

ETIOLOGIA E ESTRATÉGIAS DE CONTROLE DE VIROSES DO MAMOEIRO NO BRASIL*

ROBERTO C. A. LIMA^{1**}, J. ALBERSIO A. LIMA^{2**}, MANOEL T. SOUZA JR.³, GILVAN PIO-RIBEIRO⁴ & GENIRA P. ANDRADE⁴

¹SEAGRI - Projeto de Segurança Fitossanitária, e-mail: robertolima@seagri.ce.gov.br, Fortaleza, CE, 60839-900; ²Laboratório de Virologia Vegetal, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, CE, e-mail: albersio@ufc.br; ³EMBRAPA - Recursos Genéticos e Biotecnologia, Parque Estação Biológica, Cx. Postal 02372, 70770-900, Brasília, DF;

⁴Departamento de Agronomia, Universidade Federal Rural de Pernambuco, CEP 52.171-900, Recife, PE, fax (0xx81) 3302-1205, e-mail: pio@elogica.com.br

(Aceito para publicação em 14/10/2001)

Autor para correspondência: Roberto C. A. Lima

LIMA, R.C.A., LIMA, J.A.A., SOUZA Jr., M.T., PIO-RIBEIRO, G. & ANDRADE, G.P. Etiologia e estratégias de controle de viroses do mamoeiro no Brasil. *Fitopatologia Brasileira* 26:689-702. 2001.

RESUMO

As viroses constituem o principal grupo de doenças do mamoeiro (*Carica papaya*), ocasionando grandes perdas na produção, podendo chegar à destruição total das plantações afetadas. Embora mais de dez vírus tenham sido constatados infectando naturalmente o mamoeiro, em todo o mundo, no Brasil, até o presente, foram assinaladas apenas as ocorrências do vírus da mancha anelar do mamoeiro (*Papaya ringspot virus*, PRSV), do vírus do amarelo letal do mamoeiro (*Papaya lethal yellowing virus*, PLYV) e do vírus da meleira que se encontra em fase de caracterização. A mancha anelar causada pelo PRSV é, inquestionavelmente, o mais importante problema sanitário do mamoeiro. O controle do PRSV mostra-se imprescindível,

apesar de bastante difícil, em razão da sua forma de disseminação rápida e eficiente por diversas espécies de afídeos e ausência de resistência genética em *C. papaya*. Na tentativa de controlar o PRSV, várias medidas já foram testadas, não existindo, até o momento, nenhuma estratégia eficiente e duradoura para seu controle no Brasil. O desenvolvimento de plantas transgênicas de mamoeiro expressando o gene da capa protéica (*cp*) do PRSV, imunes ao mesmo, abriu nova possibilidade para solução do problema.

Palavras-chave adicionais: mancha anelar, amarelo letal, meleira, *Papaya lethal yellowing virus*, *Papaya ringspot virus*, plantas transgênicas.

ABSTRACT

Etiology and control strategies of papaya virus diseases in Brazil

The major disease problems affecting papaya (*Carica papaya*) throughout the world are caused by viruses. These diseases cause serious reductions in fruit production, even totally destroying affected orchards. Although more than ten different viruses have been registered in papaya worldwide, only three have been identified to date that naturally infect papaya in Brazil: *Papaya ringspot virus* (PRSV), *Papaya lethal yellowing virus* (PLYV) and the "meleira" steak disease virus that is being characterized. Ringspot caused by PRSV is unquestionably the most important

disease affecting papaya in the world. Control of PRSV in Brazil is necessary but not easy, because it is efficiently transmitted by different aphid species and the absence of resistance in *C. papaya*. Several measures to control PRSV have been tested in Brazil without great success. There is no efficient and durable strategic control available. The development of transgenic papaya plants expressing the PRSV coat protein gene (*cp*), immune to the virus, has opened up a new efficient and probably, more durable control measure.

INTRODUÇÃO

A fruticultura brasileira apresentou um grande avanço nos últimos anos, devido principalmente a disponibilização

de novas tecnologias de produção, a qual favorece a ampliação da área de cultivo, o incremento do parque industrial e a elevação de sua capacidade produtiva e de exportação, aumentando o mercado interno e conquistando novos mercados internacionais. É, portanto, considerada uma das atividades com grande perspectiva, uma vez que, além das

* Suporte financeiro: FUNCAP e Sec. de Agri. Irrigada do Est. do Ceará - SEAGRI
**CNPq fellowship

condições edafo-climáticas favoráveis no Brasil, há também a grande disponibilidade de área agricultável, o que permite a atração e instalação de agroindústrias.

O Nordeste brasileiro, por exemplo, apresenta grande potencial para produção de fruteiras tropicais, entre as quais se destaca o mamoeiro (*Carica papaya* L.). A fruticultura irrigada vem despontando como uma excelente opção para ajudar a superar o grave problema sócio-econômico causado pela estiagem no Nordeste, gerando mais renda e mais empregos para a população, a exemplo das regiões do Vale do Médio São Francisco, em Pernambuco; Vale do Açu, no Rio Grande do Norte e na Chapada do Apodi, no Ceará.

O mamoeiro é uma dicotiledônea pertencente à família Caricaceae, de ciclo semiperene, com pico de produção entre três a cinco anos, considerado uma cultura de grande expressão agrícola (Marin & Silva, 1996). Seu centro de origem na Bacia Amazônica Superior, aonde a diversidade genética é máxima, caracteriza o mamoeiro como planta tipicamente tropical (Farias *et al.*, 1998). Segundo Murayama (1986), o mamoeiro é uma das poucas plantas frutíferas capazes de produzir durante todo o ano, representando uma das atividades de elevada expressão econômica, ressaltando inclusive sua função social geradora de empregos e absorvente de mão-de-obra de forma continuada.

O mamão é consumido principalmente *in natura*, porém apresenta diversos usos como produto processado. A industrialização do fruto maduro compreende principalmente a conservação da polpa, matéria-prima para a produção de néctar. O purê de mamão é um produto novo bastante promissor (Luna, 1988). Outros produtos, que podem ser elaborados do mamão maduro são purê de mamão em calda (compota), mamão cristalizado, salada de frutas tropicais, geléia, confeitos, gelatina, coquetéis, aperitivos, vinhos e champanhes (Manica, 1982).

No Brasil, as principais cultivares de mamoeiro atualmente exploradas são classificadas nos dois grupos: Solo e Formosa. As cultivares do grupo Solo são materiais geneticamente uniformes, amplamente utilizadas no mundo, havendo no Brasil um predomínio das cultivares: ‘Sunrise Solo’ e ‘Improved Sunrise Solo cv. 72/12’. As cultivares do grupo Formosa abrangem híbridos F_1 , como o ‘Tainung n° 1’ e ‘Tainung n° 2’ (Oliveira *et al.*, 1994; Farias *et al.*, 1998).

Segundo o “ranking” de produtores (FAO, 2000), a produção mundial de mamão atingiu, em 2000, um total de 5.363.167 t, tendo o Brasil produzido 1.700.000 t, a Nigéria 748.000 t, o México 636.119 t, a Índia 450.000 t, a Indonésia 379.823 t, o Peru 165.000 t, a Tailândia 119.000 t, só para citar os principais produtores mundiais. O Brasil é, portanto, o maior produtor mundial de mamão, responsável por aproximadamente 38% da produção mundial, e a região Nordeste é a maior produtora nacional, seguida pela região Sudeste. Em 1998, o estado da Bahia foi responsável por 47,90% da produção nacional, seguido do Espírito Santo com 24,09%, Pará com 8,03%, Ceará com 2,6%, Rio Grande do Norte com 1,07%, Pernambuco com 1,03% e a Paraíba com 1% (IBGE, 2001). Segundo Marin & Silva (1996), o estado

do Espírito Santo é considerado o maior produtor de mamão do grupo Solo do país.

Dentre os frutos tropicais produzidos no Brasil, o mamão encontra-se listado na pauta de exportações, com uma tendência de crescimento no mercado futuro. Juntamente com a Costa Rica, Costa do Marfim e República dos Camarões, o Brasil encontra-se entre os principais países exportadores de mamão.

Os problemas de pragas e de doenças são os principais fatores limitantes da cultura do mamoeiro no Brasil, dentre os quais se destacam os ácaros e os fitopatógenos que podem afetar sua produtividade: bactérias, fungos, fitoplasma, nematóides e vírus (Hine *et al.*, 1965; Purcifull & Hiebert, 1971; Lima & Gomes, 1975; Ponte, 1996; Rezende & Fancelli, 1997; Souza Jr., 1999).

As viroses constituem o principal grupo de doenças que se manifestam no mamoeiro, ocasionando grandes perdas na produção, podendo chegar à destruição total das plantações infetadas, provocando a mudança constante de zonas produtoras, e afastando-as cada vez mais dos mercados consumidores. No entanto, mesmo em áreas novas, a eliminação de plantas infetadas, tanto em viveiros como em áreas produtoras tem sido uma prática constante na condução desta cultura (Rezende & Fancelli, 1997).

Várias doenças ocasionadas por vírus causam sérios prejuízos para o cultivo do mamão (Hine *et al.*, 1965; Purcifull & Hiebert, 1971; Lima & Gomes, 1975; Barbosa & Paguio, 1982; Rezende & Fancelli, 1997). Os principais vírus que infetam naturalmente o mamoeiro, em diferentes partes do mundo, pertencem às seguintes famílias e/ou gênero: família *Potyviridae*, gênero *Potyvirus*: vírus da mancha anelar do mamoeiro (*Papaya ringspot virus*, PRSV) (Purcifull *et al.*, 1984a); vírus do mosaico distorcido do mamoeiro (*Papaya leaf distortion mosaic virus*, PLDMV) (Conover, 1976; Kawano & Yonaha, 1992); possível família *Tombusviridae*, gênero *Carmovirus*: vírus do amarelo letal do mamoeiro (*Papaya lethal yellowing virus*, PLYV) (Loreto *et al.*, 1983), embora estudos moleculares recentes indiquem a possibilidade do PLYV pertencer à família *Sobemoviridae*, gênero *Sobemovirus* (Silva *et al.*, 2000); família *Rhabdoviridae*: vírus da necrose apical do mamoeiro (*Papaya apical necrosis virus*, PANV) (Lastra & Quintero, 1981); gênero *Potexvirus*: vírus do mosaico do mamoeiro (*Papaya mosaic virus*, PMV) (Cook & Zettler, 1970); família *Bunyaviridae*, gênero *Tospovirus*: o vírus do vira cabeça do tomateiro (*Tomato spotted wilt virus*, TSWV) (Gonsalves & Trujillo, 1986); gênero *Tenuivirus*: vírus do amarelecimento leve das folhas (*Papaya mild yellow leaf virus*, PMYLV) (Marys *et al.*, 1995); e vírus da meleira, o qual se encontra em fase de caracterização para obtenção de sua classificação taxonômica (Zambolim *et al.*, 2000). Dentre esses, somente o PRSV, o PLYV e o vírus da meleira, objetos principais desta revisão, foram, até o momento, registrados em pomares de mamoeiro no Brasil (Lima & Santos, 1991; Lima & Camarço, 1997; Rezende & Fancelli, 1997). Um possível vírus da família *Rhabdoviridae* foi, também, encontrado associado a sintomas de mosaico e

distorção foliar no estado do Acre (Ritzinger & Kitajima, 1987).

AMARELO LETAL

O amarelo letal do mamoeiro, causado pelo PLYV, foi inicialmente constatado em variedades do grupo Solo no estado de Pernambuco (Loreto *et al.*, 1983). Em seguida, a doença foi identificada na Bahia (Vega *et al.*, 1988), no Rio Grande do Norte (Oliveira *et al.*, 1989; Kitajima *et al.*, 1992a; 1992b), no Ceará (Lima & Santos, 1991) e no estado da Paraíba (Camarço *et al.*, 1996). A origem do PLYV é desconhecida, podendo ter-se originado de plantas nativas da região aonde o mesmo vinha ocorrendo ou ser resultante de uma possível mutação de outro vírus (Loreto *et al.*, 1983). De acordo com Lima *et al.* (1994), a disseminação do PLYV na região Nordeste vem ocorrendo no sentido leste-oeste, uma vez que o vírus foi detectado em municípios do estado do Ceará e municípios vizinhos ao estado do Rio Grande do Norte, não tendo sido constatado no estado do Piauí nem nos municípios cearenses próximos à sua divisa com aquele estado.

Em levantamentos realizados no estado do Rio Grande do Norte, Kitajima *et al.* (1992a; 1992b) verificaram que a ausência de medidas de controle contribuía para elevar a incidência do PLYV, alcançando índices de até 40% de plantas infetadas. No entanto, num extensivo e detalhado levantamento da doença em áreas produtoras de 13 municípios do Rio Grande do Norte, Teixeira (1997) constatou a presença do PLYV em reduzidos graus de incidência por município: 1,5% das 136 amostras de Mossoró e das 200 amostras de São José de Mipibu e 4% das 50 amostras de Parnamirim. De outra parte, a presença do vírus não foi constatada em nenhum dos municípios inspecionados das seguintes regiões: Litorânea: Goianinha (100 amostras), Macaíba (100 amostras), Monte Alegre (100 amostras) e Touros (100 amostras); Apodiense: Almino Afonso (100 amostras) e Martins (10 amostras); Mossoroense: Açu (30 amostras), Baraúna (138 amostras), Ipanguaçu (50 amostras) e Gov. Dix-Sept Rosado (100 amostras), sendo cada amostra representada por uma planta coletada ao acaso (Teixeira, 1997).

Os sintomas do amarelo letal iniciam-se geralmente com o amarelecimento de folhas do terço superior da copa, podendo algumas cair posteriormente. Com a evolução da doença, as folhas apresentam-se ligeiramente retorcidas e com aspecto clorótico (Figura 1A). Nos frutos, aparecem manchas circulares, inicialmente esverdeadas e depois, com o amadurecimento, tornam-se amareladas (Figura 1B; C). Com o tempo, as folhas amarelecem, murcham e morrem, levando a planta à morte (Figura 1C). Todos estes sintomas foram observados em plantas naturalmente infetadas, em diferentes campos de produção dos estados do Ceará (Lima & Santos, 1991; Lima *et al.*, 1994; Lima *et al.*, 2001), Paraíba (Camarço, 1997; Camarço, *et al.*, 1998), Pernambuco (Loreto *et al.*, 1983) e Rio Grande do Norte (Kitajima *et al.*, 1992a; 1992b; Lima *et al.*, 1994; Teixeira, 1997).

Etiologia

O PLYV é constituído por partículas isométricas de aproximadamente 30 nm de diâmetro (Figura 2A), possuindo genoma do tipo RNA de hélice simples de ca. $1,6 \times 10^6$ Da, sendo o capsídeo formado por uma única proteína de ca. 35 kDa (Kitajima *et al.*, 1992a; 1992b; Camarço, 1997). A presença de grande número de partículas isométricas no interior de vacúolos de plantas infetadas (Figura 2B) pode ser detectada através de exames eletro-microscópicos de secções ultrafinas de folhas e frutos de plantas com sintomas (Kitajima *et al.*, 1992a; 1992b). Estudos sobre as possíveis modificações produzidas por este vírus, em nível celular, não indicam nenhuma semelhança com as já conhecidas para outros vírus de diferentes grupos taxonômicos, sugerindo que o PLYV pode ser uma variante de vírus ainda desconhecido (Vega *et al.*, 1988).

O PLYV é, possivelmente, membro da família *Tombusviridae*, gênero *Carmovirus*, embora estudos moleculares recentes indiquem a possibilidade do mesmo pertencer à família *Sobemoviridae*, gênero *Sobemovirus* (Silva *et al.*, 2000). Estudos moleculares para melhor caracterizar o PLYV revelaram uma homologia média de 51% da seqüência nucleotídica do gene da polimerase e o VPg com vírus da família *Sobemoviridae*, e apenas 39% com vírus da família *Tombusviridae* (Silva *et al.*, 2000). Da mesma forma, a



FIG. 1 - Sintomas em folhas e frutos de mamoeiros (*Carica papaya*) infetados pelo *Papaya lethal yellowing virus* (PLYV): A) Planta infetada; B) Frutos com manchas amarelas causadas por PLYV; C) Planta infetada com PLYV exibindo frutos manchados e murchos.

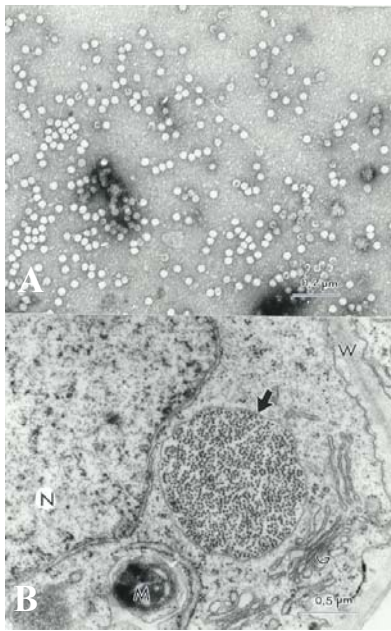


FIG. 2 - Micrográficas eletrônicas de transmissão de partículas do *Papaya lethal yellowing vírus* (PLYV): A) Preparações purificadas, contrastadas negativamente; B) Secção ultrafina de células do parênquima foliar infetado pelo PLYV, com as partículas virais agrupadas em vacúolo (seta). (Cortesias do Prof. Elliot W. Kitajima).

seqüência do gene *cp* apresentou homologia média de 44% entre o PLYV e os sobemovírus, e de apenas 38% com os tombusvírus, indicando maior relacionamento com membros do gênero *Sobemovirus* (Silva *et al.*, 2000).

Estudos sorológicos envolvendo testes de reciprocidade de dupla difusão em ágar (Lima & Santos, 1991) demonstraram que o PLYV não possui nenhum tipo de relacionamento com os vírus da família *Potyviriidae* gênero *Potyvirus*: vírus do endurecimento do fruto do maracujá (*Passion fruit woodiness virus*, PWV) e vírus do mosaico do caupi transmitido por pulgão (*Cowpea aphid-borne mosaic virus*, CABMV); da família *Bromoviridae* gênero *Cucumovirus*: vírus do mosaico do pepino (*Cucumber mosaic virus*, CMV) e os vírus da família *Comoviridae* gênero *Comovirus*: vírus do mosaico severo do caupi (*Cowpea severe mosaic virus*, CPSMV) e vírus do mosaico da abóbora (*Squash mosaic virus*, SqMV). O PLYV foi purificado através do método utilizado para a purificação do SqMV (Lima & Amaral, 1985), com a conseqüente produção de anti-soro policlonal (Lima *et al.*, 1994). Em razão da elevada imunogenicidade e concentração de partículas do PLYV em tecidos de plantas infetadas, anti-soro específico para o mesmo foi, também, obtido através da imunização oral de coelhos, com extratos de folhas de plantas infetadas (Lima *et al.*, 1998).

Testes de transmissão do PLYV com *Myzus persicae* Sulz, de forma circulativa persistente e não circulativa não

persistente e ainda com besouros das espécies *Diabrotica bivitulla* Kirk e *D. speciosa* Kirk revelaram resultados negativos, indicando que estes insetos vetores de vírus não estão envolvidos na disseminação do vírus no campo (Silva, 1996). As tentativas de transmissão do vírus por *Aphis gossypii* Glover e *M. persicae* pelo método de transmissão não persistente também foram negativas (Lima & Santos, 1991; Kitajima *et al.*, 1992a; 1992b). No entanto, o vírus pode ser eficientemente transmitido de plantas doentes de mamoeiro para plantas saudáveis pelo método de transmissão mecânica, por enxertia de pequenos pedaços do pecíolo ou nervuras de plantas doentes, por ferramentas utilizadas no corte de plantas infetadas e de plantas saudáveis e solos contaminados (Lima & Santos, 1991; Camarço, 1997; Camarço *et al.*, 1998). A presença do PLYV infetivo pode ser detectada em solo naturalmente contaminado, água de rega de plantas infetadas e superfície de sementes obtidas de frutos infetados (Camarço, 1997; Camarço *et al.*, 1998).

Testes realizados em casa de vegetação, com mais de 30 espécies vegetais de oito famílias botânicas, indicam que a gama de hospedeiros do PLYV restringe-se, possivelmente, ao gênero *Carica* (Lima *et al.*, 1994). O vírus não foi capaz de infetar experimentalmente nenhuma das espécies vegetais testadas, inclusive as indicadoras para vírus *Chenopodium amaranticolor* Costa & Reyn, *C. murale* L., *C. quinoa* Willd, e *Nicotina benthamiana* L. (Camarço, 1997; Camarço *et al.*, 1998).

Controle

No momento, as medidas preventivas são as mais indicadas para o controle do PLYV, sendo as mais relevantes: a) localização do viveiro para formação de mudas em áreas livres do vírus, estrategicamente isoladas, distante de plantações antigas de mamoeiro; b) produção de mudas no próprio local de cultivo e indexação sorológica das mesmas; c) prática do "roguing" com a erradicação de mamoeiros infetados com sintomas típicos da doença, e eliminação de pomares velhos e improdutivos, mesmo que não estejam infetados pelo vírus e d) desinfestação das ferramentas agrícolas, especialmente facas e tesouras de poda, com uma solução de 1:10 de hipoclorito de sódio (água sanitária) / água, utilizados nos processos de desbrota, desbaste de frutos e colheita (Camarço, 1997; Camarço *et al.*, 1998).

Considerando a elevada estabilidade do PLYV, em razão da sua capacidade de sobrevivência em solo, água de rega e superfície de sementes obtidas de frutos infetados, bem como sua transmissão por ferramentas de corte (Camarço *et al.*, 1998), cuidados devem ser tomados no sentido de evitar a transmissão do vírus dentro de um mesmo pomar e entre pomares de uma mesma região, através de mudas produzidas em solos contaminados.

MELEIRA DO MAMOEIRO

A meleira do mamoeiro foi relatada pela primeira vez no estado da Bahia (Nakagawa *et al.*, 1987; Correa *et al.*,

1988) e, em seguida, no Espírito Santo (Rodrigues *et al.*, 1989a; 1989b), aonde já era conhecida há algum tempo. A partir de 1989, expandiu-se rapidamente atingindo 100% de incidência em algumas plantações, causando sérios danos à cultura do mamoeiro, tornando-se fator limitante para sua produção, aonde a mesma ocorre (Rodrigues *et al.*, 1989a; 1989b).

A doença caracteriza-se por apresentar uma exsudação de látex nos frutos que oxida, resultando em um aspecto “borrado” e “melado” (Figura 3A, B), dando o nome à doença. Essa sintomatologia também é apresentada nos pecíolos e margens das folhas novas, antes da frutificação, que se tornam necróticos após a exsudação do látex. Os frutos apresentam má formação, com manchas zonadas verde clara, depreciando seu valor comercial. O látex dos frutos de plantas com meleira apresenta menor viscosidade, não coagula e por isso escorre facilmente (Figura 3B). Os primeiros sintomas surgem quando as plantas têm, aproximadamente, seis meses de idade, nas extremidades das folhas novas, provocando queima e alterações na forma (Rodrigues *et al.*, 1989a; 1989b). Os frutos afetados apresentam na parte externa manchas claras e manchas escuras na polpa no interior, alterando o sabor e a consistência, tornando-os imprestáveis para comercialização (Barbosa *et al.*, 2000).

Etiologia

No surgimento dos primeiros relatos da doença denominada de meleira do mamoeiro, havia dúvidas quanto à sua etiologia. Conforme Nakagawa *et al.* (1987), essa anomalia poderia ser atribuída a um distúrbio na absorção de cálcio ou boro associado a estresse hídrico, enquanto que Correa *et al.* (1988) atribuíram a causa da doença a um desbalançamento de bases trocáveis do solo. Akiba *et al.* (1988) e Akiba (1989), procurando elucidar o agente causal da meleira, isolaram bactérias do tipo *Bartonella*, de plantas com sintomas típicos da doença, porém sua patogenicidade não foi confirmada.

Kitajima *et al.* (1993), examinando através de microscopia eletrônica de transmissão, látex de folhas, frutos e hastes de mamoeiro com sintomas evidentes da meleira, observaram a presença de partículas isométricas similares às de origem viral, com ca. 50 nm de diâmetro, distribuídas em massas amorfas ou formando agregados de tamanho variado (Figura 4A, B). Nos mesmos estudos, Kitajima *et al.* (1993) detectaram, por eletroforese, a presença de dsRNA em tecidos de plantas com sintomas da meleira, demonstrando tratar-se, possivelmente, de uma doença de etiologia viral. A reprodução experimental dos sintomas da doença, através da injeção do látex dos frutos com sintomas nos ponteiros de mamoeiros sadios, derrubou a teoria do envolvimento de fatores abióticos na etiologia da doença. A transmissão mecânica convencional do vírus da meleira para mamoeiro e outras espécies vegetais não foi possível até o momento, no entanto, o vírus foi transmitido para plântulas sadias de mamoeiro via ferimentos com lâminas ou agulhas embebidas em látex de plantas infetadas (Barbosa *et al.*, 2000).



FIG 3 - Sintomas em mamoeiros (*Carica papaya*) infetados pelo vírus da meleira: A) Plantas com frutos exibindo os sintomas da meleira; B) Frutos com escorrimento de látex causado pelo vírus da meleira.

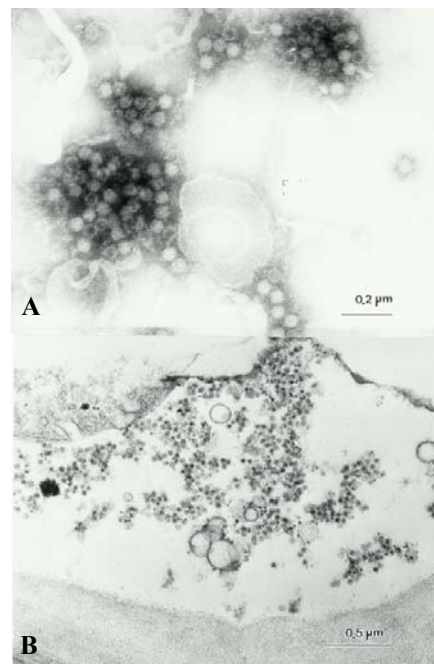


FIG. 4 - Micrografias eletrônicas de transmissão de presumíveis partículas do “Papaya stick disease vírus” (PSDV): A) Suspensão de látex de planta com meleira, contrastadas negativamente; B) Secção ultrafina de tubo laticífero de mamoeiro (*Carica papaya*) com meleira, mostrando partículas virais em seu lumem. (Cortêsias do Prof. Elliot W. Kitajima).

Estudos de gama de hospedeiros através da inoculação de látex de mamoeiros infetados e eletroforese para dsRNA das plantas inoculadas indicam que o vírus é incapaz de infetar várias espécies de plantas indicadoras (Barbosa *et al.*, 2000).

Habibe *et al.* (2001) confirmaram a presença de dsRNA em latex de mamoeiros com meleira, armazenado a - 20 °C por diferentes períodos, indicando a importância e a eficiência da técnica de eletroforese de gel em agarose para a diagnose precoce da doença.

Zambolim *et al.* (2000), buscando a confirmação da origem viral da meleira foi capaz de purificar e reproduzir os sintomas da doença, através de micro-injeções com a preparação viral purificada nos ponteiros e nos frutos, fechando o postulado de Koch. A preparação purificada do vírus quando avaliada através de análise espectrofotométrica, apresentou leituras com razões de A_{\max}/A_{\min} e de A_{260}/A_{280} de 1.3 para ambas, confirmando a presença de vírus (Zambolim, 2000). A morfologia e a composição do vírus da meleira do mamoeiro indicam ser totalmente distintas de outros vírus já identificados que infetam bactérias, fungos, plantas, invertebrados e vertebrados. No momento, o genoma do provável vírus tentativamente denominado de vírus da meleira do mamoeiro ("Papaya stick disease vírus", PSDV) encontra-se em fase inicial de clonagem e sequenciamento (Zambolim, 2000), para se estabelecer a caracterização e seu relacionamento com outros vírus de dsRNA que infetam plantas e outros organismos.

Controle

Embora não se conheça a forma de disseminação e sobrevivência do vírus, deve-se adotar um sistema integrado de controle constituído das seguintes medidas: a) utilização de mudas certificadas na instalação de novos pomares; b) inspeções semanais aos pomares, eliminando as plantas com sintomas de vírus ("roguing"), logo que os primeiros sintomas sejam detectados, especialmente na forma de queima das bordas das folhas (Ventura *et al.*, 2001); c) desinfestação das ferramentas agrícolas, especialmente facas e tesouras de poda, com uma solução de 1:10 de hipoclorito de sódio (água sanitária) / água, utilizados nos processos de desbrota, desbaste de frutos e colheita; d) não abandonar os pomares velhos e acometidos pela doença ou outras viroses e e) erradicação de todos os pomares de mamoeiro com mais de 50% de plantas com meleira e/ou outra virose.

MANCHA ANELAR OU MOSAICO DO MAMOEIRO

Dentre as viroses do mamoeiro, a mancha anelar ou mosaico é, inquestionavelmente, a doença de maior importância econômica e de maior distribuição geográfica (Hine *et al.*, 1965; Purcifull, 1972; Lima & Gomes, 1975; Rezende & Costa, 1975; Purcifull *et al.*, 1984a; Rezende & Fancelli, 1997). Segundo Jensen (1949), o primeiro relato da mancha anelar do mamoeiro foi no Havaí. No entanto, com base em características sintomatológicas, a doença foi observada desde 1929 na Austrália (Shukla & Ward, 1989). Desde então, sua ocorrência foi registrada na maior parte das regiões tropicais e subtropicais em que o mamoeiro é cultivado (Conover, 1964; Torres & Giacometti, 1966; Costa

et al., 1969; Purcifull, 1972; Lima & Gomes, 1975; Lana, 1980; Barbosa & Paguio, 1982; Purcifull *et al.*, 1984a; Shukla & Ward, 1989; Quiot-Douine *et al.*, 1990; Bateson *et al.*, 1994).

A doença manifesta-se no mamoeiro, inicialmente, na forma de sintomas de mosaico, distorção foliar (Figura 5A; B) e, posteriormente, anéis oleosos nos frutos e manchas oleosas no caule (Figura 5C; D) que constituem a principal característica sintomatológica da doença (Purcifull *et al.*, 1984a; Lima & Camarço, 1997). As mudas infetadas apresentam destacado clareamento de nervuras e as folhas mais jovens ficam encurvadas para baixo, uma a duas semanas após a inoculação. Com o decorrer de algumas semanas, as folhas tornam-se mosqueadas e distorcidas, com os lóbulos bastante reduzidos em tamanho (Figura 5E).

No Brasil, a ocorrência da mancha anelar foi relatada pela primeira vez no estado de São Paulo em 1969 (Costa *et al.*, 1969) e depois no Ceará (Lima & Gomes, 1975). A doença ocorre em todas as regiões do Brasil já tendo causado a eliminação da cultura do mamoeiro na região de Monte Alto, SP e em outras áreas, demonstrando sua capacidade destruidora (Rezende, 1994). No Nordeste, o vírus foi identificado pela primeira vez no início da década de 70 (Lima & Gomes, 1975) e, de acordo com Lima & Bezerra (1988), os maiores graus de incidência do vírus no Ceará, concentram-se em municípios da região litorânea do estado, em razão da alta densidade da população humana e, conseqüentemente, maior número de plantios de mamoeiro de quintal, principais fontes do vírus no campo (Figura 5F).

Os estados de São Paulo e do Rio de Janeiro eram os principais produtores de mamão na década de 70 e primeiros anos da década de 80. Em meados dos anos 80 as áreas produtoras dos referidos estados apresentaram, uma drástica migração da cultura redundando em acentuada redução na produção, em decorrência, principalmente, da elevada incidência da mancha anelar (Manica, 1982). Um campo de produção pode apresentar 100% das plantas infetadas em um período de quatro a sete meses após o plantio, caso nenhuma forma de controle seja utilizada (Ishii, 1972; Barbosa & Paguio, 1982). Em diferentes regiões do Brasil, a mancha anelar pode reduzir o número médio e o peso de frutos por planta em 22% a 60% (Lima & Gomes, 1975; Almeida & Carvalho, 1978; Barbosa & Paguio, 1982; Rezende & Fancelli, 1997; Lima & Camarço, 1997). A doença já foi relatada em vários estados brasileiros, devendo ocorrer em todo o território nacional (Kitajima *et al.*, 1986; Kitajima *et al.*, 1987; Oliveira *et al.*, 1992; Rezende & Fancelli, 1997; Lima & Camarço, 1997).

Em estudos sobre a interação sinérgica entre PRSV e PLYV, constatou-se que plantas de mamoeiro infetadas somente com PRSV apresentam sintomas de mosaico com deformações foliares; plantas inoculadas apenas com PLYV apresentam clorose sistêmica sem deformação foliar, enquanto que plantas inoculadas com os dois vírus exibem sintomas bastante severos, constituídos de clorose, amarelecimento, redução de crescimento, necrose sistêmica e morte de 50%

das plantas, indicando assim, uma forte interação sinérgica, entre PRSV e PLYV (Lima *et al.*, 1993). Plantas com infecção mista de PRSV e PLYV, exibindo sintomas severos foram, também, constadas em condições de campo (Lima *et al.*, 1993; Lima *et al.*, 2001).

Etiologia

A mancha anelar do mamoeiro é causada pelo PRSV que possui partículas alongadas e flexuosas medindo 780x12 nm (Figura 6A) com genoma composto por uma fita de RNA senso positivo, contendo 10.326 pb (Yeh *et al.*, 1992). O mesmo pertence à família *Potyviridae*, gênero *Potyvirus* (Purcifull *et al.*, 1984a; Shukla *et al.*, 1994). A organização genômica do PRSV consiste em *VPg-5'*, 63K *NT*, 52K *HC-Pro*, 46K, 72K *CI*, 48K *NIa*, 59K *NIb*, 35K *cp*, 3'-ncr e poly(A) (Yeh *et al.*, 1992). Em razão da estratégia genômica usada pelos vírus da família *Potyviridae*, o PRSV induz a formação de inclusões do tipo cata-vento, no citoplasma das células infetadas (Figura 6B), formadas por proteínas de aproximadamente 69 kDa (Purcifull & Gonsalves, 1984). De acordo com a morfologia das inclusões induzidas pelo PRSV (Figura 6B), o mesmo pode ser classificado no subgrupo I do gênero, caracterizadas por inclusões cilíndricas, cata-ventos e espirais (Edwardson, 1974; Purcifull *et al.*, 1984a).

O PRSV tem sido denominado de diversas formas, causando algumas confusões na literatura (Lima & Gomes,

1975; Rezende & Costa, 1993a; 1993b; Rezende & Fancelli, 1997; Lima & Camarço, 1997). O PRSV está classificado em dois biótipos distinguíveis por suas características biológicas. O biótipo W ("Watermelon") (PRSV-W), antigamente denominado de vírus - 1 do mosaico da melancia ("Watermelon mosaic virus - 1", WMV-1), não apresenta relacionamento sorológico com o vírus - 2 do mosaico da melancia (*Watermelon mosaic virus - 2*, WMV-2) (Purcifull & Hiebert, 1979; Purcifull *et al.*, 1984b) e infeta somente espécies da família Cucurbitaceae, constituindo fator de importância econômica para estas culturas no Brasil (Oliveira *et al.*, 2000). Por outro lado, o biótipo P ("Papaya") (PRSV-P) é capaz de infetar espécies das famílias Caricaceae e Cucurbitaceae, causando grande impacto na produção de mamão em vários países, principalmente no Sudeste da Ásia (Bateson *et al.*, 1994) e no Brasil (Lima & Camarço, 1997). A gama de hospedeiros sistêmicos do PRSV limita-se a espécies das famílias Caricaceae e Cucurbitaceae, sendo o mamoeiro seu hospedeiro natural de maior importância. Alguns isolados do vírus podem ocasionar lesões locais em *C. amaranticolor* e *C. quinoa* (Yeh & Gonsalves, 1984). Segundo Purcifull & Gonsalves (1984), a mancha anelar ou mosaico causada pelo PRSV não deve ser confundida com o mosaico ocasionado pelo vírus do mosaico do mamoeiro (*Papaya mosaic virus*, PMV) que pertence ao gênero *Potexvirus* (Purcifull & Hiebert, 1971). Os dois vírus podem ser prontamente diferenciados pela ausência



FIG. 5 - Sintomas em folhas e frutos de mamoeiros (*Carica papaya*) infetados pelo *Papaya ringspot vírus* (PRSV): A) Pomar de mamoeiro com plantas infetadas; B) Mosaico e deformações foliares; C) Manchas anelares em frutos infetados; D) Manchas oleosas no caule de plantas infetadas; E) Folhas destorcidas com lóbulos reduzidos; F) Plantas de fundo de quintal que servem de importantes fontes do vírus.

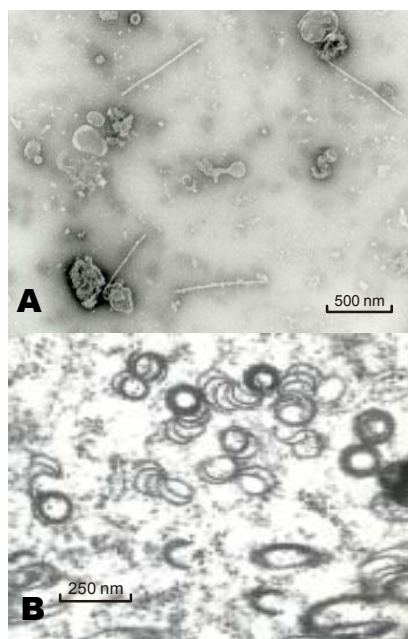


FIG. 6 – Microfotografias eletrônicas de transmissão de partículas virais e inclusões do *Papaya ringspot vírus* (PRSV). **A) Partículas do PRSV contrastada negativamente; B) Secções ultrafinas de folhas infetadas com o PRSV, apresentando inclusões em cata-vento típicas dos vírus do gênero *Potyvirus*, subgrupo I.**

de sintomas de mancha anelar nos frutos de plantas infetadas pelo PMV, morfologia das partículas, tipo de inclusões induzidas nas células hospedeiras, e sorologia (Purcifull & Gonsalves, 1984).

Não existem evidências de transmissão do PRSV-P por semente de mamão ou de cucurbitáceas, mas a transmissão mecânica se dá com facilidade (Barbosa & Paguio, 1982; Purcifull *et al.*, 1984a). Bayot *et al.* (1990), no entanto, mostraram que duas de 1.355 sementes originadas de frutos coletados de plantas infetadas apresentaram a presença do vírus. O PRSV-P é transmitido por mais de 20 diferentes espécies de afídeos de forma não persistente (Purcifull *et al.*, 1984a), sendo que no Brasil, já foi demonstrado, experimentalmente, que as espécies *M. persicae*, *A. gossipii*, *A. fabae* Scopoli, *A. coreopsidis* Thomas e *Toxoptera citricidus* Kink. são eficientes vetores do vírus (Rezende & Fancelli, 1997). Embora os afídeos, normalmente, não colonizem plantas de mamoeiro, os processos de aquisição e inoculação do vírus ocorrem por ocasião das picadas de provas para reconhecimento de seus hospedeiros, durante suas visitas às plantas infetadas e plantas sadias. Por tal razão, a transmissão se dá com mais eficiência, devido às constantes movimentações dos vetores dentro do pomar.

Estratégias de Controle

Diversas estratégias têm sido adotadas com o intuito de controlar a mancha anelar do mamoeiro, destacando-se entre elas: uso de mudas certificadas, plantio em áreas livres

do vírus, evitar consórcio com cucurbitáceas, programas de erradicação, uso de variedades resistentes, proteção cruzada (Yeh *et al.*, 1988; Tennant *et al.*, 1994; Rezende & Muller, 1995; Magdalita *et al.*, 1997; Rezende & Fancelli, 1997) e uso de plantas transgênicas (Souza Jr & Gonsalves, 1999).

Uso de mudas certificadas: o uso de mudas infetadas tem contribuído para a larga dispersão da mancha anelar dentro de uma mesma região ou estado, introduzindo fontes primárias do vírus nos pomares em formação. A partir das fontes de inóculo primário, os afídeos promovem a disseminação secundária do vírus. Portanto, a produção de mudas em telados anti-afídeos e afastados dos campos de produção comercial constitui importante forma complementar para o controle do vírus numa região, especialmente quando os pomares são instalados em locais sem registro da incidência do vírus. As mudas produzidas em telados devem ser sorologicamente indexadas para PRSV-P e PLYV, recebendo certificados os lotes que se mostrarem livres dos vírus.

Plantio em áreas livres do vírus: estratégia de controle recomendada para os três vírus. Todos os estados e/ou regiões destinados à produção comercial de mamoeiro devem ser mapeados quanto à presença e grau de incidência de PRSV-P, PLYV e do vírus da meleira, a fim de possibilitar a seleção de áreas livres de vírus para instalação dos pomares. No Nordeste, por exemplo, o plantio de pomares comerciais próximos a áreas com graus elevados de incidência de PRSV tem resultado em fracasso da cultura, dentro do período de dois anos (Lima & Bezerra, 1988). Segundo Rezende *et al.* (1986), os baixos graus de disseminação do vírus na localidade de Parquera-Açu oferecem possibilidades para produção comercial de mamão em São Paulo. Da mesma forma, a Região do Cariri, no Ceará, apresenta excelentes condições para produção de mamão em razão da ausência do vírus nos pequenos pomares da Região (Lima & Bezerra, 1988).

Evitar consórcio com cucurbitáceas: considerando que o PRSV-P é capaz de infetar várias espécies de cucurbitáceas deve-se evitar o plantio dentro ou nas proximidades dos pomares de mamoeiro, a fim de evitar possíveis estabelecimentos de fontes de vírus e de afídeos, em razão da preferência dos afídeos pelas cucurbitáceas. Recomenda-se, também, manter os pomares limpos, especialmente, livres de espécies nativas de cucurbitáceas, para evitar a formação de colônias de afídeos e de possíveis fontes do vírus (Rezende & Fancelli, 1997; Lima & Camarço, 1997).

Programas de erradicação: um programa eficiente de erradicação deve compreender a eliminação de todas as fontes de vírus dentro e nas proximidades dos locais onde os pomares serão implantados, independente do tipo de planta ou cultura a ser erradicada. A eliminação das fontes de vírus no campo deve ser orientada e acompanhada por técnicos devidamente treinados para reconhecer as plantas infetadas. Nos casos de dúvidas, amostras das plantas devem ser encaminhadas para

indexação sorológica. Nos programas de erradicação que devem contar com o apoio das associações de produtores e os órgãos governamentais, todas as plantas de mamoeiro com sintomas desta e de outras viroses devem ser eliminadas, mesmo aquelas que constituam plantios de quintal ou pomares comerciais. Nos pomares já instalados, dependendo do grau de incidência, a prática do “roguing” deve ser posta em prática como medida complementar de controle. O uso do “roguing” tem-se mostrado eficiente em algumas áreas, como é o caso de Linhares no Espírito Santo, segundo maior produtor de mamão do Brasil (Rezende & Costa, 1986; 1987; Souza Jr., 2000). Em razão das dificuldades da conscientização da importância do programa de erradicação para o controle da doença no estado do Espírito Santo, a Secretaria de Defesa Agropecuária do Ministério da Agricultura baixou a Portaria Nº 175 de 25/10/1994, estabelecendo que todos os produtores de mamão do estado são obrigados a seguir as normas do programa de erradicação para o controle preventivo da mancha anelar do mamoeiro, estabelecendo, ainda, que os produtores que não seguirem as recomendações poderão ter suas propriedades interditadas e os pomares com plantas infetadas pelo PRSV-P erradicados (Rezende & Fancelli, 1997). Contudo, o sucesso deste programa de controle a longo prazo é questionável, especialmente em razão de sucessos anteriores que terminaram inviabilizados com o tempo (Gonsalves, 1998).

Uso de variedades resistentes por melhoramento genético convencional: a possibilidade da obtenção de variedades resistentes desenvolvidas em programas de melhoramento genético convencional, utilizando como fonte de resistência as espécies silvestres *Carica cauliflora* L., *C. pubescens* L. e *C. quercifolia* L. tem sido investigada para o controle do PRSV-P (Magdalita *et al.*, 1997). Entretanto, a viabilização desta medida esbarra em problemas de incompatibilidade genética com outras espécies de Caricaceae, produção de plantas estéreis e a não disponibilização de fontes de resistências (Magdalita *et al.*, 1997; Souza Jr., 1999; Zerbini & Zambolim, 1999; 2000).

Proteção cruzada: proteção cruzada ou premunização consiste na proteção de plantas previamente infetadas por uma estirpe fraca de vírus contra estirpes severas do mesmo vírus (Yeh *et al.*, 1988). Esta medida tem demonstrado êxito restrito e limitado no controle da mancha anelar do mamoeiro, inviabilizando um controle duradouro, econômico e seguro ao longo de sua aplicação (Rezende & Costa, 1987; 1993a; Rezende & Müller, 1995). Apesar das pesquisas desenvolvidas no Brasil, em Taiwan e nos Estados Unidos, na busca por estirpes fracas estáveis e protetoras do PRSV-P, os resultados práticos não são consistentes (Rezende *et al.*, 1981; 1982a; 1982b; Rezende, 1985; Rezende & Müller, 1995). Algumas estirpes fracas consideradas promissoras em testes experimentais de casa de vegetação e campo, permaneceram estáveis por apenas curto período de tempo após inoculadas

em pomares comerciais (Lin *et al.*, 1989; Rezende *et al.*, 1981. 1982a; 1982b; Rezende, 1985; Rezende & Müller, 1995). Considerando o sucesso da proteção cruzada em outras situações (Rezende & Muller, 1995), a instabilidade das estirpes fracas do PRSV-P brasileiras pode ser explicada pela impureza das mesmas no processo de seleção. Estirpes fracas obtidas a partir de bolhas verde escuras, sem passar por um processo de purificação biológica através de hospedeiras de lesões locais, estariam associadas a pequena quantidade de estirpe severa que, ao longo do tempo, sobrepujariam as estirpes fracas, por serem mais competitivas (Rezende & Müller, 1995).

As estirpes fracas HA 5-1 e HA 6-1 do PRSV-P, obtidas por mutação (Yeh & Gonsalves, 1984), foram utilizadas em Taiwan e Havaí, apresentando ambas grande potencial e alta eficiência para o controle da mancha anelar do mamoeiro por premunização (Yeh *et al.*, 1988; Tennant *et al.*, 1994; Yeh & Gonsalves, 1994). No período de 1984 a 1991, a proteção cruzada de mais de três milhões de plantas de mamoeiro contribuiu para um considerável incremento na produção de frutos em Taiwan (Yeh *et al.*, 1988; Yeh & Gonsalves, 1994). No entanto, as estirpes fracas oriundas de isolados havaianos, tornaram-se instáveis, em poucos anos, permitindo a quebra na resistência, com as plantas premunizadas apresentando um comportamento, variando desde o atraso no surgimento dos sintomas até o retorno à condição de severidade da doença (Yeh & Gonsalves, 1994). Embora essa metodologia tenha sido descrita há mais de 50 anos, os mecanismos de proteção não são completamente compreendidos (Rezende & Müller, 1995; Vilarinhos *et al.*, 1996).

Plantas transgênicas: a primeira planta transgênica de mamoeiro resistente ao PRSV-P, denominada Linha 55-1, foi obtida no início da década de 90 (Fitch *et al.*, 1992), expressando o gene *cp* de um isolado havaiano mutante (PRSV.HA 5-1) (Yeh & Gonsalves, 1984), resistente a este e outros isolados havaianos de PRSV-P (Fitch *et al.*, 1992; Tennant, 1996). Esta estratégia de controle abriu uma nova possibilidade para solução do problema da mancha anelar, de forma mais eficiente e possivelmente mais duradoura (Fitch *et al.*, 1992; Tennant, 1996; Cai *et al.*, 1999; Souza Jr., 1999). No entanto, quando desafiadas por isolados de outras regiões geográficas, inclusive do Brasil, as plantas da Linha 55-1 apresentaram-se susceptíveis à infecção por PRSV-P (Tennant *et al.*, 1994). As variedades Rainbow e SunUp, derivadas da linha 55-1, tornaram-se os primeiros mamoeiros transgênicos liberados para comercialização no mundo (Gonsalves, 1998).

Entre os genes virais testados na produção de plantas transgênicas, o gene *cp* tem sido o mais estudado e manipulado. A proteção mediada pelo gene *cp*, amplamente estudada, tem se mostrado bastante eficiente na obtenção de plantas transgênicas resistentes a vírus (Yie & Tien, 1998), prevenindo ou reduzindo a infecção de vírus homólogos e altamente relacionados (Kaniewski & Lawson, 1998). A resistência de plantas transgênicas, mediada pelo gene da capa protéica

(“Coat Protein Gen Mediated Resistance” – CPGMR) para o controle de fitovírus, constitui um tipo de resistência derivada do patógeno (“Pathogen Derived Resistance” – PDR) (Kaniewski & Lawson, 1998; Souza Jr. & Gonsalves, 1999; Souza Jr., 2000).

A resistência observada em mamoeiros transgênicos expressando o gene *cp* tem-se mostrado bastante específica aos isolados de PRSV-P (Tennant *et al.*, 1994). Estudos demonstraram que esta resistência era mediada por RNA e operava através do mecanismo de silenciamento do gene após a transcrição (“Pos-Transcriptional Gene Silencing” -PTGS), sendo altamente dependente da dosagem gênica e do grau de homologia entre o transgene *cp* e o gene *cp* do isolado do PRSV-P usado no desafio (Tennant, 1996; Souza Jr. & Gonsalves, 1999; Souza Jr., 1999). Esse fenômeno ocorre no citoplasma (de Carvalho *et al.*, 1995) e resulta de um mecanismo de degradação de seqüência(s) específica(s) de RNA (Dougherty & Parks, 1995).

Foi observado em mamoeiro transgênico que, quanto maior dosagem gênica, maior o espectro de resistência aos vírus nas plantas geneticamente transformadas e mais eficaz a resistência de uma planta a um isolado específico do vírus (Tennant *et al.* 1997; Souza Jr., 1999). Estudos objetivando melhor conhecer a resistência ao PRSV-P nas plantas transgênicas de mamoeiro que expressam o gene *cp*, mostraram que esta depende não somente do estágio de desenvolvimento da planta, mas também da concentração de inóculo. No entanto, a influência destes dois fatores é pequena frente aos efeitos devido à dosagem gênica e ao grau de variabilidade entre o (trans) gene *cp* e o gene *cp* do isolado de PRSV-P usado no desafio (Souza Jr., 2000).

Portanto, é importante o estudo do grau de variabilidade de um fitovírus que se pretende controlar, principalmente, quando se trata do controle através do uso de plantas transgênicas que expressam um gene de um vírus e utilizam uma estratégia que opera através do mecanismo de silenciamento gênico, em pós-transcrição.

O primeiro estudo da variabilidade do gene *cp* do PRSV-P realizado com um grande número de isolados, foi desenvolvido por Bateson *et al.* (1994) na Austrália, país com dimensões territoriais próximas às do Brasil. Bateson *et al.* (1994) compararam a seqüência do gene *cp* de 13 isolados de PRSV do biótipo P e W, sendo seis australianos, três asiáticos e quatro obtidos do GeneBank. Segundo Bateson *et al.* (1994) não há diferença significativa entre os isolados australianos, sugerindo que o isolado PRSV-P australiano provavelmente tenha sido derivado do PRSV-W. Além disto, Bateson *et al.* (1994) confirmaram que a região N-terminal da capa protéica é mais variável, sendo que a região core é mais conservada. A comparação da seqüência do gene *cp* de dois isolados indianos do PRSV-P apresentou graus de similaridade de 87% em nível de nucleotídeos e de 93% em nível de aminoácidos (Jain *et al.*, 1998).

Visando encontrar uma alternativa de controle para o PRSV-P em pomares de mamoeiro nos municípios de Colima, Veracruz e Guerrero, no México, onde o PRSV-P causa perdas

expressivas de até 85% na produtividade (Silva-Rosales *et al.*, 2000), através de plantas transgênicas operando pelo princípio do CPGMR, foi realizada a caracterização do gene *cp* de três isolados mexicanos. Quando comparadas conjuntamente com as de sete isolados asiáticos, as seqüências de genes *cp* dos isolados mexicanos de PRSV-P estudados apresentaram graus de similaridade de 93,1% a 95,0% em nível de nucleotídeos, e de 82,3% a 89,0% em nível de aminoácidos, revelando estreito relacionamento (Silva-Rosales *et al.*, 2000).

Souza Jr. (1999) comparou a seqüência de nucleotídeos do gene *cp* do isolado PRSV.Brasil.Bahia com 21 isolados do PRSV do biótipo P e W de diferentes partes do mundo, demonstrando divergências inferiores a 16%. O estudo demonstrou que o par mais distante foi o isolado PRSV.Brasil.Bahia e o isolado de Sri Lanka (Souza Jr., 1999; Souza Jr. & Gonsalves, 1999).

Estudos recentes envolvendo a caracterização molecular do gene *cp* de 12 isolados de PRSV (Lima, 2001) dos seguintes estados e municípios brasileiros: Ceará - Guaiúba, (CE); Paraíba - Alhandra (PB); Pernambuco - Camaragibe, (PE); Bahia - Cruz das Almas, (BA-CA); Bahia - Itabela, (BA-IT1); Bahia - Itabela, (BA-IT2); Distrito Federal - Brasília, (DF); São Paulo - Piracicaba, (SP); Espírito Santo - Linhares, (ES); Paraná - Paranavai, (PR) revelaram um baixo grau de variabilidade de 2,71% e 2,81% ao nível de nucleotídeos e aminoácidos, respectivamente. A caracterização molecular do gene *cp* demonstrou que, exceto para os isolados Brasil.Bahia, BA-CA e PR, que apresentaram uma seqüência de 921 pb do gene *cp*, a seqüência para todos os demais isolados brasileiros do PRSV foi de 924 pb. A elevada homologia observada entre os isolados de PRSV brasileiros é bastante interessante, levando-se em consideração que os isolados foram coletados de regiões com distintas condições climáticas, separadas geograficamente por até 2.000 Km. O dendograma gerado revelou um agrupamento dos isolados do Nordeste (PE, PB e CE) dentro de uma mesma ramificação. Outro dado bastante curioso foi o fato do isolado BA-CA da região Nordeste e o PR da região Sul, provenientes de regiões de vegetação e condições climáticas distintas, mostrarem entre si 99,6% de similaridade.

Plantas de mamoeiro transgênicas já obtidas apresentam resistência múltipla aos isolados havaiano, tailandês e brasileiro (Souza Jr., 1999). Diante do conhecimento do mecanismo de resistência nestes mamoeiros, os dados obtidos por Souza Jr. (1999) e Lima (2001) acenam favoravelmente para a possibilidade de obtenção de mamoeiros transgênicos com amplo espectro de resistência aos isolados brasileiros de PRSV-P, podendo os mesmos ser cultivados em qualquer parte do Brasil. Mesmo as linhas Ro de mamoeiros transgênicos resistentes somente ao isolado brasileiro doador do gene *cp*, quando testadas por Souza Jr. (1999), poderão apresentar amplo espectro de resistência aos diversos isolados brasileiros de PRSV-P. Estas linhas Ro, testadas na sua forma hemizigota para o transgene *cp*, além de ter o potencial de aumento do espectro de resistência quando da obtenção do

homozigoto (*cp/cp*), têm também a possibilidade de apresentar amplo espectro de resistência já na sua versão hemizigota (*cp/+*), haja vista que taxa média de homologia do gene *cp* entre os isolados brasileiros é bastante alta (97,29%), e o par de isolados tipo P mais heterogêneo apresentou homologia de 94%.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AKIBA, F. Bactérias pleomórficas, Gram negativas, e de crescimento lento em meio de cultura, isoladas do sistema vascular de diversas espécies de plantas apresentando sintomas de declínio. *Fitopatologia Brasileira* 14:110-111. 1989.
- AKIBA, F., CARVALHO, A.D., RIBEIRO, R.L.D., KITAJIMA, E.W., PIMENTEL, J.P. & KIMURA, O. Bactérias do tipo *Bartonella* isoladas de diversas espécies de plantas apresentando sintomas variáveis. *Brasileira de Fitopatologia* 13:100. 1988. (Resumo).
- ALMEIDA, A.M.R. & CARVALHO, S.L.C. Ocorrência do vírus do mosaico do mamoeiro no estado do Paraná. *Fitopatologia Brasileira* 3:220-225. 1978.
- BARBOSA, C.J., PATROCÍNIO, E., HABIBE, T.C., NASCIMENTO, A.S. & MATRANGO, W.J.R. Detecção de formas replicativas de vírus em plantas de mamoeiro inoculadas com látex de plantas afetadas pela meleira. *Biotemas* 13:47-53. 2000.
- BARBOSA, F.R. & PAGUIO, D.R. Vírus da Mancha Anelar do Mamoeiro: Incidência e Efeito na produção do mamoeiro. *Fitopatologia Brasileira* 7:365-373. 1982.
- BATESON, M.F., HENDERSON, J., CHALEEPROM, W., GIBBS, A.J. & DALE, J.L. Papaya ringspot potyvirus: isolate variability and the origin of PRSV type P (Australia). *Journal of General Virology* 75:5547-5553. 1994.
- BAYOT, R.C., VILLEGAS, V.N., MAGDALITA, P.M., JOVELLANA, M.D. & ESPINO, T.M. Seed transmissibility of papaya ringspot virus. *Journal of Crop Science* 15:107-111. 1990.
- CAI, W., GONSALVES, C., TENNANT, P., FERMIN, G., SOUZA JR., M.T., SARINDU, N., JAN, F.J., ZHU, H.Y. & GONSALVES, D. A protocol for efficient transformation and regeneration of *Carica papaya* L. *In Vitro Cellular & Development Biology - Plant* 35:61-69. 1999.
- CAMARÇO, R.F.E.A. Transmissão e sobrevivência do vírus do amarelo letal do mamoeiro, *Carica papaya* L. (Tese Mestrado) Recife. Universidade Federal Rural de Pernambuco. 1997
- CAMARÇO, R.F.E.A., LIMA, J.A.A. & PIO-RIBEIRO, G. Transmissão e presença em solo do “papaya lethal yellowing virus”. *Fitopatologia Brasileira* 23:453-458. 1998.
- CAMARÇO, R.F.E.A., LIMA, J.A.A., PIO-RIBEIRO, G. & ANDRADE, G.P. Ocorrência do “papaya lethal yellowing virus” no município de Santa Rita, Estado da Paraíba. *Brasileira de Fitopatologia* 29:423. 1996. (Resumo).
- CONOVER, R.A. A program for development of papaya tolerant to the distortion ringspot virus. *Proceeding of the Florida State Horticultural Society* 89:223-229. 1976.
- CONOVER, R.A. Mild mosaic and faint motttle ringspot, two papaya virus diseases of minor importance in Florida. *Proceeding of the Florida State Horticultural Society* 77:444-448. 1964.
- COOK, A.A. & ZETTLER, F.W. Susceptibility of papaya cultivars to papaya ringspot and papaya mosaic viruses. *Plant Diseases Reporter* 54:893-895. 1970.
- CORREA, F.J.F., FRANCO, B.J.D.C., WATANABE, H.S., SAKAY, M.Y. & YAMASHITA, E.M.A. Estudo preliminar sobre exsudação do látex do mamoeiro - Teixeira de Freitas. In: *Anais, 2, Simpósio Brasileiro da Cultura do Mamoeiro*. 1988. pp. 409-428.
- COSTA, A.S., CARVALHO, A.M. & KAMADA, S. Constatado o mosaico do mamoeiro em São Paulo. *O Agrônomo* 21:38-43. 1969.
- DE CARVALHO, F., FRENDI, P., VAN MONTAGU, M. & CORNELISSEN, M. Post-transcriptional cosuppression of b-1,3-glucanase genes do not affect accumulation of transgene nuclear mRNA. *Plant Cell* 7:347-358. 1995.
- DOUGHERTY, W.G. & PARKS, T.D. Transgenes and gene suppression: telling us something new. *Current Opinion in Cell Biology* 7:399-405. 1995.
- EDWARDSON, J.R. Some properties of the potato Virus Y-Group. *Florida Agricultural Experiment Stations. Monograph Series No. 4*. 1974.
- FAO. FAOSTAT - Agricultural Statistics Database. Rome: World Agricultural Information Centre, 2000. (<http://www.fao.org/waicent/agricult.htm> - versão 21/02/2000).
- FARIAS, A.R.N., OLIVEIRA, A.M.G., SANTOS FILHO, H.P., DANTAS, J.L.L., OLIVEIRA, M.A., SANCHES, N.M., MEDINA, V.M. & CORDEIRO, Z.J.M. *A Cultura do Mamão*. Brasília: Embrapa-SPI, Coleção Plantar, 37. 1998.
- FITCH, M.M., MANSHARDT, R.M., GONSALVES, D., SLIGHTOM, J.L. & SANFORD, J.C. Virus resistant papaya plants derived from tissues bombarded with the coat protein gene of papaya ringspot virus. *Bio-Technology* 10:1466-1472. 1992.
- GONSALVES, D. Control of papaya ringspot virus in papaya: A case study. *Annual Review Phytopathology* 36:415-437. 1998.
- GONSALVES, D. & TRUJILLO, E.E. Tomato spotted wilt virus in papaya and detection of the virus by ELISA. *Plant Disease* 70:501-506. 1986.
- HABIBE, T.C., HABIBE, R.S.S.C., VIDAL, C.A., BARBOSA, C.J. & NASCIEMNTO, A.S. Detecção de formas replicativas de vírus (dsRNA) em látex de mamoeiros afetados pela meleira, armazenados em diferentes períodos. *Fitopatologia Brasileira* 26:526. 2001. (Resumo).
- HINE, R.B., HOTZMANN, O.V. & RAABE, R.D. Diseases

- of papaya (*Carica papaya* L.) in Hawaii, Gainesville Florida. Agriculture Experimentation Station Bull, UF. Technical Bulletin, 136. 1965.
- IBGE (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA). SIDRA 2000: Sistema de recuperação automática. [on line]. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2001. [citado em 21-02-2001]. Disponível na Internet: <<http://www.sidra.ibge.gov.br>>.
- ISHII, M. Observations of the spread of papaya ringspot virus in Hawaii. *Plant Disease Reporter* 56:331-333. 1972.
- JAIN, R.K. PAPPU, H.R. PAPPU, S.S. VARMA, A & RAM, R.D. Molecular characterization of papaya ringspot potyvirus isolates from India. *Annals of Applied Biology* 132:413-425. 1998.
- JENSEN, D.D. Papaya virus diseases with special reference to papaya ringspot virus. *Phytopathology* 39:191-211. 1949.
- KANIEWSKI, W. & LAWSON, C. Coat protein and replicase-mediated resistance to plant viruses. In: Hadidi, A., Khetarpal, R.K. & Koganezawa, H. (Eds.). *Plant Virus Disease Control*. St. Paul, Minnesota. APS Press, 1998. pp.65-78.
- KAWANO, S. & YONAHARA, T. The occurrence of papaya leaf distortion mosaic virus in Okinawa. *Technical Bulletin Food and Fertilizer Technology Center* 132:12-23. 1992.
- KITAJIMA, E.W., MATOS, J.K.A., PARENTE, T.V., MARINHO, V.L.A. & DE SÁ, P.B. Ocorrência do vírus do mosaico do mamoeiro (papaya ringspot vírus) no Distrito Federal. *Fitopatologia Brasileira* 12:106-108. 1987.
- KITAJIMA, E.W., MATOS, J.K.A., PARENTE, T.V. & MARINHO, V.L.A. Ocorrência do vírus do mosaico do mamoeiro (papaya ringspot vírus) no Distrito Federal. *Fitopatologia Brasileira* 11:365. 1986. (Resumo).
- KITAJIMA, E.W., OLIVEIRA, F.C., PINHEIRO, C.R.S., SOARES, L.M., PINHEIRO, K., MADEIRA, M.C. & CHAGAS, M. Amarelo letal do mamoeiro solo no estado do Rio Grande do Norte. *Fitopatologia Brasileira* 17:282-285. 1992a.
- KITAJIMA, E.W., REZENDE, J.A.M., VEJA, J. & OLIVEIRA, F.C. Confirmada identidade do vírus isométrico encontrado em mamoeiros do Rio Grande do Norte como sendo o do amarelo letal do mamoeiro solo. *Fitopatologia Brasileira* 17:336-338. 1992b.
- KITAJIMA, E.W., RODRIGUES, C., SILVEIRA, J., ALVES, F., VENTURA, J.A., ARAGÃO, F.J.L. & OLIVEIRA, L.H.R.. Association of isometric virus-like particles, restricted to laticifers, with “meleira” (“sticky disease”) of papaya (*Carica papaya*). *Fitopatologia Brasileira* 8:118-122. 1993
- LANA, A.F. Transmission and properties of viruses isolated from *Carica papaya* in Nigeria. *Journal of Horticultural Science* 55:191-197. 1980.
- LASTRA, R. & QUINTERO, E. Papaya apical necrosis, a new disease associated with a rhabdovirus. *Plant Disease* 65:439-440. 1981.
- LIMA, J.A.A. & AMARAL, M.R.G. Purificação e sorologia de “squash mosaic virus” isolado de melancia. *Fitopatologia Brasileira* 10:605-611. 1985.
- LIMA, J.A.A. & BEZERRA, D.R. Levantamento da incidência do vírus da mancha anelar do mamoeiro em municípios cearenses. *Fitopatologia Brasileira* 13:115. 1988. (Resumo).
- LIMA, J.A.A. & CAMARÇO, R.F.E.A. Viruses that infect papaya in Brazil. *Virus: Reviews & Research* 2:126-127. 1997.
- LIMA, J.A.A. & GOMES, M.N.S. Identificação de “papaya ringspot virus” no Ceará. *Fitossanidade* 1:56-59. 1975.
- LIMA, J.A.A. & SANTOS, C.D.G. Isolamento de possível estirpe do vírus do amarelo letal do mamoeiro no Ceará. *Fitopatologia Brasileira* 26:27. 1991. (Resumo).
- LIMA, J.A.A., LIMA, A.R.T. & MARQUES, M.A.L. Purificação e caracterização sorológica de um isolado do vírus do amarelo letal do mamoeiro ‘solo’ obtido no Ceará. *Fitopatologia Brasileira* 19:437-441. 1994.
- LIMA, J.A.A., LIMA, R.C.A. & GUEDES, M.I.F. Production of polyclonal antisera specific to plant viruses by rabbit oral immunization. ICPP98 - Offered Papers – Abstract, 7th International Congress of Plant Pathology. Edinburgh. 1998. v.2. pp.2.214-2.214
- LIMA, J.A.A., MARQUES, M.A.L. & CAMARÇO, R.F.E.A. Efeito sinérgico entre o vírus da mancha anelar e o vírus do amarelo letal do mamoeiro. *Fitopatologia Brasileira* 18:289. 1993. (Resumo).
- LIMA, R.C.A. Estudo da variabilidade do gene da capa protéica de isolados brasileiros do *Papaya ringspot virus*. (Tese Mestrado). Recife. Universidade Federal Rural de Pernambuco. 2001.
- LIMA, R.C.A., LIMA, J.A.A. & LEAL, C.R.S. Presença de três vírus distintos em pomares irrigados de mamoeiro da Chapada do Apodi, Ceará. *Fitopatologia Brasileira* 26:522. 2001. (Resumo).
- LIN, C.C., SU, H.J. & WANG, D.N. The control of papaya ringspot virus in Taiwan. *Food and Fertilizer Technology Center. Technical Bulletin*, 114. 1989.
- LORETO, T.J.G., VITAL, A.F. & REZENDE, J.A.M. Ocorrência de um amarelo letal do mamoeiro solo no estado de Pernambuco. *O Biológico* 49:275-279. 1983.
- LUNA, J.V.U. *Fruticultura Tropical: Potencial Brasileiro e Desenvolvimento Tecnológico*. Documento, 14. 1988.
- MAGDALITA, P.M., PERSLEY, D.M., GODWIN, I.D., DREW, R.A. & ADKIS, S.W. Screening *Carica papaya* x *C. cauliflora* hybrids for resistance to papaya ringspot virus-type-P. *Plant Pathology* 46:837-841. 1997.
- MANICA, I. *Fruticultura Tropical 3 – Mamão*. São Paulo: Agronômica Ceres, 1982.
- MARIN, S.L.D. & SILVA, J.G.F. Aspectos econômicos e mercados para a cultura do mamoeiro do grupo Solo na região Norte do Espírito Santo, in 1995. In: Mendes, L.G., Dantas, J.L.L. & Morales, C.F.G. (eds.). *Mamão no Brasil*. Brasil: Cruz das Almas, 1996. pp.7-20.

- MARYS, E., CARBALLO, O. & IZAGNIRRE-MAYARAL, M.L. Properties of a previously undescribed supercoiled filamentous virus infecting papaya in Venezuela. *Archives of Virology* 140:891-898. 1995.
- MURAYAMA, S.J. *Fruticultura*. 2ed. Campinas: Instituto Campineiro de Ensino Agrícola, 1986.
- NAKAGAWA, J., TAKAYAMA, Y. & SUZUKAMA, Y. Exudação de látex pelo mamoeiro. Estudo de Ocorrência em Teixeira de Freitas, BA. In: Anais, 9º, Congresso Brasileiro de Fruticultura, Campinas, SP. 1987. pp.555-559.
- OLIVEIRA, A.M.G., FARIAS, A.R.N., SANTOS FILHO, H.P., OLIVEIRA, J.R.P., DANTAS, J.L.L., SANTOS, L.B., OLIVEIRA, M.A., SOUZA JÚNIOR., M.T., SILVA, M.J., ALMEIDA, O.A., NICKEL, O., MEDINA, V.M. & CORDEIRO, Z.J.M. Mamão para exportação: Aspectos técnicos da produção. Brasília: Embrapa-SPI, (Série Publicações Técnicas FRUPEX, 9). 1994.
- OLIVEIRA, C.R.B., RIBEIRO, S.G., & KITAJIMA, E.W. Purificação e propriedades químicas do vírus do amarelecimento letal do mamoeiro isolado do Rio Grande do Norte. *Fitopatologia Brasileira* 14:114. 1989. (Resumo).
- OLIVEIRA, F.C., MADEIRA, M.C.B., PINHEIRO, C.S.R., KITAJIMA, E.W. & PADOVAN, I. Ocorrência e estudos ultramicroscópicos do vírus do mosaico do mamoeiro ("Papaya ringspot virus") no estado do Rio Grande do Norte. *Fitopatologia Brasileira* 17:195. 1992.
- OLIVEIRA, V.B., LIMA, J.A.A., VALE, C.C. & PAIVA, W.O. Caracterização biológica e sorológica de isolados de potyvirus obtidos de cucurbitáceas no nordeste brasileiro. *Fitopatologia Brasileira* 25:628-636. 2000.
- PONTE, J.J. da. *Clínica de doenças de plantas*. Edições UFC. Fortaleza. 1996.
- PURCIFULL, D.E. Papaya ringspot virus. *Descriptions of Plant Viruses*. Kew Surrey: CMI/AAB. No. 84. 1972.
- PURCIFULL, D.E. & GONSALVES, D. Papaya ringspot virus. *Descriptions of Plant Viruses*. Kew Surrey: CMI/AAB. No. 292. 1984.
- PURCIFULL, D.E. & HIEBERT, E. Papaya mosaic virus. *Descriptions of Plant Viruses*. Kew Surrey: CMI/AAB, No. 50. 1971.
- PURCIFULL, D.E. & HIEBERT, E. Serological distinction of watermelon mosaic virus isolates. *Phytopathology* 19:116-122. 1979.
- PURCIFULL, D.E., EDWARDSON, J., HIEBERT, E. & GONSALVES, D. Papaya ringspot virus. *Descriptions of Plant Viruses*. Kew Surrey: CMI/AAB, No. 292. 1984a.
- PURCIFULL, D.E., HIEBERT, E. & EDWARDSON, J. Watermelon mosaic virus 2. *Descriptions of Plant Viruses*. Kew Surrey: CMI/AAB, No. 293. 1984b.
- QUIOT-DOUINE, L., LECOQ, H. & QUIOT, J.D. Serological and biological variability of virus isolates related to strains of papaya ringspot virus. *Phytopathology* 80:256-263. 1990.
- REZENDE, J.A.M. Situação atual do mosaico do mamoeiro e do endurecimento dos frutos do maracujazeiro em Taiwan e na Austrália. Campinas: Instituto Agrônomo de Campinas, Boletim Técnico, 47. 1994.
- REZENDE, J.A.M. Tentativas de premunização para controle do mosaico do mamoeiro. (Dissertação, Mestrado). Piracicaba. Universidade de São Paulo. 1985
- REZENDE, J.A.M. & COSTA, A.S. Alternatives for integrated control of papaya ringspot. *International Society for Horticulture Science* 370:129-132. 1975.
- REZENDE, J.A.M. & COSTA, A.S. Controle do mosaico do mamoeiro por premunização: sucessos e dificuldades. *Fitopatologia Brasileira* 18:258. 1993a. (Resumo).
- REZENDE, J.A.M. & COSTA, A.S. Doenças de vírus e micoplasmas de mamoeiro. *Summa Phytopathology* 19:73-79. 1993b.
- REZENDE, J.A.M. & COSTA, A.S. Intensificação dos sintomas dificulta o controle do mosaico do mamoeiro por premunização. *Fitopatologia Brasileira* 12:203-210. 1987.
- REZENDE, J.A.M. & COSTA, A.S. Viroses de mamoeiro. *Informe Agropecuário* 12:44-48. 1986.
- REZENDE, J.A.M. & FANCELLI, M.I. Doenças do mamoeiro (*Carica papaya* L.). In: Kimati, H., Amorim, L., Bergamin Filho, A., Camargo, L.E.A. & Rezende, J.A.M. (Eds.) *Manual de Fitopatologia*. Volume 2: Doenças das plantas cultivadas. 1997. pp. 486-496.
- REZENDE, J.A.M. & MÜLLER, G.W. Mecanismos de proteção entre os vírus e controle de viroses de vegetais por premunização. *Revisão Anual de Patologia de Plantas* 3:185-226. 1995.
- REZENDE, J.A.M., COSTA, A.S. & SOARES, N.B. Novas observações sobre um isolado fraco do vírus do mosaico do mamoeiro e seu efeito protetivo. *Summa Phytopathologica* 8:5-6. 1982a. (Resumo).
- REZENDE, J.A.M., COSTA, A.S. & SOARES, N.B. Ocorrência de um isolado fraco do vírus do mosaico do mamoeiro *Carica papaya* L. *Fitopatologia Brasileira* 6:534. 1981. (Resumo).
- REZENDE, J.A.M., COSTA, A.S. & VEJA, J. Obtenção de isolados fracos do vírus do mosaico do mamoeiro a partir de "bolhas" das folhas com mosaico. *Fitopatologia Brasileira* 7:542. 1982b. (Resumo).
- REZENDE, J.A.M., COSTA, A.S. & YUKI, V.A. Menor disseminação do vírus do mosaico do mamoeiro em Parquera-Açu oferece possibilidades para produção de mamão em São Paulo. *Summa Phytopathologica* 12:11. 1986. (Resumo).
- RITZINGER, C.H.S.P. & KITAJIMA, E.W. Rhabdovirus associado a sintomas de mosaico e deformação foliar em mamoeiros no estado do Acre. *Fitopatologia Brasileira* 12:146. 1987. (Resumo).
- RODRIGUES, C.H., ALVES, F.L., MARIN, S.L.D., MAFFIA, L.A., VENTURA, J.A. & GUTIERREZ, A.S.D. Meleira do mamoeiro no estado do Espírito Santo: enfoque fitopatológico. *Linhares: EMCAPA*, In: *Selecta*

- de Trabalhos sobre a meleira do mamoeiro 1989a.
- RODRIGUES, C.H., VENTURA, J.A. & MAFFIA, L.A. Distribuição e transmissão da meleira em pomares de mamão no Espírito Santo. *Fitopatologia Brasileira* 14:118. 1989b. (Resumo).
- SHUKLA, D.D. & WARD, C.W. Structure of potyvirus coat proteins and its application in the taxonomy of the potyvirus group. *Advances in Virology* 36:273-314. 1989.
- SHUKLA, D.D., WARD, C.W. & BRUNT, A.A. *The Potyviridae*. Wallingford: CAB International, 1994.
- SILVA, A.M.R. da. "Papaya lethal yellowing virus": Caracterização biológica e molecular. (Tese Mestrado), Brasília. Universidade Federal de Brasília. 1996.
- SILVA, A.M.R., KITAJIMA, E.W. & RESENDE, R.O. Nucleotide and amino acid analysis of the polymerase and the coat protein genes of the papaya lethal yellowing virus. *Virus: Review and Research* 11: 196. 2000. (Abstract).
- SILVA-ROSALES, L., BECERRA-LEOR, N., RUIZ-CASTRO, S., TÉLIZ-ORTIZ, D. & NOA-CARRAZANA, J.C. Coat protein sequence comparisons of three Mexican isolates of papaya ringspot virus with other geographical isolates reveal a close relationship to American and Australian isolates. *Archives of Virology* 145:835-843. 2000.
- SOUZA JR., M.T. Analysis of the resistance in genetically engineered papaya against papaya ringspot potyvirus, partial characterization of the PRSV. Brazil. Bahia isolate, and development of transgenic papaya for Brazil. (Ph.D. Dissertation). Ithaca, Cornell University. 1999.
- SOUZA JR., M.T. Mamão Transgênico: Uso da engenharia genética para obter resistência ao vírus da mancha anelar. *Biotecnologia Ciência & Desenvolvimento* 2:132-137. 2000.
- SOUZA JR., M.T. & GONSALVES, D. Genetic engineering resistance to plant virus diseases. an effort to control papaya ringspot potyvirus in Brazil. *Fitopatologia Brasileira* 24:485-502. 1999.
- TEIXEIRA, M.G.C. Levantamento da incidência de vírus em mamoeiro (*Carica papaya* L.) em municípios do Rio Grande do Norte. (Tese Mestrado). Mossoró. Escola Superior de Agricultura de Mossoró. 1997.
- TENNANT, P.F. Evaluation of coat protein transgenic papaya ringspot virus isolates and development of transgenic papaya for Jamaica. (Ph.D. Dissertation) Ithaca. Cornell University. 1996.
- TENNANT, P.F., FITCH, M.M.M., MANSHARDT, R., SLIGHTOM, J. & GONSALVES, D. Resistant against papaya ringspot virus isolates in coat protein transgenic papaya is affected by transgene dosage and plant development. *Phytopathology* 87:96. 1997. (Abstract).
- TENNANT, P.F., GONSALVES, C., LING, K.S., FITCH, M.M.M., MANSHARDT, R., SLIGHTOM, J.L. & GONSALVES, D. Differential protection against papaya ringspot virus isolates in coat protein gene transgenic papaya and classically cross-protected papaya. *Phytopathology* 84:1359-1366. 1994.
- VEGA, J., BEZERRA, J.L. & REZENDE, M.L.V. Detecção do vírus do amarelo letal do mamoeiro solo no estado da Bahia através de microscopia eletrônica. *Fitopatologia Brasileira* 21:147. 1988.(Resumo).
- VENTURA, J.A., COSTA, H. & TATAGIBA, J.S. Sintomatologia da meleira do mamoeiro e sua importância para o "roguing". *Fitopatologia Brasileira* 26:536. 2001. (Resumo).
- VILARINHOS, A.D., NICKEL, O., OLIVEIRA, R.P. & DANTAS, J.L.L. Resistência não convencional a viroses: utilização do gene da capa protéica do vírus da mancha anelar do mamão (PRV), in 1995. In: Mendes, L.G., Dantas, J.L.L. & Morales, C.F.G. (Eds.). Mamão no Brasil. Brasil: Cruz das Almas, 1996. p.173-181.
- YEH, S.D. & GONSALVES, D. Evaluation of induced mutants of papaya ringspot virus for control by cross protection. *Phytopathology* 74:1086-1091. 1984.
- YEH, S.D. & GONSALVES, D. Practices and perspective of control of papaya ringspot virus by cross protection. *Advances in Disease Vector Research* 10:237-257. 1994.
- YEH, S.D., GONSALVES, D. & WANG, H.L. Control of papaya ringspot virus for by cross protection. *Plant Diseases* 72:375-380. 1988.
- YEH, S.D., JAN, F.J., CHIANG, C.H., DOONG, T.J., CHEN, M.C., CHUNG, P.H. & BAU, H.J. Complete nucleotide sequence and genetic organization of papaya ringspot virus RNA. *Journal of General Virology* 73:2531-2541. 1992.
- YIE, Y. & TIEN, P. Controlling mosaic virus diseases under field conditions by using multiple-gene strategies. In: Hadidi, A., Khetarpal, R.K. & Koganezawa, H. (Eds.). *Plant Virus Disease Control*. St. Paul: APS Press, 1998. pp.129-141.
- ZAMBOLIM, E.M. Identification and partial characterization of papaya "meleira" virus. *Virus: Review & Research* 11:198. 2000. (Abstract).
- ZAMBOLIM, E.M., BARROS, D.R., MATSUOKA, K., KUNEIDA, S., CARVALHO, M.G. & ZERBINI, F.M. Purification and partial characterization of papaya "meleira" virus. *Fitopatologia Brasileira* 33:442. 2000. (Resumo).
- ZERBINI, F.M. & ZAMBOLIM, E.M. Família *Potyviridae* – parte I. Revisão Anual de Patologia de Plantas 7:1-67 1999.
- ZERBINI, F.M. & ZAMBOLIM, E.M. Família *Potyviridae* – parte II. Revisão Anual de Patologia de Plantas 8:225-265. 2000.