

ITALA JANE BEZERRA DO NASCIMENTO

**REAÇÃO DE ACESSOS DE MELOEIRO A *Myrothecium roridum* E
HERANÇA DA RESISTÊNCIA A PODRIDÃO-DE-CRATERA**

MOSSORÓ - RN
2008

ITALA JANE BEZERRA DO NASCIMENTO

**REAÇÃO DE ACESSOS DE MELOEIRO A *Myrothecium roridum* E
HERANÇA DA RESISTÊNCIA A PODRIDÃO-DE-CRATERA**

Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Fitotecnia da
Universidade Federal Rural do Semi-
Árido, como parte dos requisitos para
obtenção do Grau de Mestre em
Fitotecnia.

Orientador: Prof.º D.Sc. Glauber Henrique de Sousa Nunes

MOSSORÓ - RN
2008

Ficha catalográfica preparada pelo setor de classificação e catalogação da Biblioteca "Orlando Teixeira" da UFERSA

N244r Nascimento, Itala Jane Bezerra do.

Reação de acessos de meloeiro a *Myrothecium roridum* e herança da resistência a podridão-da-cratera / Itala Jane Bezerra do Nascimento. -- Mossoró: 2008.

64f. il.

Dissertação (Mestrado em Fitotecnia. Área de concentração em: Melhoramento Genético) - Universidade Federal Rural do Semi-Árido. Pró -Reitoria de Pós-Graduação.

Orientador: Prof.º D. Sc. Glauber Henrique de Sousa Nunes.

1. *Cucumis melo*. 2. *Myrothecium roridum*. 3. Germoplasma. I.Título.

CDD:.635.611

Bibliotecária: Margareth M. Figueiredo Dias Furtado
CRB/1446

ITALA JANE BEZERRA DO NASCIMENTO

**REAÇÃO DE ACESSOS DE MELOEIRO A *Myrothecium roridum* E
HERANÇA DA RESISTÊNCIA A PODRIDÃO-DE-CRATERA**

Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Fitotecnia da
Universidade Federal Rural do Semi-
Árido, como parte dos requisitos para
obtenção do Grau de Mestre em
Fitotecnia.

APROVADA EM: ____ de junho de 2008

Prof. D.Sc. Glauber Henrique de Sousa Nunes
Orientador

Prof. D.Sc. Rui Sales Júnior
Conselheiro

Prof. D.Sc. Gustavo Rubens Castro Torres
Conselheiro

Ao meu pai José Calixto Nascimento (*in memorian*) e a minha mãe Francisca Fernandes B. Nascimento, os melhores pais do mundo, pessoas pelas quais eu dedico toda uma vida de sonhos e realizações, pelo referencial de honestidade, pelo apoio, estímulo, amor e dedicação para que eu chegasse aqui.

Dedico

Aos meus irmãos, e ao meu noivo, grandes incentivadores desta conquista e pelo companheirismo, apoio. E ao Prof. D.Sc. Glauber Henrique de Sousa Nunes, pela sua dedicação.

Ofereço

AGRADECIMENTO

À Universidade Federal Rural do Semi-árido pela oportunidade em participar do Programa de Pós-graduação de Fitotecnia;

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico, pela concessão da bolsa de estudos;

Ao Professor Doutor Glauber Henrique Nunes de Sousa Nunes, pela orientação e disponibilidade, pela sua paciência, ensinamentos, dedicação e confiança;

Ao Professor Doutor Sami Jorge Michereff, pela co-orientação;

Ao professor Rui Sales Júnior e o pesquisador Gustavo Rubens de Castro pelas sugestões para aprimorar o presente trabalho;

Aos meus irmãos Iarajane Bezerra do Nascimento e Ítalo Silva de Medeiros pelo companheirismo.

Ao meu noivo João Batista de Macêdo Neto pelo companheirismo, carinho, incentivos, apoio e momentos de felicidade.

Aos meus amigos de curso pelo companheirismo e ajuda, principalmente a Brígida Savana e Ludimilla Duarte pela amizade, carinho e hospedagem dada, a Joserlan N. Moreira e a Janália Azevedo.

A meu grande amigo, José Robson da Silva, onde em todas as dificuldades foi à pessoa que mais me ajudou, pelo companheirismo, pela amizade, por tudo, muito obrigada!

RESUMO

NASCIMENTO, Itala Jane Bezerra do. **Reação de acessos de meloeiro a *Myrothecium roridum* e herança da resistência a podridão-de-cratera.** 2008. 64f. Dissertação (Mestrado em Agronomia/Fitotecnia) – Universidade Federal Rural do Semi-árido, Mossoró, 2008.

Muitos problemas ocorrem na lavoura meloeira, entre eles, a podridão-de-cratera, causada pelo fungo *Myrothecium roridum*. A resistência genética é uma das alternativas de controle que aliada a outras práticas podem reduzir o efeito dessa enfermidade. Para se obter cultivares com resistência é preciso identificar as fontes de resistência e obter informações sobre o controle genético da resistência. Os objetivos do presente trabalho foram avaliar a reação de germoplasma de meloeiro e estudar a herança da resistência à podridão-de-cratera. No primeiro experimento, foram avaliados 30 acessos de meloeiro coletados no Nordeste brasileiro. O delineamento experimental utilizado foi de blocos casualizados com duas repetições. A parcela foi formada por uma linha com doze plantas. De cada parcela foi retirada uma amostra de três frutos para inoculação. Cada fruto foi inoculado em quatro pontos equidistantes na superfície. Cada ponto conferia um total de 10 ferimentos de aproximadamente 3,0 mm de profundidade. A deposição de 0,05 mL da suspensão de conídios na concentração de 10^6 esporos mL^{-1} de água destilada foi efetuada por injeção sub-epidérmica imediatamente após serem realizados os ferimentos nos frutos. Os frutos foram postos sobre placas de Petri e envoltos em sacos de polietileno, contendo algodão hidrófilo, ambos umedecidos com água destilada esterilizada, constituindo a câmara úmida. A avaliação foi efetuada cinco dias após a inoculação através de uma escala de notas. Os acessos A-9, A-14 e A-30 foram aqueles que se destacaram como resistentes ao isolado LE-609 de *M. roridum*. No segundo experimento, foram utilizados os genitores AF-682 e UFRPE-05, como padrões de susceptibilidade e resistência, respectivamente. A partir dos mesmos foram obtidas as gerações F_1 , F_2 , RC_{11} e RC_{12} . As seis populações foram cultivadas em condições de campo em blocos casualizados. A herança da resistência à podridão-de-cratera em frutos do meloeiro ao isolado LE-609 teve herança complexa, com nove locos e envolvimento de efeitos aditivos e de dominância.

Palavras-chave: *Cucumis melo*. *Myrothecium roridum*. Germoplasma. Resistência. Controle genético. Poligenes.

ABSTRACT

NASCIMENTO, Itala Jane Bezerra do. **Reaction of accessions of melon to *Myrothecium roridum* and heritage of resistance to rot-of-crater.** 2008. 64f. Thesis (MS in Plant Science) – Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), Mossoró, 2008.

Many problems occur in melon farming, among them, the rot-of-crater, caused by the fungus *Myrothecium roridum*. The genetic resistance is one of the alternatives of control that combined with other practices can reduce the effect of this disease. To achieve cultivars with resistance is necessary to identify the sources of resistance and obtain information on the genetic control of resistance. The objectives of the present work were to evaluate the reaction of melon germplasms and study the heritage of resistance to rot-of-crater. In the first experiment, were assessed 30 accessions of melon collected in northeastern Brazil. The experimental design was randomized blocks with two repetitions. The plot was formed by a line with twelve plants. From each plot was taken a sample of three fruits for inoculation. Each fruit was inoculated in four equidistant points on the surface. In each point was observed a total of 10 injuries of about 3.0 mm in depth. The deposition of 0.05 mL of the suspension of conidia in concentration of 10^6 spore mL⁻¹ of distilled water was done by injection sub-epidermal immediately after the injury to the fruit. The fruits were put on petri dishes and wrapped up in polyethylene bag, containing hydrophil cotton wetted with sterile distilled water, providing a wet camera. The assessment was made five days after inoculation through a scale of notes, observing the symptoms in the fruits. The accessions A-9, A-14 and A-30 were those who stood out as resistant to isolate LE-609 of *M. roridum*. In the second experiment, the parents F-682 and UFRPE-05 were used as patterns of susceptibility and resistance, respectively. The following generations F₁, F₂, RC₁₁ and RC₁₂ were obtained from the same parents. The obtained six populations were grown in field conditions in randomized blocks. The heritage of resistance to rot-of-crater in melon fruits to isolate LE-609 had heritage complex, with nine loci and involvement of additive effects and dominance.

Keywords: *Cucumis melo*. *Myrothecium roridum*. Germoplasm. Resistance. Genetic control. Poligenes.

LISTA DE TABELAS

CAPITULO 2

Tabela 1_	Reação de acessos de meloeiro coletados no Nordeste a <i>M. roridum</i> . Mossoró-RN, UFERSA, 2007.....	37
-----------	---	----

CAPITULO 3

Tabela 2_	Modelos de herança utilizados pelo programa Monogen.	58
Tabela 3_	Notas medias das gerações P ₁ , P ₂ , F ₁ , F ₂ , RC ₁₁ e RC ₁₂ , componentes de media e grau médio de dominância (GMD) da reação de frutos de meloeiro a <i>M. roridum</i> . UFERSA, Mossoró-RN, 2007.....	60
Tabela 4_	Variâncias das gerações P ₁ , P ₂ , F ₁ , F ₂ , RC ₁₁ e RC ₁₂ , estimativas dos componentes de variância do modelo aditivo-dominante e herdabilidade no sentido amplo da reação de frutos de meloeiro a <i>M. roridum</i> . UFERSA, Mossoró-RN, 2007.....	61
Tabela 5_	Testes de hipóteses de modelos genéticos hierárquicos para resistência de meloeiro a <i>M. roridum</i> . UFERSA, Mossoró-RN, 2007.....	64

LISTA DE FIGURAS

CAPITULO 2

Figura 1_	Frutos dos acessos A-9, A-14 e A-30 avaliados para reação ao fungo <i>M. roridum</i> . Mossoró-RN, UFERSA, 2007.....	38
-----------	--	----

CAPITULO 3

Figura 2_	Distribuição de frequências da reação de frutos de meloeiro a <i>M. roridum</i> das gerações P ₁ , P ₂ , F ₁ , F ₂ , RC ₁₁ e RC ₁₂ . UFERSA, Mossoró-RN, 2007.....	62
Figura 3_	Teste de hipótese da herança monogênica sob diferentes graus médios de dominância para reação de frutos de meloeiro a <i>M. roridum</i> . UFERSA, Mossoró-RN, 2007.....	63

SUMÁRIO

CAPITULO 1 - INTRODUÇÃO GERAL	12
2 REFERENCIAL TEÓRICO	14
2.1 ORIGEM E VARIAÇÃO FENOTÍPICA NO MELOEIRO	14
2.2 <i>Myrothecium roridum</i>	15
2.3 PODRIDÃO-DE-CRATERA.....	16
2.4 AVALIAÇÃO DE GERMOPLASMA.....	20
2.5 ESTUDOS DE HERANÇA	22
3 REFERÊNCIAS.....	23
 CAPITULO 2 - REAÇÃO DE ACESSOS DE MELOEIRO A <i>Myrothecium roridum</i>	 28
RESUMO	28
ABSTRACT	29
1 INTRODUÇÃO	30
2 MATERIAL E MÉTODOS	32
2.1 LOCAL	32
2.2 GERMOPLASMA AVALIADO	32
2.3 CONDUÇÃO DO EXPERIMENTO NO CAMPO	33
2.4 INOCULAÇÃO E AVALIAÇÃO DA DOENÇA	33
2.5 ANÁLISES ESTATÍSTICAS	34
3 RESULTADOS E DISCUSSÃO	36
4 CONCLUSÕES	40
5 REFERÊNCIAS.....	41
 CAPITULO 3 - HERANÇA DA RESISTÊNCIA A PODRIDÃO-DE-CRATERA EM MELOEIRO	 44
RESUMO	44
ABSTRACT	45
1 INTRODUÇÃO	46
2 MATERIAL E MÉTODOS	47
2.1 LOCAL	47
2.2 MATERIAL VEGETAL	47
2.3 CONDUÇÃO DO EXPERIMENTO	48
2.4 INOCULAÇÃO E AVALIAÇÃO DA DOENÇA	49
2.5 ESTIMATIVAS DE PARÂMETROS GENÉTICOS E FENOTÍPICOS	49
2.6 TESTE DA HIPÓTESE DE HERANÇA MONOGÊNICA	52
2.7 TESTE DE MODELOS GENÉTICOS UTILIZANDO A VEROSSIMILHANÇA.....	53
3 RESULTADOS E DISCUSSÃO	57

3.1 ESTIMATIVAS DE PARÂMETROS GENÉTICOS E FENOTÍPICOS	57
3.2 TESTE DE MODELOS GENÉTICOS UTILIZANDO A FUNÇÃO DE MÁXIMA VEROSSIMILHANÇA.....	60
4 CONCLUSÕES	63
5 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	64

CAPÍTULO 1

1 INTRODUÇÃO GERAL

A cultura do meloeiro (*Cucumis melo* L.) tem expressão econômica relevante no Brasil. Em 2005, foram cultivados cerca de 16.266 ha e produzidos 349.498 toneladas (FNP, 2006). No referido ano, o melão se destacou dentre as exportações brasileiras como a segunda fruta fresca com maior remuneração (US\$ 91.478.533), sendo superado apenas pela uva (US\$ 107.276.014) (IBRAF, 2006). O Nordeste brasileiro é responsável por aproximadamente 95% da produção nacional de melão, destacando-se os estados do Rio Grande do Norte (RN) e do Ceará (CE), com cerca de 55% e 28% da produção brasileira, respectivamente (FNP, 2006). As principais áreas produtoras nesses estados localizam-se na região semi-árida e se concentram nos Agropólos Mossoró/Assu (RN) e Baixo Jaguaribe (CE) (NEGREIROS et al., 2005).

O meloeiro apresenta excelente adaptação às condições edafo-climáticas predominantes na região Nordeste, no entanto, inúmeros fatores têm contribuído para a queda da produtividade e da qualidade dos frutos, entre os quais se destaca a ocorrência de doenças. Doenças estas que constituem como, um dos maiores entraves ao desenvolvimento da cultura do melão, pois inibem iniciativas empresariais de produção e de exportação, sendo capaz de prejudicar investimentos que poderiam gerar capital e trabalho (VIANA et al., 2001).

Diversas espécies de fungos, bactérias, vírus e fitonematóides constituem uma ampla gama de agentes patogênicos do meloeiro e dentre as doenças fúngicas, a podridão-de-cratera, causada pelo fungo *Myrothecium roridum* Tode ex Fries,

detectado pela primeira vez no Brasil em 1991, em Mossoró (RN) (SILVA et al., 1996), vem ocorrendo com frequência nos plantios da região.

O controle do *M. roridum* é difícil, motivo pelo qual a utilização de cultivares resistentes constitui uma medida estratégica no manejo integrado da doença. Apesar da importância da podridão-de-cratera, existem poucos estudos sobre avaliação da resistência em meloeiro a *M. roridum*. Nos Estados Unidos da América (EUA) foi avaliada a reação de 50 genótipos utilizando folhas destacadas (KUTI et al., 1987), contudo é necessário ressaltar que nas áreas produtoras do Nordeste brasileiro são raros os sintomas foliares da doença. Em todos esses trabalhos foi constatado que existia diferença entre os genótipos quando inoculados com *M. roridum*, mas não foi efetuada a classificação quanto aos níveis de resistência.

No Brasil, Silva et al. (1993) avaliando 10 materiais, constataram dois materiais promissores. Um do tipo Pele de sapo e outro do grupo Amarelo. Lima et al. (1997) verificaram que o genótipo 'Imperial' apresentou o melhor nível de resistência. Noronha et al. (2006) avaliando a reação de 150 acessos, observaram que os materiais 'PI 420149', 'Caroline', 'A-3', 'Chilton' e 'PS-1 Pele de Sapo' com os menores valores de severidade final da doença.

Outro aspecto importante em um programa de melhoramento genético a determinado patógeno é o controle genético da resistência. Com relação à podridão-de-cratera não há relatos na literatura. Os trabalhos realizados por Kuti e Ng (1989) e MacKay et al. (1992) foram realizados em folhas destacadas. O primeiro trabalho aponta herança poligênica, enquanto que o segundo não chegou a resultados conclusivos em razão dos pais serem pouco contrastantes.

Os objetivos do presente trabalho foram avaliar a reação de acessos coletados na região Nordeste e estudar a herança da resistência da podridão-de-cratera em frutos do meloeiro.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 ORIGEM E VARIAÇÃO FENOTÍPICA NO MELOEIRO

A forma selvagem ancestral do meloeiro, provavelmente, é originária da África (AKASHI et al., 2001). Todavia, conforme comentam Mallick e Massui (1986), a literatura aponta centro primário e secundário do melão. Os diferentes centros citados foram a Índia, a Arábia Saudita e a China. Outros autores sugerem que o melão é originário de diferentes regiões como o Irã, a Ásia menor e a Índia (PITRAT et al. 2000).

A espécie *Cucumis melo* L. é diplóide ($2n=2x = 24$ cromossomos) e compreende duas subespécies de acordo com a pilosidade do ovário: *C. melo* ssp. *melo*, com ovário piloso, e *C. melo* ssp. *agrestis*, com ovário ceroso (JEFREY, 1980).

O meloeiro está distribuído em todo o mundo sendo a espécie que possui a maior variabilidade fenotípica no gênero *Cucumis* (BATES; ROBINSON, 1995), sendo a maior parte da variação observada nos frutos (STEPANSKY et al., 1999). A grande variação fenotípica observada no meloeiro levou os botânicos a proporem uma classificação intra-específica. Naudin (1959), citado por Pitrat et al. (2000), dividiu a espécie *Cucumis melo* em dez variedades. Mais recentemente, Munger e Robinson (1991) propuseram uma versão simplificada da classificação de Naudin (1958). Eles dividiram a espécie *Cucumis melo* em uma variedade selvagem denominada de *Agrestis* e seis variedades ou grupos botânicos: *cantaloupensis*, *inodorus*, *conomon*, *dudaim*, *flexuosus* e *momordica*.

Há vários tipos de melão, sendo os mais comuns no Brasil: Amarelo, Honey Dew, Pele de sapo, Cantaloupe, Gália e Charentais. Os três primeiros tipos de melão pertencem ao grupo botânico *Inodorus* e se caracterizam por serem frutos sem aroma,

não climatéricos, boa resistência ao transporte e elevada vida pós-colheita. Os melões do tipo Cantaloupe (americano) e Charentais (europreu) são aromáticos, climatéricos, têm elevado teor de sólidos solúveis e baixa conservação pós-colheita. O melão Gália foi desenvolvido em Israel, sendo resultante do cruzamento de uma linhagem de melão Ogen e outra de melão Honey Dew (KARCHI, 2000).

2.2 *Myrothecium roridum*

O fungo *Myrothecium roridum* pertence a ordem Hypocreales (KIRK et al., 2001) e se caracteriza por produzir micélio branco de aspecto cottonoso e esporodóquios verdes quando jovens e pretos quando maduros, distribuídos em anéis concêntricos na superfície da colônia. Os esporodóquios medem de 60-70 μm de diâmetro e 40-150 μm de altura. Os conidióforos são ramificados, com 2 a 5 fiáldes finas hialinas ou escuras, medindo de 11-16 μm de comprimento por 1,5-2,0 μm de largura. Os conídios são, geralmente, cilíndricos ou ligeiramente elipsóides a ovóides, com extremidades arredondadas, ou raramente com uma das extremidades truncadas, trigutulados, inicialmente hialinos, tornando-se verde quando maduros. Existe uma variação no tamanho conidial, 5,5-7,0 μm de comprimento e 1,5-2,5 μm de espessura (TULLOCH, 1972; FITTON; HOLLIDAY, 1998).

O processo de patogênese exercido por *M. roridum* é baseado em metabólicos secundários (tricotecenos, sesquiterpenos roridinas A, B, C, D e E, verrucarinas A, B, H e J) e enzimas que degradam amido e celulose. Durante a infecção, ocorre a formação de numerosos esporos que germinam e originam hifas que produzem enzimas e metabólitos altamente tóxicos, facilitando a penetração e colonização do tecido (KUTI et al., 1987). O fungo também é capaz de induzir a produção de etileno no hospedeiro (DOMSCH et al., 1980).

A espécie *M. roridum* possui baixa especificidade por tecido hospedeiro, podendo, portanto, causar sintomas em várias partes do meloeiro, tais como cancrios no colo e nas hastes, podridões em frutos e manchas foliares. As lesões são mais comuns próximos ao colo e se caracterizam por lesões alongadas, necróticas, que se tornam deprimidas, com a posterior formação de estruturas de frutificação do fungo (esporodóquios) de cor verde-oliva, que são visíveis e abundantes (NORONHA et al., 2006). Quando as lesões no colo surgem na presença de alta umidade, ocorre a morte rápida da planta (BRUTON, 1996). Os sintomas da mancha de mirotécio podem ser facilmente confundidos com os sintomas da mancha de *Alternaria* ssp., devido à formação de anéis concêntricos. Porém, a evolução da mancha de alternaria é mais lenta e não há formação de esporodóquios (CHITARRA; MEYER, 2004).

O fungo é habitante natural do solo, podendo sobreviver como saprófita nesse ambiente por longo período e em restos de culturais do meloeiro (REGO; CARRIJO, 2000). As condições favoráveis para a infecção incluem temperaturas entre 25 e 30°C, elevada umidade e alta pluviosidade (TUSET, 1994). Temperaturas entre 25 e 27°C são ideais para crescimento *in vitro*, enquanto que temperaturas acima de 35°C e baixa pluviosidade inibem o crescimento e esporulação (DOMSCH et al., 1980).

2.3 PODRIDÃO-DE-CRATERA

A Podridão-de-cratera é uma enfermidade ocasionada pelo fungo *Myrothecium roridum*, relatada pela primeira vez, em 1961, causando sérios danos em campos de melão cantaloupe no Texas, EUA (McLEAN; SLEETH, 1961). Essa enfermidade pode causar perdas pré e pós-colheita (MACKAY et al., 1994), sendo relatadas perdas por morte prematuras de plantas e reduções em produtividade superiores a 30% em razão de frutos lesionados no campo (BRUTON, 1996). No Brasil, foi relatada no início da

década de 90 em plantios comerciais de Mossoró (SILVA et al., 1996). Em anos recentes sua freqüência tem aumentado no Agropolo Mossoró-Assu, no Rio Grande do Norte, e Vale do Jaguaribe, no Estado do Ceará, gerando preocupação por parte de alguns produtores.

Os sintomas em frutos, denominados podridão-de-cratera, são mais comuns e visíveis, caracterizando-se por lesões superficiais ou profundas, freqüentemente em forma de cratera, medindo de 2 a 50 mm de diâmetro, nas quais são produzidos esporodóquios de cor verde-oliva e exsudados escuros (SENHOR, 2006). As lesões podem ocorrer em qualquer parte do fruto, embora sejam mais freqüentes na interface com o solo (BRUTON, 1996).

A disseminação dos esporos de partes de plantas infectadas para as partes sadias ocorre, principalmente, por respingos de água das chuvas e irrigação. Quando as temperaturas são favoráveis e ocorrem fermentos no tecido da planta hospedeira, respingos de água contribuem grandemente para o progresso da doença (MULLEN; HAGAN, 2001; CHITARRA; MEYER, 2004). Existem fortes evidências de que o fungo não tem capacidade de penetrar diretamente os tecidos de meloeiro, sendo essencial a presença de injúrias para iniciar o processo de infecção (SENHOR, 2006). Em meloeiro, as injúrias podem ser ocasionadas pela raladura no solo, cortes por instrumentos ou pedras ou atividade de insetos, como raspagem da superfície, picada ou penetração para alimentação (VIANA et al., 2001). Além disso, os produtores realizam periodicamente a viragem dos frutos para evitar a formação da anomalia denominada de “barriga branca”, ocasionada pelo excesso de umidade na parte inferior dos frutos, desvalorizando o produto. O referido manejo pode ocasionar injúrias no fruto. A transmissão por semente não foi comprovada, mas a presença do fungo nessa estrutura afeta a germinação e vigor das plântulas (KUTI et al., 1985).

A severidade da doença é mais acentuada em frutos logo após a inoculação. A maior severidade da podridão-de-cratera nos frutos submetidos a fermento imediatamente inoculados pode ser decorrente da maior disponibilidade de água livre

liberada na forma de exsudatos logo após a maior realização do ferimento, pois alta umidade estimula o processo de infecção por *M. roridum* e/ou aumenta suscetibilidade do hospedeiro, influenciando na taxa de progresso da doença refletindo na maior severidade (CHITARRA; MEYER, 2004). O processo de cicatrização do tecido lesionado pode também ter influenciado na severidade da doença, pois durante a cicatrização dos tecidos em frutos de meloeiro ocorre a produção de suberina e lignina, bem como sua deposição nas paredes celulares para formar a periderme da lesão (JACOMINO et al., 2004), o que pode construir um mecanismo estrutural de resistência ao processo infeccioso. Outro aspecto a considerar é que ferimentos jovens geralmente aceleram as taxa de respiração e síntese de etileno, em virtude da alta atividade metabólica das células feridas, minutos após o corte (LUNA-GÚZMAN et al., 1999). O etileno produz em decorrência dos tecidos feridos acelera a deterioração e senescência do tecido vegetativo, e promove o rápido amadurecimento dos frutos climatéricos, como o melão, tornando-os mais suscetíveis às infecções por microorganismo patogênico (JACOMINO et al., 2004). Além disso, em ferimentos antigos pode ter havido um acúmulo de fitoalexinas em resposta ao dano mecânico e, desta forma, inibindo a ação do patógeno (SKENE, 1981).

A podridão-de-cratera é influenciada por diversos fatores como temperatura e umidade. Senhor (2006) observou que a temperatura influenciou de forma significativa a severidade da podridão-de-cratera. Segundo o referido autor, as temperaturas ótimas estimadas para o desenvolvimento da doença nas cultivares ‘AF-682’ e ‘Orange Flesh’ foram 26,1 °C e 26,2 °C, respectivamente. As menores lesões foram constatadas a 38,6 °C independente da cultivar. Com relação à umidade, verificou-se que a presença de água livre na superfície dos frutos foi desnecessária para o início do processo de infecção por vários isolados do fungo, embora as lesões tenham sido maiores nos frutos submetidos à câmara úmida (SENHOR, 2006).

A variabilidade do patógeno e a concentração de inóculo são fatores que influenciam a severidade da podridão-de-cratera. Lima et al. (1997) avaliando

genótipos de meloeiro a isolados de *M. roridum*, constatou variabilidade entre os isolados. Senhor (2006) observou que todos provocaram sintomas. Todavia, destacou-se o isolado LE-639 ao causar as maiores lesões com ou sem câmara úmida. A severidade da doença aumentou com a concentração de inóculo, atingindo o máximo com 10^7 conídios.mL⁻¹. Na cultivar 'AF-682', não foi observada a presença de sintomas nos frutos inoculados com o isolado LE-609 na concentração de 10^1 conídios.mL⁻¹, bem como os isolados LE-639 e LE-766 nas concentrações de 10^3 e 10^2 conídios.mL⁻¹, respectivamente. Na cultivar 'Orange Flesh', todos os isolados do patógeno, induziram sintomas a partir da concentração de 10^3 conídios.mL⁻¹ (SENHOR, 2006).

A habilidade de *M. roridum* em causar doença em frutos de meloeiro em diferentes estádios de maturação foi constatada inicialmente por McLean e Sleeth (1961), ao registrarem a ocorrência da doença nos Texas. No entanto, Senhor (2006) não observou efeito da idade do fruto sobre a severidade da doença. A falta de influência da idade do fruto de meloeiro na severidade da podridão-de-cratera pode ser devida ao processo da patogenicidade exercido por *M. roridum*, baseado num arsenal de enzimas e toxinas. Apesar do melão ser um fruto climatério, os mecanismos de ataque do patógeno podem ter anulado a influencia do estágio de maturação. Durante a infecção, ocorre abundante formação de massas de esporos que germinam e originam estruturas somáticas que produzem enzimas e metabólicos tóxicos, facilitando a penetração e colonização do tecido hospedeiro. A relação entre produção de enzimas poligalacturases por *M. roridum* e severidade da podridão-de-cratera em meloeiro tem sido detectada, o que pode ser uma vantagem em sua adaptação, versatilidade e virulência (MACKAY et al., 1994). Além disso, o *M. roridum* é forte produtor de substâncias que induzem a síntese de etileno no hospedeiro, o que provoca o aumento da atividade metabólica das células e a maior predisposição a infecção mesmo em tecidos imaturos (LIMA et al., 1997).

Com relação ao controle do fungo, em razão da complexidade dos fatores envolvidos no ciclo de relações patógeno-hospedeiro, o controle da podridão-de-cratera é extremamente difícil (BRUTON, 1998). Com efeito, a abordagem mais apropriada é aquela baseada no manejo integrado da doença, caracterizada pela adoção de princípios e medidas visando o patógeno, hospedeiro e ambiente, pela redução ou eliminação do inóculo inicial, redução da taxa de progresso da doença e manipulação do período de tempo em que a cultura permanece exposta ao patógeno em condições de campo (MICHEREFF et al., 2005). Em se tratando em patógeno de solo, as medidas mais recomendadas são evitar a determinada área pelas informações do seu histórico, tratamento de sementes, cuidado no manejo da cultura para evitar injúrias, manejo da irrigação, controle químico e uso de cultivares resistentes. Ressalta-se que o uso de controle químico para controle do cancro no colo e podridão-de-cratera, se não impossível, devido a dificuldade que o fungicida tem de alcançar a superfície desejada (BRUTON, 1996).

2.4 AVALIAÇÃO DE GERMOPLASMA

O termo germoplasma é definido como a soma total dos materiais hereditários de uma espécie (ALLARD, 1960). Assim sendo, constitui a base física da herança, sendo transmitido e uma geração para outra. O germoplasma de uma espécie está guardado em um banco, que constitui um reservatório de alelos. Pode ser composto por parentes silvestres da espécie, cultivares locais (landraces), linhagens melhoradas e cultivares atuais (QUEROL, 1993).

O uso de recursos genéticos e as atividades de rotina em bancos de germoplasma são de importância incontestável (VALLS, 1998). Não obstante, a utilização de acessos dos bancos de germoplasma ainda é restrita no Brasil. A alternativa mais

promissora para servir de ligação entre recursos genéticos vegetais e os programas de melhoramento é a intensificação das atividades relacionadas com o pré-melhoramento. O pré-melhoramento é o conjunto de atividades que visam a identificação de caracteres e, ou, genes de interesse, presentes em materiais não adaptados ou que não foram submetidos a qualquer processo de melhoramento, e sua posterior incorporação nos materiais adaptados de elevado valor produtivo (NASS; PATERNIANI, 2000).

As principais contribuições dos programas de pré-melhoramento são: a) síntese de populações base; b) identificação de genes potencialmente úteis; c) identificação de padrões heteróticos; d) melhor conhecimento dos acessos *per se* e em cruzamentos (dialelos) e formação de coleções nucleares (NASS; NISHKAWA, 2001).

Com relação ao melhoramento visando resistência a doenças, o primeiro passo é identificar fontes de resistência. No caso específico do *M. roridum*, existem poucos estudos sobre o tema. Kuti et al. (1987) avaliaram 50 acessos utilizando folhas destacadas e demonstraram que existia diferença significativa entre os materiais quando inoculados com o fungo, embora não tenham realizado a classificação quanto aos níveis de resistência ao patógeno. Silva et al. (1993) avaliando 10 materiais, constataram dois materiais promissores, um do grupo Pele de sapo ('Pele de sapo') e outro do grupo amarelo. Lima et al. (1997) verificaram que o genótipo 'Imperial' apresentou o melhor nível de resistência. Noronha et al. (2006) avaliou a reação de 150 acessos do germoplasma da Embrapa Hortaliças (Brasília-DF) e de empresas produtoras de sementes. Os autores classificaram os acessos em três grupos distintos: medianamente resistente, suscetível e altamente suscetível. Destacam-se os materiais 'PI 420149', 'Caroline', 'A-3', 'Chilton' e 'PS-1 Pele de Sapo' com os menores valores de severidade final da doença.

2.5 ESTUDOS DE HERANÇA

O conhecimento da herança da resistência e do estágio de desenvolvimento ou de parte da planta em que esta se expressa, embora não seja essencial para a condução de um programa de melhoramento, pode determinar e otimizar o método de melhoramento, facilitando o trabalho do melhorista.

Apenas dois trabalhos foram desenvolvidos com a intenção de conhecer a herança da resistência no patossistema *Cucumis melo-Myrothecium roridum*. Avaliando em um cruzamento dialélico com cinco genitores e dezesseis híbridos, incluindo seis recíprocos, Kuti e Ng (1989) verificaram que a reação ao fungo em folhas está associada com as capacidades geral e específica de combinação, indicando que no controle genético dessa característica estão presentes efeitos aditivos e não aditivos (dominância e epistasia). Não houve efeito de recíprocos.

No segundo, utilizado seis populações de três cruzamentos e seus recíprocos ('Perlita' x 'Iroquois'; 'Perlita' x 'Hales Best'; 'Iroquois' x 'Hales Best'), MacKay et al. (1992) não chegaram a resultados conclusivos em função da falta de contrastes entre os genitores utilizados para gerar as populações segregantes. Os autores também não observaram efeitos recíprocos, confirmando os resultados de Kuti e Ng (1989).

REFERÊNCIAS

- AKASHI, R. E.; WINTER, D. F.; GREUTER, E. On morphology and taxonomy of the genera *Cucumis* L. and *Melo* Mill. **Feddes Repertorium**, v. 106, n.1, p. 155-159, 2001.
- ALLARD, R. W. **Principles of plant breeding**. 3.ed. New York : J. Wiley, 1960. 485p.
- BATES, R.; ROBINSON, W. R. Evaluation of restriction fragment length polymorphisms in *Cucumis melo*. **Theoretical Applied Genetics**, v. 83, n. 2, p. 379-384, 1995.
- BRUTON, B. D. Crater rot. In: ZITTER, T. A.; HOPKINS, D. L.; THOMAS, C. E. (Eds.). **Compendium of Cucurbit Diseases**. St. Paul: APS Press, 1996. p. 49-50.
- BRUTON, B. D. Soilborn diseases in cucurbitaceae: pathogen virulence and host resistance. In: McCREIGHT, J. (Eds.). **Cucurbitaceae 98**. Alexandria: International Society of Horticultural Science, 1998, p. 143-166.
- CHITARRA, L. G.; MEYER, M. C. Novo e sem controle. **Cultivar – Hortaliças e Frutas**, n. 19, p. 16-18, 2004.
- DOMSCH, K. W.; GAMS, W.; ANDERSON, T. H. **Compendium soil fungi**. London: Academic Press. 1980, v. 1, 859 p.
- FITTON, M.; HOLLIDAY, P. *Myrothecium roridum*. Bakeham Lane: CABI Bioscience, 1998. 3p. (IMI Descriptions of Fungi and Bacteria, 253).

FNP. Agrianual 2006 – Anuário da Agricultura Brasileira. São Paulo. Instituto FNP. 2006.

IBRAF. **Informação e tecnologia a serviço da fruticultura**. São Paulo: Instituto Brasileiro de Frutas, 2006. Disponível em: <http://www.ibraf.org.br/x-es/pdf/CEBFF_2004_2005.pdf>. Acesso em: 05 maio 2006.

JACOMINO, A. P.; ARRUDA, M. C. de; MOREIRA, R. C.; KLUGE, R. A. Processamento mínimo de frutas no Brasil. In: SIMPOSIUM “ESTADO ACTUAL DEL MERCADO DE FRUTOS Y VEGETALES CORTADOS EM IBEROAMÉRICA”. **Anais...** San José, Costa Rica. p. 79-86, abr. 2004.

JEFREY, C. A review of the cucurbitaceae. **Botanic Journal Linneus Society**, v. 81, n.2., p. 233-247, 1980.

KARCHI, Z. Development of melon culture and breeding in Israel. Proceedings of 7th EUCARPIA Meeting on Cucurbit Genetics and Breeding. **Acta Horticulture**, v. 510, p. 13-17, 2000.

KIRK, P. M.; CANNON, P. F.; DAVID, J. C.; STALPERS, J. A.. **Ainsworth & Bisby's dictionary of the fungi**. 9 th ed. Wallingford: CABI Bioscience, 2001. 655p.

KUTI, J. O.; NG, T. J.; BEAN, G. A. Reactions of muskmelons cultigens to *Myrothecium roridum*. **Hortscience**, Alexandria, v. 22, n.4, p. 637-637, 1987.

KUTI, J. O.; NG, T. J.; BEAN, G. A. Effect of inoculation with *Myrothecium roridum* Tode ex. fries on seed germination and early seedling growth of 12 cultivars of muskmelons (*Cucumis melo*). **Cucurbit Genetics Cooperative Report**, Madison, v. 8, p. 44-45, 1985.

KUTI, J. O.; NG, T. J. Combining ability estimates for muskmelon tolerance to *Myrothecium roridum* and its toxic metabolite, roridin E. **Journal of the American Society for Horticultural Science**, v. 114, n. 2., p. 319-321, 1989.

LIMA, G. S. A.; OLIVEIRA, S. M. A.; BEZERRA NETO, E.; MENEZES, M. Reação de cultivares de melão a isolados de *Myrothecium roridum*. **Summa Phytopathologica**, Jaboticabal, v. 23, n. 2, p. 135-139, 1997.

LUNA-GUZMÁN I.; CANTWELL M. I.; BARRETT D. M. Fresh-cut cantaloupe: effects of CaCl_2 dips and heat treatment on firmness and metabolic activity. **Postharvest Biology and Technology**, v. 17, p. 201-213, 1999.

MACKAY, W. A.; NG, T. J.; HAMMERSCHLAG, F. A. Screening of *Cucumis melo* parental, F_1 , F_2 and backcross population for determination of the genetic basis of tolerance to *Myrothecium roridum*. **Cucurbits genetics Cooperative Reports**, v. 114, p. 57-58, 1992.

MACKAY, W. A.; NG, T. J.; HAMMERSCHLAG, F. A. *Cucumis melo* L. callus response to toxins produced by *Myrothecium roridum* Tode ex. Fries. **Journal of the American Society for Horticultural Science**, Alexandria, v. 119, n.2, p. 356-360, 1994.

MALLICK, M. F. R.; MASSUI, M. Origin, distribution and taxonomy of melons. **Scientia Horticulture**, v.28, n. 1, p. 251-261, 1986.

McLEAN, D. M.; SLEETH, B. *Myrothecium* rind rot of cantaloupe. **Plant Disease Repórter**, Beltsville, v.45, p. 9, p. 728-729, 1961.

MICHEREFF, S. J.; PERUCH, L. A. M.; ANDRADE, D. E. G. T. Manejo integrado de doenças radiculares. In: MICHEREFF, S. J.; ANDRADE, D. E. G. T.; MENEZES, M. (Eds.) **Ecologia e manejo de patógenos radiculares em solos tropicais**. Recife: Imprensa Universitária da UFRPE, 2005, p. 367-388.

MULLEN, J.; HAGAN, A. **Diseases of pansies and control**. Auburn: Alabama Cooperative Extension System. 2001. 8p. Disponível em: <<http://www.aces.edu/pubs/docs/A/ANR-1214/>>. Acesso em 05 maio 2008.

MUNGER, H. M.; ROBINSON, R. W. Nomenclature of *Cucumis melo* L. **Cucurbit Genetic Cooperative Report**, v. 14, n. 1, p. 43-44, 1991.

NASS, L. L.; NISHIRAWA, M. A. N. Pré-melhoramento de germoplasma vegetal. In: GOES, M. (Org.) **Tópicos em recursos genéticos**. Brasília: Embrapa Recursos Genéticos e Biotecnologia, 2001.

NASS, L. L.; PATERNIANI, E. Pre-breeding: a link between genetic resources and maize breeding. **Scientia Agricola**, v.57, p. 581-587, 2000.

NEGREIROS, M. Z.; COSTA, F. A.; MEDEIROS, J. F.; LEITÃO, M. M. V. B. R.; BEZERRA NETO F.; SOBRINHO, J. E. Rendimento e qualidade do melão sob lâminas de irrigação e cobertura do solo com filmes de polietileno de diferentes cores. **Horticultura Brasileira**, Brasília, v. 23, n. 3, p. 773-779, 2005.

NORONHA, M. A.; MICHEREFF, S. J.; XAVIER FILHA, M. S.; MOREIRA, P. A. A.; REIS, A.; SALES Jr., R. Reação de genótipos de meloeiro a *Myrothecium*. **Horticultura Brasileira**, Brasília, v. 24, n.4, p. 495-498, 2006.

PITRAT, M.; HANELT, P.; HAMER, K. Some comments on intraspecific classification of cultivars of melons. Proceedings of 7th EUCARPIA Meeting on Cucurbit Genetics and Breeding. **Acta Horticulture**, v. 510, p. 29-36, 2000.

QUEROL, D. **Recursos genéticos, nosso tesouro esquecido**. Tradução Joselita Wasniewski. Rio de Janeiro: ASPTA, 1993. 206p.

REGO, A. M.; CARRIJO, I. V. Doenças das cucurbitáceas. In: VALE, F.X.R.; ZAMBOLIM, L.; COSTA, H. (Eds.) **Controle de doenças de plantas – hortaliças**. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 2000, v. 2, p. 535-598.

SENHOR, R. F. **Epidemiologia da podridão-de-cratera em frutos de meloeiro**. 2006. 76 f. Dissertação (Mestrado em Fitossanidade) – Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2006.

SILVA, D. M. W.; MENEZES, M.; OLIVEIRA, S. M. A.; PEREIRA, G. F. Ocorrência de *Myrothecium roridum* em melão em Mossoró, Rio Grande do Norte. **Fitopatologia Brasileira**, Fortaleza, v. 21, n. 4, p. 519, 1996.

SILVA, D. M. W.; PEREIRA, G. F. A.; OLIVEIRA, S. M. A.; MENEZES, M. Reação de genótipos de melão a *Myrothecium roridum*. **Summa Phytopathologica**, Jaguariúna, v. 19, n. 1, p. 42, 1993. (Resumo).

SKENE, D. S. Wound healing in apple fruits: the anatomical response of Cox's Orange Pippin at different stages of development. **Journal of the American Society for Horticultural Science**, v. 56, p. 145-153, 1981.

STEPANSKY, A.; KOVALSKI, PERL-TREVES, R. Intraspecific classification of melons (*Cucumis melo*) in view of their phenotypic and molecular variation. **Plant Systemic Evolution**, v. 217, n. 2, p. 313-332, 1999.

TULLOCH, M. **The genus *Myrothecium* Tode ex. Fr.** Mycological Papers, New York, v. 130, p. 1-41, 1972.

TUSET, J. J. Enfermedades de conservación. In: DIAZ-RUIZ, J.R.; GARCIA-JIMENEZ, J. (Eds.). **Enfermedades de lãs cucurbitáceas em España**. Madri: Phytoma, 1994. p. 109-115.

VALLS, J. F. M. Caracterização morfológica, reprodutiva e bioquímica de germoplasma vegetal. In: ENCONTRO SOBRE RECURSOS GENÉTICOS, 1., Jaboticabal, 1988. **Anais...** Jaboticabal, FCAV/UNESP, 1988. p. 106-128.

VIANA, F. M. P.; SANTOS, M. V. D.; SILVA, M. F. V. **Recomendações para o controle das principais doenças que afetam a cultura do melão na região Nordeste**. Fortaleza: Embrapa Agroindústria Tropical, 2001, 6p. (Embrapa Agroindústria Tropical. Circular Técnica, 12).

CAPÍTULO 2

REAÇÃO DE ACESSOS DE MELOEIRO A *Myrothecium roridum*

RESUMO

NASCIMENTO, Itala Jane Bezerra do. **Reação de acessos de meloeiro a *Myrothecium roridum***. 2008. 64f. Dissertação (Mestrado em Agronomia/Fitotecnia) – Universidade Federal Rural do Semi-árido, Mossoró, 2008.

O objetivo do presente trabalho foi avaliar a reação em frutos de acessos de meloeiro a *M. roridum*. Foram avaliados 30 acessos de meloeiro coletados no Nordeste brasileiro em blocos casualizados com duas repetições. A parcela foi formada por uma linha com doze plantas. De cada parcela foi retirada uma amostra de três frutos para inoculação. Cada fruto foi inoculado em quatro pontos equidistantes na superfície. Cada ponto conferia um total de 10 ferimentos de aproximadamente 3,0 mm de profundidade. A deposição de 0,05 mL da suspensão de conídios na concentração de 10^6 esporos mL^{-1} de água destilada foi efetuada por injeção sub-epidérmica imediatamente após serem realizados os ferimentos nos frutos. Os frutos foram postos sobre placas de Petri e envoltos em sacos de polietileno, contendo algodão hidrófilo, ambos umedecidos com água destilada esterilizada, constituindo a câmara úmida. A avaliação foi efetuada cinco dias após a inoculação através de uma escala de notas. Os acessos A-9, A-14 e A-30 foram aqueles que se destacaram como resistentes ao isolado LE-609 de *M. roridum*.

Palavras-chave: *Cucumis melo*. *Myrothecium roridum*. Germoplasma. Pré-melhoramento.

ABSTRACT

NASCIMENTO, Itala Jane Bezerra do. **Reaction of accessions of melon to *Myrothecium roridum*** 2008. 64f. Thesis (MS in Plant Science) – Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), Mossoró, 2008.

The objective of the present work was to evaluate the reaction in fruits of melon accessions to rot-of-crater. Thirty melon accessions collected in northeastern Brazil were evaluated in a randomized blocks design with two repetitions. The plot was formed by a line with twelve plants. From each plot was taken a sample of three fruits for inoculation. Each fruit was inoculated in four equidistant points on the surface. In each point was observed a total of 10 injuries of about 3.0 mm in depth. The deposition of 0.05 mL of the suspension of conidia in concentration of 10^6 spore mL^{-1} of distilled water was done by injection sub-epidermal immediately after the injury to the fruit. The fruits were put on petri dishes and wrapped up in polyethylene bags, containing hydrophil cotton wetted with sterile distilled water, providing a wet camera. The assessment was made five days after inoculation through a scale of notes, observing the symptoms in the fruits. The accessions A-9, A-14 and A-30 were those who stood out as resistant to isolate LE-609 of *M. roridum*.

Keywords: *Cucumis melo*. *Myrothecium roridum*. Germoplasm. Pre-breeding.

1 INTRODUÇÃO

A cultura do meloeiro (*Cucumis melo* L.) adapta-se bem a regiões de clima quente e com alta luminosidade, o que torna a região Nordeste favorável à exploração comercial, tornando-a a maior produtora nacional da referida olerícola, sendo responsável por 95% da produção nacional, onde o Rio Grande do Norte e Ceará ocupam posição de destaque com cerca de 55% e 28% da produção brasileira, respectivamente (FNP, 2006).

Apesar da adaptação às condições edafo-climáticas da região, inúmeros fatores têm contribuído para queda de produtividade e qualidade dos frutos, entre os quais se destaca a ocorrência de doenças, principalmente aquelas causadas por fitopatógenos habitantes de solo que acarretam perdas expressivas à cultura (GARCIA-JIMENEZ et al., 2000). Dentre as enfermidades que ocorrem de forma severa, a podridão-de-cratera, causada pelo fungo *Myrothecium roridum*, foi detectada pela primeira vez no Brasil em 1991, em Mossoró (SILVA et al., 1996), vem se destacando entre os fungos causadores de doenças radiculares dessa cucurbitácea (SANTOS et al., 2000; ANDRADE et al., 2005).

Em frutos doentes são observadas lesões variado de superficiais a profundas, frequentemente em forma de cratera, nas quais são produzidas estruturas de frutificação do fungo (esporodóquios), de coloração verde-oliva e exsudados escuros (NORONHA et al., 2006). As lesões podem ocorrer em qualquer parte do fruto, embora sejam mais freqüentes na interface com o solo (BRUTON, 1996).

A resposta desta cultura a patógenos habitantes do solo pode ser influenciada pelo nível de resistência, densidade do inóculo e virulência do patógeno, e pelas condições ambientais (BRUTON, 1998), como o fungo *M. roridum* é habitante de solo com ampla gama de hospedeiros (FITTON; HOLLIDAY, 1998), é extremamente difícil realizar seu controle (BRUTON, 1996). Desta forma, a utilização de cultivares resistentes constitui como uma medida estratégica no manejo integrado dessas

doenças; porém, apesar de sua relevância, existem poucos estudos sobre a avaliação da resistência de meloeiro aos fitopatógenos em questão.

Em face da importância da cultura para o Nordeste brasileiro e das perdas de produção inerentes à incidência das doenças provocadas por fitopatógenos radiculares, o presente trabalho teve como objetivo avaliar a reação de germoplasma de meloeiro, coletado no Nordeste do Brasil, a *M. roridum*.

2 MATERIAL E MÉTODOS

2.1 LOCAL

O experimento foi conduzido na horta do Departamento de Ciências Vegetais e no Laboratório de Agricultura Irrigada da Universidade Federal Rural do Semi-árido – UFERSA.

O município de Mossoró está situado na latitude Sul 5° 11', longitude 37° 20' a oeste de Greenwich e com altitude de 18 m. O clima, segundo a classificação de Koppen é 'BSWh' (muito seco, com estação de chuva no verão atrasando-se para o outono) (CARMO FILHO; OLIVEIRA, 1989).

O solo da área experimental foi classificado como Podzólico Vermelho-Amarelo Eutrófico, textura média fase caatinga hiperxerófila, relevo plano. Foram retiradas amostras da área experimental, cuja análise química, processada no Laboratório de Química e Fertilidade do Solo da Universidade Federal Rural do Semi-árido, revelou os resultados apresentados a seguir: pH (água 1:2,5)= 5,6; Ca = 1,3 cmol/kg; Mg = 0,3 cmol/kg; Al = 0,12 cmol/kg e P= 31 mg/kg.

2.2 GERMOPLASMA AVALIADO

Foi avaliada uma coleção de acessos coletados em diferentes Estados do Nordeste brasileiro. Os acessos foram contemplados em quatro grupos botânicos conforme Munger e Robinson (1991) e um grupo não definido, conforme mostrado na Tabela 1.

2.3 CONDUÇÃO DO EXPERIMENTO NO CAMPO

O preparo do solo constou de uma aração e uma gradagem, seguida de sulcamento em linhas, espaçadas de 2,0 m com profundidade de aproximadamente 20 cm, onde foi realizada a adubação de fundação, nas seguintes dosagens: 12 Mg ha⁻¹ de estercos; 60 kg ha⁻¹ de Uréia; 222 kg ha⁻¹ de Superfosfato simples e 70 kg ha⁻¹ de Cloreto de potássio. Os adubos foram aplicados nos sulcos de plantio e incorporados com enxada rotativa. As adubações de cobertura foram realizadas aos 10 e 22 dias após o transplantio com Uréia, totalizando ao final do ciclo 91 kg ha⁻¹ de Uréia.

A instalação do experimento ocorreu com o transplantio das mudas aos 15 dias da semeadura em bandejas de poliestireno com 128 células. As demais práticas culturais e manejo obedeceram às necessidades da cultura no Estado do Rio Grande do Norte (NUNES et al., 2004).

Os acessos foram avaliados em blocos casualizados com duas repetições. Uma amostra de três frutos de cada repetição, de cada acesso, foi utilizada para as inoculações. Após serem lavados com água e sabão, os frutos foram desinfestados em solução de hipoclorito de sódio durante 5 minutos e postos para secar.

2.4 INOCULAÇÃO E AVALIAÇÃO DA DOENÇA

Foi utilizado o isolado LE-609, pertencente a Universidade Federal Rural de Pernambuco. O referido isolado foi obtido de raiz de meloeiro apresentando com sintomas da doença, coletado em plantios comerciais de Mossoró-RN, em 2004. Após isolado e cultivado em meio batata-dextrose-ágar (BDA) durante 14 dias, foi preparada uma suspensão cuja concentração foi adequada a 10⁶ esporos/mL de água destilada.

O inóculo fúngico foi produzido em placas de Petri com meio de cultura batata-destrose-àgar (BDA), incubadas durante 15 dias a 25°C, sob alternância de luminosidade (12h claro/ 12h escuro), em incubadoras do tipo B.O.D (Biochemistry Oxigea Demand). As suspensões de esporos foram preparadas pela adição de água destilada esterilizada à superfície das culturas, filtragem em camada dupla de gaze e ajuste da concentração para 10^6 conídios mL^{-1} , em hemacitômetro.

As inoculações foram realizadas em frutos, após a lavagem com água e sabão, desinfestação superficial pela imersão em NaClO 0,05% por 5 min e secagem. Na superfície de cada fruto com estágio de maturação comercial, foram marcados quatro pontos eqüidistantes com o auxílio de uma almofada de alfinetes desinfestados. Cada ponto conferia um total de 10 ferimentos de aproximadamente 3,0 mm de profundidade. A deposição de 0,05 mL da suspensão de conídios de *M. roridum* (SENHOR, 2006) foi efetuada imediatamente após serem realizados os ferimentos nos frutos. Após a inoculação, os frutos foram mantidos por 48 h sobre tampas de placas de Petri contendo algodão hidrófilo umedecido com água destilada esterilizada e o conjunto foi colocado em sacos de polietileno umedecidos, constituindo a câmara úmida. Os frutos foram mantidos à temperatura de $25 \pm 2^\circ\text{C}$.

A avaliação foi efetuada cinco dias após a inoculação, observando os sintomas no fruto. A distinção dos níveis de resistência foi realizada por uma escala de notas de 1 a 4, Nota 1: Sem sintomas; Nota 2: presença de mancha aquosa sem micélio; Nota 3: presença mancha aquosa e micélio; Nota 4: crescimento abundante de micélio.

2.5 ANÁLISES ESTATÍSTICAS

Foi aplicado o teste não paramétrico de Friedman com nível nominal de significância de 5% de probabilidade ($\alpha = 0,05$). Aplicou-se um teste de comparação

de ranks para distinção dos tratamentos. A análise foi realizada utilizando o Software R, Versão 2.6.0.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Observou-se efeito significativo de acessos para reação ao fungo *M. roridum* pelo teste de Friedman ($\chi^2 = 85,71$; $P \leq 0,05$) (TABELA 1).

Tabela 1. Reação de acessos de meloeiro coletados no Nordeste a *M. roridum*. Mossoró-RN, UFERSA, 2007.

Acesso	Variedade botânica	Tipo comercial	Rank médio	Média (Nota)
A-1	<i>Cantaloupe</i>	Cantaloupe	43,50 a	3,18
A-2	<i>Momordica</i>	Não definido	43,50 a	3,29
A-3	<i>Inodorus</i>	Tendral verde	73,50 a	3,68
A-4	<i>Momordica</i>	Não definido	39,50 a	3,21
A-5	<i>Cantaloupe</i>	Cantaloupe	43,50 a	3,09
A-6	<i>Cantaloupe</i>	Cantaloupe	73,50 a	3,96
A-7	<i>Cantaloupe</i>	Cantaloupe	73,50 a	3,73
A-8	<i>Cantaloupe</i>	Cantaloupe	43,50 a	3,11
A-9	<i>Conomon</i>	Não definido	6,00 b	1,50
A-10	<i>Inodorus</i>	Amarelo	33,00 a	2,91
A-11	<i>Cantaloupe</i>	Cantaloupe	73,50 a	3,65
A-12	<i>Momordica</i>	Não definido	13,50 a	2,17
A-13	<i>Cantaloupe</i>	Caipira	20,50 a	2,50
		Não definido		1,50
A-14	<i>Conomon</i>		6,00 b	
A-15	<i>Cantaloupe</i>	Cantaloupe	73,50 a	3,90
A-16	<i>Momordica</i>	Oriental	38,50 a	2,98
A-17	Não definido	Melão pepino	73,50 a	3,68
A-18	<i>Cantaloupe</i>	Cantaloupe	73,50 a	3,71
A-19	<i>Cantaloupe</i>	Cantaloupe	43,50 a	3,33
A-20	<i>Inodorus</i>	Pele de sapo	20,50 a	2,63
A-21	<i>Cantaloupe</i>	Charenthais	73,50 a	3,64
A-22	<i>Cantaloupe</i>	Melão pepino	43,50 a	3,12
A-23	<i>Momordica</i>	Não definido	73,50 a	4,01
A-24	<i>Cantaloupe</i>	Cantaloupe	14,50 a	2,10
A-25	Não definido	Melão pepino	73,50 a	3,88
A-26	<i>Cantaloupe</i>	Cantaloupe	20,50 a	2,50
A-27	<i>Cantaloupe</i>	Charenthais	73,50 a	3,76
A-28	<i>Cantaloupe</i>	Cantaloupe	73,50 a	3,76
A-29	<i>Cantaloupe</i>	Cantaloupe	31,00 a	3,02
		Não definido		1,63
A-30	<i>Momordica</i>		8,50 b	
χ^2			85,71** ⁴	

Médias seguidas pela mesma letra não diferem entre si a 5% de probabilidade (comparações múltiplas não-paramétricas).

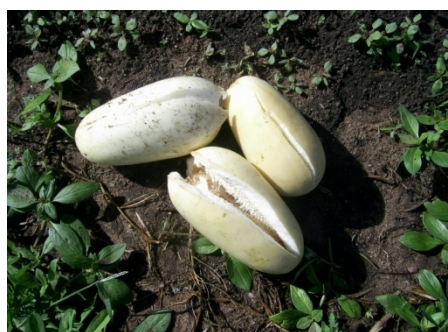
Os acessos A-9, A-14 e A-30 foram aqueles que se destacaram com valores médios inferiores a nota 2,0. Todos esses acessos não pertencem aos tipos comerciais exportados pelo Brasil (SALES JÚNIOR et al., 2006). Os acessos A-9 e A-14 pertencem ao grupo botânico *conomon*, enquanto que o acesso A-30 pertence ao grupo botânico *momordica* (FIGURA 1). Em programas de melhoramento genético do meloeiro, é comum a utilização de germoplasma de grupos botânicos distintos dos grupos comercialmente importantes como *Cantaloupensis* e *Inodorus*. Essa prática é comum em países desenvolvidos como Estados Unidos, França e Holanda, principalmente.



a) A-9



b) A-14



c) A-30

Figura 1. Frutos dos acessos de meloeiro (*Cucumis melo* L.) avaliados quanto a resistência a *M. roridum*. a) grupo *Conomon* var. *Conomon*, A-9 b) grupo *Conomon* var. *Conomon*, A-14 e c) grupo *Momordica*, A-30. Mossoró-RN, UFERSA, 2007.

O grupo botânico *Conomon*, conforme definido por Munger e Robinson (1991), é dividido em var. *conomon* e var. *makuwa*. Esses melões são cultivados no sul e leste da Ásia, em especial Japão, Coréias e raramente no sul da China. Suas principais características são frutos com baixo teor de sólidos solúveis, casca lisa, polpa branca, folhagem verde escura e sementes pequenas (TANAKA et al., 2006). São consumidos em saladas, cozidos ou em “picles”. Os melões do grupo *Conomon* var. *conomon* são raros nas pequenas propriedades brasileiras.

Os melões *momordica* [*Cucumis melo* L. Grupo. *momordica* (Roxb.) Duthie et Fuller], também denominados de *snadmelo*, são nativos da Índia e são utilizados em saladas ou em “picles”. As principais características desses frutos são o baixo teor de sólidos solúveis e rachadura em frutos maduros. A principal utilidade do melão indiano é como fonte de resistência genética a pragas e doenças, como por exemplo, *Fusarium oxysporium* Schltdl. fsp. *melonis* Snyder et Hansen, *Podosphaera xanthii* (Castagne) Braun et Shishkoff, *Pseudoperonospora cubensis* Berk et Curtis Rostovzev e *Aphis gossypii* Glover (DHILLON et al., 2007).

O *snadmelo* avaliado no presente trabalho, proveniente da Índia, está presente nas pequenas propriedades rurais do Nordeste brasileiro e ainda precisa ser coletado e avaliado em programas de melhoramento genético dessa cucurbitácea para reação aos principais patógenos presentes no Agropolo Mossoró-Assu, tais como *Podosphaera xanthii*, *Rotylenchulus reniformis* Linford e Oliveira (1940) e *Acidovorax avenae* subsp. *citrulli* (SCHAAD et al., 1978) Willems et al. (1992) a identificação de acessos resistentes permitirá avanços no trabalho contínuo contra doenças importantes do ponto de vista econômico.

Embora possuam frutos com pouca qualidade devido o baixo teor de sólidos solúveis, em torno de 4 °Brix, os três acessos podem ser úteis como fonte de resistência a *M. roridum* em programas de melhoramento genético do meloeiro. O acesso A-9 e A-14, do grupo *Conomon* var. *conomon*, tem frutos com elevada firmeza, em torno de 35 N, e conservação pós-colheita em torno de 12 semanas. Com efeito, possui alto

potencial para aumentar a vida pós-colheita de frutos de melão do grupo *Inodorus*, e principalmente, de melões do grupo *Cantalupensis*, como os tipos Gália, Charenthais e Cantaloupe (STAUB et al., 2004).

Ressalta-se que no presente trabalho foi considerado apenas um único isolado da espécie *M. roridum*. Sabendo-se da existência de variabilidade genética para patogenicidade entre isolados (LIMA et al., 1997; SENHOR, 2006), seriam necessárias mais avaliações com outros isolados para se ter maiores segurança do nível de resistência dos acessos avaliados.

4 CONCLUSÕES

Os acessos A-9, A-14 e A-30 foram aqueles que se destacaram como resistentes a isolado LE-609 de *M. roridum*.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, D. E. G. T.; SILVA, M. J.; SANTOS, H. A. D. Frequências de fungos associados ao colapso do meloeiro e relação com características físicas, químicas e microbiológicas dos solos. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v. 31, n.4., p. 327-333, 2005.

BRUTON, B. D. Crater rot. In: ZITTER, T. A.; HOPKINS, D. L.; THOMAS, C. E. (Eds.). **Compendium of Cucurbit Diseases**. St. Paul: APS Press, 1996. p. 49-50.

BRUTON, B. D. Soilborn diseases in cucurbitaceae: pathogen virulence and host resistance. In: McCREIGHT, J. (Eds.). **Cucurbitaceae 98**. Alexandria: International Society of Horticultural Science, 1998, p. 143-166.

CARMO FILHO, F.; OLIVEIRA, O. F. **Mossoró**: um município do semi-árido nordestino – características e aspectos florísticos. Mossoró: ESAM, 1989.62p. (Coleção Mossoroense, Série B, n. 672).

DHILON, N. P. S.; RANJANA, R.; SINGH, K.; EDUARDO, I.; MONFORTE, A. J.; PITRAT, M.; DHILON, N. L.; SINGH, P. P. Diversity among landraces of Indian Snapmelon (*Cucumis melo* var. *momordica*). **Genetics Resources Crop Evolution**, v. 54, n.6, p. 1267-1283, 2007.

FITTON, M.; HOLLIDAY, P. **Myrothecium roridum**. Bakeham Lane: CABI Bioscience, 1998. 3p. (IMI Descriptions of Fungi and Bacteria, 253).

FNP. Agrianual 2006 – Anuário da Agricultura Brasileira. São Paulo: Instituto FNP, 2006.

GARCIA-JIMENEZ, J. et al. Fungal pathogens associated with melon plants

collapse in Spain. **EPPO Bulletin**, Paris, v. 30, n.2, p. 169-173, 2000.

LIMA, G. S. A.; OLIVEIRA, S. M. A.; BEZERRA NETO, E.; MENEZES, M. Reação de cultivares de melão a isolados de *Myrothecium roridum*. **Summa Phytopathologica**, Jaboticabal, v. 23, n. 2, p. 135-139, 1997.

LINFORD, M. B.; OLIVEIRA, J. M. *Rotylenchulus reniformis*, nov. gen. n. sp., a nematode parasite of roots. **Proceeding of the Helminthological Society of Washington**, v. 7, p. 35-42, 1940.

MUNGER, H. M.; ROBINSON, R. W. Nomenclature of *Cucumis melo* L. **Cucurbit Genetic Cooperative Report**, v. 14, n. 1, p. 43-44, 1991.

NORONHA, M. A.; MICHEREFF, S. J.; XAVIER FILHA, M. S.; MOREIRA, P. A. A.; REIS, A.; SALES Jr., R. Reação de genótipos de meloeiro a *Myrothecium*. **Horticultura Brasileira**, Brasília, v. 24, n.4, p. 495-498, 2006.

NUNES, G. H. de S.; SANTOS JÚNIOR, J. J. S.; VALE, F. A.; BEZERRA NETO, F.; ALMEIDA, A. H. B.; MEDEIROS, D. C. Aspectos produtivos e de qualidade de híbridos de melão cultivados no Agropolo Mossoró-Assu . **Horticultura Brasileira**, Brasília, v.22, n.4, p.744-747, dez, 2004.

SALES JÚNIOR, D. F.; SALVIANO, A. M.; NUNES, G. H. S. Qualidade do melão exportado pelo porto de Natal-RN. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 36, n.1, p.286-289, 2006.

SANTOS, A. A.; SILVA, M. J. F.; HEITOR, G. G. **Doenças do meloeiro em áreas irrigadas no Estado do ceará**. Fortaleza: Embrapa Agroindústria Tropical, 2000. 11p. (Boletim de pesquisa, 35).

SCHAAD, N. W.; SOWELL, G.; GOTH, R. W.; COLWELL, R. R.; WEBB, R. E. *Pseudomonas pseudoalcaligenes* subsp. *citrulli* nov. **International**

Journal of Systematic Bacteriology, v. 28, p. 117-125, 1978.

SENHOR, R.F. **Epidemiologia da podridão-de-cratera em frutos de meloeiro**. 2006. 76 f. Dissertação (Mestrado em Fitosanidade) – Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2006.

SILVA, D. M. W.; MENEZES, M.; OLIVEIRA, S. M. A.; PEREIRA, G. F. Ocorrência de *Myrothecium roridum* em melão em Mossoró, Rio Grande do Norte. **Fitopatologia Brasileira**, Fortaleza, v. 21, n. 4, p. 519, 1996.

STAUB, J. E.; LÓPEZ-SESÉ, A. I.; FANOURLAKIS, N. Diversity among melon landraces (*Cucumis melo* L.) from Greece and their genetic relationships with other melon germplasm of diverse origins. **Euphytica**, v. 136, n. 2, p. 151-166, 2004.

TANAKA, K.; NISHITANI, A.; AKASHI, Y.; SAKATA, Y.; NISHIDA, H.; YOSHINO, H.; KATO, K. Molecular characterization of south and east Asian melo, *Cucumis melo* L., and origin of group Conomon var. *makuva* and var. *conomom* revealed by RAPD analysis. **Euphytica**, v. 153, n. 1, p. 233-247, 2006.

WILLEMS, A.; GOOR, M.; THIELEMANS, S.; GILLIS, M.; KERSTERS, K.; DE LEY, J. Transfer of several phytopathogenic *Pseudomonas* species to *Acidovorax* as *Acidovorax avenae* subsp. *avenae* subsp. nov. comb. nov., *Acidovorax avenae* subsp. *citrulli*, *Acidovorax avenae* subsp. *cattleyae*, and *Acidovorax konjaci*. **International Journal Systematic Bacteriology**, v. 42, p. 107-119, 1992.

CAPÍTULO 3

HERANÇA DA RESISTÊNCIA A PODRIDÃO-DE-CRATERA EM MELOEIRO

RESUMO

NASCIMENTO, Itala Jane Bezerra do. **Herança da resistência à podridão-de-cratera em meloeiro**. 2008. 64f. Dissertação (Mestrado em Agronomia/Fitotecnia) – Universidade Federal Rural do Semi-árido, Mossoró, 2008.

O objetivo do presente trabalho foi estudar a herança da resistência à podridão-de-cratera em frutos de meloeiro. Foram utilizados os genitores AF-682 e UFRPE-05, como padrões de resistência e susceptibilidade, respectivamente. A partir dos mesmos foram obtidas as gerações F_1 , F_2 , RC_{11} e RC_{12} . As seis populações foram cultivadas em condições de campo em blocos casualizados. De cada parcela foi retirada uma amostra de três frutos para inoculação. Cada fruto foi inoculado em quatro pontos eqüidistantes na superfície. Cada ponto conferia um total de 10 ferimentos de aproximadamente 3,0 mm de profundidade. A deposição de 0,05 mL da suspensão de conídios na concentração de 10^6 esporos mL^{-1} de água destilada foi efetuada por injeção sub-epidérmica imediatamente após serem realizados os ferimentos nos frutos. Os frutos foram postos sobre placas de Petri e envoltos em sacos de polietileno, contendo algodão hidrófilo, ambos umedecidos com água destilada esterilizada, constituindo a câmara úmida. A avaliação foi efetuada cinco dias após a inoculação, observando os sintomas no fruto. A herança da podridão-de-cratera em frutos do meloeiro ao isolado LE-609 teve herança complexa, com nove locos e envolvimento de efeitos aditivos e de dominância.

Palavras-chave: *Cucumis melo*. *Myrothecium roridum*. Controle genético. Poligenes.

ABSTRACT

NASCIMENTO, Itala Jane Bezerra do. **Heritage of resistance to rot-of-crater in melon fruits.** 2008. 64f. Thesis (MS in Plant Science) – Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), Mossoró, 2008.

The objective of the present work was to study the heritage of resistance to rot-of-crater in melon fruits. The parents AF-682 and UFRPE-05 were used as patterns of susceptibility and resistance, respectively. The following generations F₁, F₂, RC₁₁ and RC₁₂ were obtained from the same parents. Six populations were grown in field conditions in randomized blocks. In each plot of the experiment was taken a sample of three fruits for inoculation. Each fruit was inoculated in four equidistant points on the surface. In each point was observed a total of 10 injuries of about 3.0 mm in depth. The deposition of 0.05 mL of the suspension of conidia in concentration of 10⁶ spore mL⁻¹ of distilled water was done by injection sub-epidermal immediately after the injury to the fruit. The fruits were put on petri dishes and wrapped up in polyethylene bags, containing hydrophil cotton wetted with sterile distilled water, providing a wet camera. The assessment was made five days after inoculation through a scale of notes, observing the symptoms in the fruits. The heritage of resistance to rot-of-crater in melon fruits to isolate LE-609 had heritage complex, with nine loci and involvement of additive effects and dominance.

Keywords: *Cucumis melo*. *Myrothecium roridum*. Genetic control. Poligenes.

1 INTRODUÇÃO

A podridão-de-cratera, enfermidade causada pelo fungo de solo *Myrothecium roridum*, detectado pela primeira vez no Brasil em 1991, em Mossoró (SILVA et al., 1996), tem aumentado em incidência e severidade no Agropolo Mossoró-Assu, nos anos recentes. Uma das explicações é o uso incorreto e contínuo das lavouras de meloeiro, sem a preocupação de um manejo adequado das áreas produtivas.

A enfermidade é de difícil controle (BRUTON, 1996) e uma das alternativas viáveis, dentro do contexto de um programa de manejo integrado de doença; é a utilização de cultivares com resistência genética. O uso de cultivares resistentes tem como vantagens a fácil adoção por parte do produtor e a compatibilidade de integração com outros métodos de controle. Além disso, o controle via resistência genética, mesmo que parcial, reduz a aplicação de agrotóxicos, diminuindo o custo de produção e contribuindo para conservação do ecossistema. Com o aumento da consciência ecológica por parte da sociedade, os produtores estão cada vez mais pressionados e motivados a otimizar as práticas culturais, utilizando menos defensivos químicos e optando por cultivares resistentes e outras formas de controle ecologicamente mais desejáveis.

Por outro lado, para desenvolver um programa para obter cultivares resistentes a uma determinada enfermidade são necessárias informações sobre o controle genético da mesma. O conhecimento da herança de uma determinada característica orienta o pesquisador e permite a definição da melhor estratégia para se atingir o objetivo definido. Na podridão-de-cratera, existem poucos trabalhos que contemplam o estudo do controle genético. Os trabalhos referem-se a sintomas nas folhas e apontam herança quantitativa (KUTI; NG, 1989; MACKAY et al., 1992). No caso específico de sintomas em frutos, ainda não há relatos na literatura.

Diante dessas considerações, o presente trabalho teve o objetivo de avaliar a herança da reação a podridão-de-cratera em frutos de meloeiro.

2 MATERIAL E MÉTODOS

2.1 LOCAL

O experimento foi conduzido na horta do Departamento de Ciências Vegetais e no Laboratório de Agricultura Irrigada da Universidade Federal Rural do Semi-árido – UFERSA.

2.2 MATERIAL VEGETAL

Foram utilizados como material vegetal as cultivares ‘AF-682’ e ‘UFRPE-05’, avaliadas anteriormente para reação a *M. roridum*.

A cultivar ‘AF-682’ é um híbrido simples, pertencente a variedade *Inodorus*, do tipo amarelo, com casca amarelo ouro, rugosa, com polpa branca e expressão sexual andromonóica. É suscetível a *M. roridum* tanto em plântula como no fruto.

A linha ‘UFRPE-05’ pertence a variedade botânica *conomon*, não é definido dentro nenhum tipo de melão comercial, possui casca amarela lisa, formato em elipse, polpa branca, folhagem verde escura e expressão sexual monóica.

Foi realizado o cruzamento para a obtenção do híbrido F_1 (AF-682 x UFRPE-05). As plantas F_1 foram autofecundadas para obtenção da geração F_2 e retrocruzadas com ambos os genitores para obtenção das gerações RC_{11} [(AF-682 x UFRPE-05) x AF-682] e RC_{12} [(AF-682 x UFRPE-05) x UFRPE-05].

2.3 CONDUÇÃO DO EXPERIMENTO

O preparo do solo constou de uma aração e uma gradagem, seguida de sulcamento em linhas, espaçadas de 2,0m com profundidade de aproximadamente 20cm, onde foi realizada a adubação de fundação, nas seguintes dosagens: 10 Mg ha⁻¹ de esterco bovino; 90 kg ha⁻¹ de Uréia, 150 kg ha⁻¹ de Superfosfato simples e 60 kg de Cloreto de potássio. Os adubos foram aplicados nos sulcos de plantio e incorporados com enxada rotativa. As adubações de cobertura foram realizadas aos 18 e 25 dias após o transplântio com Uréia, totalizando ao final do ciclo 96 kg ha⁻¹ de Uréia.

A instalação do experimento ocorreu com o transplântio das mudas aos 12 dias da semeadura em bandejas de poliestireno com 128 células. As demais práticas culturais e manejo obedeceram às necessidades da cultura no estado (NUNES et al., 2005).

As seis populações foram cultivadas em condições de campo em blocos casualizados. Para as populações AF-682 (P₁), UFRPE-05 (P₂) e F₁ (AF-682 x UFRPE-05) foram avaliadas duas parcelas com 20 plantas; para a população F₂ foram avaliadas oito parcelas 20 plantas e para os retrocruzamentos foram avaliadas quatro parcelas com 20 plantas.

Os frutos foram colhidos por planta, com auxílio de canivete, e devidamente identificados. Após serem lavados com água e sabão, os frutos foram desinfestados com solução de hipoclorito de sódio durante 5 minutos e postos para secar.

2.4 INOCULAÇÃO E AVALIAÇÃO DA DOENÇA

O isolado foi obtido do fruto de meloeiro com sintomas da doença, coletada em Mossoró/RN. Após isolado e cultivado em meio batata-dextrose-ágar (BDA) durante 12 dias, foi preparada uma suspensão cuja concentração foi adequada a 10^6 esporos/mL de água destilada.

Na superfície de cada fruto com estágio de maturação comercial, foram marcados quatro pontos equidistantes com o auxílio de uma almofada de alfinetes desinfestados. Cada ponto conferia um total de 10 ferimentos de aproximadamente 3,0 mm de profundidade. A deposição de 0,05 mL da suspensão de conídios de *M. roridum* (SENHOR, 2006) foi efetuada imediatamente após serem realizados os ferimentos nos frutos. Após serem inoculados, os frutos postos sobre placas de Petri foram envoltos em sacos de polietileno, contendo algodão hidrófilo, ambos umedecidos com água destilada esterilizada, constituindo a câmara úmida. Os frutos foram mantidos à temperatura de $25 \pm 2^\circ\text{C}$ com alternância luminosa.

A avaliação foi efetuada cinco dias após a inoculação, observando os sintomas no fruto. A distinção dos níveis de resistência foi realizada por uma escala de notas de 1 a 4, Nota 1: Sem sintomas; Nota 2: presença de mancha aquosa sem micélio; Nota 3: presença mancha aquosa e micélio; Nota 4: crescimento abundante de micélio.

2.5 ESTIMATIVAS DE PARÂMETROS GENÉTICOS E FENOTÍPICOS

Foram utilizadas as notas da severidade de sintomas apresentados pelas plantas para obtenção das variâncias das populações P_1 , P_2 , F_1 , F_2 , RC_{11} e RC_{12} . Com essas variâncias serão obtidas as variâncias genética (σ_G^2), ambiental (σ_E^2), fenotípica

($\hat{\sigma}_{F_2}^2$), aditiva ($\hat{\sigma}_A^2$) e de dominância ($\hat{\sigma}_D^2$), bem como as herdabilidades no sentido amplo ($\hat{h}_g^2$) e restrito ($\hat{h}_a^2$).

As expressões das estimativas dos parâmetros genéticos e fenotípicos (MATHER; JINKS, 1984; RAMALHO et al., 1993), estão a seguir:

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

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

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

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

$$\hat{\sigma}_A^2 = 2\hat{\sigma}_{F_2}^2 - [\hat{\sigma}_{RC11}^2 - \hat{\sigma}_{RC21}^2]$$

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

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

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

Em que: $\hat{\sigma}_{P_1}^2$: estimativa da variância entre plantas dentro de P_1 ;

$\hat{\sigma}_{P_2}^2$: estimativa da variância entre plantas dentro de P_2 ;

$\hat{\sigma}_{F_1}^2$: estimativa da variância entre plantas dentro de F_1 ;

$\hat{\sigma}_{F_2}^2$: estimativa da variância entre plantas dentro de F_2 ;

$\hat{\sigma}_{RC11}^2$: estimativa da variância entre plantas dentro de RC_{11} ;

$\hat{\sigma}_{RC21}^2$: estimativa da variância entre plantas de RC_{21} ;

$\hat{h}_g^2$: herdabilidade no sentido amplo;

$\hat{h}_a^2$: herdabilidade no sentido restrito.

Os efeitos aditivos [a] e não aditivos [d] do(s) gene(s) que controla(m) a característica foram estimados a partir das médias das gerações, pelo método dos quadrados mínimos ponderados (MATHER; JINKS, 1984).

$$\overline{P_1} = m - [a]$$

$$\overline{P_2} = m + [a]$$

$$\overline{F_1} = m + [d]$$

$$\overline{F_2} = m + 0,5.[d]$$

$$\overline{RC_{12}} = m - 0,5.[a] + 0,5.[d]$$

$$\overline{RC_{11}} = m + 0,5.[a] + 0,5.[d]$$

$$GMD = [d]/[a]$$

$$\eta = \frac{R^2 (1 + 0,5GMD^2)}{8\hat{\sigma}_G^2}$$

Em que:

R^2 : amplitude total da geração F_2 ;

$\overline{P_1}$, $\overline{P_2}$, $\overline{F_1}$, $\overline{F_2}$, $\overline{RC_{11}}$ e $\overline{RC_{21}}$ são as médias estimadas das gerações P_1 , P_2 , F_1 , F_2 , RC_{11} e RC_{21} , respectivamente;

m: média dos genitores P_1 e P_2 ;

[a]: efeito gênico aditivo;

[d]: efeito gênico de dominância.

2.6 TESTE DA HIPÓTESE DE HERANÇA MONOGÊNICA

Com base nas notas atribuídas para reação dos frutos das diferentes gerações, foi estabelecida a distribuição de frequências.

Foi adotado um ponto de truncagem (PT), acima da maioria das notas das plantas do genitor P_1 e abaixo da maioria das notas das plantas do genitor P_2 . O ponto de truncagem no presente trabalho foi a nota 2,0. A hipótese de herança monogênica foi testada sob vários graus médios de dominância (GMD), considerando as seguintes suposições:

- a) a distribuição das notas em cada uma das gerações segue uma distribuição normal;
- b) para cada uma das gerações parentais, a média verdadeira ($\overline{P_1}, \overline{P_2}$) 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 média das notas menores ou iguais ao ponto de truncagem (PT);
- d) a média verdadeira da população F_1 foi admitida como sendo:

$$\overline{F_1} = \frac{(\overline{P_1} + \overline{P_2})}{2} + GMD \frac{(\overline{P_2} - \overline{P_1})}{2};$$

A variância verdadeira de F_1 foi admitida como sendo igual à respectiva variância estimada;

- e) com base na distribuição normal da população F_1 , foi calculada para essa população a porcentagem esperada de plantas com média das notas $\leq$ PT;

- f) sob hipótese de herança monogênica, calculou-se, para F_2 , a frequência esperada do número de plantas com média das 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 hipótese de herança monogênica, calcularam-se, para RC_{11} e RC_{21} , as frequências esperadas do número de plantas com médias das notas $\leq PT$ 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_{21} ;
- h) as frequências esperadas das plantas com média das notas $\leq PT$ obtidas para P_1 (item c), P_2 (item c), F_1 (itens d, e), F_2 (item f), RC_{11} e RC_{21} (item g) foram multiplicadas pelo número de plantas avaliadas por geração, obtendo-se, assim, o número esperado de plantas com média das notas $\leq PT$ sob hipótese de herança monogênica com o grau médio de dominância GMD considerado;
- i) os números esperados de plantas em P_1 , P_2 , F_1 , F_2 , RC_{11} e RC_{21} com médias das notas $\leq PT$ foram comparados aos números efetivamente obtidos, computando-se o valor de Qui-quadrado com 5 graus de liberdade;
- j) a significância do valor de Qui-quadrado obtido levará à rejeição da hipótese de herança monogênica sob grau de dominância considerado. Por outro lado, a não-significância do valor de Qui-quadrado obtido levará a não-rejeição dessa hipótese, admitindo-se então, a possibilidade de tratar-se de herança monogênica sob o GMD considerado.

2.7 TESTE DE MODELOS GENÉTICOS UTILIZANDO A VEROSSIMILHANÇA

$$P_1 : f_1(y_{i1}) = \frac{1}{\sqrt{2\pi\sigma}} \exp\left\{-\frac{(y_{i1} - \mu + [a] + A)^2}{2\sigma^2}\right\},$$

$$P_2 : f_2(y_{i_2}) = \frac{1}{\sqrt{2\pi\sigma}} \exp\left\{-\frac{(y_{i_2} - \mu - [a] - A)^2}{2\sigma^2}\right\},$$

$$F_1 : f_3(y_{i_3}) = \frac{1}{\sqrt{2\pi\sigma}} \exp\left\{-\frac{(y_{i_3} - \mu - [a] - D)^2}{2\sigma^2}\right\},$$

$$\begin{aligned} RC_{11} : f_4(y_{i_4}) &= \frac{1}{2} \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \frac{1}{\sqrt{\sigma^2 + \frac{V_A}{2} + V_D - S_{AD}}} \\ &\exp\left\{-\frac{(y_{i_4} - \mu - \frac{[a]}{2} - \frac{[d]}{2} + A)^2}{2(\sigma^2 + \frac{V_A}{2} + V_D - S_{AD})}\right\} + \\ &+ \frac{1}{2} \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \frac{1}{\sqrt{\sigma^2 + \frac{V_A}{2} + V_D - S_{AD}}} \exp\left\{-\frac{(y_{i_4} - \mu + \frac{[a]}{2} - \frac{[d]}{2} + D)^2}{2(\sigma^2 + \frac{V_A}{2} + V_D - S_{AD})}\right\} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} RC_{12} : f_5(y_{i_5}) &= \frac{1}{2} \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \frac{1}{\sqrt{\sigma^2 + \frac{V_A}{2} + V_D + S_{AD}}} \\ &\exp\left\{-\frac{(y_{i_5} - \mu - \frac{[a]}{2} - \frac{[d]}{2} + A)^2}{2(\sigma^2 + \frac{V_A}{2} + V_D - S_{AD})}\right\} + \\ &+ \frac{1}{2} \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \frac{1}{\sqrt{\sigma^2 + \frac{V_A}{2} + V_D - S_{AD}}} \exp\left\{-\frac{(y_{i_5} - \mu + \frac{[a]}{2} - \frac{[d]}{2} + D)^2}{2(\sigma^2 + \frac{V_A}{2} + V_D - S_{AD})}\right\} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
F_2 : f_6(y_{i6}) = & \frac{1}{4} \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \frac{1}{\sqrt{\sigma^2 + V_A + V_D}} \exp \left\{ -\frac{(y_{i6} - \mu - \frac{[d]}{2} + A)^2}{2(\sigma^2 + V_A + V_D)} \right\} + \\
& + \frac{1}{2} \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \frac{1}{\sqrt{\sigma^2 + V_A + V_D}} \exp \left\{ -\frac{(y_{i6} - \mu - \frac{[d]}{2} - D)^2}{2(\sigma^2 + V_A + V_D)} \right\} + \\
& + \frac{1}{4} \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \frac{1}{\sqrt{\sigma^2 + V_A + V_D}} \exp \left\{ -\frac{(y_{i6} - \mu - \frac{[d]}{2} - A)^2}{2(\sigma^2 + V_A + V_D)} \right\}
\end{aligned}$$

Em que:

μ : constante de referência;

A: efeito aditivo de gene de efeito maior;

D: efeito de dominância do gene de efeito maior;

[a]: componente poligênico aditivo;

[d]: componente poligênico de dominância;

V_A : variância aditiva;

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

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

σ^2 : variância ambiental.

As funções de densidade para RC_{11} e RC_{12} são constituídas pela mistura de duas densidades normais e F_2 por uma mistura de três distribuições normais, sendo que, em cada componente da mistura, os componentes de média e de variância dos poligenes não mudam, mudando apenas os efeitos do gene de efeito maior.

Na construção do modelo genético, considerou-se como o modelo mais geral aquele que apresenta a existência de gene de efeito maior mais poligenes com efeitos aditivos e de dominância e variâncias ambientais iguais em todas as gerações (TABELA 2). Admitiram-se ainda genes independentes (tanto poligenes como de efeito maior).

Tabela 2 - Modelos de herança utilizados pelo programa Monogen.

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

A partir das funções de verossimilhança para cada modelo foi possível compor testes de interesse, considerando diferentes hipóteses. Os testes de verossimilhança foram realizados por meio da estatística LR. De maneira geral, a estatística LR é dada por:

$$LR = -2 \ln \frac{L(M_i)}{L(M_j)},$$

Sendo que $L(M_i)$ e $L(M_j)$ as funções de verossimilhança dos modelos i e j; em que o modelo i deve estar hierarquizado ao modelo j.

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

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 ESTIMATIVAS DE PARÂMETROS GENÉTICOS E FENOTÍPICOS

A adequação ao modelo aditivo-dominante foi observada em razão da não significância da estimativa de Qui-quadrado (χ^2), indicando que os desvios são devido ao acaso (TABELA 3).

Existem efeitos aditivos e dominância, envolvidos na herança da reação do meloeiro, em fruto, ao fungo *M. roridum*. A estimativa do grau médio de dominância evidencia a dominância incompleta, pois o valor foi inferior a 1,0.

Tabela 3 - Notas médias das gerações P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁₁ e RC₁₂, componentes de média e grau médio de dominância (GMD) da reação de frutos de meloeiro a *M. roridum*. UFERSA, Mossoró-RN, 2007.

Populações	Média
AF-682	2,22
UFRPE 05	1,65
F ₁ (AF-682 x UFRPE 05)	2,20
F ₂	2,68
RC ₁₁ (F ₁ x AF-682)	3,28
RC ₁₂ (F ₁ x UFRPE 05)	2,23
m ^{1/}	2,05±0,25
[a] ^{2/}	0,33±0,02
[d] ^{3/}	0,78±0,12
χ^2_c ^{4/}	0,14 ^{ns}
GMD ^{5/}	0,93
η ^{6/}	8,78

^{1/} m: média dos homozigotos; ^{2/} [a]: efeito aditivo dos genes; ^{3/} [d]: efeito do desvio de dominância; ^{4/} χ^2 : Qui-quadrado; ^{5/} GMD: grau médio de dominância; ^{6/} η : número de genes.

A herdabilidade mede quanto da variância fenotípica é devido a causas genéticas (aditivas e não-aditivas). Quanto mais próxima de 100% maior é a segurança em selecionar genótipos superiores (FALCONER; MACKAY, 1996). No presente trabalho, a herdabilidade intermediária, uma vez que foi pouco superior a 50% (TABELA 4.).

Tabela 4. Variâncias das gerações P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁₁ e RC₁₂, estimativas dos componentes de variância do modelo aditivo-dominante e herdabilidade no sentido amplo da reação de frutos de meloeiro a *M. roridum*. UFERSA, Mossoró-RN, 2007.

Populações	Variâncias
AF-682	0,411
UFRPE 05	0,180
F ₁ (AF-682 x UFRPE 05)	0,271
F ₂	0,614
RC ₁₁ (F ₁ x AF-682)	1,558
RC ₁₂ (F ₁ x UFRPE 05)	0,882
σ_E^2	0,289
σ_G^2	0,326
σ_A^2	-1,215
σ_D^2	1,541
h_r^2	*
h_a^2	52,99

* Não calculado devido a estimativa negativa da variância aditiva.

σ_E^2 : variância ambiental; σ_G^2 : variância genética; σ_A^2 : variância aditiva; σ_D^2 : variância de dominância; h_r^2 : herdabilidade no sentido restrito; h_a^2 : herdabilidade no sentido amplo.

Esse fato era esperado uma vez que a estimativa da variância ambiental foi ligeiramente superior à estimativa da variância genética. Observando a distribuição de frequências na geração F₂, constata-se que, realmente, há pouca variação (FIGURA 2).

O número de frutos com notas iguais a 1,0 foi reduzido, sugerindo que o melhorista deve ser cauteloso. A aplicação de uma intensidade seleção branda seria o mais sensato. Além disso, um maior número de indivíduos deve ser avaliado ao se trabalhar com essa fonte de resistência. A seleção dos indivíduos resistentes deve ser seguida da sua autofecundação e uma nova avaliação da resistência na progênie resultante da autofecundação.

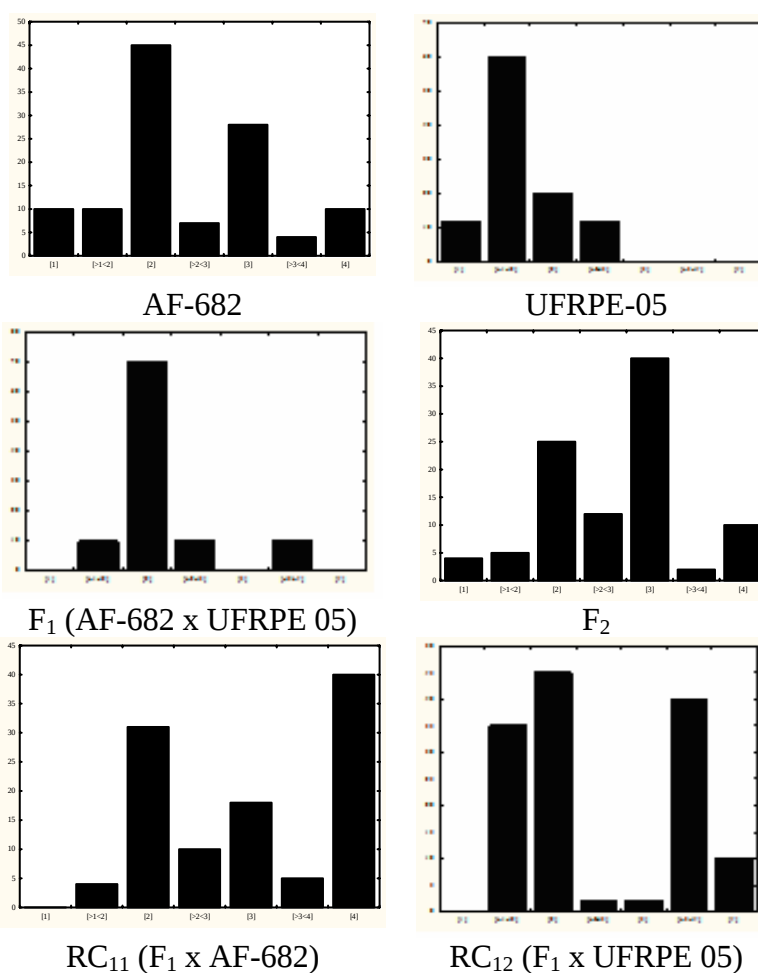


Figura 2. Distribuição de frequências da reação de frutos de meloeiro a *M. roridum* das gerações P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁₁ e RC₁₂. UFRSA, Mossoró-RN, 2007.

As distribuições de frequências das gerações avaliadas indicam que a herança da resistência a *M. roridum* em frutos de meloeiro parece ser de natureza oligogênica ou poligênica (FIGURA 2). As estimativas de Qui-quadrado (χ^2), referente ao teste de herança monogênica, foram superiores ao valor tabelado do $\chi^2 = 10,34$ ($P \leq 0,05$) para todos os graus de dominância presumidos (Figura 3), evidenciando que o caráter em questão é controlado por mais de um gene. A distribuição de frequência nos retrocruzamentos mostra-se bastante diferente de uma distribuição de caráter monogênico (FIGURA 3), corroborando com os resultados do teste de herança monogênica.

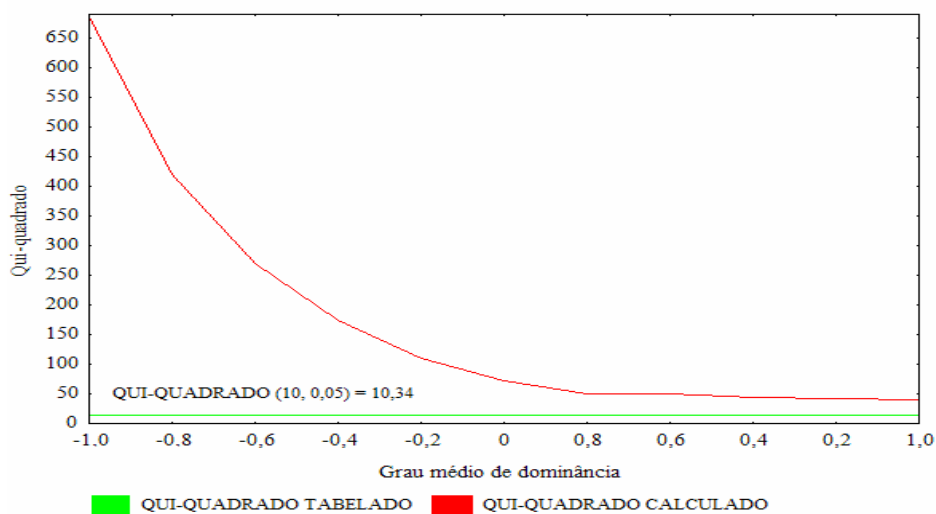


Figura 3. Teste de hipótese da herança monogênica sob diferentes graus médios de dominância para reação de frutos de meloeiro a *M. roridum*. UFERSA, Mossoró-RN, 2007.

3.2 TESTE DE MODELOS GENÉTICOS UTILIZANDO A FUNÇÃO DE MÁXIMA VEROSSIMILHANÇA

Comparando-se os Modelos 1 e 5, que confronta a existência de gene maior mais poligenes, com apenas poligenes, aceitou-se a hipótese de nulidade (H_0). Logo, há

evidência de que não existe um gene de efeito maior (TABELA 5). O teste entre os Modelos 1 e 7, que confronta a existência de um gene maior mais poligenes com apenas gene de efeito maior, foi significativo (TABELA 5), evidenciando a presença de poligenes no controle do caráter.

A estimativa do número de genes foi próxima a nove locos (TABELA 3), corroborando com os resultados obtidos pela distribuição de frequências das gerações (FIGURA 2) e pelos testes de hipóteses de modelos genéticos hierárquicos (TABELA 5).

Tabela 5. Testes de hipóteses de modelos genéticos hierárquicos para resistência de meloeiro a *M. roridum*. UFERSA, Mossoró-RN, 2007.

Testes entre modelos	Graus de liberdade	χ^2_c	Probabilidade
1 vs. 2	3	16,64	0,000000258
1 vs. 3	1	4,45	0,034821405
1 vs. 4	4	23,89	0,000084268
1 vs. 5	5	4,45	0,107856580
1 vs. 6	6	23,35	0,000289152
1 vs. 7	5	16,52	0,005505086
1 vs. 8	6	24,08	0,000000254
1 vs. 9	7	38,27	0,000517907
2 vs. 4	1	21,24	0,000002902
2 vs. 6	2	20,70	0,000004052
2 vs. 7		13,87	0,000972227
2 vs. 8	2	21,37	0,000088295
2 vs. 9	3	35,62	0,000000649
3 vs. 5	4	*	*
3 vs. 6	1	18,90	0,000822912
3 vs. 8	5	19,57	0,001506786
3 vs. 9	6	33,82	0,000007486
4 vs. 6	1	*	*
4 vs. 8	2	0,13	0,935672991
4 vs. 9	3	14,39	0,002423021
5 vs. 6	3	18,90	0,000287054
5 vs. 9	5	33,82	0,000002904
6 vs. 9	2	14,92	0,000575117
7 vs. 8	1	7,50	0,006169849
7 vs. 9	2	21,75	0,000019009
8 vs. 9	1	2,65	0,103645496

* Valor negativo, talvez devido a problemas de convergência.

Não foram encontrados na literatura relatos sobre a herança à podridão-de-cratera, mas a apenas aos sintomas em folhas, praticamente não observados no Agropolo Mossoró-Assu. Kuti et al. (1989) estudando a herança da resistência em folhas de meloeiro ao fungo *M. roridum*, através de cruzamentos dialélicos, observaram herança complexa. Todavia, MacKay et al. (1992), estudando a herança da mesma característica em três cruzamentos ('Perlita' x 'Iroquois'; 'Perlita' x 'Hales Best'; 'Iroquois' x 'Hales Best') e seus recíprocos, não chegaram a resultados conclusivos em função da falta de contraste entre os genitores utilizados para gerar as populações segregantes.

Deve ser ressaltado que estudos de herança à podridão-de-cratera devem ser conduzidos com outros genitores a fim de confirmar os resultados obtidos no presente trabalho. Além disso, em razão da variabilidade da população do patógeno (SENHOR, 2006), outros isolados podem ser considerados em estudos futuros de herança à podridão-de-cratera. Estudos de controle genético envolvendo outras partes da planta atacados pelo fungo *M. roridum* devem ser realizados, visando saber se há associação entre a resistência em diferentes partes da planta.

Por fim, deve ser ressaltada que a complexidade da herança da resistência à podridão-de-cratera em frutos do meloeiro dificulta o trabalho do melhorista e exige que o melhoramento para obtenção de cultivares com resistência em frutos ao fungo *M. roridum* seja realizada de forma lenta e por meio de aumento de frequência alelos favoráveis via seleção recorrente.

4 CONCLUSÕES

A herança da reação à podridão-de-cratera em frutos do meloeiro ao isolado LE-609 teve herança complexa, com nove locos e envolvimento de efeitos aditivos e de dominância.

REFERÊNCIAS

- BRUTON, B. D. Crater rot. In: ZITTER, T. A.; HOPKINS, D. L.; THOMAS, C. E. (Eds.). **Compendium of Cucurbit Diseases**. St. Paul. APS Press: 1996. p. 49-50.
- FALCONER, D. S.; MACKAY, T. F. C. **Introduction to quantitative genetics**. 4.nd. Longman Edit. Malasya, 1996. 464p.
- KUTI, J. O; NG, T. J. Combining ability estimates for muskmelon tolerance to *Myrothecium roridum* and its toxic metabolite, roridin E. **Journal of American Society Horticultural Science**. v. 114, p. 319-321, 1989.
- MACKAY, W. A.; NG, T. J.; HAMMERSCLAG, F. A. Screening of *Cucumis melo* Parental, F₁, F₂ and Backcross Population for Determination of the Genetic Basis of Tolerance to *Myrothecium roridum*. Cucurbit Genetics Cooperative Report, v. 15, n. 1, p. 57-58, 1992.**
- MATHER, K.; JINKS, J. L. **Biometrical genetics** 3º Ed.; London: Chapman and Hall, 1984.
- NUNES, G. H. S.; SANTOS JÚNIOR, J. J.; ANDRADE, F. V.; BEZERRA NETO, F.; MENEZES, J. B.; PEREIRA, E. W. L. Desempenho de híbridos do grupo *inodorus* em Mossoró. **Horticultura Brasileira**, v. 23, n. 1, p. 90-94, 2005.
- RAMALHO, M. A. P.; SANTOS, J. B.; ZIMMERMANN, M. J. 1993. **Genética Quantitativa em plantas autógamas**. Goiânia: UFG. 272p.
- SENHOR, R. F. **Epidemiologia da podridão-de-cratera em frutos de meloeiro**. 2006. 76 f. Dissertação (Mestrado em Fitossanidade) – Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2006.
- SILVA, W. P. **Estimadores de máxima verossimilhança em misturas de densidades normais: uma aplicação em genética**. 2003. 60f. (Dissertação de mestrado) Lavras: UFLA.
- SILVA, D. M. W.; MENEZES, M.; OLIVEIRA, S. M. A.; PEREIRA, G. F. Ocorrência de *Myrothecium roridum* em melão em Mossoró, Rio Grande do Norte. **Fitopatologia Brasileira**, Fortaleza, v. 21, n. 4, p. 519, 1996.