

**HERANÇA DA RESISTÊNCIA AO VÍRUS  
DA MANCHA ANELAR DO MAMOEIRO-  
ESTIRPE MELANCIA (PRSV-W) EM  
MELANCIA [*Citrullus lanatus* (Thunb.)  
Matsumara & Nakai]**

**SEBASTIÃO MÁRCIO DE AZEVEDO**

**2001**

**SEBASTIÃO MÁRCIO DE AZEVEDO**

**HERANÇA DA RESISTÊNCIA AO VÍRUS DA MANCHA ANELAR DO  
MAMOEIRO-ESTIRPE MELANCIA (PRSV-W) EM MELANCIA  
[*Citrullus lanatus* (Thunb.) Matsumara & Nakai]**



Tese apresentada à Universidade Federal de Lavras, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Agronomia, área de concentração em Fitotecnia, para obtenção do título de "Doutor".

**Orientador**

**Prof. Wilson Roberto Maluf**

**LAVRAS  
MINAS GERAIS  
2001**

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

Azevedo, Sebastião Márcio de

Herança da resistência ao vírus da mancha anelar do mamoeiro-estirpe melancia (PRVS-W) em melancia [*Citrullus lanatus* (Thunb.) Matsumara & Nakai] / Sebastião Márcio de Azevedo. -- Lavras : UFLA, 2001.

53 p. : il.

Orientador: Wilson Roberto Maluf.

Tese (Doutorado) – UFLA.

Bibliografia.

1. Vírus. 2. PRVS-W. 3. Resistência. 4. Melancia. 5. Melhoramento. I. Universidade Federal de Lavras. II. Título.

CDD-635.6298

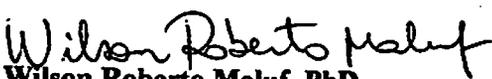
**SEBASTIÃO MÁRCIO DE AZEVEDO**

**HERANÇA DA RESISTÊNCIA AO VÍRUS DA MANCHA ANELAR DO  
MAMOEIRO-ESTIRPE MELANCIA (PRSV-W) EM MELANCIA  
[*Citrullus lanatus* (Thunb.) Matsumara & Nakai]**

**Tese apresentada à Universidade Federal de Lavras,  
como parte das exigências do Programa de Pós-  
Graduação em Agronomia, área de concentração em  
Fitotecnia, para obtenção do título de “Doutor”.**

**APROVADA em 05 de fevereiro de 2001**

<b>Alessandra de Jesus Boari, Dra.</b>	<b>UFLA</b>
<b>Ana Claudia Barneche de Oliveira, Dra.</b>	<b>UNINCOR</b>
<b>Joelson André de Freitas, Dr.</b>	<b>Epamig</b>
<b>Marcio Antônio da Silveira, Dr.</b>	<b>UNITINS</b>
<b>Samuel Pereira de Carvalho, Dr.</b>	<b>UFLA</b>

  
**Prof. Wilson Roberto Maluf, PhD.**  
**DAG/UFLA**  
**(Orientador)**

**Aos meus pais,**

***Marta Corrêa de Azevedo e Sebastião de Azevedo***

**pelo incentivo, apoio e exemplo de vida**

**Dedico**

**Às minhas irmãs, *Marlene, Marisa e Angela*; aos meus cunhados, *Tiãozinho e João Godinho*; aos meus sobrinhos, *Vivian, Thiago e Diego*; à minha noiva, *Nazaré de Fátima Corrêa*, e demais familiares pelo convívio, carinho, incentivo e apoio em todos os momentos.**

**Ao professor *Wilson Roberto Maluf* pela amizade, convívio e grande contribuição à minha vida profissional.**

**Ofereço**

## **AGRADECIMENTOS**

**A Deus por tudo**

**Ao professor Wilson Roberto Maluf – PhD, não só pelos valiosos ensinamentos prestados, mas também pela pessoa humilde, prestativa, sincera e amiga que realmente é. Pelo profissionalismo, responsabilidade, pelas exigências e cobranças dos deveres cumpridos e pelos resultados pertinentes encontrados, mostrando sua grande contribuição à ciência, nos incentivando a dar continuidade aos trabalhos científicos de forma prazerosa. Por me permitir adquirir uma visão holística da pesquisa científica. E sobretudo pelo convívio, amizade e lições de vida.**

**À Universidade Federal de Lavras, Departamento de Agricultura, pela oportunidade concedida para realização do curso.**

**À Coordenadoria de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela concessão da bolsa de estudos.**

**Aos professores e funcionários do Departamento de Agricultura.**

**Ao Departamento de Fitopatologia, na pessoa da Professora Dr. Antônia Reis Figueira e seus funcionários, Ellen, Denise, Carzinho e Antônio Carlos pela valiosa ajuda e disponibilidade do laboratório e equipamentos para realização dos trabalhos.**

**Aos amigos de pós-graduação: Márcia, Cacilda, Ivânia, Ênia, Magnólia, Moab, Valter, Juliano, Edimilson, Nuno, Artur, Denilson, Rúbens, José Hortêncio, Túlio, Alcides, Renato ; e graduação: Natanael, Kleber, Múcio, Luciano, Aldo, Valdeir (Baiano), Fabricio, Flávio, Fred, Rodrigo e Ibiá, pela amizade, convívio, ajuda nos trabalhos realizados e pelos bons momentos de descontração.**

Aos amigos, Ana Cláudia, Cícero (Ceara), Luiz Antônio e Marcos (Cabeça), pela valiosa ajuda na condução dos trabalhos, nas análises estatísticas e, principalmente, pelo convívio e amizade.

À professora Dra. Maria das Graças Cardoso (UFLA-MG) pela amizade, incentivo, apoio e oportunidades.

À HortiAgro sementes, nas pessoas de Vicente Licursi, Paulo Moretto e seus funcionários, especialmente Sebastião (Ná), Luis, Ronaldo e Heitor, pelo convívio e apoio na realização das pesquisas.

Aos amigos professores, Dr. Márcio Antônio da Silveira (UNITINS-Palmas-TO), Dr. José Ricardo Peixoto (UNB-Brasília-DF), e ao pesquisador Dr. Joelson André de Freitas (Eпамig-Janauba-MG), pessoas que, mesmos distantes sempre tiveram ao meu lado.

Ao professor Dr Samuel P. de Carvalho e demais integrantes da banca de tese pelas valiosas contribuições prestadas.

À minha noiva, Nazaré de Fátima Corrêa, pelo convívio, amor, carinho e compreensão.

A todos aqueles que de alguma forma contribuíram para a realização deste trabalho.

**MUITO OBRIGADO!**

## **BIOGRAFIA DO AUTOR**

Sebastião Márcio de Azevedo, filho de Sebastião de Azevedo e Marta Corrêa de Azevedo, nasceu na cidade de Lavras, Estado de Minas Gerais, em 19 de janeiro de 1967.

Concluiu o curso de graduação em Agronomia na Escola Superior de Agricultura de Lavras (ESAL), em julho de 1992.

Em março de 1993, iniciou o curso de mestrado em Agronomia, área de concentração em Fitotecnia, na Universidade Federal de Lavras (UFLA), concluindo-o em fevereiro de 1995.

Foi pesquisador/professor na área de olericultura/melhoramento de hortaliças, na Universidade do Tocantins (UNITINS), no período de março de 1995 a julho de 1997.

Em agosto de 1997, iniciou o curso de doutorado em Agronomia, área de concentração em Fitotecnia, na Universidade Federal de Lavras (UFLA), concluindo-o em fevereiro de 2001.

# SUMÁRIO

	<b>Página</b>
<b>RESUMO .....</b>	<b>i</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>ii</b>
<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>1</b>
<b>2 REFERENCIAL TEÓRICO .....</b>	<b>3</b>
<b>2.1 Cultura da melancia .....</b>	<b>3</b>
<b>2.2 Viroses: Importância, ocorrência e sintomatologia .....</b>	<b>4</b>
<b>2.3 Caracterização do PRSV-W .....</b>	<b>11</b>
<b>2.4 Resistência varietal .....</b>	<b>12</b>
<b>3 MATERIAL E MÉTODOS .....</b>	<b>17</b>
<b>3.1 1ª FASE: Triagem de genótipos de melancia quanto a   resistência ao PRSV-W .....</b>	<b>17</b>
<b>3.1.1 Local .....</b>	<b>18</b>
<b>3.1.2 Genótipos utilizados .....</b>	<b>18</b>
<b>3.1.3 Delineamento experimental .....</b>	<b>19</b>
<b>3.1.4 Obtenção e manutenção do inóculo .....</b>	<b>19</b>
<b>3.1.5 Técnica de inoculação .....</b>	<b>21</b>
<b>3.1.6 Técnica de avaliação .....</b>	<b>21</b>
<b>3.2 2ª FASE : Estudo da herança da resistência ao vírus da   mancha anelar do mamoeiro-estirpe melancia (PRSV-W)   em melancia.....</b>	<b>22</b>
<b>3.2.1 Local .....</b>	<b>22</b>
<b>3.2.2 Genótipos utilizados .....</b>	<b>23</b>
<b>3.2.3 Obtenção das gerações segregantes .....</b>	<b>23</b>
<b>3.2.4 Estudo da herança da resistência a PRSV-W .....</b>	<b>24</b>
<b>3.2.4.1 Delineamento experimental .....</b>	<b>25</b>

<b>3.2.4.2 Inoculações .....</b>	<b>25</b>
<b>3.2.4.3 Avaliações .....</b>	<b>25</b>
<b>3.2.4.4 Estimativa de parâmetros genéticos e fenotípicos .....</b>	<b>26</b>
<b>3.2.4.5 Distribuição de frequências e teste de hipótese de herança monogênica .....</b>	<b>28</b>
<b>4 RESULTADOS E DISCUSSÃO .....</b>	<b>31</b>
<b>4.1 1<sup>o</sup>FASE: Triagem de genótipos de melancia quanto à resistência a PRSV-W .....</b>	<b>31</b>
<b>4.2 2<sup>o</sup>FASE : Herança da resistência ao vírus da mancha anelar do mamoeiro-estirpe melancia (PRSV-W) em melancia .....</b>	<b>32</b>
<b>4.2.1 Estimativas de parâmetros genéticos e fenotípicos .....</b>	<b>32</b>
<b>4.2.2 Teste da hipótese da herança monogênica da resistência ao PRSV-W em melancia .....</b>	<b>37</b>
<b>5 CONCLUSÕES .....</b>	<b>45</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>46</b>

## RESUMO

AZEVEDO, Sebastião Márcio de. Herança da resistência ao vírus da mancha anelar do mamoeiro-estirpe melancia (PRSV-W) em melancia [*Citrullus lanatus* (Thunb.) Matsumara & Nakai]. Lavras: UFLA, 2001. 55p. (Tese – Doutorado em Fitotecnia).<sup>1</sup>

A ocorrência de viroses, principalmente a causada pelo vírus da mancha anelar do mamoeiro-estirpe melancia (*Papaya ringspot virus-watermelon strain*), tem causado grandes perdas na cultura da melancia. Plantas infectadas com PRSV-W exibem mosaico e deformações nas folhas e frutos, acarretando grandes prejuízos à qualidade do produto comercial. A disseminação do vírus no campo é realizada principalmente por afídeos e seu controle através de inseticidas não tem apresentado resultados satisfatórios. Assim, o controle via resistência varietal parece ser o mais indicado. Há germoplasma resistente disponível, porém são poucos os programas de melhoramento visando a resistência ao PRSV-W, e é desconhecido o modo de herança desta resistência. O presente trabalho teve como objetivo determinar o modo de herança da resistência ao PRSV-W em melancia (*Citrullus lanatus*). A herança foi estudada a partir do cruzamento da cultivar Crimson Sweet ( $P_1$ , suscetível) com o acesso PI 595201 ( $P_2$ , resistente), utilizando 90, 90, 90, 600, 180 e 180 plantas, respectivamente, das gerações  $P_1$ ,  $P_2$ ,  $F_1(P_1 \times P_2)$ ,  $F_2$ ,  $RC_{11}(=F_1 \times P_1)$  e  $RC_{12}(=F_1 \times P_2)$ . Fizeram-se duas inoculações manuais nas mudas ( a primeira em 09/03/1999, no estádio cotiledonar, e a segunda após 7 dias) com extrato foliar de plantas de *C. pepo* (suscetível) com sintomas de PRSV-W. Foram realizadas 3 avaliações, aos 35, 42 e 49 dias após a primeira inoculação, utilizando-se uma escala de notas de 1 a 5, sendo 1 (= folhas sem sintomas) e 5 (= maioria das folhas com mosaico severo e/ou distorções foliares). Os dados da terceira avaliação (sintomas mais frequentes) mostraram que o componente aditivo [a] foi maior que o não-aditivo [d]. O valor próximo de zero da estimativa do grau médio de dominância (0,0862), em conjunto com a não significância da estimativa de [d], indicam ação gênica predominantemente aditiva ou de dominância incompleta em baixo grau. O modelo aditivo-dominante foi adequado para explicar o tipo de ação gênica envolvida, indicando que os efeitos epistáticos não são importantes na expressão da resistência. A herdabilidade no sentido amplo foi alta (0,80), indicando que a variância genética foi maior que a ambiental e que a resistência ao PRSV-W foi pouco influenciada pelo ambiente, sob as condições utilizadas. A herdabilidade no sentido restrito também foi alta (0,67), mostrando que os ganhos genéticos obtidos na seleção de plantas mais resistentes em populações segregantes tendem a ser altos. Rejeitou-se a hipótese de herança monogênica para o caráter. O número de genes estimados para o controle do caráter foi de 2,61, evidenciando tratar-se de herança oligo ou poligênica.

---

<sup>1</sup> Orientador: Wilson Roberto Maluf – UFLA

## ABSTRACT

AZEVEDO, Sebastião Márcio de. Inheritance of the resistance to papaya ringspot virus-watermelon strain in watermelon [*Citrullus lanatus* (Thunb.) Matsumara & Nakai]. Lavras: UFLA, 2001. 55p. (Thesis - Doctorate in Program in Crop Science).<sup>2</sup>

*Papaya ringspot virus-watermelon strain* (PRSV-W) is one of the main viral diseases that plague the watermelon crop. PRSV-W-infected plants display mosaic and deformations on leaves and fruits, bringing about quality losses in commercial fruit. The virus is transmitted by aphids, but control of viral spread with insecticides has not been efficient. Varietal resistance is considered an ideal method of control. PRSV-W-resistant watermelon germoplasm is available, but little is known about the mode of inheritance of PRSV-W resistance. The objective of the present work is to study the mode of inheritance of the PRSV-W resistance found in the watermelon accession PI 595201. Cultivar Crimson Sweet ( $P_1$ , susceptible), accession PI 595201 ( $P_2$ , resistant), and generations  $F_1(=P_1 \times P_2)$ ,  $F_2$ ,  $BC_{11}(=F_1 \times P_1)$  and  $BC_{12}(=F_1 \times P_2)$  were tested via mechanical inoculations of 90, 90, 90, 600, 180 and 180 plants, respectively, with a known PRSV-W isolate. Seedlings were mechanically inoculated twice (cotyledonary stage and 7 days later) with leaf macerates of *Cucurbita pepo* plants with marked PRSV-W symptoms. Symptoms were evaluated 35, 42 and 49 days after the first inoculation date, with a disease score scale from 1(= symptomless leaves) to 5(= most leaves with severe mosaic and/or leaf distortions). Data from the third evaluated date indicate that the additive component [a] was much larger than the non-additive [d] component. The estimate of the mean degree of dominance (0,0862) was a value close to zero, and the estimate of [d] was not significantly different from zero, indicating predominantly additive gene action, or, at best, a weak degree of incomplete dominance. Broad sense heritability was high ( $=0,80$ ), indicating that genetic variance was larger than environmental variance, and that PRSV-W resistance reactions were hardly influenced by environment under the conditions of this trial. The narrow sense heritability estimate was also high ( $=0,67$ ), indicating that genetic gains obtained from selection of low disease score plants tend to be high. The hypothesis of monogenic inheritance for the trait was rejected. The estimated number of gene loci controlling the trait was 2.61, indicating oligogenic or polygenic inheritance.

---

<sup>2</sup> Major Professor: Wilson Roberto Maluf – UFLA

# 1 INTRODUÇÃO

A melancia [*Citrullus lanatus* (Thunb.) Matsumara & Nakai] é originária da África onde sua forma selvagem foi encontrada em várias regiões de clima tropical e subtropical, desde o norte até o sul do continente. Sua forma primitiva foi melhorada para a atual provavelmente no antigo Egito, de onde seu cultivo se espalhou pela Europa e Ásia, muito antes de Cristo. Nas Américas foi introduzida na época da escravidão. No Brasil plantou-se melancia durante muito tempo, nas roças de milho, sem qualquer controle de variedade, até a chegada dos imigrantes norte-americanos com diversas cultivares de características fixadas, transformando os plantios erráticos em grandes culturas comerciais. Atualmente a melancia é cultivada em quase todos os estados brasileiros, de norte a sul do país (Sonnenberg, 1985), sendo a cultivar Crimson Sweet a mais utilizada (Castellane e Cortez, 1995). Em âmbito nacional, a melancia está entre as cinco hortaliças mais importantes (Minami e Lamauti, 1993) e, em termos de volume de produção, é superada apenas pelas culturas do tomate, batata e cebola. Em 1995, a produção nacional foi de 254.412 frutos, numa área cultivada de 79.683 hectares, apresentando rendimento médio de 3.206 frutos/ha. Os maiores produtores foram os estados de Pernambuco (93.263 frutos), Rio Grande do Sul (39.559 frutos), Bahia (27.664 frutos), São Paulo (25.043 frutos) e Goiás (20.325 frutos), que totalizaram 80.9% da produção nacional (Anuario..., 1997). Dados recentes (Agriannual, 2000) apontam um volume comercializado de melancia na CEAGESP, em São Paulo, no ano de 1998, de aproximadamente 60.500 t, com aumento crescente desde 1995.

A maioria das cultivares de melancia plantadas no Brasil caracterizam-se pela precocidade de produção, frutos grandes e saborosos, porém apresentam suscetibilidade a vírus, com destaque ao vírus da mancha anelar do mamoeiro -

estirpe melancia - PRSV-W (*Papaya ringspot virus - watermelon strain*) (Hojo, Silva e Pavan, 1991). A ocorrência desta virose tem causado grandes perdas na produção de melancia, principalmente quando em complexos com outras viroses que atacam as cucurbitáceas (Lima, Fernandes e Mendes, 1980a; Lima, Souza e Martins, 1980b). Plantas infectadas com PRSV-W exibem mosaico, deformações nas folhas e redução no tamanho das plantas. As flores severamente atacadas não frutificam ou produzem frutos deformados, acarretando grandes prejuízos à quantidade e qualidade do produto comercial. A disseminação do vírus no campo é realizada principalmente por insetos vetores da família Aphididae (pulgões). Seu controle através de inseticidas sistêmicos não tem apresentado resultados satisfatórios devido à rapidez de transmissão do vírus de uma planta para outra. No geral, os vírus são inoculados na planta hospedeira antes que os inseticidas atuem no vetor. Além disso, os pulgões são polípagos e subsistem em hospedeiros que circundam a cultura. Consequentemente, o método ideal de controle é a utilização da resistência genética. Existe germoplasma disponível para obtenção de resistência varietal, porém são restritos os trabalhos de melhoramento visando resistência a PRSV-W em melancia, bem como não se conhece o controle genético desse caráter. O presente trabalho teve como objetivos:

- ❖ Identificação de fontes de resistência ao PRSV-W em acessos de melancia.
- ❖ Determinar o modo de herança da resistência da melancia ao PRSV-W e estimar os parâmetros genéticos nas populações segregantes.

## 2 REFERENCIAL TEÓRICO

### 2.1 Cultura da Melancia

A melancia pertence à família Cucurbitaceae, gênero *Citrullus* (Schrad.), e a espécie *Citrullus lanatus* (Thunb.) Matsumara & Nakai. A planta é monóica; as flores femininas formam-se nas extremidades dos ramos, sendo em menor número que as masculinas. A polinização é entomófila, sendo feita principalmente por abelhas. São plantas alógamas ou de polinização cruzada (Sonnenberg, 1985). A germinação, a emergência e o desenvolvimento das plantas ocorrem melhor sob temperaturas médias entre 20 e 30°C, com pequenas variações entre temperaturas médias diurnas e noturnas (Souza, Viana e Barrigossi, 1995). Os frutos formados sob clima quente e seco apresentam excelente qualidade com relação ao sabor e à consistência. Em regiões tropicais, a melancia pode ser cultivada o ano inteiro; porém durante a época chuvosa e quente, há grande incidência de doenças e os frutos ficam aguados ou insípidos, devido ao excesso de umidade (Sonnenberg, 1985).

O gênero *Citrullus* possui 3 espécies [*C. lanatus* e *C. colocynthis*(Schrad.) e *C. ecirrosus* (Cogn.)], todas originárias da África (Navot e Zamir, 1987). No Nordeste brasileiro são encontradas melancias rústicas, provavelmente trazidas pelos escravos. Entre elas é encontrada uma de polpa branca, utilizada na alimentação animal, denominada regionalmente “melancia de cavalo” ou “melancia de porco”. É considerada fonte de resistência ao oídio (Araújo et al., 1987) e tolerância ao PRSV-W (Araújo e Souza, 1989).

As três espécies do gênero *Citrullus* são diplóides, com número cromossômico  $2n = 22$ , e podem ser cruzadas entre si produzindo sementes que, quase sempre, germinam bem e crescem normalmente, produzindo frutos com sementes viáveis (Mohr, 1986). *C. lanatus* e *C. colocynthis* são as mais comuns,

havendo diversos relatos de hibridação entre elas. Whitaker (1933) já apontava evidências de que *C. colocynthis* é o ancestral de *C. lanatus*, o que foi reforçado mais tarde por Shimotsuma (1960). A outra espécie, *C. ecirrosus*, é endêmica no deserto da Namíbia, havendo ainda outras espécies que foram classificadas anteriormente como pertencente ao gênero *Citrullus*, como *Proecintrullus fistulosus* ( $2n = 24$ ) e *Acanthosicyous naudinianus* ( $2n = 22$ ) (Navot e Zamir, 1987).

As cultivares e híbridos de melancia disponíveis no mercado brasileiro são, na sua grande maioria, de origem americana e suscetíveis às principais doenças, entre elas as viroses, principalmente o PRSV-W (Azevedo, et al., 1998). Entre as cultivares de polinização aberta, destacam-se a Charleston Gray, Crimson Sweet, Fairfax, Omaru Yamato e Yamato Sato (suscetíveis ao PRSV-W), sendo as duas últimas de origem japonesa. Destas, a responsável por maior área cultivada é a Crimson Sweet, acarretando no fornecimento de praticamente apenas uma cultivar para o mercado consumidor. Dentre os híbridos, têm-se o JetStream, Madera, Mirage, Tiffany e Rubi, somente este último desenvolvido no Brasil (Leonel et al., 1998). Diante deste quadro, fica evidente a importância do desenvolvimento de programas de melhoramento genético nacional visando a obtenção de cultivares resistentes às principais doenças, bem como a melhoria na qualidade dos frutos, procurando suprir o mercado produtor e consumidor, cada vez mais exigentes.

## 2.2 Viroses - Importância, ocorrência e sintomatologia

A alta incidência de viroses, principalmente a causada pelo vírus da mancha anelar do mamoeiro, estirpe melancia, PRSV-W (*Papaya ringspot virus - watermelon strain*), tem causado altos índices de perdas em produção de cucurbitáceas, principalmente nos casos em que a cultura é infectada no início

do ciclo. No Brasil, têm sido detectados em cucurbitáceas, além do PRSV-W, o vírus do mosaico do pepino (CMV - "*Cucumber mosaic virus*"), o vírus do mosaico da abóbora (SqMV - "*Squash mosaic virus*"), o vírus do mosaico da melancia (WMV "*Watermelon mosaic virus*"), o vírus do mosaico amarelo da abobrinha de moita (ZYMV - "*Zucchini Yellow Mosaic Virus*") e os tospovirus. Além das infecções causadas por um vírus isoladamente, também ocorrem com bastante frequência, em cucurbitáceas, infecções virais mistas. Nas infecções mistas, podem ocorrer relações sinérgicas ou antagônicas, que podem causar aumento ou decréscimo das lesões produzidas e modificações nos sintomas, que podem ser muito mais severos do que os verificados nas infecções isoladas (Zambolin e Dusi, 1995). O conhecimento dos diferentes sintomas dos diversos vírus torna-se importante para a sua diferenciação. As características das principais viroses são descritas a seguir:

*Vírus da mancha anelar do mamoeiro - estirpe melancia* : anteriormente conhecido como vírus do mosaico da melancia-1 (WMV-1), o PRSV-W pode ser considerado como limitante da produção de diversas cucurbitáceas, principalmente quando a infecção ocorre no início do ciclo. Pertence ao gênero dos Potyvirus e é o vírus de maior ocorrência e importância econômica em cucurbitáceas plantadas em todo o Brasil. Os sintomas causados pelo PRSV-W em cucurbitáceas são variáveis, podendo apresentar mosqueados, mosaicos, redução no crescimento da planta e de suas partes e ainda deformação de folhas e frutos (Costa, Kitajima e Nagai, 1972 e Purcifull et al., 1984a). A sintomatologia em melancia (*Citrullus lanatus* ) pode variar desde leve descoloração dos bordos foliares, com recuperação nas folhas adultas (Zabalá e Ramallo, 1968), até danos severos (mosaicos, redução do limbo foliar permanecendo somente as nervuras, redução do desenvolvimento das plantas e deformações dos frutos) (Purcifull e Hiebert, 1979). O vírus é transmitido por afídeos na forma não-circulativa (não-persistente), ou seja, o inseto leva apenas

alguns segundos para adquirir o vírus na planta infectada e poucos minutos para inoculá-lo na planta sadia, sendo esta a principal forma de disseminação da doença no campo. Em culturas de intenso trato cultural manual, como pepino e melão estaqueados, a transmissão mecânica, em razão do manuseio dos operários, pode adquirir importância. O PRSV-W não é transmitido por sementes.

*Vírus do mosaico do pepino:* O vírus do mosaico do pepino é um vírus do gênero dos *Cucumovirus* e ocorre, principalmente, em regiões temperadas do globo. Embora descrito e nomeado no pepino, possui uma gama de hospedeiros bastante ampla, infectando mais de 85 famílias entre plantas cultivadas e não cultivadas, como Cucurbitaceae, Compositae, Leguminosae, Chenopodiaceae, entre outras (Dovine, Quiot e Marchoux, 1979). A importância destas plantas como fonte de vírus cresce quando se consideram as infecções latentes e a multiplicação dos vetores em várias dessas hospedeiras. Os sintomas induzidos pelo CMV dependem da estirpe envolvida e da planta hospedeira infectada. Em cucurbitáceas, geralmente provoca mosaico, enrolamento das folhas, atrofia do desenvolvimento da planta, deformação e alteração da coloração dos frutos, o que os torna não comercializáveis. O CMV também é transmitido por pulgões na forma não-circulativa (não-persistente), sendo essa a sua principal via de disseminação no campo. A transmissão mecânica é freqüente. A transmissão por sementes pode ocorrer em porcentagens variáveis (Francki, Mossop e Hatta, 1979).

*Vírus do mosaico da abóbora:* pertence ao gênero dos *Comovirus*. As plantas infectadas podem não mostrar sintomas ou, então, apresentar manchas anelares, mosaico severo com formações de bolhas, deformações e, ocasionalmente, enações. Os sintomas nos frutos variam de pequenas áreas cloróticas a severas deformações com áreas verde-escuros. A gama de hospedeiro do SqMV é restrita a cucurbitáceas. O vírus infecta sistematicamente

abóbora, abobrinha, melancia, melão, maxixe, pepino e algumas cucurbitáceas silvestres. O vírus é transmitido por sementes de algumas cucurbitáceas e por vetores, como besouros (*Diabrotica* spp. e *Acalyna* spp), coccinelídeos e gafanhotos (Campbell, 1971).

*Vírus do mosaico da melancia* (anteriormente WMV-2): No Brasil este vírus foi relatado pela primeira vez em Campinas, São Paulo, por De Sá et al. (1988) e, posteriormente, em Janaúba, Minas Gerais (Dusi, Pessoa e Gama, 1990) e Vale do Submédio São Francisco (Dusi, Tateishi e Dias, 1991). É possível que o vírus tenha sido introduzido nessas regiões por meio de sementes importadas de países onde o WMV esteja presente (Dusi, Pessoa e Gama, 1990). Por outro lado, De Sá e Kitajima (1991) acreditam na possibilidade de o vírus estar presente há mais tempo e seu diagnóstico ter sido confundido com o PRSV-W. Pertence ao gênero dos *Potyvirus*. Os sintomas ocasionados são mosaico e mosqueado em melão, pepino, abóbora, abobrinha e melancia. O vírus reduz a qualidade e a produção dos frutos. O WMV-2 causa, ainda, mosaico em ervilha e ocorre naturalmente em leguminosas, malváceas, chenopodiáceas e plantas ornamentais. É transmitido de forma não-circulativa por, pelo menos, 38 espécies de afídeos (Purcifull, Hiebert e Edwardson, 1984).

*Vírus do mosaico amarelo da abobrinha de moita*: É um *Potyvirus* transmitido por afídeos e considerado como o principal patógeno de cucurbitáceas, na maioria das regiões produtoras do mundo. O vírus ocasiona mosaico amarelo severo, 'cordão de sapato' (redução do limbo foliar), raquitismo e deformação de frutos e de sementes de abobrinha, melão, pepino e melancia. O ZYMV possui alta variabilidade, e as estirpes diferem em sintomatologia, gama de hospedeiros, virulência relativamente ao gene de resistência e transmissibilidade por afídeos (Lisa e Lecoq, 1984).

*Tospovírus*: os tospovírus em cucurbitáceas, no Brasil, são relatados desde 1972 (Costa, Kitajima e Nagai, 1972). Pozzer et al. (1994) verificaram

que o tospovirus que ocorre em cucurbitáceas é sorologicamente distinto de outros tospovirus, e o círculo de hospedeiros é restrito a cucurbitáceas e algumas solanáceas. O vírus tem sido detectado em São Paulo e Distrito Federal. Não existem ainda relatos sobre a transmissão do vírus em campo e sobre os vetores envolvidos. Aparentemente, a importância econômica deste vírus ainda é pequena.

A distinção dessas viroses no campo, através de sintomatologia, torna-se praticamente impossível, principalmente quando se trata de infecções mistas (Lotz et al., 1994). No entanto, existem técnicas de separação que podem ser utilizadas com boa segurança, através da utilização de hospedeiros diferenciais, teste de transmissão via vetores e via sementes, sorologia e microscopia eletrônica (Ávila et al., 1984, Salcedo, 1984; Kuabara, 1984; Purcifull, 1984a, Pereira, 1995 e Oliveira, 1999).

Purcifull e Hiebert (1979), utilizando microscopia eletrônica para identificação de vírus, observaram que PRSV-W e WMV apresentam partículas alongadas, filamentosas e flexíveis, que variam de 690 a 900nm de comprimento, com classe modal de 780nm, características dos *Potyvirus*. Já o vírus do mosaico do pepino (CMV) apresenta-se ao microscópio eletrônico com 3 partículas isométricas.

No caso de hospedeiros diferenciais, são inoculadas diferentes espécies de cucurbitáceas e não cucurbitáceas com vírus provenientes de hospedeiros infectados. Vírus distintos provocam diferentes reações sintomatológicas nestes hospedeiros diferenciais, tornando-se possível a sua identificação (Quadro 1).

QUADRO 01 Reações de hospedeiros diferenciais utilizados na identificação de vírus de cucurbitáceas. UFLA, Lavras-MG, 2001.

Hospedeiros	CMV	SqMV	PRSV-W	WMV	ZYMV	Referências
<i>Cucurbita pepo</i>	M	M	M	M	M	Vega, Resende e Yuki (1995)
<i>Cucumis sativus</i>	M/LL	M	M	M	MS	Vega, Resende e Yuki (1995)
<i>Cucumis melo</i> Linha B70-96	M	M	-	M	MS	Vega, Resende e Yuki (1995)
<i>Citrullus vulgaris</i>	M/LL	-	M	M	MS	Vega, Resende e Yuki (1995)
<i>Luffa acutangula</i>	M/LL	-	Mq	-	M/LL	Vega, Resende e Yuki (1995)
<i>Chenopodium amaranticolor</i>	LL	-	-	LL	LL	Vega, Resende e Yuki (1995)
<i>Gomphrena globosa</i>	LL	-	-	LL	LL	Vega, Resende e Yuki (1995)
<i>Nicotiana tabacum</i> cv. Turkish	M/LL	-	-	-	-	Vega, Resende e Yuki (1995)
<i>Phaseolus vulgaris</i> "BT-2"	-	-	-	M	-	Vega, Resende e Yuki (1995)
<i>Nicotiana benthamiana</i>	M/LL	-	-	NF,DF	-	Purcifull e Hierbert (1979)

-: sem sintoma; LL: lesão local; M: mosaico; Mq: mosqueado; MS: mosaico severo; NF: necrose foliar; DF: deformação foliar

Sintomas de "enação" são característicos do vírus do "Mosaico da abóbora" (SqMV). Esse apresenta, ainda, algumas características marcantes, como a incapacidade de ser transmitido por afídeos, a presença de 2 partículas isométricas à visão ao microscópio eletrônico, a incapacidade de infectar plantas

de tomate, caupi e *Chenopodium* spp. (Pereira, 1995) e ser transmitido por sementes de algumas cucurbitáceas (Campbell, 1971).

O WMV pode ser distinguido do PRSV-W através de testes em hospedeiros diferenciais, pois o WMV é capaz de infectar cerca de 160 espécies de dicotiledôneas dentro de 23 famílias, enquanto o PRSV-W praticamente só infecta plantas da família Cucurbitaceae. A espécie *Luffa acutangula* apresenta-se resistente ao WMV e suscetível ao PRSV-W, já a espécie *Nicotiana benthamiana* apresenta resistência ao PRSV-W e suscetibilidade ao WMV (Purcifull, Hiebert e Edweson, 1984; De Sá e Kitajima, 1991) (Quadro 1).

O PRSV-W em *C. maxima*, cultivar Coroa, causa pontuação cloróticas no primeiro par de folhas, que se necrosam e rasgam, enquanto, nas folhas mais velhas, forma-se um mosqueado. O SqMV causa lesões cloróticas nas folhas cotiledonares e manchas anulares cloróticas no primeiro par de folhas. Nas folhas mais velhas ocorre um mosaico difuso e "enações". Na infecção mista ocorre uma mistura dos sintomas descritos (De Sá e Kitajima, 1987). O CMV causa, em abóbora, sintomas de infecção sistêmica (mosaico). Já o SqMV, além de mosaico, induz a planta a deformações foliares, "enação" e anelamento nos frutos, não sendo, porém, transmitido por afídeos. O PRSV-W é transmitido por afídeos e, além de induzir mosaico e distorções foliares nas partes vegetativas, inibe o desenvolvimento normal dos frutos (Pereira, 1995).

Além das técnicas citadas, as viroses podem ser diferenciadas também por meio da determinação de suas propriedades físicas, como o ponto de inativação térmica de uma determinada virose e seu ponto final de diluição (Purcifull et al., 1984a). São utilizados também o teste ELISA, PCR e hibridação com sondas moleculares (Eiras, Resende e Àvila, 1998).

Grande importância e atenção especial deve ser dispensada à fase de identificação do agente etiológico viral, devido à semelhança entre a sintomatologia apresentada pelas viroses citadas, e ainda pela existência de uma

boa possibilidade de presença de mais de um vírus no hospedeiro, caracterizando uma infecção mista (De Sá e Kitajima, 1987).

### 2.3 Caracterização do PRSV-W

O *Potyvirus* é o maior e mais importante gênero de viroses das plantas. Seu genoma consiste de RNA positivo de fita simples, de aproximadamente 10.000 nucleotídeos ligados covalentemente a uma Vpg na extremidade 5' e a um poliadenilato na extremidade 3'. Todos os *Potyvirus* estudados até o momento formam inclusões citoplasmáticas cilíndricas (Mathews, 1992 e Purcifull et al., 1984a). Em particular, o PRSV-W, morfologicamente, apresenta-se como uma partícula simples, flexível e filamentosa, com dimensões aproximadas de 780nm x 12nm. Seu genoma consiste de RNA de fita simples, medindo de 760 - 800 nm de comprimento por aproximadamente 11nm de diâmetro. O PRSV-W apresenta certa estabilidade "in vitro" (dado pelo tempo de armazenamento de um extrato vegetal a partir do qual o vírus ali contido, não é mais capaz de infectar uma planta). Seu ponto de inativação térmica (temperatura na qual um determinado vírus perde sua capacidade efetiva) situa-se entre 50 a 60°C durante 10 minutos e seu ponto final de diluição em torno de  $5 \times 10^{-4}$ . O PRSV-W foi infectivo após ser armazenado durante 6 anos em folhas de *C. pepo* dessecadas em  $\text{CaCl}_2$ , a vácuo, abaixo de 4° C (Purcifull et al., 1984a).

Importante observação na diferenciação e identificação do PRSV-W e do WMV está relacionada com suas regiões de ocorrência. O PRSV-W é citado como o vírus predominante em regiões tropicais, enquanto o WMV prevalece em regiões temperadas (Purcifull e Hiebert, 1979 e Lovisolo, 1981). Levantamentos recentes, realizados em cucurbitáceas no Nordeste do Brasil (submédio São Francisco) por Lima, Barbosa e Ávila (1997), indicam que o

PRSV-W é, de fato, o vírus prevalecente, e parecem, pois, dar suporte a estas hipóteses.

O PRSV-W é um vírus de fácil transmissão mecânica, sendo, na natureza, transmitido por afídeos de maneira não circulativa com o vetor. Existem cerca de 24 espécies em 15 gêneros de afídeos. Quanto à eficiência experimental na transmissão do PRSV-W, a espécie *Myzus persicae*, seguida por *Aphis fabae solanella* e *Schizaphis graminum* (Gallo, 1988), foram citadas por Yuki (1990) como as mais eficientes.

Inseticidas carbamatos (Aldicarb, Carbofuran) reduziram a incidência do mosaico, porém não em níveis suficientes para que pudessem ser recomendados como eficientes. O uso da pré-imunização com isolados fracos de PRSV-W também não surtiu os efeitos benéficos esperados (Resende et al., 1994). Assim, baseando-se na baixa eficiência e no custo financeiro das estratégias de controle do PRSV-W até o momento, acredita-se que o uso de resistência varietal seja, hoje, a melhor alternativa de controle desta virose, pois, além do menor custo, é de fácil utilização pelo produtor.

## 2.4 Resistência Varietal

O genótipo da planta e sua caracterização tem um efeito significativo sobre a sua reação à infecção de um vírus específico, podendo corresponder a diferentes tipos (mecanismos) de resistência. Segundo Pereira, Zambolim e Chaves (1985), os seguintes mecanismos são considerados como forma de resistência: a) Escape- ocorre quando a planta é suscetível e escapa do patógeno, por exemplo devido à precocidade, crescimento rápido, etc.; b) Tolerância- quando a planta suporta a multiplicação do patógeno, sem sintomas visíveis ou com poucos sintomas da doença; c) Imunidade- também chamado de resistência do não hospedeiro. Neste caso, nenhum indivíduo ou variedade é afetado pelo

patógeno; d) Resistência a doenças (reação a patógenos): resistência à penetração do patógeno devido à ocorrência de barreiras físicas ou químicas à infecção e resistência após a penetração do patógeno (hipersensibilidade, barreiras mecânicas e químicas). Segundo Fraser (1992), a resistência a vírus pode ser ao vetor, o que reduz a eficiência de transmissão do vírus (pode ser uma barreira física, como presença de pelos, cor, etc., ou barreira química, como secreção de repelentes a insetos, etc.). E a resistência pode ser ao vírus, em que se tem a imunidade, a tolerância, a resistência e a proteção cruzada (tratamento com estirpe de baixa virulência, que protege contra estirpe virulenta).

Salcedo (1984), em estudo de herança da resistência ao PRSV-W (WMV-1) em *C. maxima*, observou que plantas consideradas resistentes, sem nenhum sintoma, foram retroinoculadas em *C. pepo* cv. Caserta (suscetível), de onde o vírus foi recuperado, mostrando que o tipo de resistência ao PRSV-W é de tolerância. Já na espécie *C. ecuadorensis*, os sintomas surgiram tardiamente. Esta espécie foi considerada, por Provvidenti, Robinson e Munger (1978), como imune a PRSV-W. No entanto, os resultados de Salcedo (1984) parecem indicar que esta espécie possui o tipo de resistência denominado resistência à multiplicação do vírus, segundo classificação de Russel (1981). A discrepância dos resultados se deve ao fato de que no trabalho de Provvidenti, Robinson e Munger (1978), a recuperação do vírus foi tentada apenas dez dias após retroinoculação, não tendo havido tempo suficiente para a multiplicação do vírus (resistência à multiplicação do vírus), enquanto no trabalho de Salcedo (1984), o vírus foi recuperado oito semanas após retroinoculação. Salcedo (1984) destacou ainda duas cultivares de *C. maxima* (BGH-947 e BGH-4104) como fontes de resistência, as quais apresentaram 100% de plantas resistentes, um mês após a inoculação. A resistência de *C. maxima* ao PRSV-W foi controlada pela ação de pelo menos dois alelos recessivos, que os autores designaram como *m* e *n*. Maluf e Sousa (1984), em estudo de resistência ao

PRSV-W (WMV-1) com duas introduções de *C. maxima* 'Várzea Alegre' (CMAX-001) e Autumn Pride (CMAX-004), bem como de seus híbridos F<sub>1</sub> recíprocos, observaram que CMAX-004 (considerada suscetível) apresentou sintomas típicos de mosaico, enquanto CMAX-001 (considerada resistente) permaneceu livre de sintomas durante toda a duração do experimento. As plantas F<sub>1</sub> permaneceram com sintomas leves (manchas cloróticas esparsas). Retroinoculação em plantas de *C. pepo*, cultivar Caserta (susceptível), permitiu a recuperação do vírus a partir de CMAX-004 e dos híbridos F<sub>1</sub>, mas não a partir de CMAX-001. A introdução CMAX-001 (Várzea Alegre) apresentou, aparentemente, alto nível de resistência ao PRSV-W (WMV-1), e o gene ou genes responsáveis pela resistência pareceram apresentar dominância incompleta. Maluf, Silva e Moura (1985) estudaram mais detalhadamente a herança da resistência do PRSV-W em *Cucurbita maxima* 'Varzea Alegre', e verificaram que o caráter resistência ao PRSV-W nesta cultivar era controlado por gene(s) com ação gênica predominante aditiva. As herdabilidades no sentido amplo, na geração F<sub>2</sub>, foram de 0.68, 0.67 e 0.58, quando calculadas respectivamente aos 14, 21 e 28 dias após a inoculação. As estimativas de herdabilidades no sentido amplo e no sentido restrito foram semelhantes devido à ação gênica predominantemente aditiva.

Maluf et al. (1986), em triagem realizada em busca de fontes de resistência ao PRSV-W, encontraram alto nível de resistência em *C. ecuadorensis* e bom nível de resistência em *C. maxima* (cultivares 'Coroa IAC', 'Exposição' e 'Várzea Alegre'), em *C. moschata* (cultivares 'Jacarezinho AG-1', 'Caravela', 'CMOS-003' e 'Menina Brasileira'), e um nível intermediário de resistência nos híbridos intra-específicos F<sub>1</sub> (Várzea Alegre x Autumn Pride) e F<sub>1</sub> (CMOS-003 x Butterbush). Outras cultivares testadas e consideradas suscetíveis foram encontradas em *C. maxima* ('Autumn Pride', 'Blue Kuri', 'Ebisu', 'Redonda Amarela Gigante', 'Golden Nugget', 'Tsurunashi Yakko'), *C.*

*moschata* (Butterbush, Chirimen, Seca de Pescoço Gigante, Waltham Butternut), *C. pepo* (Warted Mixture, Agway Mixture, Bicolor Spoon, Caserta Asgrow, Caserta SH 202, Ranger, Shenot Crown of Thorns, Small Sugar, Table King Bush), além do híbrido interespecífico  $F_1(C. maxima \times C. moschata)$  Tetsukabuto.

Maluf, Pereira e Figueira (1997), em estudo da herança da resistência ao PRSV-W em moranga (*Cucurbita maxima* Duch), observaram que as linhagens ABL-10 e Redlands Trailblazer mostraram-se resistentes ao PRSV-W. O mecanismo de resistência envolvido em ambas era do tipo tolerância (comprovada pela retroinoculação e posterior recuperação do vírus em *C. pepo* cv. Caserta). As linhagens resistentes foram cruzadas com a cultivar suscetível Buttercup. Em ambos os casos, a resistência parece ser oligogênica. Postulou-se, com base nas análises de componentes de variância, a ação de aproximadamente dois genes com ação predominantemente aditiva para Redlands Trailblazer e três genes com dominância parcial para ABL-10. No cruzamento entre as linhagens resistentes (ABL-10 x Redlands Trailblazer), houve, em  $F_2$  e em  $RC_1$ , plantas suscetíveis (segregação transgressiva), indicando o não alelismo de pelo menos um dos genes de resistência.

Oliveira (1999), estudando a herança da resistência ao PRSV-W em *Cucurbita moschata* Duch, através do cruzamento entre 'Baiana Tropical' x 'Chirimen', observou que a resistência apresentada pela 'Baiana Tropical' é controlada por mais de um loco gênico, com ação predominantemente aditiva. As herdabilidades no sentido amplo foram de 0.70, 0.58 e 0.44, quando calculadas, respectivamente, aos 14, 21 e 28 dias após inoculação. Os números de genes estimados ( $n$ ) foram de 2.97, 2.91 e 2.09 na primeira, segunda e terceira avaliações, respectivamente, indicando não se tratar de herança monogênica. Os valores de  $X^2$  referentes à hipótese de herança monogênica foram significativos para todos os graus médios de dominância presumidos nas

três avaliações, levando à rejeição da hipótese de herança monogênica para o caráter, e confirmando o controle oligogênico.

Estudos da resistência ao PRSV-W em melancia são menos frequentes do que nas outras cucurbitáceas. Hojo, Silva e Pavan (1991), avaliando 20 genótipos (entre cultivares e híbridos) de melancia quanto à resistência ao PRSV-W (referido como VMM-Me, vírus do mosaico do mamoeiro - estirpe melancia), destacaram a população selvagem BT-8501 (EUA), de frutos amargos, originários da África, como tolerante ao vírus PRSV-W, por ter apresentado ausência total de sintomas nas folhas e frutos. Entretanto, a multiplicação viral foi detectada quando folhas com ausência de sintomas foram retroinoculadas em abobrinha 'Caserta', caracterizando a reação de resistência como sendo do tipo tolerância. As cultivares Klondike Blue Ribbon (Niagara) e New Kodama (Takii) apresentaram um alto nível de tolerância, com 52,38% e 22,58% de plantas sem sintomas e com notas médias de 1.71 e 2.25, respectivamente. A cultivar Jubilee (Asgrow) apresentou um nível de tolerância ao PRSV-W equivalente às cultivares Sugar Baby (Asgrow) e Pernambuco Escura (Brasil), com notas médias de 2,66, 2,92 e 2,96, respectivamente. Já as cultivares Omaru Yamato (Agroflora), Pioneer (Kaneko), Madera (Asgrow), Daimaru Yamato (Takii), Charleston Gray (Asgrow), Congo (Niagara), Cream Suika (Takii), Ibuki (Takii), Crimson Sweet (Asgrow), Fairfax (Niagara), Pernambuco (Brasil), Jubilee W.R.(Asgrow), Sunshade (Asgrow) e Pérola (Asgrow) foram consideradas todas suscetíveis, pois manifestaram sintomas de mosaico e/ou deformação foliar, obtendo notas médias acima de 3.0.

Araújo e Souza (1988), avaliando 28 introduções de melancia para resistência ao PRSV-W, constataram que a cultivar Ouricuri apresentou tolerância ao PRSV-W. As plantas apresentaram sintomas esparsos de mosaico e um desenvolvimento vegetativo vigoroso. Através do cruzamento entre essa introdução e a cultivar Charleston Gray, Araújo et al. (1989) obtiveram várias

linhagens que foram testadas para resistência ao PRSV-W. Após a avaliação, somente a linhagem 88-127 de melancia foi considerada tolerante ao vírus, com sintomas de mosaico esparsos, desenvolvimento vegetativo vigoroso e alta produtividade.

Kooistra (1968) alerta que cultivares tolerantes, além de poderem funcionar como fonte de infecção para populações suscetíveis, apresentam a mesma produção em termos de número de frutos, em comparação às cultivares suscetíveis inoculadas. Deve-se observar, entretanto, que este autor não considerou a qualidade dos frutos produzidos, que pode ser muito prejudicada em cultivares suscetíveis infectadas, quando comparada com cultivares tolerantes sob as mesmas condições.

Recentemente, o Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (USDA) lançou 4 linhagens de melancia resistentes ao WMV (Release..., 1996). Testes preliminares efetuados na Universidade Federal de Lavras indicaram que uma das mesmas (PI 595201) também foi resistente ao PRSV-W (Azevedo et al., 1998). O modo de resistência ao PRSV-W na introdução PI 595201 ainda não está devidamente caracterizado do ponto de vista genético, e será objeto de estudo neste trabalho.

### **3 MATERIAL E MÉTODOS**

#### **3.1 1º FASE: Triagem de genótipos de melancia quanto à resistência ao PRSV-W**

Um trabalho preliminar de triagem de acessos de melancia quanto à resistência ao PRSV-W foi realizado com o objetivo de padronizar metodologia de avaliação e confirmar as reações de resistência ou suscetibilidade ao PRSV-W nestes acessos.

### **3.1.1 Local**

O trabalho foi conduzido em casa-de-vegetação, na Universidade Federal de Lavras, durante o segundo semestre de 1997. O município de Lavras está situada a 21°14'16" de latitude sul, 45° 00'00" de longitude oeste de Greenwich e 910m de altitude. Foram utilizados vasos plásticos com capacidade para 0,5 L de substrato. O substrato foi composto de 50% de "Plantcell" (substrato artificial) + 50% de terra esterilizada + 4-14-8 ( 800g/100 L. de mistura). Os vasos foram dispostos em bancadas de cimento, espaçados de 20cm entre si.

### **3.1.2 Genótipos utilizados**

Os genótipos utilizados estão descritos no quadro 2.

**QUADRO 2** Genótipos utilizados em triagem de cultivares, híbridos e introduções de melancia para avaliação da resistência ao PRSV-W. UFLA, Lavras-MG, 2001.

Acesso	Tipo	Origem
Crimson Sweet (TS)	Cultivar de polinização aberta	Topseed
Charleston Gray	Cultivar de polinização aberta	Topseed
Jubilee	Cultivar de polinização aberta	Topseed
Omaru Yamato	Cultivar de polinização aberta	Topseed
Crimson Sweet (AG)	Cultivar de polinização aberta	Horticeres
Rubi AG 08	Híbrido	Horticeres
Safira AG 124	Híbrido	Horticeres
PI 595201	Introdução não comercial	USDA
PI 595202	Introdução não comercial	USDA

### 3.1.3 Delineamento experimental

O delineamento experimental utilizado foi o inteiramente casualizado com 9 tratamentos, 25 repetições e 2 plantas por parcela (vaso). Foram distribuídas 4 sementes por vaso, fazendo-se o desbaste para 2 plantas por vaso após a germinação.

### 3.1.4 Obtenção e manutenção do inóculo

O inóculo viral, um isolado presumível de PRSV-W, foi obtido de plantas de *Cucurbita pepo* cv. Asmara, a qual constitui uma excelente fonte de manutenção deste patógeno, devido à sua reconhecida suscetibilidade e facilidade de proliferação do vírus.

QUADRO 3 - Escala de notas , variável de 1 a 5 (adaptada de Oliveira), segundo a severidade dos sintomas causados nas plantas. UFLA, Lavras-MG, 2001

Notas	Sintomas de viroses (PRSV-W)
1	Folhas sem sintomas;
2	Folhas com sintomas brandos, leve clareamento das nervuras ou manchas cloróticas esparsas;
3	Maioria das folhas com mosaico; sintomas variando de clareamento de nervuras com pontos cloróticos em menos de 50% da área foliar;
4	Quase todas as folhas com mosaico sistêmico; coalescência de áreas cloróticas, chegando a até 50% da área foliar.
5	Quase todas folhas com mosaico severo; apresentando folhas com mais de 50% de sua área foliar afetada ou com distorções severas.

Fonte: adaptada de Oliveira, 1999

### 3.2 2ª FASE: Estudo da herança da resistência ao vírus da mancha anular do mamoeiro - estirpe melancia (PRSV-W) em melancia

#### 3.2.1 Local

O estudo foi realizado em casa-de-vegetação (produção de mudas, inoculação do vírus), nas dependências da empresa HortiAgro Sementes, em Ijaci-MG, e em campo (cruzamentos e seleção), no setor de Olericultura da Universidade Federal de Lavras, em Lavras-MG, nos períodos de 1997, 1998 (obtenção dos cruzamentos e gerações segregantes) e 1999 (estudo da herança).

### 3.2.2 Genótipos utilizados

Foram utilizadas, neste trabalho, a cultivar Crimson Sweet (suscetível a PRSV-W) e a introdução PI 595201 (não comercial e resistente ao PRSV-W), ambas já citadas (Quadro 2).

Estes genótipos apresentam as seguintes características:

**Crimson Sweet** frutos grandes (30 a 40cm de comprimento por 25 a 30cm de diâmetro) arredondados, pesados (de 11 a 14 kg, podendo chegar até 20/22 kg); casca firme, verde clara com estrias verde-escuras, com resistência ao transporte; polpa avermelhada, de excelente sabor e fina textura; sementes miúdas; ciclo médio-precoce (aproximadamente de 85 dias), alta produtividade; tolerância a Antracnose e Fusarium raça 1 (EMBRAPA, 1998).

**PI 595201** frutos médios, redondos, com polpa branca; sementes graúdas; resistente a WMV (Release..., 1996), resistente ao vírus mosaico do mamoeiro - estirpe melancia PRSV-W (Azevedo et al., 1998). Introdução não comercial obtida a partir do USDA (US Vegetable laboratory, Charleston, SC, USA).

### 3.2.3 Obtenção das gerações segregantes

Para obtenção das gerações segregantes, foram realizados cruzamentos entre a cultivar Crimson Sweet (denominada  $P_1$ ) e a introdução não comercial PI 595201 (denominada  $P_2$ ) em ambos os sentidos, ou seja,  $F_1 (P_1 \times P_2)$  e  $F_1 (P_2 \times P_1)$ , para garantir maior produção de sementes.

Os cruzamentos foram realizados em campo, no setor de Olericultura da Universidade Federal de Lavras. Assim que surgiram as primeiras flores

masculinas e femininas, foram iniciados os cruzamentos, que foram executados manualmente da seguinte forma: 1) Proteção de botões florais masculinos e femininos no dia anterior à antese, utilizando-se protetores apropriados (sacos de papel, dobrados e seguros com cliques) para que não ocorressem polinizações indesejáveis (realizadas por insetos). Esta proteção foi feita na tarde do dia anterior à antese. 2) No dia seguinte, retirou-se a proteção das flores, já abertas. 3) Tomou-se a flor masculina, levando o pólen até o estigma da flor feminina (já receptiva), protegendo-a novamente com sacos de papel e cliques e identificando o cruzamento. Este procedimento foi feito no período da manhã, em dias ensolarados, de modo a maximizar a liberação do pólen e, conseqüentemente, obtendo maior eficiência nos cruzamentos (maior pegamento e melhor qualidade de frutos). Os frutos foram colhidos aproximadamente 100 a 120 dias após o plantio no campo.

As sementes  $F_1$  foram posteriormente semeadas, e as plantas  $F_1$  autofecundadas manualmente, obtendo-se a geração  $F_2$ . Simultaneamente, as gerações de retrocruzamentos foram obtidas através do cruzamento de  $F_1$ (Crimson Sweet x PI 595201) com Crimson Sweet ( $RC_{11} = F_1 \times P_1$ ), e do cruzamento de  $F_1$  com PI 595201 ( $RC_{12} = F_1 \times P_2$ ).

#### **3.2.4 Estudo da herança da resistência a PRSV-W**

De posse das gerações  $F_1$ ,  $F_2$ ,  $RC_{11}$  e  $RC_{12}$ , bem como dos acessos parentais  $P_1$ (Crimson Sweet) e  $P_2$  (PI 595201), foi realizado, com estas populações, o estudo da reação ao vírus da mancha anelar do mamoeiro - estirpe melancia (PRSV-W) e do tipo de herança envolvido.

#### **3.2.4.1 Delineamento experimental**

O delineamento experimental utilizado foi o de blocos casualizados. Foram utilizados 3 blocos, sendo que cada um foi constituído de 30 plantas do  $P_1$ (=Crimson Sweet), 30 plantas do  $P_2$  (=PI 595201), 30 plantas do  $F_1$  ( $P_1 \times P_2$ ), 200 plantas do  $F_2$ , 60 plantas do  $RC_{11}$  e 60 plantas do  $RC_{12}$ .

#### **3.2.4.2 Inoculações**

As gerações  $P_1$ ,  $P_2$ ,  $F_1$ ,  $F_2$ ,  $RC_{11}$  e  $RC_{12}$  foram semeadas em bandejas de isopor de 128 células, contendo substrato comercial Plantmax® + casca de arroz carbonizada na proporção de 1:1. Foram realizadas duas inoculações enquanto as plantas estavam na bandeja: a primeira quando as plântulas atingiram o estágio de folhas cotiledonares expandidas (09/03/99), e a segunda 5 dias após a primeira inoculação. As inoculações foram realizadas conforme a metodologia já descrita no item 3.1.5. Após a segunda inoculação, as plantas foram transplantadas para o campo, no dia 22/03/1999, devidamente identificadas e numeradas, em espaçamentos de 1,0 m x 0,8m, onde foram conduzidas as avaliações, seleções e colheita dos frutos.

#### **3.2.4.3 Avaliações**

Foram realizadas 3 avaliações, nos dias 13, 20 e 27/04/99, respectivamente, correspondendo a primeira avaliação aos 35 dias após primeira inoculação com PRSV-W. As avaliações foram realizadas por dois avaliadores, observando-se as plantas individualmente quanto à sua reação ao PRSV-W. Foi adotado o sistema de escala de notas na classificação da severidade dos sintomas

(adaptado de Oliveira, 1999), como descrito no item 3.1.6. Os dois avaliadores atribuíram apenas uma nota para cada planta.

#### **3.2.4.4 Estimativas dos parâmetros genéticos e fenotípicos**

Utilizou-se o pacote computacional SAS (Statistical Analysis System) na realização das análises.

Médias e variâncias obtidas das 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 ( $\hat{\sigma}_A^2$ ) e de dominância ( $\hat{\sigma}_D^2$ ), bem como das herdabilidades no sentido amplo ( $h_a^2$ ) e restrito ( $h_r^2$ ) (Quadro 4).

**QUADRO 4.** Expressões das estimativas dos parâmetros genéticos e fenotípicos (Mather e Jinks, 1984; Vencovsky e Barriga, 1992; Ramalho, Santos e Zimmermann, 1993; Cruz e Regazzi, 1994; Vello e Vencovsky, 1974).

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

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

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

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

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

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

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

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

$$s_{(h_a^2)} = \left\{ \frac{2}{9} \left[ \frac{1}{(\hat{\sigma}_{F_2}^2)^2} \left( \frac{(\hat{\sigma}_{P_1}^2)^2}{n_1+2} + \frac{(\hat{\sigma}_{P_2}^2)^2}{n_2+2} + \frac{(\hat{\sigma}_{F_1}^2)^2}{n_3+2} \right) + \left( \frac{1}{n_4+2} \right) (3-h_a^2)^2 \right] \right\}^{1/2}$$

$$s_{(h_r^2)} = \left\{ 2 \left[ \left( \frac{1}{(\hat{\sigma}_{F_2}^2)^2} \right) \left( \frac{(\hat{\sigma}_{RC_{11}}^2)^2}{n_5+2} + \frac{(\hat{\sigma}_{RC_{12}}^2)^2}{n_6+2} \right) + \left( \frac{1}{n_4+2} \right) (2-h_r^2)^2 \right] \right\}^{1/2}$$

$\hat{\sigma}_{P_1}^2$  : estimativa da variância entre plantas dentro do P<sub>1</sub> (Crimson Sweet)

$\hat{\sigma}_{P_2}^2$  : estimativa da variância entre plantas dentro do P<sub>2</sub> (PI 595201)

$\hat{\sigma}_{F_1}^2$  : estimativa da variância entre plantas dentro da geração F<sub>1</sub>(Crimson Sweet x PI 595201)

$\hat{\sigma}_{F_2}^2$  : estimativa da variância entre plantas dentro da geração F<sub>2</sub>(Crimson Sweet x PI 595201)

$\hat{\sigma}_{RC_{11}}^2$  : estimativa da variância entre plantas dentro da geração RC<sub>11</sub> [F<sub>1</sub>(Crimson Sweet x PI 595201) x Crimson Sweet]

$\hat{\sigma}_{RC_{12}}^2$  : estimativa da variância entre plantas dentro da geração RC<sub>12</sub> [F<sub>1</sub>(Crimson Sweet x PI 595201) x PI 595201]

$h^2$  : herdabilidade no sentido amplo

$h_r^2$  : herdabilidade no sentido restrito

S ( $h^2$ ) : erro associado à estimativa de herdabilidade no sentido amplo

S ( $h_r^2$ ) : erro associado à estimativa de herdabilidade no sentido restrito

$n_1, n_2, n_3$  e  $n_4$  : número de indivíduos de P<sub>1</sub>, P<sub>2</sub>, F<sub>1</sub> e F<sub>2</sub>, respectivamente

$n_5$  e  $n_6$  : números de indivíduos de RC<sub>11</sub> e RC<sub>12</sub>, respectivamente

Os efeitos aditivo [a] e não-aditivo [d] do(s) gene(s) que controla(m) o caráter foram estimados a partir das médias de gerações, pelo método dos quadrados mínimos ponderados (Mather e Jinks, 1984). Também foram estimados o grau médio de dominância (GMD) e o número mínimo de genes ( $\eta$ ) envolvidos na expressão do caráter (Quadro 5).

**QUADRO 5.** Componentes de médias das gerações  $P_1$ ,  $P_2$ ,  $F_1$ ,  $F_2$ ,  $RC_{11}$  e  $RC_{12}$ , e estimativas do grau médio de dominância (GMD), e número de genes ( $\eta$ ) (Mather e Jinks, 1984; Vencovsky e Barriga, 1992; Ramalho, Santos e Zimmermann, 1993; Cruz e Regazzi, 1994).

---

$\overline{P_1} = m + [a]$
$\overline{P_2} = m - [a]$
$\overline{F_1} = m + [d]$
$\overline{F_2} = m + \frac{1}{2}[d]$
$\overline{RC_{11}} = m + \frac{1}{2}[a] + \frac{1}{2}[d]$
$\overline{RC_{12}} = m - \frac{1}{2}[a] + \frac{1}{2}[d]$
$GMD = k = d/a$
$\eta = \frac{R^2(1+0.5k^2)}{8\hat{\sigma}_G^2}$

---

Em que:  $R$  = amplitude total na geração  $F_2$ ,  
 $\overline{P_1}$ ,  $\overline{P_2}$ ,  $\overline{F_1}$ ,  $\overline{F_2}$ ,  $\overline{RC_{11}}$  e  $\overline{RC_{12}}$  são as médias estimadas de  $P_1$ ,  $P_2$ ,  $F_1$ ,  $F_2$ ,  $RC_{11}$  e  $RC_{12}$ , respectivamente  
 $m$  = média dos genitores  $P_1$  e  $P_2$   
[a] = efeito gênico aditivo  
[d] = efeito gênico não-aditivo

---

### 3.2.4.5 Distribuição de frequências e teste da hipótese de herança monogênica

A distribuição de frequências de plantas, com base nas notas atribuídas para reação ao PRSV-W, foram obtidas para os parentais Crimson Sweet ( $P_1$ ) e

PI 595201 ( $P_2$ ), bem como para as gerações  $F_1$ ,  $F_2$ ,  $RC_{11}$  e  $RC_{12}$ . Os dados foram utilizados para testar a hipótese de herança monogênica, de acordo com metodologia utilizada por Oliveira (1999): escolheu-se um ponto de truncagem (PT), acima do qual se situasse a maioria das plantas do genitor  $P_1$  e abaixo do qual se situasse a maioria das plantas do genitor  $P_2$ . No caso em questão, a nota 2 foi escolhida como ponto de truncagem (PT=2). Sob vários graus médios de dominância (GMD) presumidos, foi testada a hipótese de herança monogênica, baseando-se nas seguintes suposições e procedimentos:

- a) a distribuição das notas (fenótipos) em cada uma das gerações ( $P_1$ ,  $P_2$ ,  $F_1$ ,  $F_2$ ,  $RC_1$  e  $RC_2$ ) 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  $P_1$  e  $P_2$  com notas menores ou iguais ao ponto de truncagem (PT) (admitindo como sendo PT = 2);
- d) a média verdadeira da população  $F_1$  foi admitida como sendo:

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

onde GMD é o grau médio de dominância presumido.

- A variância verdadeira da população  $F_1$  foi admitida como sendo igual à respectiva variância estimada;
- e) com base na distribuição normal da população  $F_1$ , foi calculada, para esta população, a porcentagem esperada de plantas com notas  $\leq$  PT;
  - f) sob hipótese de herança monogênica, calculou-se, para  $F_2$ , a frequência esperada do número de plantas com notas  $\leq$  PT, como sendo a média ponderada das frequências esperadas em  $P_1$ ,  $F_1$  e  $P_2$ , com ponderações de 1:2:1 respectivamente;

- g) sob a hipótese de herança monogênica, calcularam-se, para o  $RC_{11}$  e  $RC_{12}$ , as frequências esperadas do número de plantas com nota  $\leq PT$ , 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 notas  $\leq PT$ , obtidas para  $P_1$  e  $P_2$  (item "c"),  $F_1$  (item "d" e "e"),  $F_2$  (item "f"),  $RC_{11}$  e  $RC_{12}$  (item "g"), foram multiplicadas pelo número de plantas avaliadas por geração, obtendo, assim, o número esperado de plantas com notas  $\leq PT$ , sob a hipótese de herança monogênica com o grau de dominância GMD considerado;
- i) os números esperados de plantas em  $P_1$ ,  $P_2$ ,  $F_1$ ,  $F_2$ ,  $RC_{11}$  e  $RC_{12}$  com 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 agrupadas em uma categoria). A soma de  $P_1$  e  $P_2$  foi feita devido a se terem frequências esperadas "zero" em alguma destas populações, inviabilizando a soma dos desvios para o cálculo do chi-quadrado;
- 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 se tratar de herança monogênica, sob o GMD considerado.

## 4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 4.1 1ª FASE: Triagem de genótipos de melancia quanto a resistência ao PRSV-W

Os resultados (Tabela 2) mostraram destaque para a introdução PI 595201, com nota de 1,06 para severidade de sintomas, sendo classificada como resistente a PRSV-W. Por outro lado, os genótipos 'Omaru Yamato' (3,29), Híbrido Rubi AG 08 (3,49), 'Crimson Sweet' (Topseed) (3,07), 'Jubilee' (3,05), 'Charleston Gray' (3,82) e 'Crimson Sweet' (Agroceres) (4,15) mostraram-se todos suscetíveis ao vírus. Trabalho semelhante foi desenvolvido por Hojo, Silva e Pavan (1991), onde, em teste com 20 genótipos diferentes de melancia, foi constatada a suscetibilidade de vários materiais comerciais, entre eles as cultivares Omaru Yamato (Agroflora), Crimson Sweet (Asgrow), Jubilee W.R. (Asgrow) e Charleston Gray (Asgrow), todos com notas acima de 3,0, concordando com os dados do trabalho atual. Apesar de alguns materiais de ambos os ensaios serem provenientes de empresas diferentes (ex: 'Crimson Sweet'-Topseed, Agroceres e Asgrow), provavelmente são idênticos ou apresentam o mesmo "background" quanto à suscetibilidade ao PRSV-W.

Os genótipos PI 595202 (2,17) e o Híbrido Safira (2,42) foram considerados com níveis moderados de resistência a PRSV-W (Tabela 2). PI 595201 foi o único acesso classificado como resistente ao vírus, sendo, portanto, utilizado como germoplasma resistente a PRSV-W. Devido às suas características agronômicas indesejáveis, PI 595201 não se presta diretamente ao uso comercial, tornando-se necessário introduzir sua resistência em genótipos de maior importância agronômica, embora suscetíveis, como a cultivar Crimson Sweet.

**TABELA 2** Avaliação de cultivares, híbridos e introduções de melancia quanto à resistência ao vírus do mosaico do mamoeiro-estirpe melancia (PRSV-W). UFLA, Lavras-MG, 2001.

<b>GENÓTIPOS</b>	<b>NOTAS*</b>	<b>CLASSIFICAÇÃO</b>
Charleston Gray - Topseed	3,82±1.0707	S
Crimson Sweet - Agroceres	4,15±1.1534	S
Crimson Sweet - Topseed	3,07±1.3465	S
Hib. Rubi AG 08 - Agroceres	3,49±1.6400	S
Hib. Safira AG 124 - Agroceres	2,42±1.5459	MR
Jubilee - Topseed	3,05±1.1326	S
Omaru Yamato - Topseed	3,29±1.6423	S
PI 595201	1,06±1.2120	R
PI 595202	2,17±1.5176	MR

\* Notas de 1 a 5 (Quadro 3)

S- Suscetível; MR- Moderada resistência; R- Resistência

## **4.2 2ºFASE: Herança da resistência ao vírus da mancha anelar do mamoeiro-estirpe melancia (PRSV-W) em melancia .**

### **4.2.1 Estimativas de parâmetros genéticos e fenotípicos**

No caso de avaliações quanto à resistência ao PRSV-W em melancia, ocorre uma progressão no nível de danos (sintomas) à medida que a planta se desenvolve (Tabela 3). Assim, as avaliações mostraram melhores resultados nos estádios mais avançados do ciclo da cultura (3ª avaliação-49 dias após primeira inoculação), em que os sintomas estavam bem visíveis, permitindo uma avaliação mais precisa. Observou-se, também, que os erros associados à herdabilidade (Vello e Vencovsky, 1974), na terceira avaliação, foram de 5 e 19% para  $h^2_e$  e  $h^2_n$ , respectivamente, enquanto, na primeira avaliação, foram

encontrados erros de 25 e 210% para os mesmos parâmetros, indicando maior confiabilidade dos parâmetros na terceira avaliação. Assim, ênfase maior será dada aos resultados obtidos nesta avaliação.

O componente aditivo [a] foi maior que o não aditivo [d], nas três datas de avaliações analisadas (Tabela 3). As estimativas do grau médio de dominância variaram de um valor (0.5801) indicativo de dominância incompleta no sentido de maior resistência ao PRSV-W, na 1ª data de avaliação, a valores próximos de zero (0.1615, 0.0862) nas avaliações mais tardias, indicativos de ação gênica aditiva.

Os dados da 3ª avaliação (estádio mais avançado dos sintomas nas plantas) mostraram (Tabela 4) que a herdabilidade no sentido amplo foi alta (0.80), indicando que a variância genética foi maior que a ambiental e que a resistência ao PRSV-W foi pouco influenciada pelo ambiente nesta avaliação, sob as condições utilizadas. Este valor foi superior ao encontrado para a herdabilidade no sentido amplo nas duas primeiras avaliações, nas quais a variância ambiental foi relativamente maior. Os resultados demonstram que a 3ª avaliação, aos 49 dias após primeira inoculação, foi a ideal para discriminar entre os genótipos estudados, devido à menor influência da variação ambiental.

A herdabilidade no sentido restrito também foi alta (0.67) na terceira avaliação, mostrando que os ganhos genéticos obtidos na seleção de plantas mais resistentes em populações segregantes tendem a ser altos (Tabela 4). Os valores de herdabilidade no sentido restrito (0.67), próximos aos encontrados para a herdabilidade no sentido amplo (0.80), evidenciam a maior importância da variância genética aditiva relativamente à não-aditiva. O valor de  $[a]/[d]$  ( $1.96/0.36=5.4$ ), na terceira avaliação, indica que os efeitos gênicos aditivos contribuem 5.4 vezes mais para a resistência ao PRSV-W, quando comparados com os efeitos gênicos não-aditivos. O número de genes estimados foi de 2.61 (Tabela 3), evidenciando tratar-se de herança oligo ou poligênica.

$$GMO = [d]/[a] = 0,36/1,96 = \frac{33}{0,18}$$

Resultados semelhantes, quanto ao tipo de herança, foram encontrados por Maluf, Silva e Moura (1985) em moranga (*Cucurbita maxima* Duch), onde

TABELA 3. Valores obtidos das médias das gerações e valores estimados dos parâmetros,  $m$ ,  $[a]$ ,  $[d]$ , GMD e  $\eta$  para resistência ao PRSV-W em melancia, em três avaliações (aos 35, 42 e 49 dias após a 1ª inoculação). UFLA, Lavras-MG, 2001.

Parâmetros	1ª avaliação (35 dias após 1ª inoculação)	2ª avaliação (42 dias após 1ª inoculação)	3ª avaliação (49 dias após 1ª inoculação)
Média das gerações			
$\overline{P_1}$	3.4177	4.0380	4.8354
$\overline{P_2}$	1.0941	1.1765	1.1882
$\overline{F_1}$	1.8795	2.6867	3.4458
$\overline{F_2}$	1.8741	2.3522	3.0182
$\overline{RC_{11}}$	2.4551	3.2564	4.2628
$\overline{RC_{12}}$	1.2294	1.5529	1.7647
Componentes de Médias de gerações			
$m^*$	2.1801± 0.0962*	2.5155± 0.1319*	2.9372± 0.1838*
$[a]^*$	1.1746± 0.0948*	1.4853± 0.1300*	1.9593± 0.1811*
$[d]^*$	0.4522± 0.1781 <sup>ns</sup>	0.0122± 0.2443 <sup>ns</sup>	0.3574± 0.3403 <sup>ns</sup>
$\chi^2$	0.0768 <sup>ns</sup>	0.0850 <sup>ns</sup>	0,1129 <sup>ns</sup>
GMD	0.5801	0.1615	0,0863
$\eta$	0.6338	0.9188	2.6169
$\overline{P_1}$ , $\overline{P_2}$ , $\overline{F_1}$ , $\overline{F_2}$ , $\overline{RC_1}$ e $\overline{RC_2}$ são as médias obtidas de $P_1$ , $P_2$ , $F_1$ , $F_2$ , $RC_1$ e $RC_2$ , respectivamente			
$m$ = média dos genitores $P_1$ e $P_2$			
$[a]$ = efeito gênico aditivo			
$[d]$ = efeito gênico não-aditivo			
GMD = Grau médio de dominância			
$\eta$ = número estimado de genes			
* Nível de significância (0.05)			
<sup>ns</sup> Não significativo			
* = estimativa ± erro padrão			
$P_1$ = Crimson Sweet			
$P_2$ = PI 595201			

**TABELA 4.** Valores obtidos das estimativas das variâncias genética ( $\hat{\sigma}_G^2$ ), ambiental ( $\hat{\sigma}_E^2$ ), fenotípica ( $\hat{\sigma}_{F_1}^2$ ), aditiva ( $\hat{\sigma}_A^2$ ) e de dominância ( $\hat{\sigma}_D^2$ ) das herdabilidades no sentido amplo ( $h_a^2$ ) e restrito ( $h_r^2$ ), para resistência ao PRSV-W em melancia, em três avaliações (aos 35, 42 e 49 dias após a 1ª inoculação). UFLA, Lavras – MG, 2001.

Parâmetros	1ª avaliação (35 dias após 1ª inoculação)	2ª avaliação (42 dias após 1ª inoculação)	3ª avaliação (49 dias após 1ª inoculação)
$\hat{\sigma}_{P_1}^2$	1.1181	0.8579	0.2162
$\hat{\sigma}_{P_2}^2$	0.0863	0.2185	0.1546
$\hat{\sigma}_{F_1}^2$	0.7902	0.9251	0.9818
$\hat{\sigma}_{F_2}^2$	0.6953	1.0110	1.6238
$\overline{RC}_{11}$	1.1012	1.0435	1.1498
$\overline{RC}_{12}$	0.2133	0.6984	1.0094
$\hat{\sigma}_G^2$	0.2713	0.4535	1.3036
$\hat{\sigma}_E^2$	0.4240	0.5575	0.3202
$\hat{\sigma}_A^2$	0.0760	0.2802	1.0883
$\hat{\sigma}_D^2$	0.1953	0.1733	0.2153
$h_a^2$	0.3901± 0.1075	0.4485± 0.0736	0.8028± 0.0440
$h_r^2$	0.1093± 0.2145	0.2771± 0.1729	0.6702± 0.1315

a resistência ao PRSV-W foi controlada também por gene(s) com ação predominantemente aditiva. Salcedo (1984), em trabalho semelhante, também com moranga, observou tratar-se de 2 alelos recessivos (m e n). Maluf, Pereira e Figueira (1997), ainda em estudo de herança da resistência ao PRSV-W em moranga (*Cucurbita maxima* Duch), observaram que as linhagens ABL-10 e Redlands Trailblazer mostraram-se resistentes ao vírus, sendo o mecanismo de resistência envolvido do tipo tolerância. Em ambos os casos, as resistências parecem ser também oligogênicas. Neste caso, observaram-se que pelo menos um dos locos envolvidos nas resistências de ABL-10 e Redlands Trailblazer não

é comum a ambas. Verificaram, também, que no cruzamento entre os progenitores resistentes Redlands Tralblaser x ABL-10, houve, em F<sub>2</sub> e em RC<sub>11</sub>, plantas suscetíveis (segregação transgressiva), indicando o não alelismo dos genes de resistência.

No presente trabalho, foi observado que a resistência conferida pela introdução PI 595201 é do tipo tolerância, pois houve recuperação do vírus quando plantas inoculadas de PI 595201 foram retroinoculadas em *C. pepo* cv. Asmara. Desta forma, apesar de não apresentarem sintomas, as plantas de PI 595201, quando inoculadas, são capazes de manter o vírus, porém sua taxa de multiplicação parece ser pequena. Por exemplo, aos 23 dias após inoculação, 100% das plantas de 'Asmara' apresentaram sintomas (notas = 5.0) quando o inóculo foi proveniente de 'Crimson Sweet', enquanto apenas 20% foram sintomáticas (notas = 5.0) quando o inóculo foi proveniente de PI 595201, indicando uma maior dificuldade de multiplicação do vírus em plantas de PI 595201. À medida que foi aumentando o número de dias decorridos para avaliação de sintomas, também foi aumentando a proporção de plantas sintomáticas de 'Asmara' retroinoculadas a partir de PI 595201, contudo esse aumento foi lento, sendo que aos 40 dias após inoculação, houve apenas 50% de plantas sintomáticas. Quanto ao mecanismo de resistência envolvido, resultados semelhantes foram encontrados por outros autores (Salcedo, 1984; Maluf e Souza, 1984; Maluf, Pereira e Figueira, 1997), trabalhando com outras cucurbitáceas, segundo os quais observaram também que a resistência ao PRSV-W foi tipo tolerância.

Sittolin (1998) verificou que a resistência da melancia "BT 8501" a dois outros *Potyvirus*, ZYMV e WMV, também foi oligogênica, a exemplo do que mostrou o presente trabalho para a resistência ao PRSV-W. Aparentemente, as resistências ao ZYMV e WMV em BT 8501 foram controladas pelos mesmos genes. Uma vez que os três vírus ZYMV, WMV e PRSV-W são *Potyvirus*, e

tanto os presentes resultados como os de Sittollin (1998) relatam estimativas semelhantes para o número de genes envolvidos, seria interessante especular sobre as possíveis relações de alelismo envolvidas entre os genes que controlam resistência ao PRSV-W em PI 595201 por um lado, e os que controlam resistência ao ZYMV e WMV por outro, bem como a possível ação dos genes que controlam resistência ao PRSV-W em PI 595201 no sentido de também conferirem resistência ao ZYMV e WMV. Estas relações, contudo, não foram objeto do presente estudo, e poderão ser consideradas em trabalhos futuros.

#### **4.2.2 Testes da hipótese de herança monogênica da resistência ao PRSV-W em melancia.**

A distribuição de frequências de fenótipos nas populações  $P_1$ ,  $P_2$ ,  $F_1$ ,  $F_2$ ,  $RC_{11}$  e  $RC_{12}$  indicam que a herança da resistência ao PRSV-W em melancia parece ser de natureza oligogênica ou poligênica (Figuras 1, 2 e 3). A metodologia descrita no item 3.2.4.5, previamente utilizada por Souza Sobrinho (1998), Gomes, Maluf e Campos (2000), Rezende (1999) e Oliveira (1999), permite testar a hipótese de herança monogênica. Para o caráter resistência ao PRSV-W, os valores de  $\chi^2$  referentes à hipótese de herança monogênica foram significativos para todos os graus médios de dominância presumidos, nas três avaliações (Figuras 4, 5 e 6). Isso leva à rejeição da hipótese de herança monogênica para o caráter.

A resistência ao PRSV-W em melancia parece, pois, ser controlada por mais de um loco gênico. Há, provavelmente, 2 a 3 locos envolvidos no controle da resistência, conforme estimativas previamente obtidas na 3ª avaliação (Tabela 3). O número de genes e o modo de ação predominantemente aditivo concordam com os resultados obtidos por vários autores (Maluf e Sousa, 1984; Maluf, Silva e Moura, 1985; Herrington et al., 1989; Pereira, 1995; Maluf, Pereira e Figueira,

1997) em relação à resistência ao PRSV-W em outras cucurbitáceas, como *C. maxima*, *C. ecuadorensis* e *C. moschata* (Oliveira, 1999).

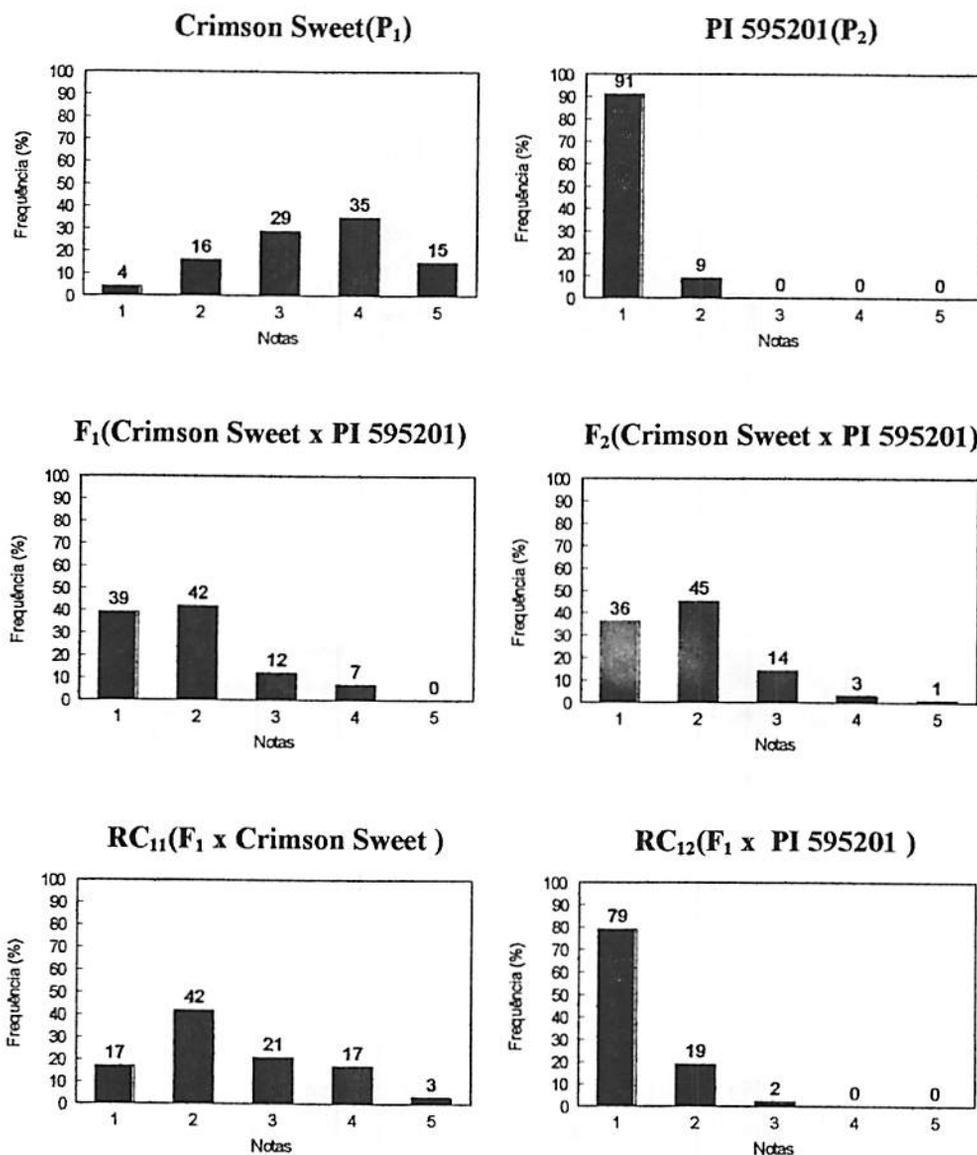
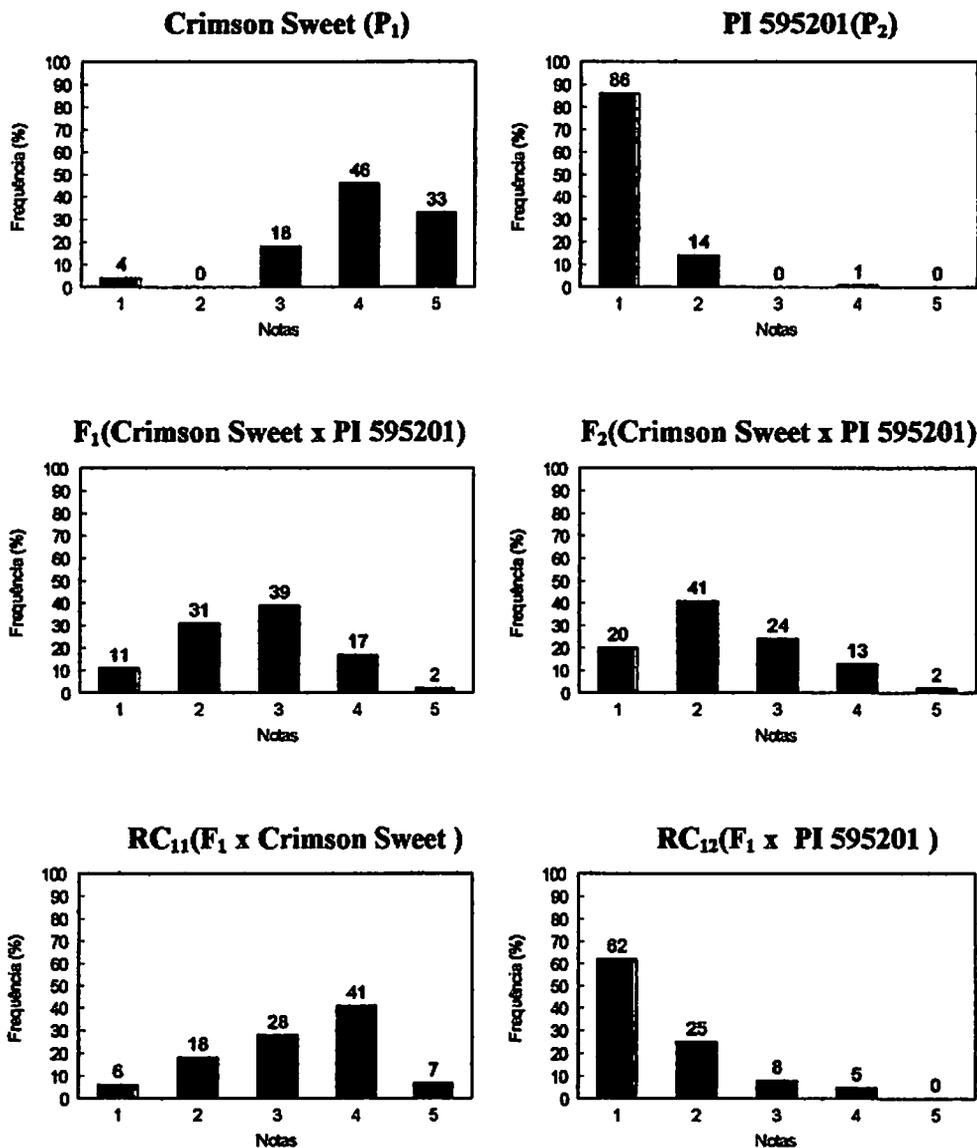
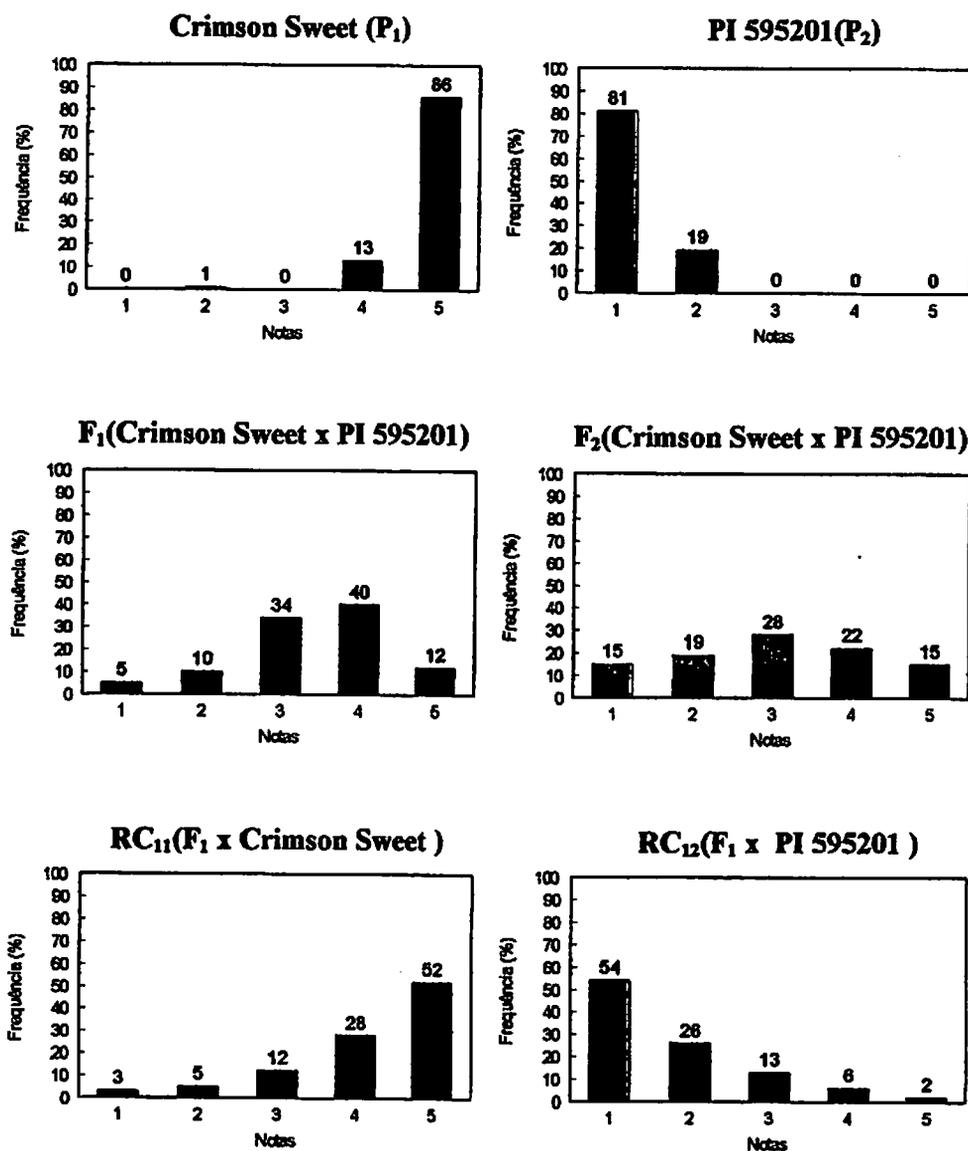


FIGURA 1 – Distribuição das frequências observadas, na primeira avaliação, quanto à severidade de infecção pelo PRSV-W em melancia, nos parentais e nas gerações obtidas do cruzamento entre Crimson Sweet e PI 595201. UFLA, Lavras-MG, 2001.



**FIGURA 2** – Distribuição das frequências observadas, na segunda avaliação, quanto à severidade de infecção pelo PRSV-W em melancia, nos parentais e nas gerações obtidas do cruzamento entre Crimson Sweet e PI 595201. UFLA, Lavras-MG, 2001.



**FIGURA 3** – Distribuição das freqüências observadas, na terceira avaliação, quanto à severidade de infecção pelo PRSV-W em melancia, nos parentais e nas gerações obtidas do cruzamento entre Crimson Sweet e PI 595201. UFLA, Lavras-MG, 2001.

## Reação ao PRSV-W

$\chi^2$  obtido       $\alpha=0,05$

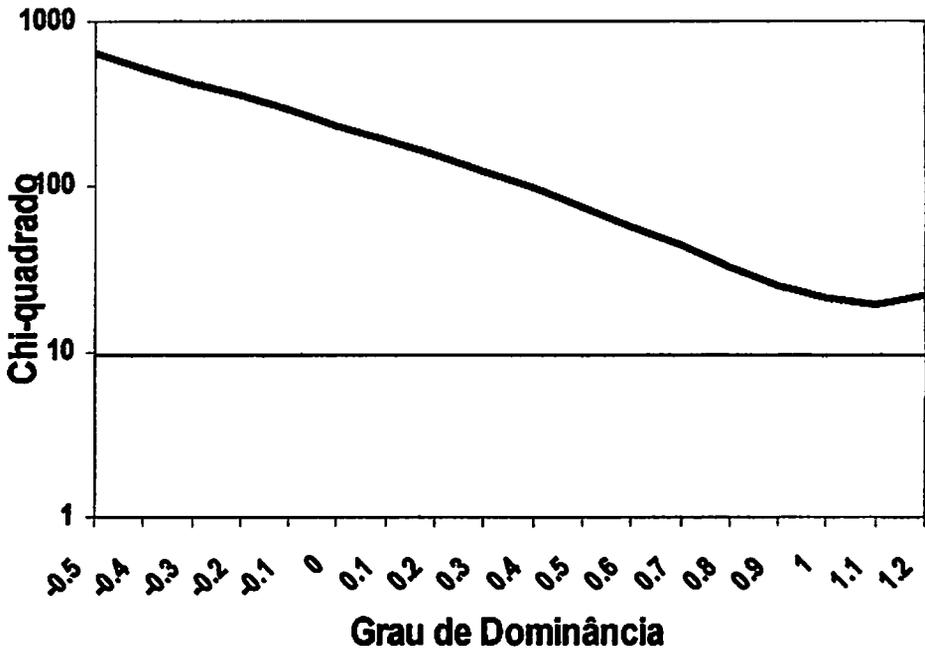


FIGURA 4 – Valores de  $\chi^2$  observados para teste de hipótese de herança monogênica, sob diferentes graus médios de dominância presumidos, para notas de reação ao PRSV-W em melancia, na primeira avaliação. UFLA, Lavras – MG, 2001.

## Reação ao PRSV-W

      $\chi^2$  obtido            $\alpha=0,05$

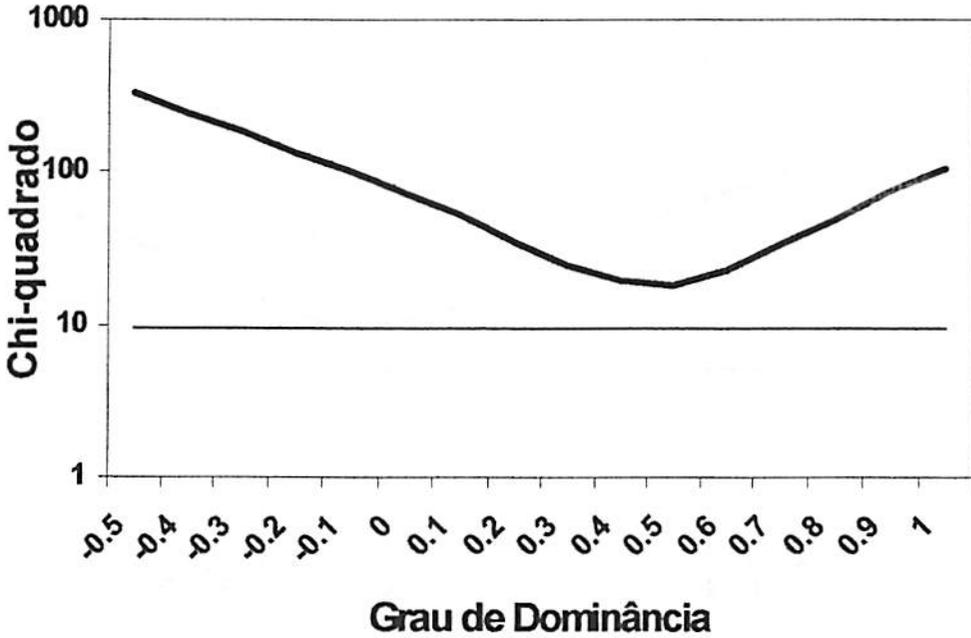


FIGURA 5 – Valores de  $\chi^2$  observados para teste de hipótese de herança monogênica, sob diferentes graus médios de dominância presumidos, para notas de reação ao PRSV-W em melancia, na segunda avaliação. UFLA, Lavras – MG, 2001.

## Reação ao PRSV-W

$\chi^2$  obtido  $\alpha=0,05$

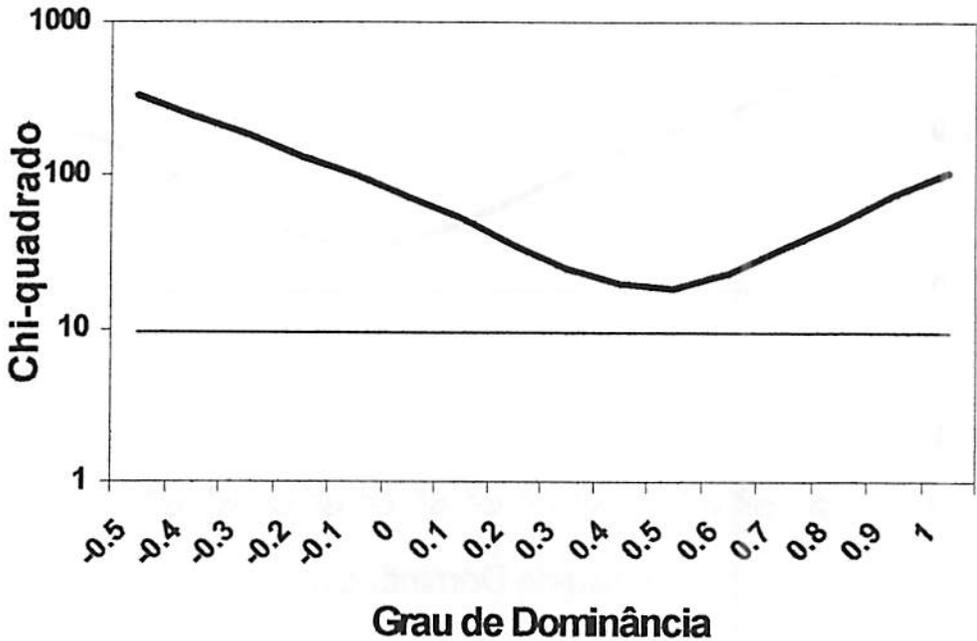


FIGURA 6 – Valores de  $\chi^2$  observados para teste de hipótese de herança monogênica, sob diferentes graus médios de dominância presumidos, para notas de reação ao PRSV-W em melancia, na terceira avaliação. UFLA, Lavras – MG, 2001.

## **5 CONCLUSÕES**

**A introdução não comercial PI 595201 mostrou-se resistente ao PRSV-W, sendo uma ótima fonte de resistência a este patógeno.**

**As herdabilidades no sentido amplo (0.80) e no sentido restrito (0.67) foram altas (terceira avaliação), indicando, respectivamente, a presença maior do efeito genético do que ambiental e que os ganhos genéticos obtidos na seleção de plantas mais resistentes em populações segregantes tendem a ser altos.**

**Há, provavelmente, 2 a 3 locos envolvidos no controle da resistência da introdução PI 595201 ao PRSV-W, com ação predominantemente aditiva, evidenciando tratar-se de herança oligo ou poligênica.**

**O modelo aditivo-dominante foi adequado para explicar o tipo de ação gênica envolvida, indicando que os efeitos epistáticos não são importantes na expressão da resistência.**

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGRIANUAL 2000: Anuário de Agricultura Brasileira. São Paulo: FNP, 2000. 546p.
- ANUÁRIO ESTATÍSTICO DO BRASIL. Rio de Janeiro: IBGE, v.57, p.3-46, 1997.
- ARAÚJO, J.P.; DIAS, R.C.S.; QUEIRÓS, M.A.; PESSOA, H.B.S.V. Avaliação de linhas e germoplasma de melancia visando resistência ao vírus WMV-1. *Horticultura Brasileira*, Brasília, v.7, n.1, p.41, maio 1989.
- ARAÚJO, J.P.; SOUZA, R.C. Avaliação de germoplasma de melancia com provável resistência mecânica ao vírus WMV-1 em Petrolina (PE). *Horticultura Brasileira*, Brasília, v.6, n.1, p. 45, maio 1988.
- ARAÚJO, J.P.; SOUZA, R.C. Avaliação de germoplasma de melancia com provável resistência mecânica ao vírus WMV-1 em Petrolina (PE). In: CONGRESSO BRASILEIRO DE OLERICULTURA, 29., 1989, Recife. Resumos... Recife: SOB, 1989. p.41
- ARAUJO, J.P.; SOUZA, R. de C.; QUEIROZ, M.A.; CANDEIA, J.A. Avaliação de germoplasma de melancia em Petrolina-PE visando a resistência a oídio (*Sphaeroteca fugilinea*). In: CONGRESSO BRASILEIRO DE OLERICULTURA, 27., 1987, Curitiba. Resumos... Curitiba: SOB, 1987. p.48.
- ÁVILA, A.C. Viroses de Cucurbitáceas. *Informe Agropecuário*, Belo Horizonte, v.8, n.85, p. 52-54, 1982.
- ÁVILA, A.C.; DELLA VECCHIA, P.T.; LIN, M.T.; OLIVEIRA, L.O.B. de; ARAUJO, 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, fev. 1984.

- AZEVEDO, S.M.; MALUF, W.R.; OLIVEIRA, A.C.B.; FREITAS, J.A.; SILVEIRA, M.A. ; GOMES, L.A.A.; MORETTO, P. Triagem de cultivares, híbridos e introduções de melancia quanto a reação de resistência ao vírus da mancha anular do mamoeiro-estirpe melancia (PRSV-W). In: CONGRESSO BRASILEIRO DE OLERICULTURA, 38., 1998, Petrolina. Resumos... Petrolina: SOB, 1998. (Resumo, 027).
- CAMPBELL, R.N. Squash Mosaic Virus. Kew: CMI, 1971. (CMI-AAB. Descriptions of Plant Viruses, 43).
- CASTELLANE, P.D.; CORTEZ, G.E.P. A cultura da melancia. Jaboticabal: FUNEP, 1995. 64p.
- COSTA, A.S.; KITAJIMA, E.W.; NAGAI, H. Alguns Vírus que Afetam o Pepino (*Cucumis sativus* L.) em São Paulo. Revista de Olericultura, Campinas, v.12, p.100-101, jul. 1972.
- CRUZ, C.D.; REGAZZI, A.J. Modelos biométricos aplicados ao melhoramento genético. Viçosa: UFV, 1994. 390p.
- DELLA VECCHIA, P.T.; ÁVILA, A.C. Herança da Resistência ao Vírus do Mosaico da Melancia-1 em Melão. Fitopatologia Brasileira, Brasília, v.10, n.3, p.467-474, out. 1985.
- DE SÁ, P.B.; KITAJIMA, E.W. Characterization of an isolate of watermelon mosaic virus-2 (WMV-2) from Brasil. Fitopatologia Brasileira, Brasília, v.16, p.217-223, 1991.
- DE SÁ, P.B. de; KITAJIMA, E.W. Sintomatologia em infecções mistas pelo vírus do mosaico da melancia-1 ("Papaya Ringspot vírus Type W") e da abóbora ("Squash Mosaic Virus") Fitopatologia Brasileira, Brasília, v.12, n.2, p.146, jun. 1987.
- DE SÁ, P.B.; MARINHO, U.L.A.; OLIVEIRA, C.R.B.; KITAJIMA, E.W. Caracterização parcial de um isolado do vírus do mosaico da melancia-2. (Watermelon mosaic virus-2), procedente de Campinas, S.P. Fitopatologia Brasileira, Brasília, v.13, p.145, 1988. Resumos.
- DOVINE, L.; QUIOT, J.B.; MARCHOUX, G. Recensement des espèces végétales sensibles au virus de la mosaïque du concombre (CMV). Annales de Phytopathologie, Paris, v.11, p.439-475, 1979.

- 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 submédio São Francisco, *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, v.16, n.2, p.26, jun. 1991.
- EIRAS, M.; RESENDE, R.O.; ÁVILA, A.C. Detecção de vírus de plantas através de reação em cadeia da polimerase. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, v.23, n.1, p.5-17, mar. 1998.
- EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA. A cultura da melancia. Brasília, DF, 1998. 86p.
- FRANCKI, R.I.B.; MOSSOP, D.W., HATTA, T. *Cucumber mosaic Virus*. KEW: CMI, 1979. 6p. (CMI-AAB. Descriptions of Plant Viroses 213).
- FRASER, R.S.S. The genetics of plant-virus interactions: implications for plant breeding. *Euphytica*, Wageningen, v.63, n.1/2, p.175-185, 1992.
- GALLO, D. Manual de entomologia agrícola. 2.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1988. 649p. Pragas das plantas cultivadas e seu controle (cucurbitáceas), p.516-518.
- GOMES, L.A.A; MALUF, W.R.; CAMPOS, V.P. Inheritance of the resistant reaction of the lettuce cultivar 'Grand Rapids' to the southern root-knot nematode *Meloidogyne incognita* (Kofoid & White) Chitwood. *Euphytica*, Wageningen, v.114, n.1, p.37-46, 2000.
- HERRINGTON, M.E.; BYTH, D.E.; TEAKLE, D.S.; BROWN, P.J. Inheritance of resistance to papaya ringspot virus type W in hybrids between *Cucurbita ecuadorensis* and *C. maxima*. *Australian Journal of Experimental Agriculture*, Melbourne, v.29, n.2, p.253-259, 1989.
- HOJO, H.; SILVA, N.; PAVAN, M.A. Triagem de cultivares e híbridos de melancia para resistência ao vírus do mosaico do mamoeiro - estirpe melancia (VMM-Me). *Summa Phytopathologica*, Piracicaba, v.17, n.2, p.113-118, abr./jun. 1991.

- KOOISTRA, E. Significance of the non appearance of visible symptoms in cucumber. (*Cucumis sativus* L.) after infection with *Cucumis virus-2*. *Euphytica*, Wageningen, v.17, n.2, p.136-140, Oct. 1968.
- KUABARA, M.Y. Reação de Abobrinha (*Cucurbita moschata* Duchesne) ao Vírus do Mosaico da Melancia Raça – 1 (WMV-1). Piracicaba: ESALQ, 1984. 69p. (Dissertação – Mestrado em Agronomia).
- LEONEL, L.A.; ZÁRATE, N.A.H.; VIEIRA, M.C.; MARCHETTI, M.E. Avaliação da produtividade e do teor de sólidos solúveis de sete genótipos de melancia em Dourados-MS (compact disc). In: CONGRESSO BRASILEIRO DE OLERICULTURA, 38., 1998, Petrolina. Resumos... Petrolina: SOB, 1998.
- LIMA, J.A.A.; FERNANDES, E.R.; MENDES, M.L. Identificação Sorológicas 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. 1980a.
- LIMA, J.A.A.; SOUZA, C.A.U.; MARTINS, O.F. Infecção Dupla de “Watermelon Mosaic Virus” e “Squash Mosaic Virus” em Melancia no Est. Piauí. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, v.5, n.3, p. 417, out. 1980b.
- LIMA, M.F.; BARBOSA, L.F.; ÁVILA, A.C. de. Levantamento de viroses na cultura da melancia na região do submédio São Francisco. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, v.22, p.337, ago. 1997. (Resumo, 614) Suplemento.
- LISA, V.; LECOQ, H. Zucchini Yellow Mosaic Virus Kew - CMI 1984. 4p. (CMI-AAB. Descriptions of plant viruses, 282).
- LOVISOLO, O. Virus and viroid diseases of cucurbits. *Acta Horticultura*, Wageningen, v. 88, p.33-71, 1981.
- LOTZ, I.M.P.; COLARICCIO, A.; COSTA, C.P.; EIRAS, M. Efeito da infecção mista pelo “Zucchini Yellow Mosaic Virus” (ZYMV) em duas cultivares e um híbrido de abobrinha (*Cucurbita* spp.). In: CONGRESSO BRASILEIRO DE OLERICULTURA, 34., 1994, Aguas de São Pedro. Resumos... Águas de São Pedro: SOB, 1994. p.111

- MALUF, W.R.; MOURA, W.de.M.; SILVA, I.S. da; CASTELO-BRANCO, M. Screening of *Cucurbita* spp. Accessions for Resistance to Watermelon Mosaic Virus-1. *Revista Brasileira de Genética*, Ribeirão Preto, v.9, n.1, p.161-167, mar. 1986.
- 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.
- MALUF, W.R.; SILVA, I.S. da; MOURA, W. de. M. Inheritance of watermelon mosaic virus-1 (WMV-1) resistance in squash *Cucurbita maxima* Duch. *Revista Brasileira de Genética*, Ribeirão Preto, v.8, n.1, p.175-182, mar. 1985.
- MALUF, W.R.; SOUSA, E.L.S. Resistência ao vírus do mosaico da melancia-1 (WMV-1) em moranga. *Horticultura Brasileira*, Brasília, v.2, n.2, p.22-25, nov. 1984.
- MATHER, K.; JINKS, J.L. *Introdução à Genética Biométrica*. Tradução de Francisco A. Moura Duarte et al. Ribeirão Preto: Sociedade Brasileira de Genética, 1984. 242p. Tradução de: *Introduction to biometrical genetics*.
- MATTHEWS, R.E.F. *Fundamentals of Plant Virology*. San Diego: Academic Press, 1992. 403p.
- MILNE, K.S.; GROGAN, R.G. Characterization of Watermelon Mosaic Virus Strains by Serology and Other Properties. *Phytopathology*, St. Paul, v.59, n.6, p.809-818, June 1969.
- MILNE, K.S.; GROGAN, R.G.; KIMBLE, K.A. Identification of Viruses Infecting *Cucurbita* in California. *Phytopathology*, St. Paul, v.59, n.6, p.819-828, June 1969.
- MINAMI, K.; LAMAUTI, M.J. *Cultura da melancia*. Piracicaba: ESALQ/USP, 1993. 101p.
- MOHR, H.C. Watermelon breeding. In: BASSET, M.I. (ed.). *Breeding in vegetables crops*. Westport: Avi, 1986. p.33-66.
- NAVOT, N.; ZAMIR, D. Isozyme and seed protein phylogeny of the genus *citrullus*. *Plant Systematics and Evolution*, Viena, v.156, p.61-67, 1987.

- 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. Lavras: UFLA, 1999b. 74p. (Tese - Doutorado em Fitotecnia).
- PAVAN, M.A.** Vírus do mosaico da melancia: purificação, variabilidade e distribuição nas principais regiões produtoras de pepino e abobrinha de Minas Gerais. Viçosa: UFV, 1985. 69p. (Dissertação – Mestrado em Fitopatologia).
- 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.
- PEREIRA, J.J.** Herança da Resistência ao Vírus da Mancha Anular do Mamoeiro-estirpe Melancia (“Papaya Ringspot Virus – Type –W”) em Moranga (*Cucurbita maxima* Duch). Lavras: UFLA, 1995. 52p. (Dissertação – Mestrado em Agronomia/Fitopatologia).
- POZZER, L.; NAGATA, T.; LIMA, M. I.; KITAJIMA, E.W.; RESENDE, R.O.; AVILA, A.C.** A new toposvirus naturally infecting cucurbitaceae in Brazil. In: CONGRESSO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE FRUTICULTURA, 27., 1994, Itajaí, SC. Resumos... Itajaí, 1994.
- PROVVIDENTI, R.; ROBINSON, R.W.; MUNGER, M.** Resistance in Feral Species to six Viruses Infecting Cucurbita. *Plant Disease Reporter*, St. Paul, v.62, n.4, p.326-329, Apr. 1978.
- PURCIFULL, D.; EDWARDSON, J.; HIEBERT, E.; GONSALVES, D.** Papaya ringspot virus. England, 1984a. (CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, 292).
- PURCIFULL, D.E.; HIEBERT, E.; EDWARDSON, J.** Watermelon mosaic virus-2. England, 1984. 8p. (CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses).
- PURCIFULL, D.E.; HIEBERT, E.** Serological Distinction of Watermelon Mosaic Virus Isolates. *Phytopathology*, St. Paul, v.69, n.2, p.112-116, Feb. 1979.

- PURCIFULL, D.E.; HIEBERT, E.; EDWARDSON, J.; GONÁLVES, D. **Papaya ringspot virus-kew**. England, 1984b. 8p. (CMI/AAB Description of plant viruses).
- 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. 271p.
- RELEASE of Watermelon Mosaic Virus (WMV) resistant watermelon bridings lines WM-1, WM-2, WM-3 and WM-4. **Cucurbit Genetics Cooperative Report**, v.19, p.95, 1996.
- RESENDE, J.T.V. de. **Teores de açúcares mediadores da resistência a pragas e sua herança em folíolos de tomateiro, obtidos a partir do cruzamento interespecífico *Lycopersicon esculentum* x *L. pennellii***. Lavras: UFLA, 1999. 56p. (Dissertação - Mestrado em Fitotecnia).
- REZENDE, J.A.M.; YUKI, V.A.; VEGA, J.; SCAGLIUSI, SANDRA M.M.; BORBA, L.F.; COSTA, A.S. **Isolados fracos do potyvirus causador do mosaico da abobrinha presentes em bolhas atuam na premunização**. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.19, n.1, p.55-61, mar. 1994.
- RUSSEL, G.E. **Plant breeding for pest and disease resistance**. London: Butterworths, 1981. 485p.
- SALCEDO, M.J.G. **Resistência ao mosaico da melancia raça-1 e sua herança em moranga *Cucurbita maxima* Duch**. Piracicaba: ESALQ, 1984. 76p. (Dissertação - Mestrado em Genética e Melhoramento de Plantas).
- SAS Institute **SAS/STAT user's guide**. Cary, N.C.: SAS Institute, 1990.
- SITTOLIN, L.M. **Tolerância de melancia aos vírus do mosaico amarelo da abobrinha-de-moita e do mosaico da melancia-2**. Botucatu: UNESP, 1998. 72p. (Tese - Doutorado)
- SHIMOTSUMA, M. **Cytogenetical studies in the genus *Citrullus***. IV. Intra e Interspecific hybrids between *C. colocynthis* Scharad and *C. Valgaris* Schared. **Japanese Journal of Genetics**, Tokyo, v.35, n.10, p.303-312, 1960.
- SONNENBERG, P.E. **Olericultura especial**. 3.ed. Goiana: UFG, 1985. 188p. pt.2. (Curso de Agronomia).

- SOUSA, V.A.B.; VIANA, F.M.P.; BARRIGOSI, J.A.F. **Informações técnicas para cultivo da melancia no Piauí.** Teresina: EMBRAPA-CPAMN, 1995. 36p. (EMBRAPE-CPAMN. Circular Técnica, 14)
- SOUZA SOBRINHO, F.D.E. **Herança da reação de resistência à raça 2 de *Meloidogyne incognita* na pimenta *Capsicum annum* L. cv. Carolina Cayenne.** Lavras: UFLA, 1998. 57p. (Dissertação - Mestrado em Genética e Melhoramento de Plantas).
- VEGA, J.; REZENDE, J.A.M.; YUKI, V.A. **Detecção do vírus do mosaico amarelo da abobrinha-de-moita no Brasil: caracterização parcial de um isolado encontrado em São Paulo.** *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, v. 20, n. 1, p. 72-79, mar. 1995.
- VELLO, N.A.; VENCOVSKY, R. **Erros associados às estimativas de parâmetro genéticos.** Piracicaba: Sociedade Internacional de Biometria, 1974. 7p
- VENCOVSKY, R.; BARRIGA, P. **Genética biométrica no fitomelhoramento.** Ribeirão Preto: *Revista Brasileira de Genética*, 1992. 496p.
- WEBB, R.E. **Watermelon Mosaic Viruses 1 and 2 in Squash on the Atlantic Seaboard.** *Plant Disease Reporter*, St. Paul, v.55, n.2, p.132-135, Feb. 1971.
- WHITAKER, T.W. **Citological and phylogenetical studies in Cucurbitaceae.** *Botanical Gazette*, Bologna, v.94, p.780-790, 1933.
- YUKI, V.A. **Epidemiologia e controle do mosaico (VMM-Me) em abobrinha-de-moita.** Piracicaba: ESALQ, 1990. 84p. (Tese - Doutorado em Fitopatologia).
- ZABALA, S.; RAMALHO, J.C. **El Mosaico de las Cucurbitáceas.** *Revista Agronômica del Nordest Argentino*, Tucuman, v.6, n.3/4, p.197-208, Sept. 1968.
- ZAMBOLIM, E.M.; DUSL, A.N. **Doenças Causadas por Virus em Cucurbitáceas.** *Informe Agropecuário*, Belo Horizonte, v. 17, n. 182, p. 60-62, 1995.