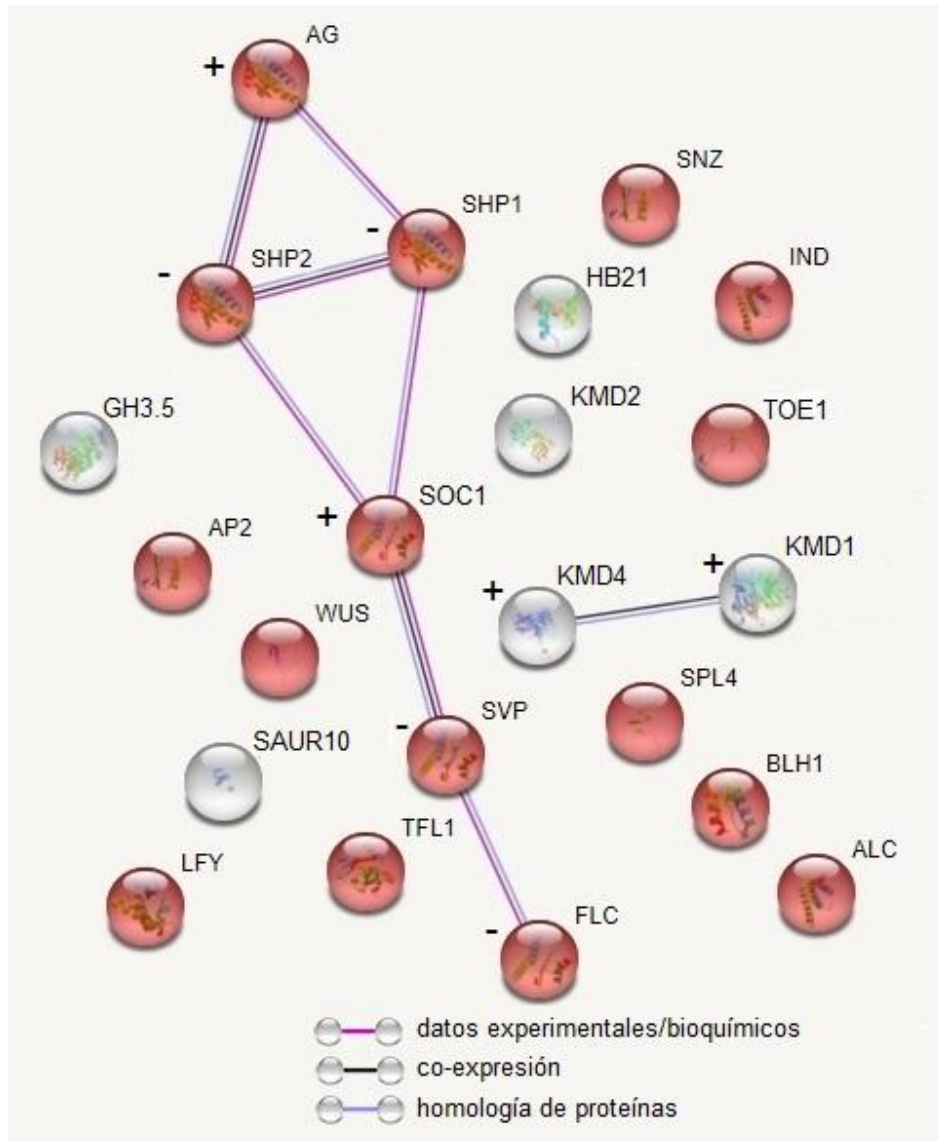
Finalmente, el segundo gen regulado de manera similar y compartida entre *SOC1* y *SVP* es *SEP3*, que además actúa como inhibidor de la transición a la floración. Ambos genes MADS-box lo regulan negativamente y esto concuerda con la función promotora de *SOC1* ya que un promotor desregula a un inhibidor, pero no coincide con el papel represor de *SVP* durante la transición a la floración, ya que reprime un represor. Lo anterior puede ser consecuencia de la misma actividad de *SEPALLATA 3 (SEP3)*, ya que se ha catalogado como un mediador en la formación de complejos superiores porque se encuentra en un gran porcentaje de interacciones proteicas con otras proteínas con dominio MADS (Immink *et al.*, 2009) por lo que, la acción de *SEP3*, depende mayormente con el tipo de proteína MADS con el que interactúa.

## **La función promotora de FUL en el crecimiento de la raíz primaria podría estar vinculada a la vía de respuesta a citocininas**

Del total de los once genes que son desregulados en plántulas por FUL (recuadro gris a la derecha de la Figura S11 y S12), tres de ellos están involucrados en la vía de señalización de las citocininas (Figura 7). Estos son los genes *KISS ME DEADLY 1, 2 y 4* (*KMD1*, *KMD2* y *KMD4*) (Tabla A1 del apéndice). Tal como se señaló anteriormente, las citocininas son relevantes durante el desarrollo de la raíz ya que inhiben el crecimiento de la raíz primaria (Hill *et al.*, 2013). Los genes KMD están relacionados filogenéticamente y pertenecen a una familia de proteínas F-box, cuya transcripción es regulada negativamente por las citocininas y que participan en la regulación negativa de la respuesta a estas hormonas mediante la degradación de las proteínas ARR de tipo B como lo son ARR1 y ARR12, que regulan positivamente la vía de transducción de señales de esta fitohormona (Kim *et al.*, 2013). Tanto *KMD1* como *KMD2* son inhibidores del crecimiento de la raíz primaria, a pesar de inhibir la respuesta a citocininas, lo que suena contradictorio ya que uno esperaría que, al inhibir la respuesta a citocininas, hubiera un efecto promotor en el crecimiento de la raíz primaria. Sin embargo, el fenotipo de raíz corta de *KMD1* y *KMD2* únicamente se observa en mutantes sobreexpresores, por lo que la expresión ectópica de estos genes puede influenciar en otros procesos de desarrollo y explicar esta aparente contradicción.



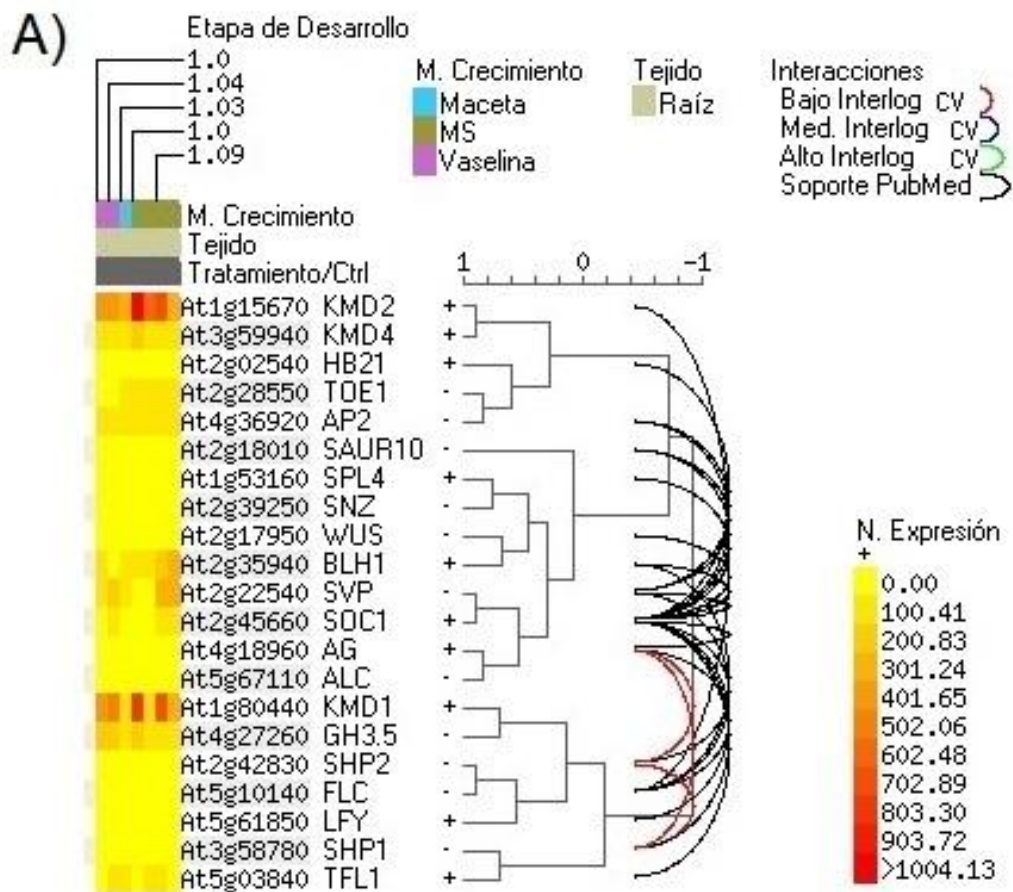
ambas proteínas actúan juntas y dado que KMD2 no tiene interacción con el módulo antes mencionado, esto sugiere que las proteínas de los genes KMD actúen de manera específica en ciertas etapas del desarrollo, dependiendo del tipo de interacción que tengan.

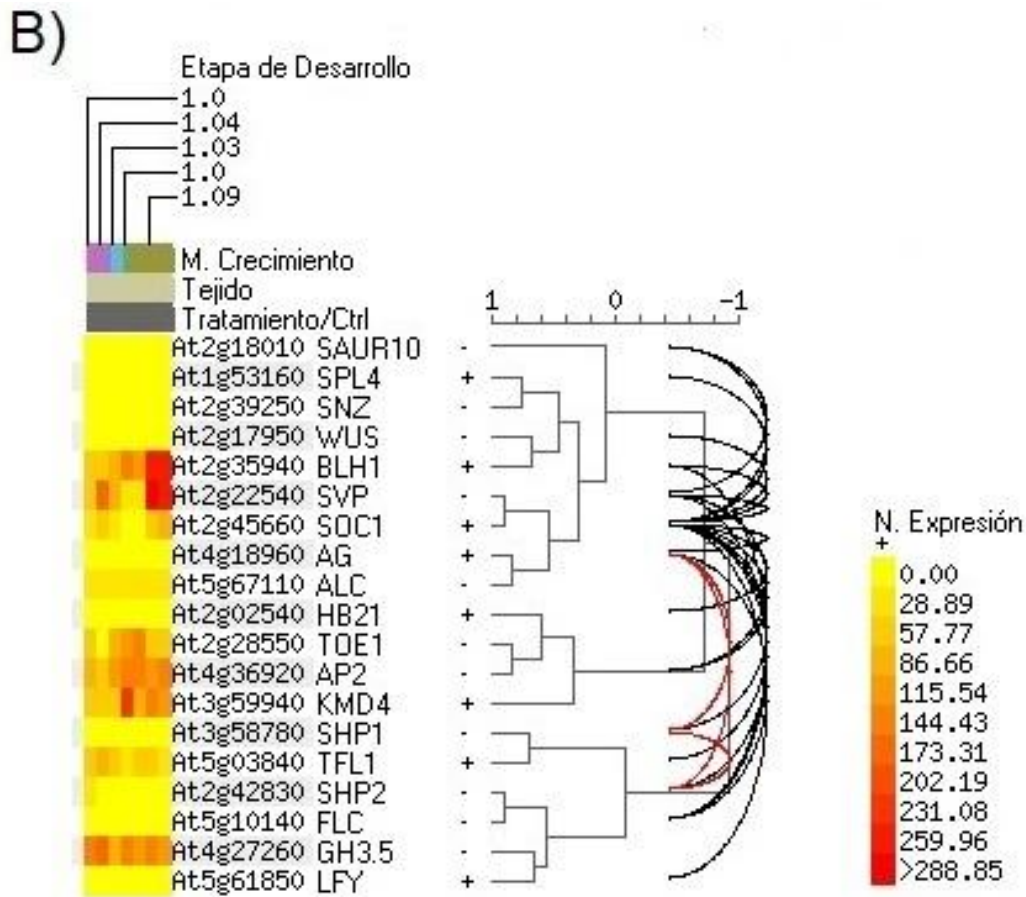


**Figura 8.** Interacciones proteína-proteína codificadas por los genes regulados por FUL obtenidos a través de la plataforma de STRING. Las líneas que relacionan las interacciones proteicas representan diferentes tipos de evidencia dependiendo del color, las grises oscuras son co-expresión, las rosas son datos experimentales/bioquímicos, mientras que las grises claras son homología de proteínas. Las proteínas se marcaron con la etiqueta “transcription factor binding” de GO en color rojo. El signo “+” sobre la proteína indica que es regulado positivamente por FUL y el signo “-“, significa que es regulado negativamente. Tales signos sólo se añadieron en aquellas proteínas que tienen interacciones con otras proteínas.



Asimismo, el análisis de expresión de los genes regulados por FUL mediante la plataforma e-northern (BAR Toronto), muestran niveles muy altos de expresión en raíces de los genes *KMD1*, *KMD2* y en menor medida de *KMD4* (Figura 9). Además, el índice de correlación entre *KMD1* y *KMD4* es bastante alto, lo que señala que sus patrones de expresión son similares entre sí. Estos datos junto a los anteriormente citados apoyan el hecho de que FUL puede estar afectando el crecimiento de la raíz primaria por medio de la vía de señalización de las citocinas, a través de los genes *KMD*.

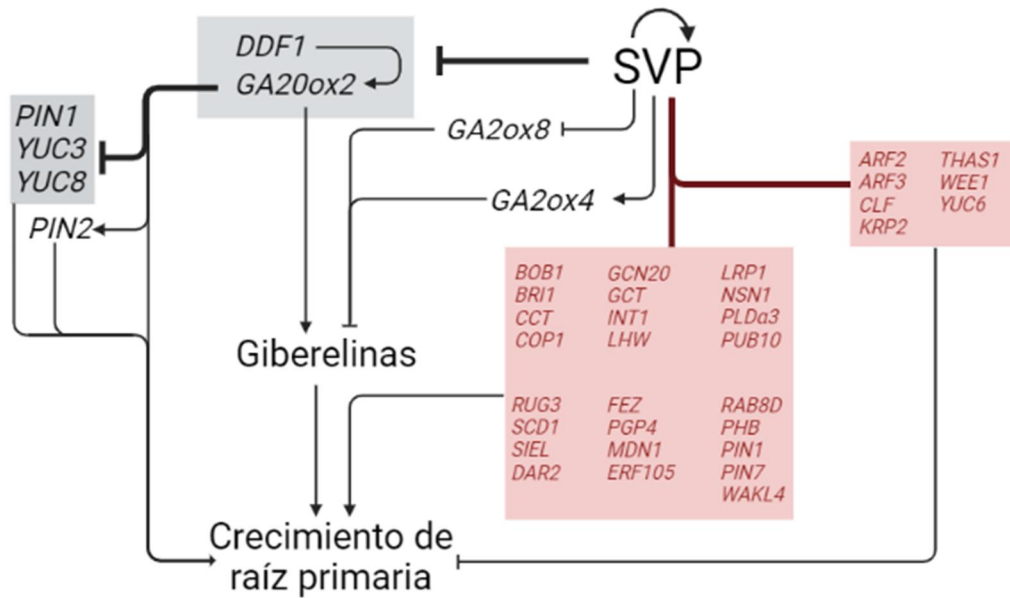




**Figura 9.** Datos de microarreglos de la raíz primaria de *Arabidopsis* de los genes blancos regulados por FUL. De los 23 genes blancos regulados, sólo se tomaron en cuenta 21 de ellos en “A” ya que no hay datos ni para el *miR172C* ni para el gen *IND*. En “B” sólo se tomaron en cuenta 19 genes para que se observe la regulación de los mismos sin la presencia de *KMD1* y *KMD2* ya que estos dos genes se expresan con una intensidad mayor a 1000 y los datos siempre son relativos al gen que tenga la mayor expresión. De acuerdo con la nomenclatura de la plataforma, la etapa 1.0 del desarrollo corresponde a una plántula con los cotiledones completamente abiertos y de seis días después de la germinación; la etapa 1.03 corresponde a una plántula de aproximadamente 14.4 días; la etapa 1.04 a una plántula de 16.5 días y la etapa 1.09 a una plántula de 21.1 días. El dendrograma que se muestra a la derecha de la Figura, agrupa jerárquicamente a los genes mediante el coeficiente de correlación de Pearson. El símbolo “+” a un costado del gen significa que está siendo regulado positivamente por FUL, mientras que “-“ quiere decir que está siendo regulado negativamente. M. Crecimiento significa el medio de crecimiento el cual consta de maceta, medio MS y vaselina. N. Expresion representa los niveles de expresion, amarillo para niveles bajos y rojo para niveles altos. Modificado de la aplicación e-northern de BAR Toronto.

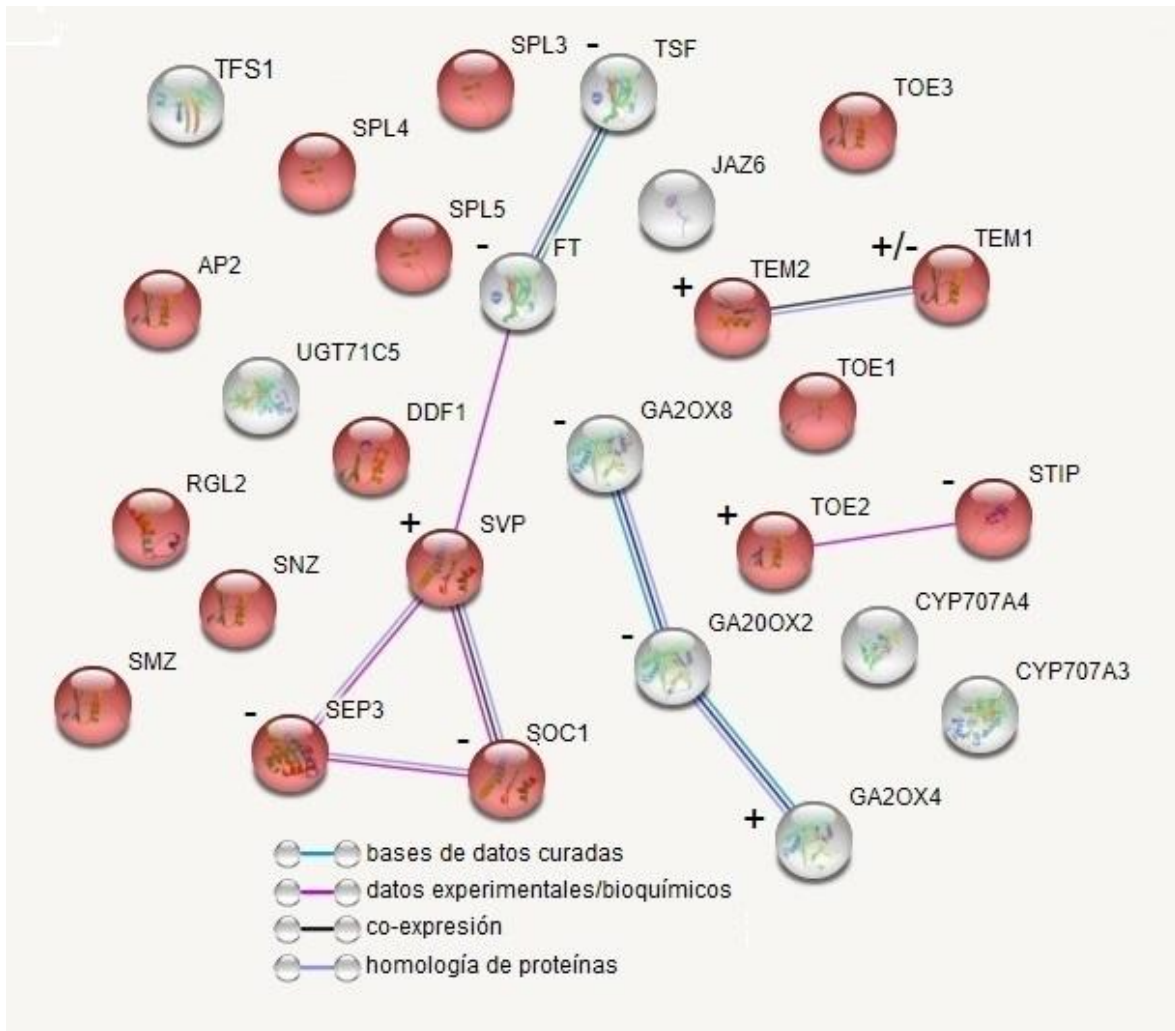
**La hipotética función inhibidora de SVP durante el crecimiento de la raíz primaria podría estar vinculada principalmente con la inhibición de la expresión de GA20ox2 y la activación de la expresión de GA2ox4**

A pesar de la función inhibidora de SVP durante la transición a la floración, hasta la fecha se desconoce su función en el desarrollo de la raíz primaria, aunque existen ciertos indicios que sugieren una función inhibidora en el crecimiento de esta. Por una parte, SVP se expresa en varias zonas de la raíz primaria y los patrones de expresión se ven fuertemente alterados bajo distintas condiciones de estrés y hormonales (Figuras S7 y S8). De hecho, entre los genes blanco regulados por esta proteína (recuadros rojos de la Figura 10) se encuentran varios elementos que participan en diferentes vías hormonales como son *AUXIN RESPONSE TRANSCRIPTION FACTOR 2* y *3* (*ARF2*, *ARF3*), *YUCCA 6* (*YUC6*), *PIN1* y *PINFORMED 7* (*PIN7*) con las auxinas; *BRASSINOSTEROID INSENSITIVE 1* (*BR11*) con los brasinosteroides; *PLANT U-BOX PROTEIN 10* (*PUB10*) con el jasmonato; y *CONSTITUTIVE PHOTOMORPHOGENIC 1* (*COP1*) con las giberelinas (para más información consúltese la Tabla A1 de la sección de Apéndice). Por otra parte, SVP es un gen que se induce por citocininas, contrario a la regulación de estas sobre *FUL* y *SOC1* (Figura S8). Asimismo, SVP regula negativamente a *GA20ox2*, promotor tanto del desarrollo de la raíz primaria como de la biosíntesis de giberelinas, hormona que promueve el desarrollo de la raíz primaria. De igual manera, SVP regula negativamente a *GIBBERELLIN 2-OXIDASE 4* (*GA2ox4*), que participa en el catabolismo de esta misma hormona (Figura 10).



**Figura 10.** Red de regulación simplificada de los genes regulados por SVP que muestra los distintos genes y su regulación en el crecimiento de la raíz primaria. El color rojo indica que los datos provienen de datos de ChIP-Seq (Gregis *et al.*, 2013) y un ChIP-chip (Tao *et al.*, 2012). Los cuadros grises agrupan al conjunto de genes regulados tanto positiva como negativamente por SVP y para consultar las referencias de los genes blanco, véase la Tabla S3. Las líneas con flechas significan regulación positiva, líneas con tope significa regulación negativa, líneas con ambas terminaciones que tienen regulación tanto positiva como negativa y las líneas sin ningún tipo de señalización significa que están conectados, pero se desconoce el tipo de regulación. Las líneas gruesas indican una relación con dos o más genes agrupados en un cuadro.

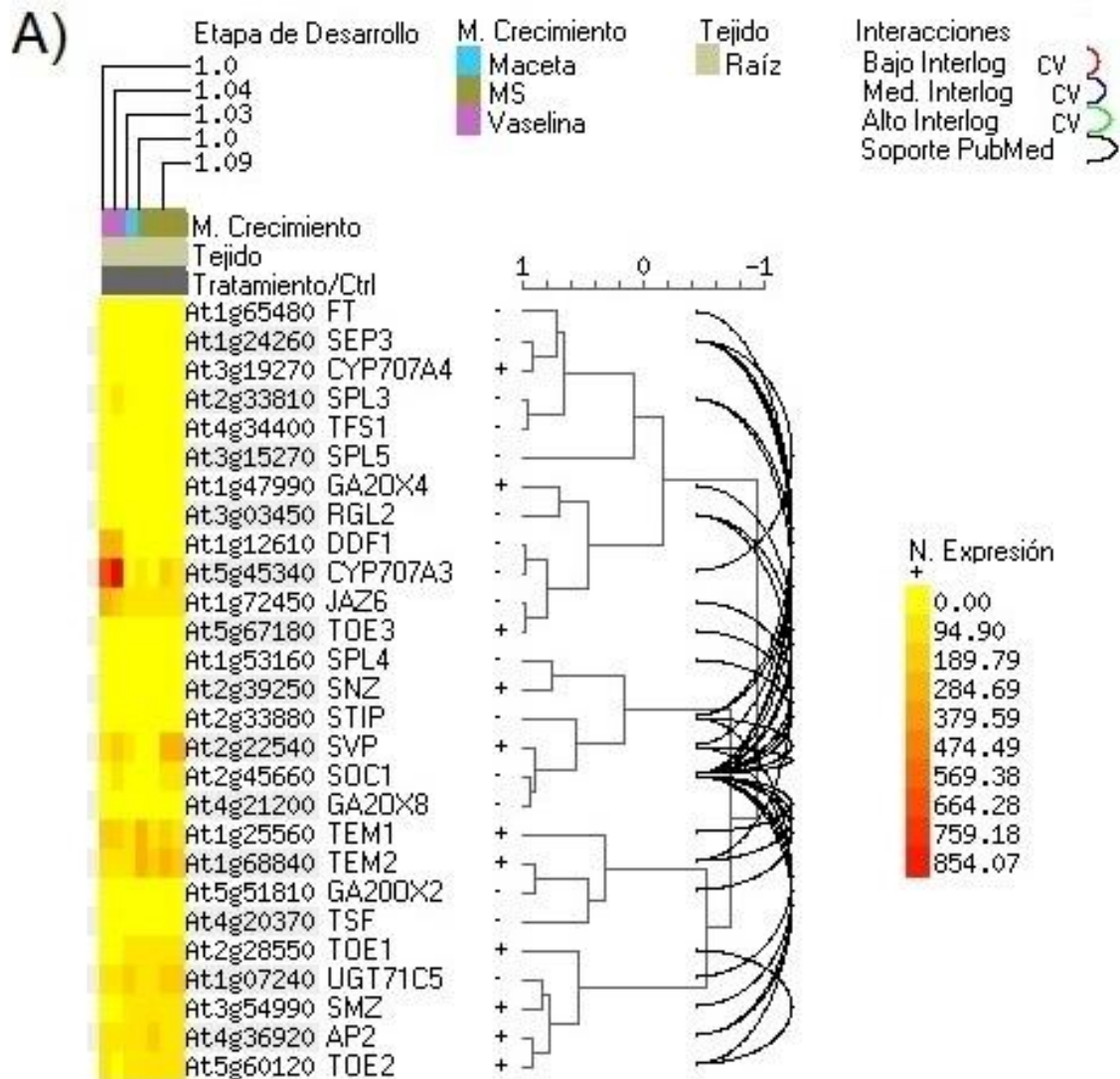
El análisis de STRING de los blancos regulados por SVP (Tabla A1 de la sección de Apéndice), se incluye únicamente a los genes regulados por parte de SVP (recuadros grises de la Figura S13 y S14), y no se incluyen a los genes blanco (recuadros rojos de la Figura S13 y S14). Como se puede ver en la Figura 11, se forma un módulo constituido por GA2ox4, GA20ox2 y GIBBERELLIN 2-OXIDASE 8 (GA2ox8), siendo esta última otra clase de dioxigenasa dependientes de 2-oxoglutarato que regula la desactivación de las giberelinas bioactivas y que se expresa exclusivamente en células estomáticas (Li *et al.*, 2019). Este análisis nos sugiere que éstas tres proteínas se relacionan entre sí y actúan de manera muy estrecha.



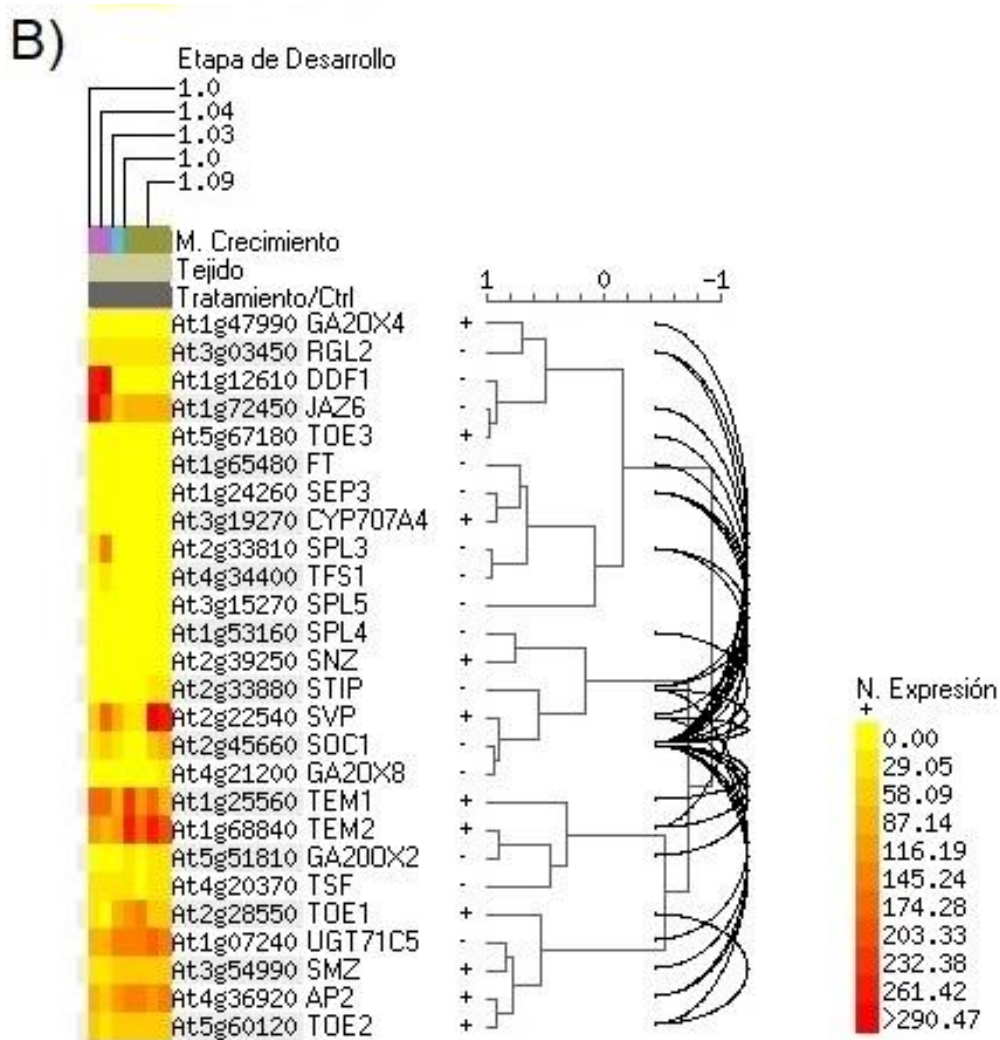
**Figura 11.** Interacciones proteína-proteína codificadas por los genes regulados por SVP obtenidos a través de la plataforma de STRING. Las líneas que relacionan las interacciones proteicas representan diferentes tipos de evidencia dependiendo del color, las azules son bases de datos curadas, las grises oscuras son co-expresión, las rosas son datos experimentales/bioquímicos, mientras que las grises claras son homología de proteínas. Las proteínas se marcaron con la etiqueta “DNA-binding transcription factor activity” de GO en color rojo. El signo “+” sobre la proteína indica que es regulado positivamente por SVP y el signo “-”, significa que es regulado negativamente. Tales signos sólo se añadieron en aquellas proteínas que tienen interacciones con otras proteínas.

Por otra parte, los datos de expresión proporcionados por la plataforma e-northern (BAR Toronto), muestran niveles de expresión muy bajos o casi nulos bajo distintas etapas del desarrollo de los genes *GA2ox4*, *GA2ox2* y *GA2ox8* (Figura 12). Aunque esto sugiere que podrían no tener actividad en la raíz primaria,

ciertamente son relevantes para el crecimiento de la raíz primaria, ya que su actividad podría estar delimitada en el tiempo y el espacio, como en el caso de GA2ox8 que sólo se expresa en células estomáticas.







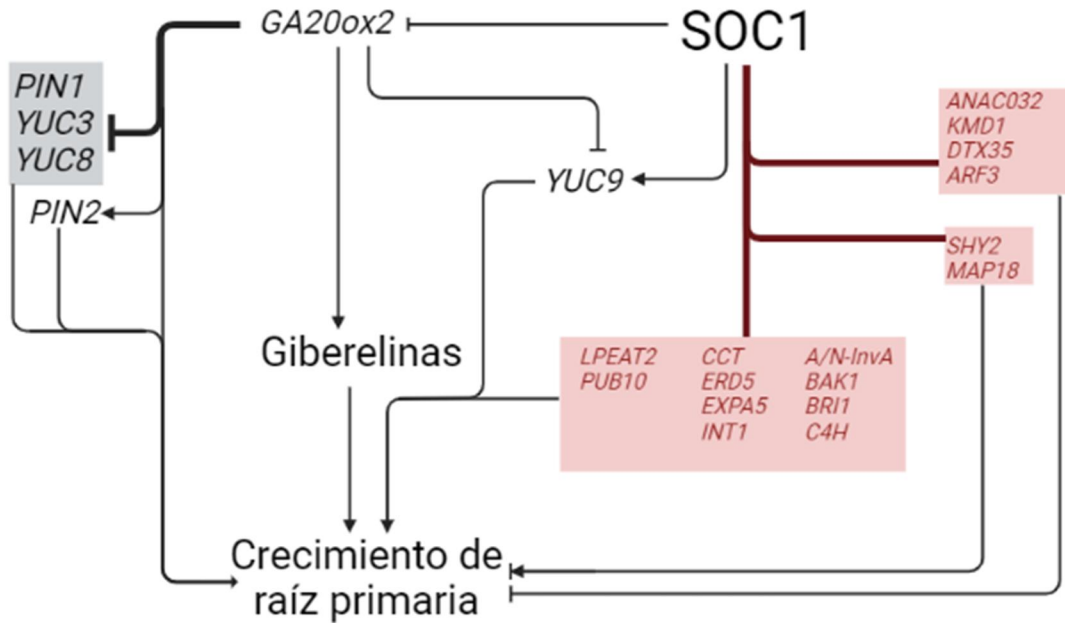
**Figura 12.** Datos de microarreglos de la raíz primaria de *Arabidopsis* de los genes blancos regulados por SVP. De los 28 genes blancos regulados, sólo se tomaron en cuenta 27 de ellos en “A” ya que no hay datos para el *miR172*. En “B” sólo se tomaron en cuenta 26 genes ya que, como los datos son relativos, se quitó *CYP707A4* debido a que tiene una expresión muy alta (con una intensidad mayor a 800). De acuerdo con la nomenclatura de la plataforma, la etapa 1.0 del desarrollo corresponde a una plántula con los cotiledones completamente abiertos y de seis días después de la germinación; la etapa 1.03 corresponde a una plántula de aproximadamente 14.4 días; la etapa 1.04 a una plántula de 16.5 días y la etapa 1.09 a una plántula de 21.1 días. El dendograma que se muestra a la derecha de la Figura, agrupa jerárquicamente a los genes mediante el coeficiente de correlación de Pearson. El símbolo “+” a un costado del gen significa que está siendo regulado positivamente por FUL, mientras que “-” quiere decir que está siendo regulado negativamente. M. Crecimiento significa el medio de crecimiento el cual consta de maceta, medio MS y vaselina. N. Expresion representa los niveles de expresion, amarillo para niveles bajos y rojo para niveles altos. Modificado de la aplicación e-northern de BAR Toronto.

En conclusión, la función hipotética inhibidora de SVP en raíz primaria se puede explicar parcialmente por la regulación negativa sobre *GA20ox2*, que es un promotor de la raíz primaria, y por la regulación positiva sobre *GA2ox4* que inactiva a las giberelinas que tienen un efecto promotor sobre el crecimiento de esta.

**La hipotética función promotora del crecimiento de la raíz primaria por *SOC1* podría estar vinculada con la regulación positiva de *YUC9*, mientras que una hipotética función inhibidora estaría relacionada con la regulación negativa de *GA20ox2***

La función de *SOC1* durante el crecimiento de raíz primaria podría ser variable y depende, sobre todo, del tipo de interacción que se presente. Por un lado, se conoce que de manera individual *SOC1* no tiene efecto alguno sobre el crecimiento de la raíz primaria y únicamente se ha observado un efecto inhibidor en combinatoria con *AGL24*. Sin embargo, en esta tesis se propone por lo menos dos distintas vías en las cuales *SOC1* podría tener una repercusión en el crecimiento de la raíz primaria; la primera de ellas es mediante la vía de regulación positiva a *YUCCA 9* (*YUC9*) (Figura 13) que es un gen que codifica para una enzima encargada de la biosíntesis de auxinas (Mashiguchi *et al.*, 2011) y que además es promotor del crecimiento de raíz primaria (Di *et al.*, 2016). Bajo este esquema de regulación, *SOC1* actúa como promotor del crecimiento de raíz primaria. La otra posible vía es a través de la regulación negativa de *GA20ox2* (Figura 13), que es una enzima que actúa como promotor tanto del crecimiento de la raíz primaria como de la biosíntesis de auxinas. Por lo que, bajo este esquema de regulación, *SOC1* funciona como un inhibidor del crecimiento de raíz primaria.

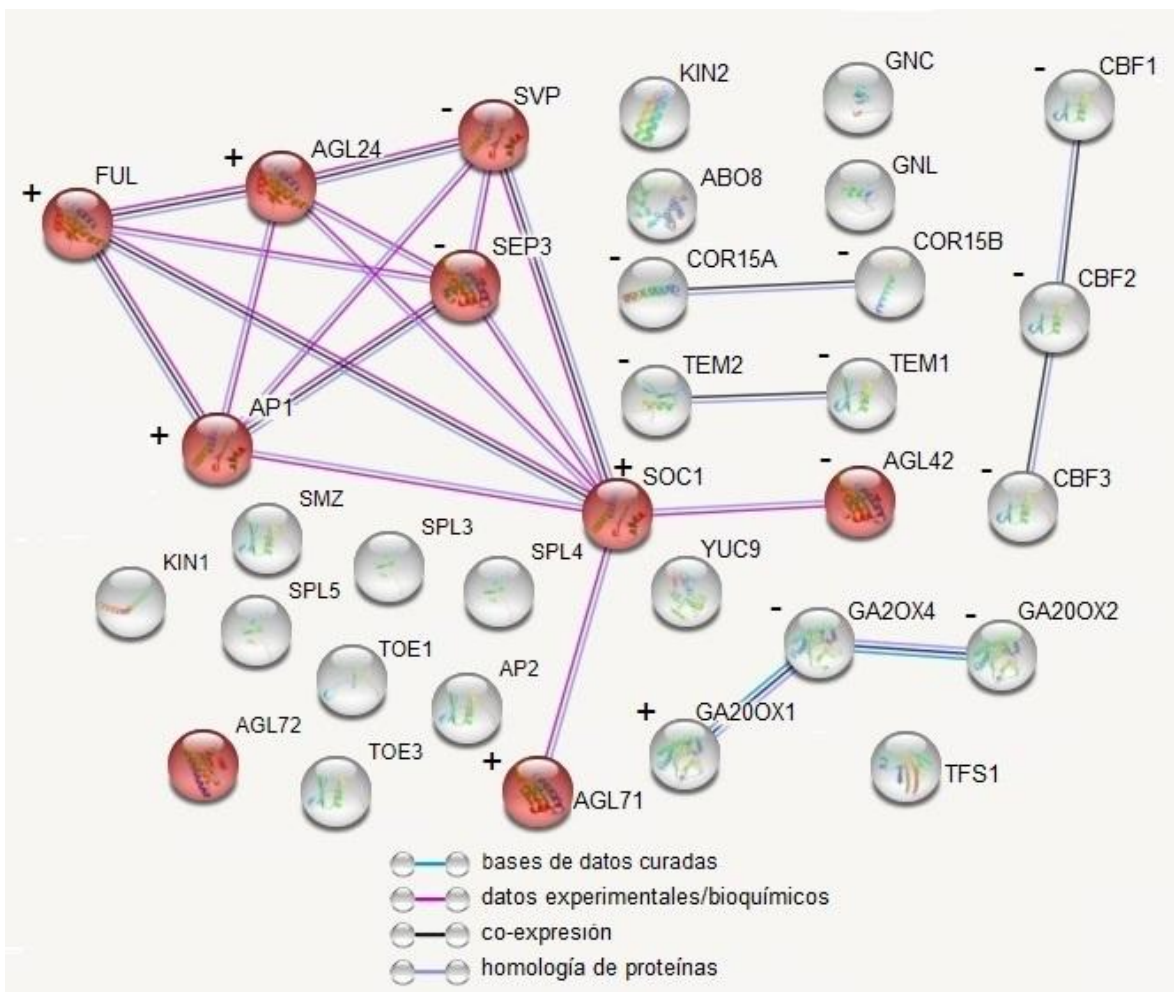




**Figura 13:** Red de regulación simplificada de los genes regulados por SOC1 que muestra los distintos genes y su regulación en el crecimiento de la raíz primaria. El color rojo indica que los datos provienen de datos de ChIP-Seq (Immink *et al.*, 2012) y ChIP-chip (Tao *et al.*, 2012). Los cuadros grises agrupan al conjunto de genes regulados tanto positiva como negativamente por SOC1 y para consultar las referencias de los genes blanco, véase la Tabla S4. Las líneas con flechas significan regulación positiva, líneas con tope significa regulación negativa, líneas con ambas terminaciones que tienen regulación tanto positiva como negativa y las líneas sin ningún tipo de señalización significa que están conectados, pero se desconoce el tipo de regulación. Las líneas gruesas indican una relación con dos o más genes agrupados en un cuadrado.

El análisis de STRING de los genes blancos regulados por SOC1 (para más información sobre cada uno de estos genes, consúltese la sección de Apéndice), Se utilizaron únicamente los genes regulados por parte de SOC1 (recuadros grises de la Figuras S15 y S16) y no se incluyen a los genes blanco (recuadros rojos de la Figura S15 y S16). Como se puede observar en la Figura 14, se muestra un módulo compuesto exclusivamente por enzimas que regulan la concentración de las giberelinas, muy parecido al que presenta SVP en la Figura 11. Este módulo en SOC1 está integrado por GA2ox4, GA20ox2 y GA20ox1, en donde el primero actúa como inactivador de giberelinas y los dos últimos como promotores de la biosíntesis

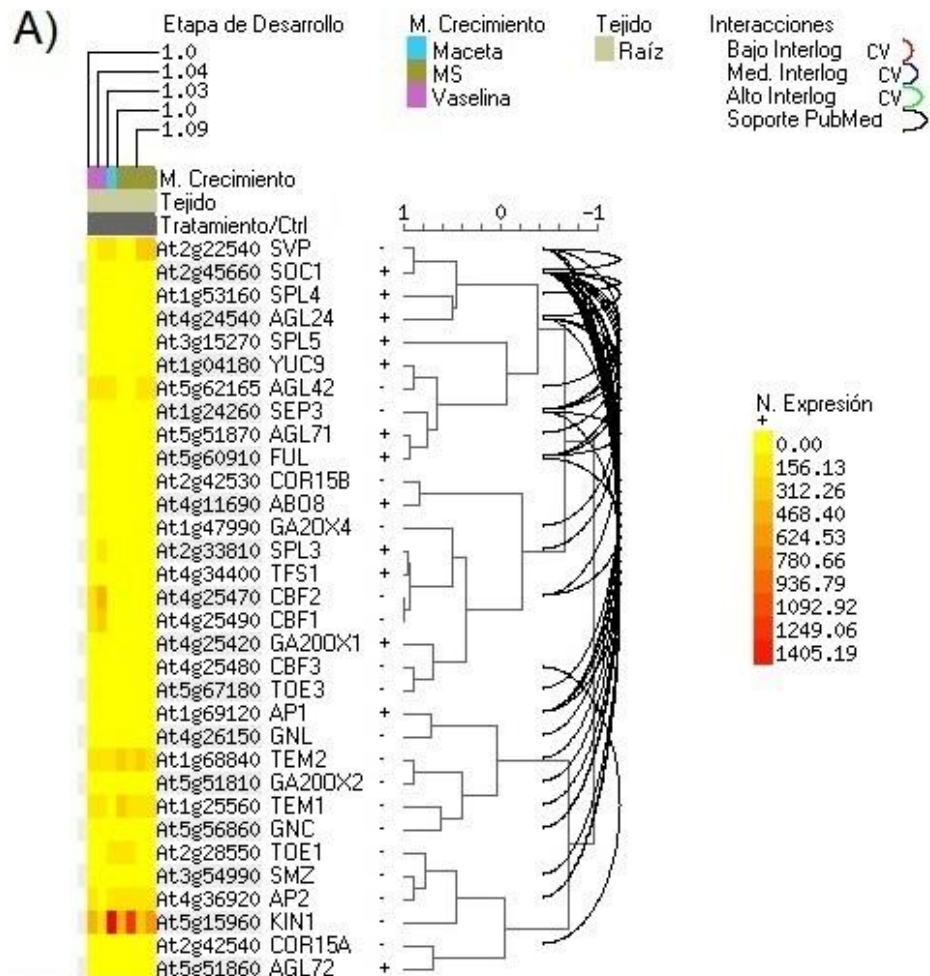
de esta misma hormona. Por lo tanto, esto nos sugiere que las tres enzimas se relacionan entre sí y actúan de manera muy estrecha.

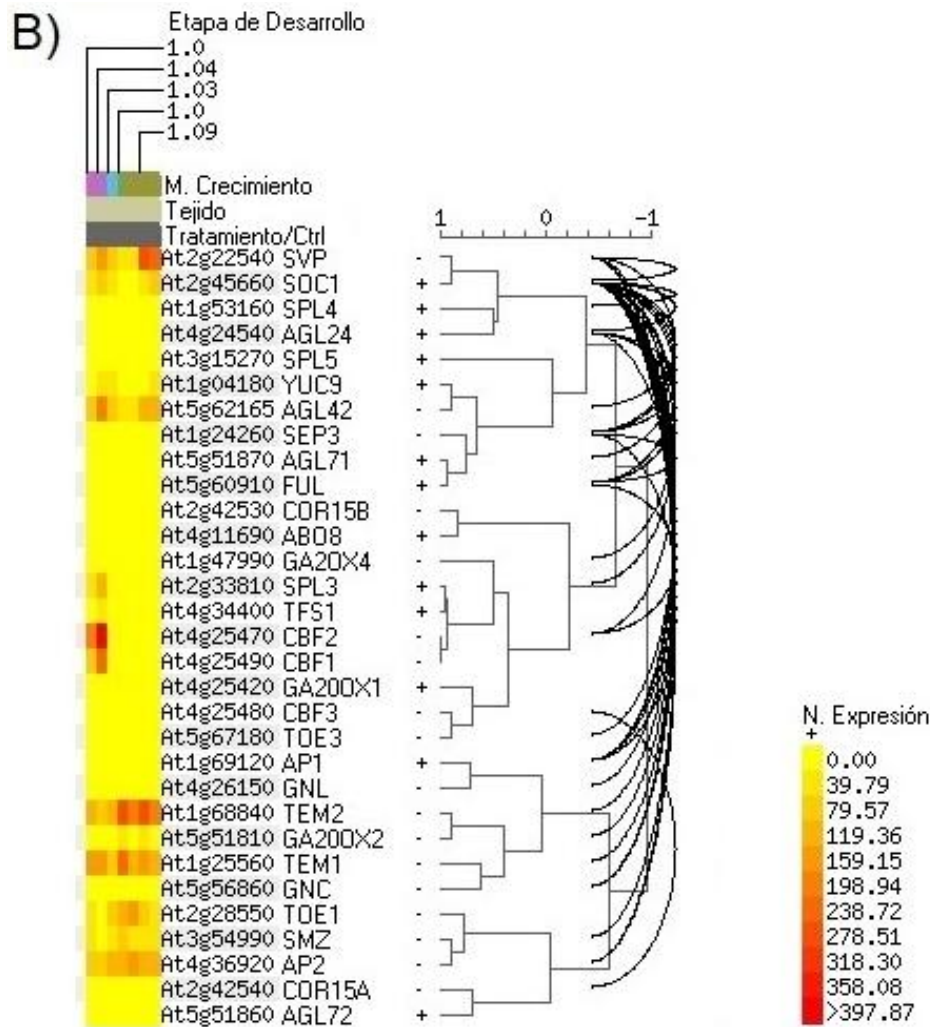


**Figura 14.** Interacciones proteína-proteína codificadas por los genes regulados por SOC1 a través de la plataforma de STRING. Las líneas que relacionan las interacciones proteicas representan diferentes tipos de evidencia dependiendo del color, las azules son bases de datos curadas, las rosas son datos experimentales/bioquímicos, las grises oscuras son co-expresión, mientras que las grises claras son homología de proteínas. Las proteínas se marcaron con la etiqueta “transcription factor binding” de GO en color rojo, mientras que las proteínas en color gris no poseen ninguna etiqueta de GO.. El signo “+” sobre la proteína indica que es regulado positivamente por SOC1 y el signo “-”, significa que es regulado negativamente. Tales signos sólo se añadieron en aquellas proteínas que tienen interacciones con otras proteínas.

Por otra parte, los datos de expresión proporcionados por la plataforma e-northern (BAR Toronto), muestran niveles de expresión muy bajos o casi nulos bajo

distintas etapas del desarrollo de los genes *GA2ox4*, *GA2ox2* y *GA2ox1* (Figura 12); sin embargo, usando e-northern y buscando la expresión de estos genes en tejidos de raíz, vemos que todos aumentan, sobre todo *GA2ox2*, bajo condiciones de respuesta a alto de nitrógeno en tejidos que abarcan a la cofia lateral, endodermis, periciclo y a la raíz completa (Figura S17). De igual manera, *GA2ox1* y *GA2ox4* muestran niveles de expresión altos en procambium, mientras que *GA2ox2* presenta igualmente niveles de expresión altos en la zona del córtex. Estos datos sugieren un patrón de expresión bastante particular por parte de estos genes, y que podrían estar vinculados específicamente a ciertos tejidos de la raíz, así como también a ciertos agentes estresantes como la alta concentración de nitrógeno en el medio.





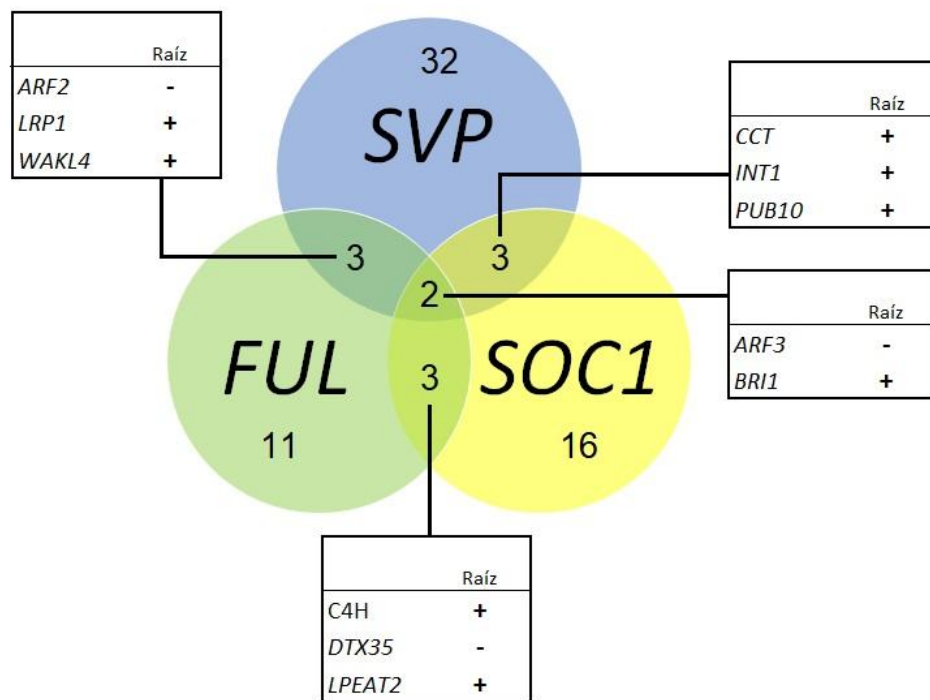
**Figura 15.** Datos de microarreglos de la raíz primaria de *Arabidopsis* de los genes blancos regulados por SOC1. De los 34 genes blancos regulados, sólo se tomaron en cuenta 33 de ellos en “A” ya que no hay datos para el *miR172b*. En “B” sólo se tomaron en cuenta 31 genes para que se observe la regulación de estos sin la presencia de *KIN1* y *KIN2* ya que estos dos genes se expresan con una intensidad mayor a 1400 y los datos siempre son relativos al gen que tenga la mayor expresión. De acuerdo con la nomenclatura de la plataforma, la etapa 1.0 del desarrollo corresponde a una plántula con los cotiledones completamente abiertos y de seis días después de la germinación; la etapa 1.03 corresponde a una plántula de aproximadamente 14.4 días; la etapa 1.04 a una plántula de 16.5 días y la etapa 1.09 a una plántula de 21.1 días. El dendrograma que se muestra a la derecha de la Figura, agrupa jerárquicamente a los genes mediante el coeficiente de correlación de Pearson. El símbolo “+” a un costado del gen significa que está siendo regulado positivamente por FUL, mientras que “-” quiere decir que está siendo regulado negativamente. M. Crecimiento significa el medio de crecimiento el cual consta de maceta, medio MS y vaselina. N. Expresión representa los niveles de expresión, amarillo para niveles bajos y rojo para niveles altos. Modificado de la aplicación e-northern de BAR Toronto.

En conclusión, *SOC1* muestra un efecto menos específico en el crecimiento de la raíz primaria que depende principalmente del tipo de interacción o regulación que este tenga, a diferencia de lo mostrado para *FUL*. Ya que, aunque los niveles de expresión de *SOC1* sean relativamente altos en raíz, los mutantes tanto de pérdida de función como los de sobreexpresión no tienen un efecto en el crecimiento de la raíz primaria y solo funciona como inhibidor en la doble mutante de pérdida de función junto con *AGL24*. Por otra parte, *SOC1* es considerado como un gen importante en la formación de complejos proteicos superiores al igual que *SEP3*, debido a que está presente en múltiples interacciones con otras proteínas con dominio MADS en la parte aérea de la planta y participa tanto en la transición a la floración como en el desarrollo de órganos florales (Immink *et al.*, 2009). Por lo tanto, estamos mostrando el posible papel de *SOC1* en el crecimiento de la raíz primaria cuando interactúa con otras proteínas con dominio MADS como con *SVP* y *FUL*.

### **La vía de señalización de los brasinosteroides y de las auxinas podría ser un punto de control en el crecimiento de la raíz primaria que es regulado por *FUL*, *SOC1* y *SVP***

Se detectaron los blancos genéticos directos de las proteínas con dominio MADS: *FUL*, *SVP* y *SOC1* que tengan relación con el crecimiento de la raíz primaria (tabla A1 de la sección de Apéndice). Como se puede ver en la Figura 16, *SVP* tiene una mayor cantidad de genes blanco con un total de 32, seguido de *SOC1* con 16 y *FUL* con 11 (Figuras 7, 10 y 13). Del total de estos genes blanco, únicamente dos genes blanco se comparten entre las tres proteínas con dominio MADS. Estos son *BRI1* y *ARF3* (Figura 16 y Tablas S7 y S8). *BRI1* es un gen que codifica para una quinasa rica en leucinas que se localiza en la membrana plasmática y que forma un heterodímero con *BAK1*. Asimismo, es un receptor de brasinosteroides que está involucrado en la transducción de señales de azúcares (Li *et al.*, 2002). El mutante de pérdida de función de este gen es insensible tanto a la glucosa como a los brasinosteroides (Noguchi *et al.*, 1999). De igual manera, la proteína interactúa físicamente con las subunidades  $\beta$  y  $\gamma$  de ciertas proteínas G que son esenciales

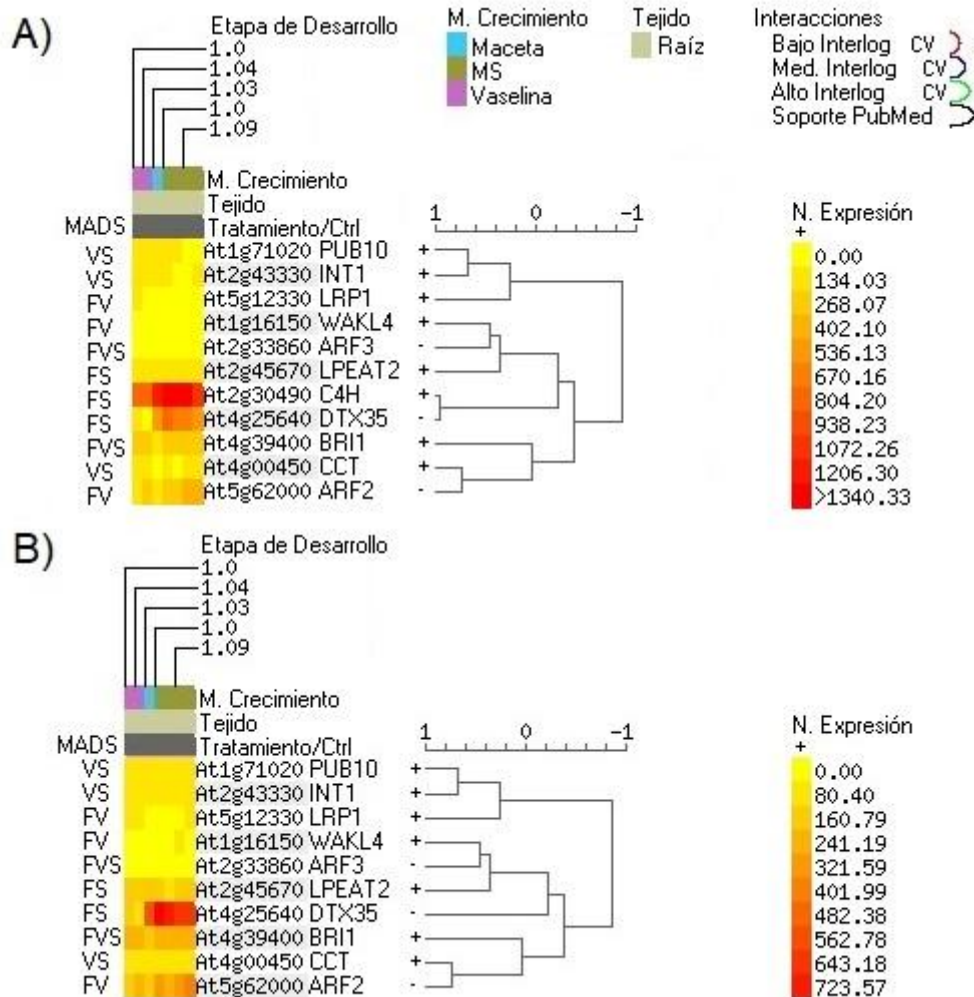
para mediar la señalización de la glucosa (Peng *et al.*, 2018). Por otro lado, ARF3 promueve la determinación del meristemo floral porque reprime la expresión de *WUSCHEL* (*WUS*) que se requiere para mantener las células troncales en un estado indiferenciado (Liu *et al.*, 2014). Asimismo, ARF3 establece la polaridad de la hoja y actúa como un inhibidor de la respuesta a las auxinas (Roosjen *et al.*, 2017). De manera interesante se ha visto que dos miembros de esta familia de factores de transcripción *AUXIN RESPONSE TRANSCRIPTION FACTOR 7* y *19* (*ARF7* y *ARF19*) que aunque no son regulados por estas tres proteínas con dominio MADS, son promotores y actúan de manera redundante en el desarrollo de las raíces laterales, en parte, por medio de la regulación tanto positiva como negativa de genes que participan en el transporte y la conjugación de las auxinas, respectivamente, regulando la disponibilidad de esta hormona (Vanneste *et al.*, 2005).



**Figura 16.** Diagrama de Venn que contiene los genes que participan en el crecimiento de raíz primaria compartidos entre las tres proteínas con dominio MADS: FUL, SVP y SOC1. Los números por encima y debajo de los genes MADS-box indican los blancos genéticos provenientes de ensayos de ChIP de los 136 genes de crecimiento de raíz primaria. En la columna “raíz” se coloca un “+” si el gen tiene una función promotora en el crecimiento de raíz primaria, y un “-“ si su función es inhibidora. Para consultar las referencias, revise las Figuras 7, 10, 13 y la Tabla S7.

En conclusión, si se toman en cuenta todos los datos planteados en los dos primeros capítulos de esta tesis, se puede hipotetizar que, en la regulación del crecimiento de la raíz primaria, FUL va a inducir a *BRI1* y a reprimir a *ARF3*, mientras que SVP mostraría un patrón de regulación contrario al de FUL. En cuanto a SOC1, esta regulación va a depender del tipo de interacción con otras proteínas de tal forma que puede inhibir o inducir la expresión de estos dos genes. Asimismo, es muy interesante que se regulen estos dos genes por estas tres proteínas con dominio MADS ya que puede ser un punto de control en el crecimiento de la raíz primaria. Además, esta regulación podría estar vinculada a una vía de respuesta a condiciones de estrés ya que se ha visto que los brasinosteroides están presentes en ciertas vías de respuesta a estrés tales como la tolerancia a altas y bajas temperaturas, deshidratación, alta salinidad y daño por patógenos, además de que la adición de brasinosteroides promueve el crecimiento de raíz primaria (Wei & Li, 2016). Por otra parte, la expresión de *BRI1* en la raíz es relativamente alta en comparación con la expresión de *ARF3* que es baja o casi imperceptible (Figura 17). Esto nos sugiere que *ARF3* podría estar siendo regulado dependiendo de las condiciones ambientales y la etapa del desarrollo.





**Figura 17.** Datos de microarreglos de la raíz primaria de *Arabidopsis* de los blancos genéticos compartidos entre las tres proteínas con dominio MADS: FUL, SVP y SOC1. En “A” se muestran todos los 11 genes compartidos y en “B” sólo se tomaron en cuenta 10 genes para que se observe la regulación de estos sin la presencia de C4H ya que este gen se expresa con una intensidad mayor a 3000 y los datos siempre son relativos al gen que tenga la mayor expresión. De acuerdo con la nomenclatura de la plataforma, la etapa 1.0 del desarrollo corresponde a una plántula con los cotiledones completamente abiertos y de seis días después de la germinación; la etapa 1.03 corresponde a una plántula de aproximadamente 14.4 días; la etapa 1.04 a 16.5 días y la etapa 1.09 a 21.1 días. El dendograma que se muestra a la derecha de la Figura, agrupa jerárquicamente a los genes mediante el coeficiente de correlación de Pearson. La columna MADS al costado izquierdo de los niveles de expresión de cada gen, indica si son blancos directos de FUL (F), de SVP (V) o de SOC1 (S) ya sea de manera individual o compartida. M. Crecimiento significa el medio de crecimiento el cual consta de maceta, medio MS y vaselina. N. Expresion representa los niveles de expresion, amarillo para niveles bajos y rojo para niveles altos. El símbolo “+” al costado derecho del gen significa que es un regulador positivo del crecimiento de raíz primaria, mientras que “-” quiere decir que es un regulador negativo. Modificado de la aplicación e-northern de BAR Toronto.



## **SOC1 y FUL muestran tres blancos genéticos compartidos relacionados con el transporte de toxinas y el desarrollo de la pared y membrana celular**

Los niveles de expresión de todos los genes blanco compartidos únicamente entre SOC1 y FUL son relativamente altos (Figuras 16 y 17). Dos de estos genes blanco son promotores del crecimiento de raíz primaria: *CINNAMATE 4-HYDROXYLASE* (*C4H*) y *LYSOPHOSPHATIDYLETHANOLAMINE ACYLTRANSFERASE* (*LPTEAT2*), y uno de ellos actúa como represor, *DETOXIFYING EFFLUX CARRIER 35* (*DTX35*). *C4H* participa en el metabolismo de los fenilpropanoides y es un compuesto clave en el proceso de deposición de la lignina (Schilmiller *et al.*, 2009). *LPTEAT2* es una enzima encargada de mantener niveles adecuados de fosfatidiletanolamina, lisofosfatidiletanolamina y lisofosfatidilcolina, compuestos esenciales en la biosíntesis de lípidos de almacenamiento y de la membrana plasmática (Jasieniecka-Gazarkiewicz *et al.*, 2017). Por otra parte, *DTX35* codifica para un transportador de salida de la célula de múltiples fármacos y toxinas e interviene en el metabolismo de los flavonoides que son metabolitos secundarios involucrados en la respuesta contra los rayos UV y otros tipo de estrés. Además, los flavonoides intervienen en la pigmentación de las flores con el fin de atraer polinizadores. Los mutantes de pérdida de función de *DTX35* tienen niveles reducidos de flavonoides, por lo que se afectan procesos tales como el crecimiento de las raíces, el desarrollo y la germinación de las semillas, y el desarrollo, la liberación y la viabilidad del polen (Thompson *et al.*, 2010). Por lo tanto, ambos genes MADS-box están regulando genes que participan en procesos de señalización y composición de la membrana plasmática y la pared celular y del metabolismo de flavonoides. De igual manera, se podría esperar que la regulación de estos genes por FUL y SOC en la raíz primaria fuera positiva, ya que en la parte aérea ambos suman sus efectos (Figura 5).

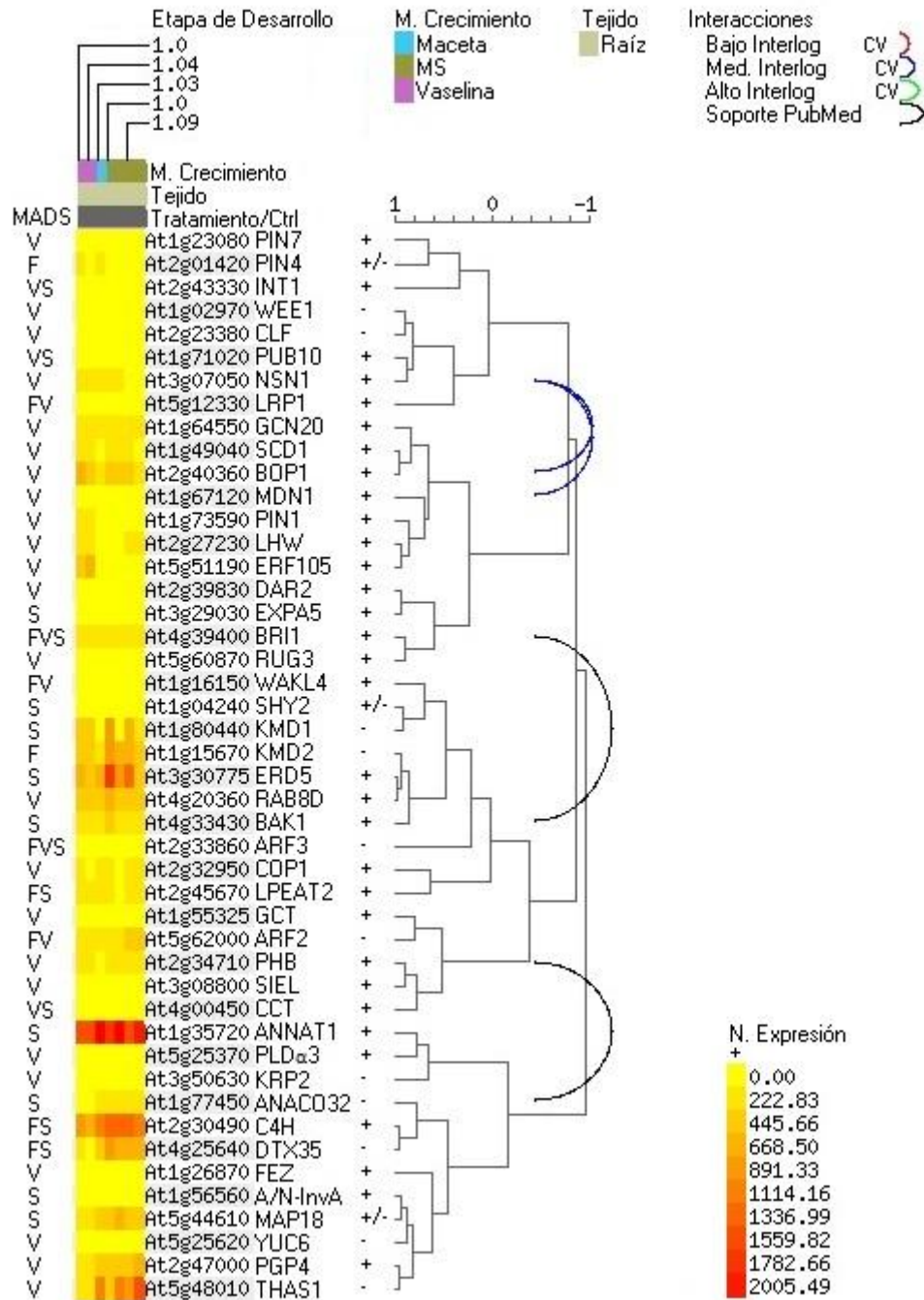
## **La combinatoria entre FUL y SVP podría estar vinculada a la vía de respuesta a auxinas mediante ARF2**

Otro de los genes blanco compartidos que se expresa con alta intensidad es *ARF2*, que es un gen blanco que se comparte únicamente entre FUL y SVP. *ARF2* es un factor de respuesta a auxinas que se fosforila en medios deficientes de  $K^+$  y esto provoca que se desregule y aumente la respuesta a auxina en la planta (Roosjen *et al.*, 2018), ya que, de igual manera a *ARF3*, *ARF2* actúa como represor de la respuesta a auxinas finalmente y de manera muy interesante, *ARF2* interactúa con FUL (Roosjen *et al.*, 2017). Lo anterior sugiere una vía alterna a la de *ARF3* en la regulación de los niveles de auxina, ya que como se mencionó anteriormente, los niveles de expresión de *ARF2* son elevados en comparación a los de *ARF3* (Figura 17). De acuerdo con los efectos reales e hipotéticos que tienen *FUL* y *SVP* en el crecimiento de la raíz respectivamente, se esperaría que FUL regule negativamente a *ARF2* mientras que SVP lo regule positivamente. Asimismo, si estas dos proteínas actúan en combinatoria podría ser que regulen positivamente a *ARF2*, debido al efecto epistático que tiene *svp-32* sobre *ful-2* en la transición a la floración (Figura 2).

## **SOC1 podría estar vinculado a la vía de respuesta por estrés oxidativo mediante la regulación de ANNAT1**

*ANNAT1* (*ANNAT1*) es un gen blanco de SOC1 que se expresa con muy alta intensidad en la raíz (Figura 18). Este gen codifica para una proteína de unión a membrana dependiente de calcio y que pertenece a la familia de genes de anexinas. La proteína tiene actividad peroxidasa y los niveles de expresión del gen aumentan en respuesta al estrés oxidativo. Por lo tanto, la proteína es sensible a la presencia de agentes reductores por lo que funciona como un sensor redox en las células vegetales (Gorecka *et al.*, 2005). De igual manera, los mutantes sencillos de pérdida de función de *ANNAT1* muestran tolerancia a la sequía y al estrés salino de una manera dependiente de la luz, e igualmente bajo estas condiciones de estrés, *ANNAT1* induce la expresión de *NINE-CIS-EPOXYCAROTENOID DIOXYGENASE*

3 (*AtNCED3*) y *DELTA1-PYRROLINE-5-CARBOXYLATE SYNTHASE 1 (P5CS1)* que codifican para enzimas clave en la síntesis de ABA y prolina, respectivamente (Huh *et al.*, 2010). Por otra parte, ANNAT1 está involucrado en la homeostasis iónica celular, ya que una disminución del pH de 7,0 a 5,8 reduce el tiempo de formación de canales iónicos por parte en membranas lipídicas, lo que provoca que ANNAT1 aumenta la conductancia unitaria (Gorecka *et al.*, 2007). Por lo tanto, SOC1 podría estar vinculado a este tipo de vía mediante la regulación de ANNAT1.



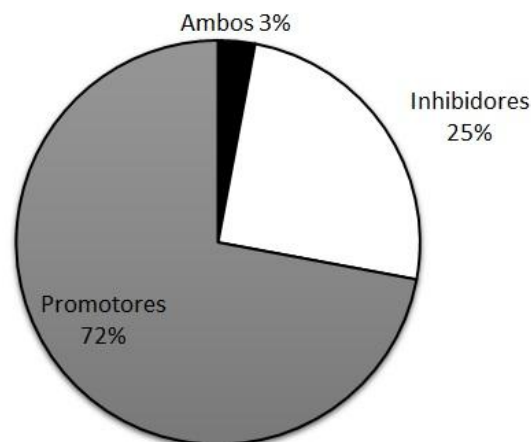
**Figura 18.** Datos de expresión en raíz de todos los blancos genéticos de las tres proteínas con dominio MADS: FUL, SVP y SOC1. Los datos provienen de microarreglos provenientes de raíces de *Arabidopsis*. De acuerdo con la nomenclatura de la plataforma, la etapa 1.0 del desarrollo corresponde a una plántula con los cotiledones completamente abiertos y de seis días después de la germinación; la etapa 1.03 corresponde a una plántula de aproximadamente 14.4 días; la etapa 1.04 a 16.5 días y la etapa 1.09 a 21.1 días. El dendrograma que se muestra a la derecha de la Figura, agrupa jerárquicamente a los genes mediante el coeficiente de correlación de Pearson. La columna MADS al

costado izquierdo de los niveles de expresión de cada gen, indica si FUL (F), SVP (V) y SOC1 (S) si son blancos directos mediante ensayos de CHIP de estos genes MADS-box, tanto de manera individual como en conjunto. M. Crecimiento significa el medio de crecimiento el cual consta de maceta, medio MS y vaselina. N. Expresión representa los niveles de expresión, amarillo para niveles bajos y rojo para niveles altos. El símbolo “+” al costado derecho del gen significa que es un regulador positivo del crecimiento de raíz primaria, mientras que “-“ quiere decir que es un regulador negativo. Modificado de la aplicación e-northern de BAR Toronto.

### Capítulo tres: Identificación de genes que participan en el crecimiento de la raíz primaria de *Arabidopsis thaliana* incluidos los regulados por las proteínas con dominio MADS: SOC1, SVP y FUL.

**Aproximadamente uno de cada cuatro genes de crecimiento de la raíz primaria que han sido descritos, actúan como inhibidores del crecimiento de raíz primaria**

Se elaboró una base de datos con 136 genes provenientes de mutantes de pérdida de función y/o de sobreexpresión con fenotipos claros en el crecimiento de la raíz primaria (Tabla S7). De estos, 98 genes (72%) tienen actividad promotora mientras que sólo 34 (25%) presentan actividad inhibidora en el crecimiento de raíz y únicamente cuatro genes (2%) tienen actividad tanto inhibidora como promotora (Figura 19).

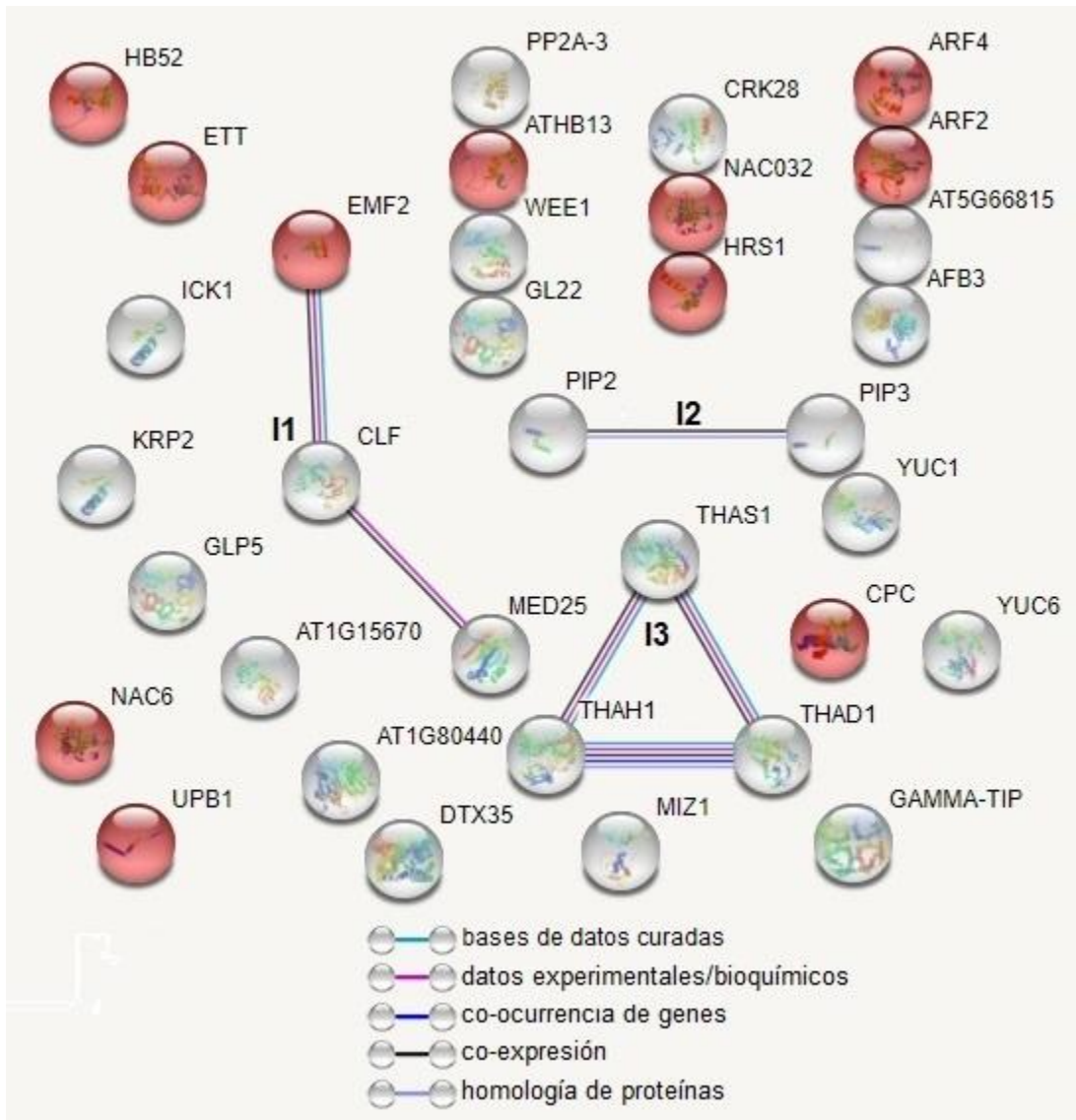


**Figura 19.** Clasificación de 136 genes que se agrupan de acuerdo con su función en el crecimiento de la raíz primaria. Estos genes se clasificaron de acuerdo con el fenotipo que presentan los mutantes sencillos de pérdida de función y sobreexpresores como promotores, inhibidores y ambas funciones. Para mayor detalle de cada uno de estos genes, véase la Tabla S7.

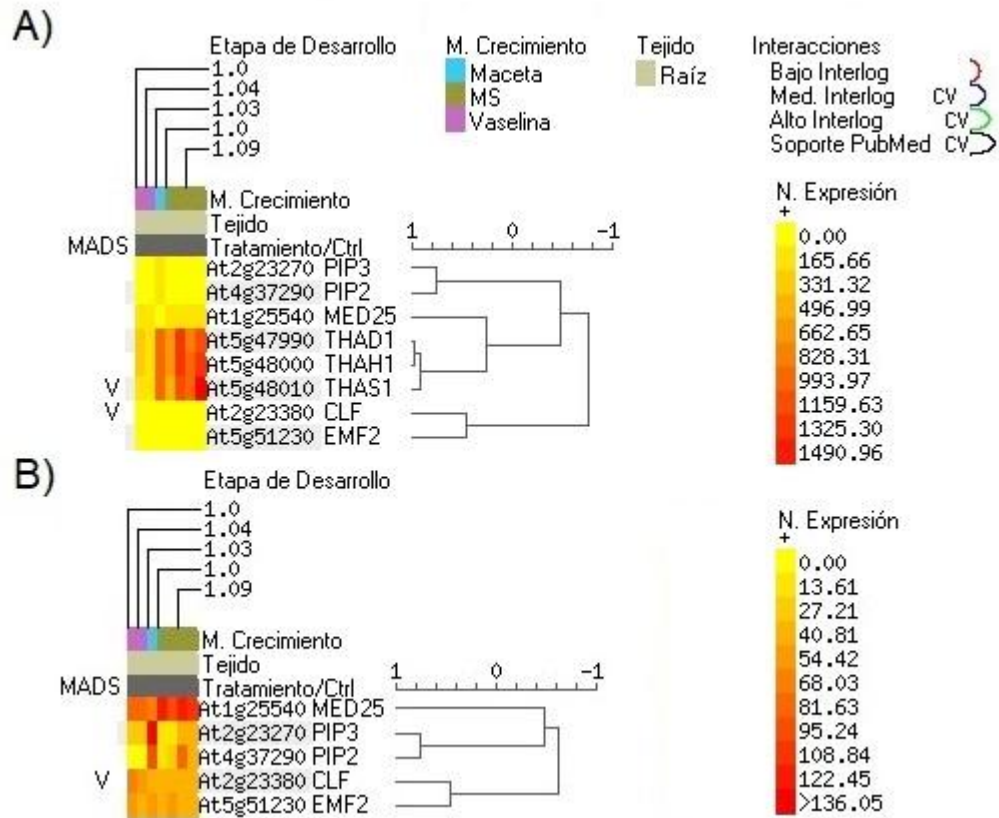
Estos 136 genes son una muestra representativa del panorama actual sobre el crecimiento de la raíz primaria, ya que la búsqueda fue dirigida a genes con fenotipos muy evidentes y ampliamente estudiados en este órgano. La proporción 3:1 de genes promotores sobre genes inhibidores sugiere, que hay un problema metodológico para detectar a los inhibidores o que existe un fenómeno biológico real en donde es más difícil inhibir que promover el crecimiento de la raíz primaria en un entorno silvestre.

### **Ciertos genes inhibidores del crecimiento de la raíz primaria forman módulos relacionados con la regulación epigenética y con la biosíntesis del thalianol**

El análisis de STRING de los 34 genes inhibidores de la raíz primaria (tabla A1 de la sección de Apéndice) muestra que se formaron tres módulos de proteínas que interactúan entre sí, las cuales se nombraron desde I1 hasta I3 (Figura 20). De estos tres módulos, destaca el módulo I3 compuesto por THALIAN-DIOL DESATURASE 1 (THAD1), THALIANOL HYDROXYLASE 1 (THAH1) y THALIANOL SYNTHASE 1 (THAS1), que además de que se expresan en la raíz primaria, tienen altos índices de correlación entre ellos (Figura 21A). Estos tres están relacionadas en la biosíntesis de un compuesto triterpenoide tricíclico conocido como thaliandiol, y al ser un terpeno, podría tener tanto consecuencias en procesos como la producción de precursores de moléculas esteroideas, así como también los terpenos presentan funciones enzimáticas y de comunicación e interacción con el medio. Igualmente, entre los genes inhibidores el módulo I1 está integrado por EMBRYONIC FLOWER 2 (EMF2), CURLY LEAF (CLF) y MEDIATOR 25 (MED25). EMF2 y CLF son integrantes del complejo Polycomb de regulación epigenética (Figura 20) e igualmente presentan niveles de expresión relativamente altos (Figura 21B). El módulo restante está integrado por dos precursores de un péptido con respuesta a auxinas, PAMP-INDUCED SECRETED PEPTIDE 2 y 3 (PIP2 y PIP3). Ambos precursores inhiben el crecimiento de la raíz primaria y promueven la elongación y el alargamiento del hipocótilo lo que sugiere que pueden funcionar como mediadores, en estos fenotipos, de la respuesta de las auxinas.



**Figura 20.** Interacciones proteína-proteína codificadas por todos los genes inhibidores de raíz primaria obtenidos a través de la plataforma de STRING. Las líneas que relacionan las interacciones proteicas representan diferentes tipos de evidencia dependiendo del color, las azules claras son bases de datos curadas, las rosas son datos experimentales/bioquímicos, las azules oscuros son co-ocurrencia de genes, las grises oscuras son co-expresión, mientras que las grises claras son homología de proteínas. Las proteínas en color rojo tienen la etiqueta “DNA-binding transcription factor activity” de GO, mientras las proteínas en color gris no poseen ninguna etiqueta de GO. Los módulos genéticos se distinguen por la interacción de al menos dos proteínas y se identifican desde I1 hasta I3.

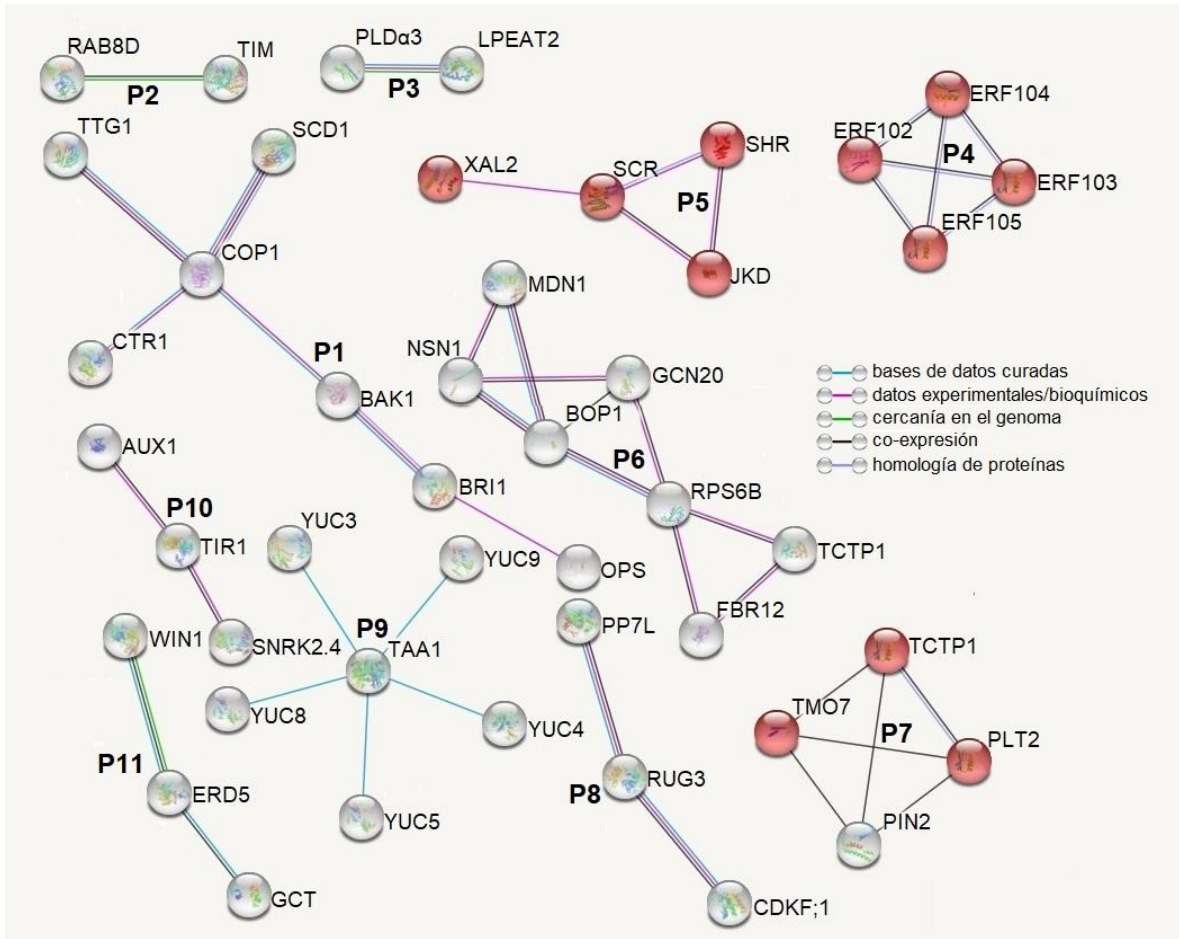


**Figura 21.** Datos de microarreglos de la raíz primaria de *Arabidopsis* de los genes inhibidores que únicamente forman módulos según la plataforma de STRING. En “A” se muestran los 8 genes que forman módulos entre los inhibidores y en “B” sólo se tomaron en cuenta 5 genes para que se vea la regulación de estos sin la presencia de *THADI*, *THAH1* y *THAS1* ya que estos tres genes se expresan con una intensidad mayor a 1300 y los datos siempre son relativos al gen que tenga la mayor expresión. De acuerdo con la nomenclatura de la plataforma, la etapa 1.0 del desarrollo corresponde a una plántula con los cotiledones completamente abiertos y de seis días después de la germinación; la etapa 1.03 corresponde a una plántula de aproximadamente 14.4 días; la etapa 1.04 a 16.5 días y la etapa 1.09 a 21.1 días. El dendrograma que se muestra a la derecha de la Figura, agrupa jerárquicamente a los genes mediante el coeficiente de correlación de Pearson. La columna MADS al costado izquierdo de los niveles de expresión de cada gen, indica si son blancos directos de FUL (F), de SVP (V) o de SOC1 (S) ya sea de manera individual o compartida. M. Crecimiento significa el medio de crecimiento el cual consta de maceta, medio MS y vaselina. N. Expresión representa los niveles de expresión, amarillo para niveles bajos y rojo para niveles altos. Modificado de la aplicación e-northern de BAR Toronto.



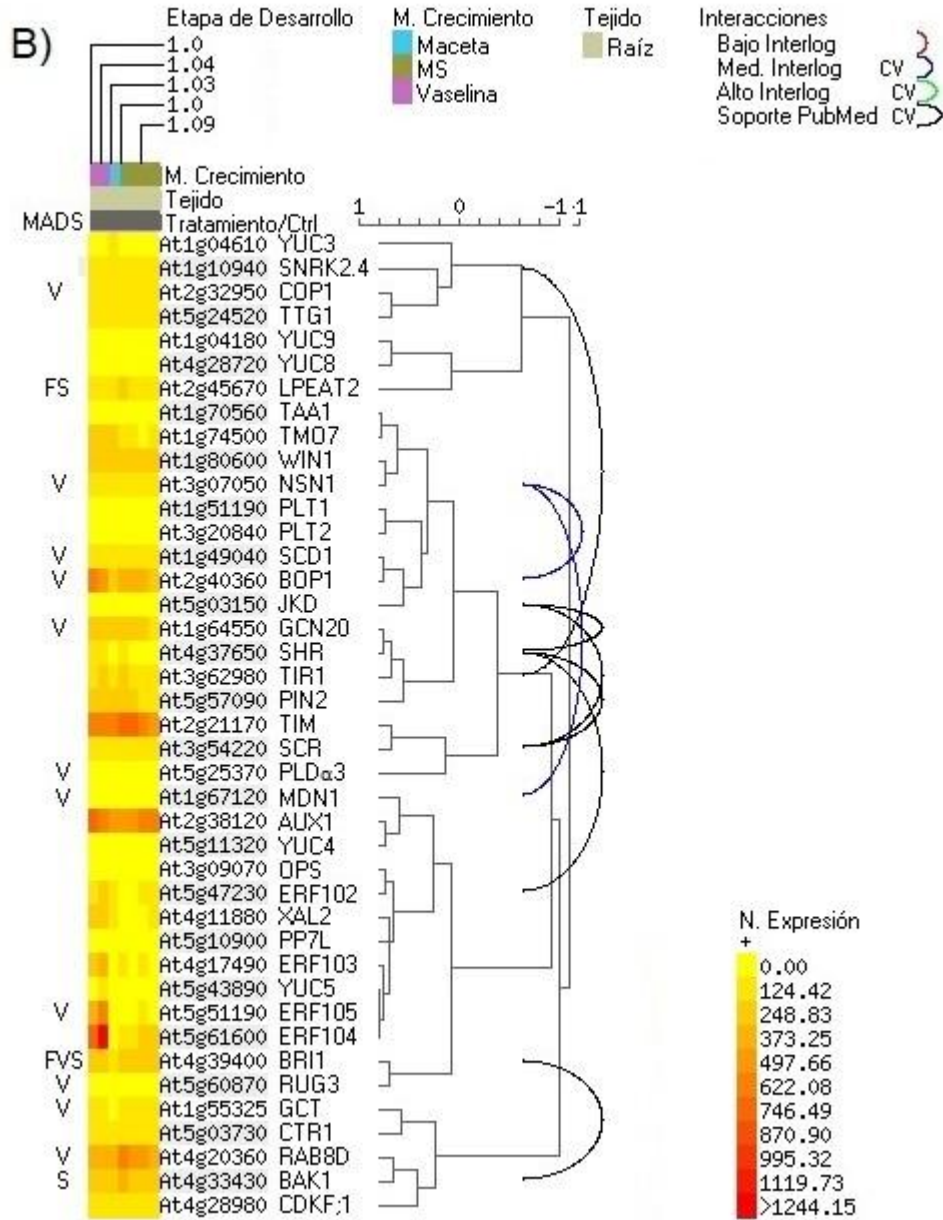
### **Ciertos genes promotores del crecimiento de la raíz primaria forman módulos relacionados con la vía del desarrollo de TOR y con el acarreo de auxinas**

En el análisis de STRING de los 98 genes promotores del crecimiento de raíz primaria (tabla A1 de la sección de Apéndice), se formaron once módulos de proteínas que interaccionan entre sí, las cuales se nombraron desde P1 hasta P11 (Figuras 22 y S18). Entre los genes promotores se destaca la presencia de *TRANSLATIONALLY CONTROLLED TUMOR PROTEIN (TCTP1)*, *FUMONISIN B1-RESISTANT12 (FBR12)* y *RIBOSOMAL PROTEIN SMALL SUBUNIT 6B (RPS6B)* en el módulo P6, ya que estos tres elementos exhiben altos niveles de expresión en comparación con el resto de los genes promotores del crecimiento de raíz primaria (Figura 23A). Además, estas tres proteínas intervienen en la vía de Target of Rapamycin (TOR) y en la biogénesis de ribosomas. La vía de TOR es importante en procesos del crecimiento y la división celular, así como también en la biogénesis de los ribosomas y dados los altos niveles de expresión de estos tres elementos en raíz primaria (Figura 23), es probable que puedan estar actuando de manera coordinada en este mismo órgano. Por otra parte, también se destaca el módulo P7 donde se encuentra *PIN-FORMED 2 (PIN2)*, transportador de salida de auxinas, y *PLETHORA 1 y 2 (PLT1 y PLT2)*, que además de dar especificidad al centro quiescente y a la actividad de las células troncales, responden a la acumulación de auxinas y dependen de factores de transcripción de respuesta a auxinas (Aida *et al.*, 2004), por lo que puede existir una relación entre la vía del ácido abscísico y las auxinas junto con la vía del crecimiento de raíz primaria.



**Figura 22.** Interacciones proteína-proteína codificadas por todos los genes promotores de la raíz primaria que forman módulos entre sí y obtenidos a través de la plataforma de STRING. Las líneas que relacionan las interacciones proteicas representan diferentes tipos de evidencia dependiendo del color, las azules claras son bases de datos curadas, las rosas son datos experimentales/bioquímicos, las verdes son cercanía en el genoma, las grises oscuras son co-expresión, mientras que las grises claras son homología de proteínas. Las proteínas en color rojo tienen la etiqueta “Transcription regulator activity” de GO, mientras que las proteínas en color gris no poseen ninguna etiqueta de GO. Los módulos genéticos se distinguen por la interacción de al menos dos proteínas y se identifican desde P1 hasta P11.





**Figura 23.** Datos de microarreglos de la raíz primaria de *Arabidopsis* de los genes promotores que únicamente forman módulos según la plataforma de STRING. En “A” se muestran los 44 genes que forman módulos entre los promotores y en “B” sólo se tomaron en cuenta 40 genes para que se vea la regulación de estos sin la presencia de *ERD5*, *FBR12*, *RPS6B* y *TCTP1* ya que estos cuatro genes se expresan con una intensidad mayor a 1800 y los datos siempre son relativos al gen que tenga la mayor expresión. De acuerdo con la nomenclatura de la plataforma, la etapa 1.0 del desarrollo corresponde a una plántula con los cotiledones completamente abiertos y de seis días después de la germinación; la etapa 1.03 corresponde a una plántula de aproximadamente 14.4 días; la etapa 1.04 a 16.5 días y la etapa 1.09 a 21.1 días. El dendograma que se muestra a la derecha de la Figura, agrupa jerárquicamente a los genes mediante el coeficiente de correlación de Pearson. La columna MADS al costado izquierdo de los niveles de expresión de cada gen, indica si son blancos directos de FUL (F),

de SVP (V) o de SOC1 (S) ya sea de manera individual o compartida. M. Crecimiento significa el medio de crecimiento el cual consta de maceta, medio MS y vaselina. N. Expresión representa los niveles de expresión, amarillo para niveles bajos y rojo para niveles altos. Modificado de la aplicación e-northern de BAR Toronto.

### **Los factores de transcripción de respuesta a auxinas (ARF) actúan como inhibidores del crecimiento de la raíz primaria mientras los de respuesta a etileno (ERF) como promotores.**

Que los genes ARF tengan efectos exclusivamente inhibidores en el crecimiento de raíz primaria y que los ERF tengan efecto promotor, sugiere que este tipo de genes tiene roles bien definidos en el crecimiento de la raíz primaria; sin embargo, dentro de los genes ARF encontramos tanto activadores como represores de la vía de las auxinas. Por un lado, *ARF3* y *ARF4* actúan como reguladores negativos de la respuesta a auxinas y del crecimiento de la raíz primaria, mientras que *ARF7* y *ARF19* son reguladores positivos de esta vía y la doble mutante también actúa como regulador negativo (Roosjen *et al.*, 2018). Esto indica que dicha respuesta a auxinas está finamente regulada y que ambos grupos de ARF actúan de manera coordinada, recordando que la respuesta a auxinas en raíz primaria es dependiente de la concentración de auxinas, ya que se ha observado que a una concentración de 25 nM esta hormona tiene un efecto promotor en el crecimiento de raíz primaria, mientras que a concentraciones mayores el efecto es inhibitorio (Okumura *et al.*, 2013; Shin *et al.*, 2017). Por otro lado, los genes *ERF* se agrupan únicamente entre sí cuando se usa la plataforma de STRING. Los mutantes de pérdida de función de los genes *ETHYLENE RESPONSE FACTOR 73, 102, 103, 104* y *105* (*ERF73, ERF102, ERF103, ERF104* y *ERF105*) muestran que estos genes son promotores del crecimiento de la raíz primaria. Estos genes son integradores de varias vías involucradas en la respuesta a estrés y por lo menos *ERF104* y *ERF105* se relacionan con *MYB DOMAIN PROTEIN 77* (*MYB77*) que es un gen de respuesta a auxinas, lo cual sugiere que esta vía de respuesta a etileno está integrada con la vía de respuesta a auxinas. Por otro lado, estos genes también actúan en la vía de respuesta de aclimatación al frío (Illgen *et al.*, 2020).

### **Algunos genes que participan en la biosíntesis de las auxinas (YUC) inhiben mientras otros promueven el crecimiento de la raíz primaria**

Se puede ver en la Figura 22 que hay 6 proteínas YUC que están actuando como promotores mientras que hay 2 proteínas YUC que actúan como represores (Figura 20). Los genes *YUC* codifican para enzimas encargadas en la biosíntesis de las auxinas y es interesante que la función de los promotores se ve en mutantes de pérdida de función de los genes mientras que la función de represión se ve en mutantes de sobreexpresión lo que, otra vez, habla de la importancia de la concentración de las auxinas en el desarrollo de la raíz primaria y de su fina regulación. Por ejemplo, *YUC1* actúa como inhibidor, la proteína se localiza en las vacuolas y se degrada cuando los niveles de auxinas son elevados (Ge *et al.*, 2019).

### **SVP regula a más genes que participan en el crecimiento de la raíz primaria que FUL y SOC1**

Tal como se aprecia en la Figura 16, SVP tiene el doble de blancos (32) que SOC1 (16), y casi el triple que FUL (11). Asimismo, regula a cinco promotores de la raíz primaria con niveles de expresión relativamente altos (Figura 23 y Tabla A1 del Apéndice): *BLOCK OF CELL PROLIFERATION 1 (BOP1)*, que está involucrado en la generación de órganos laterales, polaridad adaxial-abaxial y la arquitectura floral; *COP1* involucrado en la fotomorfogénesis; *ERF105* en la aclimatación a temperatura; *GENERAL CONTROL NON-REPRESSIBLE 20 (GCN20)* que transporta sustancias químicas y *RAB GTPASE HOMOLOG E1B (RAB8D)* que es un factor de elongación. Lo anterior sugiere que ciertos procesos clave en el ciclo de vida de *Arabidopsis*, tales como la respuesta al fotoperiodo y a la temperatura, están relacionados con el crecimiento de la raíz primaria y, con SVP. Dado que SVP es un inhibidor de genes que funcionan como promotores claves en procesos como la transición a la floración (Figura 5) y que son parte integral de las vías de respuesta a fotoperiodo (Wilson *et al.*, 2013) y de la vernalización y la temperatura (Lee *et al.*,

2007, 2013; Cho *et al.*, 2012), se esperaría que regule de manera negativa a estos cinco promotores del crecimiento.

## Discusión

**La hipotética función promotora de la combinatoria entre *FUL* y *SOC1* podría estar vinculada a que regulan de manera similar a ciertos genes regulados y mediante la vía de señalización de citocininas**

Si suponemos que tanto *FUL* como *SOC1* actúan de manera similar durante el crecimiento de raíz primaria a como lo hacen durante la transición a la floración, podemos esperar que actúen en combinatoria como promotores del crecimiento de raíz primaria, ya que por un lado ambos genes MADS-box son promotores de la transición a la floración y sus proteínas interaccionan en la parte aérea de la planta. Además, los análisis con la mutante doble de pérdida de función muestran que van por vías independientes y que el efecto de ambos se suma en la transición a la floración. Otro aspecto muy importante que sugiere una función promotora en el crecimiento de raíz primaria es que ambos genes se desregulan por la adición de citocininas exógenas, además que los análisis con mutantes sensibles e insensibles a citocininas, igualmente sugieren que tanto *FUL* como *SOC1* regulan negativamente la vía de señalización de citocininas. De igual manera, *FUL* regula positivamente a *KMD1* (Figura 7) y además es un blanco genético de *SOC1* (Figura 13). Finalmente, otro aspecto que apoya la función promotora de ambos genes en combinatoria es el hecho de que ambos genes regulan positivamente a ciertos genes promotores de la transición a la floración, mientras que nuevamente ambos genes regulan negativamente a genes inhibidores de la transición a la floración

**La hipotética función inhibidora de la combinatoria entre *FUL* y *SVP* podría estar vinculada principalmente a la epistasis de *svp* sobre *ful* en la transición a la floración**

Nuevamente, al considerar que los mismos efectos observados en la transición a la floración puedan ocurrir en el crecimiento de raíz primaria, se puede hipotetizar que la combinatoria entre *FUL* y *SVP* sea de carácter inhibitorio, principalmente por el hecho de la epistasis de *svp* sobre *ful* observada tanto en día largo como en día corto, lo que significa que la presencia o ausencia de *FUL* no altera el efecto inhibitorio de *SVP* en la transición a la floración. Por lo tanto, los datos que se aportan en esta tesis sobre *SVP* indican que actúa como inhibidor del crecimiento de raíz primaria, ya que por un lado *SVP* se induce por la actividad de las citocininas, contrario a cómo actúa con *FUL*. Asimismo, *SVP* regula negativamente a *GA20ox2*, promotor tanto del desarrollo de la raíz primaria como de la biosíntesis de giberelinas. De igual manera, *SVP* regula negativamente a *GA2ox4*, inactivador de esta misma hormona. Finalmente, *SVP* tiene como blancos genéticos a promotores de la raíz primaria que son importantes, además, en otros procesos de desarrollo o respuesta a las condiciones ambientales tales como la aclimatación a temperatura *ETHYLENE RESPONSE FACTOR (ERF115)*, la fotomorfogénesis (*COP1*) y la polaridad y producción de órganos laterales (*BOP1*).

**La combinatoria entre *SOC1* y *SVP* podría no tener un efecto en el crecimiento de la raíz primaria, ya que ambos genes MADS-box muestran efectos contrarios entre sí**

Los análisis de mutantes en la transición a la floración, muestra que *SOC1* es un promotor de la transición a la floración y *SVP* es inhibidor. Por otra parte, el mutante doble de pérdida de función de *SOC1* y de *SVP* tiene un fenotipo en la parte aérea intermedio entre ambos mutantes sencillos, lo que sugiere que el efecto de ambos genes se contrarresta si es que van por la misma vía del desarrollo. Asimismo, las proteínas interactúan en la parte aérea y los Índices de correlación en los patrones de expresión de ambos genes, es bastante elevado en ciertas



etapas del desarrollo en la raíz primaria. Finalmente, otro hecho de gran relevancia es que ambos genes MADS-box regulan de manera contraria a otros reguladores clave en la transición a la floración, como es el caso de algunos genes *AP2*, genes *SPL* y *GA2ox4*.

**Los genes promotores del desarrollo de la raíz primaria podrían actuar de manera constitutiva mientras que los genes inhibidores actúan de manera determinada y bajo ciertos estímulos ambientales.**

Se encontró a lo largo de esta tesis utilizando las mutantes de pérdida de función de diferentes genes que los promotores del crecimiento de raíz tienen una proporción de 3:1 sobre los genes inhibidores. También se vió que las proteínas codificadas por estos genes están mayormente conectadas entre sí (Figura 22). Esto sugiere una mayor complejidad en las redes de interacción de los promotores y posiblemente que la acción de promover el crecimiento de la raíz primaria se mantiene en un estado continuo y, que la acción inhibidora es activada por un estímulo ya sea externo o interno. Si esto es cierto, la inhibición del crecimiento dependerá de hasta qué punto se pueda inhibir esta compleja red de promotores. Los estímulos ambientales son importantes en cualquier organismo vivo; la historia de vida de *Arabidopsis* está determinada por estímulos ambientales que impactan en diferentes procesos de desarrollo como son la germinación, la duración del período vegetativo, la duración y el número de períodos reproductivos, y el momento de la senescencia (Pigliucci, 2002). Tradicionalmente, se han clasificado dos estrategias principales de historias de vida de *Arabidopsis* que son las plantas de verano y las plantas de invierno. Actualmente, se añadieron otras dos estrategias de vida por lo que ahora se habla de cuatro de estas estrategias: cicladoras rápidas mediterráneas, cicladoras de invierno facultativas, cicladoras de verano/primavera de maleza y cicladoras de invierno escandinavas estrictas (Exposito-Alonso, 2020).

Para dar un ejemplo de cómo un promotor en el desarrollo de la planta se mantiene hasta que un estímulo externo inhibe a dicho efecto promotor, voy a hablar de las plantas cicladoras de invierno. Estas plantas se mantienen como semilla

hasta que germinan durante el verano y van creciendo durante el otoño; mantienen su crecimiento como roseta durante el otoño e invierno (aunque siguen produciendo hojas de roseta) y, cuando las temperaturas suben en la primavera, la planta florece. Desde el punto de vista molecular, las cicladoras de invierno tienen activos los dos genes *FRIGIDA (FRI)* y *FLOWERING LOCUS C (FLC)* mientras que las de verano tienen mutado uno o los dos. Lo que se sabe hasta el momento es que *FRI*, que es un regulador positivo de la expresión de *FLC*, está unido a la región promotora de este gen hasta que hay condiciones de frío y *FRI* deja de colocalizar con el promotor de *FLC*. Posteriormente, la expresión de *FLC* es reprimida aún más durante la vernalización por complejos epigenéticos mientras que, durante el verano, *FLC* se activa y promueve la expresión de genes de floración como son *FLOWERING LOCUS T (FT)* y *SOC1* (Exposito-Alonso, 2020; Weinig & Schmitt, 2004). En este caso, un estímulo ambiental activa la función de represión de los complejos epigenéticos que inhiben la transición a la floración mediada por *FLC*. Por otro lado, en el caso de las plantas de verano, como es el caso de la accesión Col-0 utilizada como planta control en casi la totalidad de los experimentos aquí evaluados, las semillas se mantienen latente durante las bajas temperaturas del invierno, y durante la primavera-verano la planta crece y se desarrolla (Exposito-Alonso, 2020; Weinig & Schmitt, 2004). Igualmente, en este caso en particular, un estímulo ambiental mantiene latente el desarrollo hasta que cambien las condiciones ambientales, solo que, a diferencia de las plantas de invierno, ocurre en diferentes etapas del desarrollo. Esto nos sugiere que diferentes nodos de los promotores actúan dependiendo el tipo de historia de vida o que también ciertos inhibidores actúan de manera específica tanto espacial como temporalmente, por lo que resulta interesante evaluar si este efecto promotor en parte aérea se repite en la raíz primaria. Finalmente, entre los genes inhibidores se encuentra un complejo relacionado con la interacción con el ambiente, el módulo I1 de la Figura 20, que sugiere, nuevamente, que los inhibidores pueden estar regulados bajo ciertos estímulos ambientales.

## Conclusiones

A lo largo de este trabajo utilizamos datos experimentales para encontrar asociaciones utilizando herramientas bioinformáticas que podrían ayudarnos a plantear hipótesis acerca de su posible función en el desarrollo de la raíz primaria de *Arabidopsis*. Uno de los principales experimentos que se plantean para conocer el tipo de relación genética entre estos tres genes MADS-box, es el análisis de la longitud de la raíz primaria de mutantes de pérdida de función y sobre expresores sencillos, dobles y triples de los genes *FLC*, *SOC1* y *SVP*. Por otro lado, *SOC1* y *SVP*, regulan la expresión de dos importantes enzimas de la biosíntesis e inactivación de giberelinas, *GA20ox2* y *GA2ox4*, por lo que un experimento interesante sería hacer un análisis genético usando las mutantes de pérdida de función de estos cuatro genes y ver el impacto en el desarrollo de la raíz primaria. Siguiendo esta misma lógica, se podrían hacer mutantes entre los genes *SOC1* y *FUL* con mutantes de los genes *KMD* y *ARF3*, con los tres genes MADS-box o *ARF2* con *SVP* y *FUL*.

Por otra parte, varios de los genes regulados participan en algunas rutas hormonales o regulan la concentración final de las mismas. Por ejemplo, se podrían plantear experimentos con auxinas y con inhibidores de la síntesis de las mismas para disminuir o aumentar la concentración final de las auxinas y evaluar el impacto en el desarrollo de la raíz primaria. Asimismo, se puede cruzar la mutante quíntupla *yucQ* (*yuc3/5/7/8/9*) con alguno de los mutantes de los tres genes MADS-box o usar mutantes o inhibidores del transporte de auxinas: ácido 2,3,5-triyodobenzoico (TIBA) y ácido N-1-naftilftalámico (NPA) para evaluar si estos genes participan en la biosíntesis o en la vía de transducción de las mismas. Otra hormona que sería interesante estudiar sería el etileno ya que algunos de los genes blanco de las tres proteínas con dominio MADS, son factores de respuesta a etileno o ERF (por sus siglas en inglés Ethylene Response Factors). En este tipo de ensayos se puede optar por tratamientos con los inhibidores nitrato de plata ( $\text{AgNO}_3$ ) y aminoetoxivinilglicina (AVG) que afectan la acción y la síntesis del etileno, respectivamente. O usar ensayos genéticos con los mutantes tanto de ganancia como de pérdida de función de los ERF y los genes MADS-box aquí estudiados.

También sería interesante llevar a cabo tratamientos de las diferentes mutantes con brasinosteroides o con el inhibidor de la biosíntesis de brasinosteroides, brassinazol 220 (Brz220) ya que *BRI1* es un blanco compartido entre los tres genes MADS-box; con giberelinas como mencionamos anteriormente o con citocininas ya que la adición exógena de esta hormona disminuye los niveles de expresión de *FUL* y *SOC1*, y aumenta los de *SVP*.

Asimismo, y ya que los microarreglos y ensayos de ChIP únicamente se han realizado en la parte aérea de la planta, se plantea realizarlos en la raíz y evaluar qué tanto difiere de los datos de la parte aérea, por lo que se podrían ajustar en las mismas etapas de desarrollo los análisis transcriptómicos en estas dos partes de la planta y encontrar una posible relación entre floración y crecimiento de raíz primaria. En el caso específico de *SVP*, se podrían medir los niveles de expresión de genes como *COP1* y *ERF105*, involucrados en la fotomorfogénesis y aclimatación respectivamente y verificar si se expresan en la raíz primaria de *Arabidopsis* y, si así ocurre, pensar en hacer ensayos más funcionales.

Finalmente, y para corroborar si efectivamente los genes promotores actúan de manera constitutiva y los inhibidores solo bajo ciertas señales, se plantea llevar a cabo un análisis del transcriptoma de la raíz en diferentes momentos del desarrollo y bajo distintas condiciones de crecimiento. Otra opción que no resulta tan costosa sería hacer ensayos de PCR cuantitativa para medir la expresión de los genes promotores e inhibidores, ya sea en plantas WT o en los diferentes fondos mutantes de estos tres genes MADS-box bajo diferentes condiciones de crecimiento. Además, y para complementar esta parte del proyecto, sería muy interesante seguir actualizando la lista de los 136 genes involucrados en el crecimiento de la raíz primaria para determinar si se mantiene la proporción 3:1 de promotores sobre inhibidores.

## Información suplementaria

**Tabla S1.** Datos cuantitativos del número de hojas de roseta de *Arabidopsis thaliana* cuando se da la transición a la floración en mutantes de los genes *FUL*, *SOC1* y *SVP* en día largo.

Día largo	A	B	C	D	E	F	G	Total	
WT	12 ± 0.8	10.2 ± 1.0	12.4 ± 1.7	11.7 ± 1.5	14.9 ± 1.0	12.1 ± 1.4	12.6 ± 1.3	14 ± 1.1	*12.5 ± 1.4
<i>ful</i>	nd	10.7 ± 0.8	12.9 ± 0.9	nd	nd	13.8 ± 1.3	nd	nd	*12.5 ± 1.6
<i>soc1</i>	nd	19.3 ± 0.9	nd	nd	27.6 ± 2.1	23.6 ± 2.2	nd	23.2 ± 0.9	*23.4 ± 3.4
<i>svp</i>	5 ± 0.3	nd	5.6 ± 0.5	nd	10 ± 0.3	nd	nd	nd	*6.9 ± 2.7
<i>soc1 ful</i>	25.9 ± 3.8	24.5 ± 0.8	nd	nd	nd	34.1 ± 1.1	31.9 ± 2.7	37 ± 1.0	*30.6 ± 5.5
<i>soc1 svp</i>	nd	nd	nd	nd	13.8 ± 0.8	nd	nd	nd	13.8 ± 0.8
<i>svp ful</i>	nd	nd	5.3 ± 0.5	nd	nd	nd	nd	nd	5.3 ± 0.5
<i>soc1 ful svp</i>	11.6 ± 0.6	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	11.6 ± 0.6
<i>35S::FUL</i>	nd	3.5 ± 0.5	4 ± 0	nd	nd	nd	nd	nd	*3.8 ± 0.4
<i>35S::SVP</i>	nd	nd	27.5 ± 1.7	nd	nd	nd	nd	nd	27.5 ± 1.7
<i>soc1-101D</i>	nd	nd	nd	2.2 ± 0.3	nd	nd	nd	nd	2.2 ± 0.3
<i>35S::FUL soc1</i>	nd	9 ± 1.1	nd	nd	nd	nd	nd	nd	9 ± 1.1
<i>35S::FUL svp</i>	nd	nd	5.8 ± 0.4	nd	nd	nd	nd	nd	5.8 ± 0.4
<i>35S::FUL 35S::SVP</i>	nd	nd	5.8 ± 1.2	nd	nd	nd	nd	nd	5.8 ± 1.2

Los números que están a la derecha de las diferentes mutantes representan la media ± desviación estándar del número de hojas de roseta desde que emerge el escape. Los datos provienen de ocho experimentos independientes de siete artículos distintos indicados desde la letra “A” hasta la “G”. En la columna TOTAL se muestran los promedios de las medias de dos o más experimentos que provienen de reportes independientes y que involucran el mismo mutante. Tales datos se indican con un asterisco (\*), y si no se presenta este asterisco, significa que es la media de un único experimento. Para cierto mutante que no presente información disponible, se indica con “nd”. (A) Andrés *et al.*, 2014; (B) Balanzà *et al.*, 2014; (C) Kim *et al.*, 2013; (D) Lee *et al.*, 2007; (E) Melzer *et al.*, 2008; (F) Torti y Fornara, 2012; y (G) Wang *et al.*, 2009.

**Tabla S2.** Genes blancos regulados por FUL tanto de manera positiva como negativa.

Positivos	TAIR_ID	Referencias	Negativos	TAIR_ID	Referencias
<i>AG</i>	AT4G18960	Balanzà <i>et al.</i> , 2019	<i>ALC</i>	AT5G67110	Liljegren <i>et al.</i> , 2004
<i>BLH1</i>	AT2G35940	Martínez-Fernández <i>et al.</i> , 2020	<i>AP2</i>	AT4G36920	Balanzà <i>et al.</i> , 2018
<i>HB21</i>	AT2G02540	Martínez-Fernández <i>et al.</i> , 2020	<i>FLC</i>	AT5G10140	Balanzà <i>et al.</i> , 2014
<i>KMD1</i>	AT1G80440	Martínez-Fernández <i>et al.</i> , 2020	<i>GH3.5</i>	AT4G27260	Führer <i>et al.</i> , 2020
<i>KMD2</i>	AT1G15670	Martínez-Fernández <i>et al.</i> , 2020	<i>IND</i>	AT4G00120	Ferrandiz <i>et al.</i> , 2000b
<i>KMD4</i>	AT3G59940	Martínez-Fernández <i>et al.</i> , 2020	<i>SAUR10</i>	AT2G18010	Bemer <i>et al.</i> , 2017
<i>LFY</i>	AT5G61850	Ferrandiz <i>et al.</i> , 2000a	<i>SHP1</i>	AT3G58780	Ferrandiz <i>et al.</i> , 2000b
<i>miR172C</i>	AT3G11435	Ripoll <i>et al.</i> , 2015	<i>SHP2</i>	AT2G42830	Ferrandiz <i>et al.</i> , 2000b
<i>SOC1</i>	AT2G45660	Balanzà <i>et al.</i> , 2016	<i>SNZ</i>	AT2G39250	Balanzà <i>et al.</i> , 2018
<i>SPL4</i>	AT1G53160	Torti <i>et al.</i> , 2012	<i>SVP</i>	AT2G22540	Andrés <i>et al.</i> 2014
<i>TFL1</i>	AT5G03840	Ferrandiz <i>et al.</i> , 2000a	<i>TOE1</i>	AT2G28550	Balanzà <i>et al.</i> , 2018
			<i>WUS</i>	AT2G17950	Balanzà <i>et al.</i> , 2018

**Tabla S3.** Genes blancos regulados por SVP tanto de manera positiva como negativa.

Positivos	TAIR_ID	Referencias	Negativos	TAIR_ID	Referencias
<i>AP2</i>	AT4G36920	Lee <i>et al.</i> , 2010	<i>CYP707A3</i>	AT5G45340	Wang <i>et al.</i> , 2018
<i>CYP707A4</i>	AT3G19270	Wang <i>et al.</i> , 2018	<i>DDF1</i>	AT1G12610	Mateos <i>et al.</i> , 2015
<i>GA2ox4</i>	AT1G47990	Kinoshita <i>et al.</i> , 2020	<i>FT</i>	AT1G65480	Lee <i>et al.</i> , 2007
<i>SMZ</i>	AT3G54990	Lee <i>et al.</i> , 2010	<i>GA2ox2</i>	AT5G51810	Andrés <i>et al.</i> 2014
<i>SNZ</i>	AT2G39250	Lee <i>et al.</i> , 2010	<i>GA2ox8</i>	AT4G21200	Mateos <i>et al.</i> , 2015
<i>SVP</i>	AT2G22540	Gregis <i>et al.</i> , 2013	<i>JAZ6</i>	AT1G72450	Gregis <i>et al.</i> , 2013
<i>TEM2</i>	AT1G68840	Tao <i>et al.</i> , 2012	<i>miR172</i>	AT2G28056	Lee <i>et al.</i> , 2010
<i>TOE1</i>	AT2G28550	Tao <i>et al.</i> , 2012	<i>RGL2</i>	AT3G03450	Mateos <i>et al.</i> , 2015
<i>TOE2</i>	AT5G60120	Lee <i>et al.</i> , 2010	<i>SEP3</i>	AT1G24260	Liu <i>et al.</i> , 2009
<i>TOE3</i>	AT5G67180	Tao <i>et al.</i> , 2012	<i>SOC1</i>	AT2G45660	Li <i>et al.</i> , 2008

			<i>SPL3</i>	AT2G33810	Andrés <i>et al.</i> 2014
			<i>SPL4</i>	AT1G53160	Andrés <i>et al.</i> 2014
Ambos	TAIR_ID	Referencias	<i>SPL5</i>	AT3G15270	Andrés <i>et al.</i> 2014
TEM1	AT1G25560	Mateos <i>et al.</i> , 2015; Tao <i>et al.</i> , 2012	<i>STIP</i>	AT2G33880	Gregis <i>et al.</i> , 2013
			<i>TFS1</i>	AT4G34400	Richter <i>et al.</i> , 2019
			<i>TSF</i>	AT4G20370	Jang <i>et al.</i> , 2009
			<i>UGT71C5</i>	AT1G07240	Wang <i>et al.</i> , 2018

**Tabla S4.** Genes blancos regulados por SOC1 tanto de manera positiva como negativa.

Positivos	TAIR_ID	Referencias	Negativos	TAIR_ID	Referencias
<i>ABO8</i>	AT4G11690	Seo <i>et al.</i> , 2009	<i>AGL42</i>	AT5G62165	Dorca-Fornell <i>et al.</i> , 2011
<i>AGL24</i>	AT4G24540	Liu <i>et al.</i> , 2008	<i>AP2</i>	AT4G36920	Tao <i>et al.</i> , 2012
<i>AGL71</i>	AT5G51870	Dorca-Fornell <i>et al.</i> , 2011	<i>CBF1</i>	AT4G25490	Seo <i>et al.</i> , 2009
<i>AGL72</i>	AT5G51860	Dorca-Fornell <i>et al.</i> , 2011	<i>CBF2</i>	AT4G25470	Seo <i>et al.</i> , 2009
<i>AP1</i>	AT1G69120	Liu <i>et al.</i> , 2008	<i>CBF3</i>	AT4G25480	Seo <i>et al.</i> , 2009
<i>FUL</i>	AT5G60910	Hyun <i>et al.</i> , 2016	<i>COR15a</i>	AT2G42540	Seo <i>et al.</i> , 2009
<i>GA20ox1</i>	AT4G25420	Dorca-Fornell <i>et al.</i> , 2011	<i>COR15b</i>	AT2G42530	Seo <i>et al.</i> , 2009
<i>miR172b</i>	AT5G04275	Hyun <i>et al.</i> , 2016	<i>GA20ox2</i>	AT5G51810	Kinoshita <i>et al.</i> , 2020
<i>SOC1</i>	AT2G45660	Tao <i>et al.</i> , 2012	<i>GA20ox4</i>	AT1G47990	Kinoshita <i>et al.</i> , 2020
<i>SPL3</i>	AT2G33810	Jung <i>et al.</i> , 2011	<i>GNC</i>	AT5G56860	Richter <i>et al.</i> , 2013
<i>SPL4</i>	AT1G53160	Jung <i>et al.</i> , 2011	<i>GNL</i>	AT4G26150	Richter <i>et al.</i> , 2013
<i>SPL5</i>	AT3G15270	Jung <i>et al.</i> , 2011	<i>KINI</i>	AT5G15960	Seo <i>et al.</i> , 2009
<i>TFS1</i>	AT4G34400	Richter <i>et al.</i> , 2019	<i>KIN2</i>	AT5G15970	Seo <i>et al.</i> , 2009
<i>YUC9</i>	AT1G04180	Seo <i>et al.</i> , 2009	<i>SEP3</i>	AT1G24260	Liu <i>et al.</i> , 2009
			<i>SMZ</i>	AT3G54990	Tao <i>et al.</i> , 2012
			<i>SVP</i>	AT2G22540	Andrés <i>et al.</i> 2014
			<i>TEM1</i>	AT1G25560	Tao <i>et al.</i> , 2012

<i>TEM2</i>	AT1G68840	Tao <i>et al.</i> , 2012
<i>TOE1</i>	AT2G28550	Tao <i>et al.</i> , 2012
<i>TOE3</i>	AT5G67180	Tao <i>et al.</i> , 2012

**Tabla S5.** Datos sobre los fenotipos de tiempo de floración de los genes blancos regulados que comparten FUL, SOC1 y SVP. Reguladores positivos (+), negativos (-) o sin efecto (SE).

Gen	Floración	Referencia
<i>AP2</i>	-	Yant <i>et al.</i> , 2010
<i>SMZ</i>	-	Schmid <i>et al.</i> , 2003
<i>SNZ</i>	-	Schmid <i>et al.</i> , 2003
<i>SOC1</i>	+	Lee <i>et al.</i> , 2000
<i>SPL3</i>	+	Cardon <i>et al.</i> , 2002; Xu <i>et al.</i> , 2016
<i>SPL4</i>	SE	Jung <i>et al.</i> , 2016; Wu & Poethig, 2006; Xu <i>et al.</i> , 2016
<i>SPL5</i>	SE	Jung <i>et al.</i> , 2016; Wu & Poethig, 2006; Xu <i>et al.</i> , 2016
<i>SVP</i>	-	Andrés <i>et al.</i> , 2014; Balanzà <i>et al.</i> , 2014; Lee <i>et al.</i> , 2007)
<i>TOE1</i>	-	Zhang <i>et al.</i> , 2015
<i>GA20ox2</i>	+	Rieu <i>et al.</i> , 2007
<i>SEP3</i>	-	Lee <i>et al.</i> , 2012
<i>TEM1</i>	-	Aguilar-Jaramillo <i>et al.</i> , 2019
<i>TEM2</i>	-	Aguilar-Jaramillo <i>et al.</i> , 2019
<i>TFS1</i>	+	Richter <i>et al.</i> , 2019
<i>TOE3</i>	SE	Jung <i>et al.</i> , 2014



**Tabla S6.** Datos sobre regulaciones genéticas entre distintos genes blancos de *FUL*, *SOC1* y *SVP*.

Regulador	Blancos	Referencias
AG	<i>AP2</i>	Mizukami & Ma, 1992
AP1	<i>AGL24</i>	Liu <i>et al.</i> , 2007
	<i>SOC1</i>	"
	<i>SVP</i>	"
	<i>TEM1</i>	Kaufmann <i>et al.</i> , 2010
	<i>TEM2</i>	"
	<i>TOE1</i>	"
AP2	<i>AP2</i>	Yant <i>et al.</i> , 2010
	<i>AG</i>	"
	<i>FUL</i>	"
	<i>miR172</i>	"
	<i>SOC1</i>	"
	<i>TOE1</i>	"
DDF1	<i>GA20ox2</i>	Magome <i>et al.</i> , 2008
FLC	<i>SOC1</i>	Deng <i>et al.</i> , 2011
GA20ox2	<i>PIN1</i>	Lv <i>et al.</i> , 2018
	<i>PIN2</i>	"
	<i>YUC3</i>	"
	<i>YUC8</i>	"
	<i>YUC9</i>	"

GNC	<i>SMZ</i>	Gras <i>et al.</i> , 2018
GNL	<i>SMZ</i>	Gras <i>et al.</i> , 2018
miR172	<i>AP2</i>	Ó'Maoiléidigh <i>et al.</i> , 2021; Chen, 2004
	<i>TOE2</i>	Schwab <i>et al.</i> , 2005
SEP3	<i>FUL</i>	Kaufmann <i>et al.</i> , 2009
	<i>SEP3</i>	"
	<i>SOC1</i>	"
	<i>SVP</i>	"
SMZ	<i>API</i>	Mathieu <i>et al.</i> , 2009
	<i>FUL</i>	"
	<i>SMZ</i>	"
	<i>SOC1</i>	"
	<i>TEM2</i>	"
	<i>SPL3</i>	Jung <i>et al.</i> , 2011
	<i>SPL4</i>	"
	<i>SPL5</i>	"
SPL3	<i>FUL</i>	Jung <i>et al.</i> , 2011
SPL4	<i>FUL</i>	Jung <i>et al.</i> , 2011
SPL5	<i>FUL</i>	Jung <i>et al.</i> , 2011

TEM1	<i>GA20ox2</i>	Osnato <i>et al.</i> , 2012
	<i>SOCI</i>	
	<i>SPL3</i>	Aguilar-Jaramillo <i>et al.</i> , 2019
TEM2	<i>miR172</i>	Aguilar-Jaramillo <i>et al.</i> , 2019
	<i>SPL3</i>	
	<i>SOCI</i>	Osnato <i>et al.</i> , 2012
TOE1	<i>miR172</i>	Wu <i>et al.</i> , 2009
	<i>SPL3</i>	Jung <i>et al.</i> , 2011
	<i>SPL4</i>	"
	<i>SPL5</i>	"
TOE2	<i>miR172</i>	Wu <i>et al.</i> , 2009

**Tabla S7.** Lista de los 136 genes con actividad en el crecimiento de la raíz primaria de *Arabidopsis*.

Gen	TAIR_ID	Función	KO	OE	Referencias
<i>MAP18</i>	AT5G44610	Ambos	Raíz corta	Raíz corta	Wang <i>et al.</i> , 2007
<i>MCUI</i>	AT1G09575	Ambos	Raíz corta	Raíz corta	Teardo <i>et al.</i> , 2017
<i>PIN4</i>	AT2G01420	Ambos	Ambos	-	Blilou <i>et al.</i> , 2005; Liu <i>et al.</i> , 2017
<i>SHY2</i>	AT1G04240	Ambos	Raíz corta	Raíz corta	Goh <i>et al.</i> , 2012
<i>AFB3</i>	AT1G12820	Inhibidor	Raíz larga	-	Vidal <i>et al.</i> , 2010
<i>ANAC032</i>	AT1G77450	Inhibidor	-	Raíz corta	Maki <i>et al.</i> , 2019
<i>ANAC092</i>	AT5G39610	Inhibidor	-	Raíz corta	Xi <i>et al.</i> , 2018
<i>ARF2</i>	AT5G62000	Inhibidor	Raíz larga	-	Marin <i>et al.</i> , 2010
<i>ARF3</i>	AT2G33860	Inhibidor	Raíz larga	-	Marin <i>et al.</i> , 2010

<i>ARF4</i>	AT5G60450	Inhibidor	Raíz larga	-	Marin <i>et al.</i> , 2010
<i>ATHB13</i>	AT1G69780	Inhibidor	Raíz larga	-	Silva <i>et al.</i> , 2016
<i>CEP5</i>	AT5G66815	Inhibidor	Raíz larga	Raíz corta	Roberts <i>et al.</i> , 2016
<i>CLF</i>	AT2G23380	Inhibidor	Raíz larga	-	Gu <i>et al.</i> , 2014
<i>CPC</i>	AT2G46410	Inhibidor	Raíz larga	-	Tominaga-Wada & Wada, 2017
<i>CRK28</i>	AT4G21400	Inhibidor	Raíz larga	Raíz corta	Pelagio-Flores <i>et al.</i> , 2020
<i>DTX35</i>	AT4G25640	Inhibidor	Raíz larga	-	Thompson <i>et al.</i> , 2010
<i>EMF2</i>	AT5G51230	Inhibidor	Raíz larga	-	Gu <i>et al.</i> , 2014
<i>HB52</i>	AT5G53980	Inhibidor	Raíz WT	Raíz corta	Miao <i>et al.</i> , 2018
<i>HRS1</i>	AT1G13300	Inhibidor	Raíz WT	Raíz corta	Liu <i>et al.</i> , 2009; Medici <i>et al.</i> , 2016
<i>KMD1</i>	AT1G80440	Inhibidor	-	Raíz corta	Kim <i>et al.</i> , 2013; Kurepa <i>et al.</i> , 2018
<i>KMD2</i>	AT1G15670	Inhibidor	-	Raíz corta	Kim <i>et al.</i> , 2013
<i>KRP1</i>	AT2G23430	Inhibidor	-	Raíz corta	Ren <i>et al.</i> , 2007
<i>KRP2</i>	AT3G50630	Inhibidor	-	Raíz corta	Sanz <i>et al.</i> , 2011
<i>MED25</i>	AT1G25540	Inhibidor	Raíz larga	Raíz corta	Raya-González <i>et al.</i> , 2014
<i>MIZ1</i>	AT2G41660	Inhibidor	Raíz larga	Raíz corta	Moriwaki <i>et al.</i> , 2011
<i>PDGLP1</i>	AT1G09560	Inhibidor	Raíz WT	Raíz corta	Ham <i>et al.</i> , 2012
<i>PDGLP2</i>	AT1G02335	Inhibidor	Raíz WT	Raíz corta	Ham <i>et al.</i> , 2012
<i>PIP2</i>	AT4G37290	Inhibidor	-	Raíz corta	Hussain <i>et al.</i> , 2021
<i>PIP3</i>	AT2G23270	Inhibidor	-	Raíz corta	Hussain <i>et al.</i> , 2021
<i>PP2A-3</i>	AT2G42500	Inhibidor	Raíz larga	-	Yue <i>et al.</i> , 2016
<i>THAD1</i>	AT5G47990	Inhibidor	Raíz larga	Raíz corta	Field & Osbourn, 2008
<i>THAH1</i>	AT5G48000	Inhibidor	Raíz larga	Raíz corta	Field & Osbourn, 2008
<i>THAS1</i>	AT5G48010	Inhibidor	Raíz larga	Raíz corta	Field & Osbourn, 2008
<i>TIP1;1</i>	AT2G36830	Inhibidor	Raíz larga	-	Reinhardt <i>et al.</i> , 2016
<i>UPB1</i>	AT2G47270	Inhibidor	Raíz larga	Raíz corta	Tsukagoshi <i>et al.</i> , 2010
<i>WEE1</i>	AT1G02970	Inhibidor	Raíz WT	Raíz corta	Spadafora <i>et al.</i> , 2012
<i>YUC1</i>	AT4G32540	Inhibidor	Raíz WT	Raíz corta	Di <i>et al.</i> , 2016; Mashiguchi <i>et al.</i> , 2011

<i>YUC6</i>	AT5G25620	Inhibidor	Raíz WT	Raíz corta	Di <i>et al.</i> , 2016; Mashiguchi <i>et al.</i> , 2011
<i>A/N-InvA</i>	AT1G56560	Promotor	Raíz corta	-	Xiang <i>et al.</i> , 2011
<i>ABO8</i>	AT4G11690	Promotor	Raíz corta	-	Yang <i>et al.</i> , 2014
<i>ANNAT1</i>	AT1G35720	Promotor	Raíz corta	Raíz larga	Wang <i>et al.</i> , 2018a
<i>ANNAT2</i>	AT5G65020	Promotor	Raíz corta	-	Wang <i>et al.</i> , 2018a
<i>ANT</i>	AT4G37750	Promotor	Raíz WT	Raíz larga	Meng <i>et al.</i> , 2015
<i>AUX1</i>	AT2G38120	Promotor	Raíz corta	-	Morquecho-Contreras <i>et al.</i> , 2010; Street <i>et al.</i> , 2016
<i>BAK1</i>	AT4G33430	Promotor	Raíz corta	-	Dressano <i>et al.</i> , 2017
<i>BOP1</i>	AT2G40360	Promotor	Raíz corta	-	Carvalho <i>et al.</i> , 2016
<i>BR11</i>	AT4G39400	Promotor	Raíz corta	-	González-García <i>et al.</i> , 2011; Sun <i>et al.</i> , 2019
<i>BRX</i>	AT1G31880	Promotor	Raíz corta	-	Cattaneo & Hardtke, 2017
<i>C4H</i>	AT2G30490	Promotor	Raíz corta	-	Kurepa <i>et al.</i> , 2018
<i>CCT</i>	AT4G00450	Promotor	Raíz corta	-	Raya-González <i>et al.</i> , 2017
CDKF;1	AT4G28980	Promotor	Raíz corta	-	Takatsuka <i>et al.</i> , 2009
<i>COP1</i>	AT2G32950	Promotor	Raíz corta	-	Xu <i>et al.</i> , 2015
<i>CSU2</i>	AT1G02330	Promotor	Raíz corta	-	Xu <i>et al.</i> , 2015
<i>CTR1</i>	AT5G03730	Promotor	Raíz corta	-	Thomann <i>et al.</i> , 2009
<i>DAR2</i>	AT2G39830	Promotor	Raíz corta	-	Peng <i>et al.</i> , 2013
<i>DRO1</i>	AT1G72490	Promotor	Raíz corta	-	Guseman <i>et al.</i> , 2016
<i>ERD5</i>	AT3G30775	Promotor	Raíz corta	-	Sharma <i>et al.</i> , 2011
<i>ERF102</i>	AT5G47230	Promotor	Raíz corta	Raíz larga	Illgen <i>et al.</i> , 2020
<i>ERF103</i>	AT4G17490	Promotor	Raíz corta	Raíz larga	Illgen <i>et al.</i> , 2020
<i>ERF104</i>	AT5G61600	Promotor	Raíz corta	Raíz larga	Illgen <i>et al.</i> , 2020
<i>ERF105</i>	AT5G51190	Promotor	Raíz corta	Raíz larga	Illgen <i>et al.</i> , 2020
<i>ERF73</i>	AT1G72360	Promotor	Raíz corta	-	Yang <i>et al.</i> , 2011
<i>ETO1</i>	AT3G51770	Promotor	Raíz corta	-	Thomann <i>et al.</i> , 2009
<i>EXPA5</i>	AT3G29030	Promotor	-	Raíz larga	Xu <i>et al.</i> , 2014
<i>FBR12</i>	AT1G26630	Promotor	Raíz corta	-	Ren <i>et al.</i> , 2013

<i>FEZ</i>	AT1G26870	Promotor	Raíz corta	-	Manzano <i>et al.</i> , 2014
<i>GAI</i>	AT4G02780	Promotor	Raíz corta	-	Heo <i>et al.</i> , 2011
<i>GA20ox2</i>	AT5G51810	Promotor	Raíz corta	Raíz WT	Lv <i>et al.</i> , 2018
<i>GCN20</i>	AT1G64550	Promotor	Raíz corta	-	Han <i>et al.</i> , 2018
<i>GCT</i>	AT1G55325	Promotor	Raíz corta	-	Raya-González <i>et al.</i> , 2017
<i>HAK5</i>	AT4G13420	Promotor	Raíz corta	-	Qi <i>et al.</i> , 2008
<i>HPR1</i>	AT5G09860	Promotor	Raíz corta	-	Raya-González <i>et al.</i> , 2019
<i>IAR4</i>	AT1G24180	Promotor	Raíz corta	-	Fu <i>et al.</i> , 2019
<i>INT1</i>	AT2G43330	Promotor	Raíz corta	-	Schneider <i>et al.</i> , 2008
<i>JKD</i>	AT5G03150	Promotor	Raíz corta	-	Welch <i>et al.</i> , 2007
<i>JLO</i>	AT4G00220	Promotor	Raíz corta	-	Rast-Somssich <i>et al.</i> , 2017
<i>KIN10</i>	AT3G01090	Promotor	Raíz corta	Raíz larga	Baena-González <i>et al.</i> , 2007
<i>KNL2</i>	AT5G02520	Promotor	Raíz corta	-	Boudichevskaia <i>et al.</i> , 2019
<i>LAC2</i>	AT2G29130	Promotor	Raíz corta	Raíz larga	Khandal <i>et al.</i> , 2020
<i>LHW</i>	AT2G27230	Promotor	Raíz corta	-	Parizot <i>et al.</i> , 2008
<i>LPEAT2</i>	AT2G45670	Promotor	Raíz corta	-	Jasieniecka-Gazarkiewicz <i>et al.</i> , 2017
<i>LRP1</i>	AT5G12330	Promotor	-	Raíz larga	Singh <i>et al.</i> , 2020
<i>MAIL1</i>	AT2G25010	Promotor	Raíz corta	-	de Luxán-Hernández <i>et al.</i> , 2020
<i>MAIN</i>	AT1G17930	Promotor	Raíz corta	-	de Luxán-Hernández <i>et al.</i> , 2020
<i>MDN1</i>	AT1G67120	Promotor	Raíz corta	-	Li <i>et al.</i> , 2019
<i>MED18</i>	AT2G22370	Promotor	Raíz corta	-	Raya-González <i>et al.</i> , 2018
<i>miR166b</i>	AT3G61897	Promotor	-	Raíz larga	Singh <i>et al.</i> , 2017
<i>MLO4</i>	AT1G11000	Promotor	Raíz corta	-	Chen <i>et al.</i> , 2009
<i>MYB65</i>	AT3G11440	Promotor	-	Raíz larga	Xue <i>et al.</i> , 2017
<i>NOXY2</i>	AT5G11630	Promotor	Raíz corta	-	Vellosillo <i>et al.</i> , 2013
<i>NPC3</i>	AT3G03520	Promotor	Raíz corta	-	Wimalasekera <i>et al.</i> , 2010
<i>NSNI</i>	AT3G07050	Promotor	Raíz corta	-	Wang <i>et al.</i> , 2018d
<i>OPS</i>	AT3G09070	Promotor	Raíz corta	-	Truernit <i>et al.</i> , 2012

<i>PGP4</i>	AT2G47000	Promotor	Raíz corta	-	Terasaka <i>et al.</i> , 2005
<i>PHB</i>	AT2G34710	Promotor	Raíz corta	-	Dello Ioio <i>et al.</i> , 2012
<i>PINI</i>	AT1G73590	Promotor	Raíz corta	-	Blilou <i>et al.</i> , 2005; Jing <i>et al.</i> , 2019; Vieten <i>et al.</i> , 2005
<i>PIN2</i>	AT5G57090	Promotor	Raíz corta	-	Blilou <i>et al.</i> , 2005; Jing <i>et al.</i> , 2019; Yuan <i>et al.</i> , 2013
<i>PIN3</i>	AT1G70940	Promotor	Raíz corta	-	Blilou <i>et al.</i> , 2005; Lupini <i>et al.</i> , 2014; Yuan <i>et al.</i> , 2013
<i>PIN7</i>	AT1G23080	Promotor	Raíz corta	-	Blilou <i>et al.</i> , 2005
<i>PLD<math>\alpha</math>3</i>	AT5G25370	Promotor	Raíz WT	Raíz larga	Hong <i>et al.</i> , 2008b
<i>PLT1</i>	AT3G20840	Promotor	Raíz corta	-	Galinha <i>et al.</i> , 2007; Rast-Somssich <i>et al.</i> , 2017
<i>PLT2</i>	AT1G51190	Promotor	Raíz corta	Raíz WT	Galinha <i>et al.</i> , 2007; Rast-Somssich <i>et al.</i> , 2017
<i>PP7L</i>	AT5G10900	Promotor	Raíz corta	-	de Luxán-Hernández <i>et al.</i> , 2020
<i>PUB10</i>	AT1G71020	Promotor	Raíz corta	Raíz WT	Jung <i>et al.</i> , 2015
<i>RAB8D</i>	AT4G20360	Promotor	Raíz corta	-	Li <i>et al.</i> , 2020
<i>RPS6B</i>	AT5G10360	Promotor	Raíz corta	-	Kim <i>et al.</i> , 2014
<i>RUG3</i>	AT5G60870	Promotor	Raíz corta	-	Su <i>et al.</i> , 2016
<i>SCD1</i>	AT1G49040	Promotor	Raíz corta	-	Gibson <i>et al.</i> , 2020
<i>SCR</i>	AT3G54220	Promotor	Raíz corta	-	Sebastian <i>et al.</i> , 2015
<i>SDHAF2</i>	AT5G51040	Promotor	Raíz corta	-	Huang <i>et al.</i> , 2012
<i>SHR</i>	AT4G37650	Promotor	Raíz corta	-	Levesque <i>et al.</i> , 2006
<i>SIEL</i>	AT3G08800	Promotor	Raíz corta	-	Koizumi <i>et al.</i> , 2011
<i>SNII</i>	AT4G18470	Promotor	Raíz corta	-	Wang <i>et al.</i> , 2018b
<i>SNRK2.4</i>	AT1G10940	Promotor	Raíz corta	-	Krzywińska <i>et al.</i> , 2016
<i>TAA1</i>	AT1G70560	Promotor	Raíz corta	Raíz larga	Mashiguchi <i>et al.</i> , 2011; Zhou <i>et al.</i> , 2011
<i>TCTP1</i>	AT3G16640	Promotor	Raíz corta	-	Berkowitz <i>et al.</i> , 2008
<i>TET13</i>	AT2G03840	Promotor	Raíz corta	-	Wang <i>et al.</i> , 2015
<i>TIM</i>	AT2G21170	Promotor	Raíz corta	-	Chen & Thelen, 2010
<i>TIR1</i>	AT3G62980	Promotor	Raíz corta	-	Hu <i>et al.</i> , 2014
<i>TMO7</i>	AT1G74500	Promotor	Raíz corta	Raíz larga	Manzano <i>et al.</i> , 2014

<i>TPST</i>	AT1G08030	Promotor	Raíz corta	-	Zhou <i>et al.</i> , 2010
<i>TTG1</i>	AT5G24520	Promotor	Raíz corta	Raíz larga	Tominaga-Wada & Wada, 2017
<i>WAKL4</i>	AT1G16150	Promotor	Raíz corta	Raíz WT	Hou <i>et al.</i> , 2005
<i>WER</i>	AT5G14750	Promotor	Raíz corta	-	Tominaga-Wada & Wada, 2017
<i>WIN1</i>	AT1G80600	Promotor	Raíz corta	Raíz larga	Frémont <i>et al.</i> , 2013
<i>WVD2</i>	AT5G28646	Promotor	Raíz corta	-	Yuen <i>et al.</i> , 2003
<i>XAL1</i>	AT1G71692	Promotor	Raíz corta	-	Tapia-López <i>et al.</i> , 2008
<i>XAL2</i>	AT4G11880	Promotor	Raíz corta	-	Garay-Arroyo <i>et al.</i> , 2013
<i>XTH17</i>	AT1G65310	Promotor	Raíz corta	-	Zhu <i>et al.</i> , 2014
<i>XTH18</i>	AT4G30280	Promotor	Raíz corta	-	Osato <i>et al.</i> , 2006
<i>YUC3</i>	AT1G04610	Promotor	Raíz corta	-	Di <i>et al.</i> , 2016
<i>YUC4</i>	AT5G11320	Promotor	Raíz corta	Raíz larga	Di <i>et al.</i> , 2016; Munguía-Rodríguez <i>et al.</i> , 2020
<i>YUC5</i>	AT5G43890	Promotor	Raíz corta	-	Di <i>et al.</i> , 2016
<i>YUC7</i>	AT4G28720	Promotor	Raíz corta	-	Di <i>et al.</i> , 2016
<i>YUC8</i>	AT4G28720	Promotor	Raíz corta	-	Di <i>et al.</i> , 2016
<i>YUC9</i>	AT1G04180	Promotor	Raíz corta	-	Di <i>et al.</i> , 2016

La primer columna se refiere al nombre del gen en cuestión, seguido de su ID; la función que ejerce en el crecimiento de raíz que puede ser promotor, inhibidor o ambos; La columna KO se refiere al fenotipo de la mutante de pérdida de función mientras que OE significa que se sobreexpresa el gen; la última columna enlista cada una de las referencias de donde se obtuvo la información.

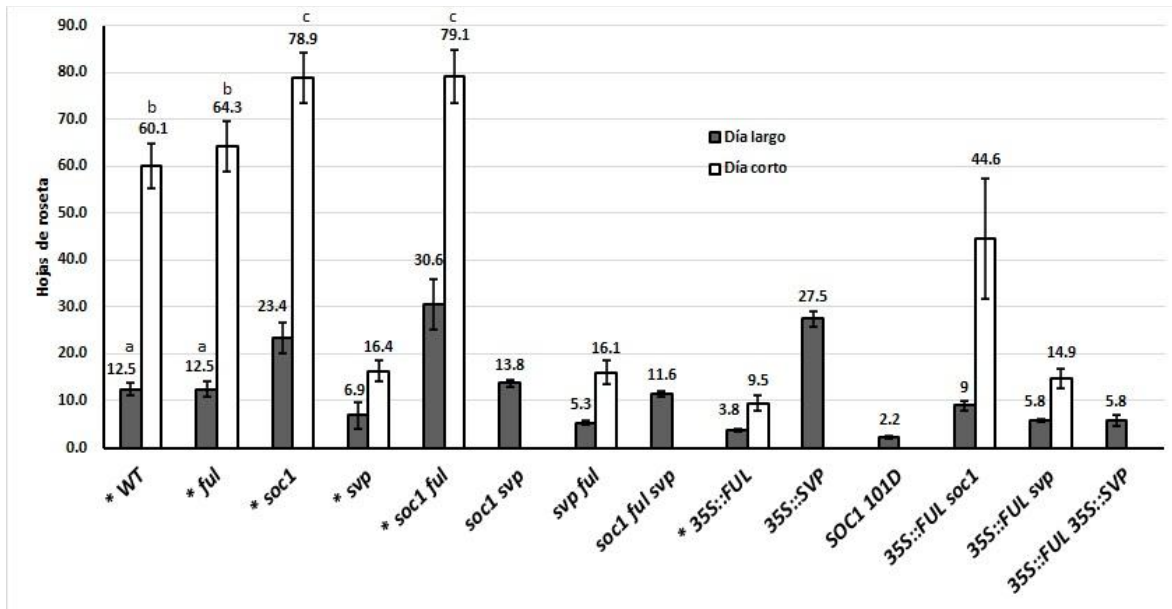


**Tabla S8.** Lista de los 46 genes con actividad en el crecimiento de la raíz primaria de *Arabidopsis* y que son blancos directos de FUL, SVP o SOC1.

Gen	TAIR_ID	Función	FUL	SVP	SOC1
<i>MAP18</i>	AT5G44610	Ambos			X
<i>PIN4</i>	AT2G01420	Ambos	X		
<i>SHY2</i>	AT1G04240	Ambos			X
<i>ANAC032</i>	AT1G77450	Inhibidor			X
<i>ARF2</i>	AT5G62000	Inhibidor	X	X	
<i>ARF3</i>	AT2G33860	Inhibidor	X	X	X
<i>CLF</i>	AT2G23380	Inhibidor		X	
<i>DTX35</i>	AT4G25640	Inhibidor	X		X
<i>KMD1</i>	AT1G80440	Inhibidor			X
<i>KMD2</i>	AT1G15670	Inhibidor	X		
<i>KRP2</i>	AT3G50630	Inhibidor		X	
<i>THAS1</i>	AT5G48010	Inhibidor		X	
<i>WEE1</i>	AT1G02970	Inhibidor		X	
<i>YUC6</i>	AT5G25620	Inhibidor		X	
<i>A/N-InvA</i>	AT1G56560	Promotor			X
<i>ANNAT1</i>	AT1G35720	Promotor	X		
<i>BAK1</i>	AT4G33430	Promotor			X
<i>BOPI</i>	AT2G40360	Promotor		X	
<i>BRI1</i>	AT4G39400	Promotor	X	X	X
<i>C4H</i>	AT2G30490	Promotor	X		X
<i>CCT</i>	AT4G00450	Promotor		X	X
<i>COPI</i>	AT2G32950	Promotor		X	
<i>DAR2</i>	AT2G39830	Promotor		X	
<i>ERD5</i>	AT3G30775	Promotor			X
<i>ERF105</i>	AT5G51190	Promotor		X	

<i>EXPA5</i>	AT3G29030	Promotor			X
<i>FEZ</i>	AT1G26870	Promotor		X	
<i>GCN20</i>	AT1G64550	Promotor		X	
<i>GCT</i>	AT1G55325	Promotor		X	
<i>INT1</i>	AT2G43330	Promotor		X	X
<i>LHW</i>	AT2G27230	Promotor		X	
<i>LPEAT2</i>	AT2G45670	Promotor	X		X
<i>LRP1</i>	AT5G12330	Promotor	X	X	
<i>MDN1</i>	AT1G67120	Promotor		X	
<i>NSN1</i>	AT3G07050	Promotor		X	
<i>PGP4</i>	AT2G47000	Promotor		X	
<i>PHB</i>	AT2G34710	Promotor		X	
<i>PIN1</i>	AT1G73590	Promotor		X	
<i>PIN7</i>	AT1G23080	Promotor		X	
<i>PLD<math>\alpha</math>3</i>	AT5G25370	Promotor		X	
<i>PUB10</i>	AT1G71020	Promotor		X	X
<i>RAB8D</i>	AT4G20360	Promotor		X	
<i>RUG3</i>	AT5G60870	Promotor		X	
<i>SCD1</i>	AT1G49040	Promotor		X	
<i>SIEL</i>	AT3G08800	Promotor		X	
<i>WAKL4</i>	AT1G16150	Promotor	X	X	
<b>TOTAL</b>			11	32	16

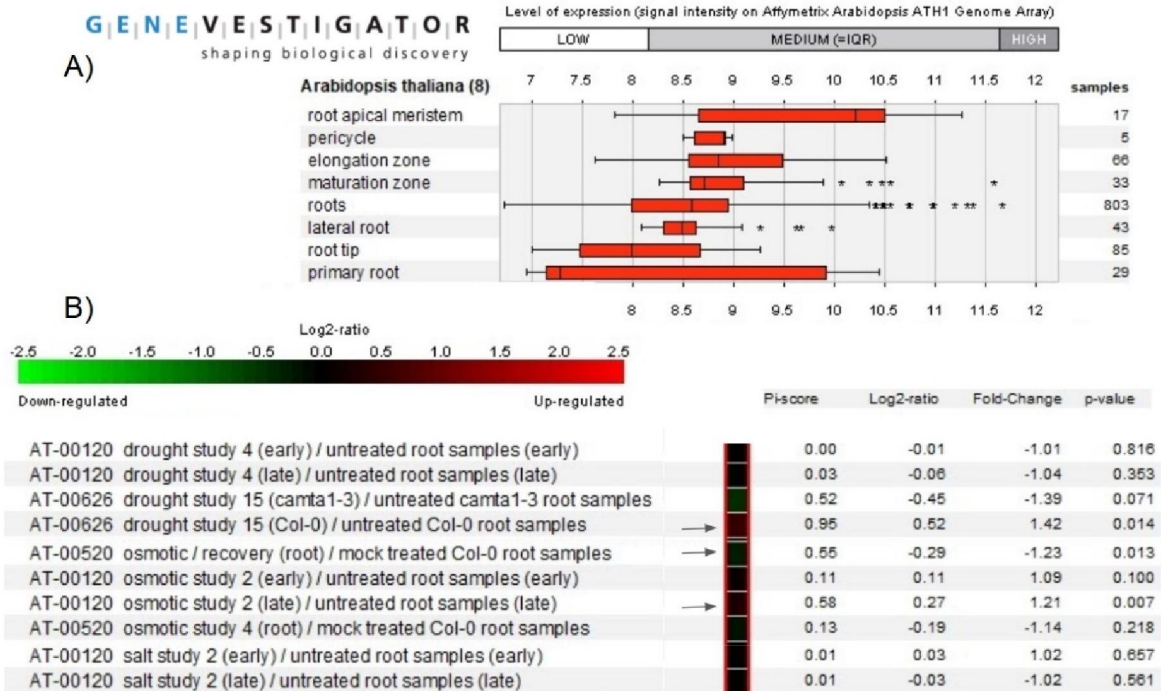
La primera columna se refiere al nombre del gen en cuestión, seguido de su ID; la función que ejerce en el crecimiento de raíz que puede ser promotor, inhibidor o ambos. Las últimas tres columnas hacen referencia con una X si son blancos directos del gen en cuestión.



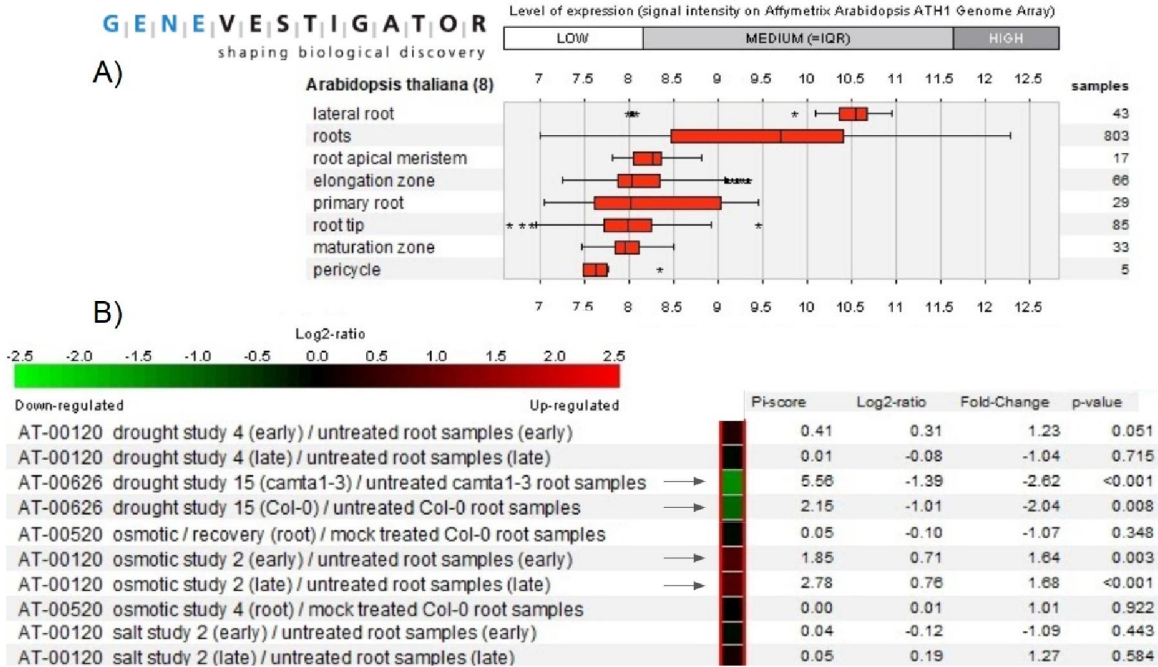
**Figura S1.** Datos cuantitativos del número de hojas de roseta de *Arabidopsis thaliana* cuando se da la transición a la floración en mutantes de los genes *FUL*, *SOC1* y *SVP* tanto en día largo como en día corto. Los datos provienen de ocho experimentos independientes de siete artículos distintos señalados en la tabla S1. Las barras y las líneas de error representan la media  $\pm$  desviación estándar del número de hojas de roseta desde que emerge el escapo. Las plantas señaladas con asteriscos (\*) indican el promedio de las hojas de roseta de medias provenientes de dos o más experimentos que provienen de reportes independientes y que involucran el mismo mutante; si no se presenta este asterisco, significa que es la media de un único experimento. Las cantidades con letras minúsculas similares indican que no se encontraron diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) y nd quiere decir que no hay información disponible para ese mutante. (A) Andrés *et al.*, 2014; (B) Balanzà *et al.*, 2014; (C) Kim *et al.*, 2013; (D) Lee *et al.*, 2007; (E) Melzer *et al.*, 2008; (F) Torti y Fornara, 2012; y (G) Wang *et al.*, 2009.



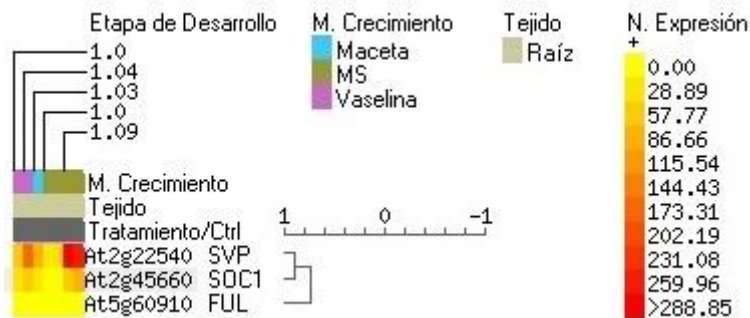
**Figura S2.** A) Datos de expresión del gen *SVP* en distintas zonas de la raíz de *Arabidopsis* bajo condiciones control. B) Datos de expresión del gen *SVP* bajo distintas condiciones de estrés, las flechas señalan aquellos datos que tienen diferencias estadísticas ( $p < 0.50$ ). “Late” significa que los tejidos fueron colectados a las 6, 12 y 24 horas después del tratamiento. *camta1-3* es un mutante hipersensible a estrés osmótico. La información proviene de la base de datos de GENEVESTIGATOR.



**Figura S3.** A) Datos de expresión del gen *FUL* en distintas zonas de la raíz de *Arabidopsis* bajo condiciones control. B) Datos de expresión del gen *FUL* bajo distintas condiciones de estrés, las flechas señalan aquellos datos que tienen diferencias estadísticas ( $p < 0.50$ ). “Late” significa que los tejidos fueron colectados a las 6, 12 y 24 horas después del tratamiento. “Recovery” significa que las plantas se transfirieron a un medio con condiciones basales, es decir, a un periodo de recuperación, tras un tratamiento por estrés osmótico. La información proviene de la base de datos de GENEVESTIGATOR.

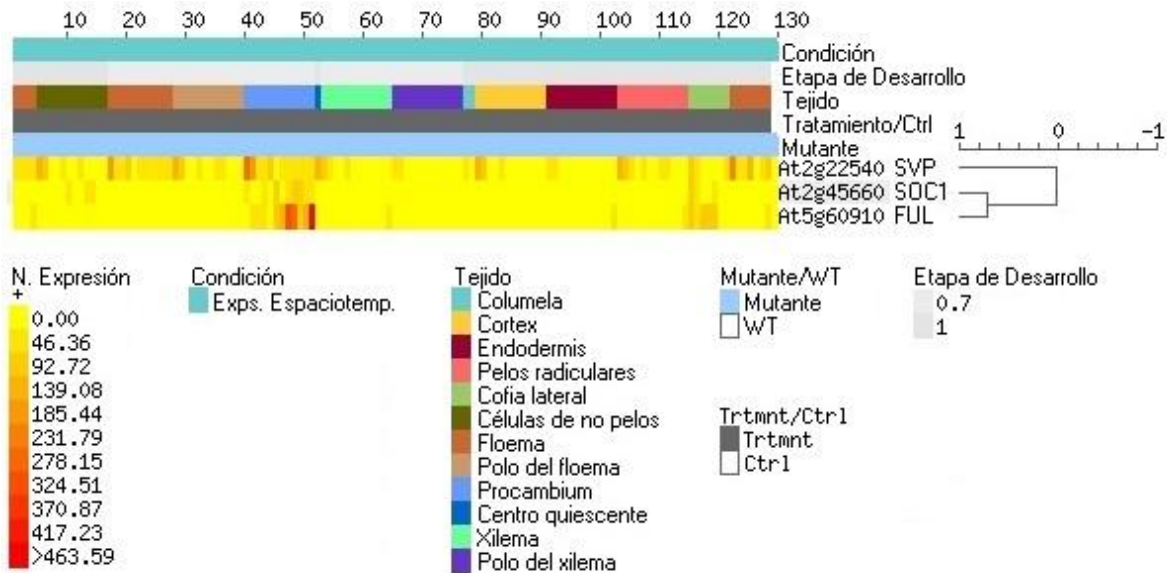


**Figura S4.** A) Datos de expresión del gen *SOCI* en distintas zonas de la raíz de *Arabidopsis* bajo condiciones control. B) Datos de expresión del gen *SOCI* bajo distintas condiciones de estrés, las flechas señalan aquellos datos que tienen soporte estadístico ( $p < 0.50$ ). “Early” significa que los tejidos fueron colectados a las 0.5, 1 y 3 horas después del tratamiento. “Late” significa que los tejidos fueron colectados a las 6, 12 y 24 horas después del tratamiento. *camta1-3* es un mutante hipersensible a estrés osmótico. La información proviene de la base de datos de GENEVESTIGATOR.



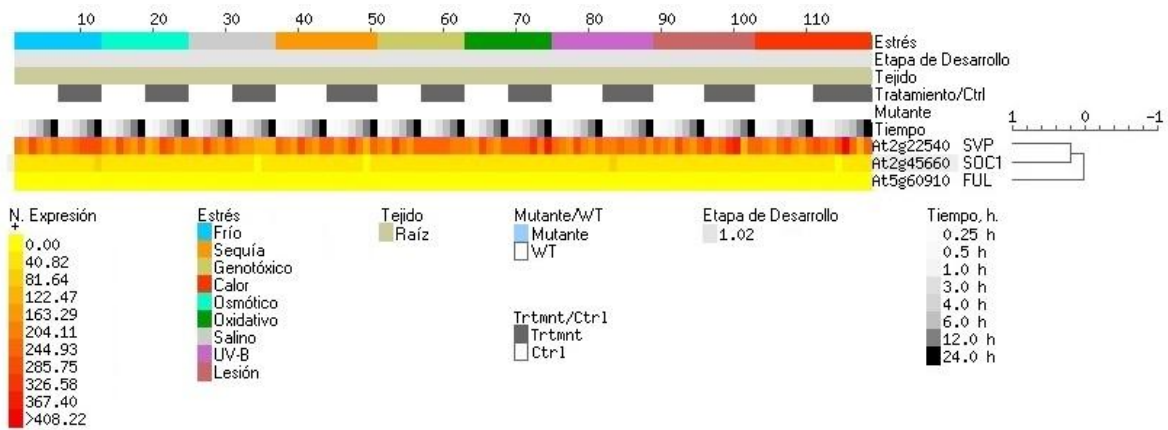
**Figura S5.** Datos de expresión de los genes *SVP*, *FUL* y *SOCI* de microarreglos de raíces de *Arabidopsis*. De acuerdo con la nomenclatura de la plataforma, la etapa 1.0 del desarrollo corresponde a una plántula con los cotiledones completamente abiertos y de seis días después de la germinación; la etapa 1.03 corresponde a una plántula de aproximadamente 14.4 días; la etapa 1.04 a una plántula de 16.5 días y la etapa 1.09 a una plántula de 21.1 días. El dendrograma que se muestra a la derecha de la Figura, agrupa jerárquicamente a los genes mediante el coeficiente de correlación de Pearson. M. Crecimiento significa el medio de crecimiento el cual consta de maceta, medio MS y vaselina. N.

Expresión representa los niveles de expresión, amarillo para niveles bajos y rojo para niveles altos. Modificado de la aplicación e-northern de BAR Toronto.

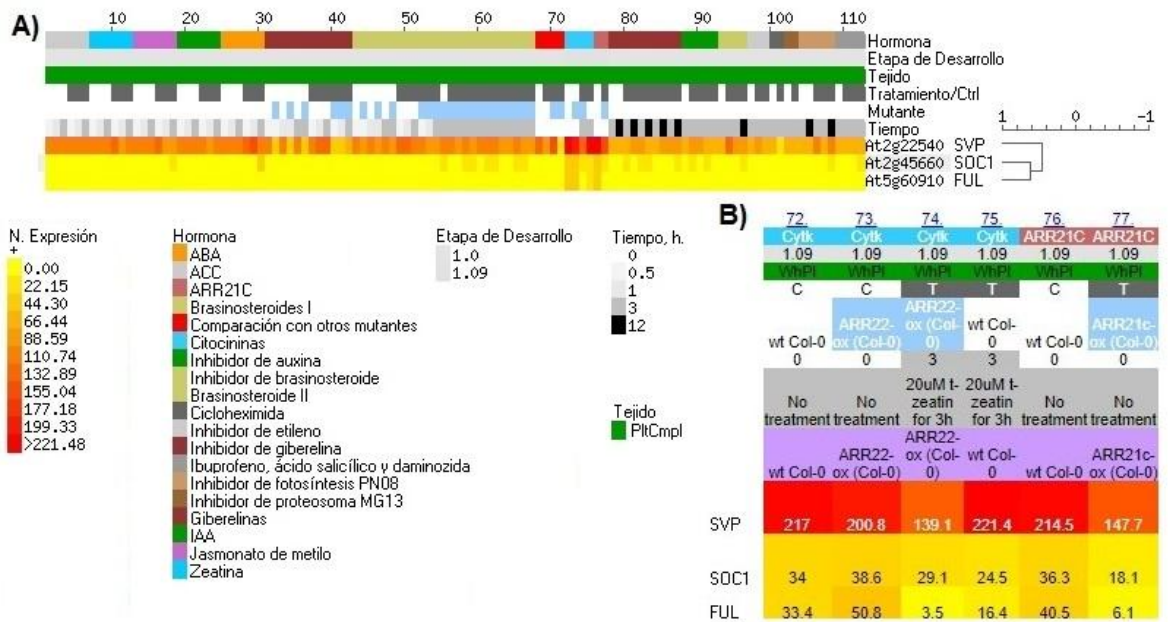


**Figura S6.** Datos de expresión de los genes *SVP*, *FUL* y *SOC1* en distintos tejidos de la raíz primaria de microarreglos de *Arabidopsis*. De acuerdo con la nomenclatura de la plataforma, la etapa 0.7 del desarrollo corresponde a una plántula de 5.5 días donde el hipocótilo y el cotiledón ya emergieron de la cubierta de la semilla; la etapa 1.0 del desarrollo corresponde a una plántula dónde ya hay producción de hojas. “Alias” significa que todos los mutantes están en fondo Col-0. El dendograma que se muestra a la derecha de la Figura, agrupa jerárquicamente a los genes mediante el coeficiente de correlación de Pearson. Condición significa al tipo de tratamiento implementado en este ensayo, en este caso es la expresión espacio temporal. N. Expresión representa los niveles de expresión, amarillo para niveles bajos y rojo para niveles altos. Mutante/WT si se utiliza una planta mutante o WT. Trtmnt/Ctrl quiere decir si se tiene en condiciones de tratamiento o en condiciones control. Modificado de la aplicación e-northern de BAR Toronto.





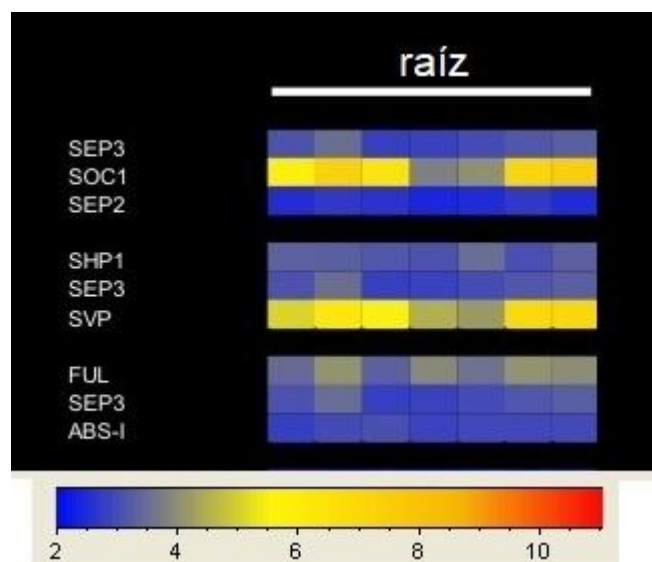
**Figura S7.** Datos de expresión de los genes *SVP*, *FUL* y *SOC1* bajo distintas condiciones de estrés en la raíz de *Arabidopsis*. De acuerdo con la nomenclatura de la plataforma, la etapa 1.02 del desarrollo corresponde a una plántula de 10.3 días seis días después de la germinación. No se especifican los mutantes que se utilizan. “Alias” significa que todos los mutantes están en fondo Col-0. El dendrograma que se muestra a la derecha de la Figura, agrupa jerárquicamente a los genes mediante el coeficiente de correlación de Pearson. Estrés significa al tipo de condición de estrés implementado en este ensayo. N. Expresión representa los niveles de expresión, amarillo para niveles bajos y rojo para niveles altos. Mutante/WT si se utiliza una planta mutante o WT. Trtmnt/Ctrl quiere decir si se tiene en condiciones de tratamiento o en condiciones control. Tiempo medido en horas. Modificado de la aplicación e-northern de BAR Toronto.



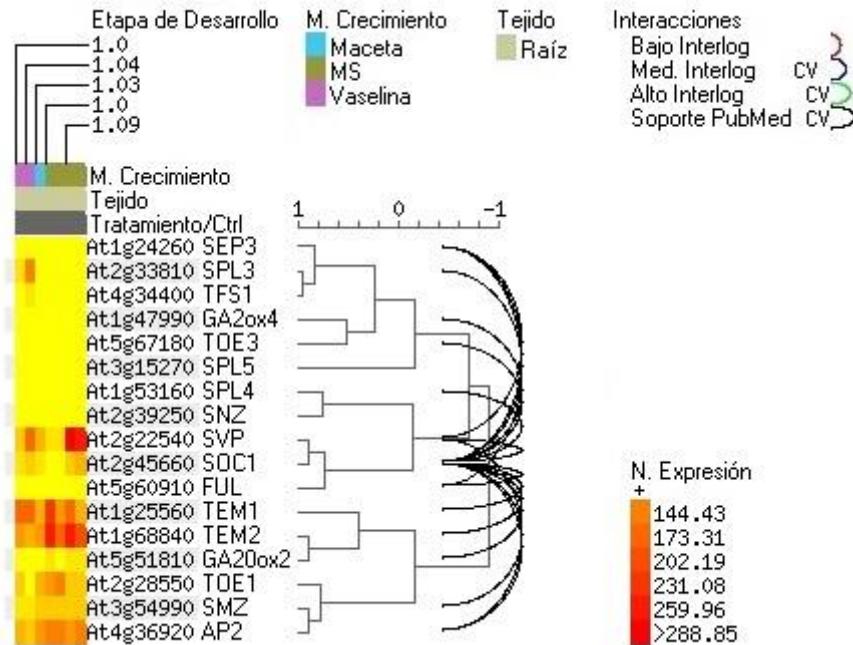
**Figura S8.** Datos de expresión de los genes *SVP*, *FUL* y *SOC1* bajo diferentes tratamientos con hormonas en la raíz de *Arabidopsis*. A) muestra los datos bajo todos los tratamientos y B) únicamente



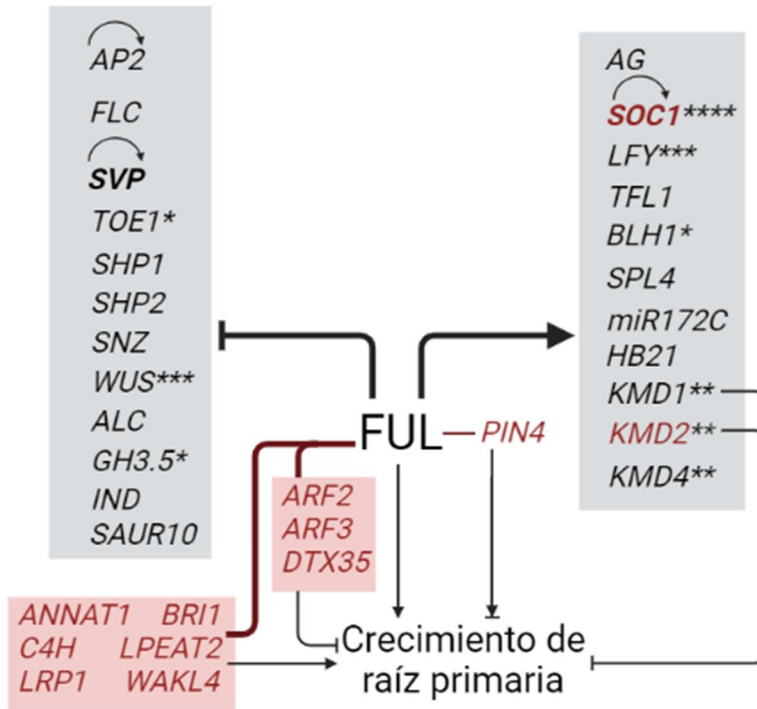
los datos en los tratamientos de citocininas los mutantes sobreexpresores de *ARR21* son sensibles a citocininas mientras que los mutantes sobreexpresores de *ARR22* son insensibles. Los datos provienen de microarreglos provenientes de raíces de *Arabidopsis*. De acuerdo con la nomenclatura de la plataforma, la etapa 1.0 del desarrollo corresponde a una plántula con los cotiledones completamente abiertos y de seis días después de la germinación y la etapa 1.09 a una plántula de 21.1 días. El dendograma se agrupa jerárquicamente mediante el coeficiente de correlación de Pearson. PltCmpl y WhP1 significa que los tejidos utilizados provienen de toda la planta completa. N. Expresion representa los niveles de expresion, amarillo para niveles bajos y rojo para niveles altos. Mutante/WT si se utiliza una planta mutante o WT. Trtmnt/Ctrl quiere decir si se tiene en condiciones de tratamiento o en condiciones control. Modificado de la aplicación e-northern de BAR Toronto.



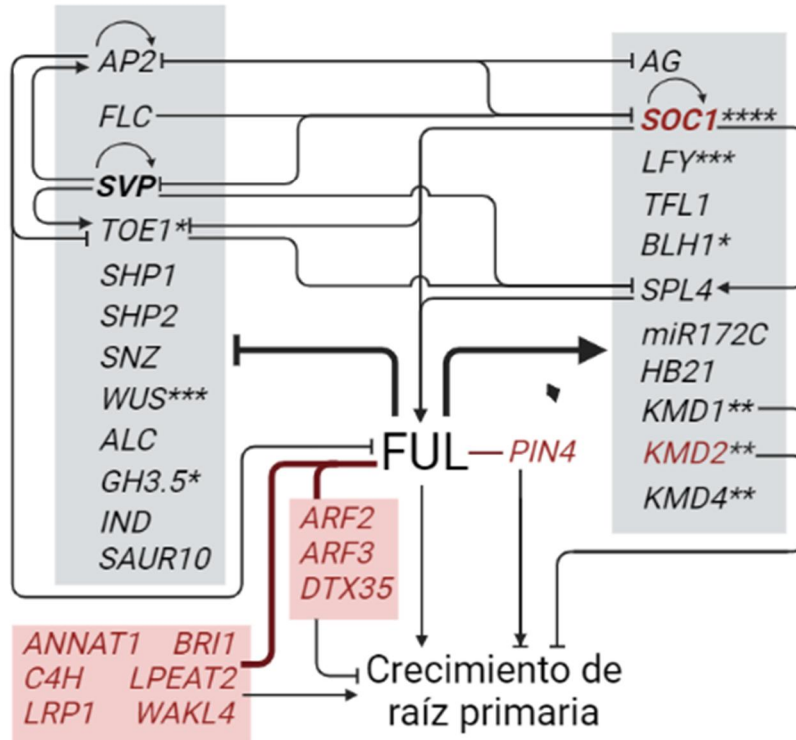
**Figura S9.** Datos del análisis de expresión de genes que codifican proteínas con dominio MADS en la raíz primaria de *Arabidopsis*. El azul indica que no hay expresión y el rojo que hay una expresión alta, mientras que el amarillo indica niveles bajos de expresión del gen correspondiente como se puede ver en la barra debajo de la Figura. Los distintos segmentos indican siete diferentes etapas del desarrollo de la raíz. De izquierda a derecha: 1. Raíz WT de 7 días con luz continua sembrada en sustrato; 2. Raíz WT de 17 días con luz continua sembrada en sustrato; 3. Raíz WT de 15 días en día largo en medio de agar 1x MS, al 1% de sacarosa; 4. Raíz WT de 8 días con luz continua en medio de agar 1x MS; 5. Raíz WT de 8 días con luz continua en medio de agar 1x MS, al 1% de sacarosa; 6. Raíz WT de 21 días con luz continua en medio de agar 1x MS; 7. Raíz WT de 21 días con luz continua en medio de agar 1x MS, al 1% de sacarosa. Modificado de Immink *et al.*, 2009.



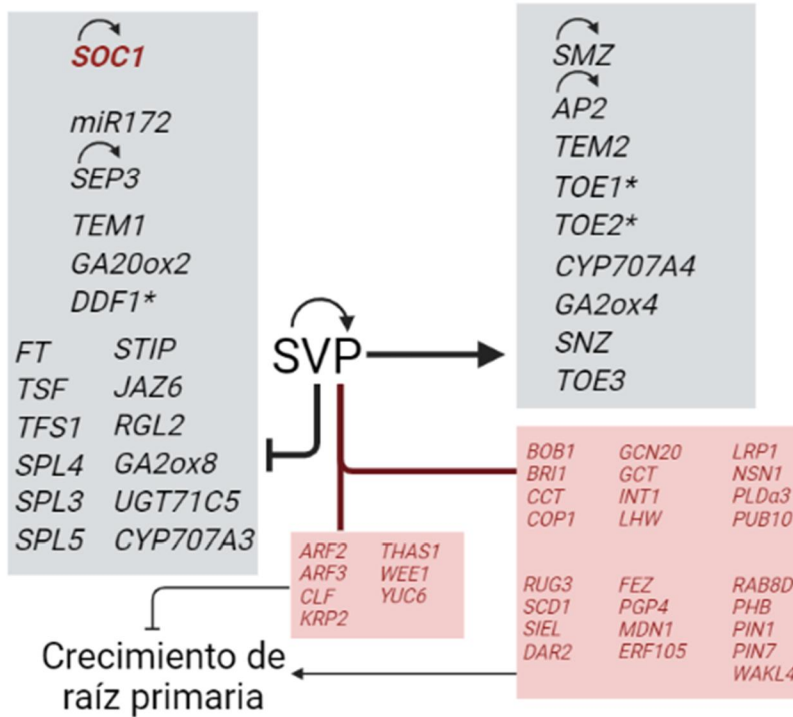
**Figura S10.** Datos de expresión de microarreglos de la raíz de *Arabidopsis* de los genes regulados compartidos entre *SVP*, *FUL* y *SOC1*. De acuerdo con la nomenclatura de la plataforma, la etapa 1.0 del desarrollo corresponde a una plántula con los cotiledones completamente abiertos y de seis días después de la germinación; la etapa 1.03 corresponde a una plántula de aproximadamente 14.4 días; la etapa 1.04 a plántulas de 16.5 días y la etapa 1.09 a plántulas de 21.1 días. El dendrograma se agrupa jerárquicamente mediante el coeficiente de correlación de Pearson. M. Crecimiento significa el medio de crecimiento el cual consta de maceta, medio MS y vaselina. N. Expresión representa los niveles de expresión, amarillo para niveles bajos y rojo para niveles altos. Modificado de la aplicación e-northern de BAR Toronto.



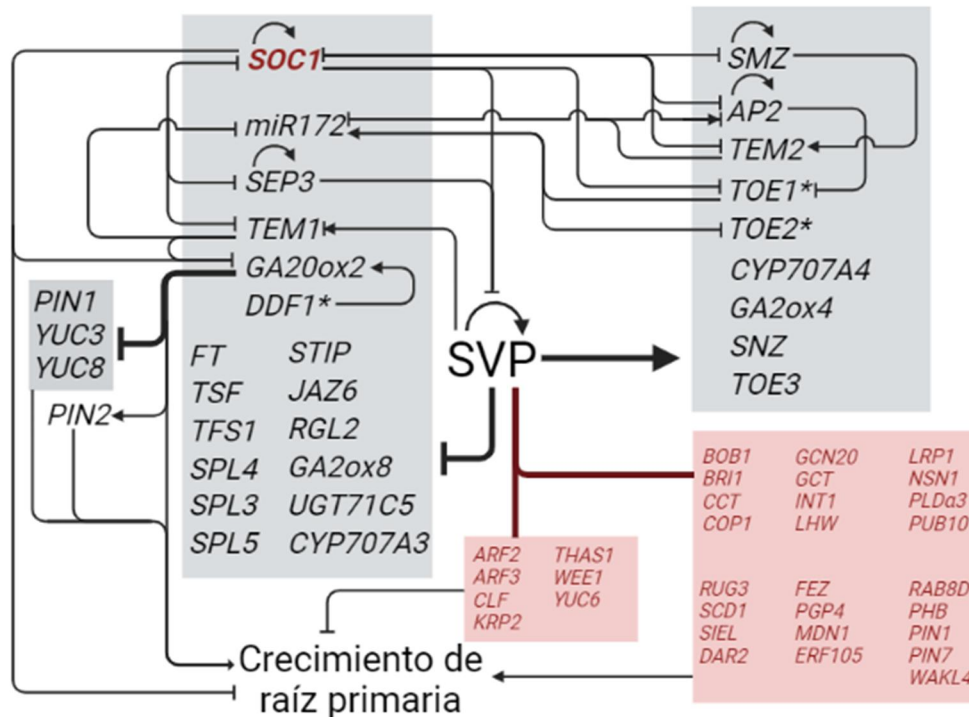
**Figura S11.** Genes regulados por *FUL*. El color rojo indica a los genes blanco y los datos provienen de un ChIP-Seq (Bemer *et al.*, 2017). Los cuadrados grises agrupan al conjunto de genes regulados tanto positiva (a la derecha) como negativamente (a la izquierda) por *FUL* mientras que los asteriscos resaltan características particulares de los genes en raíz: \*Mutante de pérdida de función con una raíz primaria similar a WT; \*\*RAM alterado en la triple mutante *kmd1,2,4*; \*\*\*Expresión ectópica del gen produce órganos florales en la raíz primaria; \*\*\*\*Fenotipo de raíz larga sólo en la mutante doble *soc1 agl24*. Para consultar las referencias de los genes blanco, véase la Tabla S2. Las líneas con flechas significan regulación positiva, líneas con tope significa regulación negativa, líneas con ambas terminaciones que tienen regulación tanto positiva como negativa y las líneas sin ningún tipo de señalización significa que están conectados, pero se desconoce el tipo de regulación.



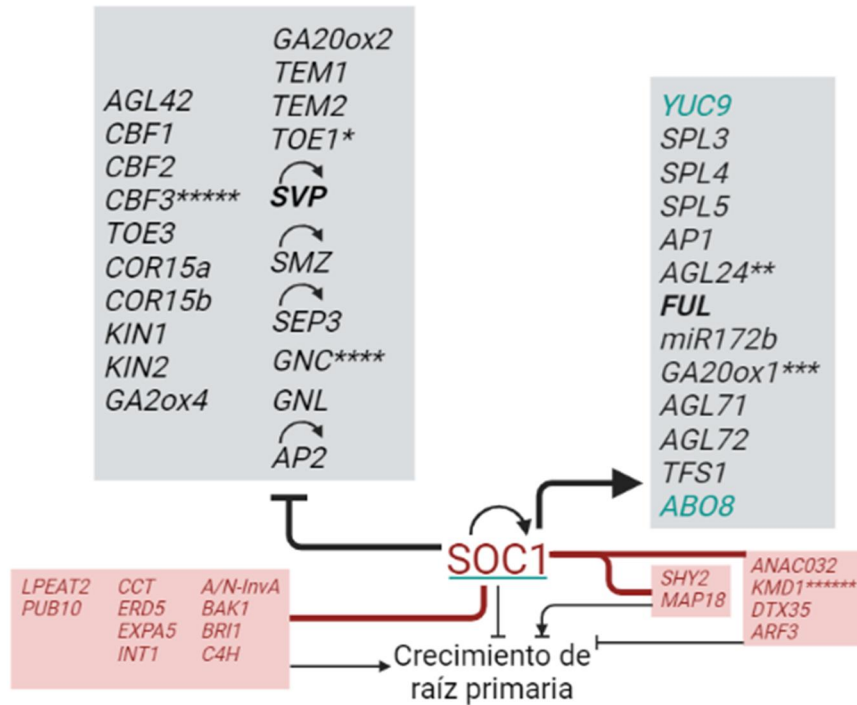
**Figura S12.** Red de regulación de los genes regulados por FUL. Las líneas con flechas significan regulación positiva, con terminación en perpendicular significa regulación negativa, líneas con ambas terminaciones que tienen regulación tanto positiva como negativa y las líneas sin ningún tipo de señalización significa que están conectados, pero se desconoce el tipo de regulación. Una línea delgada indica que se regula a un único gen, mientras que una línea gruesa indica que se regula a un módulo de dos o más genes contenidos en cuadrados. El color rojo indica a los genes blanco y los datos provienen de un ChIP-Seq (Bemer *et al.*, 2017). Los cuadrados grises agrupan al conjunto de genes regulados tanto positiva (a la derecha) como negativamente (a la izquierda) por FUL mientras que los asteriscos resaltan características particulares de los genes en raíz: \*Mutante de raíz primaria similar a WT; \*\*RAM alterado en la triple mutante *kmd1,2,4*; \*\*\*Expresión ectópica produce órganos florales en la raíz primaria; \*\*\*\*Fenotipo observado en *soc1 agl24*. Para consultar las referencias de los genes blanco, véase la Tabla S2. Para consultar las referencias de los genes blanco, consúltense las Tablas S2 y S6.



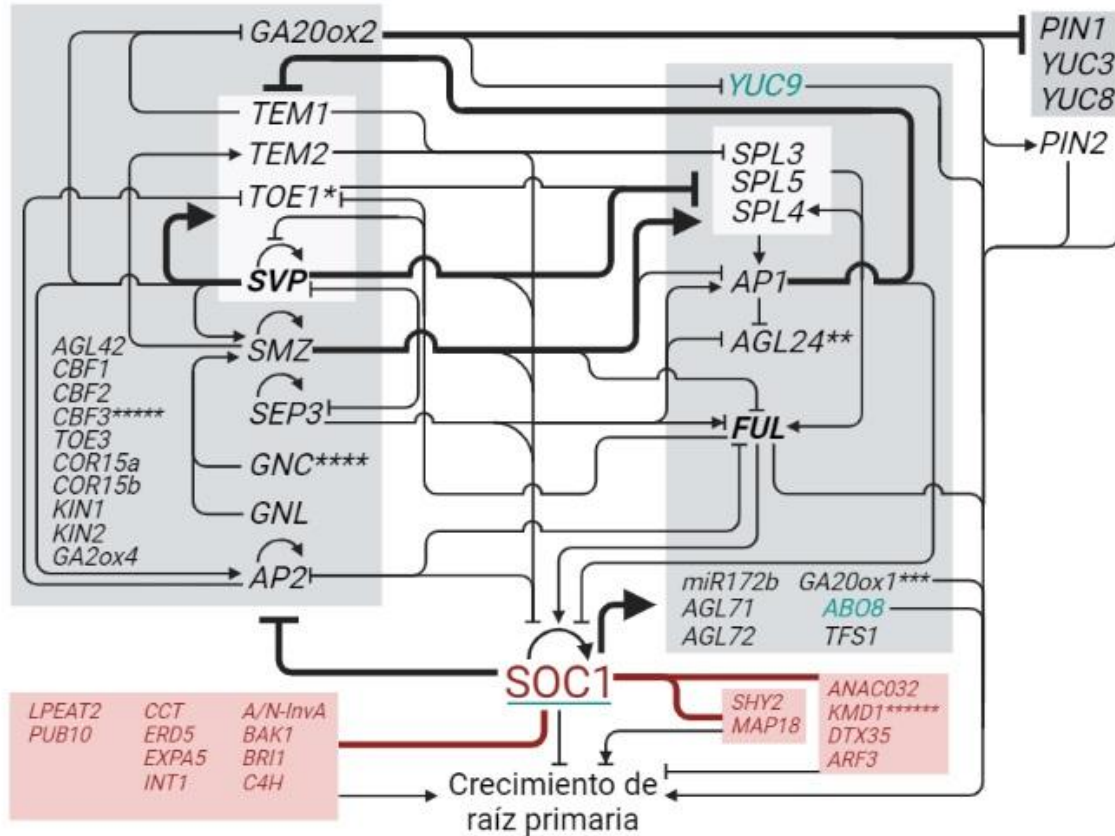
**Figura S13.** Genes regulados por *SVP*. El color rojo indica a los genes blanco y los datos provienen de un ChIP-Seq (Gregis *et al.*, 2013) y un ChIP-chip (Tao *et al.*, 2012). Los cuadrados grises agrupan al conjunto de genes regulados tanto positiva (a la derecha) como negativamente (a la izquierda) por *SVP* mientras que los asteriscos resaltan características particulares de los genes en raíz: \*Mutante de pérdida de función con una raíz primaria similar a WT. Para consultar las referencias de los genes blanco, ver la Tabla S3. Las líneas con flechas significan regulación positiva, líneas con tope significa regulación negativa, líneas con ambas terminaciones que tienen regulación tanto positiva como negativa y las líneas sin ningún tipo de señalización significa que están conectados, pero se desconoce el tipo de regulación.



**Figura S14.** Red de regulación de los genes regulados por SVP. Las líneas con flechas significan regulación positiva, con terminación en perpendicular significa regulación negativa, líneas con ambas terminaciones que tienen regulación tanto positiva como negativa y las líneas sin ningún tipo de señalización significa que están conectados, pero se desconoce el tipo de regulación. Una línea delgada indica que se regula a un único gen, mientras que una línea gruesa indica que se regula a un módulo de dos o más genes contenidos en cuadrados. El color rojo indica a los genes blanco y los datos provienen de un ChIP-Seq (Gregis *et al.*, 2013) y un ChIP-chip (Tao *et al.*, 2012). Los cuadrados grises agrupan al conjunto de genes regulados tanto positiva (a la derecha) como negativamente (a la izquierda) por SVP mientras que los asteriscos resaltan características particulares de los genes en raíz: \*Mutante similar a WT. Para consultar las referencias de los genes blanco, ver las Tabla S3 y S6.

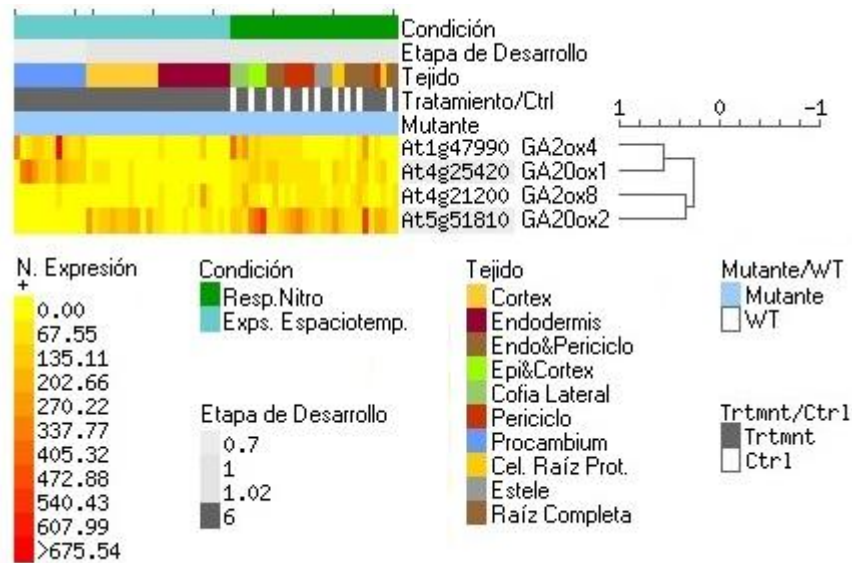


**Figura S15.** Genes regulados por *SOC1*. El color rojo indica a los genes blanco y los datos provienen de un ChIP-Seq (Immink *et al.*, 2012) y ChIP-chip (Tao *et al.*, 2012). Los cuadrados grises agrupan al conjunto de genes regulados tanto positiva (a la derecha) como negativamente (a la izquierda) por *SOC1*. El color azul indica que los datos provienen de un microarreglo con un p value >0.95 (Seo *et al.*, 2009) mientras los asteriscos resaltan características particulares de los genes en raíz: \*Mutante de pérdida de función con una raíz primaria similar a WT. \*\*Fenotipo de raíz larga sólo identificado sólo en *soc1 agl24*; \*\*\*Fenotipo identificado en *ga20ox1 ga20ox2 ga20ox3*; \*\*\*\*Expresión ectópica promueve la biogénesis de cloroplastos en las células del periciclo de raíz; \*\*\*\*\**cbf3* muestra desorganizado el centro quiescente; \*\*\*\*\*Este gen es regulado positivamente por *FUL* Para consultar las referencias de los genes blanco, véase la Tabla S4. Las líneas con flechas significan regulación positiva, líneas con tope significa regulación negativa, líneas con ambas terminaciones que tienen regulación tanto positiva como negativa y las líneas sin ningún tipo de señalización significa que están conectados, pero se desconoce el tipo de regulación.

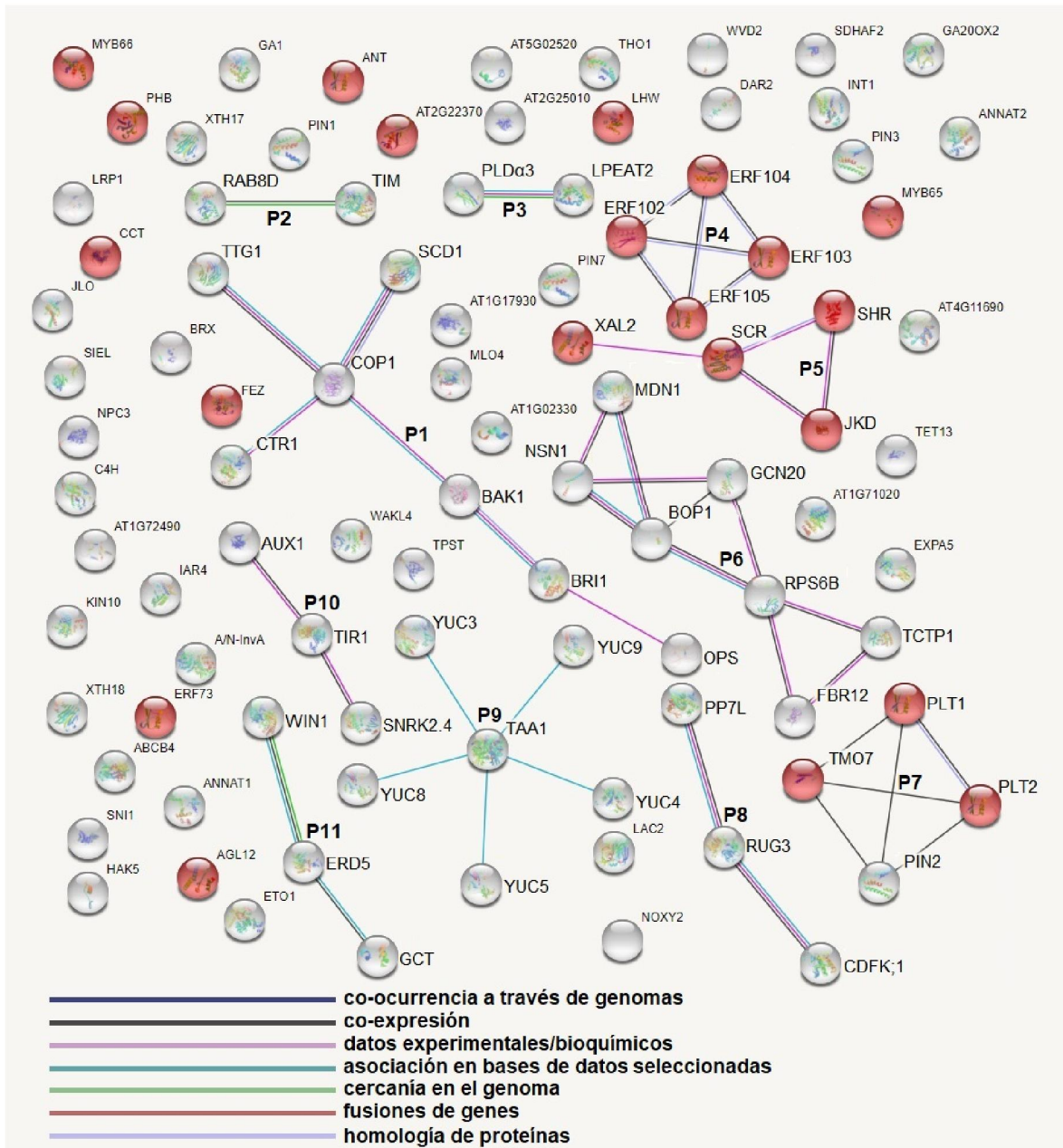


**Figura S16.** Red de regulación de los genes regulados por SOC1. Las líneas con flechas significan regulación positiva, con terminación en perpendicular significa regulación negativa, líneas con ambas terminaciones que tienen regulación tanto positiva como negativa y las líneas sin ningún tipo de señalización significa que están conectados, pero se desconoce el tipo de regulación. Una línea delgada indica que se regula a un único gen, mientras que una línea gruesa indica que se regula a un módulo de dos o más genes contenidos en cuadrados. El color rojo indica a los genes blanco y los datos provienen de un ChIP-Seq (Immink *et al.*, 2012) y ChIP-chip (Tao *et al.*, 2012). Los cuadrados grises agrupan al conjunto de genes regulados tanto positiva (a la derecha) como negativamente (a la izquierda) por SOC1. El color azul indica que los datos provienen de un microarreglo con un p value >0.95 (Seo *et al.*, 2009) mientras que los asteriscos resaltan características particulares de los genes en raíz: \*Mutante similar a WT. \*\*Fenotipo de raíz larga sólo identificado sólo en *soc1 agl24*; \*\*\*Fenotipo identificado en *ga20ox1 ga20ox2 ga20ox3*; \*\*\*\*Expresión ectópica promueve la biogénesis de cloroplastos en las células del periciclo de raíz; \*\*\*\*\**cbf3* muestra desorganizado el centro quiescente; \*\*\*\*\*Este gen es regulado positivamente por FUL Para consultar las referencias de los genes blanco, véase las Tabla S4 y S6.





**Figura S17.** Datos de expresión de los genes *GA2ox4*, *GA2ox1*, *GA2ox8* y *GA2ox2* en diferentes tejidos de la raíz primaria de *Arabidopsis*. De acuerdo con la nomenclatura de la plataforma, la etapa 0.7 del desarrollo corresponde a una plántula de 5.5 días después de la germinación (hipocótilo y cotiledón emergen del escapo), 1.0 a una plántula con los cotiledones completamente abiertos y de seis días después de la germinación y la etapa 1.02 a una plántula de 10.3 días y la etapa 6 que corresponde a una planta con 31.8 días en donde la primer flor se abre. El dendrograma se agrupa jerárquicamente mediante el coeficiente de correlación de Pearson. Condición significa al tipo de tratamiento implementado en este ensayo, en este caso es la expresión espacio temporal y respuesta a nitrógeno. N. Expresión representa los niveles de expresión, amarillo para niveles bajos y rojo para niveles altos. Mutante/WT si se utiliza una planta mutante o WT. Trtmnt/Ctrl quiere decir si se tiene en condiciones de tratamiento o en condiciones control. Modificado de la aplicación e-northern de BAR Toronto.



**Figura S18.** Interacciones proteína-proteína codificadas de los genes promotores de raíz primaria que forman módulos entre sí y aquellos que no. Los datos se obtuvieron a través de la plataforma de STRING. Las líneas que relacionan las interacciones proteicas representan diferentes tipos de evidencia dependiendo del color, las azules oscuras son co-ocurrencia a través de genomas, negras co-expresión, rosas datos experimentales/bioquímicos, azules claro asociación en bases de datos seleccionadas, verdes cercanía en el genoma, anaranjadas fusiones de genes, mientras que las grises claras son homología de proteínas. Las proteínas en color rojo tienen la etiqueta “Transcription regulator activity” de GO, mientras las proteínas en color gris no poseen ninguna etiqueta de GO. Los módulos genéticos se distinguen por la interacción de al menos dos proteínas y se identifican desde P1 hasta P11.

## Apéndice

**Tabla A1.** Lista con la descripción y los nombres de los genes utilizados en esta tesis

Nombre corto	Nombre largo	Descripción
<i>ABO8</i>	<i>ABA OVERLY SENSITIVE MUTANT</i>	Gen que codifica para una proteína responsable del corte y empalme del intrón 3 de NAD4, componente del complejo I de la cadena respiratoria mitocondrial. El mutante de pérdida de <i>ABO8</i> es hipersensible a ABA durante el crecimiento de las raíces primarias. Por otro lado, las puntas de las raíces de los mutantes de pérdida acumulan más ROS (por sus siglas en inglés Reactive Oxygen Species) que la planta control (Yang <i>et al.</i> , 2014).
<i>AG</i>	<i>AGAMOUS</i>	Gen MADS-box que juega un papel central en el desarrollo temprano de los órganos reproductivos, estambres y carpelos. En los estambres también actúa en etapas tardías, que incluyen la morfogénesis y la dehiscencia de las anteras, así como en la formación y elongación de los filamentos. En la maduración tardía del estambre, se sabe que <i>AG</i> induce la expresión de un gen que participa en la biosíntesis del ácido jasmónico, <i>DEFECTIVE IN ANTHHER DEHISCENCE (DAD1)</i> (Ito <i>et al.</i> , 2007).
<i>AGL42</i>	<i>AGAMOUS-LIKE 42</i>	Gen que codifica para otra proteína con dominio MADS que promueve la floración y se expresa en los meristemos apicales y axilares de los brotes. <i>AGL42</i> parece actuar a través de una vía dependiente de giberelinas. Además, <i>SOC1</i> controla directamente la expresión de <i>AGL42</i> (Dorca-Fornell <i>et al.</i> , 2011).
<i>ANNATI</i>	<i>ANNATI</i>	Gen que codifica para una proteína de unión a membrana dependiente de calcio y que pertenece a la familia de genes de anexinas. La proteína tiene actividad peroxidasa y sus niveles de expresión aumentan en respuesta al estrés oxidativo, también es sensible a la presencia de agentes reductores por lo que funciona como un sensor redox en las células vegetales (Gorecka <i>et al.</i> , 2005). De igual manera, los mutantes sencillos de pérdida de función de <i>ANNATI</i> muestran tolerancia a la sequía y al estrés salino de una manera dependiente de la luz, e igualmente bajo estas condiciones de estrés, <i>ANNAT1</i> induce la expresión de <i>AtNCED3</i> y <i>P5CS1</i> que codifican para enzimas clave en la síntesis de ABA y prolina, respectivamente (Huh <i>et al.</i> , 2010). Por otra parte, <i>ANNAT1</i> contribuye a la homeostasis iónica celular, ya que la disminución del pH de 7,0 a 5,8 reduce el tiempo de formación de canales iónicos por parte en membranas lipídicas artificiales a la vez que aumenta su conductancia unitaria (Gorecka <i>et al.</i> , 2007).
<i>AP1</i>	<i>APETALA 1</i>	Gen que codifica para una proteína con dominio MADS y que, al dimerizar con <i>AGL24</i> o <i>SVP</i> , actúan de forma redundante para controlar la identidad del meristemo floral y reprimir la expresión de genes de clase B, C y E que son importantes en la formación de los órganos florales (Gregis <i>et al.</i> , 2009).
<i>AP2</i>	<i>APETALA 2</i>	Involucrado en varios procesos de desarrollo como son el desarrollo de las semillas, el mantenimiento de las células troncales, la especificación de la identidad de los órganos florales y la represión de la transición a la

		floración mediante la desregulación de numerosos genes clave en este proceso, incluidos <i>SOC1</i> y <i>FUL</i> (Yant <i>et al.</i> , 2010).
<i>ARF2</i>	<i>AUXIN RESPONSE TRANSCRIPTION FACTOR 2</i>	Gen inhibidor tanto del crecimiento de raíz primaria como de la respuesta a las auxinas. La proteína se fosforila en medios deficientes de K <sup>+</sup> , y esto provoca que se desregule y aumente la respuesta a auxina en la planta (Roosjen <i>et al.</i> , 2018).
<i>ARF3</i>	<i>AUXIN RESPONSE TRANSCRIPTION FACTOR 3</i>	Gen inhibidor del crecimiento de raíz primaria y promotor de la determinación del meristemo floral, ya que reprime la expresión de <i>WUSCHEL (WUS)</i> , gen requerido para mantener las células troncales en un estado indiferenciado (Liu <i>et al.</i> , 2014). Asimismo, <i>ARF3</i> establece la polaridad de la hoja y actúa como un inhibidor de la respuesta a las auxinas (Roosjen <i>et al.</i> , 2017).
<i>AUX1</i>	<i>AUXIN RESISTANT1</i>	Gen que codifica para una proteína membranal que funciona como un transportador de entrada de auxinas. En las raíces de los mutantes de pérdida de función, son resistentes a altas concentraciones de auxinas y etileno (Pickett <i>et al.</i> , 1990). Por otro lado, se sabe que el ABA inhibe el crecimiento de las raíces a altas concentraciones y este proceso está mediado a través de <i>AUX1</i> en una vía dependiente de etileno (Li <i>et al.</i> , 2017).
<i>BAK1</i>	<i>BRI1-ASSOCIATED RECEPTOR KINASE</i>	Gen que codifica para una quinasa rica en leucinas que se localiza en membrana plasmática y forma un heterodímero con <i>BRI1</i> . Asimismo, funciona como uno de los receptores de brasinoesteroides y está involucrada en la transducción de señales de azúcares (Li <i>et al.</i> , 2002). El mutante de pérdida de función es insensible tanto a glucosa como a brasinoesteroides (Noguchi <i>et al.</i> , 1999). De igual manera, la proteína interactúa físicamente con las subunidades β y γ de ciertas proteínas G que son esenciales para mediar la señalización de la glucosa (Peng <i>et al.</i> , 2018).
<i>BOP1</i>	<i>BLOCK OF CELL PROLIFERATION 1</i>	Gen que se encarga tanto del destino celular de órganos laterales y del establecimiento del eje de polaridad adaxial-abaxial en el pecíolo de la hoja, ya que <i>BOP1</i> actúa en las células adyacentes del límite lateral de un órgano para reprimir, por un lado, a los genes <i>knox</i> de tipo I ( <i>BP</i> , <i>KNAT2</i> y <i>KNAT6</i> ) que confieren el destino celular del meristemo, y por el otro lado, inducir a los genes <i>ASI</i> y <i>AS2</i> que promueven el destino lateral del órgano y la polaridad, restringiendo así el potencial de desarrollo de las células formadoras de órganos y facilitando su diferenciación celular (Ha <i>et al.</i> , 2007). Asimismo, el mutante de pérdida de función de <i>BOP1</i> muestra defectos sutiles en la inflorescencia y en la arquitectura floral, pero, en combinación con los mutantes de pérdida de función de <i>LFY</i> o <i>API</i> , el fenotipo de inflorescencias secundarias es más fuerte, las hojas caulinares en ocasiones ausentes en la base de los brotes y baja la frecuencia de ramificación de las flores (Xu <i>et al.</i> , 2010).
<i>BRI1</i>	<i>BRASSINOSTEROID INSENSITIVE 1</i>	Gen que codifica para una quinasa rica en leucinas que se localiza en membrana plasmática y forma un heterodímero con <i>BAK1</i> . Asimismo, funciona como uno de los receptores de brasinoesteroides y está involucrada en la transducción de señales de azúcares (Li <i>et al.</i> , 2002). El mutante de pérdida de función es insensible tanto a glucosa como a brasinoesteroides (Noguchi <i>et al.</i> , 1999). De igual manera, la proteína interactúa físicamente con las subunidades β y γ de ciertas proteínas G que son esenciales para mediar la señalización de la glucosa (Peng <i>et al.</i> , 2018).

<i>C4H</i>	<i>CINNAMATE 4-HYDROXYLASE</i>	La proteína participa en el metabolismo de los fenilpropanoides y es un compuesto clave en el proceso de deposición de la lignina (Schillmiller <i>et al.</i> , 2009).
<i>CBF1</i>	<i>C-REPEAT/DRE BINDING FACTOR 1</i>	La proteína contiene un dominio AP2 y juega un papel importante en la aclimatación al frío. Asimismo, la proteína tiene funciones redundantes con <i>CBF2</i> y <i>CBF3</i> (Gilmour <i>et al.</i> , 2004) y promueve la expresión de genes <i>COR</i> , entre ellos <i>COR15A</i> (Jaglo-Ottosen <i>et al.</i> , 1998).
<i>CBF2</i>	<i>C-REPEAT/DRE BINDING FACTOR 2</i>	La proteína contiene un dominio AP2 y juega un papel importante en la aclimatación al frío. Asimismo, la proteína tiene funciones redundantes con <i>CBF2</i> y <i>CBF3</i> (Gilmour <i>et al.</i> , 2004) y es un regulador negativo de <i>CBF1</i> y <i>CBF3</i> (Novillo <i>et al.</i> , 2007).
<i>CBF3</i>	<i>C-REPEAT/DRE BINDING FACTOR 3</i>	La proteína contiene un dominio AP2 y juega un papel importante en la aclimatación al frío. Asimismo, la proteína tiene funciones redundantes con <i>CBF2</i> y <i>CBF3</i> (Gilmour <i>et al.</i> , 2004) y promueve la acumulación de proteínas DELLAs a través de la represión de la biosíntesis de giberelinas; además, las DELLAs lo regulan positivamente (Zhou <i>et al.</i> , 2017).
<i>CCT</i>	<i>CHAPERONIN CONTAINING T-COMPLEX POLYPEPTIDE-1</i>	Gen que codifica para una proteína que forma parte del complejo de subunidades que media el plegamiento de algunas proteínas en eucariotas y específicamente de tubulinas en plantas. (Ahn <i>et al.</i> , 2019). Asimismo, <i>CCT</i> actúa como un represor de la señalización de las auxinas, ya que el fenotipo de la mutante de pérdida de función es muy similar a una planta WT creciendo en condiciones de alta concentración de auxinas (Raya-González <i>et al.</i> , 2017).
<i>CDKF;1</i>	<i>CYCLIN-DEPENDENT KINASE F;1</i>	Gen que codifica para una quinasa activadora de CDK (CAK) y que fosforila a dos tipos de ciclinas dependientes de quinasas (CDKs): CDKD2 y CDKD3. Las quinasas dependientes de ciclina (CDK) juegan un papel esencial en el control coordinado de la progresión del ciclo celular y específicamente se ha observado que <i>CDKF;1</i> promueve la actividad CTD-quinasa de CDKD2 <i>in vitro</i> y en protoplastos de raíces. Asimismo, la función de <i>CDKF;1</i> se requiere principalmente para el desarrollo postembrionario y los mutantes de pérdida de función de este gen muestran defectos graves en la división celular, en el alargamiento celular y en la endoreduplicación (Shimotohno <i>et al.</i> , 2004; Takatsuka <i>et al.</i> , 2009).
<i>CLF</i>	<i>CURLY LEAF</i>	La proteína es parte del complejo Polycomb de regulación epigenética, y actúa como represor de numerosos procesos de desarrollo, incluyendo la transición a la floración (Kim <i>et al.</i> , 2010; Liu <i>et al.</i> , 2016).
<i>COPI</i>	<i>CONSTITUTIVE PHOTOMORPHOGENIC 1</i>	Gen que codifica para una E3 ubiquitina ligasa que actúa para reprimir la fotomorfogénesis en ausencia de luz y también regula negativamente la expresión del activador transcripcional <i>CP7</i> , que actúa como regulador positivo de genes que se regulan por luz (Yamamoto <i>et al.</i> , 1998). Tanto la vía de las giberelinas como la de <i>COPI</i> de manera independiente, desestabilizan y mandan a degradación a las proteínas tipo DELLA que son componentes centrales en el control de las respuestas del crecimiento de las plantas al medio ambiente. Asimismo, la mutante de pérdida de <i>COPI</i> mantiene niveles endógenos bajos de giberelinas (Blanco-Touriñán <i>et al.</i> , 2020).
<i>COR15A</i>	<i>COR15A</i>	Gen que es inducido por luz, frío, estrés osmótico y por estrés salino. La proteína se localiza en la fracción del estroma de los cloroplastos y modifica las propiedades lipídicas de las membranas. Esto provoca que

<i>COR15B</i>	<i>COR15B</i>	estas estructuras no sufran daños bajo distintas condiciones de estrés (Liu <i>et al.</i> , 2014; Steponkus <i>et al.</i> , 1998; Thalhammer <i>et al.</i> , 2010). Gen que es inducido por luz, frío, estrés osmótico y por estrés salino. La proteína se localiza en la fracción del estroma de los cloroplastos y modifica las propiedades lipídicas de las membranas. Esto provoca que estas estructuras no sufran daños bajo distintas condiciones de estrés (Liu <i>et al.</i> , 2014; Steponkus <i>et al.</i> , 1998; Thalhammer <i>et al.</i> , 2010).
<i>CTR1</i>	<i>CONSTITUTIVE TRIPLE RESPONSE 1</i>	Gen que codifica una serina/treonina proteína quinasa y actúa como regulador negativo de la vía de respuesta al etileno (Kieber <i>et al.</i> , 1993).
<i>DDF1</i>	<i>DWARF AND DELAYED FLOWERING 1</i>	Factor de transcripción del tipo AP2 que, bajo estrés por salinidad, reduce los niveles de giberelina endógena mediante la inducción de GA2ox7. Por lo tanto, <i>DDF1</i> reprime el crecimiento de la planta bajo condiciones de estrés por salinidad (Magome <i>et al.</i> , 2008).
<i>DTX35</i>	<i>DETOXIFYING EFFLUX CARRIER 35</i>	Gen que codifica para un transportador de eflujo de múltiples fármacos y toxinas. <i>DTX35</i> interviene en el metabolismo de los flavonoides, que son metabolitos secundarios involucrados en distintos procesos tales como la respuesta contra los rayos UV y otros tipo de estrés. Los flavonoides además intervienen en la pigmentación de las flores con el fin de atraer polinizadores e incluso en la regulación del transporte de auxinas. Los mutantes de pérdida de función de <i>DTX35</i> tienen niveles reducidos de flavonoides, por lo que afectan procesos tales como el crecimiento de las raíces, el desarrollo y la germinación de las semillas, y el desarrollo, la liberación y la viabilidad del polen (Thompson <i>et al.</i> , 2010).
<i>EMF2</i>	<i>EMBRYONIC FLOWER 2</i>	La proteína es parte del complejo Polycomb de regulación epigenética, y actúa como represor de numerosos procesos de desarrollo, incluyendo la transición a la floración (Kim <i>et al.</i> , 2010; Liu <i>et al.</i> , 2016).
<i>ERD5</i>	<i>EARLY RESPONSIVE TO DEHYDRATION 5</i>	Gen que codifica para una oxidasa de prolina, un osmolito presente en plantas que crecen en condiciones de estrés hídrico (Kiyosue <i>et al.</i> , 1996).
<i>ERF102</i>	<i>ETHYLENE RESPONSE FACTOR 102</i>	La proteína es requerida para una respuesta completa de aclimatación al frío. Igualmente, se vio por análisis de expresión que estos genes se expresan principalmente en los tejidos de la raíz (Illgen <i>et al.</i> , 2020).
<i>ERF103</i>	<i>ETHYLENE RESPONSE FACTOR 103</i>	La proteína es requerida para una respuesta completa de aclimatación al frío. Igualmente, se vio por análisis de expresión que estos genes se expresan principalmente en los tejidos de la raíz, incluido el meristemo radicular (Illgen <i>et al.</i> , 2020).
<i>ERF104</i>	<i>ETHYLENE RESPONSE FACTOR 104</i>	La proteína es requerida para una respuesta completa de aclimatación al frío. Igualmente, se vio por análisis de expresión que estos genes se expresan principalmente en los tejidos de la raíz, incluido el centro quiescente (Illgen <i>et al.</i> , 2020).
<i>ERF105</i>	<i>ETHYLENE RESPONSE FACTOR 105</i>	La proteína es requerida para una respuesta completa de aclimatación al frío (Illgen <i>et al.</i> , 2020).
<i>FBR12</i>	<i>FUMONISIN B1-RESISTANT12</i>	Gen que codifica un factor de inicio de la traducción (eIF-5A) y está involucrado principalmente en el metabolismo y tráfico de RNA al promover la proliferación celular, el crecimiento celular y la muerte celular programada. La planta mutante de pérdida de función de <i>FBR12</i> es extremadamente enana, con un tamaño y un número sustancialmente reducidos de todos los órganos adultos. Durante el desarrollo

<i>FT</i>	<i>FLOWERING LOCUS T</i>	reproductivo, esta mutante muestra un desarrollo anormal de los órganos florales y una esporogénesis defectuosa. Análisis microscópicos de esta mutante mostraron que estos defectos del desarrollo están asociados con un crecimiento y una división celular anormales (Feng <i>et al.</i> , 2007). Promotor de la transición a la floración e importante integrador de la vía floral. FT junto con TSF, juegan un papel antagónico a TERMINAL FLOWER 1 (TFL1) en la determinación de la identidad del meristemo de la inflorescencia (Lee <i>et al.</i> , 2019).
<i>GA20ox1</i>	<i>GIBBERELLIN 20-OXIDASE 1</i>	El fenotipo de los mutantes de pérdida de función tiene bajos niveles de esta giberelina, producen plántulas con un enanismo severo y pérdida casi completa de la fertilidad (Plackett <i>et al.</i> , 2012).
<i>GA20ox2</i>	<i>GIBBERELLIN 20-OXIDASE 2</i>	Gen que codifica para una giberelina 20-oxidasa. Esta enzima está involucrada en la biosíntesis de las giberelinas ya que aumenta los niveles de giberelinas endógenas y, a su vez, la transcripción de este gen se induce por el heterodímero DELLAs- GAF1 (GAI-Associated Factor 1; Fukasawa <i>et al.</i> , 2017) Las DELLAs funcionan como reguladores negativos del crecimiento y se degradan en presencia de giberelinas (Andrés <i>et al.</i> , 2014; Fukasawa <i>et al.</i> , 2017). Asimismo, <i>GA20ox2</i> es regulada negativamente tanto por SOC1 como por SVP (Figura 6) y actúa como promotor del crecimiento de la raíz ya que la mutante de pérdida de función es de raíz corta. Este fenotipo se ve a pesar de que la proteína codificada por este gen regula negativamente la expresión de los genes que participan en el transporte y la síntesis de auxinas <i>PINI</i> , <i>YUC3</i> y <i>YUC8</i> (Lv <i>et al.</i> , 2018), que actúan como promotores del crecimiento de la raíz primaria (Di <i>et al.</i> , 2016; Vieten <i>et al.</i> , 2005).
<i>GA2ox4</i>	<i>GIBBERELLIN 2-OXIDASE 4</i>	Gen que codifica para una enzima de una clase de dioxigenasas dependientes de 2-oxoglutarato que inactiva a las giberelinas y su gen se expresa en el SAM muy temprano en el desarrollo de las raíces laterales (Li <i>et al.</i> , 2019).
<i>GA2ox8</i>	<i>GIBBERELLIN 2-OXIDASE 8</i>	Gen que codifica para una enzima de una clase de dioxigenasa dependientes de 2-oxoglutarato que regula la desactivación de las giberelinas bioactivas y que se expresa exclusivamente en células estomáticas (Li <i>et al.</i> , 2019).
<i>GCN20</i>	<i>GENERAL CONTROL NON-REPRESSIBLE 20</i>	Gen que codifica un transportador del tipo ABC, aunque carece del dominio transmembranal esencial para el transporte de compuestos químicos, por lo que tiene distintas funciones ajenas al transporte; por ejemplo, la unión de GCN20 con GCN1 tiene función de quinasa y fosforila al factor 2 de iniciación de la traducción, eIF2 $\alpha$ (Faus <i>et al.</i> , 2021). Asimismo, el mutante de pérdida de función <i>gcn20-1</i> muestra un retraso significativamente mayor del ciclo celular en el punto de control G2/M y, por otro lado, acumula mayor DNA dañado que la planta WT (Han <i>et al.</i> , 2018).
<i>GCT</i>	<i>GRAND CENTRAL</i>	Factor transcripcional perteneciente al complejo mediador. Se expresa durante la embriogénesis y promueve al menos tres transiciones posteriores al desarrollo embrionario: la germinación, el cambio del estado juvenil al estado adulto y de la fase vegetativa a la reproductiva. Por lo tanto, el retraso en el cambio de fase vegetativa en el mutante de pérdida de función se debe en gran parte a la sobreexpresión de <i>miR156</i> , y el retraso en la floración se debe en parte a la regulación positiva de FLC (Gillmor <i>et al.</i> , 2014).

<i>GH3.5</i>	<i>GH3.5</i>	Gen que codifica para una IAA-amido sintasa que conjuga grupos acilo al ácido aspártico (Asp) y a otros aminoácidos y, en plantas, también conjuga estos grupos acilo al ácido indol-3-acético (IAA o auxina) y a la fitohormona de resistencia a enfermedades, el ácido salicílico (SA, 2-hidroxibenzoato). Por lo tanto, este gen actúa como un modulador bifuncional de la resistencia mediada por ácido salicílico y la susceptibilidad mediada por auxina durante la interacción y el desarrollo de patógenos como <i>Pseudomonas syringae</i> (Mackelprang <i>et al.</i> , 2017; Zhang <i>et al.</i> , 2008).
<i>GNC</i>	<i>GATA TRANSCRIPTION FACTOR 21</i>	Factor de transcripción con dedos de Zinc que pertenecen a la familia de los factores GATA. Este gen es inducido por luz, nitrógeno y citocininas, y reprimido por giberelinas. Por lo tanto, GNC modula la asimilación de nitrógeno, la producción de almidón y el desarrollo de cloroplasto mediante la regulación de genes clave involucrados en estos procesos (Hudson <i>et al.</i> , 2011). De igual manera, este gen es blanco directo de los factores de transcripción de tipo ARF, que son inducidos por la presencia de giberelinas (Richter <i>et al.</i> , 2013).
<i>GNL</i>	<i>GATA TRANSCRIPTION FACTOR 22</i>	Factor de transcripción con dedos de Zinc que pertenecen a la familia de los factores GATA. Este gen es inducido por luz, nitrógeno y citocininas, y reprimido por giberelinas. Por lo tanto, GNL modula la asimilación de nitrógeno, la producción de almidón y el desarrollo de cloroplasto mediante la regulación de genes clave involucrados en estos procesos (Hudson <i>et al.</i> , 2011). De igual manera, este gen es blanco directo de los factores de transcripción de tipo ARF, que son inducidos por la presencia de giberelinas (Richter <i>et al.</i> , 2013).
<i>INT1</i>	<i>INOSITOL TRANSPORTER 1</i>	Gen que codifica para un simportador de H <sup>+</sup> /myo-inositol localizado en tonoplasto, que media la salida de inositol generado durante la degradación de compuestos que contienen inositol en el lumen vacuolar hacia el citoplasma. Además, promueve la elongación celular de manera dependiente de la sacarosa (Schneider <i>et al.</i> , 2008; Strobl <i>et al.</i> , 2018).
<i>JAZ6</i>	<i>JASMONATE-ZIM- DOMAIN PROTEIN 6</i>	Represor transcripcional que funciona como regulador negativo de diversas respuestas de jasmonato al formar un complejo represor con otros factores de transcripción y con el co represor “Topless”, a menudo a través de la proteína adaptadora NINJA. De igual manera, los niveles de transcripción de JAZ6 aumentan en respuesta a la aplicación exógena de jasmonato (Liu <i>et al.</i> , 2021; Pauwels <i>et al.</i> , 2010).
<i>JKD</i>	<i>JACKDAW</i>	Gen que codifica una proteína de dedos de zinc. El gen se expresa en el centro quiescente y el tejido fundamental (endodermis y corteza) y, al igual que SCR, delimita el movimiento de SHR (Hassan <i>et al.</i> , 2010). De hecho, los experimentos de co-inmunoprecipitación (CoIP) en hojas de tabaco muestran que SCR, SHR y JKD pueden formar un complejo ternario (Long <i>et al.</i> , 2017).
<i>KIN1</i>	<i>KINASE1</i>	El gen se induce tanto por ABA como por frío, así como deshidratación y de estrés osmótico. De hecho, la proteína tiene efectos anticongelantes y también los genes se inducen en condiciones de (Foster & Chua, 1999; Kurkela & Borg-Franck, 1992).
<i>KIN2</i>	<i>KINASE2</i>	El gen se induce tanto por ABA como por frío, así como deshidratación y de estrés osmótico. De hecho, la proteína tiene efectos anticongelantes y también los genes se inducen en condiciones de (Foster & Chua, 1999; Kurkela & Borg-Franck, 1992).



<i>KMD1</i>	<i>KISS ME DEADLY 1</i>	Pertenece a una familia de proteínas F-box, cuya transcripción es regulada negativamente por las citocininas y que participan en la regulación negativa de la respuesta de citocininas mediante la degradación de las proteínas ARR de tipo B como lo son ARR1 y ARR12, que regulan positivamente de esta fitohormona (Kim <i>et al.</i> , 2013).
<i>KMD2</i>	<i>KISS ME DEADLY 2</i>	Pertenece a una familia de proteínas F-box, cuya transcripción es regulada negativamente por las citocininas y que participan en la regulación negativa de la respuesta de citocininas mediante la degradación de las proteínas ARR de tipo B como lo son ARR1 y ARR12, que regulan positivamente de esta fitohormona (Kim <i>et al.</i> , 2013).
<i>KMD4</i>	<i>KISS ME DEADLY 4</i>	Pertenece a una familia de proteínas F-box, cuya transcripción es regulada negativamente por las citocininas y que participan en la regulación negativa de la respuesta de citocininas mediante la degradación de las proteínas ARR de tipo B como lo son ARR1 y ARR12, que regulan positivamente de esta fitohormona (Kim <i>et al.</i> , 2013). Esta proteína también es un regulador negativo de la biosíntesis de fenilpropanoides ya que interactúa físicamente con la enzima fenilalanina amoníaco-liasa, posteriormente la manda a degradación por proteosoma y, en consecuencia, disminuye los niveles de fenilpropanoides (Kim <i>et al.</i> , 2013; Zhang <i>et al.</i> , 2013).
<i>LPEAT2</i>	<i>LYSOPHOSPHATID YLETHANOLAMINE ACYLTRANSFERAS E2</i>	Gen que codifica para una acil-CoA: lisofosfatidiletanolamina aciltransferasa, enzima encargada de mantener niveles adecuados de fosfatidiletanolamina, lisofosfatidiletanolamina y lisofosfatidilcolina, compuestos esenciales en la biosíntesis de lípidos de almacenamiento y de la membrana plasmática. Los mutantes de pérdida de función muestran crecimiento deficiente, hojas más pequeñas, raíces más cortas, menor producción de semillas, reducción en el contenido de lípidos en raíces y semillas y aumento en el contenido de fosfatidiletanolamina y lisofosfatidilcolina (LPC) en las hojas. Los mutantes sobreexpresores muestran fenotipos contrarios a los de pérdida de función (Jasieniecka-Gazarkiewicz <i>et al.</i> , 2017).
<i>LRP1</i>	<i>LATERAL ROOT PRIMORDIUM1</i>	Gen que codifica una proteína perteneciente a la familia SHORT INTERNODES/STYLISH (SHI/STY) que actúa como promotor de los primordios de raíces laterales. Asimismo, <i>LRP1</i> es un gen inducido por la presencia de auxinas y de YUC4 (Singh <i>et al.</i> , 2020).
<i>MAP18</i>	<i>MICROTUBULE- ASSOCIATED PROTEIN 18</i>	Gen que codifica para una proteína que se une a los microtúbulos e inhibe la polimerización de la tubulina, por lo cual desempeña un papel en la regulación de la polaridad del crecimiento celular direccional y de la organización de los microtúbulos corticales (Wang <i>et al.</i> , 2007). Igualmente, está involucrado en la formación del tubo polínico (Zhu <i>et al.</i> , 2013) e induce el desarrollo de los pelos radiculares (Kang <i>et al.</i> , 2017).
<i>MDN1</i>	<i>MIDASIN 1</i>	Gen necesario para la biogénesis de los ribosomas. En los mutantes de pérdida de función conduce a fenotipos de desarrollo pleiotrópicos, incluida la embriogénesis alterada y la germinación lenta de la semilla (Li <i>et al.</i> , 2019).
<i>MED25</i>	<i>MEDIATOR 25</i>	Promotor de la transición a la floración y el gen se induce en respuesta a jasmonato (Kidd <i>et al.</i> , 2009).

<i>miR172</i>	<i>microRNA 172</i>	Promotor de la transición hacia el estado adulto de la planta y actúa de manera antagónica con <i>miR156</i> , que promueve el estado juvenil (Wu <i>et al.</i> , 2010).
<i>MYB77</i>	<i>MYB DOMAIN PROTEIN 77</i>	Factor de transcripción de respuesta a auxinas, cuya mutante de pérdida de función tiene una raíz más larga que la planta WT en una concentración de auxinas de 25 nM, que se sabe a esta concentración promueve el crecimiento de la raíz primaria de la planta WT (Shin <i>et al.</i> , 2007).
<i>NSNI</i>	<i>NUCLEOSTEMIN-LIKE 1</i>	El mutante de pérdida de función de <i>NSNI</i> tiene defectos de desarrollo tanto en hojas como en raíces, produciendo órganos vegetativos severamente reducidos con un número mucho menor de células que los de la planta WT. El análisis dinámico del crecimiento de hojas y raíces reveló una tasa de proliferación celular más baja y una división celular más lenta. De igual manera, los niveles de transcripción de genes clave del ciclo celular, incluidos los que regulan la transición de G1-S y G2-M, se redujeron drásticamente en el mutante de pérdida de función (Wang <i>et al.</i> , 2018d). Igualmente, la expresión de <i>AG</i> es inducida en los mutantes de pérdida de función de <i>NSNI</i> , por lo que juega un papel aditivo junto con AP2 en la especificación de los órganos florales (Wang <i>et al.</i> , 2012).
<i>OPS</i>	<i>OCTOPUS</i>	Gen que codifica para una proteína asociada a la membrana localizada polarmente, cuyo gen se expresa inicialmente en células prevasculares y, tras la especificación de los diferentes tipos de células vasculares, se restringe al floema. Las plantas WT tras 10 días después de la germinación muestran tres o cuatro “loops” completos de vasculatura a diferencia de los mutantes de pérdida de función de <i>OPS</i> que solo muestran dos. Asimismo, éstas mutantes muestran un patrón de diferenciación irregular de células de protofloema en las puntas de las raíces a los 5 días post-germinación (Truernit <i>et al.</i> , 2012).
<i>PGP4</i>	<i>P-GLYCOPROTEIN 4</i>	Gen que codifica una proteína miembro de la subfamilia de transportadores ABC de la glicoproteína P resistente a múltiples fármacos (MDR/PGP). <i>PGP4</i> codifica para un transportador transmembranal de eflujo de auxina, y también promueve la flexión y elongación gravitropica de la raíz, así como la formación de raíces laterales. Lo anterior sucede mediante la redirección basípeta de auxina desde la punta de la raíz. Tal aumento de la actividad de salida de auxina reduce los niveles de auxina en la célula de pelos radiculares y, en consecuencia, inhibe el alargamiento de dichos pelos (Cho <i>et al.</i> , 2007; Terasaka <i>et al.</i> , 2005).
<i>PIN2</i>	<i>PIN-FORMED 2</i>	Gen que codifica un acarreador de salida de auxinas que directamente dirige el transporte de la auxina desde la punta de la raíz hasta antes de la zona de elongación de la misma raíz primaria, por lo que la abundancia transcripcional de <i>PIN2</i> está relacionada positivamente con la tasa de elongación de la raíz primaria (Retzer <i>et al.</i> , 2019; Xu <i>et al.</i> , 2012).
<i>PIP2</i>	<i>PAMP-INDUCED SECRETED PEPTIDE 2</i>	Gen que codifica para una proteína precursora de un péptido secretado que responde a auxinas. Asimismo, aunque sea un inhibidor de la raíz primaria, promueve la división y el alargamiento celular en el hipocótilo (Hussain <i>et al.</i> , 2121).
<i>PIP3</i>	<i>PAMP-INDUCED SECRETED PEPTIDE 3</i>	Gen que codifica para una proteína precursora de un péptido secretado que responde a auxinas. Asimismo, aunque sea un inhibidor de la raíz

		primaria, promueve la división y el alargamiento celular en el hipocótilo (Hussain <i>et al.</i> , 2121).
<i>PLD<math>\alpha</math>3</i>	<i>PHOSPHOLIPASE D ALPHA 3</i>	Gen que codifica una fosfolipasa que hidroliza determinados lípidos de la membrana para producir el mensajero ácido fosfatídico (PA), que interviene en la señalización de la detección de nutrientes, en la activación de diversas proteínas quinasas y en las respuestas hormonales para regular el crecimiento y el desarrollo de los pelos radiculares bajo estrés hiperosmótico. Asimismo, la activación de <i>PLD<math>\alpha</math>3</i> se produce bajo diferentes condiciones de estrés hiperosmóticas, incluida la deshidratación y el estrés salino y se ha documentado que <i>PLD<math>\alpha</math>3</i> mejora el crecimiento de las raíces y acelera el tiempo de floración bajo estrés hiperosmótico (Hong <i>et al.</i> , 2008).
<i>PLT1</i>	<i>PLETHORA 1</i>	Factor de transcripción esencial para la especificación del centro quiescente y la actividad de las células troncales. Además, los genes <i>PLT</i> se transcriben en respuesta a la acumulación de auxinas de manera dependiente de factores de transcripción de respuesta a auxinas (Aida <i>et al.</i> , 2004).
<i>PLT2</i>	<i>PLETHORA 2</i>	Factor de transcripción esencial para la especificación del centro quiescente y la actividad de las células troncales. Además, los genes <i>PLT</i> se transcriben en respuesta a la acumulación de auxinas de manera dependiente de factores de transcripción de respuesta a auxinas (Aida <i>et al.</i> , 2004).
<i>PP7L</i>	<i>PROTEIN PHOSPHATASE 7-LIKE</i>	Gen que codifica para una proteína que y que ayuda a contener el estrés por sales y especies reactivas de oxígeno. De igual manera, <i>PP7L</i> es un promotor del desarrollo de cloroplastos (Su <i>et al.</i> , 2017; Xu <i>et al.</i> , 2019).
<i>PUB10</i>	<i>PLANT U-BOX PROTEIN10</i>	Gen que codifica para una E3 ubiquitina ligasa que participa en la degradación de <i>MYC2</i> , que es un factor de transcripción que regula de manera positiva la vía del ácido jasmónico, en presencia de esta hormona (Jung <i>et al.</i> , 2015; Seo <i>et al.</i> , 2019).
<i>RAB8D</i>	<i>RAB GTPASE HOMOLOG E1B</i>	Gen que codifica para un factor de elongación termo inestable (EF-Tu) cuyos mutantes de pérdida de función son insensibles al tratamiento con auxinas exógenas en la punta de la raíz, además de que tienen un meristemo reducido y un centro quiescente desorganizado (Li <i>et al.</i> , 2021).
<i>RPS6B</i>	<i>RIBOSOMAL PROTEIN SMALL SUBUNIT 6B</i>	La proteína interacciona con la histona desacetilasa 2B ( <i>AtHD2B</i> ) y esta interacción provoca un cambio en la estructura de la cromatina del rDNA y, por lo tanto, juega un papel importante en la señalización de la vía de TOR, ya que <i>RPS6B</i> es un blanco de esta vía y en consecuencia se afecta la transcripción del rDNA y la biogénesis del ribosoma en las plantas. Asimismo, <i>RPS6B</i> es una proteína ribosomal que tiene diversas funciones en la regulación del metabolismo celular y la síntesis de proteínas (Kim <i>et al.</i> , 2014).
<i>SCD1</i>	<i>STOMATAL CYTOKINESIS-DEFECTIVE 1</i>	Gen que codifica para una proteína soluble que contiene el dominio DENN N-terminal y ocho repeticiones WD-40 C-terminal. <i>SCD1</i> es requerido para la división celular, específicamente en el proceso de citocinesis en células de la epidermis de hojas, así como también en la expansión celular de tricomas y pelos radiculares. Asimismo, los mutantes de pérdida de función de este gen son sensibles a cambios de temperatura (Falbel <i>et al.</i> , 2003) y presentan defectos en el proceso de exocitosis, ya que muestran una gran acumulación de vesículas secretoras y el reciclado de ciertas proteínas de membrana está alterado.

		Igualmente, SCD1 interactúa con ciertas subunidades del complejo de exocistos y miembros de la familia de GTPasas RabE1 (Mayers <i>et al.</i> , 2017).
SCR	SCARECROW	Factor de transcripción de tipo GRAS que juega un papel clave en el patrón radial del tejido de la raíz primaria de <i>Arabidopsis</i> , específicamente es necesario para la división celular asimétrica responsable de la formación de la endodermis y la corteza (Di Laurenzio <i>et al.</i> , 1996; Helariutta <i>et al.</i> , 2000).
SEP3	SEPALLATA3	Importante mediador para la formación de complejos proteicos superiores; es decir, para la formación de tetrámeros que funcionan en la activación transcripcional de los complejos de proteínas MADS (Espinosa <i>et al.</i> , 2014). Además, se sabe que SEP3 Interacciona con una gran cantidad de proteínas con dominio MADS (Immink <i>et al.</i> , 2009), entre las cuales se encuentran SVP y SOC1 (de Folter <i>et al.</i> , 2005; Immink <i>et al.</i> , 2012). En plántulas, SEP3 regula negativamente la expresión de SVP y SOC1 (Kaufmann <i>et al.</i> , 2009). En la raíz, SEP3 se expresa poco durante distintas etapas del desarrollo.
SHP1	SHATTERPROOF1	Proteína con dominio MADS que controla la diferenciación de la zona de dehiscencia y promueven la lignificación de las células adyacentes. Además, desempeñan un papel importante en la determinación de la identidad de los óvulos (Colombo <i>et al.</i> , 2010).
SHP2	SHATTERPROOF2	Proteína con dominio MADS que controla la diferenciación de la zona de dehiscencia y promueven la lignificación de las células adyacentes. Además, desempeñan un papel importante en la determinación de la identidad de los óvulos (Colombo <i>et al.</i> , 2010).
SHR	SHORT ROOT	Factor de transcripción de tipo GRAS que juega un papel clave en el patrón radial del tejido de la raíz primaria de <i>Arabidopsis</i> , específicamente es necesario para la división celular asimétrica responsable de la formación de la endodermis y la corteza (Di Laurenzio <i>et al.</i> , 1996; Helariutta <i>et al.</i> , 2000).
SMZ	SCHLAFMUTZE	Regulador negativo de la transición a la floración. El gen se induce por altas concentraciones de nitrato e inhibido por los factores de transcripción tipo GATA (GNC y GNL) que actúan en la vía de las proteínas DELLA. Estas proteínas son importantes reguladores negativos de la vía de la señalización de las giberelinas (Gras <i>et al.</i> , 2018; Hudson <i>et al.</i> , 2011; Yoshida <i>et al.</i> , 2014).
SNRK2.4	SUCROSE NONFERMENTING 1-RELATED PROTEIN KINASE 2-4	Gen que codifica a una proteína que pertenece a una familia única de quinasas específicas de plantas implicadas en la señalización celular en respuesta al estrés osmótico (McLoughlin <i>et al.</i> , 2012).
SNZ	SCHNARCHZAPFE N	Regulador negativo de la transición a la floración. El gen se induce por altas concentraciones de nitrato e inhibido por los factores de transcripción tipo GATA (GNC y GNL) que actúan en la vía de las proteínas DELLA. Estas proteínas son importantes reguladores negativos de la vía de la señalización de las giberelinas (Gras <i>et al.</i> , 2018; Hudson <i>et al.</i> , 2011; Yoshida <i>et al.</i> , 2014).
SPL3	SQUAMOSA PROMOTER BINDING PROTEIN-LIKE 3	La proteína en conjunto con SPL4 y SPL5, promueven la transición a la floración mediante la regulación positiva del módulo FT-FD. Durante la etapa juvenil de la plántula, el miR152 reprime la expresión de estos SPL y conforme la planta avanza a la etapa adulta, los niveles de miR152 van

		decreciendo y los niveles tanto del <i>miR172</i> y de estos tres <i>SPL</i> van en aumento (Jung <i>et al.</i> , 2016).
<i>SPL4</i>	<i>SQUAMOSA PROMOTER BINDING PROTEIN-LIKE 4</i>	La proteína en conjunto con <i>SPL3</i> y <i>SPL5</i> , promueven la transición a la floración mediante la regulación positiva del módulo FT-FD. Durante la etapa juvenil de la plántula, el <i>miR152</i> reprime la expresión de estos <i>SPL</i> y conforme la planta avanza a la etapa adulta, los niveles de <i>miR152</i> van decreciendo y los niveles tanto del <i>miR172</i> y de estos tres <i>SPL</i> van en aumento (Jung <i>et al.</i> , 2016).
<i>SPL5</i>	<i>SQUAMOSA PROMOTER BINDING PROTEIN-LIKE 5</i>	La proteína en conjunto con <i>SPL3</i> y <i>SPL4</i> , promueven la transición a la floración mediante la regulación positiva del módulo FT-FD. Durante la etapa juvenil de la plántula, el <i>miR152</i> reprime la expresión de estos <i>SPL</i> y conforme la planta avanza a la etapa adulta, los niveles de <i>miR152</i> van decreciendo y los niveles tanto del <i>miR172</i> y de estos tres <i>SPL</i> van en aumento (Jung <i>et al.</i> , 2016).
<i>STIP</i>	<i>STIMPY</i>	Interviene en la percepción de citocininas durante el establecimiento del SAM. Los mutantes de pérdida de función son insensibles a las citocininas. Esta mutación impide el establecimiento del meristemo y también de la planta completa, ya que ésta detiene su crecimiento después de la germinación (Skylar <i>et al.</i> , 2010).
<i>TAA1</i>	<i>TRYPTOPHAN AMINOTRANSFERASE OF ARABIDOPSIS 1</i>	Gen que codifica una L-triptófano aminotransferasa relacionada con la biosíntesis de auxinas. Asimismo, se ha observado que <i>TAA1</i> es necesaria para la regulación adecuada del tamaño del meristemo de la raíz y del desarrollo de pelos radiculares de la raíz (Wang <i>et al.</i> , 2020; Mashiguchi <i>et al.</i> , 2011).
<i>TCTP1</i>	<i>TRANSLATIONALLY CONTROLLED TUMOR PROTEIN</i>	Gen que codifica para una proteína que participa en la vía de TOR, encargada de acoplar la percepción de nutrientes con el crecimiento celular. Los mutantes de pérdida de función de <i>TCTP1</i> ralentizan el crecimiento vegetativo de hojas, las raíces laterales se reducen y el desarrollo del pelos radiculares es alterado. Además, estas líneas tienen niveles elevados de auxina endógena y son menos sensibles a la aplicación exógena del análogo de auxina, ácido naftalacético-1. (Berkowitz <i>et al.</i> , 2008). De igual manera, <i>TCTP1</i> controla la arquitectura de las raíces a través de una doble función: localmente como promotor del crecimiento y sistémicamente igual como promotor a través de la movilidad del mRNA desde el ápice de la parte aérea hasta los sitios de iniciación y emergencia de la raíz lateral en la raíz primaria (Branco & Masle, 2019). Finalmente, <i>TCTP1</i> es un regulador positivo de la proliferación celular en hojas, ya que la tasa de división celular en la mutante de pérdida de función es menor en comparación con la WT; también este mutante muestra expresión retardada de la ciclina A1.1, que es un marcador de la fase G2/M del ciclo celular (Brioudes <i>et al.</i> , 2010).
<i>TEM1</i>	<i>TEMPRANILLO 1</i>	Pertenece a un complejo proteico denominado "regulador de la ATPasa de las membranas vacuolar y endosomal" (RAVE). Estas proteínas funcionan como represores de la transición a la floración mediante la represión directa del integrador floral FT que, en interacción con FLOWERING LOCUS D (FD), son importantes integradores de las vías de floración inductiva, tales como las vías del fotoperiodo, autónomas, de promoción de giberelinas y de vernalización (Jaeger <i>et al.</i> , 2007; Li <i>et al.</i> , 2007). <i>TEM1</i> reduce los niveles de giberelinas al inhibir la expresión de tres oxidasas de giberelinas que participan en su biosíntesis: <i>GA20OX2</i> , <i>GA3OX1</i> y <i>GA3OX2</i> (Osnato <i>et al.</i> , 2012).

<i>TEM2</i>	<i>TEMPRANILLO 2</i>	Pertenece a un complejo proteico denominado "regulador de la ATPasa de las membranas vacuolar y endosomal" (RAVE). Estas proteínas funcionan como represores de la transición a la floración mediante la represión directa del integrador floral FT que, en interacción con FD, son importantes integradores de las vías de floración inductiva, tales como las vías del fotoperiodo, autónomas, de promoción de giberelinas y de vernalización (Jaeger <i>et al.</i> , 2007; Li <i>et al.</i> , 2007).
<i>TFS1</i>	<i>TARGET OF FLC AND SVPI</i>	Factor de transcripción que promueve la transición a la floración y el gen es reprimido por el dímero de SVP junto con la proteína codificada por el gen <i>FLC</i> , y promovido por SOC1 (Richter <i>et al.</i> , 2019).
<i>THAD1</i>	<i>THALIAN-DIOL DESATURASE</i>	La proteína está involucrada en la biosíntesis del compuesto triterpenoide conocido como thalianol (Field & Osbourn <i>et al.</i> , 2008).
<i>THAH1</i>	<i>THALIANOL HYDROXYLASE</i>	La proteína está involucrada en la biosíntesis del compuesto triterpenoide conocido como thalianol (Field & Osbourn <i>et al.</i> , 2008).
<i>THAS1</i>	<i>THALIANOL SYNTHASE 1</i>	La proteína está involucrada en la biosíntesis del compuesto triterpenoide conocido como thalianol (Field & Osbourn <i>et al.</i> , 2008).
<i>TIM</i>	<i>TRIOSEPHOSPHATE ISOMERASE</i>	Gen que codifica para una isomerasa fosfato triosa plastídica cuyo mutante de pérdida de función presenta numerosas aberraciones, sobre todo en la producción de cloroplastos que afectan la transición del estado heterótrofo al autótrofo. Asimismo, esta misma mutante presenta niveles bajos de gliceraldehído-3-fosfato, un precursor de la vía del fosfato metil-eritritol responsable de la biosíntesis de ABA en los plástidos (Chen & Thelen, 2010).
<i>TIR1</i>	<i>TRANSPORT INHIBITOR RESPONSE1</i>	Gen que codifica para un tipo de receptor de auxinas que contiene repeticiones ricas en leucina y una caja F. Los mutantes de pérdida de función de este gen son deficientes en procesos de crecimiento regulados por las auxinas tales como la elongación del hipocótilo y la formación de raíces laterales (Ruegger <i>et al.</i> , 1998).
<i>TMO7</i>	<i>TARGET OF MONOPTEROS 7</i>	Factor de transcripción atípico de la familia Helix-Loop-Helix (bHLH), ya que carece de la región básica de los demás miembros de la misma familia. Durante el desarrollo de la raíz post-embriónica, TMO7 se transcribe en la columela pero la proteína se transporta hacia la hipófisis vecina a través de los plasmodesmos, donde se encuentran las células iniciales de la cofia lateral. Dicha acción contribuye a establecer la identidad de la hipófisis y a controlar su plano de división celular (Lu <i>et al.</i> , 2018). Asimismo, los plasmodesmos están involucrados en el transporte de auxinas (Han <i>et al.</i> , 2014), que, en embriones, promueve la formación de raíces (Friml <i>et al.</i> , 2003; Weijers <i>et al.</i> , 2006).
<i>TOE1</i>	<i>TARGET OF EARLY ACTIVATION TAGGED 1</i>	Regulador negativo de la transición a la floración mediante la interacción directa con FT y la inhibición de la actividad de CO (Zhang <i>et al.</i> , 2015). Este gen es promovido por la actividad del <i>miR172</i> que tiene actividad inhibitoria en el proceso de transición a la floración. Este <i>miR172</i> , a su vez, es activado por la presencia de citocininas (Jung <i>et al.</i> , 2014; Werner <i>et al.</i> , 2021).
<i>TOE3</i>	<i>TARGET OF EARLY ACTIVATION TAGGED 3</i>	Sin efecto en la transición a la floración (Jung <i>et al.</i> , 2014). Este gen es promovido por la actividad del <i>miR172</i> que tiene actividad inhibitoria en el proceso de transición a la floración. Este <i>miR172</i> , a su vez, es activado por la presencia de citocininas (Jung <i>et al.</i> , 2014; Werner <i>et al.</i> , 2021).
<i>TSF</i>	<i>TWIN SISTER OF FT</i>	Gen homólogo de <i>FT</i> . <i>TSF</i> actúa como promotor de la transición a la floración e importante integrador de la vía floral. FT junto con TSF, juegan un papel antagónico a TERMINAL FLOWER 1 (TFL1) en la

<i>TTG1</i>	<i>TRANSPARENT TESTA GLABRA 1</i>	determinación de la identidad del meristemo de la inflorescencia (Lee <i>et al.</i> , 2019). Gen que codifica para una proteína de la superfamilia de repetición similar a transducina/WD40 que regula positivamente la actividad del ciclo circadiano, así como el destino y la pigmentación de las células epidérmicas (Airoidi <i>et al.</i> , 2019). Asimismo, TTG1 es un importante regulador de los patrones y organización de los pelos radiculares (Long <i>et al.</i> , 2020).
<i>UGT71C5</i>	<i>UDP-GLUCOSYL TRANSFERASE 71C5</i>	Gen que codifica para una UDP-glucosiltransferasa que desempeña un papel en la glucosilación del ácido abscísico (ABA) pasando de ABA a éster de glucosa de ABA (ABA-GE) y, por lo tanto, regula la homeostasis de ABA. La determinación del contenido de ABA y ABA-GE en <i>Arabidopsis</i> mostró que la mutante de pérdida de función de <i>UGT71C5</i> incrementa los niveles de ABA y baja los niveles de ABA-GE, mientras que la mutante sobreexpresión de <i>UGT71C5</i> el fenotipo es contrario (Liu <i>et al.</i> , 2015).
<i>WAKL4</i>	<i>WALL ASSOCIATED KINASE-LIKE 4</i>	Gen que codifica para una quinasa parecida a WALL-ASSOCIATED KINASES (WAK) que está involucrada en diferentes procesos de desarrollo. La proteína se asocia a la pared celular y el gen cambia su expresión en respuesta a algunos nutrientes minerales tales como Na <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> , Cu <sup>2+</sup> , Ni <sup>2+</sup> , y Zn <sup>2+</sup> . Igualmente, WAKL4 participa en la absorción de zinc ya que regula positivamente a ciertos genes transportadores de zinc, en medios deficientes de zinc y, la mutante de pérdida de función, acumula menos Zn <sup>2+</sup> tanto en las raíces como en la parte aérea (Hou <i>et al.</i> , 2005).
<i>WIN1</i>	<i>HOPW1-1-INTERACTING 1</i>	Gen que codifica a un factor de respuesta a etileno cuyas mutantes sobreexpresoras, promueven la deposición de cera en la epidermis de las hojas (Broun <i>et al.</i> , 2004).
<i>XAL2</i>	<i>XAANTAL2</i>	Activador transcripcional que regula el desarrollo de la raíz al controlar el tamaño del meristemo radicular y el tamaño de las células completamente alargadas. Asimismo, regula el transporte de auxinas y los gradientes de esta en las células meristemáticas de la raíz a través de la regulación directa de los acarreadores de salida de auxinas PIN1 y PIN4 (Garay-Arroyo <i>et al.</i> , 2013).
<i>YUC1</i>	<i>YUCCA1</i>	Gen que codifica para una enzima encargada de la biosíntesis de auxinas (Cao <i>et al.</i> , 2019). La proteína se localiza en las vacuolas y se degrada cuando los niveles de auxinas son elevados (Ge <i>et al.</i> , 2019). De igual manera, <i>YUC1</i> se expresan principalmente en meristemos, primordios jóvenes, tejidos vasculares y órganos reproductores y a su vez, los mutantes de pérdida de función de <i>YUC1</i> muestran defectos graves en el patrón floral, la formación vascular y otros procesos de desarrollo, aunque no en el crecimiento de la raíz primaria (Cheng <i>et al.</i> , 2006).
<i>YUC6</i>	<i>YUCCA6</i>	Gen que codifica para una enzima encargada de la biosíntesis de auxinas (Cao <i>et al.</i> , 2019). Los fenotipos de mutantes sobreexpresoras de <i>YUC6</i> presentan altos niveles de auxinas y además estos mutantes exhiben una mejor tolerancia al estrés por sequía, una baja tasa de pérdida de agua y una acumulación controlada de ROS bajo estrés por sequía y oxidación (Cha <i>et al.</i> , 2015; Kim <i>et al.</i> , 2011).
<i>YUC9</i>	<i>YUCCA 9</i>	Gen que codifica para una enzima encargada de la biosíntesis de auxinas (Mashiguchi <i>et al.</i> , 2011).

## Referencias

1. Aguilar-Jaramillo, A. E., Marín-González, E., Matías-Hernández, L., Osnato, M., Pelaz, S., & Suárez-López, P. (2019). TEMPRANILLO is a direct repressor of the microRNA miR172. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 100(3), 522–535. <https://doi.org/10.1111/tpj.14455>
2. Ahn, H. K., Yoon, J. T., Choi, I., Kim, S., Lee, H. S., & Pai, H. S. (2019). Functional characterization of chaperonin containing T-complex polypeptide-1 and its conserved and novel substrates in *Arabidopsis*. *Journal of experimental botany*, 70(10), 2741–2757. <https://doi.org/10.1093/jxb/erz099>
3. Aida, M., Beis, D., Heidstra, R., Willemsen, V., Blilou, I., Galinha, C., Nussaume, L., Noh, Y. S., Amasino, R., & Scheres, B. (2004). The PLETHORA genes mediate patterning of the *Arabidopsis* root stem cell niche. *Cell*, 119(1), 109–120. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2004.09.018>
4. Airoidi, C. A., Hearn, T. J., Brockington, S. F., Webb, A., & Glover, B. J. (2019). TTG1 proteins regulate circadian activity as well as epidermal cell fate and pigmentation. *Nature plants*, 5(11), 1145–1153. <https://doi.org/10.1038/s41477-019-0544-3>
5. Alberts, B., Johnson, A., Lewis, J., Raff, M., Roberts, K., & Walter, P. (2002). *Molecular Biology of the Cell*. 4th edition. New York: Garland Science; *Plant Development*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK26922/>
6. Alvarez-Buylla, E. R., García-Ponce, B., Sánchez, M.d.I.P., Espinosa-Soto, C., García-Gómez, M.L., Piñeyro-Nelson, A. and Garay-Arroyo, A. (2019), MADS-box genes underground becoming mainstream: plant root developmental mechanisms. *New Phytol*, 223: 1143-1158. <https://doi.org/10.1111/nph.15793>
7. Alvarez-Buylla, E. R., Pelaz, S., Liljegren, S. J., Gold, S. E., Burgeff, C., Ditta, G. S., Ribas de Pouplana, L., Martínez-Castilla, L., & Yanofsky, M. F. (2000). An ancestral MADS-box gene duplication occurred before the divergence of plants and animals. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the*



- United States of America*, 97(10), 5328–5333.  
<https://doi.org/10.1073/pnas.97.10.5328>
8. Andrés, F., Porri, A., Torti, S., Mateos, J., Romera-Branchat, M., García-Martínez, J. L., Fornara, F., Gregis, V., Kater, M. M., & Coupland, G. (2014). SHORT VEGETATIVE PHASE reduces gibberellin biosynthesis at the Arabidopsis shoot apex to regulate the floral transition. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 111(26), E2760–E2769. <https://doi.org/10.1073/pnas.1409567111>
  9. Arora, R., Agarwal, P., Ray, S., Singh, A. K., Singh, V. P., Tyagi, A. K., & Kapoor, S. (2007). MADS-box gene family in rice: genome-wide identification, organization and expression profiling during reproductive development and stress. *BMC genomics*, 8, 242. <https://doi.org/10.1186/1471-2164-8-242>
  10. Arrizubieta-Celaya *et al.*, datos sin publicar
  11. Baena-González, E., Rolland, F., Thevelein, J. M., & Sheen, J. (2007). A central integrator of transcription networks in plant stress and energy signalling. *Nature*, 448(7156), 938–942. <https://doi.org/10.1038/nature06069>
  12. Balanzà, V., Martínez-Fernández, I., & Ferrándiz, C. (2014). Sequential action of FRUITFULL as a modulator of the activity of the floral regulators SVP and SOC1. *Journal of experimental botany*, 65(4), 1193–1203. <https://doi.org/10.1093/jxb/ert482>
  13. Balanzà, V., Martínez-Fernández, I., Sato, S., Yanofsky, M. F., & Ferrándiz, C. (2019). Inflorescence Meristem Fate Is Dependent on Seed Development and FRUITFULL in Arabidopsis thaliana. *Frontiers in plant science*, 10, 1622. <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.01622>
  14. Balanzà, V., Martínez-Fernández, I., Sato, S., Yanofsky, M. F., Kaufmann, K., Angenent, G. C., Bemer, M., & Ferrándiz, C. (2018). Genetic control of meristem arrest and life span in Arabidopsis by a FRUITFULL-APETALA2 pathway. *Nature communications*, 9(1), 565. <https://doi.org/10.1038/s41467-018-03067-5>
  15. Ballesteros, I., Domínguez, T., Sauer, M., Paredes, P., Duprat, A., Rojo, E., Sanmartín, M., & Sánchez-Serrano, J. J. (2013). Specialized functions of the

- PP2A subfamily II catalytic subunits PP2A-C3 and PP2A-C4 in the distribution of auxin fluxes and development in Arabidopsis. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 73(5), 862–872. <https://doi.org/10.1111/tpj.12078>
16. Bemer, M., van Mourik, H., Muiño, J. M., Ferrándiz, C., Kaufmann, K., & Angenent, G. C. (2017). FRUITFULL controls SAUR10 expression and regulates Arabidopsis growth and architecture. *Journal of experimental botany*, 68(13), 3391–3403. <https://doi.org/10.1093/jxb/erx184>
  17. Berkowitz, O., Jost, R., Pollmann, S., & Masle, J. (2008). Characterization of TCTP, the translationally controlled tumor protein, from Arabidopsis thaliana. *The Plant cell*, 20(12), 3430–3447. <https://doi.org/10.1105/tpc.108.061010>
  18. Blanco-Touriñán, N., Legris, M., Minguet, E. G., Costigliolo-Rojas, C., Nohales, M. A., Iniesto, E., García-León, M., Pacín, M., Heucken, N., Blomeier, T., Locascio, A., Černý, M., Esteve-Bruna, D., Díez-Díaz, M., Brzobohatý, B., Frerigmann, H., Zurbriggen, M. D., Kay, S. A., Rubio, V., Blázquez, M. A., ... Alabadí, D. (2020). COP1 destabilizes DELLA proteins in Arabidopsis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 117(24), 13792–13799. <https://doi.org/10.1073/pnas.1907969117>
  19. Blilou, I., Xu, J., Wildwater, M., Willemsen, V., Paponov, I., Friml, J., Heidstra, R., Aida, M., Palme, K., & Scheres, B. (2005). The PIN auxin efflux facilitator network controls growth and patterning in Arabidopsis roots. *Nature*, 433(7021), 39–44. <https://doi.org/10.1038/nature03184>
  20. Boruc, J., Inzé, D., & Russinova, E. (2010). A high-throughput bimolecular fluorescence complementation protein-protein interaction screen identifies functional Arabidopsis CDKA/B-CYCD4/5 complexes. *Plant signaling & behavior*, 5(10), 1276–1281. <https://doi.org/10.4161/psb.5.10.13037>
  21. Boudichevskaia, A., Houben, A., Fiebig, A., Prochazkova, K., Pecinka, A., & Lermontova, I. (2019). Depletion of KNL2 Results in Altered Expression of Genes Involved in Regulation of the Cell Cycle, Transcription, and Development in Arabidopsis. *International journal of molecular sciences*, 20(22), 5726. <https://doi.org/10.3390/ijms20225726>

22. Branco, R., & Masle, J. (2019). Systemic signalling through translationally controlled tumour protein controls lateral root formation in Arabidopsis. *Journal of experimental botany*, 70(15), 3927–3940. <https://doi.org/10.1093/jxb/erz204>
23. Brioudes, F., Thierry, A. M., Chambrier, P., Mollereau, B., & Bendahmane, M. (2010). Translationally controlled tumor protein is a conserved mitotic growth integrator in animals and plants. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 107(37), 16384–16389. <https://doi.org/10.1073/pnas.1007926107>
24. Broun, P., Poindexter, P., Osborne, E., Jiang, C. Z., & Riechmann, J. L. (2004). WIN1, a transcriptional activator of epidermal wax accumulation in Arabidopsis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(13), 4706–4711. <https://doi.org/10.1073/pnas.0305574101>
25. Cao, X., Yang, H., Shang, C., Ma, S., Liu, L., & Cheng, J. (2019). The Roles of Auxin Biosynthesis YUCCA Gene Family in Plants. *International journal of molecular sciences*, 20(24), 6343. <https://doi.org/10.3390/ijms20246343>
26. Cardon, G. H., Höhmann, S., Nettlesheim, K., Saedler, H., & Huijser, P. (1997). Functional analysis of the Arabidopsis thaliana SBP-box gene SPL3: a novel gene involved in the floral transition. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 12(2), 367–377. <https://doi.org/10.1046/j.1365-313x.1997.12020367.x>
27. Cattaneo, P., & Hardtke, C. S. (2017). BIG BROTHER Uncouples Cell Proliferation from Elongation in the Arabidopsis Primary Root. *Plant & cell physiology*, 58(9), 1519–1527. <https://doi.org/10.1093/pcp/pcx091>
28. Cha, J. Y., Kim, W. Y., Kang, S. B., Kim, J. I., Baek, D., Jung, I. J., Kim, M. R., Li, N., Kim, H. J., Nakajima, M., Asami, T., Sabir, J. S., Park, H. C., Lee, S. Y., Bohnert, H. J., Bressan, R. A., Pardo, J. M., & Yun, D. J. (2015). A novel thiol-reductase activity of Arabidopsis YUC6 confers drought tolerance independently of auxin biosynthesis. *Nature communications*, 6, 8041. <https://doi.org/10.1038/ncomms9041>

29. Chen, M., & Thelen, J. J. (2010). The plastid isoform of triose phosphate isomerase is required for the postgerminative transition from heterotrophic to autotrophic growth in *Arabidopsis*. *The Plant cell*, 22(1), 77–90. <https://doi.org/10.1105/tpc.109.071837>
30. Chen, X. (2004). A microRNA as a translational repressor of APETALA2 in *Arabidopsis* flower development. *Science* (New York, N.Y.), 303(5666), 2022–2025. <https://doi.org/10.1126/science.1088060>
31. Chen, Z., Noir, S., Kwaaitaal, M., Hartmann, H. A., Wu, M. J., Mudgil, Y., Sukumar, P., Muday, G., Panstruga, R., & Jones, A. M. (2009). Two seven-transmembrane domain MILDEW RESISTANCE LOCUS O proteins cofunction in *Arabidopsis* root thigmomorphogenesis. *The Plant cell*, 21(7), 1972–1991. <https://doi.org/10.1105/tpc.108.062653>
32. Cheng, Y., Dai, X., & Zhao, Y. (2006). Auxin biosynthesis by the YUCCA flavin monooxygenases controls the formation of floral organs and vascular tissues in *Arabidopsis*. *Genes & development*, 20(13), 1790–1799. <https://doi.org/10.1101/gad.1415106>
33. Chiang, Y. H., Zubo, Y. O., Tapken, W., Kim, H. J., Lavanway, A. M., Howard, L., Pilon, M., Kieber, J. J., & Schaller, G. E. (2012). Functional characterization of the GATA transcription factors GNC and CGA1 reveals their key role in chloroplast development, growth, and division in *Arabidopsis*. *Plant physiology*, 160(1), 332–348. <https://doi.org/10.1104/pp.112.198705>
34. Cho, H. J., Kim, J. J., Lee, J. H., Kim, W., Jung, J. H., Park, C. M., & Ahn, J. H. (2012). SHORT VEGETATIVE PHASE (SVP) protein negatively regulates miR172 transcription via direct binding to the pri-miR172a promoter in *Arabidopsis*. *FEBS letters*, 586(16), 2332–2337. <https://doi.org/10.1016/j.febslet.2012.05.035>
35. Cho, M., Lee, S. H., & Cho, H. T. (2007). P-glycoprotein4 displays auxin efflux transporter-like action in *Arabidopsis* root hair cells and tobacco cells. *The Plant cell*, 19(12), 3930–3943. <https://doi.org/10.1105/tpc.107.054288>

36. Coen, E. S., & Meyerowitz, E. M. (1991). The war of the whorls: genetic interactions controlling flower development. *Nature*, 353(6339), 31–37. <https://doi.org/10.1038/353031a0>
37. Colombo, M., Brambilla, V., Marcheselli, R., Caporali, E., Kater, M. M., & Colombo, L. (2010). A new role for the SHATTERPROOF genes during *Arabidopsis* gynoecium development. *Developmental biology*, 337(2), 294–302. <https://doi.org/10.1016/j.ydbio.2009.10.043>
38. Contreras-Cornejo, H. A., Macías-Rodríguez, L., Alfaro-Cuevas, R., & López-Bucio, J. (2014). Trichoderma spp. Improve growth of *Arabidopsis* seedlings under salt stress through enhanced root development, osmolite production, and Na<sup>+</sup> elimination through root exudates. *Molecular plant-microbe interactions* : MPMI, 27(6), 503–514. <https://doi.org/10.1094/MPMI-09-13-0265-R>
39. Cools, T., Iantcheva, A., Weimer, A. K., Boens, S., Takahashi, N., Maes, S., Van den Daele, H., Van Isterdael, G., Schnittger, A., & De Veylder, L. (2011). The *Arabidopsis thaliana* checkpoint kinase WEE1 protects against premature vascular differentiation during replication stress. *The Plant cell*, 23(4), 1435-1448. <https://doi.org/10.1105/tpc.110.082768>
40. de Folter, S., Immink, R. G., Kieffer, M., Parenicová, L., Henz, S. R., Weigel, D., Busscher, M., Kooiker, M., Colombo, L., Kater, M. M., Davies, B., & Angenent, G. C. (2005). Comprehensive interaction map of the *Arabidopsis* MADS Box transcription factors. *The Plant cell*, 17(5), 1424–1433. <https://doi.org/10.1105/tpc.105.031831>
41. de Luxán-Hernández, C., Lohmann, J., Hellmeyer, W., Seanpong, S., Wöltje, K., Magyar, Z., Pettkó-Szandtner, A., Péliissier, T., De Jaeger, G., Hoth, S., Mathieu, O., & Weingartner, M. (2020). PP7L is essential for MAIL1-mediated transposable element silencing and primary root growth. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 102(4), 703–717. <https://doi.org/10.1111/tpj.14655>
42. Dello Ioio, R., Galinha, C., Fletcher, A. G., Grigg, S. P., Molnar, A., Willemsen, V., Scheres, B., Sabatini, S., Baulcombe, D., Maini, P. K., & Tsiantis, M.

- (2012). A PHABULOSA/cytokinin feedback loop controls root growth in Arabidopsis. *Current biology: CB*, 22(18), 1699–1704. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2012.07.005>
43. Deng, W., Ying, H., Helliwell, C. A., Taylor, J. M., Peacock, W. J., & Dennis, E. S. (2011). FLOWERING LOCUS C (FLC) regulates development pathways throughout the life cycle of Arabidopsis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 108(16), 6680–6685. <https://doi.org/10.1073/pnas.1103175108>
44. Di, D. W., Wu, L., Zhang, L., An, C. W., Zhang, T. Z., Luo, P., Gao, H. H., Kriechbaumer, V., & Guo, G. Q. (2016). Functional roles of Arabidopsis CKRC2/YUCCA8 gene and the involvement of PIF4 in the regulation of auxin biosynthesis by cytokinin. *Scientific reports*, 6, 36866. <https://doi.org/10.1038/srep36866>
45. Di Lorenzo, L., Wysocka-Diller, J., Malamy, J. E., Pysh, L., Helariutta, Y., Freshour, G., Hahn, M. G., Feldmann, K. A., & Benfey, P. N. (1996). The SCARECROW gene regulates an asymmetric cell division that is essential for generating the radial organization of the Arabidopsis root. *Cell*, 86(3), 423–433. [https://doi.org/10.1016/s0092-8674\(00\)80115-4](https://doi.org/10.1016/s0092-8674(00)80115-4)
46. Dorca-Fornell, C., Gregis, V., Grandi, V., Coupland, G., Colombo, L., & Kater, M. M. (2011). The Arabidopsis SOC1-like genes AGL42, AGL71 and AGL72 promote flowering in the shoot apical and axillary meristems. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 67(6), 1006–1017. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2011.04653.x>
47. Dressano, K., Ceciliato, P., Silva, A. L., Guerrero-Abad, J. C., Bergonci, T., Ortiz-Morea, F. A., Bürger, M., Silva-Filho, M. C., & Moura, D. S. (2017). BAK1 is involved in AtRALF1-induced inhibition of root cell expansion. *PLoS genetics*, 13(10), e1007053. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1007053>
48. Espinosa-Soto, C., Immink, R. G., Angenent, G. C., Alvarez-Buylla, E. R., & de Folter, S. (2014). Tetramer formation in Arabidopsis MADS domain proteins: analysis of a protein-protein interaction network. *BMC systems biology*, 8, 9. <https://doi.org/10.1186/1752-0509-8-9>

49. Exposito-Alonso M. (2020). Seasonal timing adaptation across the geographic range of *Arabidopsis thaliana*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 117(18), 9665–9667. <https://doi.org/10.1073/pnas.1921798117>
50. Falbel, T. G., Koch, L. M., Nadeau, J. A., Segui-Simarro, J. M., Sack, F. D., & Bednarek, S. Y. (2003). SCD1 is required for cytokinesis and polarized cell expansion in *Arabidopsis thaliana* [corrected]. *Development* (Cambridge, England), 130(17), 4011–4024. <https://doi.org/10.1242/dev.00619>
51. Faus, I., Niñoles, R., Kesari, V., & Gadea, J. (2003). The ABCF3 Gene of *Arabidopsis* Is Functionally Linked with GCN1 but Not with GCN2 During Stress and Development. *Plant Molecular Biology Reporter*, (2021). <https://doi.org/10.1007/s11105-021-01283-w>
52. Feng, H., Chen, Q., Feng, J., Zhang, J., Yang, X., & Zuo, J. (2007). Functional characterization of the *Arabidopsis* eukaryotic translation initiation factor 5A-2 that plays a crucial role in plant growth and development by regulating cell division, cell growth, and cell death. *Plant physiology*, 144(3), 1531–1545. <https://doi.org/10.1104/pp.107.098079>
53. Ferrándiz, C., Gu, Q., Martienssen, R., & Yanofsky, M. F. (2000a). Redundant regulation of meristem identity and plant architecture by FRUITFULL, APETALA1 and CAULIFLOWER. *Development* (Cambridge, England), 127(4), 725–734. <https://doi.org/10.1242/dev.127.4.725>
54. Ferrándiz, C., Liljegren, S. J., & Yanofsky, M. F. (2000b). Negative regulation of the SHATTERPROOF genes by FRUITFULL during *Arabidopsis* fruit development. *Science* (New York, N.Y.), 289(5478), 436–438. <https://doi.org/10.1126/science.289.5478.436>
55. Field, B., & Osbourn, A. E. (2008). Metabolic diversification--independent assembly of operon-like gene clusters in different plants. *Science* (New York, N.Y.), 320(5875), 543–547. <https://doi.org/10.1126/science.1154990>
56. Foster, R., & Chua, N. H. (1999). An *Arabidopsis* mutant with deregulated ABA gene expression: implications for negative regulator function. *The Plant*



- journal: for cell and molecular biology*, 17(4), 363–372.  
<https://doi.org/10.1046/j.1365-313x.1999.00384.x>
57. Frémont, N., Riefler, M., Stolz, A., & Schmülling, T. (2013). The Arabidopsis TUMOR PRONE5 gene encodes an acetylornithine aminotransferase required for arginine biosynthesis and root meristem maintenance in blue light. *Plant physiology*, 161(3), 1127–1140.  
<https://doi.org/10.1104/pp.112.210583>
58. Friml, J., Vieten, A., Sauer, M., Weijers, D., Schwarz, H., Hamann, T., Offringa, R., & Jürgens, G. (2003). Efflux-dependent auxin gradients establish the apical-basal axis of Arabidopsis. *Nature*, 426(6963), 147–153.  
<https://doi.org/10.1038/nature02085>
59. Fu, Y., Yang, Y., Chen, S., Ning, N., & Hu, H. (2019). Arabidopsis IAR4 Modulates Primary Root Growth Under Salt Stress Through ROS-Mediated Modulation of Auxin Distribution. *Frontiers in plant science*, 10, 522.  
<https://doi.org/10.3389/fpls.2019.00522>
60. Führer, M., Gaidora, A., Venhuizen, P., Dobrogojski, J., Béziat, C., Feraru, M. I., Kleine-Vehn, J., Kalyna, M., & Barbez, E. (2020). FRUITFULL Is a Repressor of Apical Hook Opening in Arabidopsis thaliana. *International journal of molecular sciences*, 21(17), 6438.  
<https://doi.org/10.3390/ijms21176438>
61. Fujii, H., Verslues, P. E., & Zhu, J. K. (2007). Identification of two protein kinases required for abscisic acid regulation of seed germination, root growth, and gene expression in Arabidopsis. *The Plant cell*, 19(2), 485–494.  
<https://doi.org/10.1105/tpc.106.048538>
62. Fukazawa, J., Mori, M., Watanabe, S., Miyamoto, C., Ito, T., & Takahashi, Y. (2017). DELLA-GAF1 Complex Is a Main Component in Gibberellin Feedback Regulation of GA20 Oxidase 2. *Plant physiology*, 175(3), 1395–1406.  
<https://doi.org/10.1104/pp.17.00282>
63. Galinha, C., Hofhuis, H., Luijten, M., Willemsen, V., Blilou, I., Heidstra, R., & Scheres, B. (2007). PLETHORA proteins as dose-dependent master



- regulators of Arabidopsis root development. *Nature*, 449(7165), 1053–1057.  
<https://doi.org/10.1038/nature06206>
64. Garay-Arroyo, A., Ortiz-Moreno, E., de la Paz Sánchez, M., Murphy, A. S., García-Ponce, B., Marsch-Martínez, N., de Folter, S., Corvera-Poiré, A., Jaimes-Miranda, F., Pacheco-Escobedo, M. A., Dubrovsky, J. G., Pelaz, S., & Álvarez-Buylla, E. R. (2013). The MADS transcription factor XAL2/AGL14 modulates auxin transport during Arabidopsis root development by regulating PIN expression. *The EMBO journal*, 32(21), 2884–2895.  
<https://doi.org/10.1038/emboj.2013.216>
65. García-Cruz, K. V., García-Ponce, B., Garay-Arroyo, A., Sanchez, M. P., Ugartechea-Chirino, Y., Desvoves, B., Pacheco-Escobedo, M. A., Tapia-López, R., Ransom-Rodríguez, I., Gutierrez, C., & Alvarez-Buylla, E. R. (2016). The MADS-box XAANTAL1 increases proliferation at the Arabidopsis root stem-cell niche and participates in transition to differentiation by regulating cell-cycle components. *Annals of botany*, 118(4), 787–796.  
<https://doi.org/10.1093/aob/mcw126>
66. Ge, C., Gao, C., Chen, Q., Jiang, L., & Zhao, Y. (2019). ESCRT-dependent vacuolar sorting and degradation of the auxin biosynthetic enzyme YUC1 flavin monooxygenase. *Journal of integrative plant biology*, 61(9), 968–973.  
<https://doi.org/10.1111/jipb.12760>
67. Gibson, C. L., Isley, J. W., Falbel, T. G., Mattox, C. T., Lewis, D. R., Metcalf, K. E., & Muday, G. K. (2020). A Conditional Mutation in SCD1 Reveals Linkage Between PIN Protein Trafficking, Auxin Transport, Gravitropism, and Lateral Root Initiation. *Frontiers in plant science*, 11, 910.  
<https://doi.org/10.3389/fpls.2020.00910>
68. Gilbert, S. F. (2010). *Developmental Biology* (9<sup>th</sup> ed.). Sinauer Associates, Inc.: USA.
69. Gillmor, C. S., Silva-Ortega, C. O., Willmann, M. R., Buendía-Monreal, M., & Poethig, R. S. (2014). The Arabidopsis Mediator CDK8 module genes CCT (MED12) and GCT (MED13) are global regulators of developmental phase

- transitions. *Development (Cambridge, England)*, 141(23), 4580–4589. <https://doi.org/10.1242/dev.111229>
70. Gilmour, S. J., Fowler, S. G., & Thomashow, M. F. (2004). Arabidopsis transcriptional activators CBF1, CBF2, and CBF3 have matching functional activities. *Plant molecular biology*, 54(5), 767–781. <https://doi.org/10.1023/B:PLAN.0000040902.06881.d4>
71. Goh, T., Kasahara, H., Mimura, T., Kamiya, Y., & Fukaki, H. (2012). Multiple AUX/IAA-ARF modules regulate lateral root formation: the role of Arabidopsis SHY2/IAA3-mediated auxin signalling. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*, 367(1595), 1461–1468. <https://doi.org/10.1098/rstb.2011.0232>
72. González-García, M. P., Vilarrasa-Blasi, J., Zhiponova, M., Divol, F., Mora-García, S., Russinova, E., & Caño-Delgado, A. I. (2011). Brassinosteroids control meristem size by promoting cell cycle progression in Arabidopsis roots. *Development (Cambridge, England)*, 138(5), 849–859. <https://doi.org/10.1242/dev.057331>
73. Gorecka, K. M., Konopka-Postupolska, D., Hennig, J., Buchet, R., & Pikula, S. (2005). Peroxidase activity of annexin 1 from Arabidopsis thaliana. *Biochemical and biophysical research communications*, 336(3), 868–875. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2005.08.181>
74. Gorecka, K. M., Thouverey, C., Buchet, R., & Pikula, S. (2007). Potential role of annexin AnnAt1 from Arabidopsis thaliana in pH-mediated cellular response to environmental stimuli. *Plant & cell physiology*, 48(6), 792–803. <https://doi.org/10.1093/pcp/pcm046>
75. Gras, D. E., Vidal, E. A., Undurraga, S. F., Riveras, E., Moreno, S., Dominguez-Figueroa, J., Alabadi, D., Blázquez, M. A., Medina, J., & Gutiérrez, R. A. (2018). SMZ/SNZ and gibberellin signaling are required for nitrate-elicited delay of flowering time in Arabidopsis thaliana. *Journal of experimental botany*, 69(3), 619–631. <https://doi.org/10.1093/jxb/erx423>
76. Gregis, V., Andrés, F., Sessa, A., Guerra, R. F., Simonini, S., Mateos, J. L., Torti, S., Zambelli, F., Prazzoli, G. M., Bjerkan, K. N., Grini, P. E., Pavesi, G.,

- Colombo, L., Coupland, G., & Kater, M. M. (2013). Identification of pathways directly regulated by SHORT VEGETATIVE PHASE during vegetative and reproductive development in Arabidopsis. *Genome biology*, 14(6), R56. <https://doi.org/10.1186/gb-2013-14-6-r56>
77. Gregis, V., Sessa, A., Colombo, L., & Kater, M. M. (2008). AGAMOUS-LIKE24 and SHORT VEGETATIVE PHASE determine floral meristem identity in Arabidopsis. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 56(6), 891–902. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2008.03648.x>
78. Gregis, V., Sessa, A., Colombo, L., & Kater, M. M. (2006). AGL24, SHORT VEGETATIVE PHASE, and APETALA1 redundantly control AGAMOUS during early stages of flower development in Arabidopsis. *The Plant cell*, 18(6), 1373–1382. <https://doi.org/10.1105/tpc.106.041798>
79. Gregis, V., Sessa, A., Dorca-Fornell, C., & Kater, M. M. (2009). The Arabidopsis floral meristem identity genes AP1, AGL24 and SVP directly repress class B and C floral homeotic genes. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 60(4), 626–637. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2009.03985.x>
80. Grimplet, J., Martínez-Zapater, J. M., & Carmona, M. J. (2016). Structural and functional annotation of the MADS-box transcription factor family in grapevine. *BMC genomics*, 17, 80. <https://doi.org/10.1186/s12864-016-2398-7>
81. Gu, Q., Ferrándiz, C., Yanofsky, M. F., & Martienssen, R. (1998). The FRUITFULL MADS-box gene mediates cell differentiation during Arabidopsis fruit development. *Development (Cambridge, England)*, 125(8), 1509–1517.
82. Gu, X., Xu, T., & He, Y. (2014). A histone H3 lysine-27 methyltransferase complex represses lateral root formation in Arabidopsis thaliana. *Molecular plant*, 7(6), 977–988. <https://doi.org/10.1093/mp/ssu035>
83. Guseman, J. M., Webb, K., Srinivasan, C., & Dardick, C. (2017). DRO1 influences root system architecture in Arabidopsis and Prunus species. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 89(6), 1093–1105. <https://doi.org/10.1111/tpj.13470>

84. Ha, C. M., Jun, J. H., Nam, H. G., & Fletcher, J. C. (2007). BLADE-ON-PETIOLE 1 and 2 control Arabidopsis lateral organ fate through regulation of LOB domain and adaxial-abaxial polarity genes. *The Plant cell*, 19(6), 1809–1825. <https://doi.org/10.1105/tpc.107.051938>
85. Ham, B. K., Li, G., Kang, B. H., Zeng, F., & Lucas, W. J. (2012). Overexpression of Arabidopsis plasmodesmata germin-like proteins disrupts root growth and development. *The Plant cell*, 24(9), 3630–3648. <https://doi.org/10.1105/tpc.112.101063>
86. Han, T. T., Liu, W. C., & Lu, Y. T. (2018). General control non-repressible 20 (GCN20) functions in root growth by modulating DNA damage repair in Arabidopsis. *BMC plant biology*, 18(1), 274. <https://doi.org/10.1186/s12870-018-1444-9>
87. Han, X., Hyun, T. K., Zhang, M., Kumar, R., Koh, E. J., Kang, B. H., Lucas, W. J., & Kim, J. Y. (2014). Auxin-callose-mediated plasmodesmal gating is essential for tropic auxin gradient formation and signaling. *Developmental cell*, 28(2), 132–146. <https://doi.org/10.1016/j.devcel.2013.12.008>
88. Han, Z., Li, X., Wu, J., & Olson, E. N. (2004). A myocardin-related transcription factor regulates activity of serum response factor in Drosophila. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(34), 12567–12572. <https://doi.org/10.1073/pnas.0405085101>
89. Hassan, H., Scheres, B., & Blilou, I. (2010). JACKDAW controls epidermal patterning in the Arabidopsis root meristem through a non-cell-autonomous mechanism. *Development (Cambridge, England)*, 137(9), 1523–1529. <https://doi.org/10.1242/dev.048777>
90. Helariutta, Y., Fukaki, H., Wysocka-Diller, J., Nakajima, K., Jung, J., Sena, G., Hauser, M. T., & Benfey, P. N. (2000). The SHORT-ROOT gene controls radial patterning of the Arabidopsis root through radial signaling. *Cell*, 101(5), 555–567. [https://doi.org/10.1016/s0092-8674\(00\)80865-x](https://doi.org/10.1016/s0092-8674(00)80865-x)
91. Heo, J. O., Chang, K. S., Kim, I. A., Lee, M. H., Lee, S. A., Song, S. K., Lee, M. M., & Lim, J. (2011). Funneling of gibberellin signaling by the GRAS transcription regulator scarecrow-like 3 in the Arabidopsis root. *Proceedings*

- of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 108(5), 2166–2171. <https://doi.org/10.1073/pnas.1012215108>
92. Hill, K., Mathews, D. E., Kim, H. J., Street, I. H., Wildes, S. L., Chiang, Y. H., Mason, M. G., Alonso, J. M., Ecker, J. R., Kieber, J. J., & Schaller, G. E. (2013). Functional characterization of type-B response regulators in the Arabidopsis cytokinin response. *Plant physiology*, 162(1), 212–224. <https://doi.org/10.1104/pp.112.208736>
93. Hong, Y., Pan, X., Welti, R., & Wang, X. (2008). The effect of phospholipase Dalpha3 on Arabidopsis response to hyperosmotic stress and glucose. *Plant signaling & behavior*, 3(12), 1099–1100. <https://doi.org/10.4161/psb.3.12.7003>
94. Hou, X., Tong, H., Selby, J., Dewitt, J., Peng, X., & He, Z. H. (2005). Involvement of a cell wall-associated kinase, WAKL4, in Arabidopsis mineral responses. *Plant physiology*, 139(4), 1704–1716. <https://doi.org/10.1104/pp.105.066910>
95. Hu, J., Zhang, Y., Wang, J., & Zhou, Y. (2014). Glycerol affects root development through regulation of multiple pathways in Arabidopsis. *PloS one*, 9(1), e86269. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0086269>
96. Hu, L., & Liu, S. (2012). Genome-wide analysis of the MADS-box gene family in cucumber. *Genome*, 55(3), 245–256. <https://doi.org/10.1139/g2012-009>
97. Huang, A. C., Jiang, T., Liu, Y. X., Bai, Y. C., Reed, J., Qu, B., Goossens, A., Nützmann, H. W., Bai, Y., & Osbourn, A. (2019). A specialized metabolic network selectively modulates Arabidopsis root microbiota. *Science (New York, N.Y.)*, 364(6440), eaau6389. <https://doi.org/10.1126/science.aau6389>
98. Huang, S., Taylor, N. L., Ströher, E., Fenske, R., & Millar, A. H. (2013). Succinate dehydrogenase assembly factor 2 is needed for assembly and activity of mitochondrial complex II and for normal root elongation in Arabidopsis. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 73(3), 429–441. <https://doi.org/10.1111/tpj.12041>
99. Hudson, D., Guevara, D., Yaish, M. W., Hannam, C., Long, N., Clarke, J. D., Bi, Y. M., & Rothstein, S. J. (2011). GNC and CGA1 modulate chlorophyll

- biosynthesis and glutamate synthase (GLU1/Fd-GOGAT) expression in Arabidopsis. *PloS one*, 6(11), e26765. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0026765>
100. Huh, S. M., Noh, E. K., Kim, H. G., Jeon, B. W., Bae, K., Hu, H. C., Kwak, J. M., & Park, O. K. (2010). Arabidopsis annexins AnnAt1 and AnnAt4 interact with each other and regulate drought and salt stress responses. *Plant & cell physiology*, 51(9), 1499–1514. <https://doi.org/10.1093/pcp/pcq111>
101. Hwan Lee, J., Joon Kim, J., & Ahn, J. H. (2012). Role of SEPALLATA3 (SEP3) as a downstream gene of miR156-SPL3-FT circuitry in ambient temperature-responsive flowering. *Plant signaling & behavior*, 7(9), 1151–1154. <https://doi.org/10.4161/psb.21366>
102. Hyun, Y., Richter, R., Vincent, C., Martinez-Gallegos, R., Porri, A., & Coupland, G. (2016). Multi-layered Regulation of SPL15 and Cooperation with SOC1 Integrate Endogenous Flowering Pathways at the Arabidopsis Shoot Meristem. *Developmental cell*, 37(3), 254–266. <https://doi.org/10.1016/j.devcel.2016.04.001>
103. Immink, R. G., Posé, D., Ferrario, S., Ott, F., Kaufmann, K., Valentim, F. L., de Folter, S., van der Wal, F., van Dijk, A. D., Schmid, M., & Angenent, G. C. (2012). Characterization of SOC1's central role in flowering by the identification of its upstream and downstream regulators. *Plant physiology*, 160(1), 433–449. <https://doi.org/10.1104/pp.112.202614>
104. Immink, R. G., Tonaco, I. A., de Folter, S., Shchennikova, A., van Dijk, A. D., Busscher-Lange, J., Borst, J. W., & Angenent, G. C. (2009). SEPALLATA3: the 'glue' for MADS box transcription factor complex formation. *Genome biology*, 10(2), R24. <https://doi.org/10.1186/gb-2009-10-2-r24>
105. Ito, T., Ng, K. H., Lim, T. S., Yu, H., & Meyerowitz, E. M. (2007). The homeotic protein AGAMOUS controls late stamen development by regulating a jasmonate biosynthetic gene in Arabidopsis. *The Plant cell*, 19(11), 3516–3529. <https://doi.org/10.1105/tpc.107.055467>

106. Jaeger, K. E., & Wigge, P. A. (2007). FT protein acts as a long-range signal in Arabidopsis. *Current biology: CB*, 17(12), 1050–1054. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2007.05.008>
107. Jaglo-Ottosen, K. R., Gilmour, S. J., Zarka, D. G., Schabenberger, O., & Thomashow, M. F. (1998). Arabidopsis CBF1 overexpression induces COR genes and enhances freezing tolerance. *Science (New York, N.Y.)*, 280(5360), 104–106. <https://doi.org/10.1126/science.280.5360.104>
108. Jang, S., Torti, S., & Coupland, G. (2009). Genetic and spatial interactions between FT, TSF and SVP during the early stages of floral induction in Arabidopsis. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 60(4), 614–625. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2009.03986.x>
109. Jasieniecka-Gazarkiewicz, K., Lager, I., Carlsson, A. S., Gutbrod, K., Peisker, H., Dörmann, P., Stymne, S., & Banaś, A. (2017). Acyl-CoA:Lysophosphatidylethanolamine Acyltransferase Activity Regulates Growth of Arabidopsis. *Plant physiology*, 174(2), 986–998. <https://doi.org/10.1104/pp.17.00391>
110. Jing, Y., Zheng, X., Zhang, D., Shen, N., Wang, Y., Yang, L., Fu, A., Shi, J., Zhao, F., Lan, W., & Luan, S. (2019). Danger-Associated Peptides Interact with PIN-Dependent Local Auxin Distribution to Inhibit Root Growth in Arabidopsis. *The Plant cell*, 31(8), 1767–1787. <https://doi.org/10.1105/tpc.18.00757>
111. Jung, C., Zhao, P., Seo, J. S., Mitsuda, N., Deng, S., & Chua, N. H. (2015). PLANT U-BOX PROTEIN10 Regulates MYC2 Stability in Arabidopsis. *The Plant cell*, 27(7), 2016–2031. <https://doi.org/10.1105/tpc.15.00385>
112. Jung, J. H., Ju, Y., Seo, P. J., Lee, J. H., & Park, C. M. (2012). The SOC1-SPL module integrates photoperiod and gibberellic acid signals to control flowering time in Arabidopsis. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 69(4), 577–588. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2011.04813.x>
113. Jung, J. H., Lee, H. J., Ryu, J. Y., & Park, C. M. (2016). SPL3/4/5 Integrate Developmental Aging and Photoperiodic Signals into the FT-FD



- Module in Arabidopsis Flowering. *Molecular plant*, 9(12), 1647–1659.  
<https://doi.org/10.1016/j.molp.2016.10.014>
114. Jung, J. H., Lee, S., Yun, J., Lee, M., & Park, C. M. (2014). The miR172 target TOE3 represses AGAMOUS expression during Arabidopsis floral patterning. *Plant science: an international journal of experimental plant biology*, 215-216, 29–38. <https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2013.10.010>
115. Kang, E., Zheng, M., Zhang, Y., Yuan, M., Yalovsky, S., Zhu, L., & Fu, Y. (2017). The Microtubule-Associated Protein MAP18 Affects ROP2 GTPase Activity during Root Hair Growth. *Plant physiology*, 174(1), 202–222. <https://doi.org/10.1104/pp.16.01243>
116. Kaufmann, K., Melzer, R., & Theissen, G. (2005). MIKC-type MADS-domain proteins: structural modularity, protein interactions and network evolution in land plants. *Gene*, 347(2), 183–198. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2004.12.014>
117. Kaufmann, K., Muiño, J. M., Jauregui, R., Airoidi, C. A., Smaczniak, C., Krajewski, P., & Angenent, G. C. (2009). Target genes of the MADS transcription factor SEPALLATA3: integration of developmental and hormonal pathways in the Arabidopsis flower. *PLoS biology*, 7(4), e1000090. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.1000090>
118. Kaufmann, K., Wellmer, F., Muiño, J. M., Ferrier, T., Wuest, S. E., Kumar, V., Serrano-Mislata, A., Madueño, F., Krajewski, P., Meyerowitz, E. M., Angenent, G. C., & Riechmann, J. L. (2010). Orchestration of floral initiation by APETALA1. *Science (New York, N.Y.)*, 328(5974), 85–89. <https://doi.org/10.1126/science.1185244>
119. Khandal, H., Singh, A. P., & Chattopadhyay, D. (2020). The MicroRNA397b-LACCASE2 Module Regulates Root Lignification under Water and Phosphate Deficiency. *Plant physiology*, 182(3), 1387–1403. <https://doi.org/10.1104/pp.19.00921>
120. Kiba, T., Aoki, K., Sakakibara, H., & Mizuno, T. (2004). Arabidopsis response regulator, ARR22, ectopic expression of which results in



- phenotypes similar to the wol cytokinin-receptor mutant. *Plant & cell physiology*, 45(8), 1063–1077. <https://doi.org/10.1093/pcp/pch128>
121. Kidd, B. N., Edgar, C. I., Kumar, K. K., Aitken, E. A., Schenk, P. M., Manners, J. M., & Kazan, K. (2009). The mediator complex subunit PFT1 is a key regulator of jasmonate-dependent defense in Arabidopsis. *The Plant cell*, 21(8), 2237–2252. <https://doi.org/10.1105/tpc.109.066910>
122. Kieber, J. J., Rothenberg, M., Roman, G., Feldmann, K. A., & Ecker, J. R. (1993). CTR1, a negative regulator of the ethylene response pathway in Arabidopsis, encodes a member of the raf family of protein kinases. *Cell*, 72(3), 427–441. [https://doi.org/10.1016/0092-8674\(93\)90119-b](https://doi.org/10.1016/0092-8674(93)90119-b)
123. Kim, D., Cho, Y.-h., Ryu, H., Kim, Y., Kim, T.-H. and Hwang, I. (2013), BLH1 and KNAT3 modulate ABA responses during germination and early seedling development in Arabidopsis. *Plant J*, 75: 755-766. <https://doi.org/10.1111/tpj.12236>
124. Kim, H. J., Chiang, Y. H., Kieber, J. J., & Schaller, G. E. (2013). SCF(KMD) controls cytokinin signaling by regulating the degradation of type-B response regulators. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 110(24), 10028–10033. <https://doi.org/10.1073/pnas.1300403110>
125. Kim, H. S., Abbasi, N., & Choi, S. B. (2013). Bruno-like proteins modulate flowering time via 3' UTR-dependent decay of SOC1 mRNA. *The New phytologist*, 198(3), 747–756. <https://doi.org/10.1111/nph.12181>
126. Kim, J. I., Murphy, A. S., Baek, D., Lee, S. W., Yun, D. J., Bressan, R. A., & Narasimhan, M. L. (2011). YUCCA6 over-expression demonstrates auxin function in delaying leaf senescence in Arabidopsis thaliana. *Journal of experimental botany*, 62(11), 3981–3992. <https://doi.org/10.1093/jxb/err094>
127. Kim, S. Y., Zhu, T., & Sung, Z. R. (2010). Epigenetic regulation of gene programs by EMF1 and EMF2 in Arabidopsis. *Plant physiology*, 152(2), 516–528. <https://doi.org/10.1104/pp.109.143495>
128. Kim, Y. K., Kim, S., Shin, Y. J., Hur, Y. S., Kim, W. Y., Lee, M. S., Cheon, C. I., & Verma, D. P. (2014). Ribosomal protein S6, a target of

- rapamycin, is involved in the regulation of rRNA genes by possible epigenetic changes in Arabidopsis. *The Journal of biological chemistry*, 289(7), 3901–3912. <https://doi.org/10.1074/jbc.M113.515015>
129. Kinoshita, A., Vayssières, A., Richter, R., Sang, Q., Roggen, A., van Driel, A. D., Smith, R. S., & Coupland, G. (2020). Regulation of shoot meristem shape by photoperiodic signaling and phytohormones during floral induction of Arabidopsis. *eLife*, 9, e60661. <https://doi.org/10.7554/eLife.60661>
130. Kiyosue, T., Yoshida, Y., Yamaguchi-Shinozaki, K., & Shinozaki, K. (1996). A nuclear gene encoding mitochondrial proline dehydrogenase, an enzyme involved in proline metabolism, is upregulated by proline but downregulated by dehydration in Arabidopsis. *The Plant cell*, 8(8), 1323–1335. <https://doi.org/10.1105/tpc.8.8.1323>
131. Koizumi, K., Wu, S., MacRae-Crerar, A., & Gallagher, K. L. (2011). An essential protein that interacts with endosomes and promotes movement of the SHORT-ROOT transcription factor. *Current biology: CB*, 21(18), 1559–1564. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2011.08.013>
132. Krzywińska, E., Bucholc, M., Kulik, A., Ciesielski, A., Lichocka, M., Dębski, J., Ludwików, A., Dadlez, M., Rodriguez, P. L., & Dobrowolska, G. (2016). Phosphatase ABI1 and okadaic acid-sensitive phosphoprotein phosphatases inhibit salt stress-activated SnRK2.4 kinase. *BMC plant biology*, 16(1), 136. <https://doi.org/10.1186/s12870-016-0817-1>
133. Kumari, S., Yadav, S., Patra, D., Singh, S., Sarkar, A. K., & Panigrahi, K. (2019). Uncovering the molecular signature underlying the light intensity-dependent root development in Arabidopsis thaliana. *BMC genomics*, 20(1), 596. <https://doi.org/10.1186/s12864-019-5933-5>
134. Kurepa, J., Shull, T. E., Karunadasa, S. S., & Smalle, J. A. (2018). Modulation of auxin and cytokinin responses by early steps of the phenylpropanoid pathway. *BMC plant biology*, 18(1), 278. <https://doi.org/10.1186/s12870-018-1477-0>

135. Kurkela, S., & Borg-Franck, M. (1992). Structure and expression of kin2, one of two cold- and ABA-induced genes of *Arabidopsis thaliana*. *Plant molecular biology*, 19(4), 689–692. <https://doi.org/10.1007/BF00026794>
136. Lawrence, P. A., & Morata, G. (1994). Homeobox genes: their function in *Drosophila* segmentation and pattern formation. *Cell*, 78(2), 181–189. [https://doi.org/10.1016/0092-8674\(94\)90289-5](https://doi.org/10.1016/0092-8674(94)90289-5)
137. Leal Valentim, F., Mourik, S. v., Posé, D., Kim, M. C., Schmid, M., van Ham, R. C., Busscher, M., Sanchez-Perez, G. F., Molenaar, J., Angenent, G. C., Immink, R. G., & van Dijk, A. D. (2015). A quantitative and dynamic model of the *Arabidopsis* flowering time gene regulatory network. *PloS one*, 10(2), e0116973. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0116973>
138. Lee, C., Kim, S. J., Jin, S., Susila, H., Youn, G., Nasim, Z., Alavilli, H., Chung, K. S., Yoo, S. J., & Ahn, J. H. (2019). Genetic interactions reveal the antagonistic roles of FT/TSF and TFL1 in the determination of inflorescence meristem identity in *Arabidopsis*. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 99(3), 452–464. <https://doi.org/10.1111/tpj.14335>
139. Lee, H., Suh, S. S., Park, E., Cho, E., Ahn, J. H., Kim, S. G., Lee, J. S., Kwon, Y. M., & Lee, I. (2000). The AGAMOUS-LIKE 20 MADS domain protein integrates floral inductive pathways in *Arabidopsis*. *Genes & development*, 14(18), 2366–2376. <https://doi.org/10.1101/gad.813600>
140. Lee, H., Yoo, S. J., Lee, J. H., Kim, W., Yoo, S. K., Fitzgerald, H., Carrington, J. C., & Ahn, J. H. (2010). Genetic framework for flowering-time regulation by ambient temperature-responsive miRNAs in *Arabidopsis*. *Nucleic acids research*, 38(9), 3081–3093. <https://doi.org/10.1093/nar/gkp1240>
141. Lee, J., & Lee, I. (2010). Regulation and function of SOC1, a flowering pathway integrator. *Journal of experimental botany*, 61(9), 2247–2254. <https://doi.org/10.1093/jxb/erq098>
142. Lee, J. H., Ryu, H. S., Chung, K. S., Posé, D., Kim, S., Schmid, M., & Ahn, J. H. (2013). Regulation of temperature-responsive flowering by MADS-

- box transcription factor repressors. *Science (New York, N.Y.)*, 342(6158), 628–632. <https://doi.org/10.1126/science.1241097>
143. Lee, J. H., Yoo, S. J., Park, S. H., Hwang, I., Lee, J. S., & Ahn, J. H. (2007). Role of SVP in the control of flowering time by ambient temperature in Arabidopsis. *Genes & development*, 21(4), 397–402. <https://doi.org/10.1101/gad.1518407>
144. Levesque, M. P., Vernoux, T., Busch, W., Cui, H., Wang, J. Y., Blilou, I., Hassan, H., Nakajima, K., Matsumoto, N., Lohmann, J. U., Scheres, B., & Benfey, P. N. (2006). Whole-genome analysis of the SHORT-ROOT developmental pathway in Arabidopsis. *PLoS biology*, 4(5), e143. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0040143>
145. Li, C., Zheng, L., Wang, X., Hu, Z., Zheng, Y., Chen, Q., Hao, X., Xiao, X., Wang, X., Wang, G., & Zhang, Y. (2019). Comprehensive expression analysis of Arabidopsis GA2-oxidase genes and their functional insights. *Plant science: an international journal of experimental plant biology*, 285, 1–13. <https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2019.04.023>
146. Li, D., Liu, C., Shen, L., Wu, Y., Chen, H., Robertson, M., Helliwell, C. A., Ito, T., Meyerowitz, E., & Yu, H. (2008). A repressor complex governs the integration of flowering signals in Arabidopsis. *Developmental cell*, 15(1), 110–120. <https://doi.org/10.1016/j.devcel.2008.05.002>
147. Li, J., Wen, J., Lease, K. A., Doke, J. T., Tax, F. E., & Walker, J. C. (2002). BAK1, an Arabidopsis LRR receptor-like protein kinase, interacts with BRI1 and modulates brassinosteroid signaling. *Cell*, 110(2), 213–222. [https://doi.org/10.1016/s0092-8674\(02\)00812-7](https://doi.org/10.1016/s0092-8674(02)00812-7)
148. Li, K., Wang, Y., Han, C., Zhang W. & Li, X. (2007). GA signaling and CO/FT regulatory module mediate salt-induced late flowering in Arabidopsis thaliana. *Plant Growth Regul*, 53, 195–206. <https://doi.org/10.1007/s10725-007-9218-7>
149. Li, P., Ma, J., Sun, X., Zhao, C., Ma, C., & Wang, X. (2020). Plastid EF-Tu Regulates Root Development through Both the ATM Pathway and

<https://doi.org/10.1101/2020.02.03.932574>

150. Li, P., Ma, J., Sun, X., Zhao, C., Ma, C., & Wang, X. (2021). RAB GTPASE HOMOLOG 8D is required for the maintenance of both the root stem cell niche and the meristem. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 105(5), 1225–1239. <https://doi.org/10.1111/tpj.15106>
151. Li, P. C., Ma, J. J., Zhou, X. M., Li, G. H., Zhao, C. Z., Xia, H., Fan, S. J., & Wang, X. J. (2019). Arabidopsis MDN1 Is Involved in the Establishment of a Normal Seed Proteome and Seed Germination. *Frontiers in plant science*, 10, 1118. <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.01118>
152. Li, X., Chen, L., Forde, B. G., & Davies, W. J. (2017). The Biphasic Root Growth Response to Abscisic Acid in Arabidopsis Involves Interaction with Ethylene and Auxin Signalling Pathways. *Frontiers in plant science*, 8, 1493. <https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01493>
153. Liljegren, S. J., Roeder, A. H., Kempin, S. A., Gremski, K., Østergaard, L., Guimil, S., Reyes, D. K., & Yanofsky, M. F. (2004). Control of fruit patterning in Arabidopsis by INDEHISCENT. *Cell*, 116(6), 843–853. [https://doi.org/10.1016/s0092-8674\(04\)00217-x](https://doi.org/10.1016/s0092-8674(04)00217-x)
154. Liu, B., Seong, K., Pang, S., Song, J., Gao, H., Wang, C., Zhai, J., Zhang, Y., Gao, S., Li, X., Qi, T., & Song, S. (2021). Functional specificity, diversity, and redundancy of Arabidopsis JAZ family repressors in jasmonate and COI1-regulated growth, development, and defense. *The New phytologist*, 231(4), 1525–1545. <https://doi.org/10.1111/nph.17477>
155. Liu, C., Chen, H., Er, H. L., Soo, H. M., Kumar, P. P., Han, J. H., Liou, Y. C., & Yu, H. (2008). Direct interaction of AGL24 and SOC1 integrates flowering signals in Arabidopsis. *Development (Cambridge, England)*, 135(8), 1481–1491. <https://doi.org/10.1242/dev.020255>
156. Liu, C., Xi, W., Shen, L., Tan, C., & Yu, H. (2009). Regulation of floral patterning by flowering time genes. *Developmental cell*, 16(5), 711–722. <https://doi.org/10.1016/j.devcel.2009.03.011>

157. Liu, D., Li, W., Cheng, J., & Hou, L. (2014). Expression analysis and functional characterization of a cold-responsive gene COR15A from *Arabidopsis thaliana*. *Acta Physiol Plant* 36, 2421–2432. <https://doi.org/10.1007/s11738-014-1615-8>
158. Liu, H., Yang, H., Wu, C., Feng, J., Liu, X., Qin, H., & Wang, D. (2009). Overexpressing HRS1 confers hypersensitivity to low phosphate-elicited inhibition of primary root growth in *Arabidopsis thaliana*. *Journal of integrative plant biology*, 51(4), 382–392. <https://doi.org/10.1111/j.1744-7909.2009.00819.x>
159. Liu, J., Deng, S., Wang, H., Ye, J., Wu, H. W., Sun, H. X., & Chua, N. H. (2016). CURLY LEAF Regulates Gene Sets Coordinating Seed Size and Lipid Biosynthesis. *Plant physiology*, 171(1), 424–436. <https://doi.org/10.1104/pp.15.01335>
160. Liu, X., Dinh, T. T., Li, D., Shi, B., Li, Y., Cao, X., Guo, L., Pan, Y., Jiao, Y., & Chen, X. (2014). AUXIN RESPONSE FACTOR 3 integrates the functions of AGAMOUS and APETALA2 in floral meristem determinacy. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 80(4), 629–641. <https://doi.org/10.1111/tpj.12658>
161. Liu, Y., Sun, L., Zhang, P., Wan, J., Wang, R., & Xu, J. (2017). Lanthanum Inhibits Primary Root Growth by Repressing Auxin Carrier Abundances in *Arabidopsis*. *Frontiers in plant science*, 8, 1661. <https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01661>
162. Liu, Z., Yan, J. P., Li, D. K., Luo, Q., Yan, Q., Liu, Z. B., Ye, L. M., Wang, J. M., Li, X. F., & Yang, Y. (2015). UDP-glucosyltransferase71c5, a major glucosyltransferase, mediates abscisic acid homeostasis in *Arabidopsis*. *Plant physiology*, 167(4), 1659–1670. <https://doi.org/10.1104/pp.15.00053>
163. Long, Y., & Schiefelbein, J. (2020). Novel TTG1 Mutants Modify Root-Hair Pattern Formation in *Arabidopsis*. *Frontiers in plant science*, 11, 383. <https://doi.org/10.3389/fpls.2020.00383>

164. Long, Y., Stahl, Y., Weidtkamp-Peters, S., Postma, M., Zhou, W., Goedhart, J., Sánchez-Pérez, M. I., Gadella, T., Simon, R., Scheres, B., & Blilou, I. (2017). In vivo FRET-FLIM reveals cell-type-specific protein interactions in *Arabidopsis* roots. *Nature*, 548(7665), 97–102. <https://doi.org/10.1038/nature23317>
165. Lu, K. J., De Rybel, B., van Mourik, H., & Weijers, D. (2018). Regulation of intercellular TARGET OF MONOPTEROS 7 protein transport in the *Arabidopsis* root. *Development (Cambridge, England)*, 145(2), dev152892. <https://doi.org/10.1242/dev.152892>
166. Lupini, A., Araniti, F., Sunseri, F., & Abenavoli, M. R. (2014). Coumarin interacts with auxin polar transport to modify root system architecture in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Growth Regul* 74, 23–31. <https://doi.org/10.1007/s10725-014-9893-0>
167. Lv, S., Yu, D., Sun, Q., & Jiang, J. (2018). Activation of gibberellin 20-oxidase 2 undermines auxin-dependent root and root hair growth in NaCl-stressed *Arabidopsis* seedlings. *Plant Growth Regul* 84, 225–236. <https://doi.org/10.1007/s10725-017-0333-9>
168. Mackelprang, R., Okrent, R. A., & Wildermuth, M. C. (2017). Preference of *Arabidopsis thaliana* GH3.5 acyl amido synthetase for growth versus defense hormone acyl substrates is dictated by concentration of amino acid substrate aspartate. *Phytochemistry*, 143, 19–28. <https://doi.org/10.1016/j.phytochem.2017.07.001>
169. Magome, H., Yamaguchi, S., Hanada, A., Kamiya, Y., & Oda, K. (2008). The DDF1 transcriptional activator upregulates expression of a gibberellin-deactivating gene, *GA2ox7*, under high-salinity stress in *Arabidopsis*. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 56(4), 613–626. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2008.03627.x>
170. Maki, H., Sakaoka, S., Itaya, T., Suzuki, T., Mabuchi, K., Amabe, T., Suzuki, N., Higashiyama, T., Tada, Y., Nakagawa, T., Morikami, A., & Tsukagoshi, H. (2019). ANAC032 regulates root growth through the MYB30



- gene regulatory network. *Scientific reports*, 9(1), 11358. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-47822-0>
171. Manabe, Y., Bressan, R. A., Wang, T., Li, F., Koiwa, H., Sokolchik, I., Li, X., & Maggio, A. (2008). The Arabidopsis kinase-associated protein phosphatase regulates adaptation to Na<sup>+</sup> stress. *Plant physiology*, 146(2), 612–622. <https://doi.org/10.1104/pp.107.109009>
172. Manzano, C., Pallero-Baena, M., Casimiro, I., De Rybel, B., Orman-Ligeza, B., Van Isterdael, G., Beeckman, T., Draye, X., Casero, P., & Del Pozo, J. C. (2014). The Emerging Role of Reactive Oxygen Species Signaling during Lateral Root Development. *Plant physiology*, 165(3), 1105–1119. <https://doi.org/10.1104/pp.114.238873>
173. Martínez-Fernández, I., Menezes de Moura, S., Alves-Ferreira, M., Ferrándiz, C., & Balanzà, V. (2020). Identification of Players Controlling Meristem Arrest Downstream of the FRUITFULL-APETALA2 Pathway. *Plant physiology*, 184(2), 945–959. <https://doi.org/10.1104/pp.20.00800>
174. Mashiguchi, K., Tanaka, K., Sakai, T., Sugawara, S., Kawaide, H., Natsume, M., Hanada, A., Yaeno, T., Shirasu, K., Yao, H., McSteen, P., Zhao, Y., Hayashi, K., Kamiya, Y., & Kasahara, H. (2011). The main auxin biosynthesis pathway in Arabidopsis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 108(45), 18512–18517. <https://doi.org/10.1073/pnas.1108434108>
175. Masiero, S., Colombo, L., Grini, P. E., Schnittger, A., & Kater, M. M. (2011). The emerging importance of type I MADS box transcription factors for plant reproduction. *The Plant cell*, 23(3), 865–872. <https://doi.org/10.1105/tpc.110.081737>
176. Mateos, J. L., Madrigal, P., Tsuda, K., Rawat, V., Richter, R., Romera-Branchat, M., Fornara, F., Schneeberger, K., Krajewski, P., & Coupland, G. (2015). Combinatorial activities of SHORT VEGETATIVE PHASE and FLOWERING LOCUS C define distinct modes of flowering regulation in Arabidopsis. *Genome biology*, 16(1), 31. <https://doi.org/10.1186/s13059-015-0597-1>



177. Mathieu, J., Yant, L. J., Mürdter, F., Küttner, F., & Schmid, M. (2009). Repression of flowering by the miR172 target SMZ. *PLoS biology*, 7(7), e1000148. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.1000148>
178. Mayers, J. R., Hu, T., Wang, C., Cárdenas, J. J., Tan, Y., Pan, J., & Bednarek, S. Y. (2017). SCD1 and SCD2 Form a Complex That Functions with the Exocyst and RabE1 in Exocytosis and Cytokinesis. *The Plant cell*, 29(10), 2610–2625. <https://doi.org/10.1105/tpc.17.00409>
179. McLoughlin, F., Galvan-Ampudia, C. S., Julkowska, M. M., Caarls, L., van der Does, D., Laurière, C., Munnik, T., Haring, M. A., & Testerink, C. (2012). The Snf1-related protein kinases SnRK2.4 and SnRK2.10 are involved in maintenance of root system architecture during salt stress. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 72(3), 436–449. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2012.05089.x>
180. Medici, A., Marshall-Colon, A., Ronzier, E., Szponarski, W., Wang, R., Gojon, A., Crawford, N. M., Ruffel, S., Coruzzi, G. M., & Krouk, G. (2015). AtNIGT1/HRS1 integrates nitrate and phosphate signals at the Arabidopsis root tip. *Nature communications*, 6, 6274. <https://doi.org/10.1038/ncomms7274>
181. Melzer, S., Lens, F., Gennen, J., Vanneste, S., Rohde, A., & Beeckman, T. (2008). Flowering-time genes modulate meristem determinacy and growth form in Arabidopsis thaliana. *Nature genetics*, 40(12), 1489–1492. <https://doi.org/10.1038/ng.253>
182. Meng, L. S., Wang, Z. B., Yao, S. Q., & Liu, A. (2015). The ARF2-ANT-COR15A gene cascade regulates ABA-signaling-mediated resistance of large seeds to drought in Arabidopsis. *Journal of cell science*, 128(21), 3922–3932. <https://doi.org/10.1242/jcs.171207>
183. Meyerowitz E. M. (1999). Plants, animals and the logic of development. *Trends in cell biology*, 9(12), M65–M68. [https://doi.org/10.1016/S0962-8924\(99\)01649-9](https://doi.org/10.1016/S0962-8924(99)01649-9)
184. Miao, Z. Q., Zhao, P. X., Mao, J. L., Yu, L. H., Yuan, Y., Tang, H., Liu, Z. B., & Xiang, C. B. (2018). HOMEBOX PROTEIN52 Mediates the

- Crosstalk between Ethylene and Auxin Signaling during Primary Root Elongation by Modulating Auxin Transport-Related Gene Expression. *The Plant cell*, 30(11), 2761–2778. <https://doi.org/10.1105/tpc.18.00584>
185. Mizukami, Y., & Ma, H. (1992). Ectopic expression of the floral homeotic gene *AGAMOUS* in transgenic *Arabidopsis* plants alters floral organ identity. *Cell*, 71(1), 119–131. [https://doi.org/10.1016/0092-8674\(92\)90271-d](https://doi.org/10.1016/0092-8674(92)90271-d)
186. Moriwaki, T., Miyazawa, Y., Kobayashi, A., Uchida, M., Watanabe, C., Fujii, N., & Takahashi, H. (2011). Hormonal regulation of lateral root development in *Arabidopsis* modulated by *MIZ1* and requirement of *GNOM* activity for *MIZ1* function. *Plant physiology*, 157(3), 1209–1220. <https://doi.org/10.1104/pp.111.186270>
187. Morquecho-Contreras, A., Méndez-Bravo, A., Pelagio-Flores, R., Raya-González, J., Ortíz-Castro, R., & López-Bucio, J. (2010). Characterization of *drr1*, an alkamide-resistant mutant of *Arabidopsis*, reveals an important role for small lipid amides in lateral root development and plant senescence. *Plant physiology*, 152(3), 1659–1673. <https://doi.org/10.1104/pp.109.149989>
188. Munguía-Rodríguez, A. G., López-Bucio, J. S., Ruiz-Herrera, L. F., Ortiz-Castro, R., Guevara-García, Á. A., Marsch-Martínez, N., Carreón-Abud, Y., López-Bucio, J., & Martínez-Trujillo, M. (2020). *YUCCA4* overexpression modulates auxin biosynthesis and transport and influences plant growth and development via crosstalk with abscisic acid in *Arabidopsis thaliana*. *Genetics and molecular biology*, 43(1), e20190221. <https://doi.org/10.1590/1678-4685-GMB-2019-0221>
189. Nam, J., dePamphilis, C. W., Ma, H., & Nei, M. (2003). Antiquity and evolution of the MADS-box gene family controlling flower development in plants. *Molecular biology and evolution*, 20(9), 1435–1447. <https://doi.org/10.1093/molbev/msg152>
190. Ning, K., Han, Y., Chen, Z., Luo, C., Wang, S., Zhang, W., Li, L., Zhang, X., Fan, S., & Wang, Q. (2019). Genome-wide analysis of MADS-box

- family genes during flower development in lettuce. *Plant, cell & environment*, 42(6), 1868–1881. <https://doi.org/10.1111/pce.13523>
191. Noguchi, T., Fujioka, S., Choe, S., Takatsuto, S., Yoshida, S., Yuan, H., Feldmann, K. A., & Tax, F. E. (1999). Brassinosteroid-insensitive dwarf mutants of *Arabidopsis* accumulate brassinosteroids. *Plant physiology*, 121(3), 743–752. <https://doi.org/10.1104/pp.121.3.743>
192. Novillo, F., Medina, J., & Salinas, J. (2007). *Arabidopsis* CBF1 and CBF3 have a different function than CBF2 in cold acclimation and define different gene classes in the CBF regulon. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 104(52), 21002–21007. <https://doi.org/10.1073/pnas.0705639105>
193. Okumura, K., Goh, T., Toyokura, K., Kasahara, H., Takebayashi, Y., Mimura, T., Kamiya, Y., & Fukaki, H. (2013). GNOM/FEWER ROOTS is required for the establishment of an auxin response maximum for *Arabidopsis* lateral root initiation. *Plant & cell physiology*, 54(3), 406–417. <https://doi.org/10.1093/pcp/pct018>
194. Ó'Maoiléidigh, D. S., van Driel, A. D., Singh, A., Sang, Q., Le Bec, N., Vincent, C., de Olalla, E., Vayssières, A., Romera Branchat, M., Severing, E., Martínez Gallegos, R., & Coupland, G. (2021). Systematic analyses of the MIR172 family members of *Arabidopsis* define their distinct roles in regulation of APETALA2 during floral transition. *PLoS biology*, 19(2), e3001043. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.3001043>
195. Osnato, M., Castillejo, C., Matías-Hernández, L., & Pelaz, S. (2012). TEMPRANILLO genes link photoperiod and gibberellin pathways to control flowering in *Arabidopsis*. *Nature communications*, 3, 808. <https://doi.org/10.1038/ncomms1810>
196. Parenicová, L., de Folter, S., Kieffer, M., Horner, D. S., Favalli, C., Busscher, J., Cook, H. E., Ingram, R. M., Kater, M. M., Davies, B., Angenent, G. C., & Colombo, L. (2003). Molecular and phylogenetic analyses of the complete MADS-box transcription factor family in *Arabidopsis*: new openings

- to the MADS world. *The Plant cell*, 15(7), 1538–1551. <https://doi.org/10.1105/tpc.011544>
197. Parizot, B., Laplaze, L., Ricaud, L., Boucheron-Dubuisson, E., Bayle, V., Bonke, M., De Smet, I., Poethig, S. R., Helariutta, Y., Haseloff, J., Chriqui, D., Beeckman, T., & Nussaume, L. (2008). Diarch symmetry of the vascular bundle in *Arabidopsis* root encompasses the pericycle and is reflected in distich lateral root initiation. *Plant physiology*, 146(1), 140–148. <https://doi.org/10.1104/pp.107.107870>
198. Patiño, S. Tesis de Licenciatura sin publicar.
199. Pauwels, L., Barbero, G. F., Geerinck, J., Tilleman, S., Grunewald, W., Pérez, A. C., Chico, J. M., Bossche, R. V., Sewell, J., Gil, E., García-Casado, G., Witters, E., Inzé, D., Long, J. A., De Jaeger, G., Solano, R., & Goossens, A. (2010). NINJA connects the co-repressor TOPLESS to jasmonate signalling. *Nature*, 464(7289), 788–791. <https://doi.org/10.1038/nature08854>
200. Pelagio-Flores, R., Muñoz-Parra, E., Barrera-Ortiz, S., Ortiz-Castro, R., Saenz-Mata, J., Ortega-Amaro, M. A., Jiménez-Bremont, J. F., & López-Bucio, J. (2019). The cysteine-rich receptor-like protein kinase CRK28 modulates *Arabidopsis* growth and development and influences abscisic acid responses. *Planta*, 251(1), 2. <https://doi.org/10.1007/s00425-019-03296-y>
201. Peng, Y., Chen, L., Li, S., Zhang, Y., Xu, R., Liu, Z., Liu, W., Kong, J., Huang, X., Wang, Y., Cheng, B., Zheng, L., & Li, Y. (2018). BRI1 and BAK1 interact with G proteins and regulate sugar-responsive growth and development in *Arabidopsis*. *Nature communications*, 9(1), 1522. <https://doi.org/10.1038/s41467-018-03884-8>
202. Peng, Y., Ma, W., Chen, L., Yang, L., Li, S., Zhao, H., Zhao, Y., Jin, W., Li, N., Bevan, M. W., Li, X., Tong, Y., & Li, Y. (2013). Control of root meristem size by DA1-RELATED PROTEIN2 in *Arabidopsis*. *Plant physiology*, 161(3), 1542–1556. <https://doi.org/10.1104/pp.112.210237>
203. 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.,

- Estévez-Palmas, J. M., & Álvarez-Buylla, E. R. (2015). XAANTAL2 (AGL14) Is an Important Component of the Complex Gene Regulatory Network that Underlies Arabidopsis Shoot Apical Meristem Transitions. *Molecular plant*, 8(5), 796–813. <https://doi.org/10.1016/j.molp.2015.01.017>
204. Pickett, F. B., Wilson, A. K., & Estelle, M. (1990). The aux1 Mutation of Arabidopsis Confers Both Auxin and Ethylene Resistance. *Plant physiology*, 94(3), 1462–1466. <https://doi.org/10.1104/pp.94.3.1462>
205. Pigliucci M. (2002). Ecology and evolutionary biology of Arabidopsis. *The arabidopsis book*, 1, e0003. <https://doi.org/10.1199/tab.0003>
206. Plackett, A. R., Powers, S. J., Fernandez-Garcia, N., Urbanova, T., Takebayashi, Y., Seo, M., Jikumaru, Y., Benlloch, R., Nilsson, O., Ruiz-Rivero, O., Phillips, A. L., Wilson, Z. A., Thomas, S. G., & Hedden, P. (2012). Analysis of the developmental roles of the Arabidopsis gibberellin 20-oxidases demonstrates that GA20ox1, -2, and -3 are the dominant paralogs. *The Plant cell*, 24(3), 941–960. <https://doi.org/10.1105/tpc.111.095109>
207. Pollock, R., & Treisman, R. (1990). A sensitive method for the determination of protein-DNA binding specificities. *Nucleic acids research*, 18(21), 6197–6204. <https://doi.org/10.1093/nar/18.21.6197>
208. Rast-Somssich, M. I., Žádníková, P., Schmid, S., Kieffer, M., Kepinski, S., & Simon, R. (2017). The Arabidopsis JAGGED LATERAL ORGANS (JLO) gene sensitizes plants to auxin. *Journal of experimental botany*, 68(11), 2741–2755. <https://doi.org/10.1093/jxb/erx131>
209. Raya-González, J., López-Bucio, J. S., Prado-Rodríguez, J. C., Ruiz-Herrera, L. F., Guevara-García, Á. A., & López-Bucio, J. (2017). The MEDIATOR genes MED12 and MED13 control Arabidopsis root system configuration influencing sugar and auxin responses. *Plant molecular biology*, 95(1-2), 141–156. <https://doi.org/10.1007/s11103-017-0647-z>
210. Raya-González, J., Oropeza-Aburto, A., López-Bucio, J. S., Guevara-García, Á. A., de Veylder, L., López-Bucio, J., & Herrera-Estrella, L. (2018). MEDIATOR18 influences Arabidopsis root architecture, represses auxin signaling and is a critical factor for cell viability in root meristems. *The Plant*

- journal: for cell and molecular biology*, 96(5), 895–909. <https://doi.org/10.1111/tpj.14114>
211. Raya-González, J., Ortiz-Castro, R., & López-Bucio, J. (2019). Determinate root development in the halted primary root1 mutant of *Arabidopsis* correlates with death of root initial cells and an enhanced auxin response. *Protoplasma*, 256(6), 1657–1666. <https://doi.org/10.1007/s00709-019-01409-8>
212. Raya-González, J., Ortiz-Castro, R., Ruíz-Herrera, L. F., Kazan, K., & López-Bucio, J. (2014). PHYTOCHROME AND FLOWERING TIME1/MEDIATOR25 Regulates Lateral Root Formation via Auxin Signaling in *Arabidopsis*. *Plant physiology*, 165(2), 880–894. <https://doi.org/10.1104/pp.114.239806>
213. Ren, B., Chen, Q., Hong, S., Zhao, W., Feng, J., Feng, H., & Zuo, J. (2013). The *Arabidopsis* eukaryotic translation initiation factor eIF5A-2 regulates root protoxylem development by modulating cytokinin signaling. *The Plant cell*, 25(10), 3841–3857. <https://doi.org/10.1105/tpc.113.116236>
214. Ren, H., Santner, A., del Pozo, J. C., Murray, J. A., & Estelle, M. (2008). Degradation of the cyclin-dependent kinase inhibitor KRP1 is regulated by two different ubiquitin E3 ligases. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 53(5), 705–716. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2007.03370.x>
215. Retzer, K., Akhmanova, M., Konstantinova, N., Malínská, K., Leitner, J., Petrášek, J., & Luschnig, C. (2019). Brassinosteroid signaling delimits root gravitropism via sorting of the *Arabidopsis* PIN2 auxin transporter. *Nature communications*, 10(1), 5516. <https://doi.org/10.1038/s41467-019-13543-1>
216. Richter, R., Bastakis, E., & Schwechheimer, C. (2013). Cross-repressive interactions between SOC1 and the GATAs GNC and GNL/CGA1 in the control of greening, cold tolerance, and flowering time in *Arabidopsis*. *Plant physiology*, 162(4), 1992–2004. <https://doi.org/10.1104/pp.113.219238>
217. Richter, R., Behringer, C., Zourelidou, M., & Schwechheimer, C. (2013). Convergence of auxin and gibberellin signaling on the regulation of

- the GATA transcription factors GNC and GNL in *Arabidopsis thaliana*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 110(32), 13192–13197. <https://doi.org/10.1073/pnas.1304250110>
218. Richter, R., Kinoshita, A., Vincent, C., Martinez-Gallegos, R., Gao, H., van Driel, A. D., Hyun, Y., Mateos, J. L., & Coupland, G. (2019). Floral regulators FLC and SOC1 directly regulate expression of the B3-type transcription factor TARGET OF FLC AND SVP 1 at the *Arabidopsis* shoot apex via antagonistic chromatin modifications. *PLoS genetics*, 15(4), e1008065. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1008065>
219. Rieu, I., Ruiz-Rivero, O., Fernandez-Garcia, N., Griffiths, J., Powers, S. J., Gong, F., Linhartova, T., Eriksson, S., Nilsson, O., Thomas, S. G., Phillips, A. L., & Hedden, P. (2008). The gibberellin biosynthetic genes AtGA20ox1 and AtGA20ox2 act, partially redundantly, to promote growth and development throughout the *Arabidopsis* life cycle. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 53(3), 488–504. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2007.03356.x>
220. Ripoll, J. J., Bailey, L. J., Mai, Q. A., Wu, S. L., Hon, C. T., Chapman, E. J., Ditta, G. S., Estelle, M., & Yanofsky, M. F. (2015). microRNA regulation of fruit growth. *Nature plants*, 1(4), 15036. <https://doi.org/10.1038/nplants.2015.36>
221. Roberts, I., Smith, S., Stes, E., De Rybel, B., Staes, A., van de Cotte, B., Njo, M. F., Dedeyne, L., Demol, H., Lavenus, J., Audenaert, D., Gevaert, K., Beeckman, T., & De Smet, I. (2016). CEP5 and XIP1/CEPR1 regulate lateral root initiation in *Arabidopsis*. *Journal of experimental botany*, 67(16), 4889–4899. <https://doi.org/10.1093/jxb/erw231>
222. Roosjen, M., Paque, S., & Weijers, D. (2018). Auxin Response Factors: output control in auxin biology. *Journal of experimental botany*, 69(2), 179–188. <https://doi.org/10.1093/jxb/erx237>
223. Ruegger, M., Dewey, E., Gray, W. M., Hobbie, L., Turner, J., & Estelle, M. (1998). The TIR1 protein of *Arabidopsis* functions in auxin response and



- is related to human SKP2 and yeast grr1p. *Genes & development*, 12(2), 198–207. <https://doi.org/10.1101/gad.12.2.198>
224. Sanchez-Corrionero, A., Pablo Perez-Garcia, P., Cabrera, J., Silva-Navas, J., Perianez-Rodriguez, J., Gude, I., del Pozo, J. C., & Moreno-Risueno, M. A. (2019). Root Patterning and Regeneration are Mediated by The Quiescent Center and Involve Bluejay, Jackdaw and Scarecrow Regulation of Vasculature Factors. *bioRxiv* 803973. <https://doi.org/10.1101/803973>
225. Sanz, L., Dewitte, W., Forzani, C., Patell, F., Nieuwland, J., Wen, B., Quelhas, P., De Jager, S., Titmus, C., Campilho, A., Ren, H., Estelle, M., Wang, H., & Murray, J. A. (2011). The Arabidopsis D-type cyclin CYCD2;1 and the inhibitor ICK2/KRP2 modulate auxin-induced lateral root formation. *The Plant cell*, 23(2), 641–660. <https://doi.org/10.1105/tpc.110.080002>
226. Schillmiller, A. L., Stout, J., Weng, J. K., Humphreys, J., Ruegger, M. O., & Chapple, C. (2009). Mutations in the cinnamate 4-hydroxylase gene impact metabolism, growth and development in Arabidopsis. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 60(5), 771–782. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2009.03996.x>
227. Schmid, M., Uhlenhaut, N. H., Godard, F., Demar, M., Bressan, R., Weigel, D., & Lohmann, J. U. (2003). Dissection of floral induction pathways using global expression analysis. *Development (Cambridge, England)*, 130(24), 6001–6012. <https://doi.org/10.1242/dev.00842>
228. Schwab, R., Palatnik, J. F., Riester, M., Schommer, C., Schmid, M., & Weigel, D. (2005). Specific effects of microRNAs on the plant transcriptome. *Developmental cell*, 8(4), 517–527. <https://doi.org/10.1016/j.devcel.2005.01.018>
229. Schwarz-Sommer, Z., Huijser, P., Nacken, W., Saedler, H., & Sommer, H. (1990). Genetic Control of Flower Development by Homeotic Genes in *Antirrhinum majus*. *Science (New York, N.Y.)*, 250(4983), 931–936. <https://doi.org/10.1126/science.250.4983.931>



230. Sebastian, J., Ryu, K. H., Zhou, J., Tarkowská, D., Tarkowski, P., Cho, Y. H., Yoo, S. D., Kim, E. S., & Lee, J. Y. (2015). PHABULOSA controls the quiescent center-independent root meristem activities in *Arabidopsis thaliana*. *PLoS genetics*, 11(3), e1004973. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1004973>
231. Seo, E., Lee, H., Jeon, J., Park, H., Kim, J., Noh, Y. S., & Lee, I. (2009). Crosstalk between cold response and flowering in *Arabidopsis* is mediated through the flowering-time gene SOC1 and its upstream negative regulator FLC. *The Plant cell*, 21(10), 3185–3197. <https://doi.org/10.1105/tpc.108.063883>
232. Seo, J. S., Zhao, P., Jung, C., Chua N. H. (2019). PLANT U-BOX PROTEIN 10 negatively regulates abscisic acid response in *Arabidopsis*. *Appl Biol Chem* 62, 39 (2019). <https://doi.org/10.1186/s13765-019-0446-0>
233. Sharma, S., Villamor, J. G., & Verslues, P. E. (2011). Essential role of tissue-specific proline synthesis and catabolism in growth and redox balance at low water potential. *Plant physiology*, 157(1), 292–304. <https://doi.org/10.1104/pp.111.183210>
234. Shimotohno, A., Umeda-Hara, C., Bisova, K., Uchimiya, H., & Umeda, M. (2004). The plant-specific kinase CDKF;1 is involved in activating phosphorylation of cyclin-dependent kinase-activating kinases in *Arabidopsis*. *The Plant cell*, 16(11), 2954–2966. <https://doi.org/10.1105/tpc.104.025601>
235. Shin, R., Burch, A. Y., Huppert, K. A., Tiwari, S. B., Murphy, A. S., Guilfoyle, T. J., & Schachtman, D. P. (2007). The *Arabidopsis* transcription factor MYB77 modulates auxin signal transduction. *The Plant cell*, 19(8), 2440–2453. <https://doi.org/10.1105/tpc.107.050963>
236. Silva, A. T., Ribone, P. A., Chan, R. L., Ligterink, W., & Hilhorst, H. W. (2016). A Predictive Coexpression Network Identifies Novel Genes Controlling the Seed-to-Seedling Phase Transition in *Arabidopsis thaliana*. *Plant physiology*, 170(4), 2218–2231. <https://doi.org/10.1104/pp.15.01704>

237. Singh, A., Roy, S., Singh, S., Das, S. S., Gautam, V., Yadav, S., Kumar, A., Singh, A., Samantha, S., & Sarkar, A. K. (2017). Phytohormonal crosstalk modulates the expression of miR166/165s, target Class III HD-ZIPs, and KANADI genes during root growth in *Arabidopsis thaliana*. *Scientific reports*, 7(1), 3408. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-03632-w>
238. Singh, S., Yadav, S., Singh, A., Mahima, M., Singh, A., Gautam, V., & Sarkar, A. K. (2020). Auxin signaling modulates LATERAL ROOT PRIMORDIUM1 (LRP1) expression during lateral root development in *Arabidopsis*. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 101(1), 87–100. <https://doi.org/10.1111/tpj.14520>
239. Skylar, A., Hong, F., Chory, J., Weigel, D., & Wu, X. (2010). STIMPY mediates cytokinin signaling during shoot meristem establishment in *Arabidopsis* seedlings. *Development (Cambridge, England)*, 137(4), 541–549. <https://doi.org/10.1242/dev.041426>
240. Smaczniak, C., Immink, R. G., Angenent, G. C., & Kaufmann, K. (2012). Developmental and evolutionary diversity of plant MADS-domain factors: insights from recent studies. *Development (Cambridge, England)*, 139(17), 3081–3098. <https://doi.org/10.1242/dev.074674>
241. Song, J., Liu, Q., Hu, B., & Wu, W. (2017). Photoreceptor PhyB Involved in *Arabidopsis* Temperature Perception and Heat-Tolerance Formation. *International journal of molecular sciences*, 18(6), 1194. <https://doi.org/10.3390/ijms18061194>
242. Spadafora, N., Perrotta, L., Nieuwland, J., Albani, D., Bitonti, M. B., Herbert, R. J., Doonan, J. H., Marchbank, A. M., Siciliano, I., Lentz Grønlund, A., Francis, D., & Rogers, H. J. (2012). Gene dosage effect of WEE1 on growth and morphogenesis from *arabidopsis* hypocotyl explants. *Annals of botany*, 110(8), 1631–1639. <https://doi.org/10.1093/aob/mcs223>
243. Steponkus, P. L., Uemura, M., Joseph, R. A., Gilmour, S. J., & Thomashow, M. F. (1998). Mode of action of the COR15a gene on the freezing tolerance of *Arabidopsis thaliana*. *Proceedings of the National*

- Academy of Sciences of the United States of America*, 95(24), 14570–14575.  
<https://doi.org/10.1073/pnas.95.24.14570>
244. Street, I. H., Mathews, D. E., Yamburkenko, M. V., Sorooshzadeh, A., John, R. T., Swarup, R., Bennett, M. J., Kieber, J. J., & Schaller, G. E. (2016). Cytokinin acts through the auxin influx carrier AUX1 to regulate cell elongation in the root. *Development (Cambridge, England)*, 143(21), 3982–3993.  
<https://doi.org/10.1242/dev.132035>
245. Strobl, S., Beyhl, D., Hedrich, R., & Sauer, N. (2008). Functional and physiological characterization of Arabidopsis INOSITOL TRANSPORTER1, a novel tonoplast-localized transporter for myo-inositol. *The Plant cell*, 20(4), 1073–1087. <https://doi.org/10.1105/tpc.107.055632>
246. Strobl, S. M., Kischka, D., Heilmann, I., Mouille, G., & Schneider, S. (2018). The Tonoplastic Inositol Transporter INT1 From Arabidopsis thaliana Impacts Cell Elongation in a Sucrose-Dependent Way. *Frontiers in plant science*, 9, 1657. <https://doi.org/10.3389/fpls.2018.01657>
247. Su, C., Yuan, J., Zhao, H., Zhao, Y., Ji, H., Wang, Y., & Li, X. (2017). RUG3 is a negative regulator of plant responses to ABA in Arabidopsis thaliana. *Plant signaling & behavior*, 12(6), e1333217. <https://doi.org/10.1080/15592324.2017.1333217>
248. Sun, X., Wang, N., Li, P., Jiang, Z., Liu, X., Wang, M., Su, Z., Zhang, C., Lin, F., & Liang, Y. (2020). Endophytic fungus *Falciphora oryzae* promotes lateral root growth by producing indole derivatives after sensing plant signals. *Plant, cell & environment*, 43(2), 358–373. <https://doi.org/10.1111/pce.13667>
249. Szklarczyk, D., Gable, A. L., Lyon, D., Junge, A., Wyder, S., Huerta-Cepas, J., Simonovic, M., Doncheva, N. T., Morris, J. H., Bork, P., Jensen, L. J., & Mering, C. V. (2019). STRING v11: protein-protein association networks with increased coverage, supporting functional discovery in genome-wide experimental datasets. *Nucleic acids research*, 47(D1), D607–D613. <https://doi.org/10.1093/nar/gky1131>
250. Takatsuka, H., Ohno, R., & Umeda, M. (2009). The Arabidopsis cyclin-dependent kinase-activating kinase CDKF1 is a major regulator of cell

- proliferation and cell expansion but is dispensable for CDKA activation. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 59(3), 475–487. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2009.03884.x>
251. Tao, Z., Shen, L., Liu, C., Liu, L., Yan, Y., & Yu, H. (2012). Genome-wide identification of SOC1 and SVP targets during the floral transition in *Arabidopsis*. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 70(4), 549–561. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2012.04919.x>
252. Tapia-López, R., García-Ponce, B., Dubrovsky, J. G., Garay-Arroyo, A., Pérez-Ruiz, R. V., Kim, S. H., Acevedo, F., Pelaz, S., & Alvarez-Buylla, E. R. (2008). An AGAMOUS-related MADS-box gene, XAL1 (AGL12), regulates root meristem cell proliferation and flowering transition in *Arabidopsis*. *Plant physiology*, 146(3), 1182–1192. <https://doi.org/10.1104/pp.107.108647>
253. Teardo, E., Carraretto, L., Wagner, S., Formentin, E., Behera, S., De Bortoli, S., Larosa, V., Fuchs, P., Lo Schiavo, F., Raffaello, A., Rizzuto, R., Costa, A., Schwarzländer, M., & Szabò, I. (2017). Physiological Characterization of a Plant Mitochondrial Calcium Uniporter in Vitro and in Vivo. *Plant physiology*, 173(2), 1355–1370. <https://doi.org/10.1104/pp.16.01359>
254. Terasaka, K., Blakeslee, J. J., Titapiwatanakun, B., Peer, W. A., Bandyopadhyay, A., Makam, S. N., Lee, O. R., Richards, E. L., Murphy, A. S., Sato, F., & Yazaki, K. (2005). PGP4, an ATP binding cassette P-glycoprotein, catalyzes auxin transport in *Arabidopsis thaliana* roots. *The Plant cell*, 17(11), 2922–2939. <https://doi.org/10.1105/tpc.105.035816>
255. Thalhammer, A., Hundertmark, M., Popova, A. V., Seckler, R., & Hinch, D. K. (2010). Interaction of two intrinsically disordered plant stress proteins (COR15A and COR15B) with lipid membranes in the dry state. *Biochimica et biophysica acta*, 1798(9), 1812–1820. <https://doi.org/10.1016/j.bbamem.2010.05.015>
256. Theißen, G., Kim, J. T., & Saedler, H. (1996). Classification and phylogeny of the MADS-box multigene family suggest defined roles of MADS-

- box gene subfamilies in the morphological evolution of eukaryotes. *Journal of molecular evolution*, 43(5), 484–516. <https://doi.org/10.1007/BF02337521>
257. Thomann, A., Lechner, E., Hansen, M., Dumbliauskas, E., Parmentier, Y., Kieber, J., Scheres, B., & Genschik, P. (2009). Arabidopsis CULLIN3 genes regulate primary root growth and patterning by ethylene-dependent and -independent mechanisms. *PLoS genetics*, 5(1), e1000328. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1000328>
258. Thompson, E. P., Wilkins, C., Demidchik, V., Davies, J. M., & Glover, B. J. (2010). An Arabidopsis flavonoid transporter is required for anther dehiscence and pollen development. *Journal of experimental botany*, 61(2), 439–451. <https://doi.org/10.1093/jxb/erp312>
259. Tian, Q., & Reed, J. W. (1999). Control of auxin-regulated root development by the Arabidopsis thaliana SHY2/IAA3 gene. *Development (Cambridge, England)*, 126(4), 711–721. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9895319/>
260. Torti, S., & Fornara, F. (2012). AGL24 acts in concert with SOC1 and FUL during Arabidopsis floral transition. *Plant signaling & behavior*, 7(10), 1251–1254. <https://doi.org/10.4161/psb.21552>
261. Torti, S., Fornara, F., Vincent, C., Andrés, F., Nordström, K., Göbel, U., Knoll, D., Schoof, H., & Coupland, G. (2012). Analysis of the Arabidopsis shoot meristem transcriptome during floral transition identifies distinct regulatory patterns and a leucine-rich repeat protein that promotes flowering. *The Plant cell*, 24(2), 444–462. <https://doi.org/10.1105/tpc.111.092791>
262. Truernit, E., Bauby, H., Belcram, K., Barthélémy, J., & Palauqui, J. C. (2012). OCTOPUS, a polarly localised membrane-associated protein, regulates phloem differentiation entry in Arabidopsis thaliana. *Development (Cambridge, England)*, 139(7), 1306–1315. <https://doi.org/10.1242/dev.072629>
263. Tsukagoshi, H., Busch, W., & Benfey, P. N. (2010). Transcriptional regulation of ROS controls transition from proliferation to differentiation in the root. *Cell*, 143(4), 606–616. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2010.10.020>

264. Ubeda-Tomás, S., Swarup, R., Coates, J., Swarup, K., Laplaze, L., Beemster, G. T., Hedden, P., Bhalerao, R., & Bennett, M. J. (2008). Root growth in *Arabidopsis* requires gibberellin/DELLA signalling in the endodermis. *Nature cell biology*, 10(5), 625–628. <https://doi.org/10.1038/ncb1726>
265. Vanneste, S., De Rybel, B., Beemster, G. T., Ljung, K., De Smet, I., Van Isterdael, G., Naudts, M., Iida, R., Gruissem, W., Tasaka, M., Inzé, D., Fukaki, H., & Beeckman, T. (2005). Cell cycle progression in the pericycle is not sufficient for SOLITARY ROOT/IAA14-mediated lateral root initiation in *Arabidopsis thaliana*. *The Plant cell*, 17(11), 3035–3050. <https://doi.org/10.1105/tpc.105.035493>
266. Vellosillo, T., Aguilera, V., Marcos, R., Bartsch, M., Vicente, J., Cascón, T., Hamberg, M., & Castresana, C. (2013). Defense activated by 9-lipoxygenase-derived oxylipins requires specific mitochondrial proteins. *Plant physiology*, 161(2), 617–627. <https://doi.org/10.1104/pp.112.207514>
267. Vidal, E. A., Araus, V., Lu, C., Parry, G., Green, P. J., Coruzzi, G. M., & Gutiérrez, R. A. (2010). Nitrate-responsive miR393/AFB3 regulatory module controls root system architecture in *Arabidopsis thaliana*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 107(9), 4477–4482. <https://doi.org/10.1073/pnas.0909571107>
268. Vieten, A., Vanneste, S., Wisniewska, J., Benková, E., Benjamins, R., Beeckman, T., Luschnig, C., & Friml, J. (2005). Functional redundancy of PIN proteins is accompanied by auxin-dependent cross-regulation of PIN expression. *Development (Cambridge, England)*, 132(20), 4521–4531. <https://doi.org/10.1242/dev.02027>
269. Wagner, D., Wellmer, F., Dilks, K., William, D., Smith, M. R., Kumar, P. P., Riechmann, J. L., Greenland, A. J., & Meyerowitz, E. M. (2004). Floral induction in tissue culture: a system for the analysis of LEAFY-dependent gene regulation. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 39(2), 273–282. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2004.02127.x>

270. Wang, F., Muto, A., Van de Velde, J., Neyt, P., Himanen, K., Vandepoele, K., & Van Lijsebettens, M. (2015). Functional Analysis of the Arabidopsis TETRASPANIN Gene Family in Plant Growth and Development. *Plant physiology*, 169(3), 2200–2214. <https://doi.org/10.1104/pp.15.01310>
271. Wang, J., Song, J., Clark, G., & Roux, S. J. (2018a). ANN1 and ANN2 Function in Post-Phloem Sugar Transport in Root Tips to Affect Primary Root Growth. *Plant physiology*, 178(1), 390–401. <https://doi.org/10.1104/pp.18.00713>
272. Wang, J. W., Czech, B., & Weigel, D. (2009). miR156-regulated SPL transcription factors define an endogenous flowering pathway in Arabidopsis thaliana. *Cell*, 138(4), 738–749. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2009.06.014>
273. Wang, L., Chen, H., Wang, C., Hu, Z., & Yan, S. (2018b). Negative regulator of E2F transcription factors links cell cycle checkpoint and DNA damage repair. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 115(16), E3837–E3845. <https://doi.org/10.1073/pnas.1720094115>
274. Wang, Q., Qin, G., Cao, M., Chen, R., He, Y., Yang, L., Zeng, Z., Yu, Y., Gu, Y., Xing, W., Tao, W. A., & Xu, T. (2020). A phosphorylation-based switch controls TAA1-mediated auxin biosynthesis in plants. *Nature communications*, 11(1), 679. <https://doi.org/10.1038/s41467-020-14395-w>
275. Wang, X., Gingrich, D. K., Deng, Y., & Hong, Z. (2012). A nucleostemin-like GTPase required for normal apical and floral meristem development in Arabidopsis. *Molecular biology of the cell*, 23(8), 1446–1456. <https://doi.org/10.1091/mbc.E11-09-0797>
276. Wang, X., Zhu, L., Liu, B., Wang, C., Jin, L., Zhao, Q., & Yuan, M. (2007). Arabidopsis MICROTUBULE-ASSOCIATED PROTEIN18 functions in directional cell growth by destabilizing cortical microtubules. *The Plant cell*, 19(3), 877–889. <https://doi.org/10.1105/tpc.106.048579>
277. Wang, Y., Zhang, J., Hu, Z., Guo, X., Tian, S., & Chen, G. (2019). Genome-Wide Analysis of the MADS-Box Transcription Factor Family in



- Solanum lycopersicum. *International journal of molecular sciences*, 20(12), 2961. <https://doi.org/10.3390/ijms20122961>
278. Wang, Z., Wang, F., Hong, Y., Yao, J., Ren, Z., Shi, H., & Zhu, J. K. (2018c). The Flowering Repressor SVP Confers Drought Resistance in Arabidopsis by Regulating Abscisic Acid Catabolism. *Molecular Plant*, 11(9), 1184–1197. <https://doi.org/10.1016/j.molp.2018.06.009>
279. Wang, Z., Wang, X., Xie, B., Hong, Z., & Yang, Q. (2018). Arabidopsis NUCLEOSTEMIN-LIKE 1 (NSN1) regulates cell cycling potentially by cooperating with nucleosome assembly protein AtNAP1;1. *BMC plant biology*, 18(1), 99. <https://doi.org/10.1186/s12870-018-1289-2>
280. Weijers, D., Schlereth, A., Ehrismann, J. S., Schwank, G., Kientz, M., & Jürgens, G. (2006). Auxin triggers transient local signaling for cell specification in Arabidopsis embryogenesis. *Developmental cell*, 10(2), 265–270. <https://doi.org/10.1016/j.devcel.2005.12.001>
281. Wei, Z., & Li, J. (2016). Brassinosteroids Regulate Root Growth, Development, and Symbiosis. *Molecular plant*, 9(1), 86–100. <https://doi.org/10.1016/j.molp.2015.12.003>
282. Weinig, C & Schmitt, J. (2004). Environmental Effects on the Expression of Quantitative Trait Loci and Implications for Phenotypic Evolution. *BioScience*, 54(7), 627–635. [https://doi.org/10.1641/0006-3568\(2004\)054\[0627:EEOTEQ\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1641/0006-3568(2004)054[0627:EEOTEQ]2.0.CO;2)
283. Welch, D., Hassan, H., Blilou, I., Immink, R., Heidstra, R., & Scheres, B. (2007). Arabidopsis JACKDAW and MAGPIE zinc finger proteins delimit asymmetric cell division and stabilize tissue boundaries by restricting SHORT-ROOT action. *Genes & development*, 21(17), 2196–2204. <https://doi.org/10.1101/gad.440307>
284. Werner, S., Bartrina, I., & Schmülling, T. (2021). Cytokinin regulates vegetative phase change in Arabidopsis thaliana through the miR172/TOE1-TOE2 module. *Nature communications*, 12(1), 5816. <https://doi.org/10.1038/s41467-021-26088-z>



285. Wilson, D. C., Carella, P., Isaacs, M., & Cameron, R. K. (2013). The floral transition is not the developmental switch that confers competence for the *Arabidopsis* age-related resistance response to *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*. *Plant molecular biology*, 83(3), 235–246. <https://doi.org/10.1007/s11103-013-0083-7>
286. Wu, G., Park, M. Y., Conway, S. R., Wang, J. W., Weigel, D., & Poethig, R. S. (2009). The sequential action of miR156 and miR172 regulates developmental timing in *Arabidopsis*. *Cell*, 138(4), 750–759. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2009.06.031>
287. Wu, G., & Poethig, R. S. (2006). Temporal regulation of shoot development in *Arabidopsis thaliana* by miR156 and its target SPL3. *Development (Cambridge, England)*, 133(18), 3539–3547. <https://doi.org/10.1242/dev.02521>
288. Xi, D., Chen, X., Wang, Y., Zhong, R., He, J., Shen, J., & Ming, F. (2019). *Arabidopsis* ANAC092 regulates auxin-mediated root development by binding to the ARF8 and PIN4 promoters. *Journal of integrative plant biology*, 61(9), 1015–1031. <https://doi.org/10.1111/jipb.12735>
289. Xiang, L., Le Roy, K., Bolouri-Moghaddam, M. R., Vanhaecke, M., Lammens, W., Rolland, F., & Van den Ende, W. (2011). Exploring the neutral invertase-oxidative stress defence connection in *Arabidopsis thaliana*. *Journal of experimental botany*, 62(11), 3849–3862. <https://doi.org/10.1093/jxb/err069>
290. Xu, D., Lin, F., Jiang, Y., Ling, J., Hettiarachchi, C., Tellgren-Roth, C., Holm, M., Wei, N., & Deng, X. W. (2015). *Arabidopsis* COP1 SUPPRESSOR 2 Represses COP1 E3 Ubiquitin Ligase Activity through Their Coiled-Coil Domains Association. *PLoS genetics*, 11(12), e1005747. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1005747>
291. Xu, D., Marino, G., Klingl, A., Enderle, B., Monte, E., Kurth, J., Hiltbrunner, A., Leister, D., & Kleine, T. (2019). Extrachloroplastic PP7L Functions in Chloroplast Development and Abiotic Stress Tolerance. *Plant physiology*, 180(1), 323–341. <https://doi.org/10.1104/pp.19.00070>

292. Xu, M., Hu, T., McKim, S. M., Murmu, J., Haughn, G. W., & Hepworth, S. R. (2010). Arabidopsis BLADE-ON-PETIOLE1 and 2 promote floral meristem fate and determinacy in a previously undefined pathway targeting APETALA1 and AGAMOUS-LIKE24. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 63(6), 974–989. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2010.04299.x>
293. Xu, M., Hu, T., Zhao, J., Park, M. Y., Earley, K. W., Wu, G., Yang, L., & Poethig, R. S. (2016). Developmental Functions of miR156-Regulated SQUAMOSA PROMOTER BINDING PROTEIN-LIKE (SPL) Genes in Arabidopsis thaliana. *PLoS genetics*, 12(8), e1006263. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1006263>
294. Xu, P., Cai, X. T., Wang, Y., Xing, L., Chen, Q., & Xiang, C. B. (2014). HDG11 upregulates cell-wall-loosening protein genes to promote root elongation in Arabidopsis. *Journal of experimental botany*, 65(15), 4285–4295. <https://doi.org/10.1093/jxb/eru202>
295. Xu, W., Jia, L., Baluška, F., Ding, G., Shi, W., Ye, N., & Zhang, J. (2012). PIN2 is required for the adaptation of Arabidopsis roots to alkaline stress by modulating proton secretion. *Journal of experimental botany*, 63(17), 6105–6114. <https://doi.org/10.1093/jxb/ers259>
296. Xue, T., Liu, Z., Dai, X., & Xiang, F. (2017). Primary root growth in Arabidopsis thaliana is inhibited by the miR159 mediated repression of MYB33, MYB65 and MYB101. *Plant science: an international journal of experimental plant biology*, 262, 182–189. <https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2017.06.008>
297. Yamamoto, Y. Y., Matsui, M., Ang, L. H., & Deng, X. W. (1998). Role of a COP1 interactive protein in mediating light-regulated gene expression in arabidopsis. *The Plant cell*, 10(7), 1083–1094. <https://doi.org/10.1105/tpc.10.7.1083>
298. Yang, C. Y., Hsu, F. C., Li, J. P., Wang, N. N., & Shih, M. C. (2011). The AP2/ERF transcription factor AtERF73/HRE1 modulates ethylene responses during hypoxia in Arabidopsis. *Plant physiology*, 156(1), 202–212. <https://doi.org/10.1104/pp.111.172486>

299. Yang, L., Zhang, J., He, J., Qin, Y., Hua, D., Duan, Y., Chen, Z., & Gong, Z. (2014). ABA-mediated ROS in mitochondria regulate root meristem activity by controlling PLETHORA expression in Arabidopsis. *PLoS genetics*, 10(12), e1004791. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1004791>
300. Yant, L., Mathieu, J., Dinh, T. T., Ott, F., Lanz, C., Wollmann, H., Chen, X., & Schmid, M. (2010). Orchestration of the floral transition and floral development in Arabidopsis by the bifunctional transcription factor APETALA2. *The Plant cell*, 22(7), 2156–2170. <https://doi.org/10.1105/tpc.110.075606>
301. Yoshida, H., Hirano, K., Sato, T., Mitsuda, N., Nomoto, M., Maeo, K., Koketsu, E., Mitani, R., Kawamura, M., Ishiguro, S., Tada, Y., Ohme-Takagi, M., Matsuoka, M., & Ueguchi-Tanaka, M. (2014). DELLA protein functions as a transcriptional activator through the DNA binding of the indeterminate domain family proteins. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 111(21), 7861–7866. <https://doi.org/10.1073/pnas.1321669111>
302. Yu, H., Xu, Y., Tan, E. L., & Kumar, P. P. (2002). AGAMOUS-LIKE 24, a dosage-dependent mediator of the flowering signals. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99(25), 16336–16341. <https://doi.org/10.1073/pnas.212624599>
303. Yuan, H. M., Xu, H. H., Liu, W. C., & Lu, Y. T. (2013). Copper regulates primary root elongation through PIN1-mediated auxin redistribution. *Plant & cell physiology*, 54(5), 766–778. <https://doi.org/10.1093/pcp/pct030>
304. Yuen, C. Y., Pearlman, R. S., Silo-Suh, L., Hilson, P., Carroll, K. L., & Masson, P. H. (2003). WVD2 and WDL1 modulate helical organ growth and anisotropic cell expansion in Arabidopsis. *Plant physiology*, 131(2), 493–506. <https://doi.org/10.1104/pp.015966>
305. Zhang, B., Wang, L., Zeng, L., Zhang, C., & Ma, H. (2015). Arabidopsis TOE proteins convey a photoperiodic signal to antagonize CONSTANS and regulate flowering time. *Genes & development*, 29(9), 975–987. <https://doi.org/10.1101/gad.251520.114>

306. Zhang, X., Gou, M., & Liu, C. J. (2013). Arabidopsis Kelch repeat F-box proteins regulate phenylpropanoid biosynthesis via controlling the turnover of phenylalanine ammonia-lyase. *The Plant cell*, 25(12), 4994–5010. <https://doi.org/10.1105/tpc.113.119644>
307. Zhang, Z., Li, H., Qin, G., He, C., Li, B., & Tian, S. (2016). The MADS-Box transcription factor Bcmads1 is required for growth, sclerotia production and pathogenicity of *Botrytis cinerea*. *Scientific reports*, 6, 33901. <https://doi.org/10.1038/srep33901>
308. Zhang, Z., Wang, M., Li, Z., Li, Q., & He, Z. (2008). Arabidopsis GH3.5 regulates salicylic acid-dependent and both NPR1-dependent and independent defense responses. *Plant signaling & behavior*, 3(8), 537–542. <https://doi.org/10.4161/psb.3.8.5748>
309. Zhao, Y., Li, X., Chen, W., Peng, X., Cheng, X., Zhu, S., & Cheng, B. (2011). Whole-genome survey and characterization of MADS-box gene family in maize and sorghum. *Plant Cell Tiss Organ Cult* 105, 159–173 (2011). <https://doi.org/10.1007/s11240-010-9848-8>
310. Zhou, M., Chen, H., Wei, D., Ma, H., & Lin, J. (2017). Arabidopsis CBF3 and DELLAs positively regulate each other in response to low temperature. *Scientific reports*, 7, 39819. <https://doi.org/10.1038/srep39819>
311. Zhou, W., Wei, L., Xu, J., Zhai, Q., Jiang, H., Chen, R., Chen, Q., Sun, J., Chu, J., Zhu, L., Liu, C. M., & Li, C. (2010). Arabidopsis Tyrosylprotein sulfotransferase acts in the auxin/PLETHORA pathway in regulating postembryonic maintenance of the root stem cell niche. *The Plant cell*, 22(11), 3692–3709. <https://doi.org/10.1105/tpc.110.075721>
312. Zhou, Z. Y., Zhang, C. G., Wu, L., Zhang, C. G., Chai, J., Wang, M., Jha, A., Jia, P. F., Cui, S. J., Yang, M., Chen, R., & Guo, G. Q. (2011). Functional characterization of the CKRC1/TAA1 gene and dissection of hormonal actions in the Arabidopsis root. *The Plant journal: for cell and molecular biology*, 66(3), 516–527. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2011.04509.x>

313. Zhu, L., Zhang, Y., Kang, E., Xu, Q., Wang, M., Rui, Y., Liu, B., Yuan, M., & Fu, Y. (2013). MAP18 regulates the direction of pollen tube growth in *Arabidopsis* by modulating F-actin organization. *The Plant cell*, 25(3), 851–867. <https://doi.org/10.1105/tpc.113.110528>
314. Zou, Y., Wang, S., & Lu, D. (2020). MiR172b-TOE1/2 module regulates plant innate immunity in an age-dependent manner. *Biochemical and biophysical research communications*, 531(4), 503–507. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2020.07.061>