

LEONARDO TAVARES DE SOUZA

**REAÇÃO DE GENÓTIPOS DE TOMATEIRO ÀS RAÇAS 2
E 3 DE *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici***

**RECIFE -PE
FEVEREIRO – 2009**

LEONARDO TAVARES DE SOUZA

**REAÇÃO DE GENÓTIPOS DE TOMATEIRO ÀS RAÇAS 2
E 3 DE *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici***

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Fitopatologia da Universidade Federal Rural de Pernambuco, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Fitopatologia.

**RECIFE - PE
FEVEREIRO – 2009**

**REAÇÃO DE GENÓTIPOS DE TOMATEIRO ÀS RAÇAS 2
E 3 DE *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici***

LEONARDO TAVARES DE SOUZA

COMITÊ DE ORIENTAÇÃO:

Prof. Dr. Delson Laranjeira(UFRPE) – Orientador

Prof. Dr. Sami Jorge Michereff (UFRPE) – Co-orientador

Prof. Dr. Domingos Eduardo G. T. Andrade (IPA) – Co-orientador

**RECIFE – PE
FEVEREIRO – 2009**

**REAÇÃO DE GENÓTIPOS DE TOMATEIRO ÀS RAÇAS 2
E 3 DE *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici***

LEONARDO TAVARES DE SOUZA

Dissertação defendida e aprovada pela Banca Examinadora em: 18/02/2009

ORIENTADOR:

Prof. Dr. Delson Laranjeira (UFRPE)

EXAMINADORES:

Dr. Ailton Reis (Embrapa Hortaliças)

Prof. Dr. Marcos Paiva Câmara (UFRPE)

Prof^ª. Dr.^a Iraildes Pereira Assunção (UFAL)

**RECIFE – PE
FEVEREIRO – 2009**

À Deus.

AGRADEÇO

A todos os Professores e
Funcionários da UFRPE, que
ajudaram nesta caminhada.

DEDICO

Ao meu pai Abílio e minha mãe
Helena, as minhas irmãs Giselle e
Gislene, minha sobrinha Ana Clara.

OFEREÇO

AGRADECIMENTOS

Aos professores Delson Laranjeira e Sami Jorge Micherref pela orientação, confiança, paciência, compreensão e por todos os conhecimentos repassados ;

Aos pesquisadores Dr. Ailton Reis, Dr. Domingos Andrade e Dr. Edinaldo Ferraz e Dr. Gaus Lima por todas as colaborações prestadas;

À Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), pelo apoio institucional e ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), pela concessão da bolsa de estudos;

À todos professores da UFRPE que passaram ensinamentos durante o curso, em especial as professoras Elineide Barbosa e Rosa Mariano;

Aos colegas e amigos Frank, Juliana, Cíntia, Cícero, Jehan, Thiago, Waléria, Alessandra, Eddy, Márcio, Patrik e a todos os demais alunos e estagiários do programa de Pós-Graduação em Fitopatologia da UFRPE;

Aos funcionários Adriana, Ivanise, Adelmo, Darcy e em especial o Sr. Luís Coelho pela amizade e suporte durante o curso;

Aos funcionários e pesquisadores da EPAMIG/CTNM, em especial o Dr. Mário Sérgio Carvalho Dias pela minha iniciação na Fitopatologia;

Aos meus familiares e amigos;

A Deus por mais este feito em minha vida.

SUMÁRIO

	Página
AGRADECIMENTOS	vi
SUMÁRIO	vii
RESUMO	viii
ABSTRACT	ix
CAPÍTULO I – Introdução Geral	10
Referências Bibliográficas	21
CAPÍTULO II – Reação de genótipos de tomateiro às raças fisiológicas 2 e 3 de <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i>	27
Resumo	28
Abstract	29
Material e Métodos	32
Resultados e Discussão	35
Referências Bibliográficas.....	39
Agradecimentos.....	39
CONCLUSÕES GERAIS	47

RESUMO

A murcha-de-fusário, causada por *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*, é uma importante doença do tomateiro (*Solanum lycopersicon* L.) no Nordeste brasileiro. Visando selecionar genótipos com potencial de utilização no manejo da doença, foram avaliadas 60 linhagens (geração F₇) oriundas do cruzamento entre o acesso BHRS-2,3 e a cultivar Viradoro, em relação a isolados das raças fisiológicas 2 e 3 de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*. Mudas com 21 dias de idade foram inoculadas pelo método do corte de raízes e imersão na suspensão de conídios do patógeno. A avaliação foi realizada após 21 dias, com o auxílio de escala de notas de 1 a 5, para agrupamento dos genótipos em cinco classes de reação. A maioria dos genótipos (73,3%) se comportou como altamente resistente ao isolado da raça 2, enquanto 45,0% foram classificados como suscetíveis e 28,3% como altamente suscetíveis ao isolado da raça 3. Somente a linhagem L-1 apresentou reação de alta resistência aos dois isolados de ambas as raças. A estabilidade da resistência dessa linhagem foi avaliada em relação a cinco isolados de cada raça (2 e 3) do patógeno. A linhagem L-1 apresentou reação de alta resistência a todos os isolados da raça 2, evidenciando estabilidade da resistência. No entanto, em relação aos isolados da raça 3, essa linhagem apresentou três classes de reação distintas, variando de altamente resistente a suscetível, indicando instabilidade da resistência à essa raça.

Palavras-chave: *Solanum lycopersicon*, murcha-de-fusário, resistência genética.

ABSTRACT

Reaction of tomato genotypes to races 2 and 3 of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*

The Fusarium wilt caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*, is an important disease of tomato (*Solanum lycopersicon* L.) in Northeastern Brazil. Order to select genotypes with potential for use in the disease management, 60 strains were evaluated (F₇ generation) from the crossing of access BHRS-2, 3 and Viradoro cultivar in relation to isolates from the physiologic races 2 and 3 of *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*. Seedlings 21 days old were inoculated using the method of cutting the roots and soak in the suspension of conidia of the pathogen. The evaluation was performed after 21 days, with the scale of grades ranging from 1 to 5. The genotypes were grouped into five classes of reaction. Most genotypes (73.3%) behaved as highly resistant to the race 2 isolate, while 45.0% were classified as susceptible and 28.3% as highly susceptible to the race 3 isolate. Only the L-1 strain showed high resistance reaction to both isolates. The stability of this line of resistance was evaluated on five isolates of each race (2 and 3). The line L-1 showed high levels of resistance to all race 2 isolates, therefore indicating high stability of resistance. However, for race 3 isolates, this strain showed three distinct classes of reaction, ranging from highly resistant to susceptible, indicating instability of resistance to this race.

Key-words: *Solanum lycopersicon*, *Fusarium*-wilt, genetic resistance

Capítulo I

Introdução Geral

INTRODUÇÃO GERAL

A espécie cosmopolita de tomate cultivada (*Solanum lycopersicon* L.) tem por centro primário de origem o estreito território limitado ao norte pelo Equador, ao sul pelo norte do Chile, a oeste pelo Oceano Pacífico e a leste pela Cordilheira dos Andes. Antes da colonização espanhola, o tomate foi levado para o México (centro secundário de origem), onde passou a ser cultivado e melhorado. Na Europa foi introduzido pelos espanhóis, entre os anos de 1523 a 1554. Inicialmente considerada planta ornamental, os frutos do tomateiro tiveram seu uso culinário retardado, por temor de toxicidade, já que muitas solanáceas conhecidas na época eram venenosas (FILGUEIRA, 2003). A primeira referência histórica da aceitação do tomate na alimentação humana foi feita em 1554 na Itália, onde esta hortaliça integrou-se profundamente à gastronomia. No Brasil, a introdução do tomate deveu-se a imigrantes europeus no final do século XIX (ALVARENGA, 2004). O tomate é uma hortaliça muito popular na gastronomia brasileira. O seu consumo *in natura* e de seus derivados é bastante apreciado no país pelo seu sabor como também pela grande concentração de substâncias benéficas, entre elas o licopeno, que está associada à prevenção do câncer de próstata (LOPES, 2005).

Taxonomicamente, o tomateiro pertence à classe Dicotyledoneae, ordem Tubiflorae e família Solanaceae. Originalmente, de acordo com Linnaeus, o tomateiro foi inicialmente integrado ao gênero *Solanum*, recebendo a denominação *Solanum lycopersicon* L.. Entretanto em 1754, Miller, reclassificou os tomates, criando um novo gênero denominado *Lycopersicon*, renomeando o tomate cultivado como *Lycopersicon esculentum* Mill. (ALVARENGA, 2004). Contudo, estudos baseados em técnicas moleculares utilizando DNA mitocondrial, demonstraram que os tomates e as espécies do gênero *Solanum*, tais como as batatas, estão muito relacionados filogeneticamente, apoiando desta forma à inclusão das espécies de tomate novamente dentro do gênero *Solanum*, retornando para a nomenclatura inicialmente imposta por Linnaeus (*S. lycopersicon* L.), gerando muitas divergências entre botânicos adeptos à taxonomia clássica e adeptos de técnicas mais modernas (PERALTA; SPOONER, 2000).

O tomateiro é uma planta semi-perene, mas usualmente cultivado anualmente. A planta pode desenvolver-se de forma rasteira, semi-ereta ou ereta. A planta apresenta dois tipos de crescimento, que pode ser determinado ou indeterminado conforme a variedade (ALVARENGA, 2004). Ao natural, o tomateiro ocorre na forma de moita. Em consequência de sua região de origem, o tomateiro, como toda planta da família

Solanaceae, é sensível à variação extrema de temperaturas. Com excesso de calor, há abortamento ou inibição da floração. Em temperaturas próximas a 0 °C ocorre a morte das folhas. Em consequência dessa especificidade, as variedades de tomate são melhoradas visando o local, a forma de cultivo e sua finalidade para o consumo (CAMARGO et al., 2006a).

Em 2007, a área mundial plantada com tomate foi de 4,6 milhões de hectares, com uma produtividade média de 27.289,3 kg/ha, chegando a uma produção de 126, 24 milhões de toneladas colhidas (FAO, 2007). Os principais países produtores de tomate no mundo, por ordem decrescente, são: China, Estados Unidos da América (EUA), Turquia, Índia, Egito, Itália, Espanha e Brasil (CAMARGO et al., 2006b). O tomate é uma hortaliça bastante consumida no Brasil, sendo cultivado atualmente em todas as regiões brasileiras, superando a média dos 58 mil hectares anuais (LOPES, 2005).

Em 2007, a soma da produção brasileira de tomate industrial e de mesa foi de 3.352.343 toneladas, com cerca de 56.292 ha plantados. Para o ano de 2008, a estimativa é de 3.773.494 toneladas a serem colhidas com uma área plantada de 60.402 ha, com uma produtividade média de 62.587 kg/ha (IBGE, 2008). Na região Nordeste do Brasil, a produção total de tomate em 2007 foi de 548.558 toneladas, com uma área plantada de 13.467 ha. Em Pernambuco, a área destinada para a tomaticultura está em torno de 4.008 hectares (AGRIANUAL, 2008). A estimativa da safra de 2008 foi calculada em cerca de 160.544 toneladas, tendo uma redução na produção de 2,9% em relação ao ano anterior (CONDEPEFIDEM, 2008).

Os principais pólos de produção de tomate industrial em Pernambuco se concentram no Vale Submédio do São Francisco, destacando-se os municípios de Petrolina, Moxotó e Pesqueira (CAMARGO et al., 2006a). Enquanto que, a produção de tomate de mesa no estado concentra-se na região agreste. Em 2006 a área plantada no agreste pernambucano foi de 1.065 ha, alcançando uma produção de 65.676 toneladas (IBGE, 2008).

A cultura do tomateiro está sujeita a várias doenças que podem limitar sua produção. Muitas destas só podem ser controladas eficientemente quando é adotado um adequado programa de manejo integrado, envolvendo o uso de variedades resistentes e a adoção de medidas de exclusão, erradicação e proteção (KUROZAWA; PAVAN, 2005). Cerca de 200 doenças de causas bióticas e abióticas são conhecidas afetando a tomaticultura em todo mundo. Várias destas doenças podem ocorrer ao mesmo tempo, resultando em grandes danos e prejuízos ao agricultor, podendo assim limitar a

Os fungos são microorganismos causadores do maior número de doenças na tomaticultura. Cerca de 15% dos custos de produção de tomate são atribuídos ao uso de fungicidas no combate de doenças causadas por este grupo de patógenos. Os fungos de solo, particularmente, são mais difíceis de serem controlados, requerendo medidas integradas de manejo de doenças (LOPES; REIS; BOITEUX, 2005).

Em hortaliças, fungos habitantes do solo, tais como *Fusarium oxysporum* Schlecht. emend. Snyder & Hans, em suas diversas formas especializadas, causam problemas em todo o mundo (REIS; LOPES, 2007). Esta espécie pertence atualmente ao filo Ascomycota, classe Ascomycetes e ordem Hypocreales. Espécies fitopatogênicas distribuídas dentro do gênero *Fusarium*, dentre as quais *F. oxysporum*, tem sua fase teleomórfica desconhecida, sendo uma espécie grupo composta de dezenas de espécies que necessitam ser claramente definidas e separadas de maneira adequada (LESLIE; SUMMERELL, 2006). Das formas especializadas de *F. oxysporum*, uma das mais importantes em hortaliças no Brasil tem sido a espécie *Fusarium oxysporum* Schlechtend.:Fr. f. sp. *lycopersici* (Sacc.) W.C Snyder & H.N. Hansen, causadora da murcha-de-fusário em tomateiro (REIS; LOPES, 2007). O agente causal da murcha-de-fusário do tomateiro recebeu inicialmente a denominação *Fusarium oxysporum* Achal. subsp. *lycopersici* Sacc., 1886. Depois o denominaram *Fusarium lycopersici* Sacc. em 1935 e foi novamente classificado recebendo a denominação de *Fusarium bulbigenum* (Cke. e Mass.) Wr. e Reinking, em 1935. Finalmente, o nome do patógeno foi reclassificado e fixado como *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Sacc.) W.C Snyder & H.N. Hansen, em 1940 (VALE et al., 2000). A espécie *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* é agrupada em três raças fisiológicas (1, 2 e 3) conforme as suas habilidades de infectar e causar doença em uma série de cultivares diferenciadoras possuidoras de genes em diferentes *loci* de resistência (BOHN; TUCKER, 1940). A murcha-de-fusário em espécies do gênero *Solanum* está restrita às espécies *Solanum lycopersicon* L. e *Solanum pimpinellifolium* L., muito embora possa afetar outras solanáceas ornamentais, malváceas e gramíneas (VALE et al., 2000).

O fungo *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* apresenta micélio septado, colônias pouco coloridas inicialmente, mas com a idade tornam-se amarelas com um tom de aspecto pálido e sob determinadas condições, adquire cor rosa pálida ou coloração

purpúrea (VALE et al., 2000). Nesta espécie são produzidos três tipos de esporos assexuais: microconídios, macroconídios e clamidósporos (AGRIOS, 2005). Os microconídios são produzidos abundantemente em fiálides simples, apresentando formato oval a elipsóide, ligeiramente curvados e sem septos, medindo 5,5-14,5 μm x 2-3,5 μm (média 5,7 x 2,6 μm). Os macroconídios são esparsos a abundantes, produzidos em conidióforos ou na superfície de esporodóquios, apresentando formato fusóide e pontiagudos nas extremidades, com as paredes finas e três a cinco septos, medindo 23,5-36 μm x 3,5-5,5 μm (média 31,2 x 39 μm). Os clamidósporos apresentam paredes espessas, duplas e rugosas, formato globoso e podem ser formados isolados ou nas extremidades de conidióforos ou intercalados nas hifas ou nos macroconídios, constituindo as estruturas de resistência (NELSON; TOUSSOUN; MARASAS, 1983; LESLIE; SUMMERELL, 2006). É comum aparecer macroconídios na superfície das plantas mortas pelo patógeno, formando agrupamentos semelhantes aos esporodóquios (AGRIOS, 2005).

Os clamidósporos de *F. oxysporum* podem ter uma ou duas células (KUROZAWA; PAVAN, 2005). Estes esporos são resultantes da transformação das hifas, medindo de 7-11 μm (VALE et al., 2000). Clamidósporos são considerados esporos de resistência do patógeno e podem permanecer viáveis no solo na ausência do hospedeiro por anos. Por isso é importante ressaltar a adoção de medidas que impeçam a entrada do fungo, em áreas onde ainda não foi constatada a murcha-de-fusário (COSTA; ZAMBOLIM; VENTURA, 2007).

Quando plantas sadias crescem em solos infestados por *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*, os tubos germinativos dos esporos do patógeno penetram diretamente nas extremidades das raízes laterais através de feridas. Os micélios formados do fungo se propagam intercelularmente através do córtex da raiz, chegando aos vasos do xilema (AGRIOS, 2005). As hifas que crescem nos vasos do xilema passam a se desenvolver no seu interior, colonizando as células, produzindo esporos e promovendo assim a distribuição sistêmica do fungo pela planta através da corrente ascendente da seiva, obstruindo parcialmente ou totalmente a passagem da água e nutrientes para a parte aérea da planta (BECKMAN, 1987).

A murcha-de-fusário pode se manifestar em qualquer estágio de desenvolvimento do tomateiro, mas, é mais comum em plantas no início de florescimento e frutificação (KUROZAWA; PAVAN, 2005). Os sintomas produzidos em mudas em viveiros são o clareamento das nervuras das folhas e curvamento dos

pecíolos. No campo, o sintoma mais típico é o amarelecimento das folhas, geralmente a partir das mais velhas, em plantas em início de frutificação (VALE et al., 2004). Como consequência do avanço sistêmico do fungo através do xilema, o amarelecimento progride para as folhas mais novas, sendo seguido de murcha da planta nas horas mais quentes do dia, até que a murcha se torna irreversível (VALE et al., 2000). Quando se corta transversalmente o caule e raízes da planta doente, nota-se uma descoloração vascular que evidencia a presença do patógeno (NELSON, 1981).

A descoloração vascular é resultante da oxidação e polimerização de hidroxifenóis e ação da oxidase, no entanto, as toxinas produzidas pelo fungo podem ser envolvidas indiretamente na produção da murcha. E podem servir como incitadores de mecanismos de resistência do hospedeiro, tais como a deposição de géis e tiloses, que possam obstruir os vasos do xilema e contribuir para a síndrome da doença (BECKMAN, 1987). O escurecimento dos tecidos vasculares infectados é mais intenso na base do caule sendo uma característica marcante, embora não exclusiva da doença. A planta quando infectada também pode apresentar crescimento retardado (LOPES; REIS; BOITEUX, 2005). Dentre as toxinas envolvidas mais estudadas na patogenicidade de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* destaca-se o ácido fusárico, trabalhos antigos já investigavam o papel da produção desta toxina em relação a patogenicidade em tomateiro (GAUMANN, 1957). Foi evidenciado que esta toxina causa aumento na permeabilidade das membranas do hospedeiro, o que resulta em alterações no equilíbrio iônico e a perda de eletrólitos pelas células (TAMARI; KAJI, 1954).

O desenvolvimento da doença é favorecido por temperaturas entre 21°C e 33°C, sendo o ótimo a 28°C. Plantas cultivadas em solos ácidos, pobres, com pouca água e deficientes em cálcio, tendem a serem mais afetadas (KUROZAWA; PAVAN, 2005). Solos com alta infestação de nematóides também podem contribuir para o aumento da severidade da doença em alguns casos, em função dos ferimentos causados nas raízes, que servem de porta de entrada para o patógeno (LOPES; REIS; ÁVILA, 2003).

A espécie *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* pode sobreviver em restos culturais ou através das suas estruturas de resistência (clamidósporos), que podem ser disseminados pela água da chuva, mudas e implementos agrícolas em pequenas e longas distâncias, o fungo também pode disseminar-se através de sementes infectadas (VALE et al., 2000). Entretanto, mais estudos são necessários para que haja comprovação científica do papel das sementes na transmissão e dispersão da murcha-de-fusário em tomateiro (COSTA; ZAMBOLIM; VENTURA, 2007).

A murcha-de-fusário do tomateiro é uma doença cosmopolita. No Brasil, pode ser encontrada em quase todas as regiões produtoras, sendo constatada inclusive em cultivos protegidos em estufas plásticas. Em áreas já cultivadas há muito tempo (monocultivos) é comum a destruição total das plantas ou a redução drástica da colheita devido à morte prematura das plantas (VALE et al., 2004). A primeira constatação da murcha-de-fusário do tomateiro no Brasil ocorreu em 1938, no município de Pesqueira, Sertão de Pernambuco (DESLANDES, 1940). Em Pernambuco, em levantamentos realizados em 50 áreas de plantio de tomateiro da região Agreste, foi constatada a prevalência da murcha-de-fusário em 72% das áreas avaliadas, com incidência média de 17,15%, em muitos casos causando destruição quase total das plantas ou reduzindo drasticamente o período de colheita (ANDRADE; MICHEREFF, 2000).

Nenhuma medida de controle químico é efetiva e economicamente viável no controle da murcha-de-fusário em tomateiro (BLANCARD, 1996). Medidas de erradicação, como a queima dos restos culturais para diminuir a quantidade de inóculo, seriam relevantes se todos os produtores a adotassem concomitantemente, o que na maioria das vezes não ocorre nas regiões produtoras de tomate (VALE et al., 2004). Nas áreas onde a murcha-de-fusário ainda não ocorre, o manejo pelo princípio da exclusão, visando o impedimento da entrada do patógeno na área de cultivo, é o mais importante (COSTA; ZAMBOLIM; VENTURA; 2007). Em áreas onde o patógeno já se encontra estabelecido, um dos métodos mais eficazes de controle de perdas causadas pelo fungo é o controle genético, através do plantio de cultivares resistentes (REIS et al., 2005). Apesar de ser considerada destrutiva e de ocorrência generalizada, a murcha-de-fusário vem-se tornando secundária para a tomaticultura graças ao desenvolvimento de cultivares com altos níveis de resistência (LOPES; REIS; ÁVILA, 2003). No entanto, o surgimento de novas raças fisiológicas de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* tem sido um fator preocupante em áreas onde se cultiva o tomateiro (LOPES; REIS; BOITEUX, 2005).

Sobre a herança da resistência, sabe-se que os genes que governam a mesma são dominantes, independentes para cada raça fisiológica (CIRULLI; ALEXANDER, 1966). No entanto, não se tem identificado elementos comuns nos genes de virulência presentes no patógeno, o que tem dificultado sua caracterização da resistência. Até agora só existe uma evidência indireta da presença destes genes em *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* e de que exista uma interação gene-a-gene entre este patógeno e a planta de tomate (GUTIÉRREZ, 2004).

Na década de 1990, estudos propuseram um conjunto de cultivares de tomateiro diferenciadoras de raças de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*. As cultivares Ponderosa e Bonny Best (susceptíveis as raças 1 e 2), IPA-5 e Ângela Hiper (resistentes à raça 1 e susceptíveis à raças 2) e Floredade, Santa Adélia e Rio Grande (resistentes às raças 1 e 2) demonstraram ser boas variedades diferenciadoras de raças fisiológicas do patógeno, o que facilitou os trabalhos no campo científico em relação a busca de resistência à murcha-de-fusário (JULIATTI et al., 1994).

As raças fisiológicas 1 e 2 encontram-se distribuídas em todo mundo, enquanto a raça fisiológica 3 está limitada a algumas regiões geográficas (REIS et al., 2005). Apesar de limitada a poucas regiões do mundo, a raça fisiológica 3 já foi relatada anteriormente em diferentes países: na Austrália por Grattidge e O' Brien (1982), nos Estados Unidos por Volin e Jones (1982) e por Urben (1994) na Inglaterra.

No Brasil, todas as raças fisiológicas do patógeno já se encontram estabelecidas (VALE et al., 2004). A raça 1 é a mais prevalente e ocorre em vários estados produtores de tomate (JULIATTI et al., 1994). A raça 2 vem aumentando de importância e já foi relatada em várias áreas produtoras do Brasil, inclusive nos Estados do Ceará (ALMEIDA; CHAVES, 1987), no Rio de Janeiro (RIBEIRO et al., 1999) e Pernambuco (PEREIRA; MARANHÃO; MENEZES, 1993). Na região Agreste de Pernambuco, estudos realizados demonstraram que o uso maciço da cultivar “Santa Clara”, considerada resistente somente à raça 1, pode ter induzido uma possível pressão de seleção, ocasionando um aumento significativo da população da raça 2, tornando esta a mais prevalente na região (ANDRADE; MICHEREFF; MENEZES, 2001).

A confirmação de uma terceira raça fisiológica no Brasil foi registrada por Reis et al. (2005) no município de Venda Nova do imigrante, Estado do Espírito Santo, onde isolados de plantas das cultivares “Carmem” e “Alambra” consideradas resistentes as raças 1 e 2 do patógeno apresentavam-se com sintomas típicos da murcha-de-fusário.

Até recentemente no Brasil, a raça fisiológica 3 de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* encontrava-se restrita somente ao estado do Espírito Santo. Entretanto, trabalhos realizados por Reis e Boiteux (2007), demonstraram que esta terceira raça foi encontrada afetando cultivos comerciais de tomate nos municípios de São José de Ubá e Itaocara, ambos no Estado do Rio de Janeiro, reforçando a hipótese da transmissão via semente deste patógeno.

Atualmente, existem diversas cultivares e híbridos de tomateiro resistentes à murcha-de-fusário que são comercializadas mundialmente. Estas cultivares e híbridos

apresentam geralmente resistência às raças fisiológicas 1 e 2 do patógeno. Contudo, cultivares comerciais que demonstram resistência a raça fisiológica 3 ainda não estão facilmente disponíveis no Brasil (REIS et al., 2005).

As plantas de tomateiro resistentes ao *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* raça 1, apresentam resistência a doença controlada por um gene e este gene é designado gene *I-1* (CARATELLI, 1978). Este gene já era trabalhado por melhoristas nos Estados Unidos, onde os mesmos começaram a desenvolver variedades de tomateiro resistentes à doença. Estudos verificaram que as plantas de tomateiro que apresentavam o gene de resistência *I-1* permitiram o cultivo destas variedades por aproximadamente 20 anos no estado da Flórida, até que a raça 2 tornou-se um sério problema. Com a identificação e a introdução do gene de resistência *I-2*, a doença causada pela raça fisiológica 2 do patógeno deixou de apresentar importância neste país (BECKMAN, 1987).

Recentemente, foi observada, mediante a utilização de um gene marcador, a expressão do gene de resistência *I-2* em tecidos vasculares dos frutos, folhas e raízes de plantas resistentes. Assim como nos tecidos que circundam os vasos do xilema, isto sugere uma correlação entre a atuação deste gene e o bloqueio do crescimento do patógeno no sistema vascular das plantas resistentes a raça 2 (GUTIÉRREZ, 2004). Estudos antigos já identificavam fontes de resistência à espécie *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* em plantas das espécies *S. peruvianum* L. e *S. glandulosum* L. como resistentes as raças 1 e 2 do patógeno, enquanto que algumas introduções de *S. pimpinellifolium* e os cruzamentos desta com a espécie *S. lycopersicon*, como resistentes à raça 1 do patógeno (ALEXANDER; HOOVER, 1953). Em relação à raça fisiológica 2, diversas fontes de resistência vem sendo identificadas, tanto em cultivares comerciais como em espécies selvagens de tomateiro, trabalhos realizados no México por Benítez et al. (2004) identificaram potenciais fontes de resistência à raça 2 nas cultivares comerciais “Prim LA.404”, “Prim LA.477”, “Edkawi LA.2711”, “Malintkalol LA.3120” e “Motelle LA.2823” e em espécies selvagens tais como *S. pimpinellifolium* e *S. chmielewskii*. Fontes de resistência a raça fisiológica 3 também vem sendo identificadas ao longo dos anos. Nos Estados Unidos, trabalhos realizados por Scott e Jones (1989), já identificavam potenciais fontes de resistência à raça fisiológica 3 de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*, encontradas em híbridos gerados através do cruzamento da espécie selvagem *Lycopersicon pennelli* Mill. com a cultivar comercial “Suncoast”.

Trabalhos demonstraram potenciais fontes de resistência nas cultivares “Híbrido Seculos”, “SM-16” e “Rio Grande” quando inoculadas com a raça 2 do patógeno

(ANDRADE; MARTINS; MICHEREFF, 2000). Outra fonte de resistência utilizada tem sido o acesso australiano “BHRS-2,3” que confere resistência às 3 raças fisiológicas de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* (JULIATTI et al., 1994; REIS et al., 2004). Recentemente no Brasil, trabalhos realizados por Reis et al. (2004), identificaram fontes de resistência múltipla às três raças fisiológicas de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* em acessos das espécies *S. habrochaites* L., *S. chilense* L., *S. pennellii* L. e *S. peruvianum* L.

Além da identificação de fontes de resistência à murcha-de-fusário, é de suma importância avaliar outras características agronômicas dos materiais obtidos por programas de melhoramento genético, procurando conservar desta forma, características que facilitem a aceitação e comercialização dos mesmos. Resultados obtidos em estudos indicaram um grande potencial de utilização das cultivares “Híbrido Seculus” e “Rio Grande” no controle genético da murcha-de-fusário do tomateiro no Agreste de Pernambuco, entretanto, a cultivar “Rio Grande”, que possui hábito de crescimento determinado e frutos com padrão industrial, pode ter sua introdução dificultada devido a características agronômicas indesejadas pelos produtores da região. As cultivares “SM-16” e “Híbrido Fundador (TSX 46157)” também evidenciaram um bom potencial, entretanto, a instabilidade da resistência verificada em relação a alguns isolados da raça 2 de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* pode limitar a utilização dessas cultivares (ANDRADE; MARTINS; MICHEREFF, 2000).

A estabilidade da resistência é um aspecto fundamental a ser considerado no controle genético de doenças de plantas, pois determinará a durabilidade de utilização de um cultivar. Variantes de um patógeno com alelos alternativos em locos de avirulência podem “quebrar” a resistência de plantas antes consideradas resistentes, por não haver o reconhecimento pelos genes de resistência da planta hospedeira. Esses variantes, gerados por mutação ou recombinação, podem existir na população do patógeno e serem selecionados pela forte pressão de seleção exercida pelo plantio contínuo e em larga escala de uma cultivar resistente (LIMA; ASSUNÇÃO; VALLE, 2005). Na Espanha, estudos demonstraram que o uso contínuo e sucessivo de cultivares resistentes a raça fisiológica 1 de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*, pode ter sido a causa da evolução e seleção de variantes do patógeno mais agressivas em áreas de cultivo do país (TELLO; LACASA, 1988). Na Venezuela, trabalhos realizados por Lugo e Sanabria (2001), mostraram que existe grande variabilidade em respostas de resistência do hospedeiro e também na agressividade de isolados dentro de uma mesma raça

fisiológica de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* quando inoculados em materiais considerados resistentes a murcha-de-fusário. Estes aspectos também foram evidenciados por Windels (1991), que relatou serem a estabilidade, durabilidade e expressão da resistência fortemente influenciada pelas condições do ambiente, seleção e número de cultivares, virulência e agressividade do isolado, tipo e densidade do inóculo e idade do hospedeiro.

A utilização do controle genético de doenças de plantas requer um programa contínuo de criação e introdução de novas cultivares, que depende da presença de fontes de resistência na população hospedeira (REIS et al., 2004). Genótipos promissores na resistência à murcha-de-fusário poderão ser utilizados extensivamente em programas de melhoramento do tomateiro e auxiliar também na produção de cultivares com resistência simples ou múltipla a doenças. Diante do exposto, a presente dissertação teve como objetivos: (a) selecionar genótipos de tomateiro promissores como possíveis fontes de resistência às raças fisiológicas 2 e 3 de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* e (b) verificar a estabilidade da resistência dos genótipos promissores em relação a diferentes isolados das raças 2 e 3 de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGRIANUAL. **Anuário da Agricultura Brasileira**. São Paulo: Instituto FNP. p. 478-484, 2008.

AGRIOS, G. N. **Plant pathology**. 5.ed. San Diego: Academic Press, 2005. 635.p.

ALMEIDA, R. T.; CHAVES, G. M. Determinação de raças fisiológicas de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder e Hansen, no Estado do Ceará, e resistência de cultivares de *Lycopersicon esculentum* Mill. à alguns isolados. **Ciência Agrônômica**, Fortaleza, v. 18, n. 1, p. 41-50, 1987.

ALEXANDER, I. J.; HOOVER, I. Progress report of material screening committee for disense resistance in tomato from 1952. **Plant Disease Reporter**, Beltsville, v. 37 p. 317-324, 1953.

ALVARENGA, M. A. R.; Origem, botânica e descrição da planta. In: ALVARENGA, M. A. R. et al. (Eds.) **Tomate: produção em campo, em casa-de-vegetação e em hidroponia**. Lavras: Editora UFLA, 2004. p. 15-18.

ANDRADE, D. E. G. T.; MARTINS, R. B.; MICHEREFF, S. J. Avaliação de cultivares de tomateiro para a resistência à raça 2 de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. **Summa Phytopatologica**, Jaboticabal, v. 26, n. 4, p. 416-421, 2000.

ANDRADE, D. E. G. T.; MICHEREFF, S. J. Incidência da murcha-de-fusário do tomateiro no Agreste de Pernambuco e determinação do tamanho da amostra para quantificação da doença. **Fitopatologia Brasileira**, Fortaleza, v. 25, n. 1, p. 31-46, 2000.

ANDRADE, D. E. G. T.; MICHEREFF, S. J.; MENEZES, M. Variabilidade de isolados de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* da Região Agreste de Pernambuco. **Summa Phytopatologica**, Jaboticabal, v. 27, n. 2, p. 203-207, 2001.

BOHN, G.W.; TUCKER, C. M. Studies on Fusarium wilt of the tomato: Immunity in *Lycopersicon pimpinellifolium* Mill. and its inheritance in hybrids. **Missouri Agricultural Experimental Station Research Bulletin**. n. 311, 1940. 82p.

BECKMAN, C. H. **The nature of wilts diseases of plants**. St. Paul: APS Press, 1987. 175p.

BENÍTEZ, A. L. et al. **Variabilidade genética para virulência em *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Fol), fontes de resistência y forma de herencia en especies de *Lycopersicon***. Coahuila: Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, 2004. Disponível em: <http://www.uaaan.mx/DirInv/Resul_PI-04/MEMORIA_2004/Biotecnologia/ALopezBenitez-2.doc>. Acesso em: 25 nov. 2008.

BLANCARD, D. **Enfermedades del tomate: observar, identificar, luchar**. Montfavet: INRA, 1996, 212.p.

CAMARGO, A. M. M. et al. Cadeia produtiva de tomate industrial no Brasil: resenha da década de 1990, produção regional e perspectivas. **Informações Econômicas**, São Paulo, v.36, n.11, p. 8-20, 2006a.

CAMARGO, A. M. M. et al. Desenvolvimento do sistema agroindustrial do tomate. **Informações Econômicas**, São Paulo, v. 36, n. 6, p. 53-57, 2006b.

CARATELLI, A. **Raças fisiológicas de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder e Hansen em tomateiro (*Lycopersicon esculentum* Mill.) no Estado do Maranhão e comportamento de cultivares em relação a alguns isolados**. 1978. 64 p. Dissertação (Mestrado em Fitotecnia) – Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, 1978.

CIRULLI, M.; ALEXANDER, L. J. A comparison of pathogenic isolates of *Fusarium* f. sp. *lycopersici* and different sources of resistance in tomato. **Phytopathology**, St. Paul, v. 56, n.11, p. 1301-1304, 1966.

CONDEPEFIDEM. Produção física das principais culturas agrícolas de Pernambuco. **LSPA: 2008** Recife: Governo do Estado de Pernambuco, 2008. Disponível em: <<http://condepefidem.pe.gov.br/upload/noticias>>. Acesso em 10 mai. 2008.

COSTA, H.; ZAMBOLIM, L.; VENTURA, J. A. Doenças de hortaliças que se constituem em desafio para o controle. In: ZAMBOLIM, L. et al. (Eds.). **Manejo integrado de doenças e pragas: hortaliças**. Viçosa: Editora UFV, 2007. p.319-336.

DESLANDES, J.A. Doenças do tomateiro no Nordeste. **Boletim da Sociedade Brasileira de Agronomia**, Rio de Janeiro, v.3, n.4, p.442-453, 1940.

FAO. **FAOSTAT** - agricultural statistics database. [online]. Rome: World Agricultural Information Centre, 2007. Disponível em: <<http://faostat.fao.org/>>. Acesso em: 01 set. 2008.

FILGUEIRA, F. A. R. **Novo manual de olericultura**: agrotecnologia moderna na produção e comercialização de hortaliças. 2. ed. Viçosa: UFV, 2003. p. 193-214.

GAUMANN, E. Fusaric acid as a wilt toxin. **Phytopathology**, St. Paul, v. 47, p.324-357, 1957.

GRATTIDGE, R.; O'BRIEN, R. G. Occurrence of a third race of *Fusarium* wilt of tomatoes in Queensland. **Plant Disease**, St. Paul, v. 66, n. 2, p. 165-166, 1982.

GUTIERREZ, A. H. **Caracterización de genes de poligalacturonasas de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* y su análisis in sistema heterólogos**. Madrid, 2004, 190 p. Tese (Doutorado em Biología). Universidad Complutense de Madrid.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **SIDRA 2008**: Sistema de recuperação automática. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2008. Disponível em: <<http://www.sidra.ibge.gov.br>>. Acesso em: 25 nov. 2008.

JULIATTI, F. C. et al. Avaliação e identificação de genótipos de tomateiro como diferenciadores para as raças de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 19, n. 4, p. 546-551, 1994.

KUROZAWA, C.; PAVAN, M. A. P. Doenças do tomateiro. In: KIMATI, H. et al. (Eds.). **Manual de fitopatologia: doenças de plantas cultivadas**. 4. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 2005. v. 2, p. 607- 626.

LESLIE, J. F.; SUMMERELL, B. A. **The *Fusarium* laboratory manual**. Ames: Blackwell, 2006. 388 p.

LIMA, G. S. A.; ASSUNÇÃO, I. P.; VALLE, L. A. C. Controle genético de doenças radiculares. In: MICHEREFF, S. J.; ANDRADE, D. E. G. T.; MENEZES, M. (Eds.). **Ecologia e manejo de patógenos radiculares em solos tropicais**. Recife: UFRPE Imprensa Universitária, 2005. p. 247-271.

LOPES, C. A. Introdução geral. In: LOPES, C. A.; ÁVILA, A. C. (Eds.). **Doenças do tomateiro**. Brasília: Embrapa Hortaliças, 2005. p. 11-15.

LOPES, C. A.; REIS, A.; BOITEUX, L. S. Doenças fúngicas. In: LOPES, C. A.; ÁVILA, A. C. (Eds.). **Doenças do tomateiro**. Brasília: Embrapa Hortaliças, 2005. p. 19-51.

LOPES, C. A.; REIS, A.; ÁVILA, C. Principais doenças do tomate para mesa causadas por fungos, bactérias e vírus. **Informe Agropecuário**, Belo Horizonte, v. 24, n. 219, p. 66-78, 2003.

LUGO, Z.C.; SANABRIA, N. H. Características culturales y patogénicas en aislamientos de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* procedentes de plantaciones comerciales de tomate. **Agronomia Tropical**, Maracay, v. 51, n. 4, p. 519-530, 2001.

NELSON, P. E. Life cycle and epidemiology of *Fusarium oxysporum*. In: MACE, M. E.; BELL, A. A.; BECKMAN, C.H. (Eds.). **Fungal wilt diseases of plants**. New York: Academic Press, 1981. p. 51-80.

NELSON, P. E.; TOUSSOUN, T. A.; MARASAS, W. F. O. *Fusarium species*: an illustrated manual for identification. University Park: The Pennsylvania State University Press, 1983. 193 p.

PERALTA, I. E.; SPOONER, D. M. Classification of wild tomatoes: a review. **Kurtziana**, Córdoba, v. 28, n.1, p. 45-54, 2000.

PEREIRA, G. F. A.; MARANHÃO, E. H. A.; MENEZES, M. Caracterização de raças de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*, no Estado de Pernambuco. **Summa Phytopathologica**, Jaguariúna, v. 19, n. 2, p. 43-44, 1993.

REIS, A. et al. Novel sources of multiple resistance to three races of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* in *Lycopersicon* germplasm. **Crop Breeding and Applied Biotechnology**. Viçosa, v.4, n. 3, p. 495-502, 2004.

REIS, A. et al. First report *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 3 on tomato in Brazil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.30, n. 4, p. 426-428, 2005.

REIS, A.; LOPES, C.A. Principais fungos de solo em hortaliças: epidemiologia e manejo. In: ZAMBOLIM, L. et al. (Eds.). **Manejo integrado de doenças e pragas: hortaliças**. Viçosa: Editora UFV, 2007. p.189-191.

REIS, A.; BOITEUX, L. S. Outbreak of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 3 in commercial fresh-market tomato fields in Rio de Janeiro State, Brazil. **Horticultura Brasileira**, Campinas, v. 25, n. 3, p. 451-454, 2007.

RIBEIRO, R. L. D. et al. Nova raça de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* em lavouras de tomateiro no Estado do Rio de Janeiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 24, p. 321, 1999.

SCOTT, J. W.; JONES, J. P. Monogenic resistance in tomato to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 3. **Euphytica**, Wageningen, v. 40, p. 49-53, 1989.

URBEN, A. F. **Molecular and genetic structure of populations of *Fusarium oxysporum* (Schlechtend Ex Fries) f. sp. lycopersici (Sacc) Snyder and Hansen and *Fusarium oxysporum* f. sp. radicis-lycopersici Jarvis and Shoemaker.** 1994, 97 f. Tese (PhD em Fitopatologia)- University of Birmingham.

TAMARI, K.; KAJI, J. Studies on the mechanism of the growth inhibitory action of fusaric acid on plants. **Journal of Bacteriology**, Washitgton, v. 41, p. 143-165, 1954.

TELLO, J. C.; LACASA, A. Evolución racial de poblaciones *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. **Boletín Sanidad Vegetal Plagas**, Madrid, v. 14, p. 335-341, 1988.

VALE, F. X. R. et al. Doenças causadas por fungos em tomate. In: ZAMBOLIM, L.; VALE, F.X.R.; COSTA, H. (Eds.). **Controle de doenças de plantas: hortaliças.** Viçosa:Editora UFV, 2000. p.699-756.

VALE, F. X. R. et al. Manejo integrado das doenças do tomateiro: epidemiologia e controle. In: ALVARENGA, M. A. R. (Ed.). **Tomate: produção em campo, em casa de vegetação e em hidroponia.** Lavras: Editora UFLA, 2004. p. 249-253.

VOLIN, R. B.; JONES, J. P. A new race of *Fusarium* wilt of tomato in Florida and sources of resistance. **Proceedings of Florida State Horticultural Society**, Florida, v. 95, n.1, p. 268-270, 1982.

WINDELS, C. E. Current status of *Fusarium* taxonomy. **Phytopathology**, St. Paul, v. 81, n.9, p.1048-1051, 1991.

Capítulo II

Reação de genótipos de tomateiro às raças 2 e 3 de

Fusarium oxysporum f. sp. *lycopersici*

27 3) do patógeno. A linhagem L-1 apresentou reação de alta resistência a todos os
28 isolados da raça 2, evidenciado estabilidade da resistência. No entanto, em relação aos
29 isolados da raça 3, essa linhagem apresentou três classes de reação distintas, variando de
30 altamente resistente a suscetível, indicando instabilidade da resistência à essa raça.

31 **Palavras-chave:** *Solanum lycopersicon*, murcha-de-fusário, resistência genética.

32

33 ABSTRACT

34 **Reaction of tomato genotypes to races 2 and 3 of *Fusarium oxysporum* f. sp.**
35 ***lycopersici***

36 The Fusarium wilt caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*, is an
37 important disease of tomato (*Solanum lycopersicon* L.) in Northeastern Brazil. Order to
38 select genotypes with potential for use in the disease management, 60 accession (lines)
39 were evaluated (F₇ generation) from the crossing of access BHRS-2, 3 and Viradoro
40 cultivar in relation to isolates from the physiologic races 2 and 3 of *F. oxysporum* f. sp.
41 *lycopersici*. Twenty one days old seedlings were inoculated using the method of cutting
42 the roots and soak in the suspension of conidia of the pathogen. The evaluation was
43 performed after 21 days, with the scale of grades ranging from 1 to 5. The genotypes
44 were grouped into five classes of reaction. Most genotypes (73.3%) behaved as highly
45 resistant to the race 2 isolate, while 45.0% were classified as susceptible and 28.3% as
46 highly susceptible to the race 3 isolate. Only the L-1 strain showed high resistance
47 reaction to both isolates. The stability of this line of resistance was evaluated on five
48 isolates of each race (2 and 3). The line L-1 showed high levels of resistance to all race
49 2 isolates, therefore indicating high stability of resistance. However, for race 3 isolates,
50 this strain showed three distinct classes of reaction, ranging from highly resistant to
51 susceptible, indicating instability of resistance to this race.

52 **Key-words:** *Solanum lycopersicon*, *Fusarium*-wilt, genetic resistance

53

54

(Recebido para publicação em; aceito em)

55

56

57

58

59

60

61

O Brasil é um dos 10 maiores produtores mundiais de tomate (*Solanum lycopersicon* L.) (Camargo *et al.*, 2006). Anualmente, a área cultivada com tomateiro no país supera os 50 mil hectares, com uma produção em torno de mais de 3 milhões de toneladas (FNP, 2008). No estado de Pernambuco, a tomaticultura é uma importante atividade agrícola, levando grande destaque pela geração de mão-de-obra e fixação do homem no campo (Andrade & Michereff, 2000).

62

63

64

65

66

67

68

A tomaticultura é bastante sensível a problemas fitossanitários, cerca de duzentas doenças de causas bióticas e abióticas já foram relatadas afetando a tomaticultura em todo o mundo (Lopes & Ávila, 2005). Dentre as doenças bióticas, destaca-se a murcha-de-fusário, causada pelo fungo habitante do solo *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder & Hansen. Uma vez introduzido em áreas de cultivo, este patógeno pode permanecer viável durante anos devido a sua capacidade de produzir estruturas de resistência (clamidósporos) (Reis & Lopes, 2007).

69

70

71

72

73

Em áreas infestadas por *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*, a doença pode se manifestar em qualquer estágio de desenvolvimento do tomateiro (Kurozawa & Pavan, 2005). Os sintomas mais típicos são: amarelecimento das folhas, geralmente a partir das mais velhas, queda prematura dos frutos e murcha nas horas mais quentes do dia até que a mesma se torne irreversível (Vale *et al.*, 2004).

74

75

76

77

A espécie *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* é agrupada em três raças fisiológicas, conforme sua habilidade de infectar e causar doença em uma série de cultivares diferenciadoras contendo diferentes *loci* de resistência. No Brasil, as raças 1 e 2 encontram-se amplamente distribuídas, enquanto a raça 3 foi recentemente relatada no

78 país em regiões mais restritas, afetando cultivos comerciais nos estados do Espírito
79 Santo (Reis *et al.*, 2005) e Rio de Janeiro (Reis & Boiteux, 2007).

80 Apesar do cultivo do tomate ser uma das mais importantes atividades agrícolas
81 no estado de Pernambuco, estudos realizados demonstraram o decréscimo da produção
82 em áreas produtoras devido à presença da murcha-de-fusário (Andrade & Michereff,
83 2000). A introdução de uma terceira raça fisiológica em áreas de cultivo no estado
84 agravaria a situação, ocasionando resultados catastróficos para a tomaticultura regional.

85 Nenhuma medida de controle químico é efetiva e economicamente viável no
86 controle da murcha-de-fusário em tomateiro (Blancard, 1996), sendo o uso de genótipos
87 resistentes a única medida segura e eficiente de controle da doença (Kurozawa & Pavan,
88 2005). Apesar de existir uma ampla diversidade de cultivares comerciais resistentes às
89 raças 1 e 2 de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* no Brasil, genótipos resistentes à raça 3
90 ainda não estão facilmente disponíveis. Recentemente, no Brasil foram identificadas
91 fontes de resistência múltipla às três raças de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* em acessos
92 das espécies *Solanum habrochaites* L., *S. chilense* L., *S. pennellii* L. e *S. peruvianum* L.
93 (Reis *et al.*, 2004).

94 Com o constante desenvolvimento de novos genótipos de tomateiro por diversos
95 programas de melhoramento, se faz necessária a avaliação destes visando a utilização
96 no controle genético da murcha-de-fusário. Genótipos promissores na resistência à
97 murcha-de-fusário poderão ser utilizados extensivamente em programas de
98 melhoramento do tomateiro, podendo auxiliar também na produção de cultivares com
99 resistência simples ou múltipla a doenças. Desta forma, visando selecionar genótipos
100 com potencial de utilização nos programas de melhoramento ou no manejo integrado da
101 murcha-de-fusário, este trabalho teve como objetivos avaliar as respostas de resistência
102 de 60 genótipos de tomateiro às raças 2 e 3 de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* e verificar

103 a estabilidade da resistência de genótipos promissores em relação a diferentes isolados
104 dessas raças.

105

106

MATERIAL E MÉTODOS

107 A avaliação da resistência foi realizada em dois ensaios, sendo inicialmente
108 efetuada a seleção de genótipos promissores e depois analisada a estabilidade da
109 resistência desses genótipos. As duas etapas foram realizadas em casa de vegetação na
110 Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), em Recife (PE).

111

Seleção de genótipos promissores

113 A seleção de genótipos promissores foi realizada em casa de vegetação com
114 temperatura ambiente variando de 22,1 a 34,4°C, umidade relativa do ar de 62,3 a
115 89,6% e temperatura do solo de 21,3 a 33,5°C. Uma coleção de 60 genótipos de
116 tomateiro foi avaliada em relação a dois isolados de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*,
117 pertencentes às raças fisiológicas 2 (CMM-1252) e 3 (FUS-89). A coleção de genótipos
118 foi formada por linhagens de tomateiro desenvolvidas pela Empresa Pernambucana de
119 Pesquisa Agropecuária (IPA), oriundas do cruzamento entre o acesso BHRS-2,3 e a
120 cultivar Viradoro, através do método de melhoramento *bulk* e seleção de plantas
121 individuais com o controle de *pedigree*. Todos os genótipos avaliados se encontravam
122 na geração F₇. Como controle, foram utilizados os genótipos diferenciadores das raças
123 fisiológicas de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*, incluindo Floradade (suscetível à raça 3
124 e resistente às raças 1 e 2), Viradoro (suscetível às raças 2 e 3) e BHRS-2,3 (resistente
125 às raças 1, 2 e 3), bem como a cultivar Santa Clara (suscetível às raças 2 e 3),
126 amplamente cultivada em Pernambuco até 1999, e o híbrido SM-16 (resistente às raças
127 1 e 2 e suscetível à raça 3), cultivado em larga escala neste estado a partir de 2000.

128 Os isolados de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* foram obtidos de plantas de
129 tomateiro das cultivares Santa Clara (CMM-1252) e Carmen (FUS-89) com sintomas de
130 murcha-de-fusário, coletadas em Camocim de São Félix (Pernambuco) (Andrade *et al.*,
131 2001) e Venda Nova do Imigrante (Espírito Santo) (Reis *et al.*, 2005), respectivamente.
132 O inóculo do patógeno foi preparado em frascos de Erlenmeyer contendo 250 ml de
133 meio de cultura batata-dextrose (BD) (Dhingra & Sinclair, 1995). Após autoclavagem
134 (120°C, 30 min., 1 atm) e resfriamento (25°C), em cada frasco foram colocados três
135 discos de 5 mm de diâmetro de cultura do fungo, previamente cultivado em meio batata-
136 dextrose-ágar (BDA) (Dhingra & Sinclair, 1995), com 10 dias de idade. Após 15 dias
137 em incubadora tipo BOD à temperatura de 25°C e luminosidade contínua, a suspensão
138 do inóculo foi homogeneizada em agitador mecânico e filtrada em duas camadas de
139 gaze esterilizada. Posteriormente, a contagem de microconídios nas suspensões foi
140 realizada com o auxílio de câmara de Neubauer e a concentração do inóculo ajustada
141 para 1×10^6 microconídios/ml.

142 A inoculação dos isolados de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* foi efetuada pelo
143 método do corte de raízes (Santos, 1997) adaptado. Plantas de tomateiro, aos 21 dias
144 após a semeadura, cultivadas sob condições de casa de vegetação em substrato
145 Plantmax[®] (Eucatex Mineral Ltda., Paulínia, SP), foram removidas de bandejas tipo
146 “plantágio”, submetidas à lavagem para remoção do substrato e ao corte das raízes
147 (cerca de 2 cm) com tesoura flambada. Em seguida, as plantas foram imersas por cinco
148 minutos na suspensão de conídios até a altura da região do colo e transplantadas para
149 vasos plásticos (18 x 15 cm) contendo solo areno-argiloso (pH = 6,3; matéria orgânica =
150 34,68 g/kg; N = 998 ppm; P = 6 mg/dm³; K = 0,18 cmol/dm³; Na = 0,43 cmol/dm³; Al
151 = 0,30 cmol/dm³; Ca+Mg = 0,70 cmol/dm³) esterilizado em autoclave (120°C, 1 atm,
152 60 min, 2 dias consecutivos). A testemunha consistiu de plantas com raízes cortadas e
153 imersas no referido meio de cultura, sem a presença de conídios do fungo. As plantas

154 foram adubadas semanalmente, a partir do dia do transplante, com 300 ml/vaso de
155 solução composta de: 0,02g/l de Quelatec[®] (Bo 0,65% p/p; Fe 7,5% p/p; S 7,5% p/p;
156 Mn 3,5% p/p; Zn 0,7% p/p; Cu 0,65% p/p; Mo 0,3% p/p), 0,613 g/l de Krista-K45[®]
157 (N₂O 12%; K₂O 45%; SO₄ 1,2%), 1 g/l de Calcint[®] (NO₃ 14,4%; NH₄ 1,1 %; cálcio
158 hidrossolúvel 19%), 0,2 g/l de fosfato-monopotássico (P₂O₅ 51%; K₂O 33%) e 0,52 g/l
159 de sulfato de magnésio (MgSO₄.7H₂O 99%).

160 Para cada raça do patógeno, o delineamento experimental foi inteiramente
161 casualizado, consistindo de 65 tratamentos com quatro repetições, sendo cada repetição
162 constituída por um vaso com quatro plantas.

163 A reação das plantas foi avaliada aos 21 dias após a inoculação, com escala de
164 notas de 1 a 5 (Santos, 1997), onde: 1 = planta sem sintomas; 2 = planta sem sintoma de
165 murcha e apresentando pequena descoloração vascular, 3 = planta com sintomas de
166 murcha e descoloração vascular; 4 = planta com severa murcha associada com a
167 presença de clorose e necrose foliar; 5 = planta morta. A reação média foi calculada
168 para cada genótipo e utilizada para agrupar os genótipos em cinco classes de reação: 1,0
169 = semelhante à imune (SI); 1,1-2,0 = altamente resistente (AR); 2,1-3,0 =
170 medianamente resistente (MR); 3,1-4,0 = suscetível (SU); 4,1-5,0 = altamente suscetível
171 (AS) (Reis *et al.*, 2004).

172

173 **Análise da estabilidade da resistência de um genótipo promissor**

174 A análise da estabilidade da resistência foi realizada em casa de vegetação com
175 temperatura ambiente variando de 23,6 a 35,1°C, a umidade relativa do ar de 61,7 a
176 86,5% e a temperatura do solo de 22,7 a 33,9°C. O genótipo L-1, que demonstrou
177 reação de alta resistência (AR) às raças 2 e 3 de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* na
178 seleção preliminar, juntamente com a cultivar Santa Clara e o acesso BHRS-2,3, foram
179 avaliados em relação a cinco isolados da raça 2 (CMM-1102, CMM-1103, CMM-1106,

180 CMM-1113 e CMM-1598) oriundos de diferentes áreas de cultivo de tomateiro em
181 Pernambuco (Andrade *et al.*, 2001) e cinco isolados da raça 3 (FUS-84, FUS-90, FUS-
182 94, FUS-116 e FUS-145), cedidos pela Embrapa Hortaliças (Reis *et al.*, 2005, 2007).

183 Os procedimentos de produção de mudas de tomateiro, produção do inóculo e
184 inoculação do patógeno, adubação das plantas e avaliação da doença foram os mesmos
185 adotados na seleção de genótipos promissores.

186 Para cada raça de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*, o delineamento experimental
187 foi inteiramente casualizado, em arranjo fatorial 5x3, representado por cinco isolados do
188 patógeno e três genótipos de tomateiro, com três repetições, sendo cada repetição
189 constituída por um vaso com quatro plantas.

190

191

RESULTADOS E DISCUSSÃO

192 Dentre os 60 genótipos de tomateiro na geração F₇ avaliados, oriundas do
193 cruzamento entre o acesso BHRS-2,3 e a cultivar Viradoro, somente a linhagem L-2
194 apresentou reação semelhante à imunidade ao isolado da raça 2 (CMM-1252) de *F.*
195 *oxysporum* f. sp. *lycopersici*, sem a constatação de sintomas da doença. A maioria dos
196 genótipos (73,3%) se comportou como altamente resistente a esse isolado, enquanto
197 16,7% como medianamente resistente e 8,3% como altamente suscetível (Figura 1). Por
198 outro lado, quando inoculados com o isolado da raça 3 (FUS-89) do patógeno, nenhum
199 genótipo apresentou reação semelhante à imunidade e somente a linhagem L-1 se
200 comportou como altamente resistente, enquanto 25,0% se comportou como
201 medianamente resistente, 45,0% como suscetível e 28,3% como altamente suscetível
202 (Figura 1). A linhagem L-2 que se destacou como excelente fonte de resistência à raça 2
203 de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*, se comportou como medianamente resistente à raça
204 3. No entanto, a linhagem L-1, que se destacou como altamente resistente em relação à
205 raça 2 do patógeno, apresentou a mesma reação quando inoculada com o isolado da raça

206 3 (Tabela 1). Estes resultados sugerem que a penetrância do gene de resistência *I-3*, na
207 maioria dos genótipos, pode ter sido afetada devido a alguns fatores, tais como a alta
208 concentração de inóculo utilizada (Alon *et al.*, 1974), a severa injúria das raízes
209 realizada na metodologia de inoculação (Juliatti *et al.*, 1994), bem como a variabilidade
210 genética gerada pela segregação dos materiais avaliados (Santos *et al.*, 1993).

211 Em relação aos cinco genótipos de referência incluídos na avaliação, BHRS-2,3,
212 Floradade e SM-16 comportaram-se como altamente resistentes ao isolado da raça 2
213 (CMM-1252), enquanto Santa Clara e Viradoro como suscetíveis. A reação de
214 resistência do acesso BHRS-2,3 e das cultivares SM-16 e Floradade, que possuem genes
215 de resistência à raça 2 do patógeno, assemelha-se ao constatado em outros estudos com
216 isolados dessa raça (Juliatti *et al.*, 1994; Andrade *et al.*, 2000).

217 Quando inoculado com o isolado da raça 3 (FUS-89), o acesso BHRS-2,3 se
218 comportou como medianamente resistente, enquanto as demais cultivares Floradade,
219 Viradoro, Santa Clara e SM-16 como altamente suscetíveis (Tabela 1). Não há relatos
220 da ocorrência da raça 3 em cultivos de tomate no estado de Pernambuco. Considerando-
221 se que a cultivar SM-16, avaliada neste presente trabalho, foi altamente suscetível a esta
222 raça e sendo esta vastamente cultivada por tomaticultores no estado, uma possível
223 introdução desta terceira raça fisiológica de áreas infestadas, via semente, poderia
224 ocasionar conseqüências catastróficas para a tomaticultura pernambucana. Resultados
225 obtidos por Reis & Boiteux (2007) reforçam a possibilidade da disseminação da raça 3
226 através de sementes. Estes autores relataram a ocorrência da raça 3 em municípios no
227 estado do Rio de Janeiro, geograficamente isolados de áreas infestadas do estado do
228 Espírito Santo, onde foi feita a primeira ocorrência da raça 3 no Brasil.

229 Na avaliação da estabilidade da resistência a isolados da raça 2 de *F. oxysporum*
230 f. sp. *lycopersici*, a linhagem L-1 e o acesso BHRS-2,3 apresentaram reações de alta
231 resistência a todos os isolados (Tabela 2). Estes resultados sugerem que a estabilidade

232 da resistência na linhagem L-1 em relação à raça 2 pode ter sido garantida pela
233 herdabilidade do gene *I-2*, já que este mesmo genótipo apresenta como um dos seus
234 genitores o acesso BHRS-2,3, possuidor dos genes *I-1*, *I-2* e *I-3*, responsáveis pela
235 resistência às três raças do patógeno (Mcgrath, 1988). Estudos realizados já
236 identificaram reações de alta resistência à raça 2 no acesso BHRS-2,3 (Juliatti *et al.*,
237 1994), bem como reações semelhantes à imunidade (Reis *et al.*, 2004; Reis *et al.*, 2005;
238 Reis & Boiteux, 2007).

239 A cultivar Santa Clara apresentou três classes de reações distintas em relação aos
240 isolados da raça 2, sendo medianamente resistente aos isolados da CMM-1103, CMM-
241 1106 e CMM-1113, suscetível ao isolado CMM-1102 e altamente suscetível ao isolado
242 CMM-1598 (Tabela 2). A reação de resistência mediana em Santa Clara para três dos
243 cinco isolados avaliados não era esperada, já que o mesmo é desprovido do gene *I-2*,
244 que confere a resistência à raça 2 do patógeno, como verificado por Juliatti *et al* (1994)
245 e Andrade *et al* (2000). Porém, ressalta-se que mesmo dentro de uma mesma raça
246 fisiológica pode ocorrer variabilidade quanto à agressividade entre diferentes isolados,
247 levando desta forma a diferentes níveis de severidade da doença (Lugo & Sanabria,
248 2001).

249 A linhagem L-1 e o acesso BHRS-2,3, apesar de apresentarem reações de alta
250 resistência a todos isolados da raça 2, comportaram-se de forma diferenciada quando
251 submetidos à inoculação com isolados da raça 3 (Tabela 2). A linhagem L-1 apresentou
252 três classes de reações distintas, sendo altamente resistente aos isolados FUS-116, FUS-
253 145 e FUS-84, medianamente resistente ao isolado FUS-94 e suscetível ao isolado FUS-
254 90. Apesar de apresentar algumas plantas sintomáticas, não foram constatadas reações
255 de alta suscetibilidade ou suscetibilidade no acesso BHRS-2,3 em relação aos isolados
256 da raça 3, assemelhando-se ao verificado em estudos previamente realizados no Brasil
257 (Reis *et al.*, 2004; Reis *et al.*, 2005). Este acesso apresentou reação de alta resistência

258 aos isolados FUS-84 e FUS-90, e resistência mediana aos isolados FUS-145, FUS-116 e
259 FUS-94. Reações de suscetibilidade a alta suscetibilidade foram constatadas na cultivar
260 Santa Clara, sendo suscetível aos isolados FUS-94, FUS-116, FUS-145 e FUS-84, e
261 altamente suscetível ao isolado FUS-90 (Tabela 2). A resposta de suscetibilidade deste
262 genótipo à raça 3 era esperada, já que o mesmo é considerado suscetível às raças 2 e 3
263 do patógeno (Santos *et al.*, 1993)

264 Uma das hipóteses mais prováveis para a instabilidade da resistência na
265 linhagem L-1 seria a penetrância incompleta e/ou segregação do gene *I-3* proveniente
266 do genitor BHRS-2,3 (Scott & Jones, 1989). Segundo Mcgrath (1988), a possibilidade
267 da perda de genes menores capazes de modular as respostas de resistência através de
268 retrocruzamentos realizados pode elucidar as diferentes respostas de resistência no
269 hospedeiro, o que poderia explicar as reações variadas de resistência e suscetibilidade
270 na linhagem L-1. Entretanto, mais estudos devem ser realizados para a confirmação
271 desta hipótese, como foi ressaltado por Reis *et al.* (2004).

272 Outra possível explicação para a reação de suscetibilidade na linhagem L-1 em
273 relação ao isolado FUS-90 e resistência mediana ao isolado FUS-94 é a existência de
274 diferença na agressividade entre os isolados. Conforme destacado por Schuman &
275 D'Arcy (2006), a classificação em raças se baseia em reação qualitativa, ou seja,
276 capacidade ou não de causar doença, mas isolados dentro de uma mesma raça do
277 patógeno podem variar nos níveis de agressividade, entendendo-se agressividade como
278 uma reação quantitativa, na qual os isolados podem induzir níveis de intensidade de
279 doença variando de baixo a elevado.

280 Os resultados obtidos neste trabalho evidenciam o potencial da linhagem L-1 de
281 tomateiro como material resistente às raças fisiológicas 2 e 3 de *F. oxysporum* f. sp.
282 *lycopersici*, mas se faz necessária a realização de estudo complementar em nível de

283 campo com plantas até o estágio de frutificação para melhor compreensão da resistência
284 genética à murcha-de-fusário.

285

286

AGRADECIMENTOS

287 Os autores expressam seus agradecimentos à Empresa Pernambucana de
288 Pesquisa Agropecuária (IPA, Belém de São Francisco, PE) pela doação das sementes
289 das linhagens utilizadas nos experimentos, à Embrapa Hortaliças (Brasília, DF) pelo
290 fornecimento dos isolados da raça 3 de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*, e ao CNPq
291 (Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico) pela concessão das
292 bolsas de Produtividade em Pesquisa de Sami J. Michereff, Gaus S.A. Lima e Ailton
293 Reis.

294

295

REFERÊNCIAS

296 ALON H; KATAN J; KEDAR N. 1974. Factors affecting penetrance of resistance to
297 *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* in tomatoes. *Phytopathology* 64: 455-461.

298 ANDRADE DEGT; MICHEREFF SJ. 2000. Incidência da murcha-de-fusário do
299 tomateiro no Agreste de Pernambuco e determinação do tamanho da amostra para
300 quantificação da doença. *Fitopatologia Brasileira*. 25: 36-41.

301 ANDRADE DEGT; MARTINS RB; MICHEREFF SJ. 2000. Avaliação de cultivares de
302 tomateiro para resistência à raça 2 de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. *Summa*
303 *Phytopatologica* 26: 161-167.

304 ANDRADE DEGT; MICHEREFF SJ; MENEZES M. 2001. Variabilidade de isolados
305 de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* da Região Agreste de Pernambuco.
306 *Summa Phytopatologica* 27: 203-207.

307 BLANCARD D. 1996. *Enfermedades del tomate: Observar, luchar, identificar*.
308 Montfavet: INRA. 212 p.

- 309 CAMARGO AMM; CAMARGO FP; ALVES HS; CAMARGO FILHO WP. 2006.
310 Desenvolvimento do sistema agroindustrial do tomate. *Informações Econômicas*.
311 36: 53-57.
- 312 DHINGRA OD; SINCLAIR JB. 1995. *Basic plant pathology methods*. Boca Raton:
313 Lewis. 434p.
- 314 FNP. 2008. *Agriannual 2008 - Anuário da agricultura brasileira*. São Paulo: Instituto
315 FNP. 532p.
- 316 KUROZAWA C; PAVAN MA. 2005. *Doenças do tomateiro*. In: KIMATI H;
317 AMORIM L; REZENDE JAM; FILHO AB; CAMARGO LEA (eds). *Manual de*
318 *Fitopatologia: Doenças de plantas cultivadas*. São Paulo: Agronômica Ceres. p.
319 607-626.
- 320 LOPES CA; ÁVILA AC. 2005. *Doenças do tomateiro*. Brasília: Embrapa
321 Hortaliças.151 p.
- 322 LUGO ZC; SANABRIA NH. 2001. Características culturales y patogénicas en
323 aislamientos de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* procedentes de plantaciones
324 comerciales de tomate. *Agronomia Tropical* 51: 519-530.
- 325 McGRATH DJ. 1988. BHRS-2,3 *Fusarium* wilt-resistant tomato. *Hort Science* 26:
326 1093-1094.
- 327 REIS A; GIORDANO LB; LOPES CA; BOITEUX LS. 2004. Novel sources of
328 multiple resistance to three races of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* in
329 *Lycopersicon* germplasm. *Crop Breeding and Applied Biotechnology* 4: 495-502.
- 330 REIS A; COSTA H; BOITEUX LS; LOPES CA. 2005. First report of *Fusarium*
331 *oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 3 on tomato in Brazil. *Fitopatologia Brasileira* 30:
332 426-428.
- 333 REIS A; LOPES CA. 2007. Principais fungos de solo em hortaliças: Epidemiologia e
334 manejo. In: ZAMBOLIM L; LOPES CA; PICANÇO MC; COSTA H (eds). *Manejo*

- 335 *integrado de doenças e pragas: Hortaliças*. Viçosa: Universidade Federal de
336 Viçosa. p. 189-224.
- 337 REIS A; BOITEUX LS. 2007. Outbreak of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race
338 3 in commercial fresh-market tomato fields in Rio de Janeiro State, Brazil.
339 *Horticultura Brasileira* 25: 451-454.
- 340 SANTOS JRM; LOPES CA; LIMA BJC. 1993. Cultivares de tomateiro diferenciadoras
341 de raças de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. *Horticultura Brasileira*. 11: 27-
342 29.
- 343 SANTOS JRM. Methodology for screening tomato for *Fusarium* wilt, *Verticilium* wilt,
344 Gray leaf spot, Early blight and *Septoria* leaf spot. 1997 In: INTERNATIONAL
345 SYMPOSIUM ON TROPICAL TOMATO DISEASES, 1. *Anais...* Recife: IPA. p.
346 164-166.
- 347 SCHUMAN GL; D'ARCY CJ. 2006. *Essential plant pathology*. St. Paul: APS Press.
348 338p.
- 349 SCOTT JW; JONES JP. 1989. Monogenic resistance in tomato to *Fusarium oxysporum*
350 f. sp. *lycopersici* race 3. *Euphytica* 40: 43-53.
- 351 VALE FXR; ZAMBOLIM L; ZAMBOLIM EM; ALVARENGA MAR. 2004. *Doenças*
352 *fungicas*. In: ALVARENGA (ed). *Tomate: Produção em campo, em casa-de-*
353 *vegetação e em hidroponia*. Lavras: Universidade Federal de Lavras. p. 218-258.

354 **Tabela 1.** Reação de genótipos de tomateiro a isolados das raças fisiológicas 2 e 3 de
 355 *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*, sob condições de casa de vegetação. Recife,
 356 UFRPE, 2008.
 357

Genótipo	Isolado CMM-1252 (raça 2)		Isolado FUS-89 (raça 3)	
	Média ¹	Reação ²	Média	Reação
L-1	1,10	AR	1,94	AR
L-2	1,00	SI	2,47	MR
L-3	1,60	AR	2,50	MR
L-4	1,80	AR	2,50	MR
L-5	1,40	AR	2,81	MR
L-6	1,40	AR	2,10	MR
L-7	1,30	AR	2,10	MR
L-8	2,40	MR	3,75	SU
L-9	2,40	MR	3,75	SU
L-10	2,30	MR	3,25	SU
L-11	1,70	AR	2,88	MR
L-12	1,40	AR	3,50	SU
L-13	1,40	AR	3,44	SU
L-14	2,60	MR	3,64	SU
L-15	2,20	MR	2,75	MR
L-16	2,40	MR	3,00	MR
L-17	2,10	MR	3,50	SU
L-18	2,40	MR	3,50	SU
L-19	2,30	MR	3,50	SU
L-20	2,40	MR	2,75	MR
L-21	1,90	AR	3,31	SU
L-22	1,50	AR	3,67	SU
L-23	1,60	AR	3,50	SU
L-24	1,80	AR	2,69	MR
L-25	1,60	AR	3,10	SU
L-26	1,40	AR	3,10	SU
L-27	1,60	AR	2,81	MR
L-28	1,50	AR	3,44	SU
L-29	1,30	AR	3,10	SU

L-30	1,40	AR	3,94	SU
L-31	1,30	AR	2,69	MR
L-32	1,50	AR	3,19	SU
L-33	1,30	AR	3,44	SU
L-34	1,30	AR	4,00	SU
L-35	1,20	AR	3,94	SU
L-36	1,60	AR	2,83	MR
L-37	1,10	AR	2,38	MR
L-38	1,70	AR	3,63	SU
L-39	1,30	AR	3,88	SU
L-40	1,40	AR	3,94	SU
L-41	1,20	AR	3,69	SU
L-42	1,30	AR	4,06	AS
L-43	1,50	AR	3,69	SU
L-44	1,60	AR	4,13	AS
L-45	1,70	AR	4,63	AS
L-46	1,60	AR	4,00	SU
L-47	1,70	AR	4,63	AS
L-48	1,40	AR	4,94	AS
L-49	1,60	AR	4,38	AS
L-50	1,80	AR	4,13	AS
L-51	2,00	AR	4,25	AS
L-52	1,10	AR	4,63	AS
L-53	1,70	AR	4,63	AS
L-54	1,90	AR	4,88	AS
L-55	1,90	AR	4,63	AS
L-56	4,80	AS	4,69	AS
L-57	4,90	AS	4,88	AS
L-58	4,50	AS	4,75	AS
L-59	4,40	AS	4,81	AS
L-60	4,70	AS	4,56	AS
BHRS-2,3	1,30	AR	2,45	MR
Floredade	1,60	AR	4,10	AS
Santa Clara	4,70	AS	4,19	AS
SM-16	1,70	AR	4,63	AS
Viradoro	4,80	AS	4,81	AS

359 ¹Média de reação da doença conforme escala de notas de 1 a 5 (Santos, 1997), onde: 1= planta sem
360 sintomas; 2 = planta sem sintoma de murcha e apresentando pequena descoloração vascular, 3 = planta
361 com sintomas de murcha e descoloração vascular; 4 = planta com severa murcha associada com a
362 presença de clorose e necrose foliar; 5 = planta morta. Média de quatro repetições; ²Classe de reação da
363 doença: 1,0 = semelhante à imune (SI); 1,1-2,0 = altamente resistente (AR); 2,1-3,0 = medianamente
364 resistente (MR); 3,1-4,0 = suscetível (SU); 4,1-5,0 = altamente suscetível (AS) (Reis *et al.*, 2004).
365
366

367 **Tabela 2.** Reação de genótipos de tomateiro a diferentes isolados das raças fisiológicas
 368 2 e 3 de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*, sob condições de casa de vegetação.
 369 Recife, UFRPE, 2008.
 370

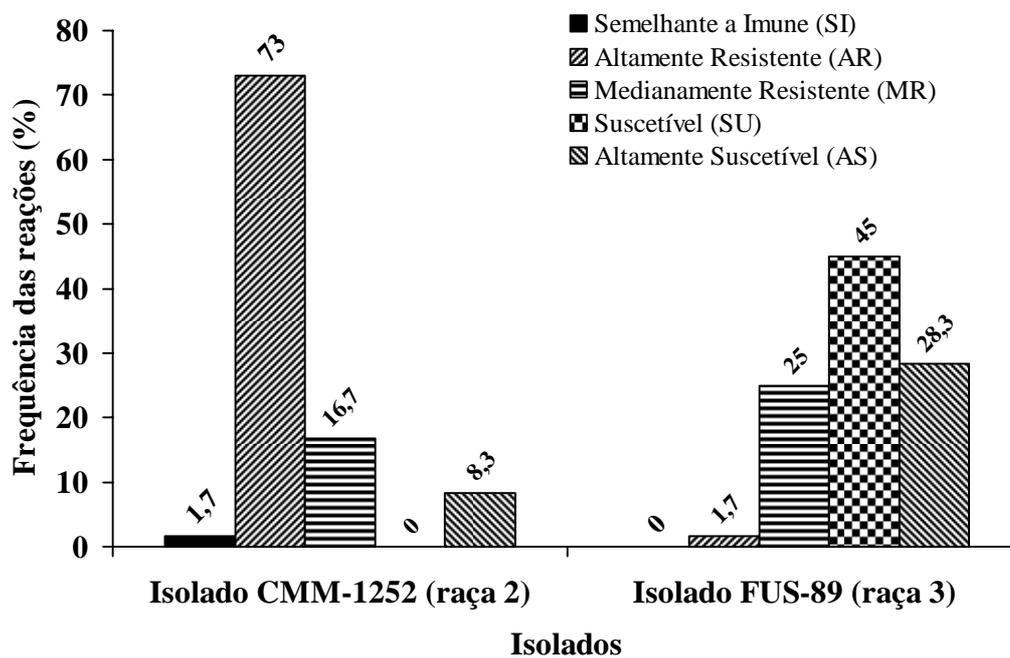
Raça	Isolado	Genótipo / Média ¹ (Reação) ²		
		L-1	BHRS-2,3	Santa Clara
Raça 2	CMM-1102	1,72 ¹ (AR) ²	1,75 (AR)	4,00 (SU)
	CMM-1103	1,58 (AR)	1,50 (AR)	2,83 (MR)
	CMM-1106	1,44 (AR)	1,67 (AR)	2,25 (MR)
	CMM-1113	1,33 (AR)	1,42 (AR)	2,75 (MR)
	CMM-1598	1,17 (AR)	1,33 (AR)	4,42 (AS)
Raça 3	FUS-84	1,33 (AR)	1,82 (AR)	3,42 (SU)
	FUS-90	3,19 (SU)	1,82 (AR)	4,10 (AS)
	FUS-94	2,28 (MR)	2,10 (MR)	3,74 (SU)
	FUS-116	1,75 (AR)	2,19 (MR)	4,00 (SU)
	FUS-145	1,92 (AR)	2,10 (MR)	3,67 (SU)

371

372 ¹Média de reação da doença conforme escala de notas de 1 a 5 (Santos, 1997), onde: 1= planta sem
 373 sintomas; 2 = planta sem sintoma de murcha e apresentando pequena descoloração vascular, 3 = planta
 374 com sintomas de murcha e descoloração vascular; 4 = planta com severa murcha associada com a
 375 presença de clorose e necrose foliar; 5 = planta morta. Média de três repetições; ²Classe de reação da
 376 doença: 1,0 = semelhante à imune (SI); 1,1-2,0 = altamente resistente (AR); 2,1-3,0 = medianamente
 377 resistente (MR); 3,1-4,0 = suscetível (SU); 4,1-5,0 = altamente suscetível (AS) (Reis *et al.*, 2004).

378

379



380

381 **Figura 1.** Frequência de classes de reação dos 60 genótipos de tomateiro a isolados das
382 raças fisiológicas 2 e 3 de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*, sob condições de casa
383 de vegetação. Recife, UFRPE, 2008.

384

385

386

387

Conclusões Gerais

CONCLUSÕES GERAIS

1. A linhagem L-1 pode ser indicada como material de grande potencialidade de utilização em programas de melhoramento e manejo integrado da murcha-de-fusário do tomateiro causada pela raça fisiológica 2 de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*;
2. A instabilidade da resistência da linhagem L-1 em relação à raça fisiológica 3 de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* impede a utilização massiva deste genótipo no controle genético da murcha-de-fusário do tomateiro.