

HERANÇA DA RESISTÊNCIA AO *Watermelon mosaic virus* (WMV) EM MELANCIA (*Citrullus lanatus*) E SUA RELAÇÃO COM A RESISTÊNCIA AO *Papaya ringspot virus* (PRSV-W)

JOSÉ EVANDO AGUIAR BESERRA JÚNIOR

2004

57495
049288

JOSÉ EVANDO AGUIAR BESERRA JÚNIOR

**HERANÇA DA RESISTÊNCIA AO *Watermelon mosaic virus* (WMV) EM
MELANCIA (*Citrullus lanatus*) E SUA RELAÇÃO COM A
RESISTÊNCIA AO *Papaya ringspot virus* (PRSV-W)**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de
Lavras como parte das exigências do programa de
pós-graduação em Agronomia, área de
concentração em Fitopatologia, para obtenção do
título de “Mestre”.

Orientadora

Profª Drª Antônia dos Reis Figueira

**LAVRAS
MINAS GERAIS – BRASIL**

2004

**Ficha Catalográfica Preparada pela Divisão de Processos Técnicos da
Biblioteca Central da UFLA**

Beserra Jr., José Evando Aguiar

Herança da resistência ao *Watermelon mosaic virus* (WMV) em melancia (*Citrullus lanatus*) e sua relação com a resistência ao *Papaya ringspot virus* (PRSV-W) / José Evando Aguiar Beserra Jr. -- Lavras : UFLA, 2004.

65 p. : il.

Orientador: Antonia dos Reis Figueira.
Dissertação (Mestrado) – UFLA.
Bibliografia.

1. WMV. 2. PRSV-W. 3. Melancia. 4. Herança. 5. Resistência. 6. Melhoramento genético vegetal. 7. Controle genético. 8. Linhagens I. Universidade Federal de Lavras. II. Título.

CDD-635.61523

JOSÉ EVANDO AGUIAR BESERRA JÚNIOR

**HERANÇA DA RESISTÊNCIA AO *Watermelon mosaic virus* (WMV) EM
MELANCIA (*Citrullus lanatus*) E SUA RELAÇÃO COM A
RESISTÊNCIA AO *Papaya ringspot virus* (PRSV-W)**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Lavras como parte das exigências do programa de pós-graduação em Agronomia, área de concentração em Fitopatologia, para obtenção do título de “Mestre”.

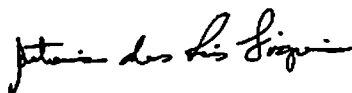
APROVADA em 16 de fevereiro de 2004

Prof. Dr. Wilson Roberto Maluf

UFLA/DAG

Prof. Dr. Eduardo Alves

UFLA/DFP



**Profª Drª Antônia dos Reis Figueira
UFLA/DFP
(Orientadora)**

**LAVRAS
MINAS GERAIS – BRASIL**

“Nada em biologia faz sentido exceto à luz da evolução.”

Theodosius Dobzhansky

Aos meus pais, *Francisca & Evando*,
ao meu irmão, *Anderson*, a minha noiva, *Beatriz* e aos familiares,
por me amarem

DEDICO •

AGRADECIMENTOS

A DEUS, razão de nossa existência. À Universidade Federal de Lavras, pela oportunidade de realização do curso de mestrado. Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), pela concessão da bolsa de estudos. À professora Antônia dos Reis Figueira, pela orientação e exemplo de pessoa determinada. Ao professor Wilson Roberto Maluf pela ajuda incondicional neste trabalho. Ao professor Eduardo Alves, pelos primeiros ensinamentos de microscopia eletrônica. Aos professores do Departamento de Fitopatologia, pela contribuição a sua formação acadêmica. Aos amigos do Laboratório de Virologia: Alessandra Boari, Léo, Rita e Vanusia. Aos amigos de turma: Beatriz, Dejânia, Ellen, Fabiane, Flávia, Giltemberg, Josimar e Letícia, pela excelente convivência nesses quase 2 anos de curso. Aos funcionários do Centro de Indexação de Vírus, bem como aos técnicos do Departamento de Fitopatologia, especialmente ao Carzinho, por sua presteza e simplicidade. Aos companheiros do Núcleo de Estudos em Fitopatologia: Beatriz, Enia, Fred, Marcos Freitas, Patrícia, Rita, Sylvia, Val e Varginha, pela excelente oportunidade de trabalho em equipe. Àqueles que cultivo grande apreço: Alessandra Keiko, Anderson, Cristiano, Daniel, Elisandra, Fábio, Fernando, Juliana Barbosa, Nilvanira e Pedro. Ao Sr. Pedro, Sra. Emília, Ana Clara, Paulo e Maria Inês, pela acolhida dessa linda família. Enfim, a todos que contribuíram para a realização deste trabalho e para uma excelente experiência de vida.

BIOGRAFIA

José Evando Aguiar Beserra Júnior, filho de José Evando Aguiar Beserra e Francisca de Melo Lima Beserra, nasceu na cidade do Rio de Janeiro (RJ), em 3 de dezembro de 1976. Ainda criança, mudou-se para Fortaleza, Estado do Ceará, onde se graduou Biólogo pela Universidade Federal do Ceará, no dia 16 de maio de 2002.

Durante a graduação, foi bolsista de Iniciação Científica do CNPq, sob a orientação da professora Maria da Guia Silva Lima, no Departamento de Bioquímica e Biologia Molecular. Nesse período, pesquisou a imunogenicidade de proteínas do capsídeo de fitovírus.

Em abril de 2002, iniciou o curso de mestrado em Fitopatologia na Universidade Federal de Lavras – UFLA, no Estado de Minas Gerais. Sob a orientação da professora Antônia dos Reis Figueira e co-orientação do professor Wilson Roberto Maluf, conduziu trabalhos visando à resistência genética de melancia ao *Watermelon mosaic virus*.

Como parte de sua formação acadêmica iniciou, em março de 2004, o curso de doutorado em Fitopatologia na Universidade Federal de Viçosa, sob a orientação do professor Francisco Murilo Zerbini Júnior.

SUMÁRIO

	Página
RESUMO	i
ABSTRACT	ii
 CAPÍTULO 01 – Herança da resistência ao <i>Watermelon mosaic virus</i> (WMV) em melancia (<i>Citrullus lanatus</i>) e sua relação com a resistência ao <i>Papaya ringspot virus</i> (PRSV-W)	
INTRODUÇÃO GERAL	2
REFERENCIAL TEÓRICO	4
1 Cultura da melancia.....	4
2 Viroses da cultura da melancia.....	5
3 Vírus do mosaico da melancia (WMV).....	6
4 Vírus da mancha anelar do mamoeiro – estirpe melancia (PRSV-W)..	7
5 Controle.....	8
6 Resistência Varietal.....	10
7 Estudo da herança genética.....	11
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	13
 CAPÍTULO 02 - Herança da resistência ao <i>Watermelon mosaic virus</i> (WMV) em melancia (<i>Citrullus lanatus</i>)	
RESUMO	19
ABSTRACT	20
INTRODUÇÃO	21

MATERIAL E MÉTODOS.....	23
1 Obtenção e manutenção do inóculo viral.....	23
2 Inoculação mecânica.....	23
3 Influência do recipiente no desenvolvimento dos sintomas de plantas de melancia inoculadas com WMV.....	24
3.1 Avaliações.....	24
4 Estudo da herança da resistência ao WMV em melancia.....	25
4.1 Genótipos utilizados.....	25
4.2 Delineamento experimental.....	26
4.3 Inoculações.....	26
4.4 Avaliações.....	26
4.5 Estimativa dos parâmetros genéticos e fenotípicos.....	27
4.6 Distribuição de frequências e teste de herança monogênica.....	29
4.7 Teste de modelos genéticos por meio da função de máxima verossimilhança.....	31
RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	34
1 Influência do recipiente no desenvolvimento dos sintomas de plantas de melancia inoculadas com WMV.....	34
2 Estimativa dos parâmetros genéticos e fenotípicos.....	36
3 Teste da hipótese de herança monogênica da resistência ao WMV em melancia.....	39
4 Teste de modelos genéticos por meio da função de máxima verossimilhança.....	45
CONCLUSÕES.....	47
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	48

CAPÍTULO 03 – Seleção de linhagens de melancia resistentes ao *Watermelon mosaic virus* (WMV) e *Papaya ringspot virus* (PRSV-W)

RESUMO.....	52
ABSTRACT.....	53
INTRODUÇÃO.....	54
MATERIAL E MÉTODOS.....	56
1 Manutenção do inóculo.....	56
2 Avaliação de linhagens de melancia quanto à resistência ao WMV e PRSV-W.....	56
3 Inoculações.....	57
4 Avaliações.....	57
RESULTADO E DISCUSSÃO.....	59
1 Avaliação de linhagens de melancia quanto à resistência ao WMV e PRSV-W.....	59
CONCLUSÕES.....	63
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	64

RESUMO

BESERRA JR., José Evando Aguiar. Herança da resistência ao *Watermelon mosaic virus* (WMV) em melancia (*Citrullus lanatus*) e sua relação com a resistência ao *Papaya ringspot virus* (PRSV-W). 2004. 65 p. Dissertação (Mestrado em Fitopatologia) – Universidade Federal de Lavras, Lavras, MG. *

A determinação do modo de herança da resistência de melancia ao WMV, o teste de hipótese de herança monogênica e a avaliação de 20 linhagens quanto à resistência ao WMV e ao PRSV-W foram pesquisados. A herança foi estudada a partir de gerações segregantes, obtidas do cruzamento de Crimson Sweet (P_1 – cultivar suscetível) x PI 595201 (P_2 – introdução não-comercial resistente). Para isso, um isolado do WMV foi inoculado mecanicamente nas populações P_1 , P_2 , F_1 , F_2 , RC_{11} ($F_1 \times P_1$) e RC_{12} ($F_1 \times P_2$), e a sua reação foi avaliada por meio de notas, para cada planta, usando uma escala de 1 a 5, sendo 1 (folhas sem sintomas) e 5 (mosaico intenso e deformações foliares). As estimativas de herdabilidade nas avaliações feitas aos 35, 42 e 49 dias ficaram acima de 0,8. O grau médio de dominância pouco variou entre as avaliações, com indicativos de dominância completa no sentido de maior resistência ao vírus. O modelo aditivo-dominante foi suficiente para explicar o controle genético do caráter. A hipótese de herança monogênica foi rejeitada, constatando-se ser a resistência da introdução PI 595201 ao WMV de controle oligo ou poligênico. A estimativa do número de genes foi de 4,16, 3,21 e 4,22 para as três avaliações, respectivamente. Linhagens avançadas, derivadas do cruzamento de Crimson Sweet x PI 595201, foram subsequencialmente avaliadas para resistência ao WMV e, também ao PRSV-W. No teste de avaliação de resistência, as linhagens 1, 2 e 20 apresentaram resistência para ambos os vírus. As linhagens 5, 7 e 13 se manifestaram resistentes somente ao WMV, ao passo que as linhagens 3, 10 e 18 foram para o PRSV-W. Provavelmente, as resistências ao WMV ou ao PRSV-W apresentada pelas linhagens não são controladas pelos mesmos genes.

* Comitê de Orientação: Antônia dos Reis Figueira – UFLA (Orientadora), Wilson Roberto Maluf – UFLA.

ABSTRACT

BESERRA JR., José Evando Aguiar. **Inheritance of the resistance to *Watermelon mosaic virus* (WMV) in watermelon (*Citrullus lanatus*) and its relationship with the resistance to *Papaya ringspot virus* (PRSV-W).** 2004. 65 p. Dissertation (Master Program in Phytopathology) – Federal University of Lavras, Lavras, MG.*

This paper reports on the mode of inheritance of watermelon resistance to WMV, on the test of the hypothesis of monogenic inheritance for the trait, and on the evaluation of advanced breeding lines to both WMV and PRSV-W. Segregating populations obtained from the cross between cultivar Crimson Sweet (P_1 – susceptible) and the PI 595201 (P_2 – a non-commercial accession) were used in the study of inheritance. A WMV isolate was mechanically inoculated in P_1 , P_2 , and in generations F_1 ($P_1 \times P_2$), F_2 , BC_{11} ($F_1 \times P_1$) and BC_{12} ($F_1 \times P_2$) and symptoms were evaluated based on a scale from 1 (no symptoms) to 5 (intense mosaic and foliar distortion). The heritability estimates were $> 0,8$ on the three evaluation dates (34, 42 and 49 days after the first mechanical inoculation). Estimates of the mean degree of dominance varied little among the evaluation dates, suggestive of complete dominance in the direction of higher levels of resistance. The additive-dominance model was an adequate fit to the data. The hypothesis of monogenic control of WMV resistance in watermelon was rejected, indication that resistance of PI 595201 is under oligo or polygenic control. Estimated number of genes that control WMV resistance ranged from 3,21 to 4,22. Breeding lines derived from the cross Crimson Sweet \times PI 595201 were subsequently tested for resistance to both WMV and PRSV-W. Lines 1, 2 and 20 were resistant to both WMV and PRSV-W. Lines 5, 7 and 13 were resistant to WMV only, whereas lines 3, 10 and 18 were resistant to PRSV-W only. Resistance to WMV is likely not controlled by the same genes involved in the resistance to PRSV-W.

* Guidance Committee: Antônia dos Reis Figueira – UFLA (Major Professor), Wilson Roberto Maluf – UFLA.

CAPÍTULO 01

**HERANÇA DA RESISTÊNCIA AO *Watermelon mosaic virus* (WMV) EM MELANCIA (*Citrullus lanatus*) E SUA
RELAÇÃO COM A RESISTÊNCIA AO
Papaya ringspot virus (PRSV-W)**

INTRODUÇÃO GERAL

A melancia [*Citrullus lanatus* (Thumb.) Matsumara & Nakai], espécie da família *Cucurbitaceae*, tem como centro de origem a África (Romão, 1995). Nas Américas, foi inicialmente introduzida nos Estados Unidos pelos colonizadores europeus em 1629 (Mohr, 1986), e lá adquiriu um grande desenvolvimento como cultura comercial. No Brasil, o plantio de melancia em larga escala iniciou-se com a chegada de imigrantes norte-americanos. Atualmente a melancia é amplamente cultivada no território nacional (Sonnenberg, 1985), sendo a cultivar Crimson Sweet a mais utilizada.

Em 2000, o Brasil situou-se como o nono maior produtor mundial, com uma área de 79.000 hectares (ha) e uma produção de 600.000 toneladas (t), que proporcionou uma produtividade média de 7,6 t/ha, número bem abaixo de índices de países como Turquia, Egito, República da Coreia e China, que apresentaram produtividades médias de 29,0, 28,4, 27,1 e 26,3 t/ha, respectivamente (FAO, 2002).

No Brasil, as Regiões Nordeste e Sul são as principais produtoras de melancia, sendo o melhor desempenho no ano de 2001 alcançado pela Região Sul (Agrianual, 2004). Nesse ano, a Região Sul foi responsável por 33,25% da produção nacional, ultrapassando a Região Nordeste com 28,03%. Considerando-se a produção por Estado, o Rio Grande do Sul destacou-se, com 23,60%, seguido pela Bahia, com 14,66% e por Goiás, com 11,98%. Dados semelhantes foram observados com relação à área cultivada, ou seja, o Rio Grande do Sul teve a liderança, com 19.298 ha, seguido pelos Estados da Bahia, São Paulo e Goiás (Agrianual, 2004).

As cultivares de melancia mais plantadas no Brasil são de origem americana e japonesa, que se adaptaram bem às nossas condições e se caracterizam pela precocidade de produção, frutos grandes e com elevado teor

de carboidratos, porém apresentando susceptibilidade a viroses. Entre os vírus, já relatados, que infectam plantas de melancia no País, destaca-se o vírus do mosaico da melancia (*Watermelon mosaic virus* – WMV), que é o segundo vírus em ocorrência e importância econômica, ficando logo atrás do vírus da mancha anelar do mamoeiro – estirpe melancia (*Papaya ringspot virus* - watermelon strain, PRSV-W) (Lima et al., 1997). Plantas infectadas com WMV exibem sintomas de mosaico, bolhosidades e, às vezes, deformações no limbo foliar. A qualidade e a quantidade de produção dos frutos podem ser reduzidas. A disseminação do vírus no campo é realizada com muita eficiência por insetos vetores da família Aphididae (pulgões), de maneira não-persistente. Por esse motivo, o controle do WMV com o uso de inseticidas sistêmicos não apresenta resultados satisfatórios. Conseqüentemente, a forma de controle mais eficiente consistiria em desenvolver cultivares resistentes, mediante introdução de genes capazes de conferir resistência em cultivares comerciais suscetíveis.

Vários são os trabalhos que têm sido realizados na área de melhoramento genético, visando à incorporação de resistência a doenças em cucurbitáceas; entretanto, poucos deles têm sido direcionados ao controle do WMV em melancia. Também não se tem conhecimento do controle genético dessa resistência. Portanto, com presente trabalho objetivou-se determinar o modo de herança da resistência de melancia ao WMV, testar a hipótese de herança monogênica e avaliar linhagens de melancia quanto à resistência aos *Potyvirus* WMV e PRSV-W.

REFERENCIAL TEÓRICO

1 Cultura da melancia

A melancia pertence ao gênero *Citrullus*, família *Cucurbitaceae*, que engloba vários outros gêneros de importância econômica cultivados no Brasil, como *Cucurbita*, *Cucumis* e *Sechium*. Até 1963, prevalecia a denominação para melancia proposta por Lineu (*Citrullus vulgaris*), entretanto, nesse ano, foi proposto o nome *Citrullus lanatus* (Thumb.) (Mohr, 1986). Essa espécie está estreitamente relacionada com *Citrullus colocynthis* (L.) Scharad, vulgarmente conhecida como “melancia-de-cavalo”.

A melancia é uma planta anual herbácea, de porte rasteiro ou trepador, de sistema radicular pivotante muito ramificado. Sua raiz principal é profunda e as raízes secundárias são distribuídas superficialmente. As ramas são de hábito rasteiro, peludas, ramificadas e alcançam de 2 a 5 m. A folha é peciolada, pinada, dividida em três a cinco lóbulos. As flores são de cor amarela, solitárias, pedunculadas e axilares. Existem dois tipos de flores: masculinas ou estaminadas e femininas ou pistiladas, coexistindo os dois sexos em uma mesma planta, portanto, denominada monóica. A polinização é entomófila, sendo feita principalmente por abelhas. São plantas alógamas ou de reprodução cruzada (Alvarenga & Resende, 2002).

Há um grande número de cultivares de melancia disponíveis para o cultivo e, constantemente, são lançadas novas cultivares. No Brasil, entretanto, há uma preferência do mercado consumidor pelas cultivares de origem americana, entre elas Crimson Sweet e Charleston Gray, que apesar de apresentarem precocidade na produção, frutos grandes e com alto teor de carboidratos, são extremamente suscetíveis às viroses, principalmente ao WMV e PRSV-W.

2 Víruses da cultura da melancia

Entre as doenças que infectam plantas da família *Cucurbitaceae*, as causadas por vírus podem ser bastante danosas. A incidência e a severidade dessas doenças podem variar de acordo com a relação patógeno x hospedeiro x vetor e a interação desses fatores com o ambiente (Provvidenti, 1996).

Cerca de 50 vírus já foram relatados em cucurbitáceas; entretanto, apenas 25 infectam naturalmente plantas dessa família. Atualmente, seis vírus já foram identificados infectando naturalmente plantas de melancia no Brasil: mancha anelar do mamoeiro – estirpe melancia (*Papaya ringspot virus*, watermelon strain – PRSV-W), mosaico da melancia (*Watermelon mosaic virus* – WMV), mosaico amarelo da abobrinha de moita (*Zucchini yellow mosaic virus* – ZYMV), mosaico do pepino (*Cucumber mosaic virus* – CMV), mosaico da abóbora (*Squash mosaic virus* – SqMV) e uma estirpe do vírus do vira-cabeça-do-tomateiro (*Tomato spotted wilt virus* – TSWV). Entre esses, WMV, PRSV-W e ZYMV, todos *Potyvirus*, constituem os principais causadores de doenças em cucurbitáceas no mundo e no Brasil (Zambolim et al., 1989; Quiot-Douine et al., 1990).

As espécies de vírus pertencentes à família Potyviridae, gênero *Potyvirus*, são considerados fatores limitantes no cultivo de cucurbitáceas nas principais regiões produtoras do País, em razão do elevado número de espécies de afídeos vetores e, também, do grande número de espécies hospedeiras conhecidas, como aquelas da família *Cucurbitaceae*.

Os *Potyvirus* formam o grupo mais numeroso de vírus que infectam plantas, contendo cerca de 20% das espécies descritas e formam o grupo economicamente mais importante (Hull, 2002).

Todos os membros da família Potyviridae formam corpos de inclusão no citoplasma de células infectadas (Van Regenmortel et al., 2000), sendo essa uma

característica relevante para a diagnose do grupo. Membros dessa família são facilmente transmitidos, experimentalmente, a partir de plantas infetadas para plantas sadias, pela inoculação mecânica de extratos vegetais infectados com vírus ou preparações purificadas de vírus.

3 Vírus do mosaico da melancia (WMV)

O WMV pertencente à família Potyviridae, gênero *Potyvirus*, foi relatado pela primeira vez em 1965, por Webb & Scott, que o detectaram em plantas de melancia (*Citrullus lanatus*). É um vírus que infecta mais de 160 espécies de dicotiledôneas, dentro de 23 famílias, incluindo cucurbitáceas e algumas espécies de leguminosas, malváceas, quenopodiáceas e ornamentais. Sua distribuição provavelmente é cosmopolita (CMI, 2003b).

Seu primeiro relato no Brasil foi em 1985 na cidade de Campinas - SP, onde foi encontrado em plantas de abobrinha (Crestani, 1987). Quatro anos depois, Sá & Kitajima (1991) confirmaram a presença do vírus por meio de hospedeiras indicadoras, sorologia e microscopia eletrônica. Posteriormente, foi relatado na cidade de Janaúba - MG, infectando plantas de pepino (Dusi et al., 1990) e no Vale Submédio do São Francisco - PE, infectando plantios de melão (Dusi et al., 1991). Embora seja bastante comum em regiões temperadas, pode ocorrer também em regiões tropicais (Kurosawa & Pavan, 1997).

Os sintomas causados pelo WMV variam de mosqueado, mosaico, bolhosidades e deformação do limbo foliar em melancia, pepino, abóbora, abobrinha e melão. O vírus pode reduzir a qualidade e a quantidade dos frutos. De forma geral, as folhas desenvolvem amarelecimento entre as nervuras e, em seguida, tornam-se deformadas e o tecido próximo à nervura central fica enrugado. Nas folhas mais novas, aparece mosaico mais severo com bolhas, o que as tornam deformadas. A planta apresenta redução de tamanho e o fruto

pode, algumas vezes, ficar verrugoso e com coloração mais escura (Gray et al., 1988).

O WMV é transmitido de maneira não-persistente por mais de 38 espécies de afídeos, sendo seus principais vetores *Aphis craccivora*, *A. gossypii* e *Myzus persicae*. O vírus é facilmente transmitido por inoculação mecânica (Hull, 2002). Não há constatação de transmissão pelas sementes (CMI, 2003b).

As partículas do WMV são alongadas e flexíveis, não envelopadas, de 750 a 780 nm de comprimento, constituídas por 5% de ácido nucléico e 95% de proteína (Brunt et al., 1996). O genoma é composto de uma única molécula de RNA de fita simples, positivo, com cerca de 10.000 nucleotídeos, apresentando uma proteína de origem viral (“*viral protein genome linked*”, VPg) ligada ao terminal 5' e uma cauda de poliadenina (Poli A) na extremidade 3'. O seu genoma possui uma única ORF (*open reading frame*), cuja tradução origina uma poliproteína que, posteriormente, é clivada proteoliticamente por três proteases, resultando de 8 a 10 proteínas funcionais (Van Regenmortel et al., 2000). A sua capa protéica é formada por uma única proteína, constituída por 281 aminoácidos, correspondendo a um peso molecular de 31,5 kDa.

4 Vírus da mancha anelar do mamoeiro – estirpe melancia (PRSV-W)

O PRSV-W, anteriormente conhecido como vírus do mosaico da melancia – 1 (WMV-1) (Webb & Scott, 1965; Purcifull & Hiebert, 1979), é membro da família Potyviridae, gênero *Potyvirus*. Possui limitada gama de hospedeiras, infectando somente plantas da família *Cucurbitaceae*, em praticamente todas as partes do mundo.

Segundo Jensen (1949), o primeiro relato da mancha anelar do mamoeiro foi no Havai. No Brasil, a ocorrência desse vírus foi relatada pela primeira vez no Estado de São Paulo em 1969 (Costa et al., 1969). O vírus

ocorre em todas as regiões do país, sendo predominante em cultivos de cucurbitáceas e como principal responsável pelos danos (Lima et al., 1997; Moura et al., 1997).

Os sintomas induzidos pelo PRSV-W vão desde mosaicos e mosqueados, à redução no crescimento da planta e deformação do limbo foliar e dos frutos, sendo considerado limitante na produção de cucurbitáceas (CMI, 2003a).

A transmissão do PRSV-W é feita por vetores de maneira não-persistente, por 21 espécies de afídeos, sendo os principais vetores *Aphis craccivora*, *Macrosiphum euphorbiae*, *Aulacorthum solani* e *Myzus persicae*. Não há constatação de transmissão através de sementes (Van Regenmortel et al., 2000).

Purcifull & Hiebert (1979), utilizando microscopia eletrônica, observaram que o PRSV-W possui partículas alongadas, filamentosas e flexíveis, de 780 nm de comprimento.

O genoma do PRSV-W consiste em VPg-5', 63K NT, 52K HC-Pro, 46K, 72K CI, 48K Nia, 59K Nib, 35K cp, 3'-ncr e poly(A) (Yeh et al., 1992).

Em razão da estratégia genômica usada pelos vírus da família Potyviridae, o PRSV-W induz a formação de inclusões do tipo cata-vento, no citoplasma das células infectadas (CMI, 2003a).

5 Controle

O uso de produtos químicos é, tradicionalmente, uma das formas mais eficientes para controlar doenças de plantas. Entretanto, microrganismos como vírus e patógenos vasculares geralmente escapam desse método de controle. Atualmente, não há nenhuma substância reconhecidamente capaz de inibir a

infecção da planta por vírus transmitidos por vetores. Portanto, medidas devem ser tomadas para controlar a população do vetor.

Para os vírus transmitidos por vetores, em que não há período de latência, ou seja, transmissão do tipo não-persistente, o controle químico não é eficiente. Isso se deve ao fato de o inseto vetor realizar sucessivas “picadas de prova” antes que o produto químico o elimine, possibilitando a disseminação do vírus (Hull, 2002). Mesmo para os vírus transmitidos de modo persistente, a eficiência do controle químico é limitada; conseqüentemente, outras medidas são necessárias.

Plantas infectadas com uma estirpe fraca podem ser protegidas contra infecção por estirpes severas do mesmo vírus, fenômeno esse conhecido como pré-imunização ou proteção cruzada. Vários são os casos do uso eficiente da pré-imunização no controle de viroses (Costa & Muller, 1980; Lecoq & Lemaire, 1991; Ferreira et al., 1992). Entretanto, há razões para o uso limitado da pré-imunização, pois a obtenção de estirpes fracas de valor prático é difícil e há possibilidade de que ocorra mutação na estirpe fraca, podendo essa causar maiores danos que a estirpe predominante (Fuchs et al., 1996).

Com o advento da tecnologia do DNA recombinante, o uso de plantas transgênicas vem se desenvolvendo como estratégia para o controle de vírus. Em numerosos trabalhos, tem se verificado que esse método pode ser aplicável para muitos fitovírus (Namba et al., 1992; Clough & Hamm, 1995; Wang et al., 2003). Entretanto, o uso de plantas transgênicas na agricultura ainda é bastante questionável. Faltam estudos conclusivos acerca da possibilidade da ocorrência de fluxo gênico para plantas cultivadas, bem como para parentes silvestres e espécies daninhas. A dispersão desses genes é, evidentemente, um problema ecológico de grande relevância (Borém, 2001).

O uso de variedades resistentes por meio de melhoramento genético convencional é menos oneroso e é um dos meios mais efetivos de controlar

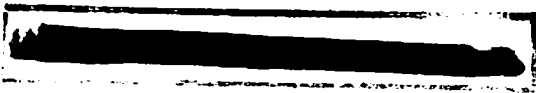
doenças de plantas. O cultivo dessas variedades não só diminui perdas em consequência da doença, mas também elimina gastos, como em outros métodos de controle, evitando a adição de substâncias tóxicas ao ambiente e não exigindo conhecimentos específicos por parte dos produtores (Agrios, 1997).

6 Resistência varietal

O genótipo da planta, juntamente com o ambiente, tem um efeito significativo sobre a sua reação à infecção por um vírus, correspondendo a diferentes mecanismos de resistência. Segundo Pereira et al. (1985), os seguintes mecanismos são considerados formas de resistência: 1. Escape – a planta é suscetível, mas por algum motivo, não se torna infectada; em razão de sua precocidade, crescimento rápido; 2. Tolerância – fenômeno ainda não totalmente explicado, em que a planta suporta a multiplicação do patógeno sem apresentar sintomas visíveis ou com sintomas reduzidos; 3. Imunidade – conhecida como resistência do não-hospedeiro, em que a planta não é infectada pelo patógeno; 4. Resistência a doenças – resistência à penetração do patógeno devido à ocorrência de barreiras físicas ou químicas à infecção e resistência após a penetração (barreiras físicas e/ou químicas, resposta de hipersensibilidade).

Em triagem de genótipos de melancia, para detecção de resistência ao WMV, Gillaspie & Wright (1993) avaliaram 670 acessos de *Citrullus* sp., em campo e casa-de-vegetação, identificando nove acessos de *C. lanatus* considerados resistentes e cinco acessos de *C. colocynthis* com nível moderado de resistência a essa virose.

Azevedo (2001), estudando o genótipo denominado PI 595201, obtido do USDA (US Department Agriculture), verificou ser esse um material vegetal promissor, pois apresentou um ótimo nível de tolerância ao PRSV-W. Estudo da



herança genética da resistência do PI 595201, a esse vírus, indicou a existência de 2 a 3 locos envolvidos no controle do caráter.

Hoyo et al. (1991) avaliaram vinte cultivares e híbridos de melancia quanto à resistência ao PRSV-W. Entretanto, apenas uma introdução selvagem de origem africana, BT 8501, demonstrou algum nível de tolerância ao vírus, sendo considerada uma fonte promissora, no caso da incorporação de tolerância em cultivares comerciais.

A busca de germoplasma de melancia resistente a vírus que infectam cucurbitáceas faz parte do programa de melhoramento de cucurbitáceas da Embrapa Semi-Árido, Petrolina – PE. Acessos de melancia, provenientes dos Estados da Bahia, Maranhão, Piauí e Pernambuco, vêm sendo avaliados com relação à resistência ao WMV e PRSV-W. Araújo & Souza (1988) avaliaram a resistência de 28 introduções de melancia ao PRSV-W e selecionaram um acesso como sendo tolerante ao vírus. A partir de cruzamentos entre esse acesso, denominado Ouricuri, e a cultivar Charleston Gray, foi obtido um acesso tolerante ao vírus (Araújo et al., 1989).

Em trabalho de triagem de genótipos resistentes ao WMV, Lima et al. (1997) avaliaram 77 acessos de melancia (*Citrullus lanatus*) em casa-de-vegetação. Foram realizadas duas inoculações do vírus, e as avaliações foram realizadas trinta dias após a primeira inoculação, utilizando uma escala de notas. Todos os acessos testados mostraram-se suscetíveis, sem diferença significativa entre esses e a testemunha, no caso, a cultivar Crimson Sweet.

7 Estudo da herança genética

A estimativa de parâmetros genéticos possibilita a obtenção de informações referentes à natureza da ação gênica envolvida na herança dos caracteres, permitindo melhor desempenho no melhoramento de plantas.

Uma das metodologias utilizadas para o estudo do controle genético é o uso de progenitores, da população F_1 , e de populações segregantes como F_2 , RC_{11} e RC_{12} (retrocruzamentos para ambos os genitores), utilizando componentes de médias e variâncias. Geralmente, o modelo mais simples a ser adotado na análise inicial é aquela que inclui os parâmetros dos efeitos aditivos e as propriedades de dominância dos genes. Se o ajuste for adequado, não se justifica postular uma situação mais complexa. Caso contrário, outros parâmetros como a interação entre genes não-alélicos, podem ser introduzidos (Ramalho et al., 1993).

Pelos componentes de médias, admitindo-se herança dissômica, necessita-se para descrever as diferenças na expressão fenotípica de genótipos em relação a um caráter, a estimativa de dois parâmetros: [a] mede o afastamento do homozigoto da média [m] e [d] mede o afastamento do heterozigoto de [m]. Com esses valores elabora-se um modelo que representa os efeitos aditivos e de dominância.

O parâmetro populacional que reflete a correspondência entre o genótipo e o fenótipo para um determinado caráter é representado pela herdabilidade, que pode ser expressa de duas formas. A herdabilidade no sentido amplo é definida como a razão da variância genética pela variância total, enquanto que a herdabilidade no sentido restrito é razão da variância herdável (variância genética aditiva) pela variância total (Salcedo, 1984).

O melhoramento de uma população por seleção depende da variação gênica aditiva, portanto, o coeficiente da herdabilidade serve para orientação sobre a quantidade relativa de variação genética que é utilizável no melhoramento (Ramalho et al., 1993). Assim, quantifica-se o grau de facilidade ou dificuldade de obter sucesso por seleção em programas de melhoramento, levando-se em consideração o efeito ambiental (Salcedo, 1984). Portanto, os caracteres que apresentam baixa herdabilidade serão difíceis de serem modificados por seleção, devido à grandeza do efeito ambiental.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGRIANUAL 2004: Anuário da Agricultura Brasileira. São Paulo: FNP, 2004. 496 p.
- AGRIOS, G. N. *Plant Pathology*. 4. ed. San Diego: Academic Press, 1997. 635 p.
- ALVARENGA, M. A. R.; REZENDE, G. M. de. *Cultura da melancia*. Lavras - MG: Ed. UFLA, 2002. 133 p.
- ARAÚJO, J. P.; SOUZA, R. de C. Avaliação de germoplasma de melancia com provável resistência mecânica ao vírus WMV-1 em Petrolina (PE). *Horticultura Brasileira*, Brasília, v. 6, p. 45, maio 1988.
- ARAÚJO, J. P.; SOUZA, R. de C.; QUEIROZ, M. A.; PESSOA, H. B. S. V. Avaliação de linhagens e germoplasma de melancia visando resistência ao vírus WMV-1. *Horticultura Brasileira*, Brasília, v. 7, p. 41, maio 1989.
- AZEVEDO, S. M. *Herança da resistência ao vírus da mancha anelar do mamoeiro-estirpe melancia (PRSV-W) em melancia, Citrullus lanatus (Thumb.) Matsu. & Nakai*. 2001. 53 p. Tese (Doutorado em Fitotecnia) - Universidade Federal de Lavras, Lavras, MG.
- BORÉM, A. *Melhoramento de plantas*. 3. ed. Viçosa - MG: Ed. UFV, 2001. 500 p.
- BRUNT, A. A.; CRABTREE, K.; DALLWITZ, M. J.; GIBBS, A. J.; WATSON, L.; ZURCHER, E. J. *Plant viruses online: descriptions and lists from the VIDE Database*. Version: 20th, 1996. Disponível em: <<http://biology.anu.edu.au/Groups/MES/vide/>>. Acesso em: 09 de outubro 2002.
- CLOUGH, G. H.; HAMM, P. B. Coat protein transgenic resistance to Watermelon mosaic and Zucchini yellows mosaic virus in squash and cantaloupe. *Plant Disease*, Sp. Paul, v. 79, n. 11, p. 1107-1109, Nov. 1995.
- CMI. ASSOCIATION OF APPLIED BIOLOGISTS. *Description of plant virus: Papaya ringspot virus, nº 292*. 2003. Disponível em: <<http://www3.res.bbsrc.ac.uk/webdpv/web/fdpv.asp?dpvnum=292>>. Acesso em: 09 nov. 2003a.

CMI. ASSOCIATION OF APPLIED BIOLOGISTS. Description of plant virus: Watermelon mosaic virus, n° 293. 2003. Disponível em: <<http://www3.res.bbsrc.ac.uk/webdpv/web/fdpv.asp?dpvnum=293>>. Acesso em: 09 nov. 2003b.

COSTA, A. S.; CARVALHO, A. M.; KAMADA, S. Constatado o mosaico do mamoeiro em São Paulo. O Agrônomo, Campinas, v. 21, n. 3/4, p. 38-43, mar/abr. 1969.

COSTA, A. S.; MULLER, G. W. Tristeza control by cross protection: a U. S. - Brazil cooperative success. Plant Disease, St. Paul, v. 64, p. 538-541, 1980.

CRESTANI, O.; LIN, M. T.; SÁ, P. B.; KITAJIMA, E. W. Dados preliminares sobre um potyvirus de Cucurbitaceae tentativamente identificado como mosaico da melancia 2 (watermelon mosaic virus-2). In : Viroológica, 1987.

DUSI, A. N.; PESSOA, H. B. S. V.; GAMA, M. I. C. S. Ocorrência de viroses em cultura de pepino industrial no município de Janaúba, MG. Fitopatologia Brasileira, Brasília, v. 15, n. 1, p. 89-90, mar. 1990.

DUSI, A. N.; TATEISHI, N. Y.; DIAS, R. C. S. Ocorrência de WMV-2 em cucurbitáceas no sub-médio São Francisco. Fitopatologia Brasileira, Brasília, v. 16, n. 2, p. 26, jun. 1991.

FAO. Agriculture production primary crops. Disponível em: <<http://www.fao.org>>. Acesso em: 19 de set. 2002.

FERREIRA, S.; PITZ, K. Y.; MAU, R. F. L.; SUGIYAMA, L.; GONSALVES, D. Using mild strain cross protection to manage Papaya ringspot virus in Hawaii. Phytopathology, St. Paul, v. 82, n. 10, p. 1156, Oct. 1992.

FUCHS, M.; FERREIRA, S.; GONSALVES, D. Management of virus diseases by classical and engineered protection. Molecular Plant Pathology On-Line. 1996. Disponível em: <<http://www.bspp.org.uk/mppol/>>. Disponível em: 03 dez. 2003.

GILLASPIE, A. G. Jr.; WRIGTH, J. M. Evaluation of Citrullus spp. germplasm for resistance to watermelon mosaic virus 2. Plant Disease, St. Paul, v. 77, n. 4, p. 352-354, Apr. 1993.

GRAY, S. M.; MOYER, J. W.; KENNEDY, G. G. Resistance in Cucumis melo to Watermelon mosaic virus 2 correlated with reduced virus movement within

leaves. **Phytopathology**, St. Paul, v. 78, n. 8, p. 1043-1046, Aug. 1988.

HOJO, H.; SILVA, N. de; PAVAN, M. A. Triagem de cultivares e híbrido de melancia para resistência ao vírus do mosaico do mamoeiro – estirpe melancia (VMM-Me). **Summa Phytopathologica**, Piracicba, v. 17, n. 2, p. 113-117, maio/jun. 1991.

HULL, R. **Matthews' Plant Virology**. 4. ed. London: Academic Press, 2002. 1001 p.

JENSEN, D. D. Papaya virus diseases with special reference to papaya ringspot virus. **Phytopathology**, St. Paul, v. 39, n. 3, p. 191-211, Mar. 1949.

KUROSAWA, C.; PAVAN, M. A. Doenças das Cucurbitáceas. In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A.; REZENDE, J. A. M. **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. v. 2, 9, 1997. 325-327.

LECOQ, H.; LEMAIRE, M. Control of Zucchini yellow mosaic virus in squash by cross protection. **Plant Disease**, St. Paul, v. 75, n. 2, p. 208-211, Feb. 1991.

LIMA, M. F.; BARBOSA, L. F.; ÁVILA, A. C. Levantamento de viroses na cultura da melancia na região do Submédio São Francisco. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 22, p. 337, ago. 1997. Suplemento.

MOHR, H. C. Watermelon breeding. In: BASSET, M. I. **Breeding in vegetables crops**. Wesrport, 1986. p. 33-66.

MOURA, M. C. C. L.; LIMA, J. A. A.; OLIVEIRA, V. B. Levantamento de vírus que infetam cucurbitáceas em municípios maranhenses. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 22, p. 339, ago. 1997. Suplemento.

NAMBA, S.; LING, K.; GONSALVES, C.; SLIGHTOM, J. L.; GONSALVES, D. Protection of transgenic expressing the coat protein gene of Watermelon mosaic virus II or Zucchini yellow mosaic virus against six potyviruses. **Phytopathology**, St. Paul, v. 82, n. 9, p. 940-945, Sept. 1992.

PEREIRA, A. A.; ZAMBOLIM, L.; CHAVES, G. M. Melhoramento visando a resistência a doenças. **Informe agropecuário**, Belo Horizonte, v. 11, n. 122, p. 82-92, fev. 1985.

PROVVIDENTI, R. Papaya ringspot-w. Em: ZITTER, A.; HOPKINS, D. L.;

- THOMAS, C. E. **Compendium of curbit diseases**. St. Paul: APS Press, 1996.
- PURCIFULL, D. E.; HIEBERT, E. Serological distinction of Watermelon mosaic virus isolates. *Phytopathology*, St. Paul, v. 69, n. 2, p. 112-116, Feb. 1979.
- QUIOT-DOUINE, L.; LECOQ, H.; QUIOT, J. B.; PITRAT, M.; LABONNE, G. Serological and biological variability of virus isolates related to strains of Papaya ringspot virus. *Phytopathology*, St. Paul, v. 80, n. 3, p. 256-262, Mar. 1990.
- RAMALHO, M. A. P.; SANTOS, J. B. dos; ZIMMERMANN, M. J. de O. **Genética quantitativa em plantas autógamas: aplicações ao melhoramento do feijoeiro**. Goiânia: UFG, 1993. 271 p.
- ROMÃO, R. L. **Dinâmica evolutiva e variabilidade em populações de melancia *Citrullus lanatus* (Thumb.) Matsum. & Nakai em três regiões do Nordeste brasileiro**. 1995. 75 p. Dissertação (Mestrado) – Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz Universidade de São Paulo, Piracicaba.
- SÁ, P. B.; KITAJIMA, E. W. Characterization of an isolate of Watermelon mosaic virus 2 (WMV-2) from Brazil. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, v. 16, n. 3, p. 217-223, set. 1991.
- SALCEDO, M. J. G. **Resistência ao mosaico da melancia raça-1 e sua herança em moranga *Cucurbita maxima* Duch.** 1984. 76 p. Dissertação (Mestrado em Genética e Melhoramento de Plantas) - Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz Universidade de São Paulo, Piracicaba, SP.
- SONNENBREG, P. E. **Olericultura especial**. 3. ed. Goiânia: UFG, 1985. 188 p. pt. 2. (Curso de agronomia).
- VAN REGENMORTEL, M. H. V.; FAUQUET, C. M.; BISHOP, D. H. L.; CARSTENS, E. B.; ESTES, M. K.; LEMON, S. M.; MANILOFF, J.; MAYO, M. A.; McGEACH, D. J.; PRINGLE, C. R.; WICKNER, R. B. **Virus Taxonomy: classification and nomenclature of viruses**. USA: Academic Press, 2000. 1162 p.
- YEH, S. D.; JAN, F. J.; CHIANG, C. H.; DOONG, T. J.; CHEN, M. C.; CHUNG, P. H.; BAU, H. J. Complete nucleotide sequence and genetic organization of papaya ringspot virus RNA. *Journal of General Virology*, London, v. 73, n. 10, p. 2531-2541, Oct. 1992.

WANG, H. Z.; ZHAO, P. J.; XU, J. C.; ZHAO, H.; ZHANG, H. S. Virus resistance in transgenic watermelon plants containing a WMV-2 coat protein gene. *Acta Genetica Cínica*, v. 30, 1, p. 70-75, 2003.

WEBB, R. E.; SCOTT, H. A. Isolation and identification of watermelon on mosaic viruses 1 and 2. *Phytopathology*, St. Paul, v. 55, n. 8, p. 895, Aug. 1965.

ZAMBOLIM, E. M.; CARVALHO, M. G. de; SANTOS, C. D. G. Detecção sorológica do vírus do mosaico da abóbora em Cucurbitáceas em Minas Gerais. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, v. 14, p. 193, ago. 1989. Suplemento.

CAPÍTULO 02

Herança da resistência ao *Watermelon mosaic virus* (WMV) em melancia (*Citrullus lanatus*)

RESUMO

BESERRA JR., José Evando Aguiar. Herança da resistência ao *Watermelon mosaic virus* (WMV) em melancia (*Citrullus lanatus*). In:____. Herança da resistência ao *Watermelon mosaic virus* (WMV) em melancia (*Citrullus lanatus*) e sua relação com a resistência ao *Papaya ringspot virus* (PRSV-W). 2004. Cap. 2, p. 18-50. Dissertação (Mestrado em Fitopatologia) - Universidade Federal de Lavras, Lavras, MG.*

No presente trabalho, foi estudado o controle genético da resistência do genótipo não-comercial de melancia, PI 595201 ao *Watermelon mosaic virus* (WMV). Avaliaram-se os genitores, a cultivar Crimson Sweet (P_1 - suscetível) e a introdução PI 595201 (P_2 - resistente), bem como as populações F_1 , F_2 , RC_{11} ($F_1 \times P_1$) e RC_{12} ($F_1 \times P_2$). A severidade dos sintomas foi avaliada de acordo com uma escala de notas de 1 (folhas sem sintomas) a 5 (mosaico intenso e deformações foliares). A cultivar Crimson Sweet apresentou média geral 4,0 nas três datas de avaliações, enquanto a introdução PI 595201 apresentou média 1,0, confirmando a reação contrastante das linhagens parentais. A hipótese de herança monogênica foi rejeitada, mostrando ser a resistência da introdução PI 595201 de controle oligo ou poligênico. As estimativas de herdabilidade no sentido amplo nas três avaliações foram de 0,82, 0,82 e 0,80. O grau médio de dominância foi de 1,1869, 1,0976 e 1,1515 nas três avaliações, respectivamente, sendo indicativo de dominância completa no sentido de maior resistência ao vírus. A estimativa do número de genes, controlando o caráter, foi de 4,16, 3,21 e 4,22 para as três avaliações, respectivamente. O modelo aditivo-dominante foi suficiente para explicar o controle genético da resistência.

* Comitê de Orientação: Antônia dos Reis Figueira – UFLA (Orientadora), Wilson Roberto Maluf – UFLA.

ABSTRACT

BESERRA JR., José Evando Aguiar. Inheritance of resistance of *Watermelon mosaic virus* (WMV) in watermelon (*Citrullus lanatus*). In:____. **Inheritance of resistance of *Watermelon mosaic virus* (WMV) in watermelon (*Citrullus lanatus*) and its relationship with resistance to *Papaya ringspot virus* (PRSV-W).** 2004. Chap. 2, p. 18-50. Dissertation (Master Program in Phytopathology) – Federal University of Lavras, Lavras, MG.*

This paper reports on the genetic control of the resistance of the watermelon accession PI 595201 to the *Watermelon mosaic virus* (WMV). The following generations were studied: Crimson Sweet (P_1 – susceptible parent), PI 595201 (P_2 – resistant parent), F_1 ($P_1 \times P_2$), F_2 , BC_{11} ($F_1 \times P_1$) and BC_{12} ($F_1 \times P_2$). Symptom severity after mechanical inoculation with WMV was rated in a scale from 1 (no symptoms) to 5 (intense mosaic and foliar distortion). Crimson Sweet had a mean of 4,0 over the three evaluation dates, whereas PI 595201 had a mean of 1,0, demonstrating the contrasting reaction of these lines with relation to WMV resistance. The heritability estimates were $> 0,8$ on the three evaluation dates (35, 42 and 49 days after the first mechanical inoculation). Estimates of the mean degree of dominance was ≈ 1 , in the three evaluations dates, with suggestive of complete dominance in the direction of higher levels of resistance. The additive-dominance model was an adequate fit to the data. The hypothesis of monogenic control of WMV resistance in watermelon was rejected, indication that resistance of PI 595201 is under oligo or polygenic control. Estimated number of genes that control WMV resistance ranged from 3,21 to 4,22.

* Guidance Committee: Antônia dos Reis Figueira – UFLA (Major Professor), Wilson Roberto Maluf – UFLA.

INTRODUÇÃO

A família *Cucurbitaceae* é constituída por aproximadamente 80 gêneros e mais de 800 espécies, sendo várias de grande valor econômico e social na horticultura mundial. De acordo com Lopes (1990), além do valor econômico e alimentar, o cultivo de cucurbitáceas tem grande importância social na geração de empregos.


As cucurbitáceas, em geral, estão sujeitas a várias doenças, dentre as quais se destacam as infecções virais, por comprometerem a produção em todas as partes do mundo, especialmente nos países em desenvolvimento.

No Brasil, maior atenção tem sido dada ao vírus da mancha anelar do mamoeiro – estirpe melancia (*Papaya ringspot virus*, watermelon strain – PRSV-W), por tratar-se do vírus predominante em diversas regiões produtoras de cucurbitáceas no País (Lima et al., 1980; Yuki et al., 1991). No entanto, nos últimos anos, o vírus do mosaico da melancia (*Watermelon mosaic virus* – WMV) tem causado prejuízos significativos à produção dessa olerícola.

De acordo com Mirtes et al. (1999), o melhor e mais eficiente método de controle é evitar a infecção pela incorporação de resistência genética em cultivares comerciais de melancia, considerando que aquelas disponíveis no mercado são totalmente suscetíveis a vírus. Além disso, a produção de plantas resistentes também pode contribuir para a diminuição dos custos de produção, relacionados à compra de inseticidas para o controle de vetores.

A importância dessa tecnologia vai além do âmbito econômico, pois não é poluente ao meio ambiente e auxilia na redução do uso de agroquímicos; é acessível a diferentes estratos sociais e de fácil adoção, pois está embutida na semente adquirida (Reifschneider & Lopes, 1998).

Avaliação de fontes de germoplasma de cucurbitáceas a viroses tem resultado na identificação de alguns materiais resistentes. No entanto, para que



um programa de melhoramento genético de plantas a doenças obtenha êxito, é aconselhável conhecer e identificar os principais mecanismos de defesa das plantas e a forma como esses mecanismos são herdados e controlados geneticamente. Também se deve ter em mente se o tipo de resistência apresentada é vertical ou horizontal (Pereira et al, 1985).

Em diversos trabalhos, depois de identificadas as fontes portadoras de genes de resistência a doenças, faz-se o estudo de seu controle genético, permitindo, assim, a determinação da estratégia a ser utilizada na incorporação da resistência em cultivares comerciais (Gilbert et al., 1994; Wai & Grumet, 1995a; Wai & Grumet, 1995b).

Recentemente, o United States Department of Agriculture (USDA) disponibilizou vários acessos de germoplasma de melancia resistente ao WMV (Realise..., 1996), mas o modo de herança dessa resistência não foi indicado.

Diante do quadro de escassez de estudos visando ao melhoramento genético de melancia ao WMV, com o presente trabalho objetivou-se determinar o modo de herança da resistência de melancia a esse vírus, em uma das introduções obtidas do USDA, bem como estimar os parâmetros genéticos nas populações segregantes.

Entretanto, pelo fato de o WMV não estar amplamente disseminado na região de condução do experimento, faz-se necessário que o mesmo seja realizado em casa-de-vegetação, para contenção do inóculo viral. Porém, a melancia é uma planta herbácea de sistema radicular volumoso e, em ambiente fechado, precisaria ser cultivada em recipientes plásticos. Com isso, foi montado um experimento objetivando verificar a influência do cultivo de plantas de melancia em recipientes, sacos ou vasos, com uma ou duas plantas, na manifestação dos sintomas induzidos pelo WMV.

MATERIAL E MÉTODOS

1 Obtenção e manutenção do inóculo viral

Para evitar a disseminação do isolado viral, o estudo foi realizado em casa-de-vegetação nas dependências do Departamento de Fitopatologia da Universidade Federal de Lavras, Setor de Virologia Vegetal, durante o primeiro semestre de 2003.

O inóculo do WMV foi mantido dessecado em freezer a -20°C , sendo multiplicado em plantas de *Cucurbita pepo* cv. Caserta, para, posteriormente, ser utilizado na inoculação mecânica das plantas a serem avaliadas. A pureza do inóculo viral foi determinada nas seguintes plantas indicadoras: *Cucurbita pepo*; *Chenopodium amaranticolor*; *Chenopodium quinoa*; *Gomphrena globosa*; *Nicotiana tabacum* cv. Turkish e *Nicotiana benthamiana*.

2 Inoculação mecânica

O isolado viral usado na inoculação foi obtido de folhas jovens de *Cucurbita pepo* cv. Caserta, previamente inoculadas com WMV, apresentando sintomas de mosaico severo. As folhas foram maceradas com auxílio de N_2 líquido e posterior adição de tampão fosfato de potássio (K_2HPO_4) 0,01 M, pH 7,0 e 0,1 % de sulfito de sódio (Na_2SO_3), na proporção de 1 grama de tecido foliar para 5 mL de tampão (p/v) (Ávila et al., 1984). A inoculação foi realizada por fricção da suspensão viral sobre as folhas cotiledonares de melancia, previamente polvilhadas com o abrasivo carborundum, 400 mesh. Após a inoculação, retirou-se, via lavagem, o excesso de abrasivo.

Foram realizadas seis inoculações, com a finalidade de evitar a ocorrência de escape da planta, sendo a primeira com as plântulas no estágio de folhas cotiledonares expandidas e, as subsequentes, em intervalos de 2 dias.

3 Influência do recipiente no desenvolvimento dos sintomas de plantas de melancia inoculadas com WMV

O delineamento experimental utilizado foi o de blocos casualizados, consistindo a parcela de 5 sacos e/ou vasos com uma e com duas plantas, com 4 repetições. Sementes de melancia da cultivar Crimson Sweet foram semeadas em sacos plásticos e em vasos de 3 kg, contendo como substrato terra, areia e esterco de gado na proporção 2:1:1. Após a germinação, foi feito um desbaste deixando-se uma ou duas plantas por recipiente. Ainda no estágio cotiledonar, as plantas foram inoculadas mecanicamente com o WMV e mantidas em casa-de-vegetação até a avaliação final dos sintomas, por meio de notas (Tabela 1). As médias das notas foram analisadas pelo método de Scott e Knott (1974) a 5% de probabilidade.

3.1 Avaliações

Foram realizadas duas avaliações, sendo a primeira aos 35 dias após a primeira inoculação (DAI) e a segunda aos 49 DAI. As plantas foram observadas individualmente quanto à reação sintomatológica ao WMV. Foi adotado o sistema de escala de notas na classificação da severidade dos sintomas, conforme discriminado na Tabela 1.

TABELA 1. Escala de notas de 1 a 5, de acordo com a severidade dos sintomas observados nas plantas. UFLA, Lavras – MG, 2004.

NOTAS	SINTOMAS
1	Folhas sem sintomas.
2	Poucas folhas com leve mosaico nos bordos.
3	Maioria das folhas com mosaico; poucas bolhas.
4	Maioria das folhas com mosaico; muitas bolhas e/ou folhas com leves deformações.
5	Mosaico intenso e folhas com deformações severas.

4 Estudo da herança da resistência ao WMV em melancia

4.1 Genótipos utilizados

Foram utilizadas a cultivar Crimson Sweet (P_1 – suscetível ao WMV), a introdução PI 595201 (P_2 - não-comercial), bem como as gerações F_1 , F_2 , $RC_{11} = F_1 \times P_1$, $RC_{12} = F_1 \times P_2$, obtidas por Azevedo (2001).

Características dos genitores:

Crimson Sweet: frutos grandes (30 a 40 cm de comprimento x 25 a 30 cm de diâmetro), oblongos, pesados (11 a 14 kg), casca verde-estriada, polpa vermelha, alto teor de açúcares, sementes miúdas de coloração escura, ciclo médio-precoce (80 a 90 dias), alta produtividade, resistente à antracnose e *Fusarium* raça 1, boa resistência ao transporte (Alvarenga & Resende, 2002).

PI 595201: frutos médios, redondos, polpa branca, sementes graúdas e brancas, resistentes ao WMV (Release..., 1996) e ao PRSV-W (Azevedo, 2001).

Introdução não-comercial obtida do USDA (US Vegetable Laboratory, Charleston, USA).

4.2 Delineamento experimental

O delineamento experimental utilizado foi o de blocos casualizados apresentando quatro repetições. Cada bloco consistiu de 12 plantas da geração P_1 (Crimson Sweet), 12 plantas da P_2 (PI 595201), 18 plantas da F_1 ($P_1 \times P_2$), 52 plantas da F_2 (autofecundação de F_1), 28 plantas de RC_{11} ($F_1 \times P_1$) e 28 plantas de RC_{12} ($F_1 \times P_2$).

4.3 Inoculações

As sementes das gerações P_1 , P_2 , F_1 , F_2 , RC_{11} e RC_{12} foram plantadas em sacos plásticos de 3 kg com substrato formado por areia, esterco bovino e terra na proporção 2:1:1. Inicialmente foram semeadas 4 sementes por saco e, após a germinação, duas plântulas foram descartadas. Foram realizadas seis inoculações mecânicas, seguindo a metodologia já descrita no item 2, sendo a primeira no estágio de folhas cotiledonares expandidas e, as subsequentes, com intervalos de 2 dias.

4.4 Avaliações

Foram realizadas três avaliações, sendo a primeira aos 35 DAI e as seguintes em intervalos de uma semana. Foi adotado o sistema de escala de notas descrito anteriormente (Tabela 1).

4.5 Estimativa dos parâmetros genéticos e fenotípicos

Médias e variâncias obtidas a partir dos sintomas exibidos pelas populações P_1 , P_2 , F_1 , F_2 , RC_{11} e RC_{12} foram utilizadas para a obtenção das estimativas das variâncias: genética ($\hat{\sigma}_G^2$), ambiental ($\hat{\sigma}_E^2$), fenotípica ($\hat{\sigma}_{F_2}^2$), aditiva ($\hat{\sigma}_A^2$), de dominância ($\hat{\sigma}_D^2$), das herdabilidades no sentido amplo (h_a^2) e restrito (h_r^2) (Tabela 2).

Os efeitos aditivos [a] e não aditivos [d] do(s) gene(s) que controla(m) o caráter foram estimados a partir das médias das gerações, pelo método dos quadrados mínimos ponderados (Mather & Jinks, 1984), utilizando o programa Mapgen v. 3.0. Também foram estimados o grau médio de dominância (GMD) e o número mínimo de genes (η) envolvidos na expressão do caráter (Tabela 3).

TABELA 2. Expressões das estimativas dos parâmetros genéticos e fenotípicos (Mather & Jinks, 1984; Ramalho et al., 1993).

$$\hat{\sigma}_E^2 = \left[\hat{\sigma}_{P_1}^2 * \hat{\sigma}_{P_2}^2 * \hat{\sigma}_{F_1}^2 \right]^{1/3}$$

$$\hat{\sigma}_{F_2}^2 = \hat{\sigma}_G^2 + \hat{\sigma}_E^2$$

$$\hat{\sigma}_G^2 = \hat{\sigma}_{F_2}^2 - \hat{\sigma}_E^2$$

$$\hat{\sigma}_G^2 = \hat{\sigma}_A^2 + \hat{\sigma}_D^2$$

$$\hat{\sigma}_A^2 = 2\hat{\sigma}_{F_2}^2 - \left[\hat{\sigma}_{RC_{11}}^2 + \hat{\sigma}_{RC_{12}}^2 \right]$$

$$\hat{\sigma}_D^2 = \hat{\sigma}_G^2 - \hat{\sigma}_A^2$$

$$h_a^2 = \hat{\sigma}_G^2 / \hat{\sigma}_{F_2}^2$$

$$h_r^2 = \hat{\sigma}_A^2 / \hat{\sigma}_{F_2}^2$$

Sendo:

$\hat{\sigma}_{P_1}^2$: estimativa da variância entre plantas dentro do P₁ (Crimson Sweet);

$\hat{\sigma}_{P_2}^2$: estimativa da variância entre plantas dentro do P₂ (PI 595201);

$\hat{\sigma}_{F_1}^2$: estimativa da variância entre plantas dentro da geração F₁ (Crimson Sweet x PI 595201);

$\hat{\sigma}_{F_2}^2$: estimativa da variância entre plantas dentro da geração F₂ (Crimson Sweet x PI 595201);

$\hat{\sigma}_{RC_{11}}^2$: estimativa da variância entre plantas dentro da geração RC₁₁ [F₁ (Crimson Sweet x PI 595201) x Crimson Sweet];

$\hat{\sigma}_{RC_{12}}^2$: estimativa da variância entre plantas dentro da geração RC₁₂ [F₁ (Crimson Sweet x PI 595201) x PI 595201];

h_a^2 : herdabilidade no sentido amplo;

h_r^2 : herdabilidade no sentido restrito.

TABELA 3. Componentes de médias das gerações P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁₁ e RC₁₂ e estimativas do grau médio de dominância (GMD) (Mather & Jinks, 1984; Ramalho et al., 1993).

$\bar{P}_1 = m - [a]$
$\bar{P}_2 = m + [a]$
$\bar{F}_1 = m + [d]$
$\bar{F}_2 = m + \frac{1}{2}[d]$
$\overline{RC}_{11} = m - \frac{1}{2}[a] + \frac{1}{2}[d]$
$\overline{RC}_{12} = m + \frac{1}{2}[a] + \frac{1}{2}[d]$
GMD = k = d/a
$\eta = \frac{R^2 (1+0,5k^2)}{8\sigma_G^2}$

Sendo:

R : amplitude total na geração F₂;

$\bar{P}_1, \bar{P}_2, \bar{F}_1, \bar{F}_2, \overline{RC}_{11}, \overline{RC}_{12}$ são as médias estimadas de P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁₁ e RC₁₂ respectivamente;

m : média dos genitores P₁ e P₂;

[a] : efeito gênico aditivo;

[d] : efeito gênico não-aditivo.

4.6 Distribuição de frequências e teste da hipótese de herança monogênica

Com base nas notas atribuídas para reação das plantas das diferentes gerações aos sintomas induzidos pelo WMV, foi estabelecida a distribuição de frequências. Os dados foram utilizados para testar a hipótese de herança monogênica, sob diferentes graus médios de dominância presumidos (Azevedo, 2001).

Nessa metodologia (Azevedo, 2001), foi adotado um ponto de truncagem (PT), acima da maioria das notas das plantas do genitor P₁ e abaixo da maioria das notas das plantas do genitor P₂. No presente estudo, a nota 2 foi escolhida como ponto de truncagem (PT = 2). A hipótese de herança monogênica foi testada sob vários graus médios de dominância (GMD), considerando as seguintes suposições:

- a) a distribuição das notas em cada uma das gerações (P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁₁ e RC₁₂) segue uma distribuição normal;
- b) para cada uma das gerações parentais, a média verdadeira (\bar{P}_1, \bar{P}_2) foi considerada igual à respectiva média estimada, e a variância verdadeira, considerada igual à respectiva variância estimada;
- c) com base nas respectivas curvas normais, foram estimadas as porcentagens esperadas de plantas em P₁ e P₂ com média das notas menores ou iguais ao ponto de truncagem (PT);
- d) a média verdadeira da população F₁ foi admitida como sendo:

$$\bar{F}_1 = \frac{(\bar{P}_1 + \bar{P}_2)}{2} + \text{GMD} \frac{(\bar{P}_2 - \bar{P}_1)}{2};$$

A variância verdadeira da população F₁ foi admitida como sendo igual à respectiva variância estimada;

- e) com base na distribuição normal da população F₁, foi calculada para essa população a porcentagem esperada de plantas com média das notas ≤ PT;
- f) sob hipótese de herança monogênica, calculou-se, para F₂, a frequência esperada do número de plantas com média das notas ≤ PT como sendo a média ponderada das frequências esperadas em P₁, F₁ e P₂, com ponderações de 1:2:1, respectivamente.
- g) sob a hipótese de herança monogênica, calcularam-se, para o RC₁₁ e RC₁₂, as frequências esperadas do número de plantas com média das notas ≤ PT como

sendo a média ponderada das frequências esperadas em P_1 e F_1 , com ponderações de 1:1, respectivamente, para o RC_{11} , e a média ponderada das frequências esperadas em F_1 e P_2 , com ponderações de 1:1, respectivamente, para o RC_{12} .

- h) as frequências esperadas das plantas com média das notas $\leq PT$ obtidas para P_1 (item c), P_2 (item c), F_1 (item d, e), F_2 (item f), RC_{11} e RC_{12} (item g) foram multiplicadas pelo número de plantas avaliadas por geração, obtendo-se, assim, o número esperado de plantas com média das notas $\leq PT$ sob a hipótese de herança monogênica com o grau de dominância GMD considerado;
- i) os números esperados de plantas em P_1 , P_2 , F_1 , RC_{11} e RC_{12} com médias das notas $\leq PT$ foram comparados aos números efetivamente obtidos, computando-se o valor de chi-quadrado com 4 g.l. (pois as frequências de P_1 e P_2 foram somadas em uma categoria). A soma dos números esperados de P_1 e P_2 foi feita por existirem frequências esperadas “zero” em algumas das classes consideradas;
- j) a significância do valor de chi-quadrado obtido levará à rejeição da hipótese de herança monogênica sob o grau de dominância considerado. Por outro lado, a não-significância do valor de chi-quadrado obtido levará à não-rejeição dessa hipótese, admitindo-se, então, a possibilidade de tratar-se de herança monogênica sob o GMD considerado.

4.7 Teste de modelos genéticos por meio da função de máxima verossimilhança

Considerando o método da máxima verossimilhança, Silva (2003) propôs uma metodologia para modelar e estimar parâmetros relacionados ao efeito de gene maior, juntamente com poligenes, ao utilizar gerações

segregantes obtidas de linhagens contrastantes. A função da máxima verossimilhança foi constituída considerando uma característica que pode representar um gene de efeito maior, havendo variação entre indivíduos de um mesmo genótipo devido à ação de efeitos ambientais e/ou de genes de efeitos menores.

Na construção do modelo, Silva (2003) considerou como o modelo mais geral aquele que apresenta a existência de gene de efeito maior, juntamente com poligenes com efeitos aditivos e de dominância e variâncias ambientais iguais em todas as gerações (Tabela 4). Admitiram-se, ainda, genes independentes (tanto poligenes, como de efeito maior). A partir das funções de verossimilhança para cada modelo, foi possível compor testes de interesse, considerando diferentes hipóteses.

Os testes foram realizados utilizando um software estatístico denominado "Monogen v.0.1", desenvolvido por Silva (2003).

TABELA 4. Modelos de herança utilizados pelo programa Monogen. UFLA, Lavras, 2004.

Modelo	Parâmetros
1 [gene maior com efeitos aditivo e de dominância + polígenes com efeitos aditivo e de dominância]	$\mu, A, D, [a], [d], V_A, V_D, S_{AD}, \sigma^2$
2 [gene maior com efeitos aditivo e de dominância + polígenes com efeito aditivo apenas]	$\mu, A, D, [a], V_A, \sigma^2$
3 [gene maior com efeito aditivo apenas + polígenes com efeitos aditivo e de dominância]	$\mu, A, [a], [d], V_A, V_D, S_{AD}, \sigma^2$
4 [gene maior com efeito aditivo apenas + polígenes com efeito aditivo apenas]	$\mu, A, [a], V_A, \sigma^2$
5 [polígenes com efeitos aditivo e de dominância]	$\mu, [a], [d], V_A, V_D, S_{AD}, \sigma^2$
6 [polígenes com efeito aditivo apenas]	$\mu, [a], V_A, \sigma^2$
7 [gene maior com efeitos aditivo e de dominância]	μ, A, D, σ^2
8 [gene maior com efeito aditivo apenas]	μ, A, σ^2
9 [apenas efeito do ambiente]	μ, σ^2

Em que:

μ : constante de referência;

A : efeito aditivo do gene de efeito maior;

D : efeito de dominância do gene de efeito maior;

$[a]$: componente poligênico aditivo;

$[d]$: componente poligênico de dominância;

V_A : variância aditiva atribuída aos efeitos poligênicos;

V_D : variância atribuída aos desvios de dominância dos efeitos poligênicos;

S_{AD} : componente da variação relativa aos produtos dos efeitos poligênicos aditivos pelos efeitos poligênicos de dominância;

σ^2 : variância ambiental.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

1 Influência do recipiente no desenvolvimento dos sintomas de plantas de melancia inoculadas com WMV

Os sintomas observados nas plantas indicadoras inoculadas com o isolado de WMV, empregado neste trabalho, encontram-se discriminados na Tabela 5. Consta-se que os resultados estão de acordo com o esperado, conforme descrito na literatura (CMI, 2003).

No teste em que as plantas de melancia foram estabelecidas em sacos plásticos ou em vasos, não houve diferença estatística significativa ($P \leq 0,05$) entre os tratamentos (Figura 1), não havendo interferência no desenvolvimento dos sintomas de plantas inoculadas com o WMV, quando foram utilizadas uma ou duas plantas por recipiente. Esse resultado foi considerado favorável, pois permitiu a economia de material, espaço e mão-de-obra, com o uso de duas plantas por recipiente.

Guner et al. (2002), estudando métodos de seleção de melancia para resistência ao PRSV-W, recomendaram o uso de recipientes plásticos, com capacidade de 850 mL. Em outro teste usando recipientes de dimensões reduzidas, os autores comentaram da possibilidade de essa redução interferir no tamanho da planta e, conseqüentemente, afetar o movimento do vírus, bem como na habilidade da planta em responder à infecção viral. No presente estudo, foram utilizados recipientes com capacidade superior (2,500 mL) e, embora, tenha sido observado que algumas das plantas mantidas em duplas, em sacos plásticos, apresentassem redução de tamanho, isso não interferiu na leitura do quadro sintomatológico induzido pelo WMV.

TABELA 5. Reação das plantas inoculadas mecanicamente com WMV. UFLA, Lavras – MG, 2004.

Plantas indicadoras	Sintomas
<i>Cucurbita pepo</i> cv. <i>Caserta</i>	M
<i>Chenopodium amaranticolor</i>	LL
<i>Chenopodium quinoa</i>	LL
<i>Gomphrena globosa</i>	LL
<i>Nicotiana tabacum</i> cv. Turkish	-
<i>Nicotiana benthamiana</i>	NF

- : sem sintomas; M : mosaico; LL : lesão local; NF : necrose foliar

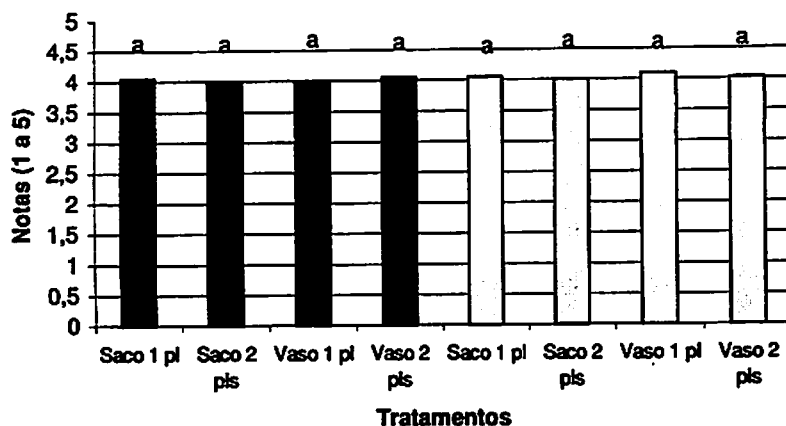


FIGURA 1. Médias das notas obtidas na avaliação de plantas inoculadas com o WMV, em recipientes com uma ou duas plantas. Colunas com mesma letra não diferem entre si ($P \leq 0,05$) pelo teste de Scott & Knott (1974). Colunas em preto: 1º avaliação (35 dias); colunas em cinza: 2º avaliação (49 dias).

2 Estimativas de parâmetros genéticos e fenotípicos

Nas avaliações da resistência ao WMV em melancia, os primeiros sintomas foram observados aos 23 dias após a primeira inoculação. Mas, somente aos 35 dias, todas as plantas da cultivar Crimson Sweet (P_1 - suscetível) apresentaram sintomas, possibilitando a primeira avaliação (Figura 2). Nesse período, foi evidente a diferença de sintomas entre os parentais. A cultivar Crimson Sweet apresentou notas elevadas com média geral ligeiramente superior a 4,0, enquanto a introdução PI 595201 apresentou média 1,0, evidenciando sua resistência ao WMV (Tabela 6).

As médias das notas das três avaliações foram semelhantes (Tabela 6), não havendo progressão no nível de sintomas ao longo do tempo, diferentemente do que foi constatado por Azevedo (2001) para PRSV-W em melancia (*Citrullus lanatus*).

A resistência constatada pela introdução PI 595201 é do tipo tolerância, pois foi possível a recuperação do vírus quando plantas de PI 595201 foram retroinoculadas em *Cucurbita pepo* cv. Caserta. Entretanto, a multiplicação viral parece ser reduzida, pois somente cerca de 30% das plantas de *C. pepo* cv. Caserta exibiram sintomas quando retroinoculadas a partir de PI 595201, ao passo que 100% das plantas manifestaram sintomas quando retroinoculadas a partir da cultivar Crimson Sweet.

As estimativas de herdabilidade no sentido amplo foram elevadas (> 0,80) nas três avaliações, indicando que a variância genética foi superior à variância ambiental (Tabela 7). Portanto, a resistência ao WMV foi pouco influenciada pelo ambiente em todas as avaliações sob as condições testadas. Conseqüentemente, a possibilidade de seleção de materiais resistentes ao WMV é alta. Os erros associados a herdabilidade no sentido amplo apresentam baixa variação, oscilando entre 8,1 a 8,8% ao longo das três datas de avaliação. Aos 35

dias, já é possível discriminar os genótipos em questão, não sendo essenciais avaliações posteriores.

As estimativas de herdabilidade no sentido amplo, aqui obtidas, situaram-se acima das encontradas por Azevedo (2001), ao estudar a introdução PI 595201 como fonte de resistência ao PRSV-W, que estiveram entre 0,39 e 0,80. Em trabalho com *Cucurbita moschata*, Oliveira (1999) obteve herdabilidades no sentido amplo variando de 0,44 a 0,70 em avaliações de severidade de sintomas ao PRSV-W.

A herdabilidade no sentido restrito não pôde ser calculada em razão de estimativas negativas obtidas para a variância aditiva (Tabela 7).

A adequação do modelo aditivo-dominante foi testada pela estimativa do χ^2 entre as médias esperadas e observadas (Tabela 6). A sua não-significância indicou ser esse o modelo adequado para explicar o controle do caráter, não necessitando da inclusão de interações epistáticas no modelo.

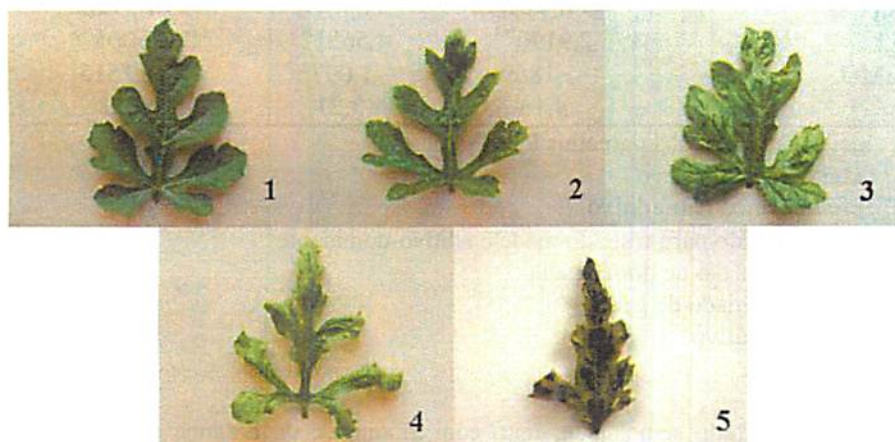


FIGURA 2. Severidade dos sintomas induzidos pelo *Watermelon mosaic virus* (WMV) em melancia (*Citrullus lanatus*). Os números indicam as notas atribuídas para cada planta. UFLA, Lavras – MG, 2004.

Houve pouca variação das estimativas do grau médio de dominância (GMD) entre as avaliações. O GMD foi de 1,1869, 1,0976 e 1,1515 nas três datas de avaliação, respectivamente, sendo indicativo de dominância completa no sentido de maior resistência ao WMV.

TABELA 6. Notas médias das populações P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁₁ e RC₁₂, e componentes de média para reação ao WMV em melancia (*Citrullus lanatus*), em três avaliações (35, 42 e 49 dias após a primeira inoculação). UFLA, Lavras – MG, 2004.

Populações	Médias		
	1ª avaliação	2ª avaliação	3ª avaliação
P ₁ Crimson Sweet	4,16	4,10	4,12
P ₂ PI 595201	1,02	1,02	1,02
F ₁	2,41	2,61	2,43
F ₂	1,88	2,00	1,97
RC ₁₁ (F ₁ x Crimson)	2,18	2,43	2,50
RC ₁₂ (F ₁ x PI 595201)	1,44	1,49	1,43
m	1,9854	1,7172	1,8601
[a]	0,8262	0,6286	0,7365
[d]	-0,9807	-0,6901	-0,8482
χ^2	2,9190 ^{NS}	4,5631 ^{NS}	3,5001 ^{NS}
GMD	-1,1869	-1,0976	-1,1515
η	4,16	3,21	4,22

m : média estimada dos parentais P₁ e P₂

[a] : efeito gênico aditivo

[d] : efeito gênico não-aditivo

χ^2 : chi-quadrado para teste do modelo aditivo-dominante

GMD : Grau médio de dominância

η : número estimado de genes

^{NS}: não-significativo

Em estudo semelhante, feito com morangas, da herança da resistência ao PRSV-W em Redlands Trailblazer (*Cucurbita maxima*) (cuja resistência provém de *Cucurbita ecuadorensis*), ABL-10 (cuja resistência provém de *Cucurbita maxima* cv. Coroa) e Buttercup (cultivar suscetível ao PRSV-W), foi

sugerido que a resistência conferida por ABL-10 é controlada por 3 genes com dominância parcial. Já na resistência conferida por Redlands Trailblazer, podem estar envolvidos no mínimo 2 genes com efeitos aditivos (Pereira, 1995; Maluf, 1997).

TABELA 7. Variância das populações P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁₁ e RC₁₂, e herdabilidade no sentido amplo para reação ao WMV em melancia (*Citrullus lanatus*), em três avaliações (35, 42 e 49 dias após a primeira inoculação). UFLA, Lavras – MG, 2004.

Populações	Variâncias		
	1ª avaliação	2ª avaliação	3ª avaliação
P ₁ Crimson Sweet	0,3546	0,6059	0,4947
P ₂ PI 595201	0,0208	0,0208	0,0208
F ₁	0,6972	0,7480	0,6430
F ₂	0,9915	1,2077	0,9750
RC ₁₁ (F ₁ x Crimson)	1,6312	2,1222	2,1801
RC ₁₂ (F ₁ x PI 595201)	0,4476	0,4684	0,3925
$\hat{\sigma}_E^2$	0,1727	0,2114	0,1878
$\hat{\sigma}_G^2$	0,8188	0,9964	0,7872
$\hat{\sigma}_A^2$	-0,0958 ¹	-0,1751 ¹	-0,6225 ¹
$\hat{\sigma}_D^2$	0,9146	1,1715	1,4097
h_r^2	-	-	-
h_a^2	0,8258±0,0671	0,8250±0,0691	0,8074±0,0714

¹ Estimativa negativa.

- Não calculado devido a estimativas negativas de variância aditiva.

3 Teste da hipótese de herança monogênica da resistência ao WMV melancia

A distribuição de frequências (Figuras 3, 4 e 5) de fenótipos nas populações testadas indica que a herança da resistência, da introdução PI 595201, ao WMV parece ser de natureza oligogênica ou poligênica. As

estimativas de χ^2 , referentes ao teste de herança monogênica, foram significativas ($P \leq 0,05$) para todos os graus médios de dominância presumidos, nas três avaliações, indicando ser a resistência ao WMV controlada por mais de um gene (Figura 6). A observação da distribuição de frequência das gerações F_2 , RC_{11} e RC_{12} difere de uma distribuição baseada em herança monogênica. O número de genes estimados relacionados à resistência ao WMV foi de 3 a 5 (Tabela 6).

Vários autores encontraram resultados semelhantes quanto ao número de genes controlando resistência em cucurbitáceas. Maluf et al. (1997), estudando a herança da resistência ao PRSV-W em moranga (*Cucurbita maxima*), observaram que a resistência em ABL-10 e Redlands Trailblazer parece ser mediada por oligogenes, e o mecanismo de resistência do tipo tolerância. Azevedo (2001), estudando a herança da resistência ao PRSV-W em melancia, estimou o número de genes em 2,61, evidenciando tratar-se de herança oligogênica.

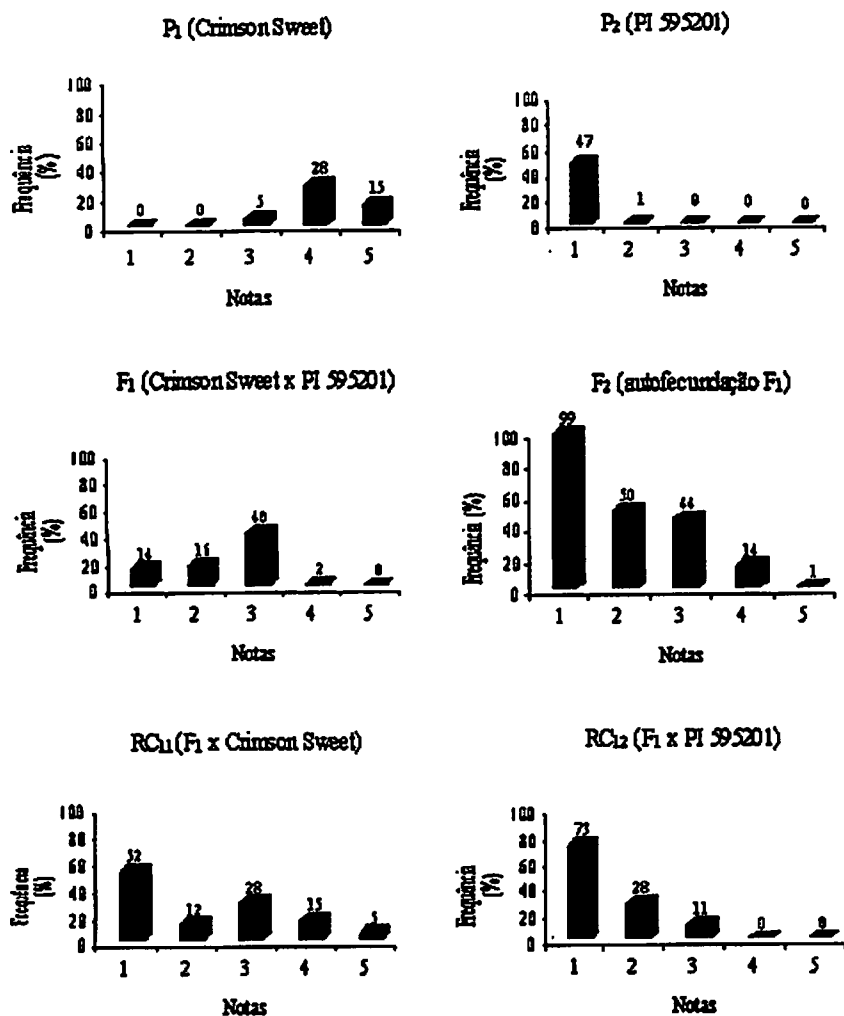


FIGURA 3. Distribuição de frequências (primeira avaliação - 35 dias) quanto à severidade dos sintomas induzidos pelo WMV em melancia, nos parentais e nas gerações segregantes obtidas do cruzamento de Crimson Sweet e PI 595201. UFLA, Lavras – MG, 2004.

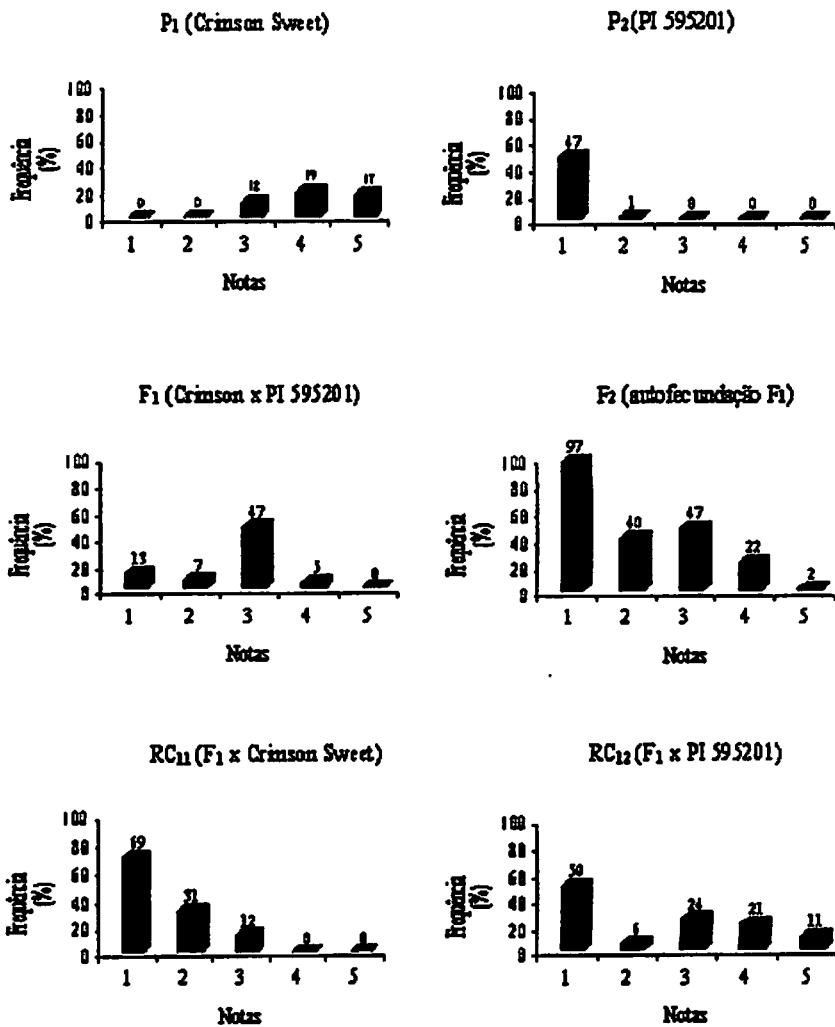


FIGURA 4. Distribuição de freqüências (segunda avaliação - 42 dias) quanto à severidade dos sintomas induzidos pelo WMV em melancia, nos parentais e nas gerações segregantes obtidas do cruzamento de Crimson Sweet e PI 595201. UFLA, Lavras – MG, 2004.

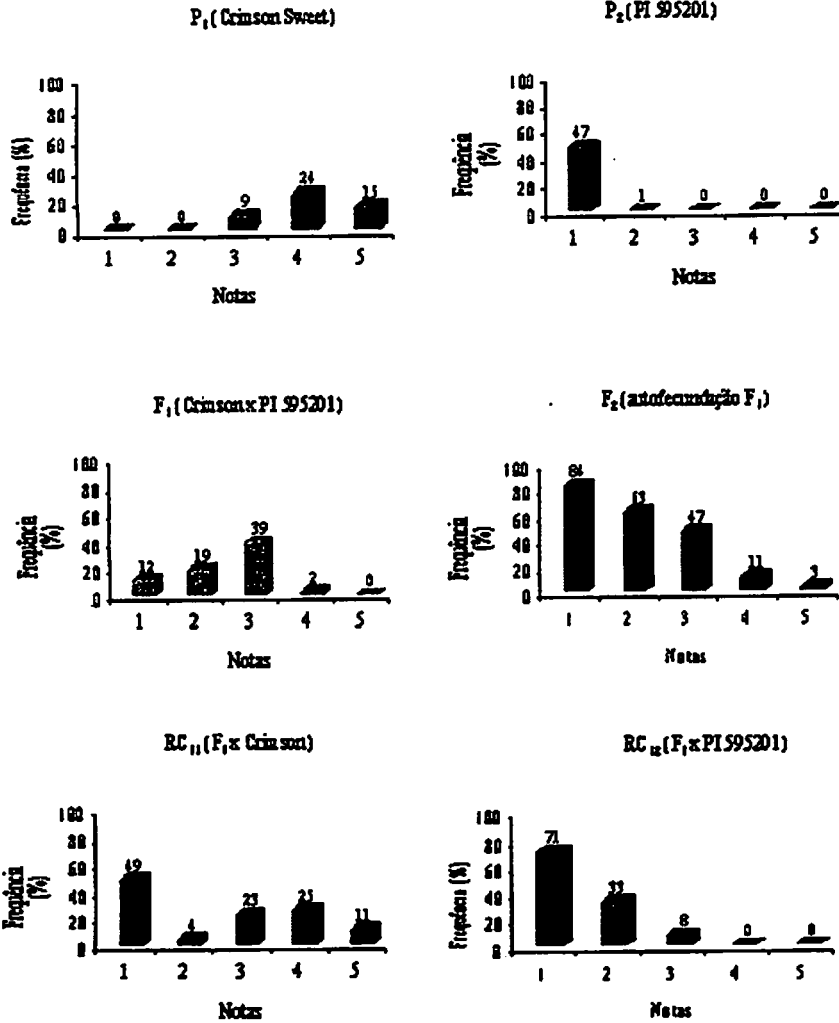


FIGURA 5. Distribuição de frequências (terceira avaliação - 49 dias) quanto à severidade dos sintomas induzidos pelo WMV em melancia, nos parentais e nas gerações segregantes obtidas do cruzamento de Crimson Sweet e PI 595201. UFLA, Lavras – MG, 2004.



— Notas para WMV — $\alpha=0.05$

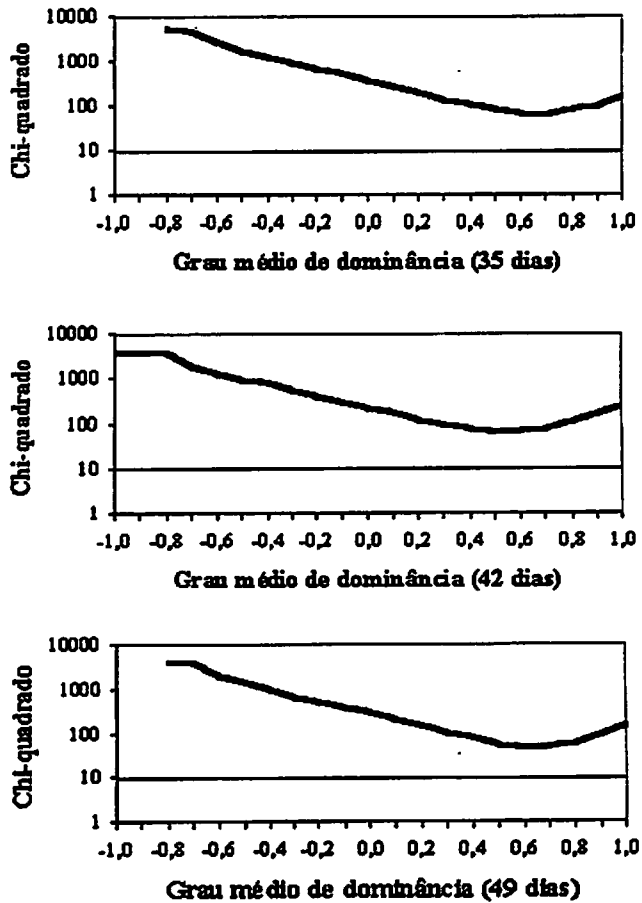


FIGURA 6. Teste da hipótese de herança monogênica sob diferentes graus médios de dominância para reação ao WMV em melancia (*Citrullus lanatus*) em três avaliações (35, 42 e 49 dias). UFLA, Lavras – MG, 2004.

4 Teste de modelos genéticos por meio da função de máxima verossimilhança

Comparando o Modelo 1 vs. Modelo 5, obtidos a partir do teste de máxima verossimilhança de Silva (2003), que confronta a existência de gene com efeito maior mais poligenes, com apenas poligenes, rejeita-se H_0 ; logo, há evidência de que existe um gene de efeito maior (Tabela 8). Testando o Modelo 1 vs. Modelo 7, que confronta a existência de um gene com efeito maior mais poligenes, com apenas gene de efeito maior, rejeita-se H_0 ; logo, há também evidência de efeitos poligênicos (Tabela 8).

Portanto, conclui-se que a existência de um gene maior com efeitos aditivo e de dominância, juntamente com poligenes, parece ser o modelo mais adequado para explicar a herança da resistência ao WMV. Entretanto, essa metodologia não testa a hipótese de existência de mais de um gene maior.

A conclusão obtida pelo teste da função de máxima verossimilhança é, pois, compatível com aquela do teste de herança monogênica indicado por Azevedo (2001), em que o teste de herança monogênica simples foi rejeitado.

TABELA 8. Testes de hipóteses de modelos genéticos hierárquicos para resistência ao WMV. UFLA, Lavras – MG, 2004.

Modelos	Graus de Liberdade	1ª avaliação		2ª avaliação		3ª avaliação	
		χ^2_c	Prob.	χ^2_c	Prob.	χ^2_c	Prob.
1 vs. 2	3	174,6820	0,000000	168,9352	0,000000	200,9296	0,000000
1 vs. 3	1	103,9191	0,000000	72,2599	0,000000	109,5497	0,000000
1 vs. 4	4	177,3374	0,000000	182,3507	0,000000	211,8506	0,000000
1 vs. 5	5	103,9192	0,000000	114,4888	0,000000	109,6382	0,000000
1 vs. 6	6	181,9760	0,000000	189,2659	0,000000	214,0593	0,000000
1 vs. 7	5	96,4325	0,000000	116,9201	0,000000	124,1132	0,000000
1 vs. 8	6	181,1050	0,000000	182,9350	0,000000	215,9205	0,000000
1 vs. 9	7	399,2160	0,000001	403,9412	0,000001	462,3401	0,000001
2 vs. 4	1	2,6553	0,103201	13,4155	0,000249	10,9209	0,000950
2 vs. 6	2	7,2939	0,026069	20,3306	0,000038	13,1296	0,001409
2 vs. 7	2	*	*	*	*	*	*
2 vs. 8	3	6,4229	0,092752	13,9997	0,002905	14,9908	0,001824
2 vs. 9	4	224,5339	0,000000	235,0059	0,000000	261,4104	0,000001
3 vs. 5	1	0,00009	0,992104	42,2288	0,000000	0,0885	0,766052
3 vs. 6	4	78,0569	0,000000	117,0059	0,000000	104,5095	0,000000
3 vs. 8	5	77,1858	0,000000	110,6751	0,000000	106,3708	0,000000
3 vs. 9	6	295,2969	0,000001	331,6812	0,000001	352,7904	0,000001
4 vs. 6	1	4,6386	0,031260	6,9151	0,008546	2,2086	0,137238
4 vs. 8	2	3,7675	0,152013	0,5842	0,746670	4,0698	0,130688
4 vs. 9	3	221,8785	0,000000	221,5904	0,000000	250,4894	0,000000
5 vs. 6	3	78,0568	0,000000	74,7770	0,000000	104,4210	0,000000
5 vs. 9	5	295,2968	0,000000	289,4523	0,000000	352,7018	0,000000
6 vs. 9	2	217,2399	0,000000	214,6752	0,000000	248,2808	0,000000
7 vs. 8	1	84,6724	0,000000	66,0148	0,000000	91,8073	0,000000
7 vs. 9	2	302,7834	0,000000	287,0210	0,000000	338,2268	0,000000
8 vs. 9	1	174,6820	0,000000	168,9352	0,000000	200,9296	0,000000

* Valor negativo, provavelmente devido a problemas de convergência.

CONCLUSÕES

A introdução não-comercial PI 595201 foi resistente ao WMV, sendo essa resistência do tipo tolerância..

As herdabilidades no sentido amplo foram altas (> 80%), evidenciando a predominância do efeito genético sobre o ambiental. Os ganhos genéticos obtidos na seleção de plantas mais resistentes em populações segregantes tendem a ser altos.

Há provavelmente 3 a 5 locos envolvidos no controle da resistência da introdução PI 595201 ao WMV, com indicativo de dominância completa no sentido de maior resistência ao WMV. É provável que esses locos constituam-se de 1 loco com efeito maior, sofrendo a ação de genes modificadores.

O modelo aditivo-dominante foi adequado para explicar o tipo de ação gênica envolvida, não havendo evidência de efeitos epistáticos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALVARENGA, M. A. R.; REZENDE, G. M. de. *Cultura da melancia*. Lavras: Ed. UFLA, 2002. 133 p.
- ÁVILA, A. C.; DELLA-VECCHIA, P. T.; LIN, M. T.; OLIVEIRA, L. O. B. de; ARAÚJO, J. P. de. Identificação do vírus do mosaico da melancia em melão (*Cucumis melo*) e Melancia (*Citrullus lanatus*) na região do Submédio São Francisco. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, v. 9, n. 1, p. 113-117, mar. 1984.
- AZEVEDO, S. M. Herança da resistência ao vírus da mancha anelar do mamoeiro-estirpe melancia (PRSV-W) em melancia, *Citrullus lanatus* (Thumb.) Matsu. & Nakai. 2001. 53 p. Tese (Doutorado em Fitotecnia) – Universidade Federal de Lavras, Lavras, MG.
- CMI. ASSOCIATION OF APPLIED BIOLOGISTS. Description of plant virus: Watermelon Mosaic Virus, nº 293. 2003. Disponível em: <<http://www3.res.bbsrc.ac.uk/webdvp/web/fdvp.asp?dpvnum=293>>. Acesso em: 09 nov. 2003.
- GILBERT, R. Z.; KYLE, M. M.; MUNGER, H. M. Inheritance of resistance to Watermelon mosaic virus in *Cucumis melo* L. *HortScience*, Alexandria, v. 29, n. 2, p. 107-110, Feb. 1994.
- GUNER, N.; STRANGE, E. B.; TODD, C. W.; PESIC-VANESBROECK, Z. Methods for screening watermelon for resistance to Papaya ringspot virus type-w. *Scientia Horticulturae*, Amsterdam, v. 94, n. 3/4, p. 297-307, June 2002.
- LIMA, J. A. A.; FERNANDES, E. R.; MENDES, M. L. Identificação sorológica de “watermelon mosaic virus 1” em cucurbitáceas cultivadas e nativas do Rio grande do Norte. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, v. 5, n. 3, p. 414, out. 1980.
- LOPES, J. F. I. Simpósio brasileiro sobre cucurbitáceas. *Horticultura Brasileira*, Brasília, v. 9, n. 2, p. 98-99, nov. 1990.
- MALUF, W. R.; PEREIRA, J. J.; FIGUEIRA, A. R. Inheritance of resistance to the papaya ringspot virus-watermelon strain from two different accessions of winter squash *Cucurbita maxima* Duch. *Euphytica*, Wageningen, v. 94, n. 2, p. 163-168, 1997.
- MATHER, K.; JINKS, V. L. *Introdução à genética biométrica*. Ribeirão

Preto: Sociedade Brasileira de Genética, 1984. 242 p.

MIRTES, F. L.; QUEIROZ, M. A.; DIAS, R. C. S. Avaliação de germoplasma de melancia a viroses no Submédio do Vale-São Francisco. **Horticultura Brasileira**, Brasília, v. 17, p. 20-22, dez. 1999. Suplemento.

OLIVEIRA, A. C. B. **Herança da resistência do vírus da mancha anelar do mamoeiro – estirpe melancia (PRSV-W) em Cucurbita moschata Duch e sua introgressão em Cucurbita pepo L.** 1999. 74 p. Tese (Doutorado em Fitotecnia) – Universidade Federal de Lavras, Lavras, MG.

PEREIRA, A. A.; ZAMBOLIM, L.; CHAVES, G. M. Melhoramento visando a resistência a doenças. **Informe agropecuário**, Belo Horizonte, v. 11, n. 122, p. 82-92, 1985.

RAMALHO, M. A. P.; SANTOS, J. B.; ZIMMERMANN, M. J. O. **Genética quantitativa em plantas autógamas: aplicações ao melhoramento do feijoeiro.** Goiânia: UFG, 1993. 271 p.

RELEASE OF Watermelon mosaic virus (WMV) RESISTANT WATERMELON BRINDINGS LINES WM-1, WM-2, WM-3 and WM-4. **Cucurbit Genetics Cooperative Report**, v. 19, p. 95, 1996.

REIFSCHNEIDER, F. J. B.; LOPES, C. A. Melhoramento genético para resistência às doenças de plantas. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, Passo Fundo, v. 6, p. 329-366, 1998.

SCOTT, A. J. & KNOTT, M. Cluster analysis method for grouping means in the analysis of variance. **Biometrics** 30 (3): 507-512. 1974.

SILVA, W. P. **Estimadores de máxima verossimilhança em misturas de densidades normais: Uma aplicação em genética.** 2003. 60 p. Dissertação (Mestrado em Experimentação Agropecuária) – Universidade Federal de Lavras, Lavras, MG.

YUKI, V. A.; REZENDE, J. A. M.; PAVAN, M. A.; BARROSO, P. V. A.; GROppo, G. A.; KITAJIMA, E. W.; KUNIYUKI, H. Vírus presentes em cucurbitáceas no Estado de São Paulo em 1997. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 23, p. 327, ago. 1991. Suplemento.

WAI, T.; GRUMET, R. Inheritance of resistance to the watermelon strain of Papaya ringspot virus in the cucumber line TMG-1. **HortScience**, Alexandria, v.

30, n. 2, p. 338-340, Apr. 1995a.

WAI, T.; GRUMET, R. Inheritance of resistance to watermelon mosaic virus in the cucumber line TMG-1: tissue-specific expression and relationship to Zucchini yellow mosaic virus resistance. *Theoretical Applied and Genetics*, Berlin, v. 91, n. 4, p. 699-706, Sept. 1995b.

CAPÍTULO 03

Seleção de linhagens de melancia resistentes ao *Watermelon mosaic virus* (WMV) e *Papaya ringspot virus* (PRSV-W)

RESUMO

BESERRA JR., José Evando Aguiar. Seleção de linhagens de melancia resistentes ao WMV e PRSV-W. In:____. *Herança da resistência ao Watermelon mosaic virus (WMV) em melancia (Citrullus lanatus) e sua relação com a resistência ao Papaya ringspot virus (PRSV-W)*. 2004. Cap. 3, p. 51-65. Dissertação (Mestrado em Fitopatologia) - Universidade Federal de Lavras, Lavras, MG. *

O vírus do mosaico da melancia (WMV) e o vírus da mancha anelar do mamoeiro - estirpe melancia (PRSV-W) são os dois *Potyvirus* considerados como principais responsáveis pela diminuição da qualidade e quantidade de frutos de melancia (*Citrullus lanatus*) no Brasil. Como a sua disseminação no campo é realizada de maneira não-persistente por afídeos, o seu controle por meio de inseticidas tem sido pouco eficaz. Portanto, a mais eficiente forma de controle seria o uso de cultivares resistentes. Neste trabalho, avaliaram-se 20 linhagens de melancia, provenientes do cruzamento da cultivar comercial suscetível Crimson Sweet e da introdução PI 595201, considerada resistente aos vírus WMV e PRSV-W. As linhagens, juntamente com os parentais, foram inoculadas com o WMV ou com o PRSV-W em casa-de-vegetação. Aos 35 e 49 dias após a primeira inoculação, as plantas foram avaliadas quanto à sua reação ao vírus, por meio de uma escala de notas, onde 1 (ausência de sintomas) a 5 (intenso mosaico e deformações foliares). Pelos resultados infere-se que, aos 35 dias, as linhagens 1, 2 e 20 apresentaram resistência tanto para o WMV como para o PRSV-W, com médias de 1,95, 1,80 e 2,25 para o WMV, e de 2,50, 2,30 e 2,50 para o PRSV-W, respectivamente. As linhagens 5, 7 e 13 foram resistentes somente ao WMV e as plantas das linhagens 3, 10 e 18 o foram para o PRSV-W. A reação das linhagens permaneceu em geral pouco alterada aos 49 dias após a inoculação. As linhagens 5, 7 e 13 continuaram a manifestar resistência ao WMV. A existência de linhagens resistentes somente ao WMV e somente ao PRSV-W, ao lado de linhagens resistentes a ambos os vírus, é indicativo de que as resistências ao WMV e ao PRSV-W não são controladas pelos mesmos genes.

* Comitê de Orientação: Antônia dos Reis Figueira – UFLA (Orientadora), Wilson Roberto Maluf – UFLA.

ABSTRACT

BESERRA JR., José Evando Aguiar. Selection of resistant watermelon lineages to WMV and PRSV-W. In:____. *Inheritance of resistance of Watermelon mosaic virus (WMV) in watermelon (*Citrullus lanatus*) and its relationship with resistance to Papaya ringspot virus (PRSV-W)*. 2004. Chap. 3, p. 51-65. Dissertation (Master Program in Phytopathology) - Federal University of Lavras, Lavras, MG.*

Watermelon mosaic virus (WMV) and *Papaya ringspot virus- watermelon strain (PRSV-W)* are two *Potyvirus* responsible for decrease in watermelon yields and quality in Brazil. Since aphids transmit them in a non-persistent manner, attempts to control virus spread with insecticide sprays is largely unsuccessful. Twenty advanced watermelon breeding lines, derived from the cross between cv. Crimson Sweet (susceptible) and PI 595201 (resistant to WMV and PRSV-W), were screened for resistance to both potyviruses. The twenty lines, among with Crimson Sweet and PI 595201, were inoculated with either WMV or PRSV-W, in two different greenhouse trials. Plants were evaluated for symptoms 35 and 49 days after the first inoculation (D.A.I.), using a scale from 1 (no symptoms) to 5 (severe mosaic and foliar distortion). Evaluations at 35 D.A.I. indicated that lines 1, 2 and 20 had good levels of resistance to both WMV and PRSV-W, with ratings of 1,95, 1,80 and 2,25 for WMV, and of 2,50, 2,30 and 2,50 for PRSV-W, respectively. Lines 5, 7 and 13 were resistant to WMV only, whereas lines 3, 10 and 18 were resistant to PRSV-W only. The reaction of the lines 49 D.A.I. remained essentially unchanged. The existence of lines with resistance to WMV only and to PRSV-W only, along with lines with resistance to both viruses, indicates that resistance to WMV and PRSV-W are under control of different genes.

* Guidance Committee: Antônia dos Reis Figueira – UFLA (Major Professor), Wilson Roberto Maluf – UFLA.

INTRODUÇÃO

A produção agrícola é limitada, principalmente pelas doenças. Além de ocasionarem prejuízos, afetam a qualidade dos produtos. Tentando minimizar esse problema, faz-se uso de cultivares resistentes, que é um método de controle eficaz e econômico quando comparado a outros métodos (Silva et al., 2001).

A obtenção de cultivares resistentes é baseada em métodos eficientes e maleáveis a um grande número de espécies e, embora efetivo, é relativamente lento por considerar vários ciclos de avaliação, seleção e recombinação, até que sejam obtidos genótipos desejáveis. Assim, a introgressão de genes de resistência em genótipos comerciais pode demorar alguns anos (Souza, 2001).

Apesar das dificuldades, os programas de melhoramento têm produzido plantas com características desejáveis, como alta produtividade, precocidade e resistência a pragas e doenças, entre outras características. Pode-se constatar isso claramente na cultura da melancia, em que características como alta produtividade, resistência à antracnose e *Fusarium* raça 1 podem ser encontradas na cultivar Crimson Sweet, a mais comercializada no Brasil (Alvarenga & Resende, 2002). Entretanto, atualmente não existe nenhuma variedade de melancia resistente a vírus sendo comercializada.

Em busca de uma solução para esse problema, conduziu-se o presente trabalho com o objetivo de selecionar linhagens avançadas de melancia, quanto à resistência aos *Potyvirus* WMV e PRSV-W, sendo esses os principais responsáveis pelos prejuízos em cultivos de cucurbitáceas no País. Essas linhagens foram obtidas pelo programa de melhoramento genético da HortiAgro Sementes Ltda, localizada em Ijaci – MG, sob supervisão do prof. Wilson Roberto Maluf, da Universidade Federal de Lavras. Produtos de cruzamentos entre Crimson Sweet x PI 595201, seguidos de retrocruzamentos para Crimson Sweet, as linhagens foram selecionadas para características comerciais e,

assemelham-se à cultivar comercial Crimson Sweet. Durante o processo de obtenção dessas linhagens, foram utilizados isolados de PRSV-W e seleção de plantas resistentes entre e dentro de famílias. Não se utilizou nenhum tipo de seleção visando especificamente à resistência ao WMV.

Cultivares portadoras de resistência a esses dois *Potyvirus* seriam valiosas, por serem os vírus de maior predominância em cultivos de cucurbitáceas em todas as regiões do Brasil (Lima et al., 1997; Moura et al., 1997) e, especialmente, pela freqüente ocorrência de infecções mistas (Davis & Mizuki, 1987).

MATERIAL E MÉTODOS

1 Manutenção do inoculo

Para evitar a disseminação do isolado viral na região, o estudo foi realizado em casa-de-vegetação nas dependências do Departamento de Fitopatologia da Universidade Federal de Lavras, Setor de Virologia Vegetal, durante o segundo semestre de 2003.

Os inóculos do WMV e PRSV-W foram mantidos dessecados em freezer a -20°C . Posteriormente, foram multiplicados separadamente em plantas de *Cucurbita pepo* cv. Caserta, para serem utilizados na inoculação mecânica das plantas a serem avaliadas.

2 Avaliação de linhagens de melancia quanto à resistência ao WMV e PRSV-W

A resistência aos *Potyvirus* WMV e PRSV-W foi avaliada em 20 linhagens de melancia, sendo essas produtos de cruzamentos entre Crimson Sweet (suscetível) x PI 595201 (resistente), seguidos de retrocruzamentos para Crimson Sweet. A fim de evitar infecção mista, os experimentos foram conduzidos em casas-de-vegetação distintas. Além das linhagens, foram testadas as parentais Crimson Sweet e PI 595201.

O delineamento experimental utilizado foi de blocos casualizados, consistindo a parcela de 4 plantas com 5 repetições.

3 Inoculações

As parentais Crimson Sweet e PI 595201, bem como as 20 linhagens, foram inoculadas com o WMV ou com o PRSV-W. Os isolados virais usados nas inoculações foram obtidos a partir de folhas jovens de *Cucurbita pepo* cv. Caserta, previamente inoculadas com WMV ou com o PRSV-W, apresentando sintomas de mosaico severo.

As folhas foram maceradas com auxílio de N₂ líquido e posterior adição de tampão fosfato de potássio (K₂HPO₄) 0,01 M, pH 7,0 e 0,1 % de sulfito de sódio (Na₂SO₃), na proporção de 1 grama de tecido foliar para 5 mL de tampão (p/v) (Ávila et al., 1984). A inoculação foi realizada por fricção da suspensão viral sobre as folhas cotiledonares de melancia, previamente polvilhadas com o abrasivo carborundum, 400 mesh. Após a inoculação, retirou-se, via lavagem, o excesso de abrasivo.

Foram realizadas seis inoculações para cada vírus, com a finalidade de evitar a ocorrência de escape da planta, sendo a primeira com as plântulas no estágio de folhas cotiledonares expandidas e, as subseqüentes, em intervalos de 2 dias.

4 Avaliações

Foram realizadas duas avaliações, sendo a primeira aos 35 dias após a primeira inoculação (DAI) e, a segunda, aos 49 DAI. As plantas foram avaliadas de acordo com a severidade dos sintomas induzidos pelos WMV ou PRSV-W. Foi adotado o sistema de escala de notas na classificação da severidade dos sintomas (Tabela 1).

TABELA 1. Escala de notas de 1 a 5, de acordo com a severidade dos sintomas observados nas plantas. UFLA, Lavras – MG, 2004.

NOTAS	SINTOMAS PARA WMV OU PRSV-W
1	Folhas sem sintomas.
2	Poucas folhas com leve mosaico nos bordos.
3	Maioria das folhas com mosaico; poucas bolhas.
4	Maioria das folhas com mosaico; muitas bolhas e/ou folhas com leves deformações.
5	Mosaico intenso e folhas com deformações severas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

1 Avaliação de linhagens de melancia quanto à resistência ao WMV e PRSV-W

Constatou-se resistência parcial em algumas das linhagens testadas. Aos 35 dias após a primeira inoculação, as linhagens 1, 2 e 20 apresentaram resistência tanto para o WMV como para o PRSV-W, com médias de 1,95, 1,80 e 2,25 para o WMV e de 2,50, 2,30 e 2,50 para o PRSV-W, respectivamente (Tabela 2). As linhagens 5, 7 e 13 foram resistentes somente ao WMV e as plantas das linhagens 3, 10 e 18 foram para o PRSV-W. Esse número de linhagens resistentes pode ser considerado bastante satisfatório, diante da pequena quantidade de linhagens testadas.

Aos 49 dias, as linhagens 1, 2 e 20 permaneceram resistentes a ambos os vírus, com médias de 1,80, 1,70 e 2,20 para o WMV e 2,13, 1,95 e 2,75 para o PRSV-W, respectivamente. As linhagens 5, 7 e 13 continuaram a manifestar resistência apenas ao WMV, bem como as linhagens 3, 10 e 18 para o PRSV-W. (Tabela 3).

Como nenhuma das linhagens apresentou média semelhante à da parental resistente, levaram-se em consideração a menor e a maior nota obtida em cada linhagem, bem como o valor da média das notas de todas as plantas da linhagem, a fim de se determinar sua resistência ou suscetibilidade aos vírus. A linhagem, cuja maior nota foi igual ou inferior à menor nota da parental suscetível (Crimson Sweet), foi considerada resistente.

Dada à relação filogenética entre WMV e PRSV-W, ambos *Potyvirus*, poder-se-ia especular sobre a possível relação de alelismo entre os genes que controlam resistência a ambos os vírus. Contudo, os resultados do presente trabalho não suportam essa hipótese, de que a existência de linhagens resistentes

apenas ao WMV, bem como apenas ao PRSV-W, ao lado de linhagens resistentes a ambos, parece indicar que os genes que controlam resistência ao WMV em PI 595201 não são todos alélicos, quando comparados àqueles que controlam resistência ao PRSV-W.

TABELA 2. Notas atribuídas na avaliação da resistência de 20 linhagens de melancia, feita aos 35 dias após a primeira inoculação com WMV ou PRSV-W. UFLA, Lavras – MG, 2004.

Parentais	Inoculadas com WMV			Inoculadas com PRSV-W		
	Menor Nota	Média	Maior Nota	Menor Nota	Média	Maior Nota
Crimson Sweet	3,00	4,00	5,00	3,00	4,00	5,00
PI 595201	1,00	1,00	1,00	1,00	1,26	2,00
Linhagens						
1- WMX-001Fp# 09-04-03-03	1,00	1,95	3,00	1,00	2,50	3,00
2- WMX-001Fp# 09-04-58-07	1,00	1,80	2,00	1,00	2,30	3,00
3- WMX-001Fp# 12-03-07-04	2,00	3,05	4,00	2,00	2,55	4,00
4- WMX-001Fp# 12-03-07-06	2,00	3,15	4,00	2,00	2,80	3,00
5- WMX-001Fp# 14-02-55-01	1,00	1,80	3,00	2,00	2,75	4,00
6- WMX-001Fp# 14-04-67-06	2,00	2,75	4,00	2,00	2,85	4,00
7- WMX-001Fp# 18-02-09-03	2,00	2,57	3,00	2,00	3,40	4,00
8- WMX-001Fp# 18-02-11-01	2,00	2,65	4,00	3,00	3,10	4,00
9- WMX-001Fp# 18-02-11-03	2,00	3,05	4,00	2,00	3,20	4,00
10- WMX-001Fp# 24-01-56-01	1,00	2,95	4,00	1,00	2,40	3,00
11- WMX-001Fp# 03-03-14-05	2,00	2,80	3,00	2,00	3,15	4,00
12- WMX-001Fp# 03-03-14-08	3,00	3,10	4,00	2,00	2,95	4,00
13- WMX-001Fp# 03-03-53-01	1,00	2,55	3,00	2,00	3,10	4,00
14- WMX-001Fp# 06-03-02-04	3,00	3,15	4,00	2,00	3,30	4,00
15- WMX-001Fp# 06-01-25-03	2,00	2,85	3,00	2,00	3,60	5,00
16- WMX-001Fp# 06-03-42-06	1,00	2,70	4,00	2,00	3,40	5,00
17- WMX-001Fp# 06-04-01-08	2,00	3,10	4,00	2,00	4,45	5,00
18- WMX-001Fp# 07-01-59-04	2,00	2,94	4,00	1,00	2,45	3,00
19- WMX-001Fp# 19-02-16-06	2,00	2,75	4,00	2,00	3,05	4,00
20- WMX-001Fp# 09-04-03-01	2,00	2,25	3,00	1,00	2,50	4,00

Wai & Grumet (1995) afirmam que a resistência a *Potyvirus* pode ser condicionada por vários genes independentes, por genes correlacionados ou por

um único gene. Gilbert-Albertini et al. (1993), baseados na infecção mista, obtida pela inoculação mecânica de plantas de *Cucurbita moschata* cv. Menina com os vírus WMV e ZYMV, identificaram um gene dominante denominado *Zym*, ou talvez dois genes estritamente relacionados, conferindo resistência a ambos os vírus.

TABELA 3. Notas atribuídas na avaliação da resistência de 20 linhagens de melancia, feita aos 49 dias após a primeira inoculação com WMV ou PRSV-W. UFLA, Lavras – MG, 2004.

Parentais	Inoculadas com WMV			Inoculadas com PRSV-W		
	Menor Nota	Média	Maior Nota	Menor Nota	Média	Maior Nota
Crimson Sweet	3,00	3,90	5,00	4,00	4,80	5,00
PI 595201	1,00	1,00	1,00	1,00	1,26	2,00
Linhagens						
1- WMX-001Fpl# 09-04-03-03	1,00	1,80	2,00	1,00	2,13	3,00
2- WMX-001Fpl# 09-04-58-07	1,00	1,70	2,00	1,00	1,95	3,00
3- WMX-001Fpl# 12-03-07-04	2,00	2,85	3,00	2,00	2,55	3,00
4- WMX-001Fpl# 12-03-07-06	2,00	2,95	4,00	3,00	3,10	4,00
5- WMX-001Fpl# 14-02-55-01	1,00	2,00	3,00	2,00	3,00	4,00
6- WMX-001Fpl# 14-04-67-06	2,00	2,55	3,00	2,00	2,85	4,00
7- WMX-001Fpl# 18-02-09-03	1,00	2,25	3,00	2,00	3,35	4,00
8- WMX-001Fpl# 18-02-11-01	1,00	2,45	4,00	3,00	3,05	4,00
9- WMX-001Fpl# 18-02-11-03	2,00	2,80	4,00	2,00	3,00	4,00
10- WMX-001Fpl# 24-01-56-01	1,00	2,65	4,00	1,00	2,40	3,00
11- WMX-001Fpl# 03-03-14-05	2,00	2,50	3,00	2,00	2,85	4,00
12- WMX-001Fpl# 03-03-14-08	2,00	2,85	4,00	2,00	2,65	4,00
13- WMX-001Fpl# 03-03-53-01	1,00	2,65	3,00	2,00	2,80	4,00
14- WMX-001Fpl# 06-03-02-04	2,00	3,05	4,00	2,00	2,80	4,00
15- WMX-001Fpl# 06-01-25-03	3,00	3,15	4,00	2,00	3,45	5,00
16- WMX-001Fpl# 06-03-42-06	1,00	3,00	4,00	2,00	3,20	5,00
17- WMX-001Fpl# 06-04-01-08	3,00	3,45	4,00	3,00	4,25	5,00
18- WMX-001Fpl# 07-01-59-04	2,00	2,78	4,00	2,00	2,45	3,00
19- WMX-001Fpl# 19-02-16-06	2,00	2,95	4,00	2,00	2,70	4,00
20- WMX-001Fpl# 09-04-03-01	1,00	2,20	3,00	2,00	2,75	4,00

Em *Phaseolus vulgaris*, o alelo dominante *I* conferiu resistência a 5 potyvirus (*Bean common mosaic virus*, *Blackeye cowpea mosaic virus*, *Cowpea aphid-borne mosaic virus*, *Watermelon mosaic virus* and *Passion fruit woodiness virus*) em temperaturas abaixo de 30°C (Kyle & Dickson, 1988). Estudos da herança da resistência ao *Bean yellow mosaic virus* (BYMV) e ao WMV em *Pisum sativum* constataram que 32 cultivares possuindo o gene *mo mo* para resistência ao BYMV também foram resistentes ao WMV e, que outras 32 cultivares possuindo o gene *Mo Mo* para suscetibilidade ao BYMV foram completamente suscetíveis ao WMV (Schroeder & Provvidenti, 1971).

Entre as 20 linhagens avaliadas, pelo fato de nenhuma linhagem dita resistente ao WMV ou ao PRSV-W ter obtido o mesmo nível de resistência da linhagem genitora PI 595201, infere-se que ocorre um controle oligo ou poligênico dessas resistências, conforme encontrado no capítulo anterior para o WMV, e por Azevedo (2001), para o PRSV-W.

CONCLUSÕES

As linhagens 5, 7 e 13 foram resistentes apenas ao WMV, quando avaliadas aos 35 e 49 DAI.

As linhagens 3, 10 e 18 foram resistentes apenas ao PRSV-W, aos 35 e 49 DAI.

As linhagens 1, 2 e 20 apresentaram resistência tanto para o WMV quanto para o PRSV-W, quando avaliadas aos 35 e 49 DAI.

Há evidências de que as resistências ao WMV e ao PRSV-W não são controladas pelos mesmos genes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVARENGA, M. A. R.; REZENDE, G. M. de. **Cultura da melancia**. Lavras - MG: Ed. UFLA, 2002. 133 p.

AZEVEDO, S. M. **Herança da resistência ao vírus da mancha anelar do mamoeiro-estirpe melancia (PRSV-W) em melancia, *Citrullus lanatus* (Thunb.) Matsu. & Nakai**. 2001. 53 p. Tese (Doutorado em Fitotecnia) – Universidade Federal de Lavras, Lavras, MG.

DAVIS, R. F.; MIZUKI, M. K. Detection of cucurbit viruses in New Jersey. **Plant Disease**, St. Paul, v. 71, n. 1, p. 40-44, Jan. 1987.

GILBERT-ALBERTINI, F.; LECOQ, H.; PITRAT, M.; NICOLET, J. L. Resistance of *Cucurbita moschata* to watermelon mosaic virus type 2 and its genetic relation to zucchini yellow mosaic virus. **Euphytica**, Dordrecht, v. 69, n. 3, p. 231-237, 1993.

KYLE, M. M.; DICKSON, M. H. Linkage of hypersensitivity to five potyviruses with the locus for seed color in *Phaseolus vulgaris* L. **Journal of Heredity**, Cary, v. 79, n. 4, p. 308-311, July/Aug. 1988.

LIMA, M. F.; BARBOSA, L. F.; ÁVILA, A. C. Levantamento de viroses na cultura da melancia na região Submédio do São Francisco. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 22, p. 337, ago. 1997. Suplemento.

MOURA, M. C. C. L.; LIMA, J. A. A.; OLIVEIRA, V. B. Levantamento de vírus que infetam cucurbitáceas em municípios maranhenses. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 22, p. 339, ago. 1997. Suplemento.

SCHROEDER, W. T.; PROVVIDENTI, R. A common gene for resistance to Bean yellow mosaic virus and Watermelon mosaic virus 2 in *Pisum sativum*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 61, n. 7, p. 846-848, July 1971.

SILVA, L. H. C. P.; CAMPOS, J. R.; NOJOSA, G. B.; ARAÚJO, (Ed.). **Manejo integrado de doenças e pragas em hortaliças**. Lavras - MG: Ed. UFLA, 2001. 345 p.

SOUZA, A. P. de. **Biologia molecular aplicada ao melhoramento**. In: NASS, L. L.; VALOIS, A. C. C.; MELO, I. S.; VALADARES-INGLIS, M. C. (Ed.). **Recursos genéticos e melhoramento de plantas**. Rondonópolis: Fundação MT,



2001. p. 939-965.

WAI, T.; GRUMET, R. Inheritance of resistance to Watermelon mosaic virus in the cucumber line TMG-1: tissue-specific expression and relationship to Zucchini yellow mosaic virus resistance. **Theoretical Applied and Genetics**, Berlin, v. 91, n. 4, p. 699-706, Sept. 1995.