

Evaluación de una hipótesis sobre el mecanismo de resistencia a la transmisión de virus (gen VAT) por *Aphis gossypii* Glover en melón

B. MARTÍN, Y. RAHBÉ y A. FERERES

Aphis gossypii es la principal especie vectora de las virosis que afectan a los cultivos de melón. Pitrat y Lecoq (1980) describieron un gen de resistencia (gen VAT) que inhabilita a este pulgón para la transmisión de virus. Se ha demostrado que esta resistencia no está basada en alteraciones del comportamiento de prueba de los pulgones, ya que estos penetran normalmente las plantas resistentes. En este trabajo se evalúa una hipótesis que pretende explicar el mecanismo de acción de la resistencia en base a un proceso mecánico de bloqueo de la salida del estilete del pulgón. Este bloqueo imposibilitaría la salida de las partículas virales hacia el exterior del estilete y por lo tanto la transmisión del virus.

Se han llevado a cabo experimentos en los que se permitía a pulgones virulíferos probar varias secuencias de plantas de melón resistentes y susceptibles. Se ha podido comprobar que *A. gossypii* es perfectamente capaz de inocular el virus del mosaico del pepino (CMV) a plantas susceptibles después de haber probado el melón resistente lo que indica que la acción del mecanismo de resistencia es reversible. Además, se ha registrado la misma tasa de transmisión (25%) en el melón susceptible para aquellos individuos que provenían directamente de la fuente de CMV y para los que habían probado antes plantas resistentes, lo que constituye un fuerte indicio de que la hipótesis planteada es cierta. Por otra parte se ha comprobado que la especie *Myzus persicae* es también en cierta medida sensible a la presencia del gen VAT ya que su capacidad de transmisión de virus disminuye a medida que prueba repetidamente plantas resistentes.

B. MARTÍN y A. FERERES: Departamento de Protección Vegetal. Centro de Ciencias medioambientales, CSIC. Serrano, 115 dpdo. 28006-Madrid.
Y. RAHBÉ: INSA, Laboratoire de Biologie Appliquée 406, UA-INRA 203, 20, ave. A. Einstein, 69621 Villeurbanne, Francia.

Palabras clave: Gen VAT, resistencia, *Aphis gossypii*, transmisión de virus, CMV.

INTRODUCCIÓN

Las virosis transmitidas de forma no persistente por los pulgones (MANDAHAR, 1989; SYLVESTER, 1989), son responsables cada año de importantes pérdidas de cosecha en los cultivos de melón tanto al aire libre como protegidos. De entre todos los virus que afectan al melón en España (LUIS, 1994), destacan el virus del mosaico del pepino (CMV) y el virus del mosaico de la sandía 2 (WMV-2) por su alta incidencia

anual y por la gravedad de los daños que causan. La especie *Aphis gossypii* Glover (Fig. 1), conocida con el nombre de pulgón del melón o del algodón es el principal vector de estos virus y además una importante plaga directa del melón.

La lucha contra los virus no persistente es difícil y se basa principalmente en estrategias de control integrado que tratan de combinar distintas medidas de protección. Entre estas ocupa un papel destacado el uso de variedades resistentes a los virus y a sus vecto-



Fig. 1.—Colonia de *Aphis gossypii* Glover.

res. En este sentido, en el melón se ha descrito una resistencia gobernada por un gen dominante llamado VAT (Virus Aphid Transmission) que confiere a las líneas de melón que lo poseen resistencia al pulgón *A. gossypii* (PITRAT y LECOQ, 1980). Los individuos de esta especie exhiben respuestas de antixenosis y de antibiosis en las plantas resistentes, y además su capacidad de transmitir virus queda anulada (KENNEDY y col., 1978; KISHABA y col., 1992; LECOQ y col., 1980). De acuerdo con LECOQ y col. (1980) estos tres mecanismos de resistencia actúan específicamente frente a *A. gossypii* mientras que otras especies de pulgón como *Myzus persicae* Sulzer son perfectamente capaces de inocular virus a plantas de melón portadoras de este gen. Otra característica de esta resistencia es que sus mecanismos de acción interfieren únicamente con la transmisión de virus por *A. gossypii* ya que se ha demostrado que los individuos de esta especie son perfectamente capaces de adquirir virus en las pruebas que realizan sobre plantas resistentes viróticas (LECOQ y col., 1980).

Hasta la fecha se desconocen las causas por las que *A. gossypii* es incapaz de transmitir virus a las plantas portadoras del gen VAT (CHEN y col., 1997; SHINODA, 1993). Un estudio del comportamiento alimenticio de los individuos de *A. gossypii* en plantas resistentes (CHEN y col., 1997) permitió

demostrar que aunque los pulgones sufren alteraciones en su comportamiento de prueba, estas no son la causa de la resistencia a la transmisión. De acuerdo con este estudio las pruebas que realizan los pulgones en las plantas resistentes incluyen varias penetraciones de células epidérmicas. Teniendo en cuenta que es en estas penetraciones donde tiene lugar la inoculación de virus no persistentes (COLLAR y col., 1997; HARRIS, 1983, 1990; HARRIS y col., 1973; LÓPEZ ABELLÁ y col., 1988; PÉREZ y col., 1996; POWELL, 1991; POWELL y col., 1995), es lógico pensar que el mecanismo de resistencia del gen VAT actúe a un nivel intracelular. Según esto se ha planteado una hipótesis que sugiere la posibilidad de que cuando los individuos virulíferos de *A. gossypii* penetran una célula de una planta resistente, se pone en marcha algún mecanismo cuya acción bloquea la salida de las partículas virales hacia el exterior de los estiletes del pulgón, quedando retenidas en el interior del canal alimenticio.

Este trabajo tiene como fin evaluar si esta hipótesis es cierta o no mediante ensayos basados en la transmisión de CMV por *A. gossypii* y *M. persicae* a secuencias de 3 plantas de melón con distintas combinaciones entre plantas resistentes y susceptibles. Los principales objetivos planteados eran, comprobar si los individuos de *A. gossypii* son capaces de transmitir virus a plantas susceptibles después de haber probado previamente las resistentes y comparar la eficiencia de transmisión obtenida frente a la de individuos que sólo prueban plantas susceptibles. Asimismo también se pretendía evaluar el comportamiento de *Myzus persicae* como vector de CMV bajo las mismas condiciones experimentales.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se llevaron a cabo dos ensayos cuya idea básica consistía en permitir que unos mismos pulgones virulíferos probasen consecua-

tivamente tres plantas de melón (susceptibles y/o resistentes) y evaluar la eficiencia de inoculación sobre dichas plantas. Entre todas las posibles secuencias de tres, combi-

nando plantas susceptibles (S) y/o resistentes (R), se eligieron las siguientes como las más adecuadas para obtener la información deseada.

	1. ^a planta	2. ^a planta	3. ^a planta
1. ^a Secuencia	Resistente	Resistente	Resistente
2. ^a Secuencia	Resistente	Resistente	Susceptible
3. ^a Secuencia	Resistente	Susceptible	Susceptible
4. ^a Secuencia	Susceptible	Susceptible	Susceptible

En el primer experimento se ensayaron estas cuatro secuencias y en el segundo todas excepto la primera. Era esencial en el desarrollo de los ensayos lograr que los pulgones mantuviesen su capacidad infectiva sobre las tres plantas de la secuencia, lo que sin duda iba a ser función del tiempo que se les permitiese probar dichas plantas. Se hicieron una serie de pruebas preliminares para evaluar distintos tiempos de acceso, en base a las cuales se decidió que los pulgones probasen cada planta durante 2 minutos en el primer ensayo y durante 4 en el segundo.

La metodología seguida en los ensayos fue la siguiente. En primer lugar se sometió a un periodo de ayuno (de 1 a 1,5 horas) a pulgones ápteros y adultos jóvenes (7-9 días de edad) seleccionados a partir de un clon (de *A. gossypii* o *M. persicae*) mantenido en cámara climática en condiciones de 16:8 h (Luz: Oscuridad) de fotoperiodo y 22:16 °C (Día: Noche) de temperatura. A continuación con ayuda de un pincel se colocaba el pulgón sobre una de las hojas superiores de una planta fuente de CMV y se le permitía probarla libremente durante 5 minutos. Inmediatamente después era transferido a la primera planta de la secuencia test y con ayuda de una lupa se identificaba el momento en el que la posición de las antenas señalaba el inicio de la penetración de la planta. A partir de este instante se le permitía al pulgón probar la planta durante el periodo de tiempo elegido (2 minutos en el primer ensayo y 4 en el segundo). Finalizada la prueba el pulgón era

transferido a la segunda planta de la secuencia y repitiendo la misma operación, se le dejaba moverse libremente y realizar otra prueba de 2 ó 4 min. Idem con la tercera planta test. En el primer ensayo se realizó esta operación completa con tres pulgones virulíferos por cada secuencia test mientras que en el segundo ensayo sólo se empleó un pulgón. Asimismo el primer ensayo se llevo a cabo con las especies *A. gossypii* y *M. persicae*, y el segundo unicamente con la primera de estas. En la Fig. 2. se muestra una imagen de la forma en la que se transfería los pulgones a las plantas de ensayo. Las plantas test individualizadas y perfectamente identificadas, fueron transferidas a una cámara climática en condiciones de 26:18 °C de temperatura y fo-

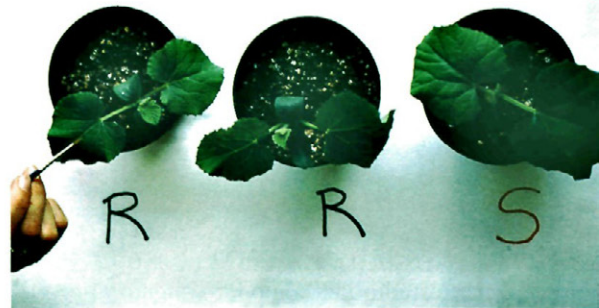


Fig. 2.-Ejemplo de una transmisión secuencial de pulgones en una serie de tres plantas.

toperiodo de 16:8 h (Luz:Oscuridad). Al cabo de 15 días, se procedió a realizar una evaluación de los síntomas del virus. Se consideraron infectadas todas aquellas plantas que mostraban el mosaico característico del virus CMV y todas las restantes plantas (las dudosas y las que no mostraron síntomas) fueron sometidas a un test ELISA a fin de verificar, si estaban o no infectadas.

En el primer ensayo se obtuvieron para *M. persicae* 21 repeticiones por cada uno de los tratamientos (tipos de secuencias). Para *A. gossypii* se obtuvieron 22 en el primero y 21 en el segundo. El análisis de los resultados se basó en la comparación gráfica y estadística, mediante tablas de contingencia con cálculo de χ^2 , de las eficiencias de transmisión obtenidas.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos para *A. gossypii* en el primer ensayo, nos muestran que esta

especie de pulgón inocula eficientemente el virus CMV después de probar plantas resistentes. Esta eficiencia de transmisión resultó ser incluso superior a la obtenida para aquellos pulgones que penetraron sólo plantas susceptibles (primera planta de la secuencia SSS) inmediatamente después de adquirir el virus. En la Fig. 3 se pueden ver las tasas de infección obtenidas para *A. gossypii* sobre cada una de las plantas de las cuatro secuencias test. Se observa que el porcentaje de transmisión obtenido para las primeras plantas susceptibles que probaron los pulgones a continuación de penetrar 1 ó 2 resistentes (secuencias RSS y RRS), resultó ser el mismo, un 54,5%. Esta cifra es ligeramente superior a la resultante en las primeras plantas susceptibles de la secuencia SSS, que fue un 50%, mientras que la proporción de segundas y terceras plantas infectadas en dicha secuencia se incrementó hasta un 59%. Las diferencias entre los porcentajes de transmisión correspondientes a las primeras plantas susceptibles de las secuencia

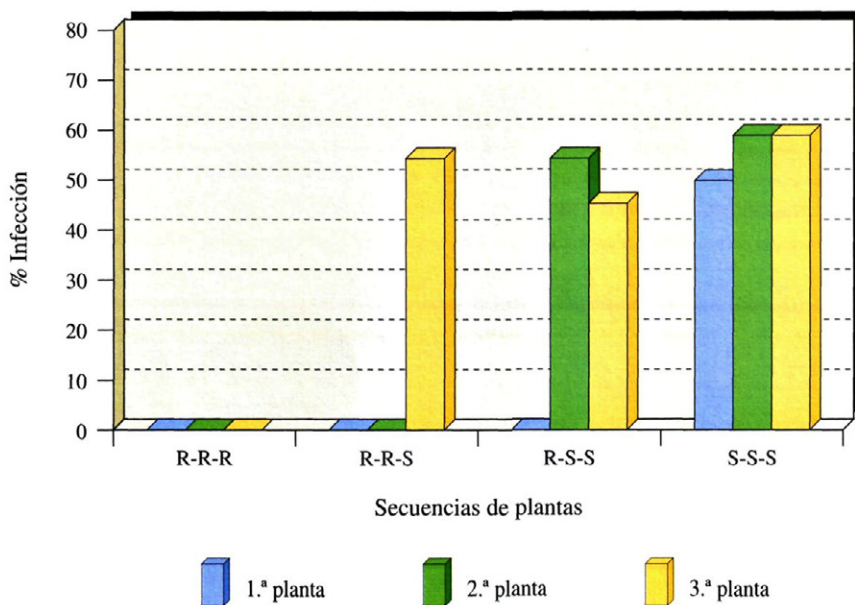


Fig. 3.—Porcentaje de plantas infectadas para *A. gossypii*, en cada una de las cuatro secuencias de tres plantas test (n=22), con pruebas de 2 minutos de duración y tres pulgones virulíferos.

RRS, RSS y SSS, así como a las segundas de RSS y SSS no fueron en absoluto significativas ($\chi^2 = 0,122$; $p = 0,941$ y $\chi^2 = 0,82$; $p = 0,3652$ respectivamente). Por otro lado, se observa que la inhibición a la transmisión de virus sobre las plantas portadoras del gen VAT es total y ninguna de las plantas resistentes resultó infectada.

En cuanto a *M. persicae*, los resultados obtenidos nos muestran que esta especie es capaz de inocular el virus CMV tanto a plantas susceptibles como a resistentes, pero

se han observado ciertas diferencias en las tasas de transmisión obtenidas entre las distintas combinaciones de plantas. En la Fig. 4 se indican las eficiencias de transmisión respecto del número total de repeticiones y las eficiencias de transmisión con respecto del número de repeticiones en las que hubo adquisición positiva del virus, esto es, cuando alguna de las tres plantas resultó infectada. Comparando estadísticamente (Cuadro 1) las tasas de inoculación obtenidas en función de la posición dentro de la secuencia

Cuadro 1.-Valores obtenidos en las tablas de contingencia donde se compara para *Myzus persicae* los porcentajes de transmisión obtenidos en función de la posición de la planta dentro de la secuencia

Posición	% de transmisión total (n = 21)		% de transmisión respecto de la adquisición de virus	
	χ^2 total	P	χ^2 total	P
1.ª planta	4,79	0,1872	1,06	0,7872
2.ª planta	5,70	0,1274	6	0,1116
3.ª planta	2,95	0,3987	6,82	0,0777

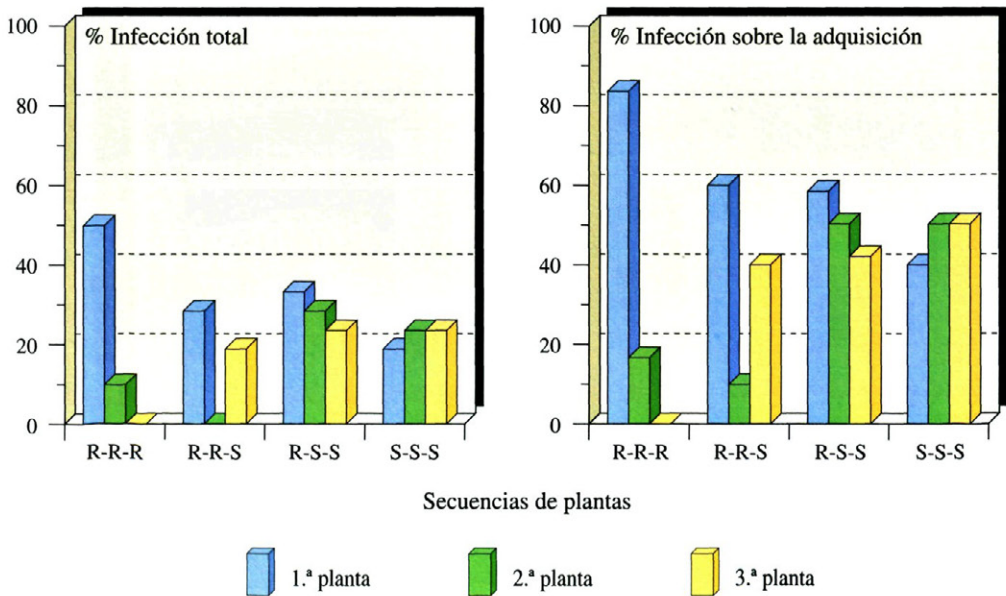


Fig. 4.-Porcentaje de plantas infectadas para *M. persicae* en cada una de las cuatro secuencias test, con pruebas de 2 minutos de duración y tres pulgones virulíferos: A) con respecto del total de secuencias testadas (n=21) y B) con respecto del total de secuencias por tratamiento en las que tuvo lugar adquisición de CMV.

(primera planta, segunda y tercera) no se obtuvieron diferencias significativas. No obstante se observa que entre las primeras plantas de cada secuencia el porcentaje de infección total más bajo se corresponde con la susceptible de la combinación SSS que fue de un 19%, mientras que en las otras secuencias en las que esta primera planta que era resistente (RRR, RRS, RSS) se obtuvieron un 50%, 29% y 33% de infección respectivamente. Como se puede ver en la fig. 4, estas diferencias se incrementan (40% vs. 83%, 58% y 60%) si consideramos los porcentajes de infección respecto de las secuencias con adquisición positiva. En la segunda planta de cada secuencia ocurre el fenómeno contrario, es decir, los porcentajes de infección totales obtenidos son muy superiores en las plantas susceptibles frente a las resistentes (10% en RRR y 5% en RRS, vs. 29% en RSS y 24% en SSS) e igualmente se incrementan las diferencias si consideramos la tasa de transmisión con respecto de la adquisición positiva, aunque desde ninguno de

los dos puntos de vista el valor de P fue significativo (nivel de significación al 5%). En cambio si son significativamente diferentes ($\chi^2 = 4,748$; $P = 0,0293$) cuando se comparan conjuntamente los porcentajes de infección de las segundas plantas resistentes (RRR y RRS) frente a las segundas susceptibles (RSS y SSS). Esta tendencia a disminuir la eficiencia de la transmisión en las plantas resistentes e incrementarse en las susceptibles es aún más acusada en las terceras plantas de la secuencia, donde no resultó infectada ninguna resistente de la RRR, mientras que se obtuvieron altos porcentajes de infección en las restantes que eran susceptibles (19% en RRS, 24% en RSS y 24% en SSS).

En el segundo ensayo llevado a cabo con *A. gossypii* (fig. 5.) el porcentaje de infección obtenido para las primeras plantas susceptibles de la secuencia SSS resultó ser idéntico (25%) al obtenido cuando los pulgones habían probado previamente dos plantas resistentes (secuencia RRS) y una

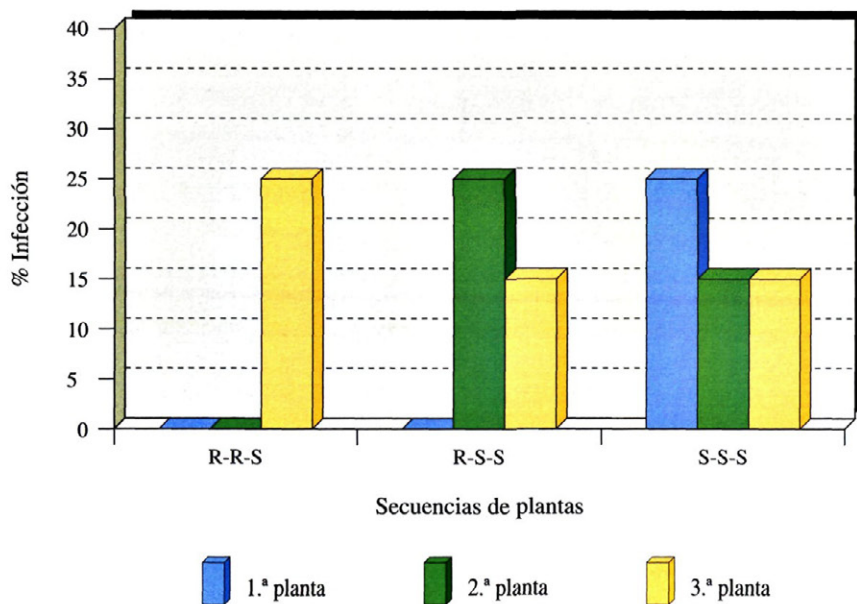


Fig. 5.—Porcentaje de plantas infectadas para *A. gossypii* en cada una las tres secuencias de plantas test (n=21), con pruebas de 4 minutos de duración y un pulgón virulífero por secuencia.

sola (secuencia RSS). Esta coincidencia de valores se da también en las segundas plantas susceptibles de las secuencias RSS y SSS, donde el 15% de las plantas resultaron infectadas. El porcentaje de transmisión en las terceras plantas de esta última secuencia se mantuvo en el mismo nivel del 15%.

DISCUSIÓN

En el primero de los ensayos, donde se permitía a los pulgones probar las plantas durante 2 minutos, se demuestra que los individuos de *A. gossypii* son perfectamente capaces de transmitir virus a plantas susceptibles después de probar las resistentes. Esto nos indica que los mecanismos de acción de la resistencia no inactivan las partículas virales, ni son tóxicos o dañinos para el pulgón ya que este supera rápidamente el efecto inhibitor del gen VAT una vez que abandona la planta resistente. Esta conclusión es válida tanto para los pulgones que probaron una sola planta resistente, como dos, previamente a la susceptible, luego tampoco se observa ningún efecto aditivo en la acción de la resistencia y los pulgones recuperan su capacidad transmisora independientemente del tiempo de exposición a plantas resistentes. A pesar de lo anterior, las tasas de transmisión obtenidas en las tres plantas de la secuencia de susceptibles es comparable a las tasas resultantes después de la exposición a las plantas resistentes luego en base a esto no se puede afirmar que la hipótesis que se pretende demostrar sea la verdadera. En este caso, la ausencia total de transmisión observada en las plantas resistentes, podría ser explicada tanto por un efecto de bloqueo de la salida de las partículas hacia el exterior del estilete (hipótesis planteada) como por una posterior inactivación de aquellas en el citoplasma de la célula como consecuencia de una reacción específica de la planta a algún compuesto de la saliva del pulgón. En cambio, los resultados del segundo ensayo en el que se alargó a 4 minutos el tiempo de exposición de los pulgones

a las plantas, muestran que las tasas de transmisión sobre las plantas susceptibles que penetraron los pulgones a continuación de dos o una resistentes (RRS y RSS) son un 10% superiores a las de aquellas susceptibles cuya posición era la equivalente en la secuencia SSS (SSS y SSS respectivamente). Esto parece indicar que las partículas de CMV permanecieron retenidas en el interior del estilete durante las pruebas a plantas resistentes (WANG y *col.*, 1996a, 1996b; ZEYEN y BERGER, 1990).

Mirándolo desde otro punto de vista, el porcentaje de infección sobre la primera planta susceptible de la secuencia SSS es exactamente el mismo que el obtenido en la primera planta susceptible que sigue a las resistentes (RRS y RSS), luego en estas, parece ser que no tuvo lugar liberación de partículas de CMV. Por lo tanto parece existir evidencia de que la hipótesis sugerida es cierta, lo que no obstante habrá de ser verificado mediante experimentos basados en otras técnicas tales como microscopía electrónica.

Los resultados obtenidos para *M. persicae* no están exentos de interés. Indican que esta especie no escapa a la acción de los mecanismos de resistencia del gen VAT, lo que ya ha sido demostrado en el caso de su comportamiento alimenticio (CHEN y *col.*, 1997). Aunque se observa que este pulgón es capaz de inocular virus a las plantas resistentes el comportamiento de transmisión mostrado sobre estas plantas es muy distinto del registrado sobre las susceptibles. Las primeras diferencias se encuentran en los niveles de infección alcanzados en las primeras plantas de las secuencias que fueron sensiblemente superiores en todas las resistentes (RRR, RRS y RSS) con respecto de la primera susceptible de la secuencia SSS. Luego la presencia del gen VAT parece haber favorecido la transmisión de CMV en este caso. Una posible explicación a este hecho podría ser que el pulgón al penetrar una célula, reacciona frente a algún elemento adverso aumentando la secreción de saliva, lo que causaría un incremento del volumen de partículas virales inoculadas de acuerdo con la hipótesis

que sostiene que la inyección de saliva en el interior del citoplasma celular es la vía para la inoculación de virus del tipo no persistente. (MARTÍN y col., 1997).

Curiosamente, en la segunda planta resistente (RRR y RRS) que probaron los individuos de *M. persicae* la situación se invierte y el porcentaje de infección resulta ser muy inferior (diferencias significativas) al de las plantas susceptibles (RSS y SSS). Esta tendencia se acusa aún más en las terceras plantas resistentes de la secuencia RRR donde no se registró infección alguna. Esto evidencia que los mecanismos de resistencia reducen progresivamente la capacidad de transmisión de *M. persicae* hasta anularla por completo, luego cuanto mayor es el tiempo de exposición a las plantas resistentes menor es la eficiencia de inoculación. Al igual que *A. gossypii* esta especie recupera su capacidad transmisora cuando los individuos abandonan la plantas resistentes, lo que se deduce de los altos porcentajes de infección obtenidos para las plantas susceptibles que probaron a continuación de una o dos resistentes.

LECOQ y col. (1980) pensaron que los mecanismos de acción del gen VAT son específicos para *A. gossypii*. Se ha demostrado

que esto no es cierto ya que la capacidad transmisora de *M. persicae* también se ve disminuida cuando prueban repetidamente plantas resistentes (portadoras del gen VAT). Esto concuerda con los resultados obtenidos por estos autores en un trabajo anterior (LECOQ y col., 1979) en el que detectaron una resistencia parcial a la transmisión de virus por *M. persicae* en líneas portadoras del gen VAT. De acuerdo con esto es lógico pensar que no existe una reacción específica en las plantas frente a *A. gossypii* sino que simplemente esta especie es más sensible a los mecanismos de resistencia. Es probable que esto sea debido al hecho de que el melón es huésped habitual de *A. gossypii* y a la gran plasticidad de *M. persicae* para adaptarse a un gran número de especies vegetales. Por otra parte, las coincidencias observadas en las respuestas de ambas especies frente al gen VAT, parecen corroborar la hipótesis de que algún tipo de barrera física bloquea la salida de partículas virales hacia el exterior del estilete. Restaría explicar por qué *M. persicae* es capaz de vencer en las primeras pruebas este bloqueo aunque simplemente diferencias en la anatomía o características fisiológicas de los estiletes podrían ser la causa de ello.

ABSTRACT

MARTÍN, B.; RAHBÉ, Y. y FERERES, A., 1998: Evaluación de una hipótesis sobre el mecanismo de resistencia a la transmisión de virus (gen VAT) por *Aphis gossypii* Glover en el melón. *Bol. San. Veg. Plagas*, 24(4): 727-736 .

Aphis gossypii is the main virus vector in melon crops. Pitrat and Lecoq (1980) described a resistance gene (VAT gene) that suppresses the ability of this aphid species to transmit viruses. This resistance is not based upon the disruption of the probing behaviour of the aphids because they are able to penetrate regularly on the resistant plants. In this work we assessed an hypothesis that explains the mechanism of this resistance by means of a mechanical blockage of the tip of the aphid's stylet. This blockage would prevent the release of the virus particles from the stylet, and therefore the virus transmission.

Here we describe two experiments where viruliferous aphids were allowed to penetrate sequences of resistant and/or susceptible melon plants. The results obtained showed that *Aphis gossypii* transmitted cucumber mosaic virus (CMV) to susceptible plants after probing on resistant ones, indicating that the resistance mechanism is reversible. Furthermore, aphids coming directly from the CMV source transmitted the virus on susceptible plants with the same efficiency (25%) than those aphids that previously probed on resistant plants, suggesting that the hypothesis proposed is correct. On the other hand, *Myzus persicae* reacted to the VAT gene, because the transmission efficiency by this species was reduced as the aphids repeatedly penetrated on the resistant plants.

Key words: VAT gene, resistance, *Aphis gossypii*, virus transmission, CMV.

REFERENCIAS

- CHEN, J.; DELOBEL, B.; RAHBÉ, Y. y SAUVION, N., 1996: Biological and Chemical characteristics of a genetic resistance of melon to the melon aphid. *Entomologia Experimentalis et Applicata* **80**: 250-253.
- CHEN, J.; MARTÍN, B.; RAHBÉ, Y. y FERERES, A., 1997: Early intracellular punctures by two aphid species on near-isogenic melon lines with and without the virus aphid transmission (Vat) resistance gene. *European Journal of Plant Pathology* **103**: 521-536.
- COLLAR, J. L.; AVILLA, C. y FERERES, A., 1997: New correlations between aphid stylet paths and nonpersistent virus transmission. *Environmental Entomology* **26** (3): 537-544.
- HARRIS, K. F., 1983: Sternorrhynchous vectors of plant viruses: virus-vector interactions and transmission mechanisms. *Advances in Virus Research* **28**: 113-139.
- HARRIS, K. F., 1990: Aphid Transmission of Plant Viruses. En: Mandahar, V.L. (Ed.). *Plant Viruses*, Vol. 2, Pathology. CRC Press, Boca raton, FL. pp. 177-204.
- HARRIS, K. F. y BATH, J. E., 1973: Regurgitation by *Myzus persicae* during membrane feeding: Its likely function in transmission of nonpersistent plant viruses. *Annals of the Entomological Society of America* **66**(4): 793-796.
- KENNEDY, G.; KINSEY, M. y MC LEAN, D., 1978: Probing behaviour of *Aphis gossypii* on resistant and susceptible muskmelon. *Journal of Economic Entomology* **71**(1): 13-16.
- KISHABA, A. N.; CASTLE, S. J.; COUDRIET, D. L.; MCCREIGHT, J. D. y BOHN, G. W., 1992: Virus transmission by *Aphis gossypii* Glover to aphid-resistant and susceptible muskmelon. *Journal of the American Society for Horticultural Science* **117**(2): 248-254.
- LECOQ, H.; COHEN, S.; PITRAT, M. y LABONNE, G., 1979: Resistance to cucumber mosaic virus transmission by aphids in *Cucumis melo*. *Phytopathology* **69**(12): 1223-1225.
- LECOQ, H.; LABONNE, G. y PITRAT, M., 1980: Specificity of resistance to virus transmission by aphids in *Cucumis melo*. *Annales de Phytopathologie* **12**(2): 139-144.
- LÓPEZ ABELLA, D.; BRADLEY, R. H. E. y HARRIS, K. F., 1988: Correlation between stylet paths made during superficial probing and the ability of aphids to transmit nonpersistent viruses. En: Harris, K. F. (Eds.). *Advances in Disease Vector Research*. Vol. 5. Springer-Verlag, New York pp. 251-285.
- LUIS ARTEAGA, M., 1994: Enfermedades producidas por virus. En: Diaz-Ruiz J. R. y García-Jiménez, J. Monografía de la Sociedad Española de Fitopatología n.º 1. Enfermedades de las cucurbitáceas en España. *Agropubli*. pp. 74-91.
- MANDAHAR, C. L., 1989: Virus transmission. En: Mandahar, V. L. (Ed.). *Plant Viruses*, Vol. 2. Pathology. CRC Press, Boca raton, FL. pp. 205-253.
- MARTÍN, B.; COLLAR, J. L.; TJALLINGII, W. F. y FERERES, A., 1997: Intracellular ingestion and salivation by aphids may cause the acquisition and inoculation of non-persistently transmitted plant viruses. *Journal of General Virology*, **78**: 2701-2705.
- PÉREZ, P.; TJALLINGII, W. F. y FERERES, A., 1996: Probing behaviour of *Myzus persicae* during transmission of potato virus Y to pepper and tobacco plants. *Journal of Plant Diseases and Proteccion*. **103**(3): 246-254.
- PITRAT, L. y LECOQ, H., 1980: Inheritance of resistance to cucumber mosaic virus transmission by *Aphis gossypii* in *Cucumis melo*. *Phytopathology* **70**: 958-961.
- POWELL, G., 1991: Cell membrane punctures during epidermal penetrations by aphids: consequences for the transmission of two potyvirus. *Annals of applied Biology* **119**: 313-321.
- POWELL, G.; PIRONE, T. y HARDIE, J., 1995: Aphid stylet activities during potyvirus acquisition from plants and *in vitro* system that correlate with subsequent transmission. *European journal of Plant pathology* **101**: 411-420.
- SHINODA, T., 1993: Callosa reaction induced in melon leaves by feeding of melon aphid, *Aphis gossypii* Glover as possible aphid-resistant factor. *Japanese Journal of applied Entomology and Zoology*. **37**: 145-152.
- SYLVESTER, E. S., 1989: Viruses transmitted by aphids. En: Minks, A.K. y Harrewijn, P. (Eds.). *Aphids, their Biology, Natural Enemies and Control*. Vol. 2C. Elsevier Sciences Publishers B.V. Amsterdam. pp. 65-87.
- WANG, R. Y.; AMMAR, E. D.; THORNBURY, D. W.; LÓPEZ-MOYA, J. J. y PIRONE, T. P., 1996: Correlation between virion retention in stylets and aphid transmission of a potyvirus. *Journal of General Virology* **77**: 861-867.
- WANG, R. Y.; AMMAR, E. D.; THORNBURY, D. W.; LÓPEZ-MOYA, J. J. y PIRONE, T. P., 1996: Loss of potyvirus transmissibility and helper-component activity correlate with non-retention of virions in aphid stylets. *Journal of General Virology*, **77**: 861-867.
- ZEYEN, R. L. y BERGER, P. H., 1990: Is the concept of short retention times for aphid-borne nonpersistent plant viruses sound? *Phytopathology* **80**(9): 769-771.

(Recepción: 9 enero 1998)

(Aceptación: 3 julio 1998)

