

MOSAICO COMUM

Josias C. de Faria¹

INTRODUÇÃO

O mosaico comum, incitado pelo vírus do mosaico comum do feijoeiro (VMCF) foi uma das primeiras doenças de plantas causadas por vírus descritas no mundo, datando de 1894 a sua observação, na Rússia, por Iwanowski (Iwanowski, 1984, citado por Gálvez & Morales, 1989). Trata-se de uma doença de distribuição mundial, devido à sua disseminação através das sementes (Zaumeyer & Thomas, 1957; Costa, 1972; Zambolim & Chaves, 1978).

As perdas causadas pela virose atingiram importância econômica em diversas regiões do Brasil até a década de 70. Costa (1972) observou, em São Paulo, lavouras de feijoeiro com até mais que 50% das plantas com a doença. Embora não se tenha dados precisos, lavouras com praticamente 100% das plantas infectadas foram observadas em 1984, no Estado da Bahia, onde sementes de cultivares suscetíveis, do próprio produtor, vinham sendo utilizadas sucessivamente. As perdas de produção variaram de 35% a 98%, dependendo da idade da planta na época da infecção (Gálvez & Cardeñas, 1974). Hampton (1975) observou 50% e 64% de redução no número de vagens por planta e decréscimos correspondentes de 53% e 68% do rendimento, respectivamente, para feijoeiros com sintomas moderados e severos da virose.

Existe um grande número de espécies hospedeiras do VMCF que funcionam como reservatórios do vírus, pertencentes aos gêneros *Phaseolus*, *Vigna*, *Macroptilium*, *Rhynchosia*, *Canavalia*, entre outros.

¹ Pesquisador, Ph.D., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (CNPAP), Caixa Postal 179, 74001-970 Goiânia, GO.

Uma ampla listagem de hospedeiros é apresentada por Bos (1981) e Gálvez & Morales (1989). Citam-se *Chenopodium quinoa* (Willd.), *Gomphrena globosa* L., *Tetragonia expansa* J. Murr. e *P. vulgaris* cultivar Monroe como plantas indicadoras, que desenvolvem lesões locais com várias estirpes do vírus (Saettler & Trujillo, 1972; Castaño et al., 1982). Gálvez & Morales (1989) chamam a atenção para o fato de que o VMCF é primariamente restrito a *Phaseolus vulgaris*, e que alguns hospedeiros suscetíveis relatados na literatura estavam, de fato, infectados por vírus serologicamente relacionados, e não por estirpes de VMCF.

PROPRIEDADES FÍSICAS

O VMCF pertence ao grupo potívirus, apresenta partículas longas e flexíveis, com cerca de 730 a 750 nm de comprimento por 12 a 15 nm de largura (Camargo et al., 1968; Morales, 1979; Muñoz & Kitajima, 1990). A taxonomia do subgrupo do VMCF vem sendo discutida visando a separação das estirpes que induzem necrose, independente da temperatura, em um subgrupo com o nome de vírus do mosaico comum necrótico do feijoeiro (“bean common mosaic necrosis virus” - BCMNV) (Silbernagel & Mink, 1994). Os dois subgrupos difeririam ainda com respeito a serologia, tipos de inclusões citoplasmáticas induzidas, padrões peptídicos da capa protéica, além de outras diferenças a nível molecular. O Comitê Internacional de Taxonomia de Vírus deverá opinar a este respeito.

As partículas são facilmente visualizadas ao microscópio eletrônico pelo método de “leaf dip” ou a partir de preparações parcialmente purificadas.

O vírus apresenta ponto de inativação térmica, em extrato crú, entre 56 e 65°C, ponto final de diluição de 10^{-3} a 10^{-4} e permanece infectivo por períodos variáveis de um a quatro dias (Gámez, 1973).

A análise de cortes semifinos de tecidos infectados pelo VMCF revelou a presença de inclusões fortemente coradas de azul no citoplasma

de células da epiderme e do parênquima do mesófilo vascular. Ao microscópio eletrônico, estas inclusões têm configuração em cata-vento e túbulos, e são localizadas próximo à parede celular. Além de inclusões, foram observadas partículas alongadas, presumidas de serem virais, dispersas na área das inclusões e, em certos casos, em arranjos uniseriados, em finas projeções citoplasmáticas no vacúolo (Muñoz & Kitajima, 1990).

SINTOMATOLOGIA

Os sintomas devidos à infecção pelo vírus do mosaico comum dependem muito da cultivar do feijoeiro, da estirpe do vírus e das condições ambientais. Existe a possibilidade de se encontrar três tipos de sintomas: mosaico, lesões locais e necrose sistêmica ou raiz negra.

Um mosaico bem definido nas folhas trifolioladas, manifestando-se por áreas verde-claras com áreas verde-escuras ao longo das nervuras, é o sintoma característico nas cultivares suscetíveis; outros sintomas incluem o enrolamento das folhas e a formação de ápices voltados para baixo, a formação de bolhas e o encrespamento (Foto 31). As vagens, principalmente as provenientes de plantas originadas de sementes doentes, são de tamanho reduzido, com menor número de sementes. As cultivares do grupo Jalo freqüentemente exibem forte redução do crescimento, amarelecimento generalizado e folhas coriáceas. Em geral, estas folhas entram em senescência sem que novas folhas se desenvolvam. Temperaturas de 18 a 26°C favorecem o desenvolvimento de mosaico (Zaumeyer & Thomas, 1957; Costa, 1972; Vieira, 1983; Gálvez & Morales, 1989).

As lesões locais podem se desenvolver em cultivares com reações de resistência ou de suscetibilidade. Em geral, têm tamanho e freqüências variáveis dependendo da estirpe do vírus e da temperatura. Para a cultivar Monroe, a temperatura mais adequada para o aparecimento de lesões locais tipo anelar foi de 20 a 24°C.

O sintoma de necrose sistêmica (Foto 32) consiste da morte rápida dos tecidos vasculares do ápice para a base da planta. Este sintoma constitui-se em uma reação de hipersensibilidade da planta ao vírus, controlada pelo gene da necrose (I), dominante sobre o alelo recessivo (i), derivado da cultivar americana Corbett Refugee (Zaumeyer & Meiners, 1975; Gálvez & Morales, 1989). Plantas inoculadas em qualquer idade podem desenvolver esta sintomatologia. Em alguns casos, dependendo da estirpe do vírus, este tipo de reação é dependente da temperatura.

EPIDEMIOLOGIA - DETECÇÃO, TRANSMISSÃO E DISSEMINAÇÃO

A detecção da infecção por VMCF pode ser feita com base na combinação de testes como a transmissibilidade pela semente (raramente outras viroses do feijoeiro são transmitidas pelas sementes), gama de hospedeiros, serologia e microscopia eletrônica. Klein et al. (1992) compararam anticorpos monoclonais e policlonais em testes de ELISA (“enzyme linked immunosorbent assay”) e DIA (“dot immunoassay”) para a detecção de VMCF em sementes infectadas. ELISA com um anti-soro monoclonal, que reage com todas as estirpes de VMCF conhecidas, preparado anteriormente por Wang et al. (1984), foi o mais efetivo.

A transmissão do VMCF pode ser feita mecanicamente, através do pólen, por sementes de plantas infectadas e por insetos vetores. A eficiência da inoculação mecânica chega a 100% em casa de vegetação, usando-se tampão fosfato (0,01M e pH 7,5) para macerar folhas infectadas, na proporção de 1:10 (peso/volume). A transmissão pelo pólen provavelmente não é de grande significância prática para o vírus, pois o feijoeiro não apresenta alta proporção de polinização cruzada.

As sementes de plantas infectadas desempenham papel importante na disseminação do vírus, sendo a principal fonte inicial de inóculo no campo. Faria (1984) indicou níveis de transmissão pelas sementes de até 80% na cultivar Rico 23, quando a planta mãe foi inoculada aos

10 dias após o semeio. Magalhães & Costa (1978) encontraram níveis médios de 67% de transmissão pelas sementes, enquanto Costa & Carvalho (1963), citados por Costa (1972), encontraram níveis de 3% a 95%. Schippers (1963) detectou níveis de 14% a 15% de transmissibilidade pelas sementes após inoculações nos estádios iniciais de desenvolvimento da planta. Boari & Figueira (1993) estudaram a transmissibilidade das estirpes I, II e IV, caracterizadas no Estado de Minas Gerais, para as cultivares Rio Vermelho e Campinas, inoculando as plantas mãe 15 dias após o semeio. A estirpe IV foi transmitida a uma taxa de 33% na cultivar Campinas e as outras duas a taxas superiores a 18%. Para a cultivar Rio Vermelho, os valores encontrados foram de 31,8% e 39,4%, respectivamente para as estirpes IV e I. As variações em transmissibilidade pela semente podem ser devidas à estirpe do vírus, à idade da planta mãe na época da inoculação e à relação específica vírus hospedeiro. Provvidenti et al. (1984) relataram uma epidemia severa de VMCF no Estado de Nova Iorque (Estados Unidos), causada pela estirpe NL-8 do vírus, para a qual não havia resistência nas cultivares comerciais.

A disseminação entre plantas, em condições de campo, é feita principalmente por afídeos, tais como *Aphis gossypii* (Glover), *A. rumicis* L., *A. fabae* Sco., *A. medicaginis* Koch, *Myzus persicae* (Sulzer), *Macrosiphum solanifolii* (Ashmead), *M. pisi* (Kalt.) e *M. ambrosiae* (Thomas) (Zettler & Wilkinson, 1966), embora a população de tais insetos seja relativamente baixa nas lavouras de feijoeiro, quando comparada a de outras espécies de insetos (Zettler, 1969). Costa & Mello (1993) encontraram que *Myzus nicotianae*, recentemente introduzido no Brasil, é eficaz na transmissão de VMCF, podendo representar nova ameaça ao feijoeiro, bem como a várias solanáceas hospedeiras de vírus do grupo potivírus também avaliadas.

A eficiência dos afídeos em transmitir o vírus depende da fonte de inóculo e dos períodos anteriores e posteriores ao da alimentação (Zettler & Wilkinson, 1966; Zettler, 1969). A aquisição ocorre poucos segundos após o início da alimentação. A capacidade de transmissão é

geralmente perdida após a primeira alimentação ou pode durar por até 60 minutos. Em todos os casos, a transmissão se dá de maneira não persistente, com o afídeo adquirindo o vírus em menos de um minuto e transmitindo-o imediatamente a uma planta sadia suscetível (Morales, 1983).

PRESERVAÇÃO, INOCULAÇÃO E AVALIAÇÃO

É sempre de grande valor científico e prático manter coleções de vírus. A manutenção contínua de viroses vegetais, em casa de vegetação, pode não ser viável, por requerer espaço, exigir a transferência regular para novas plantas e pelo risco de contaminação. O VMCF pode ser propagado em cultivar suscetível como Dubbele Witte ou Rico 23. Para manter a estirpe sem contaminação é necessário proteger as plantas contra a presença de afídeos vetores do vírus e evitar o excessivo manuseio das mesmas. Uma alta percentagem das sementes derivadas de plantas infectadas contém o vírus e transmite-o à progênie enquanto se mantiverem viáveis (Drijfhout, 1978).

Outra alternativa para armazenar o VMCF consiste em coletar folhas, em bom estado vegetativo, com sintomas típicos da doença e herbarizá-las, diretamente ou na forma de fragmentos de aproximadamente 2 mm², em dessecador mantido a 4°C. O armazenamento final pode ser feito em pequenos sacos plásticos de polietileno, em tubos de ensaio, ou vidros com tampa, a -20°C.

Uma terceira alternativa consiste em congelar amostras de tecidos foliares infectados à temperatura de -80°C.

As plantas de feijoeiro a serem inoculadas devem ser cultivadas em casa de vegetação, em solo ou vermiculita. No Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (CNPAP), utiliza-se a vermiculita rotineiramente por favorecer a germinação uniforme das sementes. Os genótipos a serem testados são semeados em linhas com 10 a 15 sementes, em bandejas plásticas de 40 cm x 50 cm x 10 cm. As plântulas são inoculadas mecanicamente quando as folhas primárias atingem cerca da metade do seu desenvolvimento final (aproximadamente sete dias), dependendo da época do ano.

Folhas com sintomas típicos de plantas infectadas, no máximo com 30 dias de antecedência, são maceradas na proporção de 1:10 (peso:volume) em tampão de fosfato a 0,01M e pH 7,5. A este extrato é adicionada uma pequena quantidade de carborundum ou celite (650 meshes) a fim de causar pequenas injúrias no momento da inoculação. O inóculo preparado, mantido sobre gelo, é esfregado levemente, com o auxílio de uma gaze de cerca de 2 cm², sobre a superfície foliar.

Sintomas de lesões locais (II) podem aparecer três dias após a inoculação, permanecendo como II ou desenvolvendo-se em necrose sistêmica dentro dos próximos cinco dias, dependendo da estirpe e da temperatura. Os sintomas de mosaico aparecem entre oito dias e três semanas após a inoculação.

No caso de se obterem plantas com e sem sintomas para o mesmo genótipo/linhagem, estas devem ser re-inoculadas o mais cedo possível ou testadas novamente. Quando não se obtiver nenhum sintoma, após cerca de três semanas da inoculação, deve-se proceder ao teste de infectividade. Este teste consiste em inocular uma cultivar suscetível ou diferencial indicadora com o extrato preparado a partir de folhas não inoculadas das plantas sem reação. O teste da necrose consiste em inocular uma cultivar indicadora, cuja reação seja a necrose, a fim de se certificar de que a estirpe é capaz ou não de induzir tal resposta.

No caso em que os genótipos possuem os alelos ii (recessivos do gene I da necrose), podem-se obter as seguintes reações:

1) Resistente (R)

- sintomas ausentes e resultados negativos dos testes de infectividade e da necrose;
- sintomas de descoloração local e resultados negativos dos testes de infectividade e da necrose.

2) Suscetível (S)

- sintomas ausentes, mas recupera-se o vírus em teste de infectividade;
- sintomas de descoloração local, mas recupera-se o vírus em teste de infectividade;
- sintomas de mosaico, com presença ou não de descoloração local.

Se os genótipos possuírem o alelo dominante I, do gene da necrose, podem-se obter as reações:

1) Resistente

- sintomas ausentes e resultado positivo no teste de necrose (R^+);
- sintomas de lesões locais restritas ou necrose limitada às nervuras (R_r).

2) Suscetível

- sintomas de necrose sistêmica, com presença ou ausência de necrose das nervuras (S_n).

A reação das diferenciais a algumas estirpes de VMCF depende da temperatura. Para permitir a classificação inequívoca das cultivares em grupo de resistência ou das estirpes em grupos de patogenicidade, todos os experimentos devem ser conduzidos em local com temperatura controlada, entre 17 e 20°C e a 30°C.

ESPECIALIZAÇÃO FISIOLÓGICA

Muitas cultivares de feijoeiro foram melhoradas para resistência ao VMCF e, mais tarde, se tornaram suscetíveis, devido ao aparecimento de novas estirpes do vírus. O trabalho desenvolvido por Drijfhout (1978) demonstrou a base genética da interação hospedeiro-patógeno. As estirpes de VMCF foram agrupadas em sete patogrupos baseado na infecção sistêmica das cultivares diferenciais. As estirpes de VMCF podem ainda ser divididas em serogrupos A e B (Silbernagel et al., 1986). Os patogrupos III e IV fazem parte do serogrupo A e causam necrose nas cultivares contendo o gene I de modo independente da temperatura, enquanto os demais patogrupos pertencem ao serogrupo B e podem ou não causar necrose, dependendo da temperatura.

A análise de uma amostra com 140 isolados, obtidos de 41 introduções de *Phaseolus* da coleção de germoplasma do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, em Prosser, WA, revelou que esta se encontrava contaminada por todas as estirpes descritas, em proporções variáveis, além de um possível novo patogrupo, denominado de VIII, que possuiria a combinação de patogenicidade das estirpes V, VI e VII (Klein et al., 1992).

No Brasil, Trindade et al. (1984) coletaram 16 isolados em regiões produtoras de feijão nos Estados de Minas Gerais, Goiás, Distrito Federal, Paraná, Santa Catarina, Rio Grande do Sul, São Paulo e Bahia, e inocularam as diferenciais, de acordo com Drijfhout (1978). Foram encontradas estirpes dos grupos I, II, e IV. Mais recentemente, Boari & Figueira (1992) coletaram 171 amostras de folhas de feijoeiros suscetíveis ao VMCF em Minas Gerais, e destas, 25% apresentaram o vírus. Não foram caracterizadas as estirpes presentes. Boari & Figueira (1993) mencionam, em estudos sobre transmissibilidade pelas sementes, a presença das estirpes I, II e IV no Estado de Minas Gerais.

CONTROLE

PRÁTICAS CULTURAIS

Dentre as medidas de controle, de caráter geral, aplicáveis ao VMCF, inclui o uso de sementes livres do vírus. Como há grande número de pequenos produtores que usam sementes próprias, seria necessário um trabalho de conscientização sobre a transmissibilidade do vírus pela semente, para que façam a troca das mesmas por outras, de cultivares resistentes ao VMCF ou livres da virose. Não há tratamento químico efetivo contra as partículas virais (Matthews, 1981).

RESISTÊNCIA DO HOSPEDEIRO

A resistência da planta constitui-se no método mais econômico e efetivo de controlar o VMCF (Zaumeyer & Meiners, 1975). Algumas cultivares de feijoeiro são resistentes à infecção pelo vírus, com controle genético recessivo, como a Robust e Great Northern Nº 1, nos Estados Unidos, e Carioca e EMGOPA 201- Ouro, no Brasil (Ogliari & Castaño, 1992). Há muitas cultivares com este tipo de resistência, em cultivo, em nosso meio. A incorporação da resistência pode ser por meio de genes recessivos (Tabela 12) não-específicos (bc-u), ou por genes específicos,

efetivos contra certas estirpes do vírus, tais como os genes alélicos bc-1 e bc-1², bc-2 e bc-2², e bc-3, ou ainda, por meio do gene dominante (I), o qual confere reação de hipersensibilidade à planta, resultando no sintoma de necrose sistêmica ou raiz negra com a morte das plantas infectadas, dependendo da estirpe do vírus presente e da combinação com genes recessivos. Este gene provém da cultivar Corbett Refugee, melhorado a partir de Stringless Green Refugee (Grogan & Walker, 1948). Este tipo de resistência vem sendo efetivo, por quase 50 anos, tendo sido incorporado em grande número de cultivares de feijoeiro em todo o mundo (Rheenen & Murigai, 1984).

A resistência ao VMCF é afetada também pelas condições ambientais, principalmente pela temperatura. O trabalho de Drijfhout (1978) é o mais reconhecido sobre a avaliação da interação hospedeiro-vírus, no qual o autor separou 22 cultivares em 11 grupos de resistência, dividindo 15 estirpes conhecidas do vírus em sete grupos de patogenicidade ou patogrupos, de acordo com a Tabela 13.

As cultivares dos grupos de resistência de 1 a 7 não expressam a reação de raiz negra a qualquer das estirpes mas, ao contrário, podem expressar mosaico como reação a uma ou mais das estirpes do vírus. A linhagem IVT 7214 não apresenta qualquer sintoma após a inoculação, por possuir o gene bc-3, efetivo contra todas as estirpes existentes na época. Estas cultivares possuem genes recessivos de resistência.

As cultivares dos grupos de resistência de 8 a 11 exibem necrose sistêmica a uma ou mais das estirpes capazes de induzir o sintoma. Estas cultivares possuem o gene I dominante. A linhagem IVT 7233 possui, além do gene I, um gene recessivo de cultivar do grupo 6, que resulta em proteção contra a necrose sistêmica. Esta linhagem apresenta lesões locais ao ser inoculada com uma estirpe capaz de provocar a necrose sistêmica em outras cultivares.

A grande diversidade de estirpes do vírus afeta a decisão sobre os genes a serem incorporados para desenvolver cultivares resistentes. Estudos realizados na África (Rheenen & Murigai, 1984), utilizando o

gene I, revelaram que mesmo na presença de estirpes que induzem a necrose sistêmica não houve redução de produção devido a este sintoma, que atingiu a 4% das plantas em duas das 20 localidades testadas.

Haley et al. (1994) têm-se preocupado com o uso contínuo do gene I, adotando a estratégia de incorporar também o gene recessivo bc-3, que resulta em proteção contra a necrose sistêmica e, conseqüentemente, na mais efetiva combinação de genes de resistência ao VMCF. O problema da epistase do gene bc-3/bc-3 sobre o gene I/_ foi resolvido mediante o uso de um marcador molecular de RAPD (“Random Amplified Polymorphic DNA”), ligado ao “primer” OPS13⁽⁶⁶⁰⁾, co-segregante com o gene I para a seleção indireta, facilitando piramidar os genes de resistência I e bc-3 em cultivares de origem meso-americana. Outros dois “primers” (OPC11⁽³⁵⁰⁾/OPC11⁽⁴²⁰⁾ e OPC20⁽⁴⁶⁰⁾) amplificaram polimorfismos entre populações suscetíveis e resistentes (de origem andina) ao VMCF (Johnson & Gepts, 1994). O primer OPC20⁽⁴⁶⁰⁾ apresenta ligação em “trans” ao alelo recessivo de resistência bc-3 e segrega como marcador típico, dominante, de RAPD. O outro “primer”, OPC11⁽³⁵⁰⁾/OPC11⁽⁴²⁰⁾, parece ser co-dominante. A banda de 350 bp, considerada sozinha, segrega como marcador RAPD dominante, ligada em “cis” ao gene recessivo bc-3. A fonte original de bc-3 utilizada nos cruzamentos foi o PI 181954.

Nas condições brasileiras, em que várias cultivares comerciais possuem os alelos ii, o simples melhoramento de cultivares com a introdução dos alelos II vem provando-se suficiente para controlar a virose. A longo prazo, entretanto, tais cultivares poderão adquirir a necrose sistêmica, no caso de surgirem estirpes com os genes de virulência necessários. Deve-se ressaltar que, não tendo sido relatada a presença das estirpes causadoras de necrose sistêmica no Brasil, este tipo de proteção continuará sendo totalmente efetivo. Nota-se ainda, pelos dados de Rheenen & Murigai (1984), que cultivares com os alelos II foram suficientes para o controle prático do VMCF, pois a percentagem de plantas com raiz negra (ou necrose sistêmica) foi baixa, mesmo quando

as outras cultivares do ensaio possuíam os alelos ii, sendo suscetíveis. Houve compensação de produtividade pelas plantas vizinhas. Acredita-se, no entanto, ser preferível, incorporar, além dos alelos II, genes específicos de resistência, como garantia adicional no caso de mutação no vírus ou a introdução inadvertida das estirpes necróticas. Costa, em informação pessoal a Vieira (1983), indicou, também, ser esta a melhor opção. O CNPAF incorpora em todas as suas linhagens o gene I, considerado essencial para o lançamento de uma nova cultivar. Outros Centros de Pesquisa do País adotam estratégia semelhante, de modo que todas as cultivares de feijoeiro lançadas no Brasil a partir dos meados da década de 70 têm o gene I. Além das observações indicadas, nenhuma literatura foi encontrada em que se reporta a transmissão do vírus, por afídeos ou sementes, a partir de plantas com os alelos II.

TABELA 12. Genes de resistência ao vírus do mosaico comum do feijoeiro apresentados pelas cultivares diferenciais.

GRUPO DE RESISTÊNCIA/ CULTIVAR	GENES DE RESISTÊNCIA
1 Dubbele Witte	ii
2 Imuna	ii, bc-u, bc-1
3 Redlands Greeleaf B	ii, bc-u, bc-1 ²
4 Michelite 62	ii, bc-u, bc-2
5 Pinto 114	ii, bc-u, bc-1, bc-2
6 Great Northern 31	ii, bc-u, bc-1 ² , bc-2 ²
7 IVT 7214	ii, bc-u, bc-2, bc-3
8 Widusa	II
9a Jubila	II, bc-1
9b Topcrop	II, bc-1
10 Amanda	II, bc-1 ²
11 IVT 7233	II, bc-1 ² , bc-2 ²

Fonte: Drijfhout (1978).

TABELA 13. Grupo de resistência, diferenciação e grupos de estirpes de VMCF.

GRUPO DE RESISTÊNCIA	DIFE-REN-CIAS	GRUPO DE PATOGENICIDADE DO VÍRUS														
		I NL1 US1 PR1			II NL7	III NL8	IVa US5	IVb US4 US3 NL6			Va NY15 US2	Vb NL2	VIa NL3	VIb NL5	VII US6 NL4	
1	1a	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	1b	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	2a	-	-	-	+	-	+	+	+	+	+t	+	+t	+	+	+
	2b	-	-	-	+	-	+	+	+	+	+t	+	+t	+	+	+
	2c	-	-	-	+t	-	+	+	+	+	+t	+	+t	+	+	+
3	3a	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+
	3b	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	+t	+t	+	+
4	4a	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-
	4b	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-
	4c	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-
5	5a	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-
6	6a	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+
	6b	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+
	6c	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+

(Continua...)

(... continuação, Tabela 13)

GRUPO DE RESISTÊNCIA	DIFERENCIAIS	GRUPO DE PATOGENICIDADE DO VÍRUS															
		I			II	III	IVa		IVb			Va	Vb	VIa	VIb	VII	
		NL1	US1	PR1	NL7	NL8	US5	US4	US3	NL6	NY15	US2	NL2	NL3	NL5	US6	NL4
B. Cultivares com os alelos dominantes (II) do gene da necrose																	
7	7a	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
8	8a	-	-	-	-	+n	-	±n	±n	±n	-	-	-	+n	+n	-	-
	8b	-	-	-	-	+n	-	±n	±n	±n	-	-	-	+n	+n	-	-
9	9a	-	-	-	-	-	-	+n	+n	+n	-	-	±n	+n	+n	-	-
	9b	-	-	-	-	-	-	±n	±n	±n	-	-	±n	+n	+n	-	-
	9c	-	-	-	-	-	-	±n	±n	±n	-	-	±n	+n	+n	-	-
10	10a	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+n	-	-
11	11a	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

+ = suscetível(S), com mosaico sistêmico; +t = S, tolerante, sintomas sistêmicos questionáveis ou fracos, vírus recuperável; - = resistente(R), sem nenhum sintoma; +n = S, necrose sistêmica, não dependendo da temperatura; ±n = S ou R, dependendo da temperatura.

Diferenciais: 1a = Dubbele Witte; 1b = Stringless Green Refugee; 2a = Redlands Greenleaf C; 2b = Puregold Wax; 2c = Imuna; 3a = Redlands Greenleaf B; 3b = Great Northern UI 123; 4a = Sanilac; 4b = Michelite 62; 4c = Red Mexican UI 34; 5a = Pinto UI 114; 6a = Monroe; 6b = Great Northern UI 31; 6c = Red Mexican UI 35; 7a = IVT 7214; 8a = Widusa; 8b = Black Turtle Soup; 9a = Júbila; 9b = Topcrop; 9c = Improved Tendergreen 40031; 10a = Amanda; 11a = IVT 7233.

Fonte: Drijfhout (1978).

LITERATURA CITADA

- BOARI, A.J.; FIGUEIRA, A.R. Detecção e caracterização de estirpes do mosaico comum do feijoeiro (BCMV) em Minas Gerais. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.17, p.178, 1992.
- BOARI, A.J.; FIGUEIRA, A.R. Transmissibilidade de tres estirpes do vírus do mosaico comum (BCMV) pela semente de duas cultivares de feijoeiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.18, Suplemento, p.316, 1993.
- BOS, L. Wild plants in the ecology of virus diseases. In: MARAMOROSH, K.; HARRIS, K.F. (Eds). **Plant diseases and vectors: ecology and epidemiology**. New York: Academic Press, 1981. p.1-33.
- CAMARGO, I.J.B.; KITAJIMA, E.W; COSTA, A.S. Estudo ao microscópio eletrônico de tecidos de plantas infectadas pelo vírus do mosaico comum e mosaico amarelo do feijoeiro. **Bragantia**, Campinas, v.27, p.409-420, 1968.
- CASTAÑO, J.M.; TAMAYO, P.J.; MORALES, F.J. El frijol "Monroe" (*Phaseolus vulgaris*) como planta indicadora de lesiones locales del virus del mosaico común del frijol y del virus del mosaico de la soya. **Turrialba**, San José, v.32, p.329-332. 1982.
- COSTA, A.S. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. In: SIMPÓSIO BRASILEIRO DE FEIJÃO, 1., 1971, Campinas. **Anais**. Viçosa: UFV, 1972. v.2, p.303-384.
- COSTA, C.L.; MELLO, R.N. Um novo afídeo vetor de vírus de leguminosas. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.18, Suplemento, p.338, 1993.

- DRIJFHOUT, E. **Genetic interaction between *Phaseolus vulgaris* and bean common mosaic virus with implications for strain identification and breeding for resistance.** Wageningen: Agricultural University, 1978. 98p. Tese Doutorado.
- FARIA, J.C. Identification of common bean germ plasm with low bean common mosaic virus seed transmissibility. **Phytopathology**, St. Paul, v.74, p.818, 1984.
- GÁLVEZ, G.E.; CÁRDENAS, M.R. Pérdidas económicas causadas por el virus del mosaico común (BCMV) en quatro variedades de frijol. **Proceedings of the American Phytopathological Society**, St. Paul, v.1, p.121-122, 1974.
- GÁLVEZ, G.E.; MORALES, F.J. Aphid-transmitted viruses. In: SCHWARTZ, H.F.; PASTOR-CORRALES, M.A. (Eds). **Bean production problems in the tropics**. 2.ed. Cali: CIAT, 1989. p.333-361.
- GÁMEZ, R. Los virus del frijol en Centro América. III: Razas del virus del mosaico común del frijol de El Salvador y Nicaragua. **Turrialba**, San José, v.23, p.475-476, 1973.
- GROGAN, R.G.; WALKER, J.C. The relation of common mosaic to black root of bean. **Journal Agricultural Research**, Porto Rico, v.77, p.315-331, 1948.
- HALEY, S.D.; AFANADOR, L.; KELLY, J.D. Identification and application of a random amplified polimorphic DNA marker for the I gene (Potyvirus resistance) in common bean. **Phytopathology**, St. Paul, v.84, p.157-160, 1994.

- HAMPTON, R.O. The nature of bean yield reduction by bean yellow and bean common mosaic viruses. **Phytopathology**, St. Paul, v.65, p.1342-1346, 1975.
- JOHNSON, W.C; GEPTS, P. Two new molecular markers linked to bc-3. **Annual Report of the Bean Improvement Cooperative**, v.37, p.206-207, 1994.
- KLEIN, R.E.; WIATT, S.D.; HAMPTON, R.O. Pathogenicity groups of bean common mosaic virus in the USDA *Phaseolus* germ plasm collection. **Plant Disease**, St. Paul, v.76, p.1263-1265, 1992.
- MAGALHÃES, B.P.; COSTA, C.L. Transmissibilidade do vírus do mosaico comum do feijoeiro pela semente de variedades recomendadas para plantio no Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.3, p.96, 1978.
- MATTHEWS, R.E.F. **Plant virology**. 2.ed. New York: Academic Press, 1981. 897p.
- MORALES, F.J. Purification and serology of bean common mosaic virus. **Turrialba**, San José, v.30, p.173-176, 1979.
- MORALES, F.J. **El mosaico común del frijol: metodología de investigación y técnicas de control**. Cali: CIAT, 1983. 26p.
- MUÑOZ, J.O.; KITAJIMA, E.W. Estudo comparativo da citopatologia induzida por alguns vírus do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris*) em infecções simples. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.15, p.276-284, 1990.

- OGLIARI, J.B.; CASTAÑO, M. Identification of resistant germplasm to the bean common mosaic virus- BCMV. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v.27, p.1043-1047, 1992.
- PROVVIDENTI, R.; SILBERNAGEL, M.J.; WANG, M.Y. Local epidemic of NL-8 strain of bean common mosaic virus in bean fields of Western New York. **Plant Disease**, St. Paul, v.64, p.1092-1094, 1984.
- RHEENEN, H.R. Van; MURIGAI, S.G.S. Control of bean common mosaic by deployment of the dominant gene I. **Netherlands Journal of Plant Pathology**, Wageningen, v.90, p.85-94, 1984.
- SAETTLER, A.W.; TRUJILLO, G.E. Monroe bean as a local lesion host for bean common mosaic virus. **Phytopathology**, St. Paul, v.62, p.489-490, 1972.
- SCHIPPERS, B. Transmission of bean common mosaic virus by seed of *Phaseolus vulgaris* L. cultivar Beka. **Acta Botanica**, Budapest, v.12, p.433-497, 1963.
- SILBERNAGEL, M.J.; MILLS, L.J.; WANG, W.Y. Tanzania strain of bean common mosaic virus. **Plant Disease**, St. Paul, v.70, p.839-841, 1986.
- SILBERNAGEL, M.J.; MINK, G.I. Workshop on bean common mosaic virus. **Annual Report of the Bean Improvement Cooperative**, v.37, p.205, 1994.
- TRINDADE, D.R.; COSTA, C.L.; KITAJIMA, E.W.; LIN, M.T. Identificação e caracterização de estirpes do mosaico comum do feijoeiro no Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.9, p.1-12, 1984.

- VIEIRA, C. **Doenças e pragas do feijoeiro**. Viçosa: UFV, 1983. 231p.
- WANG, W.Y.; MINK, G.I.; SILBERNAGEL, M.J.; DAVIS, W.C. Production of hybridoma lines secreting specific antibodies to bean common mosaic virus (BCMV) strains. **Phytopathology**, St. Paul, v.74, p.1142, 1984.
- ZAMBOLIM, L.; CHAVES, G.M. Doenças do feijoeiro e seu controle. **Informe Agropecuário**, Belo Horizonte, v.4, p.50-63, 1978.
- ZAUMEYER, W.J.; MEINERS, J.P. Disease resistance in beans. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v.13, p.313-334, 1975.
- ZAUMEYER, W.J.; THOMAS, H.R. **A monographic study of bean diseases and methods for their control**. Washington: USDA, 1957 255p. (USDA. Technical Bulletin, 868).
- ZETTLER, F.W. The heterogeneity of bean leaves as sources of bean common mosaic virus for aphids. **Phytopathology**, St. Paul, v.50, p.226-231, 1969.
- ZETTLER, F.W.; WILKINSON, R.E. Effect of probing behavior and starvation of *Myzus persicae* on transmission of bean common mosaic virus. **Phytopathology**, St. Paul, v.56, p.1079-1082, 1966.