

**DOMINGOS EDUARDO GUIMARÃES TAVARES DE ANDRADE**

**MURCHA-DE-FUSÁRIO DO TOMATEIRO: LEVANTAMENTO DA  
INTENSIDADE, AMOSTRAGEM, ARRANJO ESPACIAL,  
VARIABILIDADE DE ISOLADOS DE *Fusarium oxysporum* f.sp.  
*lycopersici* E SELEÇÃO DE CULTIVARES RESISTENTES**

**RECIFE - PE**

**1999**

## Catlogação na Fonte

### Setor de Processos Técnicos da BC-UFRPE

A553m	Andrade, Domingos Eduardo Guimarães Tavares de Murcha-de-fusário do tomateiro: levantamento da intensidade, amostragem, arranjo espacial, variabilidade de isolados de <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>lycopersici</i> e seleção de cultivares resistentes. / Domingos Eduardo Guimarães Tavares de Andrade; orientador Sami Jorge Michereff. — Recife : O Autor, 1999. xi, 99 p. : il. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal Rural de Pernambuco. Fitossanidade (Área de concentração: Fitopatologia), 1999. Bibliografia
-------	---

CDD 635.642  
632.4

CDU 635.64:632.4

- |                                      |   |
|--------------------------------------|---|
| 1. TOMATEIRO                         | 2. <i>Lycopersicon esculentum</i>                     |
| 3. MURCHA-DE-FUSÁRIO                 | 4. <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>lycopersici</i> |
| 5. FUNGO                             | 6. LEVANTAMENTO                                       |
| 7. TAMANHO DE AMOSTRA                | 8. ARRANJO ESPACIAL                                   |
| 9. VARIABILIDADE                     | 10. RAÇA  |
| 11. ANÁLISE ISOENZIMÁTICA            | 12. RESISTÊNCIA                                       |
| 13. PROGRESSO DA DOENÇA              |   |
| I. Michereff, Sami Jorge, orientador | II. Título  |

DOMINGOS EDUARDO GUIMARÃES TAVARES DE ANDRADE

**MURCHA-DE-FUSÁRIO DO TOMATEIRO: LEVANTAMENTO DA  
INTENSIDADE, AMOSTRAGEM, ARRANJO ESPACIAL,  
VARIABILIDADE DE ISOLADOS DE *Fusarium oxysporum* f.sp.  
*lycopersici* E SELEÇÃO DE CULTIVARES RESISTENTES**

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado em Agronomia - Fitossanidade da Universidade Federal Rural de Pernambuco, como parte dos requisitos para obtenção do Grau de Mestre em Fitossanidade.

COMITÊ DE ORIENTAÇÃO:

Professor Dr. Sami Jorge Michereff (Orientador)

Professora Dra. Maria Menezes

Professor Dr. Rildo Sartori Barbosa Coelho

RECIFE - PE

1999

**MURCHA-DE-FUSÁRIO DO TOMATEIRO: LEVANTAMENTO DA  
INTENSIDADE, AMOSTRAGEM, ARRANJO ESPACIAL,  
VARIABILIDADE DE ISOLADOS DE *Fusarium oxysporum* f.sp.  
*lycopersici* E SELEÇÃO DE CULTIVARES RESISTENTES**

DOMINGOS EDUARDO GUIMARÃES TAVARES DE ANDRADE

Dissertação defendida e aprovada pela Banca Examinadora.

Orientador: \_\_\_\_\_

Prof. Dr. Sami Jorge Michereff

Examinadores: \_\_\_\_\_

Prof. Dr. Egberto Araújo

\_\_\_\_\_  
Dr. Aristóteles Pires de Matos

\_\_\_\_\_  
Dra. Rosalee Albuquerque Coelho Netto

RECIFE - PE

1999

**À DEUS**

que me guia e me conforta em  
todos os momentos de minha vida

## **Agradeço**

**Aos meus pais, Sílvio e Enilda,**

pelo incentivo, carinho, confiança e apoio  
por toda a minha vida

## **Ofereço**

**À Cristina,**

pelo carinho, compreensão, incentivo e apoio  
nas horas mais difíceis

## **Dedico**

## **AGRADECIMENTOS**

Ao Dr. Sami Jorge Michereff, pela amizade, apoio, incentivo e orientação que tornou possível a realização desta pesquisa.

À Dra. Maria Menezes, pela valiosa contribuição para o meu enriquecimento intelectual e pessoal.

Ao Dr. Rildo Sartori Barbosa Coelho, pela orientação e valiosas sugestões.

À Dra. Rosa de Lima Ramos Mariano, pela orientação e apoio à minha iniciação na Fitopatologia.

Aos meus irmãos Kátia, Roberto e Sílvio Rogério, pelo apoio e incentivo nas horas necessárias, e aos meus sobrinhos Sabrina e Rodrigo, por existirem e proporcionarem muitas alegrias a nossa família.

Aos Amigos Raquel Pedrosa, Luciana Tavares, Marissônia Noronha, Ricardo Brainer e Elineide Barbosa, pela amizade, apoio e pelos bons momentos nesta jornada.

Aos agricultores do município de Camocim de São Félix, pela gentil acolhida e colaboração.

À Universidade Federal Rural de Pernambuco, ao Conselho Nacional de Pesquisa e Desenvolvimento (CNPq) e a Fundação de Amparo à Ciência e Tecnologia do Estado de Pernambuco (FACEPE) pelo apoio financeiro.

Aos professores do curso de Mestrado em Agronomia - Fitossanidade pelos conhecimentos transmitidos e amizade.

Aos Drs. Edinaldo Ferraz (Empresa Pernambucana de Pesquisa Agropecuária - IPA), Jorge Roland M. dos Santos (Centro Nacional de Pesquisa de Hortaliças – EMBRAPA), Iedo Valentin Carrijo (Sementes Agroceres), Fábio B. Victorino (Sementes Agroflora) e Raul da Silva Freitas (Topseed Sementes), pela cessão das sementes das cultivares utilizadas.

Aos amigos Regina, Luciana, Suzana, Marcelo, Tiago, Paulo, Ozimar, Sayonara, Andréa, Clautenes, Maria, Angélica, Darci, Evane, Viviane, Flávio, Ézio, Emanuel, Sebastião, Edmilson, Antomício, Simone, Alice, Enéas, Francisco, Luciana Sartori, Iraildes, Jane, Rômulo, Leonardo, Adelmo, Adriana, Genira, Roberto “Bob”, Darci e Beatriz “Bia”, pelos momentos de descontração e amizade.

À todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho.

## SUMÁRIO

	Página
<b>AGRADECIMENTOS.....</b>	iii
<b>RESUMO.....</b>	viii
<b>ABSTRACT.....</b>	x
<b>CAPÍTULO 1</b>	
<b>INTRODUÇÃO GERAL .....</b>	1
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	9
<b>CAPÍTULO 2</b>	
<b>LEVANTAMENTO DA INTENSIDADE DA MURCHA-DE-FUSÁRIO EM TOMATEIRO ESTAQUEADO NO AGRESTE DE PERNAMBUCO E DETERMINAÇÃO DO TAMANHO DA AMOSTRA PARA QUANTIFICAÇÃO DA DOENÇA.....</b>	14
<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	14
<b>2. MATERIAL E MÉTODOS.....</b>	16
<b>Levantamento da intensidade da murcha-de-fusário do tomateiro..</b>	16
<b>Determinação do tamanho da amostra para quantificação da murcha-de-fusário.....</b>	17
<b>Análises estatísticas.....</b>	17



	Página
<b>3. RESULTADOS.....</b>	18
Levantamento da intensidade da murcha-de-fusário do tomateiro..	18
Determinação do tamanho da amostra para quantificação da murcha-de-fusário.....	21
<b>4. DISCUSSÃO.....</b>	23
<b>5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	26

### CAPÍTULO 3

<b>ARRANJO ESPACIAL DA MURCHA-DE-FUSÁRIO DO TOMATEIRO ESTAQUEADO EM CAMOCIM DE SÃO FÉLIX, AGRESTE DE PERNAMBUCO.....</b>	29
<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	29
<b>2. MATERIAL E MÉTODOS.....</b>	32
<b>3. RESULTADOS.....</b>	35
<b>4. DISCUSSÃO.....</b>	39
<b>5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	43

### CAPÍTULO 4

<b>VARIABILIDADE DE ISOLADOS DE <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>lycopersici</i> ORIUNDOS DE CAMOCIM DE SÃO FÉLIX, AGRESTE DE PERNAMBUCO.....</b>	47
<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	47
<b>2. MATERIAL E MÉTODOS.....</b>	50
Obtenção, identificação e preservação dos isolados de <i>Fusarium oxysporum</i> .....	50
Preparo do inóculo e inoculação de <i>Fusarium oxysporum</i> .....	51
Componentes epidemiológicos associados à atividade dos isolados de <i>Fusarium oxysporum</i> .....	51
Caracterização de raças dos isolados de <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>lycopersici</i> .....	52
Atividade isoenzimática dos isolados de <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>lycopersici</i> .....	53

	Página
Agrupamento geral dos isolados de <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>lycopersici</i> .....	54
Análises estatísticas.....	54
<b>3. RESULTADOS</b> .....	<b>55</b>
Obtenção e identificação dos isolados de <i>Fusarium oxysporum</i> ....	55
Componentes epidemiológicos associados à atividade dos isolados de <i>Fusarium oxysporum</i> .....	55
Caracterização de raças dos isolados de <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>lycopersici</i> .....	58
Atividade isoenzimática dos isolados de <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>lycopersici</i> .....	59
Agrupamento geral dos isolados de <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>lycopersici</i> .....	62
<b>4. DISCUSSÃO</b> .....	<b>64</b>
<b>5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	<b>68</b>

## CAPÍTULO 5

<b>SELEÇÃO DE CULTIVARES DE TOMATEIRO (<i>Lycopersicon esculentum</i> MILL.) RESISTENTES ÀS RAÇAS 1 E 2 DE <i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>lycopersici</i> BASEADA EM COPONENTES EPIDEMIOLÓGICOS</b> .....	<b>74</b>
<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	<b>74</b>
<b>2. MATERIAL E MÉTODOS</b> .....	<b>76</b>
<b>3. RESULTADOS</b> .....	<b>80</b>
<b>4. DISCUSSÃO</b> .....	<b>88</b>
<b>5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	<b>93</b>
<b>CONCLUSÕES</b> .....	<b>98</b>

## RESUMO

A cultura do tomateiro estaqueado apresenta expressiva importância na região Agreste do Estado de Pernambuco tendo, contudo, sua produção é limitada devido à ocorrência de murcha-de-fusário, causada por *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*. Este estudo objetivou realizar o levantamento da intensidade da murcha-de-fusário em áreas de plantio no município de Camocim de São Félix, Agreste do Estado de Pernambuco, determinar o tamanho ideal da amostra para quantificação da doença, analisar o arranjo espacial da doença no campo, caracterizar a variabilidade de populações de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* e selecionar cultivares de tomateiro resistentes às raças 1 e 2 do patógeno. No levantamento da intensidade da murcha-de-fusário em 50 áreas de plantio, foi constatada uma alta prevalência da doença (72%), com incidência média de 17,15%. Utilizando os dados de incidência de 36 áreas como amostragens-piloto o tamanho de amostras para quantificação da doença foi determinado com base no coeficiente de variação da média. O número de linhas por área, a ser amostrado, reduziu com a elevação da incidência da doença e do erro aceitável. Considerando o nível de erro de 10%, a amostragem em cada área de 130 linhas com 12 plantas/linha é apropriada para quantificar a incidência da doença em levantamentos futuros. O arranjo espacial da doença foi investigado em 11 áreas de plantio, numa parcela de 480 plantas/área, utilizando-se as análises de mapeamento, “ordinary runs”,

ajuste à distribuição beta-binomial e autocorrelação espacial. Em sete áreas ficou evidenciada a agregação de plantas doentes, enquanto que em quatro, ficou evidente o arranjo aleatório, indicando não haver um padrão único de arranjo espacial da doença no campo. Na caracterização da variabilidade de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici*, 36 isolados foram avaliados em relação a componentes epidemiológicos, a raças e a padrões isoenzimáticos. Com base na incidência da doença foi possível a separação dos isolados em dois grupos de similaridade, elevando-se para três quando consideradas a área abaixo da curva de progresso da doença e a taxa de progresso. Apenas um isolado foi caracterizado como pertencente à raça 1, enquanto os demais foram pertencentes à raça 2, indicando uma pequena variabilidade na população quanto à raça. O padrão isoenzimático possibilitou a separação dos isolados em seis grupos de similaridade para esterase e oito grupos para fosfatase. Não foram constatadas correlações significativas entre os valores da mobilidade relativa para as isoenzimas e os obtidos nos componentes epidemiológicos. Na avaliação da resistência ao patógeno, foi analisado o progresso temporal da murcha-de-fusário em 25 cultivares de tomateiro inoculadas com isolados das raças 1 e 2. Todas as cultivares apresentaram plantas com sintomas da doença, quando inoculadas com os isolados da raça 2, enquanto apenas as cultivares Santa Clara I-5300, Jumbo AG-592, Barão Vermelho AG-591, Híbrido Débora Plus AF-799, H. Débora e Viradoro evidenciaram suscetibilidade ao isolado da raça 1. As cultivares H. Seculus e Rio Grande destacaram-se das demais ao propiciarem os maiores períodos de incubação e os menores valores de incidência, de taxa de progresso e de área abaixo da curva de progresso da doença, indicando o potencial para utilização em programas de manejo integrado da murcha-de-fusário no Agreste de Pernambuco.

## ABSTRACT

Fresh tomato is very important in the Agreste Region of Pernambuco State, Brazil. However its production is impaired by the occurrence of Fusarium wilt caused by *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersyci*. This study aimed to survey the disease intensity in planting areas of Camocim de São Félix county, Agreste of Pernambuco and to determine the ideal sample size for disease assessment, to analyze the disease spatial pattern in field, to characterize the variability of *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersyci* populations and to select the resistance of tomato cultivars to races 1 and 2 of the pathogen. The disease survey in 50 planting areas showed high disease prevalence (72%) and average incidence of 17,15%. Using the incidence data from 36 areas as pilot-samples, the sample size for disease assessment was determined according to the mean variability coefficient. The number of rows to be sampled was inversely related to disease incidence and acceptable error. To quantify the disease in future surveys, considering 10% error, each area should have 130 rows and 12 plants/row sampled. The disease spatial pattern was studied in 11 planting areas in plots with 480 plants, using mapping, ordinary runs, fitting of  $\beta$ -binomial distribution and spatial autocorrelation analyses. Seven areas showed aggregation of diseased plants and four areas presented the randomized pattern suggesting that there is not a single spatial pattern of the disease in field.

Thirty-six pathogen isolates were characterized in relation to epidemiological components, races and isoenzymatic patterns. The disease incidence separated isolates into two similarity groups but based upon the area under the disease progress curve (AUPDC) and progress rate there was three groups. Only one isolate belonged to race 1 while all the others were race 2 suggesting a small population variability regarding to races. The relative mobility of bands indicated six similarity groups for esterases and eight groups for fosfatase. There were no significant correlations among the relative mobility values for isozymes and the values for epidemiological components. In the resistance assay the disease temporal progress was analysed in 25 tomato cultivars inoculated with isolates of races 1 and 2. Race 2 isolates induced disease symptoms in all cultivars but race 1 isolates only induced symptoms in cultivars Santa clara I-5300, Jumbo AG-592, Barão Vermelho AG-591, Débora Plus AF-799, Débora and Viradouro. The cultivars Seculus and Rio Grande showed longer incubation periods and smaller incidence values, progress rate and AUPDC, suggesting their use in programs of Fusarium wilt integrated management in Agreste of Pernambuco.

## CAPÍTULO 1

### INTRODUÇÃO GERAL

O tomateiro (*Lycopersicon esculentum* Mill.) situa-se entre as hortaliças mais cultivadas com a produção mundial no ano de 1997, em torno de 88 milhões de toneladas, destacando-se a China como o maior produtor (16,3 milhões de toneladas), seguida pelos Estados Unidos da América (10,7 milhões de toneladas), Turquia (6,6 milhões de toneladas) e Egito (5,9 milhões de toneladas) (FAO, 1998). O Brasil é o nono maior produtor mundial dessa hortaliça e o primeiro da América Latina, com produção de 2,6 milhões de toneladas e produtividade média de 43 t/ha (FAO, 1998). No Brasil, a região Sudeste é responsável pela maior produção de tomate, com 1,27 milhões de toneladas, seguida pela região Nordeste, com 631 mil toneladas, onde o Estado de Pernambuco é responsável pela quinta maior produção do país, com 219 mil toneladas (IBGE, 1998). Em Pernambuco, as cultivares de tomateiro estaqueado ou de mesa, destinadas ao consumo *in natura*, são plantadas principalmente na mesorregião do Agreste, destacando-se os municípios de Camocim de São Félix, São Joaquim do Monte, Bonito e Bezerros (IBGE, 1998).

A cultura do tomateiro estaqueado apresenta expressiva importância na região Agreste do Estado de Pernambuco, no entanto, pode ter sua produção limitada devido à ocorrência de problemas fitossanitários, dentre os quais destaca-se a murcha-de-fusário, causada pelo fungo *Fusarium*

*oxysporum* Schlecht f.sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder & Hansen (Lopes & Santos, 1994). A primeira constatação dessa doença no Brasil ocorreu em 1938, no município de Pesqueira, Sertão de Pernambuco (Deslandes, 1940). Atualmente, encontra-se amplamente distribuída nas áreas de plantio do Estado, causando destruição quase total das plantas ou reduzindo drasticamente o período de colheita, pela queda prematura dos frutos.

O fungo *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* é um habitante do solo e pertence à classe Deuteromycetes, ordem Moniliales, família Tuberculariaceae (Alexopoulos & Mims, 1979). Este fungo é morfológicamente similar a outros membros da espécie *F. oxysporum*, mas separado por sua especialização fisiológica e patológica ao tomateiro (Correll, 1991; Katan *et al.*, 1994). Como características básicas, apresenta micélio delicado, de coloração branca a rosada, esparso a abundante. Os microconídios são produzidos abundantemente em fiálides simples, apresentando formato oval a elipsóide, ligeiramente curvados e sem septos. Os macroconídios são esparsos a abundantes, produzidos em conidióforos ou na superfície de esporodóquios, apresentando formato fusóide a subulado e pontiagudos nas extremidades, com as paredes finas e três a cinco septos. Os clamidosporos apresentam paredes espessas, duplas e rugosas, são abundantes e formados terminal ou intercaladamente no micélio (Nelson *et al.*, 1983; Alexopoulos *et al.*, 1996).

*Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* sobrevive entre as estações de cultivo do tomateiro, permanecendo dormente na forma de clamidosporos em tecidos deteriorados do hospedeiro e no solo (Nelson, 1981). Os clamidosporos germinam sobre as raízes da planta e o tubo germinativo resultante deste processo penetra diretamente a superfície vegetal ou ganha o interior da planta através de ferimentos. Após ocorrer a adesão de hifas nas células epidermais e corticais do hospedeiro, estas são penetradas por hifas constrictas que causam degradação local da parede celular (Beckman, 1987). A penetração ocorre mais freqüentemente através das extremidades de raízes, onde aberturas naturais na parede celular ou ferimentos provocados pelo atrito das raízes com o solo provêm uma entrada para o tecido vascular em desenvolvimento (Nelson, 1981). No entanto, o que determina o sucesso ou não da penetração do hospedeiro e o desenvolvimento da murcha vascular é o balanço entre os



mecanismos de resistência do hospedeiro e os mecanismos de ataque do fungo (Toyoda *et al.*, 1988). Após a penetração, as hifas crescem em direção aos vasos do xilema e passam a se desenvolver no seu interior, colonizando as células, produzindo esporos e promovendo a distribuição sistêmica do fungo pela planta, através da corrente ascendente de seiva. Com a evolução da colonização, ocorre o bloqueio dos vasos infectados, limitando parcial ou totalmente a passagem da água e elementos minerais para a parte aérea da planta (Beckman, 1987). A extensão da colonização do hospedeiro por *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* determina o grau de expressão dos sintomas (Gao *et al.*, 1995).

Os sintomas mais evidentes da doença são o amarelecimento das folhas, a partir das mais velhas, seguido de murcha da planta (Lopes & Santos, 1994). Externamente, os sintomas da murcha-de-fusário do tomateiro iniciam-se pelas folhas basais que perdem a turgidez, tornam-se amareladas, apresentam crestamento do limbo e, finalmente, caem. Quando se corta transversalmente a raiz ou o caule de uma planta doente, pode-se observar o típico escurecimento de vasos, que evidencia a presença do patógeno (Nelson, 1981). O escurecimento pode resultar da oxidação e polimerização de hidroxifenóis e ação da oxidase, embora as toxinas produzidas pelo fungo possam estar envolvidas indiretamente na produção da murcha, tendo em vista servirem como incitadores de mecanismos de resistência do hospedeiro, tal como a deposição de géis e tiloses, que podem obstruir os vasos do xilema e contribuir para a síndrome da doença (Beckman, 1987). Com a morte da planta, clamidosporos são produzidos e permanecem dormentes até que as condições sejam favoráveis ao seu desenvolvimento. Os clamidosporos podem ser disseminados, na área de plantio, através do movimento de solo provocado por vento, água ou implementos. A disseminação local do patógeno também ocorre através da água de irrigação, mudas infectadas ou solo infestado da sementeira. A disseminação a longa distância ocorre através de mudas infectadas ou via sementes, no interior ou na superfície das mesmas (Beckman, 1987; Jones, 1991; Agrios, 1997; Kurozawa & Pavan, 1997).

A manutenção do patógeno no campo pode ser facilitada, a despeito de sua especificidade, por hospedeiros secundários. *Fusarium oxysporum* f.sp.

*lycopersici* pode apresentar limitada incursão nas células epidermais e corticais de muitas plantas não hospedeiras, que são assim classificadas devido ao efeito sobre essas plantas ser mínimo e geralmente não reconhecidos (Katan, 1971). Este tipo de hospedeiro "tolerante" pode contribuir para a persistência do patógeno durante curtos ou prolongados períodos de rotação de culturas (Jones & Woltz, 1981).

Vários fatores influenciam a sobrevivência de espécies de *F. oxysporum* no solo, dentre eles, a microbiota antagonista associada à rizosfera (Scher & Baker, 1980; Hopkins *et al.*, 1987; Freitas & Pizzinato, 1991; Larkin *et al.*, 1993; Toyota *et al.*, 1994). Entretanto, a composição e a atividade da microbiota não são independentes das propriedades abióticas do solo (Marshall, 1975; Höper *et al.*, 1995). Existem poucas evidências do crescimento saprofítico de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* entre as estações de cultivo, embora seja influenciado pelo tipo e estado nutricional do solo e pelo teor de matéria orgânica (De Cal *et al.*, 1995).

O desenvolvimento da murcha-de-fusário é altamente influenciado por fatores ambientais, principalmente a temperatura do ar e do solo, que pode limitar o progresso da doença através do efeito na competitividade ou atividade antagonista da microbiota (Sangalang *et al.*, 1995a e 1995b). A doença ocorre em temperaturas entre 21 a 33 °C, mas desenvolve-se mais rápida e severamente entre 27 e 30 °C (Jones, 1991; Kurozawa & Pavan, 1997). Estudos sobre o efeito da umidade do solo têm produzido resultados variáveis, mas evidenciam a importância deste fator no desenvolvimento da murcha-de-fusário (Beckman, 1987).

As medidas preconizadas para o controle da murcha-de-fusário em tomateiro envolvem: a) uso de cultivares resistentes; b) manipulação da fertilidade do solo (adicionar calcário para obter pH no mínimo 7,0; evitar o uso de micronutrientes; evitar o uso excessivo de fósforo e magnésio; usar nitrogênio na forma de nitrato, evitando a forma amoniacal; aplicar fertilizantes em bandas próximo às raízes e não diretamente na cova); c) impedir a drenagem de água de local infestado para novas áreas de plantio; d) permitir que o solo repouse antes do plantio; e) uso da rotação de culturas com plantas não hospedeiras por cinco a sete anos; f) prevenir a disseminação do patógeno

eliminando o movimento de solo infestado, bem como o trânsito de máquinas, animais e operários de lavouras doentes para áreas livres da doença; g) eliminar os restos culturais diminuindo, assim, o inóculo inicial para o próximo ciclo da cultura (Beckman, 1987; Jones, 1991; Lopes & Santos, 1994). Entretanto, a ausência de estudos sobre a epidemiologia da murcha-de-fusário, principalmente envolvendo aspectos relacionados à amostragem, arranjo espacial e progresso temporal, constitui importante lacuna para uma melhor compreensão do patossistema e adoção de estratégias visando o manejo integrado da doença.

O conhecimento sobre a variabilidade de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* é de fundamental importância para à adoção de medidas de controle adequadas e para programas de melhoramento genético visando a resistência à murcha-de-fusário (Juliatti *et al.*, 1994; Santos, 1996). A separação deste fungo em raças é baseada na reação diferencial de germoplasmas de tomateiro, sendo conhecidas atualmente três raças (Santos *et al.*, 1993; Katan *et al.*, 1994). A raça 1 é amplamente distribuída no mundo. A raça 2, ocorre em alguns países como Estados Unidos, Brasil, Japão, Austrália, Espanha e França. A raça 3 é menos freqüente e só foi relatada na Tunísia, na Austrália e nos Estados Unidos, causando prejuízos em extensas áreas (Jones, 1991; Santos *et al.*, 1993). No Brasil, a raça 1 é a mais prevalente e ocorre em vários Estados produtores de tomate. A raça 2 vem crescendo de importância e já foi encontrada em São Paulo (Neder *et al.*, 1964; Tokeshi, 1966; Kurosawa & Pavan, 1982), Minas Gerais (Matsuoka & Chaves, 1973), Pernambuco (Pereira *et al.*, 1989; Pereira *et al.*, 1993) e Maranhão (Caratelli, 1978). A raça 3 ainda não foi constatada no Brasil (Santos *et al.*, 1993; Juliatti *et al.*, 1994).

O método clássico de identificação de raças de *F. oxysporum* pode ser fortemente influenciado pelas condições do ambiente, seleção e número de cultivares, virulência do isolado, idade do hospedeiro, tipo e densidade do inóculo e critério de classificação de raça (Windels, 1991). A relação entre densidade de inóculo e incidência da doença tem sido uma área de muito interesse envolvendo outros patógenos habitantes do solo, o mesmo não acontecendo com *F. oxysporum*. No entanto, alguns trabalhos têm mostrado que a intensidade da murcha-de-fusário aumenta com a concentração de

inóculo, mas, em geral, a intensidade depende do nível de resistência das cultivares testadas e da temperatura (Martyn & McLaughlin, 1983; Bhatti & Kraft, 1992).

A variabilidade de isolados de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* também têm sido caracterizada por grupos de compatibilidade vegetativa, análises isoenzimáticas e moleculares (Elias & Schneider, 1991 e 1992; Elias *et al.*, 1993), embora a correlação dos resultados obtidos com raças e formas especiais possam variar complexamente (Correll, 1992).

A utilização de cultivares resistentes tem se revelado como a única alternativa viável para o controle da murcha-de-fusário, embora apresente algumas dificuldades. Contribui para isto, principalmente, o surgimento de raças mais virulentas do fungo, que requerem um programa contínuo de criação e a introdução regular de novas cultivares resistentes; a obtenção de cultivares que apresentem características agronômicas desejáveis e, também, o tempo necessário para sua obtenção (Nelson, 1981). Lopes & Santos (1994), entretanto, consideram que essa doença só não é mais limitante à tomaticultura devido a existência de cultivares comerciais resistentes. Mas para entender as interações entre patógeno-hospedeiro e manter a estabilidade destas cultivares por um longo período de tempo é essencial a compreensão dos efeitos das numerosas interações entre os fatores do ambiente (Beckman, 1987).

A resistência é a habilidade do hospedeiro em reduzir, retardar ou impedir o desenvolvimento de um patógeno e/ou doença (Shew & Shew, 1994). Em cultivares de tomateiro tem sido identificada resistência dos tipos horizontal e vertical à *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* (Crill *et al.*, 1972). A resistência horizontal ou poligênica é representada pela tolerância; o patógeno invade o hospedeiro, produz os sintomas clássicos mas não impede a planta de produzir. A resistência vertical ou monogênica impede o crescimento e a reprodução do patógeno, resultando em um incisivo declínio da sua população, na ausência de fase saprofítica e de sobrevivência na rizosfera de raízes de hospedeiros assintomáticos (Shew & Shew, 1994).

As cultivares comerciais de tomateiro que não possuem *I*-genes, são suscetíveis a *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* (Huang & Lindhout, 1997). A

resistência à murcha-de-fusário foi encontrada inicialmente em plantas do acesso 169, oriundas de *Lycopersicon pimpinellifolium* (PI79532) e o símbolo *I* foi proposto para o gene ou fator de imunidade por Bohn & Tucker (1939), permanecendo efetivo até o surgimento, no ano de 1941, de uma nova raça, denominada de raça 2, caracterizada pelo ataque às cultivares possuidoras do gene *I* (Gerdemann & Finley, 1951). O gene *I-2*, encontrado em PI126915, um híbrido natural entre *L. esculentum* e *L. pimpinellifolium*, que conferiu resistência à raça 2, foi introduzido apenas em 1960, em cultivares comerciais. A raça 3 de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* foi reportada inicialmente na Austrália em 1979 e, subseqüentemente, na Florida em 1982, causando sintomas em tomateiros que possuíam os genes *I* e *I-2* de resistência (Scott & Jones, 1989). A resistência à raça 3 tem sido reportada em *L. pimpinellifolium*, *L. pennellii*, *L. hirsutum* e *L. parviflorum* (Huang & Lindhout, 1997).

A literatura é confusa em relação à simbologia utilizada para denominação dos genes de resistência do tomateiro às raças de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici*, como *I* ou *I-1*, *I2* ou *I-2* e *I3* ou *I-3*. No caso dos genes *I* e *I-1*, a utilização dos símbolos está associada a origem ou a fonte da resistência, ou seja, utiliza-se a denominação *I* quando o gene foi derivado de *L. pimpinellifolium*, enquanto *I-1* é utilizado para caracterizar o gene advindo de *L. pennellii*, entretanto, esta associação não está evidente nas demais simbologias (Huang & Lindhout, 1997).

Atualmente, devido a ampla distribuição de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* no Brasil, o plantio de cultivares suscetíveis a essa doença implica em um alto risco para a cultura do tomateiro. Assim sendo, a maioria das cultivares de tomateiro comercializadas no Brasil apresenta resistência pelo menos à raça 1 de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* (Kurozawa & Pavan, 1997). Entretanto, a utilização dos genes *I* e *I-2* tem, pouco a pouco, diminuído sua efetividade em relação às raças do patógeno, evidenciando a relação gene-a-gene para a interação entre genes de resistência da planta a murcha-de-fusário e raças deste fungo. Apesar de apenas 3 raças do patógeno serem conhecidas, a interação destas raças com os genes de resistência não está completamente esclarecida (Scott & Jones, 1989; Huang & Lindhout, 1997).

Apesar da importância da murcha-de-fusário do tomateiro para o Estado de Pernambuco, não existem estudos aprofundados sobre a epidemiologia da doença e a variabilidade do patógeno que possam contribuir para a adoção de medidas adequadas no manejo integrado da doença na região Agreste, motivo pelo qual este trabalho teve como objetivos: efetuar o levantamento da doença em áreas de plantio no município de Camocim de São Félix, Agreste do Estado de Pernambuco e determinar o tamanho da amostra para quantificação da doença (Capítulo 2); analisar o arranjo espacial da doença em áreas de plantio do município (Capítulo 3); caracterizar a variabilidade de populações de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* quanto aos componentes epidemiológicos, raças e padrões isoenzimáticos (Capítulo 4); e selecionar cultivares de tomateiro resistentes às raças 1 e 2 de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* (Capítulo 5).

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGRIOS, G.N. **Plant pathology**. 4. ed. San Diego: Academic Press, 1997. 635p.
- ALEXOPOULOS, C.J.; MIMS, C.W. **Introductory mycology**. 3. ed. New York: John Willey & Sons, 1979. 632p.
- ALEXOPOULOS, C.J.; MIMS, C.W.; BLACKWELL, M. **Introductory mycology**. 4. ed. New York: John Wiley & Sons, 1996. 868p.
- BECKMAN, C.H. **The nature of wilt diseases of plants**. St. Paul: APS Press, 1987. 175 p.
- BHATTI, M.A.; KRAFT, J.M. Effects of inoculum density and temperature on root rot and wilt of chickpea. **Plant Disease**, St. Paul, v.76, n.1, p.50-54, 1992.
- BOHN, G.W.; TUCKER, C.M. Immunity to *Fusarium* wilt of tomato. **Science**, Washington, v.89, p.603-604, 1939.
- CARATELLI, A. **Raças fisiológicas de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder & Hansen em tomateiro (*Lycopersicon esculentum* Mill.), no Estado do Maranhão e comportamento de cultivares em relação a alguns isolamentos**. Fortaleza, 1978. 64p. (Dissertação, Mestrado) - Universidade Federal do Ceará.

- CORRELL, J.C. Genetic, biochemical, and molecular techniques for the identification and detection of soilborne plant-pathogenic fungi. In: SINGLETON, L.L.; MIHAIL, J.D.; RUSH, C.M. (Eds.) **Methods for research on soilborne phytopathogenic fungi**. St. Paul: APS Press, 1992. p.7-16.
- CORRELL, J.C. The relationship between formae speciales, races, and vegetative compatibility groups in *Fusarium oxysporum*. **Phytopathology**, St. Paul, v.81, n.9, p.1061-1064, 1991.
- CRILL, P.; JONES, J.P.; BURGIS, D.S.; WOLTZ, S.S. Controlling *Fusarium* wilt of tomato with resistant varieties. **Plant Disease Reporter**, Beltsville, v.56, n.8, p.695-698, 1972.
- DE CAL, A.; PASCUAL, S.; LARENA, I.; MELGAREJO, P. Biological control of *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*. **Plant Pathology**, London, v.44, n.5, p.909-917, 1995.
- 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.
- ELIAS, K.S.; SCHNEIDER, R.W. Genetic diversity within and among races and vegetative compatibility groups of *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* as determined by isozyme analysis. **Phytopathology**, St. Paul, v.82, n.12, p.1421-1427, 1992.
- ELIAS, K.S.; SCHNEIDER, R.W. Vegetative compatibility in *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*. **Phytopathology**, St. Paul, v.81, n.2, p.59-62, 1991.
- ELIAS, K.S.; ZAMIR, D.; LICHTMAN-PLEBAN, T.; KATAN, T. Population structure of *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*: restriction fragment length polymorphisms provide genetic evidence that vegetative compatibility group is an indicator of evolutionary origin. **Molecular Plant-Microbe Interactions**, St. Paul, v.6, n.5, p.565-572, 1993.
- FAO. **FAOSTAT - Agricultural statistics database**. Rome: World Agricultural Information Centre, 1998. (<http://www.fao.org/waicent/agricult.htm> - versão 12/08/98)
- FREITAS, S.S.; PIZZINATTO, M.A. Interações de *Pseudomonas* e *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* na rizosfera de tomateiro (*Lycopersicon esculentum*). **Summa Phytopathologica**, Jaguariúna, v.17, n.2, p.105-112, 1991.
- GAO, H.; BECKMAN, C.H.; MUELLER, W.C. The rate of vascular colonization as a measure of the genotypic interaction between various cultivars of tomato and various formae or races of *Fusarium oxysporum*. **Physiological and Molecular Plant Pathology**, London, v.46, p.29-43, 1995.



- GERDERMANN, J.W.; FINLEY, A.M. The pathogenicity of races 1 and 2 of *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*. **Phytopathology**, Lancaster, v.41, n.3, p.238-244, 1951.
- HÖPER, H.; STEINBERG, C.; ALABOUVETTE, C. Involvement of clay type and pH in the mechanisms of soil suppressiveness to Fusarium-wilt of flax. **Soil Biology and Biochemistry**, Oxford, v.27, n.7, p.955-967, 1995.
- HOPKINS, D.L.; LARKIN, R.P.; ELMSTROM, G.W. Cultivar-specific induction of soil suppressiveness to Fusarium-wilt of watermelon. **Phytopathology**, St. Paul, v.77, n.4, p.607-611, 1987.
- HUANG, C.C.; LINDHOUT, P. Screening for resistance wild *Lycopersicon* species to *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* race 1 and race 2. **Euphytica**, Wageningen, v.93, p.145-153, 1997.
- IBGE. **SIDRA 97 - Sistema IBGE de recuperação automática**. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 1998. (<http://www.sidra.ibge.gov.br> - versão 12/08/98).
- JONES, J.P. *Fusarium* wilt. In: JONES, J.B.; JONES, J.P.; STALL, R.E.; ZITTER, T.A. (Eds.) **Compendium of tomato disease**. St. Paul: APS Press, 1991. p.15.
- JONES, J.P.; WOLTZ, S.S. Fusarium-incited disease of tomato and potato and their control. In: NELSON, P.E.; TOUSSOUN, T.A.; COOK, R.J. (Eds.) **Fusarium: Diseases, biology and taxonomy**, University Park: The Pennsylvania State University Press, 1981. p.157-168.
- JULIATTI, F.C.; PEREIRA, J.J.; MALUF, W.R.; RODRIGUES, E.J.R.; LIMA, J.V.O. Avaliação e identificação de genótipos de tomateiro como diferenciais para as raças de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.19, n.4, p.546-551, 1994.
- KATAN, J. Symptomless carries of the tomato fusarium wilt pathogen. **Phytopathology**, St. Paul, v.61, n.10, p.1213-1217, 1971.
- KATAN, T.; BERLINER, R.; KATAN, J. Vegetative compatibility in populations of *Fusarium oxysporum* from wild carnation. **Mycological Research**, London, v.98, n.12, p.1415-1418, 1994.
- KUROZAWA, C.; PAVAN, M.A. Distribuição de raças fisiológicas de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* (WR) Snyder & Hansen no Estado de São Paulo. **Summa Phytopathologica**, Jaguariúna, v.8, n.2, p.153-160, 1982.

- KUROZAWA, C.; PAVAN, M.A. Doenças do tomateiro (*Lycopersicon esculentum* Mill.). In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L.E.A.; REZENDE, J.A.M. (Eds.) **Manual de fitopatologia: Doenças das plantas cultivadas**. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. v.2, p.690-719.
- LARKIN, R.P.; HOPKINS, D.L.; MARTIN, F.N. Ecology of *Fusarium oxysporum* f.sp. *niveum* in soils suppressive and conducive to fusarium-wilt of watermelon. **Phytopathology**, St. Paul, v.83, n.10, p.1105-1116, 1993.
- LOPES, C.A.; SANTOS, J.R.M. **Doenças do tomateiro**. Brasília: EMBRAPA-CNPQ/SPI, 1994. 67p.
- MARSHALL, K.C. Clay mineralogy in relation to survival of soil bacteria. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v.13, p.357-373, 1975.
- MARTYN, R.D.; McLAUGHLIN, R.J. Effects of inoculum concentration on the apparent resistance of watermelons to *Fusarium oxysporum* f.sp. *niveum*. **Plant Disease**, St. Paul, v.67, n.5, p.493-495, 1983.
- MATSUOKA, K.; CHAVES, G.M. Identificação de raças fisiológicas de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* (Sacc.). Snyder & Hansen em Minas Gerais e seleção de tomateiro resistentes à raça 1 do patógeno. **Experientiae**, Viçosa, v.15, p.257-289, 1973.
- NEDER, R.N.; DIAS, M.S.; VENCOVSKY, R.; IKUTA, H. Ensaio de virulência de 33 isolamentos de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* Snyder & Hansen. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA PARA O PROGRESSO DA CIÊNCIA, 16., 1964, Ribeirão Preto, SP. **Anais ...** Ribeirão Preto: SBPC, 1964. p.21-23.
- NELSON, P.E. Life cycle and epidemiology *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**. New York: The Pennsylvania State University Press, 1983. 193p.
- 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.3, p.43, 1993.
- PEREIRA, G.F.A.; MENEZES, M.; MARANHÃO, E.H.A. Patogenicidade de isolados de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* em plantas de Tomateiro, cultivar Santa Cruz. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.14, n. 3, p.154, 1989.

- SANGALANG, A.E.; BACKHOUSE, D.; BURGESS, L.W. Survival and growth in culture of four *Fusarium* species in relation to occurrence in soils from hot climatic regions. **Mycological Research**, London, v.99, n.5, p.529-533, 1995a.
- SANGALANG, A.E.; BURGESS, L.W.; BACKHOUSE, D.; DUFF, J.; WURST, M. Mycogeography of *Fusarium* species in soils from tropical, arid and mediterranean regions of Australia. **Mycological Research**, London, v.99, n.5, p.523-528, 1995b.
- SANTOS, J.R.M. Methodology for screening tomato for Fusarium wilt, Verticillium wilt, gray leaf spot, early blight, and septoria leaf spot. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON THE PROCESSING TOMATO, 1., 1996, Recife, PE. **Proceedings...** Recife: Empresa Pernambucana de Pesquisa Agropecuária - IPA/ American Society of Horticultural Sciences. 1996. P.164-166.
- SANTOS, J.R.M.; LOPES, C.A.; LIMA, B.J.C. Cultivares de tomateiro diferenciadoras de raças de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*. **Horticultura Brasileira**, Brasília, v.11, n.1, p.27-29, 1993.
- SCHER, F.M.; BAKER, R. Mechanism of biological control in a fusarium-suppressive soil. **Phytopathology**, St. Paul, v.70, n.4, p.412-417, 1980.
- 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.
- SHEW, H.D.; SHEW, B.B. Host resistance. In: CAMPBELL, C.L.; BENSON, D.M. (Eds.) **Epidemiology and management of root diseases**. Heidelberg: Springer-Verlag, 1994. p.244-275.
- TOKESHI, A. **Murcha de *Fusarium* em tomateiro: Estudo da variabilidade do patógeno e do hospedeiro**. Piracicaba, 1966. 67p. (Tese, Docência) - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiróz".
- TOYODA, H.; HASHIMOTO, H.; UTSUMI, R.; KOBAYASHI, H.; OUCHI, S. Detoxification of fusaric acid by a fusaric acid-resistant mutant of *Pseudomonas solanacearum* and its application to biological control of *Fusarium* wilt of tomato. **Phytopathology**, St. Paul, v.78, n.11, p.1307-1311, 1988.
- TOYOTA, K.; YAMAMOTO, K.; KIMURA, M. Mechanisms of suppression of *Fusarium oxysporum* f.sp. *raphani* in soils so-called suppressive to Fusarium-wilt of radish. **Soil Science and Plant Nutrition**, Tokyo, v.40, n.3, p.373-380, 1994.
- WINDELS, C.E. Current status of *Fusarium* taxonomy. **Phytopathology**, St. Paul, v.81, n.9, p.1048-1051, 1991.

## CAPÍTULO 2

# LEVANTAMENTO DA INTENSIDADE DA MURCHA-DE-FUSÁRIO EM TOMATEIRO ESTAQUEADO NO AGRESTE DE PERNAMBUCO E DETERMINAÇÃO DO TAMANHO DA AMOSTRA PARA QUANTIFICAÇÃO DA DOENÇA

### 1. INTRODUÇÃO

O tomateiro (*Lycopersicon esculentum* Mill.) situa-se entre as hortaliças mais cultivadas no mundo, sendo o Brasil o nono produtor mundial e o maior produtor da América Latina (2,6 milhões de toneladas) (FAO, 1998). O Estado de Pernambuco ocupa, no Brasil, o quinto lugar em produção, com 219 mil toneladas, destacando-se na região Agreste do Estado, o município de Camocim de São Félix (7.937 toneladas) (IBGE, 1998) como o maior produtor de tomate destinado ao consumo *in natura*, também denominado estaqueado ou de mesa.

Na cultura do tomateiro ocorrem sérios problemas fitossanitários, dentre os quais destaca-se a murcha-de-fusário ou fusariose, causada pelo fungo *Fusarium oxysporum* Schlecht f.sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder & Hansen. Esta doença evidencia-se pelo amarelecimento das folhas, a partir das mais velhas, progredindo para as folhas mais novas, normalmente seguido de murcha da planta, a princípio nas horas mais quentes do dia, até que a murcha se torne irreversível. A descoloração dos tecidos vasculares infectados é mais intensa na base do caule, sendo uma característica marcante da doença (Lopes & Santos, 1994). A murcha-de-fusário pode se constituir num dos fatores limitantes da produção, causando destruição quase total das plantas ou

reduzindo drasticamente o período de colheita pela queda prematura dos frutos (Tokeshi & Carvalho, 1980; Beckman, 1987).

Apesar da importância da murcha-de-fusário do tomateiro e de quase 60 anos decorridos desde sua primeira constatação no Brasil, no município de Pesqueira, PE (Deslandes, 1940), não existem estudos sobre sua intensidade nas principais áreas produtoras do Estado de Pernambuco, como também sobre o tamanho de amostra ideal para a quantificação da doença. Levantamentos fitopatológicos têm como objetivos fornecer informações sobre a importância relativa das doenças, monitorar flutuações na sua intensidade através dos anos e verificar a eficiência e aceitação de práticas recomendadas de controle (King, 1980), constituindo-se, desta forma, num importante instrumento para o desenvolvimento de programas de manejo integrado de doenças (Campbell & Madden, 1990; Bergamin Filho, 1995).

O tamanho da amostra, tomada em um experimento ou em levantamentos de campo, normalmente determina a qualidade ou a confiabilidade dos dados de quantificação da doença obtidos e o custo da iniciativa. Poucas amostras poderão resultar em dados não confiáveis e não representativos. Entretanto, muitas amostras poderão oferecer dados de melhor qualidade, mas desperdiçar recursos valiosos. O objetivo é alocar sabiamente os recursos e, ao mesmo tempo, determinar o número de amostras que podem ser tomadas para alcançar um certo nível de confiança e precisão nos resultados obtidos (Campbell & Madden, 1990).

A amostragem constitui uma das mais importantes atividades no estudo de epidemias de doenças de plantas e permite a obtenção de estimativas representativas das características da epidemia por um custo reduzido, com a maior exatidão e precisão possível (Campbell & Madden, 1990; Neher & Campbell, 1997), possibilitando o ajuste entre o que é biológica e estatisticamente razoável (Campbell & Duthie, 1989).

O presente trabalho teve como objetivos efetuar o levantamento da intensidade da murcha-de-fusário do tomateiro em áreas de plantio do município de Camocim de São Félix, região Agreste do Estado de Pernambuco, e determinar o tamanho ideal da amostra para quantificação da doença.

## **2. MATERIAL E MÉTODOS**

### **Levantamento da intensidade da murcha-de-fusário do tomateiro**

Na safra 1996/97, foram realizados levantamentos da incidência da murcha-de-fusário em 50 áreas produtoras de tomateiro estaqueado, localizadas no município de Camocim de São Félix, região Agreste do Estado de Pernambuco. As áreas de produção foram escolhidas ao acaso e os dados foram obtidos quando as plantas se encontravam nos estádios de floração e/ou frutificação, quando os sintomas da doença geralmente tornam-se mais evidentes (Jones, 1991; Kurozawa & Pavan, 1997).

Em cada propriedade, a presença de sintomas da murcha-de-fusário foi avaliada numa população de 480 plantas, distribuídas em 40 linhas com 12 plantas/linha. No processo de amostragem foi utilizado o caminhamento em "X" (Cochran, 1977). Informações adicionais sobre localização geográfica, avaliada através do Sistema de Posicionamento Global (GPS 48 Personal Navigator, Garmin International, Olathe, KS, USA), idade da cultura, número total de plantas, cultivar utilizada, culturas anteriores e tempo de plantio no local, foram obtidas de cada área.

A incidência da doença por área foi calculada considerando-se a porcentagem de plantas com sintomas em relação ao total de plantas

observadas; e a prevalência da doença no município, consistiu da quantidade de áreas com presença da doença em relação ao total de áreas analisadas (Campbell & Madden, 1990). Os dados de incidência foram submetidos à análise de agrupamento de Scott-Knott, ao nível de probabilidade de 5%. A comparação da incidência entre as áreas, considerando a idade da cultura, número de plantas, tempo de plantio no local e a cultura anterior, foi efetuada pelo teste *t* para amostras independentes, ao nível de 5% de probabilidade.

### **Determinação do tamanho da amostra para quantificação da murcha-de-fusário**

Os dados obtidos nos levantamentos foram utilizados como amostragens-piloto e analisados conforme a metodologia descrita por Campbell & Madden (1990). O tamanho ideal da amostra (*n*) foi estimado para cada área onde a murcha-de-fusário foi observada, utilizando-se a equação:  $n = S^2 / (X^2 \cdot CV_x^2)$ , onde *X* corresponde à incidência média da doença em 40 linhas com 12 plantas/linha;  $S^2$  corresponde a variância da média e  $CV_x$  corresponde ao coeficiente de variação da média, considerando-se confiabilidades (erros aceitáveis) pré-estabelecidas de 5, 10, 15 e 20% ( $CV_x = 0,05; 0,1; 0,15; e 0,20$ ). Utilizando-se os dados obtidos para cada área, foi calculado o tamanho ideal médio da amostra considerando os diferentes níveis de erro aceitável.

Visando comparar a influência dos níveis de incidência da murcha-de-fusário nos tamanhos de amostra, foi efetuada a análise de correlação de Pearson, ao nível de 5% de probabilidade.

### **Análises estatísticas**

Todas as análises estatísticas foram efetuadas com o auxílio do programa STATISTICA for Windows 5.1 (StatSoft Inc., Tulsa - OK, USA, 1996).

### **3. RESULTADOS**

#### **Levantamento da intensidade da murcha-de-fusário do tomateiro**

No levantamento efetuado nas 50 áreas de tomateiro estaqueado do município de Camocim de São Félix, na safra 1996/97, constatou-se a utilização maciça da cultivar Santa Clara presente em 49 áreas de plantio e a predominância de áreas com o primeiro ano de cultivo desta solanácea (Tabela 1). Sintomas da murcha-de-fusário do tomateiro foram constatados em 36 áreas de plantio (72% das áreas analisadas), indicando uma alta prevalência da doença no município (Tabela 1).

A incidência da murcha-de-fusário variou significativamente ( $P=0,05$ ) entre 2,94 e 68,10%, com média de 17,15%. Essa variação na incidência foi confirmada pela análise de Scott-Knott, sendo determinados nove agrupamentos de áreas de plantio conforme os níveis da doença (Tabela 1).



**Tabela 1.** Levantamento da murcha-de-fusário do tomateiro, causada por *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*, em áreas de plantio do município de Camocim de São Félix, PE, 1996/97.

Área	Latitude	Longitude	Cultivar	Idade <sup>1</sup> (dias)	Número plantas	Cultura anterior <sup>2</sup>	Tempo <sup>3</sup> (anos)	Incidência <sup>4</sup> (%)
CA-1	08°21.80	35°46.15	Santa Clara	66	8.000	Tomate	2	7,40 h
CA-2	08°23.10	35°44.76	Santa Clara	60	4.000	Repolho	1	21,67 f
CA-3	08°21.56	35°46.51	Santa Clara	90	30.000	Tomate	2	38,92 d
CA-4	08°22.88	35°45.27	Santa Clara	90	10.000	Tomate	3	17,39 f
CA-5	08°21.21	35°47.34	Santa Clara	55	10.000	Gramíneas	1	0,00 i
CA-6	08°20.87	35°46.89	Santa Clara	50	15.000	Gramíneas	1	20,15 f
CA-7	08°20.70	35°46.90	Santa Clara	69	50.000	Silvestre <sup>2</sup>	1	8,92 g
CA-8	08°21.54	35°46.25	Santa Clara	65	25.000	Silvestre	1	5,85 h
CA-9	08°21.86	35°46.41	Santa Clara	60	5.000	Gramíneas	1	10,30 g
CA-10	08°22.07	35°46.40	Santa Clara	58	20.000	Silvestre	1	5,45 h
CA-11	08°23.62	35°44.06	Ângela	120	12.000	Milho	2	68,10 a
CA-12	08°21.72	35°46.15	Santa Clara	85	16.000	Tomate	2	34,19 e
CA-13	08°21.48	35°46.11	Santa Clara	90	3.000	Mandioca	1	41,32 d
CA-14	08°21.76	35°45.95	Santa Clara	90	10.000	Repolho	1	28,43 e
CA-15	08°21.67	35°46.45	Santa Clara	90	45.000	Tomate	2	47,25 c
CA-16	08°21.63	35°46.27	Santa Clara	80	11.500	Feijão	1	61,17 b
CA-17	08°21.66	35°46.55	Santa Clara	120	30.000	Tomate	3	47,24 c
CA-18	08°21.59	35°46.44	Santa Clara	85	3.000	Tomate	3	39,18 d
CA-19	08°22.81	35°45.33	Santa Clara	110	17.000	Tomate	3	33,99 e
CA-20	08°22.85	35°45.40	Santa Clara	57	16.000	Silvestre	1	20,17 f
CA-21	08°22.86	35°44.04	Santa Clara	90	80.000	Gramíneas	1	39,59 d
CA-22	08°19.76	35°45.11	Santa Clara	90	7.000	Tomate	2	4,65 h
CA-23	08°20.02	35°45.09	Santa Clara	90	18.000	Tomate	5	18,80 f
CA-24	08°19.22	35°45.02	Santa Clara	90	12.000	Tomate	6	33,22 e
CA-25	08°19.87	35°45.55	Santa Clara	90	23.000	Silvestre	1	0,00 i
CA-26	08°19.91	35°45.93	Santa Clara	120	25.000	Tomate	6	10,21 g
CA-27	08°20.00	35°46.58	Santa Clara	76	20.000	Silvestre	1	8,30 h
CA-28	08°22.22	35°46.34	Santa Clara	90	10.000	Gramíneas	1	31,49 e
CA-29	08°22.15	35°46.40	Santa Clara	60	35.000	Gramíneas	1	0,00 i
CA-30	08°21.57	35°45.52	Santa Clara	90	60.000	Tomate	3	16,97 f
CA-31	08°21.52	35°45.71	Santa Clara	90	8.000	Tomate	2	3,93 h
CA-32	08°21.13	35°46.57	Santa Clara	120	10.000	Tomate	3	43,69 d
CA-33	08°20.45	35°46.62	Santa Clara	90	43.000	Gramíneas	1	48,77 c
CA-34	08°21.03	35°46.45	Santa Clara	90	70.000	Gramíneas	1	0,00 i
CA-35	08°22.60	35°45.53	Santa Clara	70	10.000	Silvestre	1	0,00 i
CA-36	08°22.79	35°45.18	Santa Clara	90	38.000	Silvestre	1	3,41 h
CA-37	08°23.34	25°44.92	Santa Clara	60	20.000	Silvestre	1	0,00 i
CA-38	08°20.38	35°46.93	Santa Clara	110	25.000	Laranja	1	0,00 i
CA-39	08°20.10	35°47.30	Santa Clara	60	30.000	Gramíneas	1	9,51 g
CA-40	08°20.03	35°47.47	Santa Clara	90	9.000	Gramíneas	1	8,22 g
CA-41	08°19.49	35°47.27	Santa Clara	110	75.000	Tomate	4	13,23 g
CA-42	08°19.43	35°47.18	Santa Clara	110	75.000	Tomate	4	0,00 i
CA-43	08°21.34	35°45.70	Santa Clara	56	25.000	Gramíneas	1	2,94 h
CA-44	08°21.42	35°45.65	Santa Clara	60	11.000	Feijão	1	0,00 i
CA-45	08°19.83	35°46.97	Santa Clara	100	15.000	Silvestre	1	0,00 i
CA-46	08°19.77	35°46.76	Santa Clara	90	30.000	Gramíneas	1	0,00 i
CA-47	08°19.47	35°46.87	Santa Clara	110	21.000	Gramíneas	1	0,00 i
CA-48	08°19.61	35°46.83	Santa Clara	110	3.500	Silvestre	1	0,00 i
CA-49	08°19.46	35°45.93	Santa Clara	90	32.000	Gramíneas	1	0,00 i
CA-50	08°19.45	35°46.04	Santa Clara	90	5.000	Gramíneas	1	3,78 h

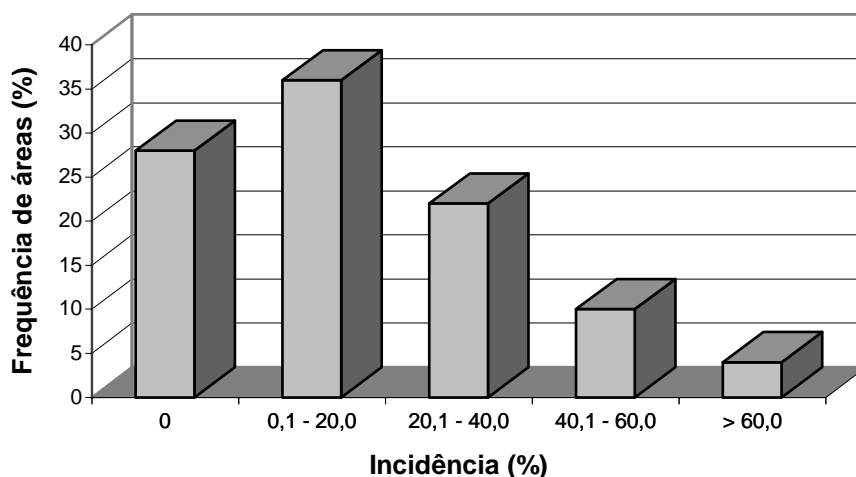
<sup>1</sup> Idade da cultura na área, em dias.

<sup>2</sup> Vegetação silvestre, nativa do local.

<sup>3</sup> Tempo de plantio de tomateiro no local, em anos.

<sup>4</sup> Médias seguidas pela mesma letra não diferem significativamente entre si (Scott-Knott, 5%).

Em 36% das áreas foram constatados níveis de incidência da murcha-de-fusário entre 0,1 e 20,0%, em 22% das áreas entre 20,1 e 40,0%, em 10% das áreas entre 40,1 e 60,0%, enquanto que em apenas 4% das áreas observou-se incidência superior a 60,0% (Figura 1).



**Figura 1.** Frequência de áreas de plantio de tomateiro estaqueado com diferentes níveis de incidência da murcha-de-fusário no município de Camocim de São Félix, PE, 1996/97.

Na comparação da incidência da murcha-de-fusário entre as áreas, em plantios mais velhos, com idade acima 81 dias, a média de incidência (20,89%) foi significativamente ( $P=0,05$ ) superior à verificada em plantios com até 60 dias de idade (8,19%). Quanto ao número de plantas cultivadas na área, não foi constatada uma influência significativa desta variável sobre a incidência da doença (Tabela 2).

O cultivo de tomateiro por dois ou três anos no mesmo local influenciou significativamente ( $P=0,05$ ) na elevação dos níveis de incidência da murcha-de-fusário, com médias de 29,20 e 33,08%. Essa influência não ficou evidente com plantios sucessivos por mais de três anos (15,09%), uma vez que não diferiu significativamente do constatado em áreas com o primeiro plantio de tomate (11,86%) (Tabela 2).

Os níveis de incidência da murcha-de-fusário verificados em áreas cujos plantios anteriores foram outras culturas alimentícias, como feijão, milho, mandioca e repolho (25,43%) ou gramíneas para pastagem (15,17%), não

diferiram significativamente ( $P=0,05$ ) dos constatados em áreas anteriormente cultivadas com tomate (24,13%). Entretanto, nas áreas mantidas anteriormente sob vegetação silvestre (nativa), os níveis de incidência da murcha-de-fusário (4,73%) foram significativamente ( $P=0,05$ ) inferiores àqueles constatados em áreas anteriormente cultivadas (Tabela 2).

**Tabela 2.** Incidência média da murcha-de-fusário do tomateiro em áreas de plantio de Camocim de São Félix, considerando a idade da cultura, o número de plantas, o tempo em anos de cultivo no local e as culturas anteriores ao plantio

Idade (dias)	Média	Número de plantas	Média	Tempo (anos)	Média	Cultura anterior	Média
< 60	8,19 a	< 10.000	16,34 a	Um	11,86 a	Tomate	24,13 a
61-80	15,27 ab	20.000	23,73 a	Dois	29,20 bc	Gramínea	15,17 ab
81-100	20,89 b	30.000	11,46 a	Três	33,08 c	Silvestre	4,73 b
> 100	19,67 ab	> 30.000	16,19 a	> Três	15,09 ab	Outras	25,43 a

Médias seguidas pela mesma letra não diferem estatisticamente ao nível de 5% de probabilidade pelo teste  $t$  para amostras independentes

### Determinação do tamanho da amostra para quantificação da murcha-de-fusário

Na estimativa do tamanho ideal da amostra para quantificação da murcha-de-fusário, o número de linhas a serem amostradas reduziu significativamente ( $P=0,05$ ) com a elevação da incidência da doença ( $r = -0,73$ ) e do erro aceitável, bem como com a diminuição da variância (Tabela 3). Considerando-se a média das 36 áreas de plantio, uma amostra de 524 linhas com 12 plantas/linha parece ser apropriada para quantificar a incidência da murcha-de-fusário quando o erro aceitável é de 5%, enquanto esse valor reduz para 131, 58 e 33 linhas quando os erros aceitáveis se elevam para 10, 15 e 20%, respectivamente.

**Tabela 3.** Tamanho da amostra (número de linhas) para quantificação da incidência da murcha-de-fusário do tomateiro, com a confiabilidade definida pelo coeficiente de variação da média (erro), a partir de uma população inicial de 480 plantas.

Área	Variância <sup>a</sup>	Erro (%) <sup>b</sup>			
		5	10	15	20
CA-1	90,36	659,2	164,8	73,2	41,2
CA-2	225,02	191,7	47,9	21,3	12,0
CA-3	235,53	62,6	15,6	7,0	3,9
CA-4	325,02	429,9	107,5	47,8	26,9
CA-6	81,93	80,7	20,2	9,0	5,0
CA-7	120,79	606,8	151,7	67,4	37,9
CA-8	93,21	1.090,0	272,5	121,1	68,1
CA-9	291,00	1.096,3	274,1	121,8	68,5
CA-10	86,62	1.168,2	292,1	129,8	73,0
CA-11	64,48	5,6	1,4	0,6	0,4
CA-12	191,31	65,5	16,4	7,3	4,1
CA-13	213,00	49,9	12,5	5,6	3,1
CA-14	317,73	157,3	39,3	17,5	9,8
CA-15	140,42	25,2	6,3	2,8	1,6
CA-16	334,57	35,8	8,9	4,0	2,2
CA-17	442,43	79,3	19,8	8,8	5,0
CA-18	142,33	37,1	9,3	4,1	2,3
CA-19	81,76	28,3	7,1	3,2	1,8
CA-20	101,13	99,5	24,9	11,1	6,2
CA-21	238,15	60,8	15,2	6,8	3,8
CA-22	54,97	1.015,5	253,9	112,8	63,5
CA-23	226,49	256,3	64,1	28,5	16,0
CA-24	401,69	145,6	36,4	16,2	9,1
CA-26	158,62	608,7	152,2	67,6	38,0
CA-27	87,22	506,6	126,6	56,3	31,7
CA-28	171,58	69,2	17,3	7,7	4,3
CA-30	276,21	383,8	96,0	42,7	24,0
CA-31	36,63	948,5	237,1	105,4	59,3
CA-32	216,72	45,4	11,4	5,1	2,8
CA-33	320,01	53,8	13,5	6,0	3,4
CA-36	75,84	2.611,5	652,9	290,2	163,2
CA-39	158,51	700,7	175,2	77,9	43,8
CA-40	202,07	1.194,9	298,7	132,8	74,7
CA-41	367,42	839,7	209,9	93,3	52,5
CA-43	46,26	2.145,2	536,3	238,4	134,1
CA-50	46,13	1.290,6	322,7	143,4	80,7
<b>Média</b>	-	523,5	130,9	58,2	32,7

<sup>a</sup> Variância ( $S^2$ ) da incidência da doença dentro da área, considerando 40 linhas com 12 plantas/linha.

<sup>b</sup> Tamanho ideal da amostra admitindo erros de 5, 10, 15 e 20%, determinado conforme Campbell & Madden (1990).

#### 4. DISCUSSÃO

A murcha-de-fusário do tomateiro encontra-se generalizada no município de Camocim de São Félix, região Agreste do Estado de Pernambuco, indicando uma grande adaptação do patógeno ao ambiente e ao hospedeiro.

Na maioria das áreas visitadas, os sintomas da murcha-de-fusário surgiram quando as plantas de tomate encontravam-se no estágio de floração/frutificação, com o amarelecimento das folhas a partir das mais velhas até o ápice da planta, conforme relatado por vários autores (Melo *et al.*, 1984; Beckman, 1987; Lopes & Santos, 1994; Kurozawa & Pavan, 1997). Entretanto, em observações preliminares na área CA-16, os sintomas da doença iniciaram após 45 dias do transplântio, demonstrando o alto nível de infestação e uma grande adaptação do patógeno às condições ambientais e ao hospedeiro. Os sintomas da doença ficaram evidentes após o produtor ter despendido grande quantidade de recursos financeiros com os tratamentos culturais, elevando assim os prejuízos, pois uma planta doente, quando produz, apresenta rendimento muito reduzido (Nelson, 1981).

A predominância na utilização da cultivar Santa Clara nas áreas de plantio, a despeito de sua relativa resistência à raça 1 de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* (Kurozawa & Pavan, 1997), pode inviabilizar num futuro próximo o

cultivo de tomateiro estaqueado pela infestação do solo, baixíssima produtividade e pressão de seleção exercida sobre o patógeno. Fato semelhante foi verificado por Kurozawa & Pavan (1982) em plantios localizados em São Paulo, onde a utilização maciça de cultivares resistentes à raça 1, permitiu a seleção da raça 2, com esta passando a sobressair em detrimento da primeira.

A maior incidência da doença nos estádios mais avançados da fenologia da planta hospedeira estão, possivelmente, relacionados com algum estresse fisiológico, como a frutificação, que tornaria a planta menos resistente à perda de água e, conseqüentemente, à murcha (Burgess, 1981; Melo *et al.*, 1984).

Os maiores níveis de incidência da murcha-de-fusário em áreas submetidas a plantios sucessivos de tomateiro, por dois ou três anos, podem estar associados ao pequeno intervalo de tempo entre as safras sem a presença do hospedeiro suscetível, bem como ao hábito dos produtores da região em não eliminar os restos culturais de um ano para o outro, o que contribui para a sobrevivência e o aumento do nível de inóculo de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* no solo (Nelson, 1981; Beckman, 1987). A inexistência de diferença significativa entre áreas com o primeiro ano de cultivo do tomateiro e às cultivadas por mais de 3 anos, deve-se aos baixos níveis de incidência apresentados nas áreas CA-26 (10,21%), CA-41 (13,23%) e CA-42 (0%), assim como, possivelmente ao pequeno número de áreas amostradas com mais de 3 anos de cultivo de tomateiro. Nestas áreas podem estar envolvidos mecanismos bióticos e físico-químicos de supressividade de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* no solo, que contribuem para a menor incidência da murcha-de-fusário (Amir & Alabouvette, 1993; Alabouvette *et al.*, 1996).

A constatação de níveis elevados de incidência de murcha-de-fusário em plantios de tomateiro que sucederam outras culturas alimentícias e gramíneas indica a grande capacidade de sobrevivência de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* no solo (Nelson, 1981; Beckman, 1987) e/ou o comportamento dessas culturas como hospedeiras sem uma relação patogênica (Katan, 1971; Jones & Woltz, 1981).

Na determinação do tamanho ideal da amostra, a escolha do nível de erro a ser utilizado depende do propósito da amostragem (Cochran, 1977; Kranz, 1988). Assim, em futuros levantamentos da incidência da murcha-de-fusário, em cada área de plantio devem ser amostrados 130 sulcos com 12 plantas, uma vez que o nível de erro de 10% é considerado adequado em levantamentos de campo (Southwood, 1978).

A redução do número de amostras necessárias com o aumento da intensidade da doença indica que os valores dispersos ao redor da média também diminuem, como verificado em outros patossistemas por Delp *et al.* (1986), Rossi & Battilani (1989), Jong (1995) e Michereff (1998). Além disso, maior precisão foi obtida com a redução da estimativa da variância, pelo aumento do número de amostras (Steel & Torrie, 1980).

Um pressuposto básico para estimar o tamanho da amostra é que os dados dos locais analisados são representativos do que poderia ocorrer em outros campos, sendo a validade desses pressupostos variável entre patossistemas (Campbell & Madden, 1990). Outro aspecto importante a considerar, é que o tamanho da amostra para quantificação da doença necessita ser dinâmico, uma vez que pode variar com o progresso da doença (Kranz, 1988; Duthie *et al.*, 1991) e com as mudanças do arranjo espacial de plantas doentes no campo durante o desenvolvimento da epidemia (Delp *et al.*, 1986; Kranz, 1988; Campbell & Duthie, 1989).

Os resultados deste estudo servem como base para futuros levantamentos epidemiológicos da murcha-de-fusário do tomateiro no Estado de Pernambuco, uma vez que os dados foram originados de campos sob diferentes condições e estimados considerando necessidades crescentes de precisão.

## 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALABOUVETTE, C.; HOEPER, H.; LEMANCEAU, P.; STEINBERG, C. Soil suppressiveness to diseases induced by soilborne plant pathogens. In: STOTZKY, G.; BOLLAG, J. (Eds.) **Soil biochemistry**. New York: Marcel Dekker, 1996. v.9, p.371-413.
- AMIR, H.; ALABOUVETTE, C. Involvement of soil abiotic factors in the mechanisms of soil suppressiveness to *Fusarium* wilts. **Soil Biology & Biochemistry**, Oxford, v.25, n.2, p.157-164, 1993
- BECKMAN, C.H. **The nature of wilt diseases of plants**. St. Paul: APS Press, 1987. 175p.
- BERGAMIN FILHO, A. Avaliação de danos e perdas. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.) **Manual de fitopatologia: Princípios e conceitos**. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.672-690.
- BURGESS, L. General ecology of the Fusaria. In: NELSON, P.E.; TOUSSOUN, T.A.; COOK, R.J. (Eds.) **Fusarium: Diseases, biology and taxonomy**. University Park: The Pennsylvania State University Press, 1981. p.225-235.
- CAMPBELL, C.L.; DUTHIE, J.A. Sampling for disease assessment. **Biological and Cultural Tests for Control of Plant Diseases**, St. Paul, v.4, p.v-viii, 1989.
- CAMPBELL, C.L.; MADDEN, L.V. **Introduction to plant disease epidemiology**. New York: John Wiley & Sons, 1990. 532p.



- COCHRAN, W.G. **Sampling techniques**. 3. ed. New York: John Wiley & Sons, 1977. 428p.
- DELP, B.R.; STOWELL, L.J.; MAROIS, J.J. Evaluation of field sampling techniques for estimation of disease incidence. **Phytopathology**, St. Paul, v.76, n.12, p.1299-1305, 1986.
- 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.
- DUTHIE, J.A.; CAMPBELL, C.L.; NELSON, L.A. Efficiency of multistage sampling for estimating of intensity of leaf spot diseases of alfafa in field experiments. **Phytopathology**, St. Paul, v.81, n.9, p.959-964, 1991.
- FAO. **FAOSTAT - Agricultural statistics database**. Rome: World Agricultural Information Centre, 1998. (<http://www.fao.org/waicent/agricult.htm> - versão 12/08/98)
- IBGE. **SIDRA 97 - Sistema IBGE de recuperação automática**. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 1998. (<http://www.sidra.ibge.gov.br> - versão 12/08/98).
- JONES, J.P. *Fusarium* wilt. In: JONES, J.B.; JONES, J.P.; STALL, R.E.; ZITTER, T.A. (Eds.) **Compendium of tomato diseases**. St. Paul: APS Press, 1991. p.15.
- JONES, J.P.; WOLTZ, S.S. *Fusarium*-incited disease of tomato and potato and their control. In: NELSON, P.E.; TOUSSOUN, T.A.; COOK, R.J. (Eds.) **Fusarium: Diseases, biology and taxonomy**. University Park: The Pennsylvania State University Press, 1981. p.157-168.
- JONG, P.D. Sampling for detection: Leek rust as a example. **International Journal of Pest Management**, Oxford, v.41, n.1, p.31-35, 1995.
- KATAN, J. Symptomless carries of the tomato fusarium wilt pathogen. **Phytopathology**, St. Paul, v.61, n.10, p.1213-1217, 1971.
- KING, J.E. Cereal survey methodology in England and Wales. In: TENG, P.S.; KRUPA, S.V. (Eds.) **Crop loss assessment which constrain production and crop improvement in agriculture and forestry**. Minnesota: University of Minnesota, 1980. p.124-133. (Agricultural Experiment Station - University of Minnesota. Miscellaneous Publication, 7).
- KRANZ, J. Measuring plant disease. In: KRANZ, J.; ROTEM, J. (Eds.) **Experimental techniques in plant disease epidemiology**. Heidelberg: Springer-Verlag, 1988. p.35-50.

- KUROZAWA, C.; PAVAN, M.A. Distribuição de raças fisiológicas de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (WR) Snyder & Hansen no Estado de São Paulo. **Summa Phytopathologica**, Jaboticabal, v.8, n.1, p.153-160, 1982.
- KUROZAWA, C.; PAVAN, M.A. Doenças do tomateiro (*Lycopersicon esculentum* Mill.). In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L.E.A.; REZENDE, J.A.M. (Eds.) **Manual de fitopatologia: Doenças das plantas cultivadas**. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. v.2, p.690-719.
- LOPES, C.A.; SANTOS, J.R.M. **Doenças do tomateiro**. Brasília: EMBRAPA-CNPQ/SPI, 1994. 67p.
- MELO, P.C.T.; FERRAZ, E.; WANDERLEY, L.J.G. **Cultivo do tomate industrial em Pernambuco**. Recife: Empresa Pernambucana de Pesquisa Agropecuária, 1984. 14p. (IPA. Instruções Técnicas, 16).
- MICHEREFF, S.J. **Queima das folhas do inhame: Quantificação, levantamento da intensidade e dinâmica espaço-temporal**. Viçosa, 1998. 92p. (Tese, Doutorado) - Universidade Federal de Viçosa.
- NEHER, D.; CAMPBELL, C.L. Determining sample size. In: FRANCL, L.J.; NEHER, D.A. (Eds.) **Exercises in plant disease epidemiology**. St. Paul: APS Press, 1997. p.12-15.
- NELSON, P.E. Life cycle and epidemiology *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.
- ROSSI, V.; BATTILANI, P. Assessment of intensity of *Cercospora* disease on sugarbeet. **Journal of Phytopathology**, Berlin, v.124, p.63-66, 1989.
- SOUTHWOOD, T.R.E. **Ecological methods**. 2. ed. London: Chapman & Hall, 1978. 524p.
- STEEL, R.G.D.; TORRIE, J.H. **Principles and procedures of statistics: A biometrical approach**. New York: McGraw-Hill, 1980. 633p.
- TOKESHI, H.; CARVALHO, P.C.T. Doenças do tomateiro. In: GALLI, F. (Coord.) **Manual de fitopatologia: Doenças das plantas cultivadas**. São Paulo: Agronômica Ceres, 1980. v.2, p.511-552.

## CAPÍTULO 3

### ARRANJO ESPACIAL DA MURCHA-DE-FUSÁRIO DO TOMATEIRO ESTAQUEADO EM CAMOCIM DE SÃO FÉLIX, AGRESTE DE PERNAMBUCO

#### 1. INTRODUÇÃO

A murcha-de-fusário, causada por *Fusarium oxysporum* Schlecht f.sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder & Hansen, constitui uma importante doença do tomateiro (*Lycopersicon esculentum* Mill.) no mundo (Jones, 1991; Agrios, 1997). Os sintomas típicos da doença são o amarelecimento das folhas, a partir das mais velhas para as mais novas, e a descoloração dos tecidos vasculares infectados, normalmente seguidos da murcha da planta (Kurozawa & Pavan, 1997). A doença causa a diminuição da produção e/ou da produtividade devido à redução do período de colheita, proveniente da queda prematura dos frutos (Beckman, 1987).

Embora a murcha-de-fusário do tomateiro tenha sido constatada inicialmente no Brasil há cerca de 60 anos (Deslandes, 1940) e induza grandes perdas na cultura do tomateiro, estudos epidemiológicos são escassos, merecendo destaque a necessidade de compreensão do arranjo espacial da doença no campo. O aspecto espacial de doenças de plantas pode auxiliar na modelagem e simulação de epidemias, bem como no desenvolvimento de planos de amostragem em estudos epidemiológicos e de manejo da doença (Jeger, 1989).

Epidemias de doenças limitadas aos sistemas radicular e vascular, bem como, epidemias de doenças foliares, têm sido analisadas principalmente do

ponto de vista temporal, devido a maior evidência deste aspecto (Gilligan, 1988), enquanto aspectos espaciais, apesar de importantes, são geralmente menos óbvios e conseqüentemente pouco investigados com maior discernimento (Jeger, 1990). Informações sobre os arranjos de doenças podem ser utilizados para auxiliar a caracterização quantitativa da doença no campo permitindo discernir sobre a dinâmica espaço-temporal das interações entre hospedeiro, patógeno e ambiente, em um determinado patossistema (Thal & Campbell, 1986; Gottwald *et al.*, 1992).

Fitopatógenos e doenças estão associados a diferentes arranjos espaciais, variando de um alto grau de agregação para aleatoriedade, e desta, para um alto grau de regularidade, sendo esta última situação rara em fitopatossistemas (Campbell & Madden, 1990). A variação no arranjo espacial é decorrente da interferência direta ou indireta de fatores físicos, biológicos e ambientais (Campbell & Benson, 1994; Ferrandino, 1996).

Várias técnicas são utilizadas para analisar e caracterizar o arranjo espacial de plantas doentes (Campbell & Madden, 1990). O mapeamento é uma técnica básica e fornece uma rápida visualização do arranjo de plantas doentes e sadias, sendo por isso considerado como o primeiro elemento de uma análise espacial (Campbell & Benson, 1994). A análise de "ordinary runs" (Madden *et al.*, 1982), baseada em dados binários de incidência da doença (ausência/presença), é o método preferido por epidemiologistas para estudar a presença ou não de agregação de indivíduos doentes dentro e entre linhas em uma população de plantas (Gottwald *et al.*, 1995). O ajuste dos dados às distribuições de probabilidades discretas, como Poisson e a binomial negativa é, provavelmente, a forma mais utilizada para caracterizar o arranjo espacial de doenças de plantas (Gilligan, 1988; Jeger, 1990). Entretanto, o uso destas distribuições é inapropriado para analisar dados de incidência, uma vez que a natureza binária desta variável pode levar à falha no ajuste das distribuições baseadas em contagem (Hugues & Madden, 1992). Alternativamente, o arranjo aleatório de incidência de doença seria melhor representado pela distribuição binomial, enquanto o arranjo agregado pela beta-binomial (Hugues & Madden, 1993). Considerando que arranjos em espaço sugerem o conceito de distância, análises baseadas em distância, como autocorrelação espacial e classes de

distância bidimensional, têm sido utilizadas como instrumentos descritivos, analíticos e comparativos (Gottwald *et al.*, 1992; Nelson, 1995).

Em vista do desconhecimento sobre o arranjo espacial da murcha-de-fusário em tomateiro no Estado de Pernambuco, o presente trabalho objetivou analisar aspectos espaciais da doença em áreas de plantio localizadas no município de Camocim de São Félix.

## 2. MATERIAL E MÉTODOS

O arranjo espacial da murcha-de-fusário foi analisado na safra 1996/97, em 11 áreas de plantio de tomateiro estaqueado, localizadas no município de Camocim de São Félix, PE.

Em cada área de plantio foi delimitada uma parcela de 40 linhas contíguas, com 12 plantas/linha, totalizando 480 plantas amostradas. A localização das plantas doentes e sadias foi efetuada em cada parcela, obtendo-se a incidência da doença (porcentagem de plantas doentes em relação ao total de plantas existentes), forma esta apropriada à avaliação de epidemias de doenças sistêmicas (Madden & Hugues, 1995). Os dados foram coletados uma vez apenas, após as plantas iniciarem a floração, estágio no qual os sintomas da doença são mais evidentes (Jones, 1991; Agrios, 1997).

A partir da localização das plantas doentes e sadias foi determinado o arranjo espacial das plantas doentes, em cada área, pelas técnicas do mapeamento, análise de "ordinary runs", ajuste dos dados à distribuição beta-binomial e pela análise de autocorrelação espacial. O fracionamento das parcelas em quadriláteros menores, contendo 6 plantas (2 linhas x 3 plantas), foi necessário para examinar a presença de agregação espacial pelas técnicas do mapeamento, considerando a incidência da doença nos quadriláteros formados (Campbell & Madden, 1990; Campbell & Benson, 1994); e do ajuste

das freqüências à distribuição beta-binomial (Hughes & Madden, 1993). Enquanto, os dados originais foram utilizados na caracterização do arranjo espacial pelas técnicas de "ordinary runs" (Madden *et al.*, 1982) e autocorrelação espacial (Campbell & Madden, 1990).

A análise de "ordinary runs" foi realizada com o auxílio do programa MADOU (Maffia & Berger, 1989), sendo examinada a existência de agregação entre plantas doentes imediatamente adjacentes dentro e entre linhas combinadas. Um "run" ( $U$ ) é descrito como a sucessão de uma ou mais plantas doentes ou sadias. O número esperado de "runs" [ $E(U)$ ], sob a hipótese nula de aleatoriedade é dado pela expressão  $E(U) = 1 + [2m(N-m) / N]$ , onde  $m$  é o número de plantas com sintomas e  $N$  é o número total de plantas por linhas combinadas. Um teste normal padrão ( $Z$ ) foi realizado para determinar a significância da agregação de plantas doentes, sendo que valores de  $Z < -1,64$  ( $P=0,05$ ) indicam rejeição a hipótese de nulidade (arranjo aleatório), em favor da hipótese alternativa (arranjo agregado).

Para examinar a presença de agregação a diferentes escalas espaciais, os dados de incidência da doença nos quadriláteros foram analisados quanto ao ajuste à distribuição beta-binomial com o auxílio do programa BBD (Madden & Hugues, 1994). A análise possibilitou a obtenção do valor normal padrão ( $Z$ ) e a respectiva probabilidade ( $P$ ) para o teste  $C(\alpha)$ , associado à distribuição beta-binomial. Valores de  $Z \geq 1,64$  ( $P \leq 0,05$ ) indicam que o arranjo de plantas doentes segue a distribuição beta-binomial (agregado).

A força e a orientação da agregação de plantas doentes nas áreas foram examinadas pela análise de autocorrelação espacial, utilizando-se o programa LCOR2 (Gottwald *et al.*, 1992). A localização espacial de cada planta doente ou sadia na área foi utilizada como dado de entrada para análise. O programa calculou os padrões de proximidade de posições lag positivamente correlacionados (SL+); o tamanho de "cluster" principal de SL+, obtido pelo número de SL+ contíguos à posição lag [0,0] que forma um grupo discreto; a força de agregação, medida em relação ao número de SL+ em "cluster" principal pelo número total de SL+ e, os efeitos dentro e entre linhas, verificado

pelo número de SL+ entre plantas adjacentes nas linhas (linha) e entre linhas (colunas), contíguos com a posição de origem, definida pelo lag [0,0].

Visando comparar a influência dos níveis de incidência da murcha-de-fusário no grau de agregação de plantas doentes obtido da autocorrelação espacial, foi efetuada a análise de correlação de Pearson, ao nível de 5% de probabilidade.

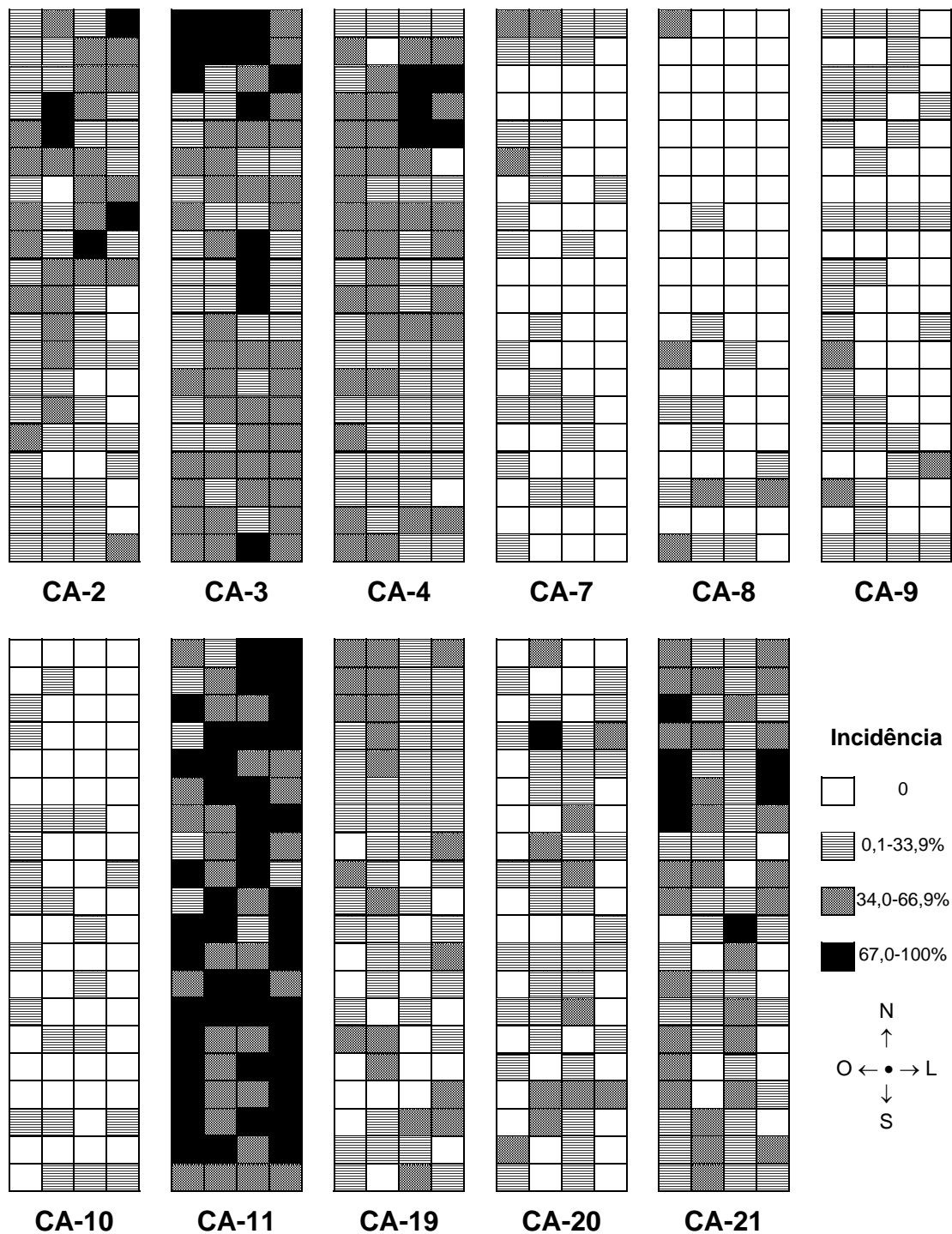


### 3. RESULTADOS

O mapeamento da incidência de plantas com sintomas de murcha-de-fusário forneceu uma rápida visualização da situação presente nas áreas estudadas (Figura 1). Nas áreas CA-7, CA-8, CA-9, CA-10 e CA-20, houve indícios do início de agregação de plantas doentes, enquanto na área CA-11, com elevado nível de incidência da doença (74,58%), os indícios são de arranjo regular. Nas demais áreas, os arranjos são menos evidentes, necessitando de análise por técnicas mais sofisticadas como a autocorrelação espacial.

O arranjo espacial da murcha-de-fusário do tomateiro apresentou resultado variável em relação às 11 áreas de plantio avaliadas e às técnicas de análise utilizadas (Tabela 1).

Pela análise de “ordinary runs”, apenas as áreas CA-2 e CA-21 apresentaram valores significativos de Z ( $P=0,05$ ) dentro e entre linhas, demonstrando a existência de agregação de plantas doentes. A área CA-8 evidenciou agregação apenas entre linhas (coluna), enquanto as demais áreas apresentaram arranjo espacial aleatório entre e dentro das linhas.



**Figura 1.** Arranjo espacial da murcha-de-fusário em plantios de tomateiro estaqueado no município de Camocim de São Félix, verificada pela incidência de plantas doentes em quadriláteros, contendo 6 plantas (2 linhas x 3 plantas).

No estudo da adequação à distribuição beta-binomial, as áreas CA-2, CA-7, CA-8, CA-11, CA-19, CA-20 e CA-21 evidenciaram arranjo agregado de plantas doentes, verificando-se valores altamente significativos de  $Z$  ( $P \leq 0,05$ ) para o teste  $C(\alpha)$ , ou seja, os dados obtidos apresentaram um bom ajuste a distribuição beta-binomial (Tabela 1). Por outro lado, as áreas CA-3, CA-4, CA-9 e CA-10 apresentaram um arranjo aleatório de plantas doentes, uma vez que os resultados obtidos de  $Z$  não foram significativos ( $P > 0,05$ ) para o teste  $C(\alpha)$ , não havendo ajuste à distribuição beta-binomial. Verificou-se ainda, que mesmo a baixos níveis de incidência da doença, como nas áreas CA-7 (8,75%) e CA-8 (6,46%), foi detectado o arranjo agregado de plantas doentes.

**Tabela 1.** Arranjo espacial da murcha-de-fusário em plantios de tomateiro estaqueado no município de Camocim de São Félix, PE.

Área	Incidência (%) <sup>a</sup>	"Ordinary runs" <sup>b</sup>		Teste $C(\alpha)$ <sup>c</sup>		Autocorrelação espacial		
		Linha $Z(U)$	Coluna $Z(U)$			Força de Agregação <sup>d</sup>	Efeito <sup>e</sup>	
				Z	P(Z)		Linha	Coluna
CA-2	35,83	- 1,71	- 2,81	3,88	<0,001	0,71	2	4
CA-3	51,46	1,07	0,70	0,56	0,289	0,00	0	1
CA-4	43,96	3,06	1,58	0,51	0,306	0,00	2	1
CA-7	8,75	2,26	3,98	3,19	0,001	0,14	6	9
CA-8	6,46	5,90	- 2,09	7,17	<0,001	0,23	5	6
CA-9	11,04	1,68	6,61	1,47	0,071	0,10	2	3
CA-10	5,83	12,05	5,35	0,48	0,315	0,00	1	2
CA-11	74,58	0,30	- 1,02	3,36	<0,001	0,67	1	2
CA-19	27,71	- 0,66	- 1,35	1,77	0,038	0,67	1	2
CA-20	18,33	0,27	- 0,95	5,14	<0,001	0,20	1	5
CA-21	38,75	- 2,73	- 3,69	4,48	<0,001	0,18	2	7

<sup>a</sup> Porcentagem de plantas com sintomas em relação ao total de 480 plantas da amostra.

<sup>b</sup> Distribuição normal padrão de runs [ $Z(U)$ ] para plantas dentro das linhas (linha) e entre linhas (coluna). Valores de  $Z < - 1,64$  a  $P = 0,05$  indicam rejeição de  $H_0$ : arranjo aleatório, em favor de  $H_1$ : arranjo agregado de plantas doentes.

<sup>c</sup> Distribuição normal padrão ( $Z$ ) do teste  $C(\alpha)$  e probabilidade associada [ $P(Z)$ ]. Valores de  $Z \geq 1,64$  ou  $P(Z) \leq 0,05$  indicam rejeição de  $H_0$ : arranjo segue a distribuição binomial (aleatório), em favor de  $H_1$ : arranjo segue a distribuição beta-binomial (agregado).

<sup>d</sup> Número de  $[x,y]$  lags significativamente maiores SL+ que o esperado pela chance a  $\alpha = 0,05$  em cluster principal pelo número total de SL+.

<sup>e</sup> Número de SL+ dentro das linhas (linha) e entre linhas (coluna), definido pela posição lag  $[0,0]$ .

Pela análise de autocorrelação espacial, as áreas CA-2, CA-11 e CA-19 apresentaram as maiores forças de agregação (Tabela 1), indicando um elevado grau de agregação de plantas doentes, em vista da presença de

“clusters” centrais e de lags positivos (SL+) significantes ( $P=0,05$ ). As áreas CA-7, CA-8, CA-9, CA-20 e CA-21 apresentaram níveis baixos à intermediários de agregação, enquanto nas áreas CA-3, CA-4 e CA-10 predominou o arranjo aleatório de plantas doentes, uma vez que não foi detectada força de agregação no “cluster” principal. Em praticamente todas as áreas, a contribuição para a força de agregação foi maior entre linhas de plantio (coluna) do que entre plantas dentro das linhas (linha).

Considerando as técnicas de análise estudadas, verificou-se que em todos os testes as áreas CA-2 e CA-21 apresentaram o arranjo agregado de plantas doentes, enquanto, a aleatoriedade foi verificada nas áreas CA-3, CA-4 e CA-10. Quando apenas os resultados do teste  $C(\alpha)$  da distribuição beta-binomial e da análise de autocorrelação espacial foram considerados, verificou-se maior coerência entre estas duas técnicas, demonstrando o arranjo espacial agregado para as áreas CA-2, CA-7, CA-8, CA-11, CA-19, CA-20 e CA-21, enquanto, a aleatoriedade é verificada nas áreas CA-3, CA-4 e CA-10, sendo a única discordância observada para a área CA-9, considerando o baixíssimo nível de força de agregação observado na análise de autocorrelação espacial para esta área.

A análise do arranjo espacial pela técnica de autocorrelação espacial não evidenciou qualquer correlação entre a incidência da murcha-de-fusário e a força de agregação de plantas doentes no campo.

#### 4. DISCUSSÃO

Observaram-se variações no arranjo espacial da murcha-de-fusário do tomateiro nas 11 áreas de plantio comercial do município de Camocim de São Félix, PE. Diferentes arranjos podem ser esperados para diferentes culturas, práticas experimentais e períodos de tempo, sendo estas informações de grande importância na interpretação da dinâmica da doença (Gilligan, 1990; Campbell & Benson, 1994). O mapeamento das plantas doentes possibilitou uma rápida visualização dos aspectos espaciais da murcha-de-fusário nas parcelas, embora, por este método, a compreensão dos padrões de agregação ou aleatoriedade dependa da interpretação de cada observador. Em baixos níveis de incidência, os arranjos são facilmente compreendidos e analisados, mas esta técnica deve ser considerada apenas como auxiliar, devido a subjetividade da interpretação.

Resultados conflitantes quanto ao arranjo espacial de plantas doentes quando obtidos pela análise de "ordinary runs", ajuste à distribuição beta-binomial e análise de autocorrelação espacial, ficaram evidentes em relação à algumas áreas de plantio, semelhante ao verificado por Gottwald *et al.* (1998). A análise de "ordinary runs" demonstrou agregação de plantas doentes nas áreas CA-2 e CA-21 (dentro e entre linhas) e na área CA-8 (entre linhas), enquanto, a adequação à distribuição beta-binomial e à análise de

autocorrelação espacial apontaram a ocorrência de agregação nas áreas CA-2, CA-7, CA-8, CA-11, CA-19, CA-20 e CA-21. Segundo Gottwald *et al.* (1998), a análise de “ordinary runs” é unidimensional e apenas examina a estrutura dos dados dentro e entre linhas, enquanto o ajuste à distribuição beta-binomial e a autocorrelação espacial, além de verificarem a estrutura dos dados dentro e entre linhas, examinam também na diagonal. Portanto, a ausência de agregação da doença entre plantas imediatamente adjacentes nas linhas e entre linhas, verificada na maioria das áreas estudadas pelo método de “ordinary runs”, não é indicativo da ausência de processos espaciais que podem ser detectados apenas por análises baseadas em distância (Gottwald *et al.*, 1996), como ficou evidenciado em relação às áreas CA-7, CA-8, CA-9, CA-11, CA-19, CA-20 e CA-21 quando a agregação de plantas doentes foi demonstrada pela análise de autocorrelação espacial.

O ajuste à distribuição beta-binomial indicou a prevalência de áreas com arranjo agregado de plantas doentes, sendo os resultados coerentes com os obtidos pela análise de autocorrelação espacial. O único conflito foi observado na área CA-9, onde a beta-binomial evidenciou um arranjo aleatório e a análise de autocorrelação espacial uma pequena força de agregação. No entanto, nota-se o perfeito ajuste destas duas técnicas na detecção do arranjo espacial, assemelhando-se ao verificado em outros patossistemas (Madden *et al.*, 1995; Gottwald *et al.*, 1995 e 1998).

A análise de “ordinary runs” e a beta-binomial indicam apenas a presença ou ausência de agregação de plantas doentes, sem fornecer informações sobre o tamanho, proximidade, efeitos ou direção da agregação das plantas doentes, o que é obtido pela análise de autocorrelação espacial. Por esta análise, a agregação da doença foi demonstrada pela presença de “clusters” nas posições lag positivamente correlacionadas (SL+). A maior contribuição do efeito da agregação entre linhas (colunas) do que entre plantas adjacentes na linha na maioria das áreas estudadas, indica que o patógeno ocorreu agregadamente ou pelo menos que a doença se expressou agregadamente entre linhas. Tal fato pode estar relacionado à declividade acentuada nas áreas de plantio, o que possivelmente favorece o transporte do fungo entre as linhas. Além disso, o efeito da água das chuvas e da irrigação

durante o ciclo de cultivo da planta pode ser um importante fator na dispersão localizada de fitopatógenos, como demonstrado em outros patossistemas (Shew *et al.*, 1984; Gottwald *et al.*, 1989; Agostini *et al.*, 1993).

A relação espacial entre indivíduos doentes, quando combinados com conhecimentos biológicos e ambientais sobre o patossistema, auxiliam na compreensão do progresso temporal da doença e dos fatores que influenciam a dispersão no campo (Gray *et al.*, 1986; Gottwald *et al.*, 1992).

Embora descrições estatísticas não propiciem, por si só, uma explicação dos mecanismos responsáveis pelos arranjos espaciais (Campbell & Madden, 1990), arranjos agregados de plantas doentes sugerem que houve disseminação planta a planta ou que o inóculo estava espacialmente agregado, enquanto arranjos aleatórios indicam que o patógeno não foi disperso ao longo da linha, ou que se foi disperso ao longo da linha, não induziu sintomas de maneira agregada (Campbell *et al.*, 1984; Campbell & Benson, 1994). Quanto à disseminação, arranjos agregados são mais caracteristicamente associados com fontes de inóculo próximas, ou mesmo, dentro de populações do hospedeiro, enquanto arranjos aleatórios geralmente resultam do inóculo chegando a uma população de plantas de uma fonte distante, ou inóculo exógeno (Burdon, 1987; Frisina & Benson, 1989).

A ocorrência de aleatoriedade nas áreas CA-3, CA-4 e CA-10 ficou evidente em todos os testes, indicando que o patógeno ocorreu de maneira aleatória ou que a doença se expressou aleatoriamente dentro e entre as linhas de cultivo (Campbell *et al.*, 1984). A ausência de agregação observada nestas áreas sugere a entrada de inóculo externo, que pode ser resultante da utilização pelos produtores da região de substrato inadequado ao cultivo das plântulas de tomateiro, pois, segundo Frisina & Benson (1989), o uso de plântulas infectadas no processo de transplante contribui para a grande dispersão do patógeno no campo, favorecendo o arranjo aleatório de plantas doentes.

O conjunto dos resultados apontam que a epidemia da murcha-de-fusário do tomateiro está relacionada, geralmente, com um certo grau de agregação de plantas doentes, como observado em outros patossistemas envolvendo fitopatógenos habitantes do solo (Campbell & Pennypacker, 1980;

Mihail & Alcorn, 1987; Bolland & Hall, 1988; Mihail, 1989; Ristaino *et al.*, 1994). Os resultados indicam que o inóculo de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* dentro das áreas de plantio está disperso em reboleiras, uma vez que há predominância de plantas doentes arranjadas agregadamente (Campbell & Benson, 1994). Nestas áreas, a incidência da doença foi determinada pela produção de inóculo dentro do campo de cultivo, contribuindo para isto a alta capacidade de sobrevivência de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* no solo (Agrios, 1997), aliado ao fato dos agricultores da região, geralmente, cultivarem durante alguns anos a mesma área e não realizarem a destruição dos restos culturais. Analisando o arranjo espacial de plantas de bananeira com sintomas de mal do Panamá, causado por *F. oxysporum* f.sp. *cubense*, Trujillo & Snyder (1963) verificaram que a sobrevivência dos propágulos do fungo no solo e nos tecidos do hospedeiro, aliada à manutenção dos restos culturais no campo de cultivo, contribuíram para o arranjo agregado de plantas doentes. Além disso, conforme evidenciado por Gottwald & Graham (1990), a dispersão natural do inóculo e algumas práticas culturais podem estar envolvidas na definição do arranjo espacial da doença no campo.

A ausência de correlação entre a incidência e grau de agregação de plantas doentes também foi constatado por Madden *et al.* (1995) e Michereff (1998), entretanto, mudanças nos padrões do arranjo espacial no decorrer de períodos de tempo ou estádios de desenvolvimento da cultura são esperados e podem estar relacionadas ao aumento ou decréscimo na quantidade de inóculo, alterações na suscetibilidade do hospedeiro ou a mudanças na conducividade e/ou supressividade dos fatores ambientais no desenvolvimento da doença (Campbell *et al.*, 1984).

Os resultados deste estudo indicaram não haver um padrão único de arranjo da doença no campo, constituindo os primeiros dados sobre o arranjo espacial da murcha-de-fusário em tomateiro estaqueado a nível nacional e, provavelmente, a nível mundial, uma vez que não foram constatados estudos dessa natureza na bibliografia consultada e em contatos com especialistas.



## 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGOSTINI, J.P.; GOTTWALD, T.R.; TIMMER, L.W. Temporal and spatial dynamics of postbloom fruit drop of citrus in Florida. **Phytopathology**, St. Paul, v.83, n.5, p.485-490, 1993.
- AGRIOS, G.N. **Plant pathology**. 4. ed. San Diego: Academic Press, 1997. 635p.
- BECKMAN, C.H. **The nature of wilt diseases of plants**. St. Paul: APS Press, 1987. 175p.
- BOLAND, G.J.; HALL, R. Relationship between the spatial patten and number of apotecia of *Sclerotinia sclerotiorum* and stem rot of soybean. **Plant Pathology**, London, v.37, n.2, p.329-336, 1988.
- BURDON, J.J. **Diseases and plant population biology**. Cambridge: Cambridge University Press, 1987. 208p.
- CAMPBELL, C.L.; BENSON, D.M. Spatial aspects of the development of root disease epidemics. In: CAMPBELL, C.L.; BENSON, D.M. (Eds.) **Epidemiology and management of root diseases**. Heidelberg: Springer-Verlag, 1994. p.195-243.
- CAMPBELL, C.L.; JACOBI, W.R.; POWELL, N.T.; MAIN, C.E. Analysis of disease progression and the randomness of occurrence of infected plants during tobacco black shank epidemics. **Phytopathology**, St. Paul, v.74, n.2, p.230-235, 1984.

- CAMPBELL, C.L.; MADDEN, L.V. **Introduction to plant disease epidemiology**. New York: John Wiley & Sons, 1990. 532p.
- CAMPBELL, C.L.; PENNYPACKER, S.P. Distribution of hypocotyl rot caused in snapbean by *Rhizoctonia solani*. **Phytopathology**, St. Paul, v.70, n.6, p.521-525, 1980.
- 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.
- FERRANDINO, F.J. Two-dimensional distance class analysis of disease-incidence data: problems and possible solutions. **Phytopathology**, St. Paul, v.86, n.7, p.685-691, 1996.
- FRISINA, T.A.; BENSON, D.M. Occurrence of binucleate *Rhizoctonia* spp. on azalea and spatial analysis of web blight in container-grown nursery stock. **Plant Disease**, St. Paul, v.73, n.3, p.249-254, 1989.
- GILLIGAN, C.A. Analysis of spatial pattern of soilborne pathogens. In: KRANZ, J.; ROTEM, J. (Eds.) **Experimental techniques in plant disease epidemiology**. Heidelberg: Springer-Verlag, 1988. p.85-98.
- GILLIGAN, C.A. Mathematical modeling and analysis of soilborne pathogens. In: KRANZ, J. (Ed.) **Epidemics of plant diseases: Mathematical analysis and modeling**. Heidelberg: Springer-Verlag, 1990. p.96-142.
- GOTTWALD, T.R.; AVINET, L.; LLÁCER, G.; HERMOSO DE MENDOZA, A.; CAMBRA, M. Analysis of the spatial spread of sharka (plum pox virus) in apricot and peach orchards in eastern Spain. **Plant Disease**, St. Paul, v.79, n.3, p.266-278, 1995.
- GOTTWALD, T.R.; CAMBRA, M.; MORENO, P.; CAMARASA, E.; PIQUER, J. Spatial and temporal analysis of citrus tristeza virus in eastern Spain. **Phytopathology**, St. Paul, v.86, n.1, p.45-55, 1996.
- GOTTWALD, T.R.; GARNSEY, S.M.; BORDÓN, J. Increase and patterns of spread of citrus tristeza virus infections in Costa Rica and the Dominican Republic in the presence of the brown citrus aphid, *Toxoptera citricida*. **Phytopathology**, St. Paul, v.88, n.7, p.621-636, 1998.
- GOTTWALD, T.R.; GRAHAM, J.H. Spatial analysis of epidemics of citrus bacterial spot in Florida citrus nurseries. **Phytopathology**, St. Paul, v.80, n.2, p.181-190, 1990.
- GOTTWALD, T.R.; MILLER, C.; BRLANSKY, R.; GABRIEL, D.W.; CIVEROLO, E.L. Analysis of the spatial distribution of citrus Bacterial Spot in Florida citrus nursery. **Plant Disease**, St. Paul, v.73, n.4, p.287-303, 1989.

- GOTTWALD, T.R.; RICHIE, S.M.; CAMPBELL, C.L. LCOR2 - Spatial correlation analysis software for the personal computer. **Plant Disease**, St. Paul, v.76, n.2, p.213-215, 1992.
- GRAY, S.M.; MOYER, J.W.; BLOOMFIELD, P. Two-dimensional distance class model for quantitative description of virus-infected plant distribution lattices. **Phytopathology**, St. Paul, v.76, n.2, p.243-248, 1986.
- HUGHES, G.; MADDEN, L.V. Aggregation and incidence of disease. **Plant Pathology**, London, v.41, n.4, p.657-660, 1992.
- HUGUES, G.; MADDEN, L.V. Using the beta-binomial distribution to describe aggregated patterns of disease incidence. **Phytopathology**, St. Paul, v.83, n.7, p.759-763, 1993.
- JEGER, M.J. Mathematical analysis and modeling of spatial aspects of plant disease epidemics. In: KRANZ, J. (Ed.) **Epidemics of plant diseases: Mathematical analysis and modeling**. Heidelberg: Springer-Verlag, 1990. p.53-95.
- JEGER, M.J. The spatial component of plant disease epidemics. In: JERGER, M.J. (Ed.) **Spatial components of plant disease epidemics**. Englewood Cliffs: Prentice-Hall Inc., 1989. p.1-13.
- JONES, J.P. *Fusarium* wilt. In: JONES, J.B.; JONES, J.P.; STALL, R.E.; ZITTER, T.A. (Eds.) **Compendium of tomato disease**. St. Paul: American Phytopathological Society Press, 1991. p.15
- KUROZAWA, C.; PAVAN, M.A. Doenças do tomateiro (*Lycopersicon esculentum* Mill.). In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L.E.A.; REZENDE, J.A.M. (Eds.) **Manual de fitopatologia: Doenças das plantas cultivadas**. 3. ed. São Paulo: Editora Agronômica Ceres, 1997. v.2, p.690-719.
- MADDEN, L.V.; HUGUES, G. BBD - Computer software for fitting the beta-binomial distribution to disease incidence data. **Plant Disease**, St. Paul, v.78, n.5, p.536-540, 1994.
- MADDEN, L.V.; HUGUES, G. Plant disease incidence: distributions heterogeneity and temporal analysis. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v.33, p.529-564, 1995.
- MADDEN, L.V.; LOUIE, R.; ABT, J.J.; KNOKE, J.K. Evaluation of tests for randomness of infected plants. **Phytopathology**, St. Paul, v.72, n.2, p.195-198, 1982.
- MADDEN, L.V.; NAULT, L.R.; MURRAL, D.J.; APELT, M.R. Spatial pattern analysis of the incidence of aster yellows disease in lettuce. **Researches on Populations Ecology**, Kyoto, v.37, n.2, p.279-289, 1995.

- MAFFIA, L.A.; BERGER, R.D. Distribuição de plantas doentes nos patossistemas *Phaseolus vulgaris-Rhizoctonia solani* e *Phaseolus vulgaris-Uromyces phaseoli* var. *typica*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.14, n.2, p.161, 1989.
- MICHEREFF, S.J. **Queima das folhas do inhame: Quantificação, levantamento da intensidade e dinâmica espaço-temporal**. Viçosa, 1998. 92p. (Tese, Doutorado) - Universidade Federal de Viçosa.
- MIHAIL, J.D. *Macrophomina phaseolina*: spatio-temporal dynamics of inoculum and of disease in a highly susceptible crop. **Phytopathology**, St. Paul, v.79, n.8, p.848-855, 1989.
- MIHAIL, J.D.; ALCORN, S.M. *Macrophomina phaseolina*: spatial patterns in cultivated soil and sampling strategies. **Phytopathology**, St. Paul, v.77, n.8, p.1126-1131, 1987.
- NELSON, S.C. Spatiotemporal distance class analysis of plant disease epidemics. **Phytopathology**, St. Paul, v.85, n.1, p.37-43, 1995.
- RISTAINO, J.B.; LARKIN, R.P.; CAMPBELL, C.L. Spatial dynamics of disease symptom expression during *Phytophthora* epidemics in bell pepper. **Phytopathology**, St. Paul, v.84, n.10, p.1015-1024, 1994.
- SHEW, B.B.; BEUTE, M.K.; CAMPBELL, C.L. Spatial pattern of southern stem rot caused by *Sclerotium rolfsii* in six north Carolina peanut fields. **Phytopathology**, St. Paul, v.74, n.6, p.730-735, 1984.
- THAL, W.M.; CAMPBELL, C.L. Spatial pattern analysis of disease severity data for alfalfa leaf spot caused primarily by *Leptosphaerulina briosiana*. **Phytopathology**, St. Paul, v.76, n.2, p.190-194, 1986.
- TRUJILLO, E.E.; SNYDER, W.C. Uneven distribution of *Fusarium oxysporum* f.sp. *cubense* in Honduras soils. **Phytopathology**, Worcester, v.53, n.2, p. 167-170, 1963.

## CAPÍTULO 4

### VARIABILIDADE DE ISOLADOS DE *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* ORIUNDOS DE CAMOCIM DE SÃO FÉLIX, AGRESTE DE PERNAMBUCO

#### 1. INTRODUÇÃO

O cultivo do tomateiro (*Lycopersicon esculentum* Mill.) estaqueado apresenta expressiva importância na região Agreste do Estado de Pernambuco, onde o município de Camocim do São Félix, destaca-se como o principal produtor (IBGE, 1998). Entretanto, a cultura do tomateiro pode ter sua produção limitada devido à ocorrência da murcha-de-fusário, causada por *Fusarium oxysporum* Schlecht f.sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder & Hansen. Essa doença foi constatada pela primeira vez, em 1938, no município de Pesqueira - PE (Deslandes, 1940), e pode causar a destruição quase total das plantas ou reduzir drasticamente o período de colheita pela queda prematura dos frutos (Tokeshi & Carvalho, 1980).

Os sintomas da murcha-de-fusário em tomateiro podem se manifestar em qualquer estágio de desenvolvimento da planta, embora sejam mais comuns no início do florescimento e na frutificação (Kurozawa & Pavan, 1997). O amarelecimento das folhas e a murcha parcial do hospedeiro são os sintomas mais evidentes da doença, sendo algumas vezes observados apenas de um lado da planta, que corresponde ao local onde a infecção vascular ocorreu com maior intensidade. A descoloração dos tecidos vasculares infectados é mais intensa na base, sendo também outra característica marcante da doença (Lopes & Santos, 1994).

O controle da murcha-de-fusário é bastante difícil, uma vez que o patógeno se desenvolve e sobrevive no solo, penetrando no hospedeiro via sistema radicular. A única medida viável de controle é o emprego de cultivares resistentes, obtidas em programas de melhoramento genético. No entanto, o sucesso destes programas depende do conhecimento sobre a variabilidade do patógeno (Nascimento *et al.*, 1995).

O fungo *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* é morfológicamente similar a outros membros da espécie *F. oxysporum*, mas separado por suas adaptações fisiológicas e patológicas ao tomateiro (Correll, 1991). Pouco é conhecido sobre a variabilidade patogênica deste fungo (Jones, 1991), sendo a distinção de raças baseada na reação diferencial de germoplasmas de tomateiro (Santos *et al.*, 1993). Atualmente, existem três raças descritas, sendo a raça 1 a mais comum e ocorrendo em quase todos os países produtores de tomate. A raça 2 é restrita e ocorre em alguns países como Estados Unidos, Brasil, Japão, Austrália, Espanha e França. A raça 3 é a menos freqüente e só foi relatada na Tunísia, na Austrália e nos Estados Unidos, causando prejuízos em extensas áreas (Santos *et al.*, 1993). No Brasil, a raça 1 é a mais prevalente e ocorre em vários estados produtores de tomate. A raça 2 vem crescendo de importância e já foi encontrada em São Paulo (Neder *et al.*, 1964; Tokeshi, 1966; Kurosawa & Pavan, 1982), Minas Gerais (Matsuoka & Chaves, 1973), Pernambuco (Pereira *et al.*, 1989; Pereira *et al.*, 1993) e Maranhão (Caratelli, 1978). A raça 3 ainda não foi constatada no Brasil (Santos *et al.*, 1993; Juliatti *et al.*, 1994).

O método clássico de identificação de raças em *F. oxysporum* tem recebido algumas críticas, uma vez que pode ser influenciado por diversos fatores (Windels, 1991). Considerando que os isolados de um patógeno podem variar na quantidade de doença induzida no hospedeiro e na velocidade de aparecimento dos sintomas (Parlevliet, 1979), para a caracterização da variabilidade de *F. oxysporum* não deve ser considerada apenas a identificação de raças, mas também aspectos relacionados aos componentes epidemiológicos. Além disso, conforme evidenciado por Correll (1992) e Bentley *et al.* (1994), técnicas envolvendo o polimorfismo isoenzimático podem propiciar informações adicionais para o melhor entendimento da variabilidade de *F. oxysporum*.

Estudos sobre a variabilidade de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* no Estado de Pernambuco foram realizados por Kurosawa & Tokeshi (1982) e Pereira *et al.* (1993) visando a caracterização de raças fisiológicas, entretanto, o número de isolados do patógeno analisados foi reduzido e de pouca representatividade, com relação a área ocupada pela cultura no Agreste pernambucano. O presente trabalho teve como objetivo caracterizar a variabilidade de populações de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* oriundas de áreas de plantio de Camocim de São Félix quanto aos componentes epidemiológicos, raças e padrões isoenzimáticos.

## 2. MATERIAL E MÉTODOS

### **Obtenção, identificação e preservação dos isolados de *Fusarium oxysporum***

Plantas de tomateiro apresentando sintomas da murcha-de-fusário foram coletadas em 36 áreas de plantio do município de Camocim do São Félix, Estado de Pernambuco. Após as etapas rotineiras de limpeza e desinfestação superficial do material, fragmentos do caule de tomateiro demonstrando descoloração vascular foram transferidos para placas de Petri contendo meio de cultura batata-dextrose-ágar (BDA) (Riker & Riker, 1936) suplementado com tetraciclina (250 ppm), e incubados à 25 °C, sob luz contínua. Posteriormente, segmentos de colônias características de *Fusarium* foram transferidos para tubos contendo meio BDA e incubados nas mesmas condições anteriores. Microculturas dos isolados obtidos foram preparadas pelo método do bloco de ágar (Menezes & Silva-Hanlin, 1997), visando a posterior identificação da espécie conforme os critérios estabelecidos por Nelson *et al.* (1983). As culturas puras foram preservadas em tubos de ensaio contendo meio BDA, sob refrigeração (5°C) e em água destilada esterilizada (Castellani, 1963).



### **Preparo do inóculo e inoculação de *Fusarium oxysporum***

No preparo do inóculo, discos de BDA contendo estruturas de *F. oxysporum*, com sete dias de crescimento, foram transferidos para Erlenmeyers contendo meio de Armstrong (Armstrong & Armstrong, 1948) suplementado com uma solução de micronutrientes (Lilly & Barnett, 1951) e incubados por 15 dias a 25 °C sob luz contínua. Posteriormente, o inóculo foi homogeneizado em agitador mecânico e filtrado através de duas camadas de gaze esterilizada. A concentração de conídios na suspensão obtida foi aferida em câmara de Neubauer e ajustada para  $1 \times 10^6$  conídios/mL. A inoculação foi efetuada pelo método do corte de raízes (Santos *et al.*, 1993) adaptado, onde plantas de tomateiro, aos 21 dias após a sementeira, cultivadas sob condições de casa-de-vegetação em substrato Plantmax<sup>®</sup> (Eucatex Mineral Ltda., Paulínia, SP), foram removidas de bandejas tipo “plantágio”, submetidas à lavagem para remoção do substrato e ao corte das raízes adventícias com tesoura flambada. Em seguida, as plantas foram imersas por cinco minutos na suspensão de conídios até a altura da região do colo e transplantadas para vasos plásticos (18 x 15 cm) contendo solo esterilizado (areno-argiloso; pH 7,1; matéria orgânica 3,7%; N 1.430 ppm; P > 36 ppm; K > 250 ppm; Al, 0,01 meq/100 cm<sup>3</sup>; Ca, 7,90 meq/100 cm<sup>3</sup>; Mg, 1,25 meq/100 cm<sup>3</sup>). Após o transplântio, foram adicionados 10 mL da suspensão de conídios no solo em torno da base de cada planta. A testemunha consistiu de plantas com raízes cortadas e imersas no referido meio de cultura, sem a presença de conídios do fungo, mais a adição de 10 mL do meio de cultura em torno da base de cada planta.

### **Componentes epidemiológicos associados à atividade dos isolados de *Fusarium oxysporum***

No teste de patogenicidade, plântulas de tomateiro da cultivar Santa Clara I-5300 foram inoculadas com os isolados identificados previamente como *F. oxysporum*, sendo mantidas em casa-de-vegetação e observadas diariamente quanto ao aparecimento de sintomas externos, caracterizados pelo

amarelecimento e murcha. Após 23 dias da inoculação, as plantas sobreviventes foram seccionadas longitudinalmente na região do caule, sendo avaliada a ocorrência de descoloração vascular.

Os isolados foram caracterizados quanto aos seguintes componentes epidemiológicos: a) incidência da murcha-de-fusário (*IMF*) aos 23 dias após a inoculação; b) área abaixo da curva de progresso da doença (*AACPD*), calculada pela expressão:  $AACPD = \sum (y_i + y_{i+1})/2 \cdot d_{ti}$ , onde  $y_i$  e  $y_{i+1}$  são os valores de incidência observados em duas avaliações consecutivas e  $d_{ti}$  o intervalo entre as avaliações (Shaner & Finney, 1977); c) taxa de progresso da doença ( $k$ ), estimada por regressão linear simples, tendo a proporção da incidência diária da doença como variável dependente e o tempo em dias após a inoculação como variável independente (Campbell & Madden, 1990).

O delineamento experimental foi inteiramente casualizado, com quatro repetições, sendo cada uma constituída por um vaso com quatro plantas. Os dados foram submetidos a análise de variância e as médias comparadas pelo teste de Scott-Knott ao nível de 5% de probabilidade.

Visando comparar a média dos valores da incidência da murcha-de-fusário dos isolados de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* com a taxa de progresso da doença e a área abaixo da curva de progresso da doença, foi efetuada a análise de correlação de Pearson, ao nível de 5% de probabilidade.

Durante o período de realização do experimento, a temperatura na casa-de-vegetação foi de  $27 \pm 3,5$  °C e a umidade relativa de  $78 \pm 2,5\%$ .

### **Caracterização de raças dos isolados de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici***

Na caracterização das raças, foram utilizados os isolados de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* oriundos de Camocim de São Félix e os isolados F-27 e F-23, utilizados respectivamente como padrões para as raças 1 e 2 do patógeno, fornecidos pelo Centro Nacional de Pesquisa de Hortaliças (CNPHEMBRAPA, Brasília - DF). As cultivares de tomateiro Ponderosa (suscetível às raças 1 e 2), IPA-5 (resistente à raça 1 e suscetível a raça 2), Floradade (resistente às raças 1 e 2) e BHRS-2,3 (resistente às raças 1, 2 e 3)

constituíram a série de germoplasma diferenciadora para a avaliação das raças do patógeno (Santos *et al.*, 1993). Os experimentos foram realizados em casa-de-vegetação, com o preparo do inóculo e a inoculação efetuados como descrito anteriormente. As plantas foram avaliadas aos 21 dias após a inoculação, sendo verificado o aparecimento de sintomas externos e a descoloração vascular.

Durante o período de realização do experimento, a temperatura na casa-de-vegetação foi de  $28 \pm 2,5$  °C e a umidade relativa de  $79 \pm 3,5\%$ .

### **Atividade isoenzimática dos isolados de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici***

Para a avaliação da atividade isoenzimática, os isolados de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* foram cultivados em meio batata-dextrose (BD) durante sete dias, à temperatura de 28 °C e sob luz contínua. As culturas foram separadas do meio de cultivo em papel de filtro e lavadas com água destilada e esterilizada. Após a secagem, foi efetuada a pesagem de 1 g do micélio, procedendo-se à maceração em almofariz com o auxílio de nitrogênio líquido e adição de 2 mL de tampão tris-glicina (0,125 M, pH 8,2), 300 mg de polivinilpirrolidona e 300 mg de sacarose. Os preparados foram mantidos a 4°C, durante 4 horas, sendo depois centrifugados para obtenção do extrato e, em seguida, mantidos sob temperaturas de 0°C até sua utilização (Alfenas *et al.*, 1998).

O gel de poliacrilamida (5%) foi preparado através da mistura de acrilamida (3,8 g) e bis-acrilamida (0,2 g) em 80 mL da solução tampão tris-glicina, adicionando-se 0,1 mL de temed (tetra-metildiamina) e 2,8 mL de persulfato de amônio a 1%. As amostras dos extratos foram aplicadas, individualmente, nas cavidades do gel, com auxílio de um micropipetador, empregando-se 20 µL por cavidade. Em seguida, o gel foi colocado numa cuba horizontal, contendo a solução tampão tris-glicina, e efetuada uma ponte de conexão com tecido Perfex<sup>®</sup>. A corrida eletroforética foi realizada a 4 °C, durante 4 horas, mantendo-se a corrente constante a 10 mA (Alfenas & Brune, 1998). Ao final do período, procedeu-se a coloração do gel para detecção de

atividade de esterase e de fosfatase ácida, seguindo a metodologia descrita por Brune *et al.* (1998). A fixação das bandas foi efetuada em ácido acético a 7%. Os géis foram desidratados entre duas folhas de papel celofane permeável, sendo a secagem efetuada à temperatura ambiente, durante 3 dias (Alfenas & Brune, 1998).

A avaliação foi realizada com base no número, intensidade de coloração e mobilidade relativa ( $R_f$ ) das bandas, calculada pela fórmula:  $R_f = (d/D) \times 100$ , onde  $d$  = distância percorrida pela molécula (cm) e  $D$  = distância percorrida pela linha controle (corante azul de bromotimol) (Brune & Alfenas, 1998). O agrupamento dos isolados de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* para cada isoenzima estudada, foi realizado pela análise da distância Euclidiana por ligações simples, utilizando-se os dados de  $R_f$ .

### **Agrupamento geral dos isolados de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici***

O agrupamento geral dos isolados de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* foi efetuado pela análise da distância Euclidiana por ligações simples, utilizando-se os dados de *IMF*, *AACPD*, *k* e  $R_f$ , assim como, a comparação dos valores médios para essas variáveis, foi efetuada pela análise de correlação de Pearson, ao nível de 5% de probabilidade.

### **Análises estatísticas**

Todas as análises estatísticas foram efetuadas com o auxílio do programa STATISTICA for Windows Release 5.1 (StatSoft Inc., Tulsa - OK, USA, 1996).

### **3. RESULTADOS**

#### **Obtenção e identificação dos isolados de *Fusarium oxysporum***

Trinta e seis culturas puras de *Fusarium* foram obtidas a partir de plantas de tomateiro com sintomas da murcha-de-fusário, oriundas de 36 áreas de plantio do município de Camocim de São Félix. A identificação da espécie foi realizada com base nas observações das estruturas fúngicas presentes em microculturas e comparação com a literatura especializada, constatando-se que todos os isolados pertenciam à espécie *F. oxysporum*.

#### **Componentes epidemiológicos associados à atividade dos isolados de *Fusarium oxysporum***

Todos os 36 isolados de *F. oxysporum* demonstraram patogenicidade quando inoculados em plantas de tomateiro da cultivar Santa Clara, permitindo caracterizá-los como *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici*.

Foram constatadas diferenças significativas ( $P=0,05$ ) entre os isolados do patógeno (Tabela 1) quando considerados os componentes epidemiológicos separadamente. Apesar da correlação positiva significativa ( $r = 0,88$ ) entre a incidência da murcha-de-fusário (*IMF*) e a área abaixo da curva de progresso da doença (*AACPD*), o número de agrupamentos de isolados variou conforme a variável considerada. Tomando-se a incidência da murcha-de-fusário, foi possível a separação dos isolados em dois grupos, elevando-se para três quando considerada a área abaixo da curva de progresso da doença (Tabela 1). Os isolados C-1, C-21A, C-22 e C-31B incitaram os maiores níveis de incidência da murcha-de-fusário, diferindo significativamente ( $P=0,05$ ) dos isolados C-27A e C-30A que induziram os menores níveis de *IMF*. Em relação a área abaixo da curva de progresso da doença, os isolados C-22, C-1, C-3 e C-31B propiciaram os maiores valores, diferindo significativamente ( $P=0,05$ ) dos isolados C-28A e C-27A que causaram os menores valores para a *AACPD*. Considerando as duas variáveis, os isolados C-1, C-22 e C-31B incitaram os maiores níveis de doença, enquanto níveis menores foram induzidos pelos isolados C-27A, C-28A e C-30A.

Em relação à taxa de progresso da doença ( $k$ ), foram constatadas diferenças significativas ( $P=0,05$ ) entre os isolados do patógeno, sendo possível a separação de três grupos (Tabela 1). Os isolados C-2, C-18A, C-21A, C-12C e C-20A constituíram o grupo de maior taxa de progresso da doença, diferindo significativamente ( $P=0,05$ ) dos demais isolados. Não se constatou correlação significativa ( $P=0,05$ ) entre a taxa de progresso da doença e a incidência da murcha-de-fusário ( $r = 0,03$ ) ou a área abaixo da curva de progresso da doença ( $r = 0,27$ ), indicando a ausência de correlação entre esses componentes epidemiológicos.

**Tabela 1.** Variabilidade de isolados de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* oriundos de Camocim de São Félix (PE) baseada em componentes epidemiológicos, representados pela incidência da murcha-de-fusário (IMF), área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD) e taxa de progresso (k) da doença.

Isolado	IMF (%) <sup>a</sup>	AACPD <sup>b</sup>	k <sup>c</sup>
C-1	100,00 <sup>d</sup> a	1.837,5 a	0,1185 b
C-2	68,75 a	1.709,4 a	0,1810 a
C-3	87,50 a	1.831,2 a	0,0677 c
C-4A	62,50 a	1.490,6 b	0,0260 c
C-6	43,75 b	1.540,6 b	0,1003 b
C-7	87,50 a	1.796,9 a	0,1247 b
C-8	87,50 a	1.753,1 a	0,0611 c
C-9	75,00 a	1.759,4 a	0,0438 c
C-10B	50,00 b	1.606,2 a	0,0737 c
C-11B	62,50 a	1.734,4 a	0,0909 b
C-12C	75,00 a	1.728,1 a	0,1373 a
C-13	56,25 b	1.468,8 b	0,0987 b
C-14B	67,75 a	1.709,4 a	0,0661 c
C-15B	68,75 a	1.606,2 a	0,0735 c
C-16B	50,00 b	1.284,4 c	0,0236 c
C-17A	43,75 b	1.296,9 c	0,0333 c
C-18A	75,00 a	1.637,5 a	0,1499 a
C-19	37,50 b	1.478,1 b	0,0950 b
C-20A	62,50 a	1.789,4 a	0,1373 a
C-21A	93,75 a	1.803,1 a	0,1435 a
C-22	93,75 a	1.859,4 a	0,0935 b
C-23A	75,00 a	1.678,1 a	0,0406 c
C-24A	50,00 b	1.462,5 b	0,0583 c
C-26A	37,50 b	1.228,1 c	0,0629 c
C-27A	18,75 b	1.209,4 c	0,0670 c
C-28A	37,50 b	1.128,1 c	0,0278 c
C-30A	18,75 b	1.287,5 c	0,0723 c
C-31B	93,75 a	1.825,0 a	0,0509 c
C-32B	81,25 a	1.793,8 a	0,0606 c
C-33	68,75 a	1.668,8 a	0,0533 c
C-36B	62,50 a	1.568,8 a	0,0388 c
C-39A	62,50 a	1.659,4 a	0,0758 c
C-40A	75,00 a	1.612,5 a	0,0552 c
C-41C	50,00 b	1.487,5 b	0,0573 c
C-43	62,50 a	1.521,9 b	0,0363 c
C-50A	56,25 b	1.415,6 b	0,0390 c
CV (%) =	35,95	13,77	49,55

<sup>a</sup> Incidência da murcha-de-fusário aos 23 dias após a inoculação.

<sup>b</sup> Área abaixo da curva de progresso da doença, calculada conforme Shaner & Finney (1977).

<sup>c</sup> Taxa de progresso da doença estimada por regressão linear simples, tendo a proporção da incidência diária da doença (dados originais) como variável dependente e o tempo em dias após a inoculação como variável independente (Campbell & Madden, 1990).

<sup>d</sup> Média de quatro repetições. Médias seguidas pela mesma letra no sentido vertical não diferem significativamente entre si pelo teste de Scott-Knott, ao nível de 5% de probabilidade.

### Caracterização de raças dos isolados de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*

Ficou evidente a alta prevalência da raça 2 de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* entre os isolados oriundos de Camocim de São Félix, sendo detectada em 35 das 36 áreas analisadas. Apenas o isolado C-4A foi caracterizado como pertencente à raça 1. Os isolados F-23 e F-27, utilizados respectivamente como padrões para as raças 1 e 2 do patógeno, apresentaram as reações esperadas (Tabela 2).

**Tabela 2.** Caracterização das raças dos isolados de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* baseada na reação da série de germoplasma diferenciadora.

Isolado <sup>a</sup>	Série diferenciadora <sup>b</sup>				Raça <sup>c</sup>	Isolado	Série diferenciadora				Raça
	P	I	F	B			P	I	F	B	
C-1	+	+	-	-	2	C-21A	+	+	-	-	2
C-2	+	+	-	-	2	C-22	+	+	-	-	2
C-3	+	+	-	-	2	C-23A	+	+	-	-	2
C-4A	+	-	-	-	1	C-24A	+	+	-	-	2
C-6	+	+	-	-	2	C-26A	+	+	-	-	2
C-7	+	+	-	-	2	C-27A	+	+	-	-	2
C-8	+	+	-	-	2	C-28A	+	+	-	-	2
C-9	+	+	-	-	2	C-30A	+	+	-	-	2
C-10B	+	+	-	-	2	C-31B	+	+	-	-	2
C-11B	+	+	-	-	2	C-32B	+	+	-	-	2
C-12C	+	+	-	-	2	C-33	+	+	-	-	2
C-13	+	+	-	-	2	C-36B	+	+	-	-	2
C-14B	+	+	-	-	2	C-39A	+	+	-	-	2
C-15B	+	+	-	-	2	C-40A	+	+	-	-	2
C-16B	+	+	-	-	2	C-41C	+	+	-	-	2
C-17A	+	+	-	-	2	C-43	+	+	-	-	2
C-18A	+	+	-	-	2	C-50A	+	+	-	-	2
C-19	+	+	-	-	2	F-23	+	+	-	-	2
C-20A	+	+	-	-	2	F-27	+	-	-	-	1

<sup>a</sup> Isolados com a sigla C são oriundos de Camocim de São Félix (PE), enquanto com sigla F foram fornecidos pelo Centro Nacional de Pesquisa em Hortaliças (CNPQ-EMBRAPA, Brasília - DF). + = presença de sintomas ; - = ausência de sintomas.

<sup>b</sup> Série diferenciadora constituída pelas cultivares: P = Ponderosa, I = IPA-5, F = Floradade e B = BHRS 2,3 (Santos *et al.*, 1993).

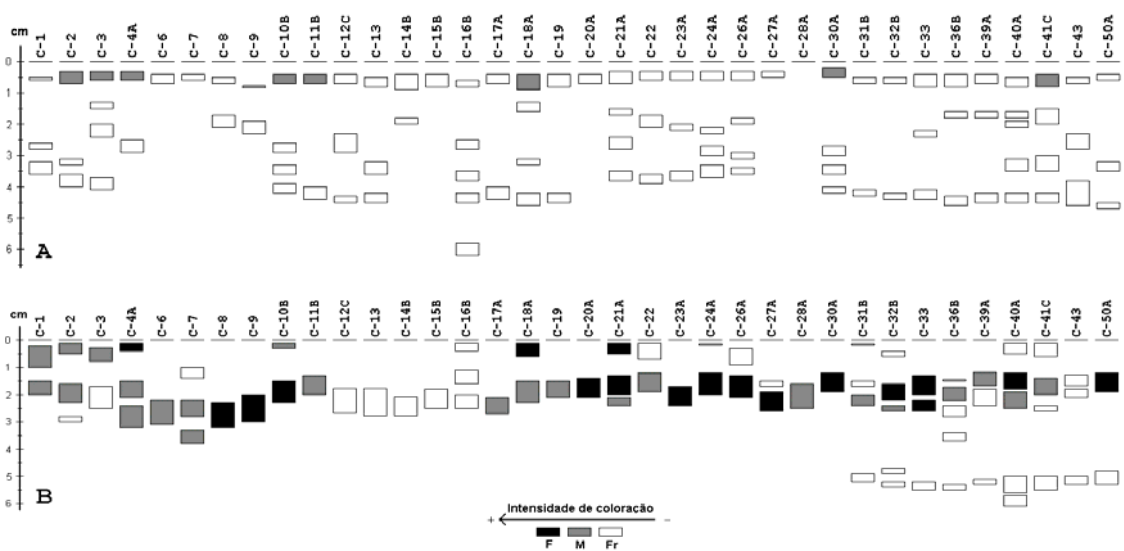
<sup>c</sup> Raça determinada conforme a reação na série diferenciadora (Santos *et al.*, 1993).



## Atividade isoenzimática dos isolados de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*

Foi detectada atividade isoenzimática em extratos do micélio dos isolados de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici*, para esterase e para fosfatase ácida, indicando a possível existência de uma base genética diversificada. Através da intensidade da coloração, constatou-se maior atividade para a fosfatase ácida que para a esterase, embora pertencentes ao mesmo grupo esterásico (Figura 1).

Os fenótipos de esterase obtidos para os isolados de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* não apresentaram variação quanto a atividade desta enzima, medida pela intensidade da coloração (Figura 1A), entretanto, demonstraram grande variação quanto ao número e mobilidade relativa ( $R_f$ ) das bandas (Tabela 3). Com exceção de C-28A, todos os isolados evidenciaram atividade isoesterásica. Nos 35 isolados que apresentaram atividade esterásica foram detectadas de uma a cinco bandas da enzima, com predominância de três (30,6%) e a presença de polimorfismo, em 22,2% e 5,6%, respectivamente dos isolados que formaram quatro a cinco bandas no gel de poliácridamida.



**Figura 1.** Padrões isoenzimáticos, em gel de poliácridamida, de isolados de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* oriundos de Camocim de São Félix, Agreste do Estado de Pernambuco. Atividade isoenzimática da esterase (A) e fosfatase ácida (B) indicada pela intensidade de coloração das bandas: F = forte, M = média e Fr = fraca.

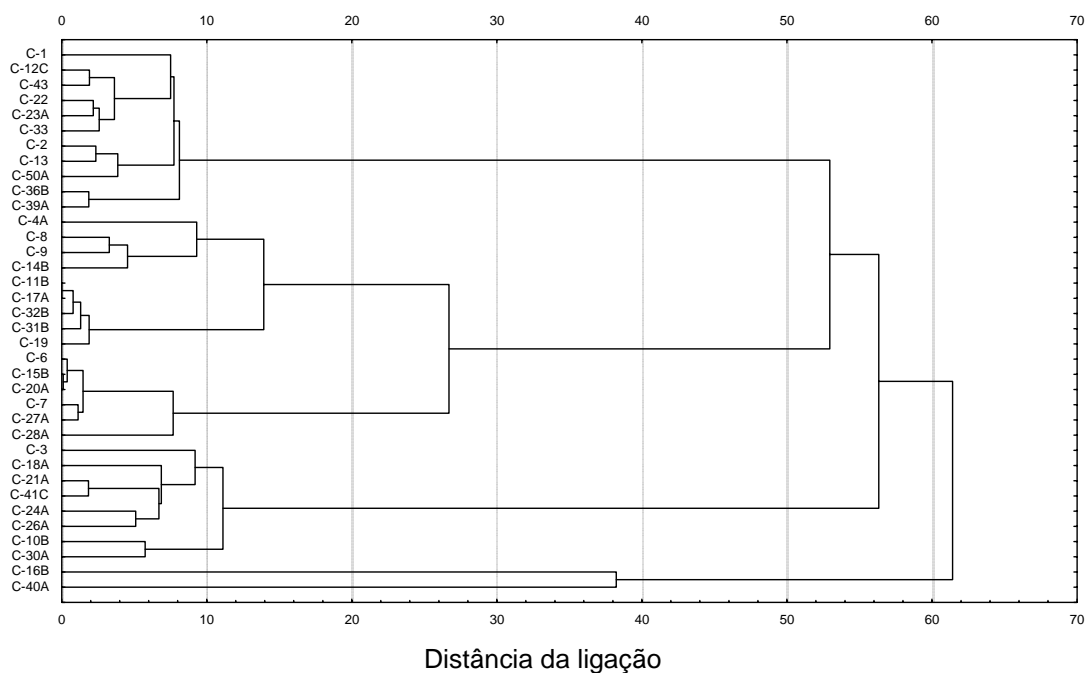
Para a fosfatase ácida, os fenótipos obtidos dos isolados de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* demonstraram grande variação tanto na atividade enzimática (Figura 1B) quanto no número e mobilidade relativa ( $R_f$ ) das bandas (Tabela 3). Todos os isolados apresentaram atividade para a fosfatase ácida, sendo detectadas de uma a cinco bandas da enzima, com predominância de uma (38,9%) e a presença de polimorfismo, em 5,6% e 8,3%, respectivamente dos isolados que formaram quatro a cinco bandas no gel de poliacrilamida.

**Tabela 3.** Mobilidade relativa ( $R_f$ )\* das bandas de esterase e fosfatase ácida, apresentada por isolados de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*.

Isolados	Bandas da esterase					Bandas da fosfatase ácida				
	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V
C-1	8,82	41,18	52,94	-	-	11,63	23,26	-	-	-
C-2	10,29	50,00	58,82	-	-	5,81	26,74	34,88	-	-
C-3	8,82	22,06	35,29	60,29	-	9,30	29,07	-	-	-
C-4A	8,82	42,65	-	-	-	4,65	24,42	37,21	-	-
C-6	10,29	-	-	-	-	36,05	-	-	-	-
C-7	8,82	-	-	-	-	16,28	32,56	44,19	-	-
C-8	10,29	30,88	-	-	-	37,21	-	-	-	-
C-9	11,76	33,82	-	-	-	34,88	-	-	-	-
C-10B	10,29	42,65	52,94	61,76	-	3,49	26,74	-	-	-
C-11B	9,33	58,67	-	-	-	25,32	-	-	-	-
C-12C	9,33	38,67	60,00	-	-	34,18	-	-	-	-
C-13	10,67	48,00	60,00	-	-	35,44	-	-	-	-
C-14B	12,00	26,67	-	-	-	35,44	-	-	-	-
C-15B	10,67	-	-	-	-	31,65	-	-	-	-
C-16B	10,67	37,33	50,67	60,00	82,67	5,06	20,25	31,65	-	-
C-17A	9,33	58,67	-	-	-	34,18	-	-	-	-
C-18A	12,00	20,00	44,00	61,33	-	7,59	29,11	-	-	-
C-19	10,67	60,00	-	-	-	26,58	-	-	-	-
C-20A	10,77	-	-	-	-	32,81	-	-	-	-
C-21A	10,77	26,15	43,08	58,46	-	7,81	31,25	37,50	-	-
C-22	9,23	32,31	60,00	-	-	10,94	29,69	-	-	-
C-23A	9,23	33,85	58,46	-	-	37,50	-	-	-	-
C-24A	9,23	35,38	46,15	56,92	-	3,13	31,25	-	-	-
C-26A	9,23	30,77	47,69	55,38	-	14,06	32,81	-	-	-
C-27A	7,69	-	-	-	-	26,56	40,63	-	-	-
C-28A	-	-	-	-	-	39,06	-	-	-	-
C-30A	7,69	46,15	55,38	64,62	-	29,69	-	-	-	-
C-31B	9,21	56,58	-	-	-	2,94	25,00	35,29	76,47	-
C-32B	9,21	57,89	-	-	-	8,82	32,35	38,24	72,06	79,41
C-33	10,53	31,58	57,89	-	-	29,41	38,24	80,88	-	-
C-36B	10,53	23,68	60,53	-	-	22,06	32,35	41,18	54,41	80,88
C-39A	9,21	23,68	59,21	-	-	25,00	35,29	77,94	-	-
C-40A	10,53	23,68	27,63	46,05	59,21	7,35	26,47	36,76	82,35	89,71
C-41C	10,53	26,32	44,74	59,21	-	8,82	29,41	38,24	80,88	-
C-43	9,21	36,84	60,53	-	-	25,00	30,88	77,94	-	-
C-50A	7,89	46,05	61,84	-	-	27,94	77,94	-	-	-

\* Mobilidade relativa ( $R_f$ ) calculada conforme Brune & Alfenas (1998).

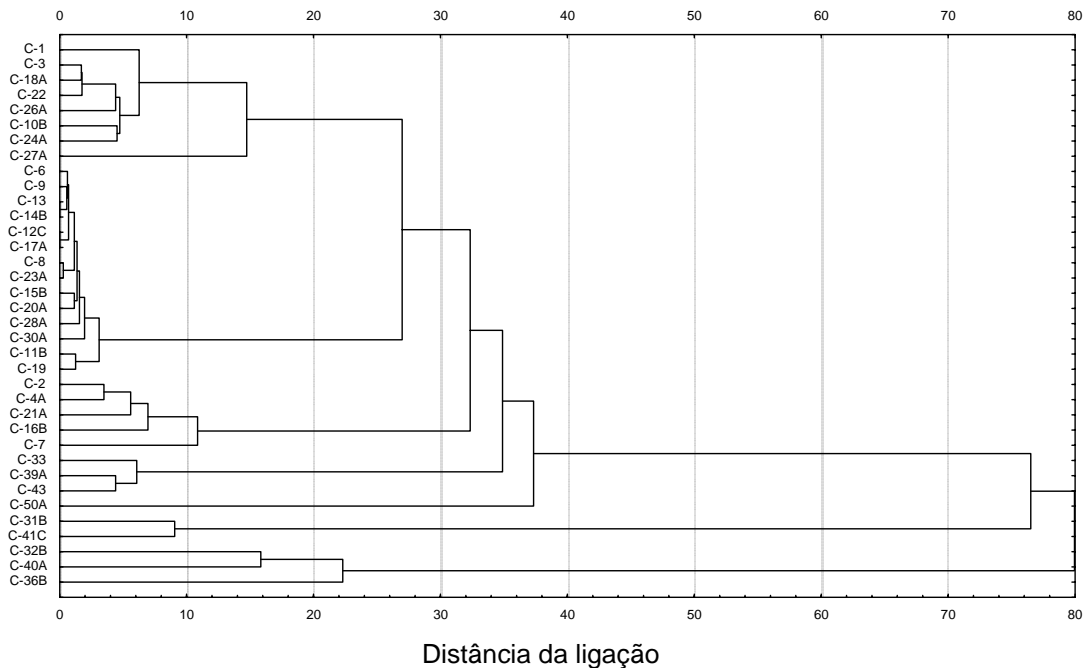
A análise de agrupamento dos isolados com base na mobilidade relativa ( $R_f$ ) das bandas de esterase, distinguiu seis grupos para esterase de acordo com a distância de ligação 20,0 (Figura 2): grupo I, formado pelos isolados C-1, C-2, C-12C, C-13, C-22, C-23A, C-33, C-36B, C-39A, C-43 e C-50A; grupo II, englobando os isolados C-4A, C-8, C-9, C-11B, C-14B, C-17A, C-19, C-31B e C-32B; grupo III, isolados C-6, C-7, C-15B, C-20A, C-27A e C-28A; grupo IV, apresentando os isolados C-3, C-10B, C-18A, C-21A, C-24A, C-26A, C-30A e C-41C; grupo V, formado pelo isolado C-16B; e o grupo VI, pelo isolado C-40A.



**Figura 2.** Agrupamento de 36 isolados de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* obtidos de tomateiros cultivados em Camocim de São Félix (PE), baseado na análise da distância Euclidiana por ligações simples, considerando a mobilidade relativa ( $R_f$ ) das bandas, para esterase.

A análise de agrupamento dos isolados com base na mobilidade relativa ( $R_f$ ) das bandas da fosfatase ácida, distinguiu oito grupos para esta enzima de acordo com a distância de ligação 20,0 (Figura 3): grupo I, apresentando os isolados C-1, C-3, C-10B, C-18A, C-22, C-24A, C-26A e C-27A; grupo II, formado pelos isolados C-6, C-8, C-9, C-11B, C-12C, C-13, C-14B, C-15B, C-17A, C-19, C-20A, C-23A, C-28A e C-30A; grupo III, englobando os isolados C-2, C-4A, C-7,

C-16B e C-21A; grupo IV, com os isolados C-33, C-39A e C-43; grupo V, isolado C-50A; grupo VI, isolados C-31B e C-41C; grupo VII, isolados C-32B e C-40A; e, finalmente, o grupo VIII, apresentado apenas o isolado C-36B.



**Figura 3.** Agrupamento de 36 isolados de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* obtidos de tomateiros cultivados em Camocim de São Félix (PE), baseado na análise da distância Euclidiana por ligações simples, considerando a mobilidade relativa ( $R_f$ ) das bandas, para fosfatase ácida.

### Agrupamento geral dos isolados de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*

Utilizando os dados obtidos para as variáveis  $IMF$ ,  $AACPD$ ,  $k$  e  $R_f$ , a análise da distância Euclidiana por ligações simples permitiu a separação dos 36 isolados de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* em cinco grupos de similaridade (Tabela 4). Não houve correlação significativa ( $P=0,05$ ) entre os valores médios dos componentes epidemiológicos ( $IMF$ ,  $AACPD$  e  $k$ ) e da mobilidade relativa ( $R_f$ ) para as isoenzimas esterase ( $r = -0,25$  a  $0,18$ ) e fosfatase ácida ( $r = -0,14$  a  $-0,04$ ).

**Tabela 4.** Agrupamento de 36 isolados de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* obtidos de tomateiros cultivados em Camocim de São Félix (PE), baseado na análise da distância Euclidiana por ligações simples, considerando componentes epidemiológicos\* e a mobilidade relativa ( $R_f$ ) das bandas, para as isoenzimas esterase e fosfatase ácida.

Grupo	Isolados
I	C-1, C-2, C-3, C-7, C-8, C-9, C-10B, C-11B, C-12C, C-14B, C-15B, C-18A, C-20A, C-21A, C-22, C-23A, C-31B, C-32B, C-33, C-36B, C-39A, C-40A
II	C-4A, C-6, C-13, C-19, C-24A, C-41C, C-43, C-50A
III	C-16B, C-17A, C-30A,
IV	C-26A, C-27A
V	C-28A

\* Incidência de murcha-de-fusário (*IMF*), área abaixo da curva de progresso da doença (*AACPD*) e taxa de progresso da doença (*k*).

#### 4. DISCUSSÃO

A identificação de isolados de *F. oxysporum*, oriundos das 36 áreas de plantio de tomateiro do município de Camocim de São Félix, como *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici*, foi realizada com base nos sintomas da murcha-de-fusário na cultivar Santa Clara, pois isolados saprófitas de *F. oxysporum* não podem ser distinguidos de isolados patogênicos, baseado apenas em características culturais e morfológicas, sendo essencial a realização de testes de patogenicidade (Booth, 1971; Burgess *et al.*, 1994).

Os níveis de incidência da murcha-de-fusário e os valores da área abaixo da curva de progresso e da taxa de progresso da doença observados indicam a ocorrência de variações nestes componentes epidemiológicos entre os isolados de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* oriundos de Camocim de São Félix, assemelhando-se ao verificado em outros patossistemas (Amorim, 1984; Larkin *et al.*, 1990; Fiely *et al.*, 1995; Löffler *et al.*, 1995). Essas variações podem também ser decorrentes da origem geográfica ou de diferenças nos hospedeiros a partir dos quais foram obtidos os isolados, o que em certos casos, repercute no nível de virulência ou de agressividade (Rapilly, 1991).

As elevadas áreas abaixo das curvas de progresso da murcha-de-fusário do tomateiro observadas neste estudo não encontram similares em outros patossistemas, muito provavelmente devido a diferenças no tempo de

avaliação e às características inerentes ao patossistema, pois cada epidemia apresenta suas particularidades (Campbell & Madden, 1990). Por outro lado, as taxas de progresso ( $k$ ) da doença ( $0,0236 \leq k \leq 0,1810$  y/dia), obtidas pela regressão linear simples dos dados originais da incidência, foram semelhantes às taxas verificadas em outros patossistemas envolvendo fitopatógenos habitantes do solo (Campbell *et al.*, 1980; Pfender & Hagedorn, 1983; Nelson *et al.*, 1989).

A interação observada entre as cultivares de tomateiro da série diferenciadora e isolados de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* demonstrou a ocorrência das raças 1 e 2 do patógeno em Camocim de São Félix. No entanto, a constatação da alta prevalência da raça 2, em relação à raça 1, confirmou as suspeitas iniciais da possível pressão de seleção exercida pela cultivar Santa Clara em relação às raças de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici*, devido ao uso maciço desta cultivar nas áreas de plantio do município (Capítulo 2). Nesse sentido, Cirulli & Alexander (1966) verificaram que o uso de variedades com genes de resistência para a raça 1 promoveu a seleção de isolados da raça 2 de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* em plantios da Flórida (EUA). Em áreas de plantio do Estado de São Paulo, Kurozawa & Pavan (1982) verificaram que a utilização da cultivar de tomateiro Ângela, resistente à raça 1, permitiu a seleção da raça 2, com esta passando a sobressair, em detrimento da primeira. Fato semelhante, também foi observado por Hopkins *et al.* (1992) para a interação entre raças de *F. oxysporum* f.sp. *niveum* e cultivares de melancia resistentes à raça 1, que permitiram a seleção de isolados da raça 2 do patógeno, enquanto isolados obtidos de plantas suscetíveis foram predominantemente da raça 1.

Embora a cultivar Santa Clara seja considerada resistente à raça 1 de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* (Kurozawa & Pavan, 1997), o isolado C-4A foi originalmente obtido desta cultivar e caracterizado como pertencente à raça 1. Tal fato pode estar relacionado com a ocorrência de segregação nas sementes, como observado por Juliatti *et al.* (1994) em relação à presença de plantas doentes da cultivar Santa Clara quando inoculadas com isolados da raça 1 do patógeno.

A resistência completa verificada em cultivares de tomateiro impede o crescimento e a reprodução do patógeno (Shew & Shew, 1994), entretanto, a identificação de raças de *F. oxysporum* através de cultivares diferenciadoras pode ser fortemente influenciada pelas condições do ambiente, seleção e número de cultivares, virulência e agressividade do isolado, tipo e densidade do inóculo, critério de classificação de raça e idade do hospedeiro (Windels, 1991). Portanto, não se pode descartar a influência destes fatores sobre os resultados da caracterização de raça, como verificado por Swanson & Van Gundy (1985) no patossistema *F. oxysporum* f.sp. *tracheiphilum* x *Vigna unguiculata*, onde fatores ambientais como a temperatura e umidade foram responsáveis por mudanças nas reações de resistência e/ou suscetibilidade das cultivares diferenciadoras de caupi às raças 1, 2 e 3 do patógeno.

A atividade enzimática dos isolados de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici*, detectada para os sistemas esterase e fosfatase ácida demonstrou a ocorrência de polimorfismo isoenzimático, indicando uma base genética diversificada, pois enzimas são codificadas por diferentes alelos ou locos gênicos distintos, possuindo, freqüentemente, mobilidades eletroforéticas diferentes, sendo estas diferenças atribuídas à variações na composição de aminoácidos ou no tamanho da molécula, o que, por sua vez, depende da seqüência de nucleotídios do DNA (McDonald & McDermott, 1993; Micales *et al.*, 1998).

O agrupamento dos isolados do patógeno a partir dos dados da mobilidade relativa das bandas, para esterase e para fosfatase ácida, não permitiu a separação ou distinção entre o isolado da raça 1 e os demais isolados da raça 2, semelhante ao observado por Elias & Schneider (1992), que verificaram a ausência de correlação entre os polimorfismos isoenzimáticos obtidos do exame da diversidade genética de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* e as raças ou a origem geográfica do patógeno. Também não foi possível relacionar os grupos formados pela análise das isoenzimas com os verificados quando considerados os componentes epidemiológicos, assemelhando-se ao constatado por Meyer & Renard (1969) para *F. oxysporum* f.sp. *melonis* e para *F. oxysporum* f.sp. *elaeidis*.



A impossibilidade de distinção entre o isolado da raça 1 e os isolados da raça 2 de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* por padrões isoenzimáticos, bem como de correlacionar as variações evidenciadas nos componentes epidemiológicos com esses padrões, como verificado no presente estudo, está possivelmente relacionada com o número de isolados e de sistemas enzimáticos utilizados, bem como, a atividade destas enzimas pode não estar associada aos componentes da doença. De maneira similar, Bonde *et al.* (1984) relataram diferenças nos padrões isoenzimáticos de espécies de *Peronosclerospora*, mas verificaram que para se ter uma informação relativamente segura, seria necessário testar um grande número de isolados e de sistemas enzimáticos, ou seja, no mínimo 10 enzimas. Junqueira *et al.* (1987) também constataram que os padrões isoenzimáticos para esterase, peroxidase e lactato desidrogenase, apesar de demonstrarem diferenças entre os isolados de *Microcyclus ulei*, foram insuficientes para uma separação segura. Nesse sentido, técnicas moleculares, como RFLP (Restriction Fragment Length Polymorphisms) e RAPD (Random Amplification of Polimorphic DNA), podem prover informações mais seguras para a separação ou distinção entre isolados pertencentes a diferentes raças do patógeno, como observado por Bentley *et al.* (1994) em relação a *F. oxysporum* f.sp. *cubense*.

O agrupamento geral dos isolados de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici*, realizado com base nos componentes epidemiológicos, bem como nos dados da mobilidade relativa para as isoenzimas da esterase e fosfatase ácida, permitiu a detecção de variabilidade entre as populações, superior à verificada em relação às raças predominantes. Esses resultados indicam que na seleção de fontes de resistência à murcha-de-fusário em tomateiro não deve ser considerada apenas a raça do isolado, mas também o comportamento deste em relação aos diferentes componentes epidemiológicos.

## 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALFENAS, A.C.; BRUNE, W. Eletroforese em gel de poliacrilamida. In: ALFENAS, A.C. (Ed.) **Eletroforese de isoenzimas e proteínas afins; Aplicações em plantas e microrganismos**. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 1998. p.151-182.
- ALFENAS, A.C.; BRUNE, W.; OLIVEIRA, J.R.; ALONSO, S.K.; SCORTICHINI, M. Extração de proteínas para eletroforese. In: ALFENAS, A.C. (Ed.) **Eletroforese de isoenzimas e proteínas afins; Aplicações em plantas e microrganismos**. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 1998. p.85-114.
- AMORIM, L. **Contribution à l'analyse des épidémies de la tavelure dupommier. Stabilité des résistances génétiques de l'hôte et valeur adaptative des pathotypes**. Paris, 1984. 110p. (Thèse, Doct. Ing.) – Université Paris-Sud Orsay.
- ARMSTRONG, G.M.; ARMSTRONG, J.K. Nonsusceptible hosts as carries of wilt fusaria. **Phytopathology**, Lancaster, v.38, n.7, p.808-826, 1948.
- BENTLEY, S.; PEEG, K.G.; DALE, J.L. Optimization of RAPD-PCR fingerprinting to analyse genetic variation within populations of *Fusarium oxysporum* f.sp. *cubense*. **Journal of Phytopathology**, Berlin, v.142, p.64-78, 1994.
- BONDE, M.R.; PETERSON, G.L.; DOWLER, W.M.; MAY, B. Isozyme analysis to differentiate species of *Peronosclerospora* causing downy mildews of maize. **Phytopathology**, St. Paul, v.74, n.11, p.1278-1283, 1984.

- BOOTH, C. **The genus *Fusarium***. Kew: Commonwealth Mycological Institute, 1971. 237p.
- BRUNE, W.; ALFENAS, A.C. Modalidades da eletroforese. In: ALFENAS, A.C. (Ed.) **Eletroforese de isoenzimas e proteínas afins; Aplicações em plantas e microrganismos**. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 1998. p.25-83.
- BRUNE, W.; ALFENAS, A.C.; JUNGHANS, T.G. Identificações específicas de enzimas em géis. In: ALFENAS, A.C. (Ed.) **Eletroforese de isoenzimas e proteínas afins; Aplicações em plantas e microrganismos**. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 1998. p.201-328.
- BURGESS, L.W.; SUMMERELL, B.A.; BULLOCK, S.; GOTT, K.P.; BACKHOUSE, D. **Laboratory manual for *Fusarium* research**. 3rd ed. Sidney: University of Sidney, 1994. 133p.
- CAMPBELL, C.L.; MADDEN, L.V. **Introduction to plant disease epidemiology**. New York: John Wiley & Sons, 1990. 532p.
- CAMPBELL, C.L.; PENNYPACKER, S.P.; MADDEN, L.V. Progression dynamics of hypocotyl rot of snap bean. **Phytopathology**, St. Paul, v.70, n.6, p.487-494, 1980.
- CARATELLI, A. **Raças fisiológicas de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder & Hansen em tomateiro (*Lycopersicon esculentum* Mill.), no Estado do Maranhão e comportamento de cultivares em relação a alguns isolamentos**. Fortaleza, 1978. 64p. (Dissertação, Mestrado) - Universidade Federal do Ceará.
- CASTELLANI, A. The "water cultivation" of pathogenic fungi. **Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, Washington, v.66, p.283-286, 1963.
- CIRULLI, M.; ALEXANDER, L.J. A comparasion of pathogenic isolates of *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* and different sources of resistance in tomato. **Phytopathology**, Worcester, v.56, n.12, p.1301-1304, 1966.
- CORRELL, J.C. Genetic, biochemical, and molecular techniques for the identification and detection of soilborne plant-pathogenic fungi. In: SINGLETON, L.L.; MIHAIL, J.D.; RUSH, C.M. (Eds.) **Methods for research on soilborne phytopathogenic fungi**. St. Paul: APS Press, 1992. p.7-16.
- CORRELL, J.C. The relationship between formae speciales, races, and vegetative compatibility groups in *Fusarium oxysporum*. **Phytopathology**, St. Paul, v.81, n.9, p.1061-1064, 1991.
- 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.

- ELIAS, K.S.; SCHNEIDER, R.W. Genetic diversity within and among races and vegetative compatibility groups of *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* as determined by isozyme analysis. **Phytopathology**, St. Paul, v.82, n.12, p.1421-1427, 1992.
- FIELY, M.B.; CORRELL, J.C.; MORELOCK, T.E. Vegetative compatibility, pathogenicity, and virulence diversity of *Fusarium oxysporum* recovered from spinach. **Plant Disease**, St. Paul, v.79, n.10, p.990-993, 1995.
- IBGE. **SIDRA 97 - Sistema IBGE de recuperação automática**. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 1998. ([http://www.sidra.ibge.gov.br-versão 12/08/98](http://www.sidra.ibge.gov.br-versão%2012/08/98)).
- HOPKINS, D.L.; LOBINSKE, R.J.; LARKIN, R.P. Selection for *Fusarium oxysporum* f.sp. *niveum* race 2 in monocultures of watermelon cultivars resistant to fusarium wilt. **Phytopathology**, St. Paul, v.82, n.3, p.290-293, 1992.
- JONES, J.P. *Fusarium* wilt. In: JONES, J.B.; JONES, J.P.; STALL, R.E.; ZITTER, T.A. (Eds.) **Compendium of tomato diseases**. St. Paul: APS Press, 1991. p.15
- JULIATTI, F.C.; PEREIRA, J.J.; MALUF, W.R.; RODRIGUES, E.J.R.; LIMA, J.V.O. Avaliação e identificação de genótipos de tomateiro como diferenciais para as raças de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.19, n.4, p.546-551, 1994.
- JUNQUEIRA, N.T.V.; ALFENAS, A.C.; CHAVES, G.M.; ZAMBOLIM, L.; GASPAROTTO, L. Variabilidade isoenzimática de isolados de *Microcyclus ulei* com diferentes níveis de virulência. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.12, n.1, p.208-214, 1987.
- KUROZAWA, C.; PAVAN, M.A. Distribuição de raças fisiológicas de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (WR) Snyder & Hansen no Estado de São Paulo. **Summa Phytopathologica**, Jaguariúna, v.8, n.1, p.153-160, 1982.
- KUROZAWA, C.; PAVAN, M.A. Doenças do tomateiro (*Lycopersicon esculentum* Mill.). In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L.E.A.; REZENDE, J.A.M. (Eds.) **Manual de fitopatologia: Doenças das plantas cultivadas**. 3. ed. São Paulo: Editora Agronômica Ceres, 1997. v.2, p.690-719.
- KUROZAWA, C.; TOKESHI, A. Determinação de raças fisiológicas do *Fusarium* do tomateiro de Pernambuco. **Anais da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiróz"**, Piracicaba, v.66, p.165-166, 1982.

- LARKIN, R.P.; HOPKINS, D.L.; MARTIN, F.N. Vegetative compatibility within *Fusarium oxysporum* f.sp. *niveum* and its relationship to virulence, aggressiveness, and race. **Canadian Journal of Microbiology**, Ottawa, v.36, p.352-358, 1990.
- LILLY, V.G.; BARNETT, H.C. **Physiology of fungi**. New York: McGraw-Hill, 1951. 464p.
- LÖFFLER, H.J.M.; STRAATHORF, T.P.; MOURIS, J.R.; BAAYEN, R.P. Durability of resistance in lily to basal rot: evaluation of virulence and aggressiveness among isolates of *Fusarium oxysporum* f.sp. *lilii*. **European Journal of Plant Pathology**, Dordrecht, v.101, p.261-271, 1995.
- LOPES, C.A.; SANTOS, J.R.M. **Doenças do tomateiro**. Brasília: EMBRAPA-CNPQ-SPI, 1994. 61p.
- MATSUOKA, K.; CHAVES, G.M. Identificação de raças fisiológicas de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* (Sacc.). Snyder & Hansen em Minas Gerais e seleção de tomateiro resistentes à raça 1 do patógeno. **Experientiae**, Viçosa, v.15, p.257-289, 1973.
- MCDONALD, B.A.; MCDERMOTT, J.M. Population genetics of plant pathogenic fungi. **Bioscience**, Washington, v.43, n.5, p.311-319, 1993.
- MENEZES, M.; SILVA-HANLIN, D.M.W. **Guia prático para fungos fitopatogênicos**. Recife: Universidade Federal Rural de Pernambuco - Imprensa Universitária, 1997. 106p.
- MEYER, J.A.; RENARD, J.L. Protein and esterase patterns of two *formae speciales* of *Fusarium oxysporum*. **Phytopathology**, Worcester, v.59, n.12, p.1405-1411, 1969.
- MICALES, J.A.; ALFENAS, A.C.; BONDE, M.R. Isoenzimas na taxonomia e na genética de fungos. In: ALFENAS, A.C. (Ed.) **Eletroforese de isoenzimas e proteínas afins; aplicações em plantas e microrganismos**. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 1998. p.477-512.
- NASCIMENTO, S.R.C.; KUROZAWA, C.; MARINGONI, A.C. Avaliação de raças fisiológicas de *Fusarium oxysporum* f.sp. *phaseoli*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.20, n.2, p.214-217, 1995.
- NEDER, R.N.; DIAS, M.S.; VENCOVSKY, R.; IKUTA, H. Ensaio de virulência de 33 isolamentos de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* Snyder & Hansen. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA PARA O PROGRESSO DA CIÊNCIA, 16., 1964, Ribeirão Preto, SP. **Anais ...** Ribeirão Preto: SBPC, 1964. p.21-23.

- NELSON, B.D.; HERTSGAARD, D.M.; HOLLEY, R.C. Disease progress of sclerotinia wilt of sunflower at varying plant populations, inoculum densities, and environments. **Phytopathology**, St. Paul, v.79, n.12, p.1358-1363, 1989.
- NELSON, P.E.; TOUSSOUN, T.A.; MARASAS, W.F.O. **Fusarium species: An illustrated manual for identification**. New York: The Pennsylvania State University Press, 1983. 193p.
- PARLEVIET, J.E. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v.17, p.203-222, 1979.
- 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.3, p.43, 1993.
- PEREIRA, G.F.A.; MENEZES, M.; MARANHÃO, E.H.A. Patogenicidade de isolados de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* em plantas de Tomateiro, cultivar Santa Cruz. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.14, n. 3, p.154, 1989.
- PFENDER, W.F.; HAGEDORN, D.J. Disease progress and yield loss in *Aphanomyces* root rot of peas. **Phytopathology**, St. Paul, v.73, n.8, p.1109-1113, 1983.
- RAPILLY, F. **L'épidémiologie en pathologie végétale: Mycoses aériennes**. Paris: Institut National de la Recherche Agronomique, 1991. 317p.
- RIKER, A.J.; RIKER, R.S. **Introduction to research on plant diseases**. St. Louis: John S. Swift, 1936. 64p.
- SANTOS, J.R.M.; LOPES, C.A.; LIMA, B.J.C. Cultivares de tomateiro diferenciadoras de raças de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*. **Horticultura Brasileira**, Brasília, v.11, n.1, p.27-29, 1993.
- SHANER, G.; FINNEY, R.E. The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow-mildewing resistance in Knox wheat. **Phytopathology**, St. Paul, v.67, n.8, 1051-1056, 1977.
- SHEW, H.D.; SHEW, B.B. Host resistance. In: CAMPBELL, C.L.; BENSON, D.M. (Eds.) **Epidemiology and management of root diseases**. Heidelberg: Springer-Verlag, 1994. p.244-275.
- SWANSON, T.A.; VAN GUNGY, S.D. Influences of temperature and plant age on differentiation of races of *Fusarium oxysporum* f.sp. *tracheiphilum* on cowpea. **Plant Disease**, St. Paul, v.69, n.9, p.779-781, 1985.

- TOKESHI, A. **Murcha de *Fusarium* em tomateiro: Estudo da variabilidade do patógeno e do hospedeiro.** Piracicaba, 1966. 67p. (Tese, Docência) - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiróz".
- TOKESHI, H.; CARVALHO, P.C.T. Doenças do tomateiro. In: GALLI, F. (Coord.). **Manual de fitopatologia: Doenças das plantas cultivadas.** São Paulo: Agronômica Ceres, 1980. v.2, p.511-552.
- WINDELS, C.E. Current status of *Fusarium* taxonomy. **Phytopathology**, St. Paul, v.81, n.9, p.1048-1051, 1991.

## CAPÍTULO 5

### SELEÇÃO DE CULTIVARES DE TOMATEIRO RESISTENTES ÀS RAÇAS 1 E 2 DE *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* BASEADA EM COMPONENTES EPIDEMIOLÓGICOS

#### 1. INTRODUÇÃO

A murcha-de-fusário do tomateiro (*Lycopersicon esculentum* Mill.), causada por *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder & Hansen, tem ocasionado sérios prejuízos aos produtores do Agreste do Estado de Pernambuco. A época de cultivo do tomateiro, nesta região, é caracterizada por temperaturas e umidade do solo elevadas, condições altamente favoráveis ao patógeno (Jones, 1991) e que podem inviabilizar ou limitar o plantio desta cultura.

A doença apresenta como sintomas característicos o amarelecimento das folhas e a murcha da planta (Lopes & Santos, 1994), que podem se manifestar em qualquer estágio de desenvolvimento, sendo mais comum em plantas no início de florescimento e de frutificação (Kurozawa & Pavan, 1997). Plantas que sobrevivem ao ataque do fungo têm seu desenvolvimento prejudicado, sua produção reduzida e suas sementes infectadas. Após a morte da planta, o fungo desenvolve-se sobre os restos de cultura, formando micélio e clamidosporos. Com a desintegração dos tecidos do hospedeiro, os clamidosporos são liberados no solo, como corpos individuais ou juntamente com hifas, permanecendo viáveis por longos períodos (Beckman, 1987).

O controle da murcha-de-fusário é bastante difícil, uma vez que *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici*, sobrevive no solo, penetra no hospedeiro através



das raízes e desenvolve-se no sistema vascular da planta (Nelson, 1981; Jones & Woltz, 1981). A utilização de cultivares resistentes tem se revelado como a única forma viável para o controle da doença, requerendo um programa contínuo de criação e introdução de novas cultivares (Nelson, 1981). No entanto, o sucesso na obtenção de cultivares resistentes, em programas de melhoramento genético, depende do conhecimento sobre a variabilidade do patógeno e da presença de fontes de resistência na população hospedeira (Nascimento *et al.*, 1995).

A ocorrência de raças fisiológicas é um fator importante a ser considerado num programa de melhoramento vegetal visando resistência, pois na presença de baixa variabilidade do patógeno, as chances de sucesso na obtenção de cultivares resistentes são maiores, principalmente se o melhoramento visar a incorporação de resistência completa (Juliatti *et al.*, 1994). Atualmente, verifica-se a existência de três raças de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* no mundo (Jones, 1991), entretanto, no Brasil ocorrem a raça 1, que está generalizada nas áreas de produção, e a raça 2, encontrada apenas nos Estados de São Paulo, Minas Gerais, Maranhão, Paraíba e Pernambuco (Santos *et al.*, 1993).

A resistência de plantas de tomateiro à murcha-de-fusário é governada por genes dominantes, que conferem resistência completa à planta, também denominada de resistência monogênica, instável, qualitativa ou específica às raças do patógeno (Parlevliet, 1979; Agrios, 1997). Os genes *I* ou *I-1*, *I2* ou *I-2* e *I3* ou *I-3*, têm sido identificados e conferem resistência à planta respectivamente contra as raças 1, 2 e 3 de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* (Huang & Lindhout, 1997; Simons *et al.*, 1998). A existência de cultivares comerciais com genes de resistência é o que impede esta doença de se tornar limitante à tomaticultura (Lopes & Santos, 1994).

Um dos grandes riscos que podem ocorrer na agricultura é a perda da resistência de um hospedeiro geneticamente melhorado, devido a sua utilização maciça, o que pode provocar o surgimento de raças fisiológicas mais virulentas do patógeno (Cook & Baker, 1983). Nesse sentido, o presente trabalho teve como objetivo selecionar cultivares de tomateiro resistentes às raças 1 e 2 de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici*.

## 2. MATERIAL E MÉTODOS

Vinte e cinco cultivares de tomateiro foram avaliadas quanto a reação à *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici*, incluindo materiais de hábito de crescimento determinado e indeterminado (Tabela 1). Foram utilizados cinco isolados do patógeno, sendo três (C-1, C-7 e C-21A) pertencentes à raça 2 e oriundos do município de Camocim de São Félix, Região Agreste de Pernambuco, e os isolados F-27 e F-23, pertencendo, respectivamente, às raças 1 e 2, fornecidos pelo Centro Nacional de Pesquisa de Hortaliças (CNPQ/EMBRAPA, Brasília - DF).

No preparo do inóculo, discos de meio de cultura batata-dextrose-ágar (BDA) (Riker & Riker, 1936) contendo estruturas dos isolados do patógeno, com sete dias de crescimento, foram transferidos para erlenmeyers contendo meio de Armstrong (Armstrong & Armstrong, 1948) suplementado com uma solução de micronutrientes (Lilly & Barnett, 1951) e incubados por 15 dias, a 25 °C, sob luz contínua. Posteriormente, o inóculo foi homogeneizado em agitador mecânico e filtrado através de duas camadas de gaze esterilizada. A concentração de conídios na suspensão obtida foi aferida em câmara de Neubauer e ajustada para  $1 \times 10^6$  conídios/mL.

**Tabela 1.** Cultivares de tomateiro avaliadas em relação a resistência às raças 1 e 2 de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*.

Cultivares	Hábito de crescimento	Reação esperada <sup>a</sup>	Origem <sup>b</sup>
Santa Clara I-5300	Indeterminado	1	Agroceres
Concorde AG-595	Indeterminado	1	Agroceres
Jumbo AG-592	Indeterminado	1	Agroceres
Roqueso AG-591	Indeterminado	1	Agroceres
Híbrido Seculus	Indeterminado	1, 2	Agroceres
Híbrido Colorado AG-05	Indeterminado	1	Agroceres
Barão Vermelho AG-561	Indeterminado	1	Agroceres
Híbrido SM-16	Determinado	1, 2	Petoseed
Santa Clara "Miss Brasil"	Indeterminado	1	Topseed
Híbrido Atlas (TSX 46068)	Indeterminado	1, 2	Topseed
Híbrido Fundador (TSX 46157)	Determinado	1, 2	Topseed
Híbrido Miss Brasil (TSX 46125)	Indeterminado	1, 2	Topseed
Híbrido Agora	Indeterminado	1, 2	Topseed
Híbrido Rio Brasil	Indeterminado	1	Topseed
Híbrido Débora Plus AF-799	Indeterminado	1	Agroflora
Híbrido Débora	Indeterminado	1	Agroflora
Híbrido Carmen	Indeterminado	1	Agroflora
Ourovivo (Linhagem 06)	Determinado	?	IPA
IPA-5	Determinado	1	IPA
IPA-6	Determinado	1	IPA
IPA-8	Determinado	1	IPA
Viradoro	Determinado	1	IPA
TX 401-8	Determinado	1, 2	CNPH
Rio Grande	Determinado	1, 2	CNPH
Nemadoro	Determinado	1, 2	CNPH

<sup>a</sup> 1 = resistência à raça 1 de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici*; 2 = resistência à raça 2; ? = Reação não testada. Informações fornecidas pelos distribuidores.

<sup>b</sup> Agroceres: Agroceres Sementes e Comércio Ltda, São Paulo, SP; Petoseed: Petoseed Co. Inc., Illinois, USA; Topseed: Topseed Sementes Ltda, Rio de Janeiro, RJ; Agroflora: Sementes Agroflora, Bragança Paulista, SP; IPA: Empresa Pernambucana de Pesquisa Agropecuária, Recife, PE; CNPH: Centro Nacional de Pesquisa de Hortaliças - EMBRAPA, Brasília, DF.

A inoculação dos isolados de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* foi efetuada pelo método do corte de raízes (Santos *et al.*, 1993) adaptado, onde plantas de tomateiro, aos 21 dias após a semeadura, cultivadas sob condições de casa-de-vegetação em substrato Plantmax<sup>®</sup> (Eucatex Mineral Ltda., Paulínia, SP), foram removidas de bandejas tipo "plantágio", submetidas à lavagem para remoção do substrato e ao corte das raízes adventícias com tesoura flambada. Em seguida, as plantas foram imersas por cinco minutos na suspensão de conídios até a altura da região do colo e transplantadas para vasos plásticos (18 x 15 cm) contendo solo esterilizado (areno-argiloso; pH 7,1; matéria orgânica 3,7%; N 1.430 ppm; P > 36 ppm; K > 250 ppm; Al, 0,01 meq/100 cm<sup>3</sup>; Ca, 7,90 meq/100 cm<sup>3</sup>; Mg, 1,25 meq/100 cm<sup>3</sup>). Após o transplante, foram

adicionados 10 mL da suspensão de conídios no solo em torno da base de cada planta. A testemunha consistiu de plantas com raízes cortadas e imersas no referido meio de cultura, sem a presença de conídios do fungo, mais a adição de 10 mL do meio de cultura em torno da base de cada planta.

As plantas inoculadas foram mantidas em casa-de-vegetação e observadas diariamente quanto ao aparecimento de sintomas externos, caracterizados pelo amarelecimento e murcha. Após 21 dias da inoculação, as plantas sobreviventes foram seccionadas longitudinalmente na região do caule, sendo avaliada a ocorrência de descoloração vascular.

Durante o período de realização do experimento, a temperatura na casa-de-vegetação foi de  $27 \pm 3,5$  °C e a umidade relativa de  $73 \pm 4,3\%$ .

Na avaliação da reação das cultivares de tomateiro, foram considerados cinco componentes epidemiológicos: a) incidência da murcha-de-fusário, aos 21 dias após a inoculação (*IMF*); b) período de incubação (*PI*), correspondendo ao tempo, em dias, entre a inoculação e o aparecimento dos sintomas; c) curva de progresso da doença, plotada a partir da incidência diária da doença; d) taxa de progresso da doença (*k*); e) área abaixo da curva de progresso da doença (*AACPD*).

Plantas que não apresentaram sintomas da murcha-de-fusário, tiveram o período de incubação da doença ajustado para 22 dias, correspondendo ao período de avaliação total acrescido de um dia, conforme proposto por Iamsupasit *et al.* (1993).

Para obtenção da taxa de progresso da doença, os dados diários de incidência da doença (*y*), originais ou linearizados para  $\ln(y)$ ,  $\text{monit}(y) = \ln[1/(1-y)]$  (Kushalappa *et al.*, 1984),  $\text{logit}(y) = \ln[y/(1-y)]$  (Vanderplank, 1963) e  $\text{gompit}(y) = -\ln[-\ln(y)]$  (Berger, 1981), foram ajustados a modelos de regressão linear simples, tendo o tempo em dias após a inoculação (*DAI*) como variável independente. Os melhores ajustes foram selecionados com base no maior coeficiente de determinação da regressão ( $R^2$ ) para reciprocidade entre valores observados e previstos de incidência da doença e menor quadrado médio do resíduo (*QMR*).

A área abaixo da curva de progresso da doença (*AACPD*) foi calculada pela expressão  $AACPD = \sum (y_i + y_{i+1})/2 \cdot d_{ti}$ , onde  $y_i$  e  $y_{i+1}$  são os valores de

incidência observados em duas avaliações consecutivas e  $d_i$  o intervalo entre avaliações (Shaner & Finney, 1977), sendo normalizadas conforme Fry (1978).

O delineamento experimental foi inteiramente casualizado, em arranjo fatorial, com quatro repetições, sendo cada uma constituída por um vaso com quatro plantas. Os dados foram submetidos a análise de variância e as médias comparadas pelo teste de Tukey ao nível de 5% de probabilidade.

Visando comparar a média dos valores da incidência da murcha-de-fusário (*IMF*) nas cultivares de tomateiro com os valores do período de incubação (*PI*), taxa de progresso da doença (*k*) e área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD), foi efetuada a análise de correlação de Pearson, ao nível de 5% de probabilidade.

Todas as análises estatísticas foram efetuadas com o auxílio do programa STATISTICA for Windows Release 5.1 (StatSoft Inc., Tulsa - OK, USA, 1996).

### 3. RESULTADOS

Na avaliação das reações das cultivares de tomateiro em relação à resistência à murcha-de-fusário, foram constatadas variações significativas ( $P=0,05$ ) entre as cultivares, entre os isolados e nas interações cultivares x isolados.

Todas as cultivares analisadas apresentaram plantas de tomateiro com sintomas de murcha-de-fusário, quando inoculadas com os isolados da raça 2 de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* (C-1, C-7, C-21A e F-23), enquanto apenas as cultivares Santa Clara I-5300, Jumbo AG-592, Barão Vermelho AG-591, Híbrido Débora Plus AF-799, H. Débora e Viradoro, evidenciaram suscetibilidade ao isolado da raça 1 (F-27). As cultivares Santa Clara “Miss Brasil”, IPA-5, Concorde AG-595, IPA-8, Ourovivo, Roqueso AG-591, IPA-6 e H. Colorado AG-05 apresentaram elevados níveis de incidência da doença quando inoculadas com os isolados da raça 2, mas evidenciaram resistência ao isolado da raça 1 do patógeno (Tabela 2).

**Tabela 2.** Reação de cultivares de tomateiro a isolados de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* pertencentes às raças 1 (F-27) e 2 (C-1, C-7, C-21A e F-23), baseada na incidência e no período de incubação da murcha-de-fusário.

Cultivares	Incidência (%) <sup>a</sup>					Período de incubação (dias) <sup>b</sup>				
	C-1	C-7	C-21A	F-23	F-27	C-1	C-7	C-21A	F-23	F-27
Santa Clara I-5300	100,0 a A	100,0 a A	93,8 ab A	100,0 a A	50,0 ab B	6,3 f A	11,5 a-d A	10,0 b-d A	10,0 cd A	8,8 b A
Concorde AG-595	93,8 ab A	100,0 a A	100,0 a A	100,0 a A	0,0 c B	7,0 ef B	9,0 cd B	11,5 b-d B	9,0 d B	22,0 a A
Jumbo AG-592	100,0 a A	100,0 a A	100,0 a A	100,0 a A	18,8 bc B	10,0 d-f B	10,5 cd B	9,0 cd B	15,0 a-d AB	19,3 a A
Roqueesso AG-591	93,8 ab A	87,5 a-c A	100,0 a A	100,0 a A	0,0 c B	9,8 d-f B	11,8 a-d B	12,0 a-d B	10,5 b-d B	22,0 a A
Híbrido Seculus	12,5 g AB	18,8 fg AB	50,0 b-d A	31,3 cd AB	0,0 c B	21,5 a A	20,0 ab A	20,8 a A	20,3 a A	22,0 a A
H. Colorado AG-05	81,3 a-d A	100,0 a A	93,8 ab A	93,8 ab A	0,0 c B	12,8 a-f B	9,3 cd B	11,0 b-d B	10,5 b-d B	22,0 a A
Barão Vermelho AG-561	87,5 a-c A	75,0 a-d A	93,8 ab A	62,5 a-d A	25,0 a-c B	11,5 c-f B	8,8 cd B	9,5 cd B	12,5 a-d B	20,8 a A
H. SM-16	18,8 fg C	25,0 e-g BC	56,3 a-d AB	62,5 a-d A	0,0 c C	20,5 ab AB	20,3 a AB	16,5 a-c AB	14,8 a-d B	22,0 a A
Santa Clara "Miss Brasil"	100,0 a A	100,0 a A	100,0 a A	100,0 a A	0,0 c B	12,5 b-f BC	14,3 a-d B	7,3 d C	12,8 a-d BC	22,0 a A
H. Atlas (TSX 46068)	68,8 a-e A	81,3 a-d A	56,3 a-d A	62,5 a-d A	0,0 c B	13,3 a-f B	9,8 cd B	9,8 cd B	10,0 cd B	22,0 a A
H. Fundador (TSX 46157)	18,8 fg AB	37,5 d-g A	50,0 b-d A	31,3 cd AB	0,0 c B	19,0 a-c AB	15,0 a-d B	13,5 a-d B	15,8 a-d AB	22,0 a A
H. Miss Brasil (TSX 46125)	100,0 a A	87,5 a-c AB	68,8 a-d AB	62,5 a-d B	0,0 c C	13,3 a-f B	11,5 a-d B	11,5 b-d B	16,5 a-d AB	22,0 a A
H. Agora	43,8 c-g A	56,3 a-g A	56,3 a-d A	56,3 a-d A	0,0 c B	15,8 a-e A	17,3 a-c A	17,3 a-c A	18,3 a-c A	22,0 a A
H. Rio Brasil	37,5 d-g B	50,0 b-g AB	75,0 a-c A	50,0 b-d AB	0,0 c C	16,8 a-d AB	14,3 a-d B	14,0 a-d B	17,3 a-d AB	22,0 a A
H. Débora Plus AF-799	25,0 e-g AB	50,0 b-g AB	37,5 cd AB	56,3 a-d A	18,8 bc B	15,8 a-e AB	12,3 a-d B	13,0 a-d AB	11,8 a-d B	19,5 a A
H. Débora	50,0 b-g AB	68,8 a-e A	62,5 a-d A	50,0 b-d AB	18,8 bc B	13,8 a-f AB	10,0 cd B	11,0 b-d B	15,3 a-d AB	19,5 a A
H. Carmen	62,5 a-f A	62,5 a-f A	62,5 a-d A	62,5 a-d A	0,0 c B	17,3 a-d AB	15,5 a-d AB	16,3 a-c AB	14,3 a-d B	22,0 a A
Ourovivo (Linhagem 06)	100,0 a A	93,8 ab A	100,0 a A	93,8 ab A	0,0 c B	14,5 a-f B	10,0 cd B	10,8 b-d B	13,8 a-d B	22,0 a A
IPA-5	100,0 a A	100,0 a A	93,8 ab A	100,0 a A	0,0 c B	10,0 d-f B	11,3 b-d B	9,8 cd B	11,5 a-d B	22,0 a A
IPA-6	93,8 ab A	93,8 ab A	100,0 a A	87,5 ab A	0,0 c B	10,8 c-f B	9,8 cd B	11,0 b-d B	10,3 cd B	22,0 a A
IPA-8	93,8 ab A	100,0 a A	100,0 a A	93,8 ab A	0,0 c B	12,0 b-f B	11,0 cd B	11,0 b-d B	11,8 a-d B	22,0 a A
Viradoro	100,0 a A	100,0 a A	100,0 a A	100,0 a A	68,8 a A	9,8 d-f A	8,3 d A	5,8 d A	12,0 a-d A	8,5 b A
TX 401-8	68,8 a-e A	50,0 b-g A	50,0 b-d A	68,8 a-c A	0,0 c B	14,3 a-f B	14,8 a-d B	16,5 a-c AB	16,8 a-d AB	22,0 a A
Rio Grande	25,0 e-g A	12,5 g A	25,0 d A	18,8 d A	0,0 c A	20,5 ab A	20,3 a A	18,8 ab A	19,3 ab A	22,0 a A
Nemadoro	68,8 a-e A	43,8 c-g AB	56,3 a-d AB	31,3 cd BC	0,0 c C	8,5 d-f B	9,0 cd B	11,5 b-d B	15,0 a-d B	22,0 a A
<b>CV (%) =</b>			33,59					24,39		

Médias seguidas pela mesma letra minúscula, na vertical, e maiúscula, na horizontal, não diferem significativamente ( $P=0,05$ ) entre si pelo teste de Tukey.

<sup>a</sup> Incidência da murcha-de-fusário (IMF) aos 21 dias após a inoculação.

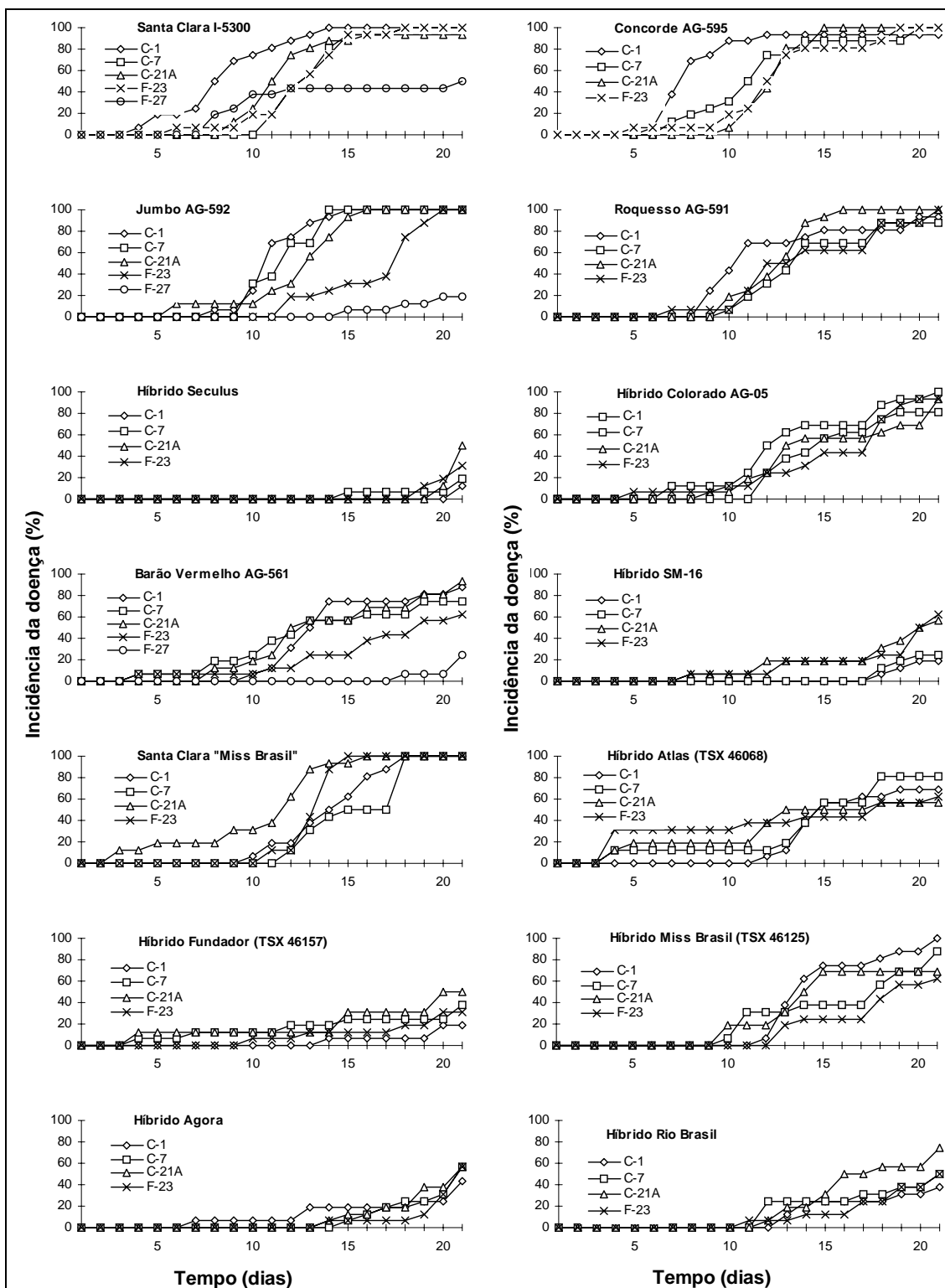
<sup>b</sup> Período de incubação (PI), período entre a inoculação e o aparecimento dos sintomas da murcha-de-fusário. Plantas que não apresentaram sintomas internos ou externos da doença, tiveram o período de incubação da doença ajustado para 22 dias, correspondendo ao período de avaliação total acrescido de um dia (Iamsupasit *et al.*, 1993).

As cultivares Rio grande, Híbrido Seculus, H. Fundador (TSX 46157) e h. SM-16, além de evidenciarem resistência ao isolado da raça 1, apresentaram reduzidos níveis de incidência da murcha-de-fusário na maioria das interações com os isolados da raça 2 do patógeno (Tabela 2). Dentre as cultivares com baixos níveis de incidência da doença, apenas a cultivar Rio Grande não apresentou diferença significativa ( $P=0,05$ ) nos níveis da doença entre os isolados da raça 2 e da raça 1 do patógeno, sendo que, em relação a esta última, não manifestou sintomas (Tabela 2). As cultivares H. Seculus e H. SM-16 evidenciaram baixos níveis de incidência da doença em relação aos isolados C-1 e C-7, com valores variando entre 12,5 e 25,0%, enquanto em relação ao isolado C-21A a incidência atingiu 50,0% e 56,3%, respectivamente, nessas cultivares. A incidência apresentada pela cultivar H. SM-16, em relação ao isolado F-23 foi elevada (62,5%), embora sem diferir significativamente da maioria das cultivares (Tabela 2). As cultivares Viradoro e Santa Clara I-5300 evidenciaram níveis acima de 50% para este componente epidemiológico na interação com o isolado da raça 1 (F-27).

Nas interações entre cultivares e isolados, curtos períodos de incubação foram observados nas cultivares Viradoro (5,8 dias) e Santa Clara I-5300 (6,3 dias), respectivamente nas interações com os isolados C-21A e C-1, diferindo ( $P=0,05$ ) de Rio Grande (18,8 e 20,5 dias) e Híbrido Seculus (20,8 e 21,5 dias), que apresentaram os mais longos períodos nesses isolados (Tabela 2). Quando considerado o isolado C-7, as cultivares H. SM-16, Rio Grande e H. Seculus apresentaram os maiores períodos de incubação, sendo que as duas últimas também de destacaram em relação ao isolado F-23.

Curvas cumulativas de progresso da doença causada por isolados das raças 1 e 2 de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* foram plotadas para as cultivares de tomateiro avaliadas (Figura 1). O tempo necessário para que a quantidade máxima de doença (100%) fosse atingida variou entre as interações cultivares x isolados. A interação Viradoro x C-21A apresentou o menor tempo para que essa quantidade de doença fosse atingida (12 dias), seguida das interações Santa Clara I-5300 x C-1 e Jumbo AG-592 x C-7 (14 dias). Várias interações não atingiram 100% de incidência da doença, destacando-se as verificadas com as cultivares Rio Grande e Seculus.





**Figura 1.** Curvas cumulativas de progresso da incidência da murcha-de-fusário em cultivares de tomateiro inoculadas com isolados das raças 1 (F-27) e 2 (C-1, C-7, C-21A e F-23) de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*.

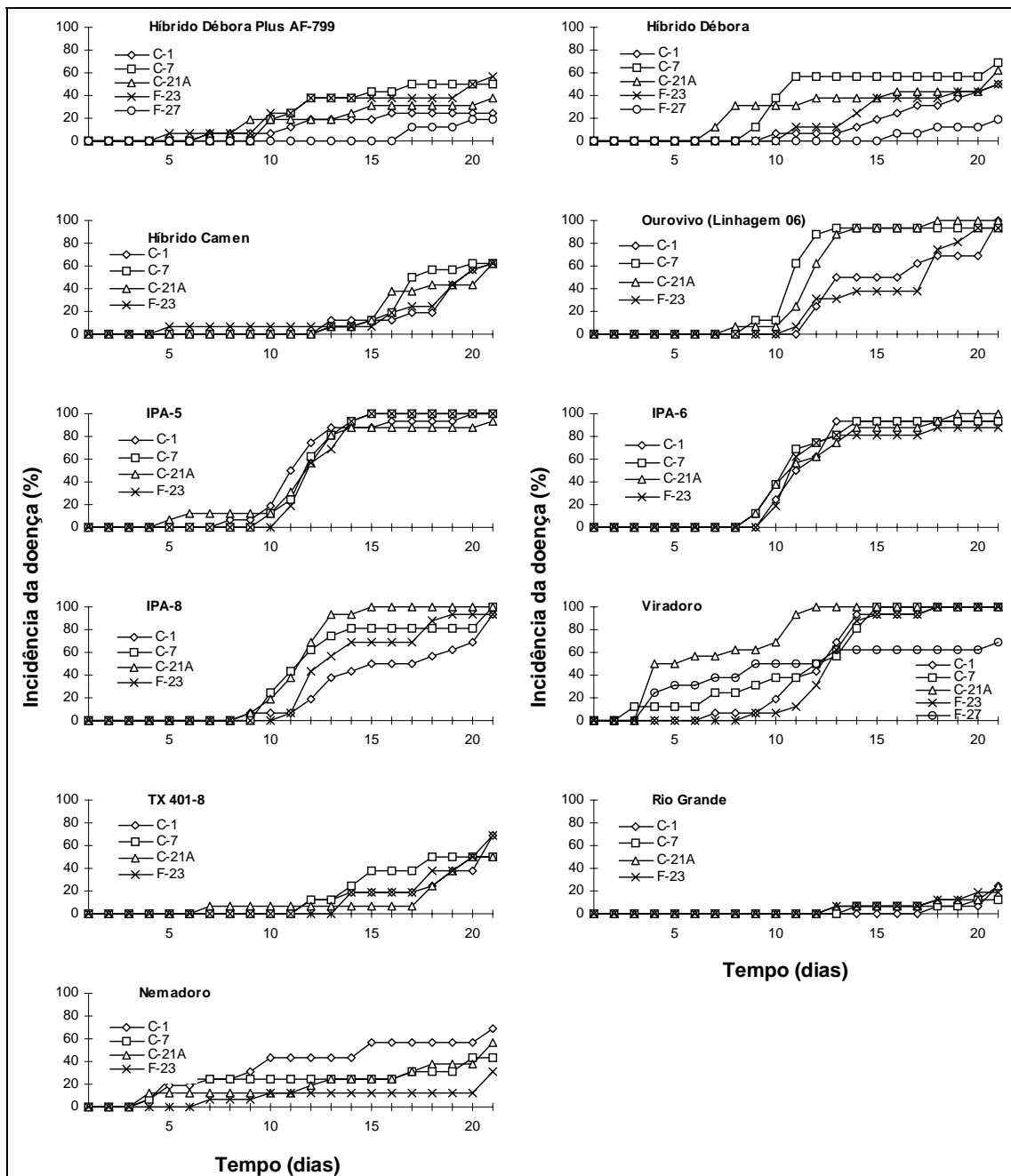
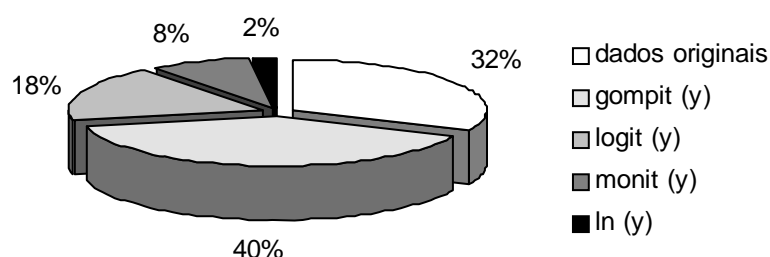


Figura 1. Continuação...

O ajuste dos modelos de regressão com os dados da incidência ( $y$ ) da murcha-de-fusário não transformados ou transformados para  $\ln(y)$ ,  $\text{monit}(y)$ ,  $\text{logit}(y)$  e  $\text{gompit}(y)$ , em relação as cultivares e os isolados analisados, foram comparados em termos de coeficiente de determinação e do quadrado médio do resíduo. Um total de 98 curvas de progresso da incidência da murcha-de-fusário do tomateiro foram analisadas. Com um mesmo modelo não foi possível

obter o melhor ajuste dos dados de progresso da incidência da doença para todas as interações patógeno-hospedeiro. Como os parâmetros da curva de progresso não podem ser comparados utilizando-se diferentes transformações (Campbell & Madden, 1990), a linearização pelo modelo de Gompertz [gompit ( $y$ )], que permitiu uma boa descrição do progresso na maioria dos casos (Figura 2), foi selecionada para comparar as taxas de crescimento da doença nas cultivares analisadas.



**Figura 2.** Porcentagem de ajuste dos modelos de regressão às curvas de progresso da murcha-de-fusário do tomateiro, com dados da incidência ( $y$ ) da doença não transformados ou transformados em ln ( $y$ ), monit ( $y$ ), logit ( $y$ ) e gompit ( $y$ ).

Em relação às taxas de progresso da murcha-de-fusário do tomateiro obtidas pela regressão dos dados transformados para gompit ( $y$ ), nas interações entre cultivares e isolados, a cultivar Híbrido Seculus apresentou a menor taxa de progresso da doença em relação a todos os isolados (Tabela 3). Quando utilizados os isolados C-1 e C-7, as menores taxas de progresso da doença foram verificadas nas cultivares H. Seculus, Rio Grande, H. SM-16 e H. Fundador ( $k = 0,011$  a  $0,060$ ), enquanto as maiores taxas foram evidenciadas nas cultivares Jumbo AG-592, IPA-05, Santa Clara I-5300 e Viradoro ( $k = 0,541$  a  $0,612$ ). Em relação aos isolados C-21A e F-23, as menores taxas de progresso foram apresentadas pelas cultivares H. Seculus e Rio Grande ( $k = 0,038$  a  $0,051$ ), sendo as maiores evidenciadas nas cultivares IPA-8 ( $k = 0,614$ ) e IPA-5 ( $k = 0,606$ ), respectivamente nesses isolados. As cultivares Viradoro, Jumbo AG-592 e Santa Clara I-5300 evidenciaram valores elevados para este componente epidemiológico na interação com o isolado da raça 1 (F-27).

**Tabela 3.** Reação de cultivares de tomateiro a isolados de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* pertencentes às raças 1 (F-27) e 2 (C-1, C-7, C-21A e F-23), baseada na taxa de progresso e na área abaixo da curva de progresso da murcha-de-fusário.

Cultivares	Taxa de progresso <sup>a</sup>					Área abaixo da curva de progresso <sup>b</sup>				
	C-1	C-7	C-21A	F-23	F-27	C-1	C-7	C-21A	F-23	F-27
Santa Clara I-5300	0,577 ab A	0,567 ab A	0,508 ab A	0,561 ab A	0,143 a B	1.181,3 a A	831,3 a-c BC	934,4 a-c AB	853,1 ab A-C	528,1 ab C
Concorde AG-595	0,467 a-c A	0,532 ab A	0,604 a A	0,502 ab A	0,0 a B	1.175,0 a A	940,6 ab A	887,5 a-c A	840,6 a-c A	0,0 c B
Jumbo AG-592	0,612 a A	0,611 a A	0,573 a AB	0,390 a-e BC	0,194 a C	1.009,4 ab A	956,3 a A	862,5 a-c A	475,0 a-h B	71,9 bc C
Roqueso AG-591	0,488 a-c A	0,451 a-c A	0,586 a A	0,407 a-d A	0,0 a B	896,9 a-d A	681,3 a-f A	868,8 a-c A	703,1 a-d A	0,0 c B
Híbrido Seculus	0,011 i A	0,033 f A	0,038 g A	0,041 h A	0,0 a A	6,3 i A	46,9 h A	37,5 g A	46,9 h A	0,0 c A
H. Colorado AG-05	0,257 c-i A	0,435 a-c A	0,278 b-g A	0,328 b-g A	0,0 a B	565,6 b-f A	768,8 a-e A	578,1 b-e A	550,0 a-f A	0,0 c B
Barão Vermelho AG-561	0,356 a-g A	0,230 c-f AB	0,347 a-f A	0,154 c-h AB	0,027 a B	681,3 b-e A	678,1 a-f A	696,9 b-d A	384,4 c-h A	31,3 c B
H. SM-16	0,034 i A	0,044 ef A	0,150 e-g A	0,143 d-h A	0,0 a A	46,9 g-i A	68,8 h A	281,3 d-g A	253,1 d-h A	0,0 c A
Santa Clara "Miss Brasil"	0,421 a-e A	0,445 a-c A	0,565 a A	0,600 ab A	0,0 a B	712,5 b-d AB	587,5 a-g B	996,9 ab A	806,3 a-c AB	0,0 c C
H. Atlas (TSX 46068)	0,166 d-i AB	0,307 b-e A	0,227 c-g A	0,166 c-h AB	0,0 a B	465,6 d-h A	565,6 a-g A	550,0 b-e A	565,6 a-e A	0,0 c B
H. Fundador (TSX 46157)	0,047 hi A	0,060 ef A	0,133 e-g A	0,084 f-h A	0,0 a A	65,6 g-i A	268,8 f-h A	312,5 d-g A	165,6 e-h A	0,0 c A
H. Miss Brasil (TSX 46125)	0,435 a-d A	0,205 c-f B	0,362 a-e AB	0,191 c-h BC	0,0 a C	637,5 b-f A	487,5 b-h A	584,4 b-e A	306,3 d-h AB	0,0 c B
H. Agora	0,080 hi A	0,096 ef A	0,098 e-g A	0,075 f-h A	0,0 a A	212,5 f-i A	146,9 gh A	171,9 e-g A	103,1 f-h A	0,0 c A
H. Rio Brasil	0,098 g-i A	0,121 ef A	0,186 d-g A	0,096 f-h A	0,0 a A	218,8 f-i AB	287,5 f-h AB	381,3 d-g A	206,3 e-h AB	0,0 c B
H. Débora Plus AF-799	0,077 hi A	0,157 d-f A	0,105 e-g A	0,132 e-h A	0,046 a A	240,6 e-i AB	468,8 c-h A	328,1 d-g AB	437,5 b-h A	68,9 c B
H. Débora	0,144 f-i A	0,197 c-f A	0,132 e-g A	0,128 e-h A	0,043 a A	250,0 e-i BC	646,9 a-f A	509,4 c-f AB	325,0 d-h A-C	59,4 c C
H. Carmem	0,112 f-i A	0,148 ef A	0,128 e-g A	0,142 d-h A	0,0 a A	218,8 f-i A	300,0 f-h A	262,5 d-g A	246,9 d-h A	0,0 c A
Ourovivo (linhagem 06)	0,370 a-f B	0,525 ab AB	0,582 a A	0,341 a-f B	0,0 a C	543,8 c-f B	971,9 a A	915,6 a-c A	515,6 a-g B	0,0 c C
IPA-5	0,541 ab A	0,606 a A	0,425 a-d A	0,606 a A	0,0 a B	940,6 a-c A	925,0 a-c A	859,4 a-c A	887,5 ab A	0,0 c B
IPA-6	0,524 a-c A	0,519 ab A	0,563 a A	0,474 ab A	0,0 a B	934,4 a-c A	978,1 a A	937,5 a-c A	915,6 a A	0,0 c B
IPA-8	0,311 b-h B	0,420 a-d AB	0,614 a A	0,422 a-c AB	0,0 a C	503,1 c-g B	825,0 a-d AB	968,8 ab A	703,1 a-d AB	0,0 c C
Viradoro	0,558 ab A	0,561 ab A	0,478 a-c A	0,568 ab A	0,228 a B	903,1 a-d AB	956,3 a AB	1.206,3 a A	837,5 a-c B	753,1 a B
TX 401-8	0,110 f-i A	0,137 ef A	0,088 fg A	0,166 c-h A	0,0 a A	234,4 e-i A	337,5 e-h A	196,9 e-g A	234,4 e-h A	0,0 c A
Rio Grande	0,028 i A	0,037 f A	0,051 g A	0,046 h A	0,0 a A	31,3 hi A	56,3 h A	81,3 fg A	84,4 gh A	0,0 c A
Nemadoro	0,163 e-i A	0,078 ef A	0,130 e-g A	0,062 gh A	0,0 a A	634,4 b-f A	371,9 d-h AB	334,4 d-g A-C	162,5 e-h BC	0,0 c C
<b>CV (%) =</b>			41,52					45,32		

Médias seguidas pela mesma letra minúscula, na vertical, e maiúscula, na horizontal, não diferem significativamente (P=0,05) entre si pelo teste de Tukey.

<sup>a</sup> Taxa de progresso (k) obtida pela regressão linear simples de dados da incidência da murcha-de-fusário transformados para gompit (y).

<sup>b</sup> Área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD) calculada segundo Shaner & Finney (1977).

Os menores valores de área abaixo da curva de progresso da doença foram apresentados pelas cultivares Híbrido Seculus e Rio Grande ( $AACPD = 6,3$  a  $84,4$ ) em relação a todos os isolados, enquanto valores elevados foram obtidos nas interações Viradoro x C-21A ( $1206,3$ ), Santa Clara I-5300 x C-1 ( $1181,3$ ) e IPA-6 nas interações com os isolados C-7 ( $978,1$ ) e F-23 ( $915,6$ ) (Tabela 3). Em relação ao isolado F-27, as cultivares Viradoro e Santa Clara I-5300 evidenciaram valores elevados de área abaixo da curva de progresso da doença.

Foram constatadas correlações significativas ( $P=0,05$ ) entre todos os componentes epidemiológicos avaliados (Tabela 4).

**Tabela 4.** Coeficientes de correlação entre a incidência da murcha-de-fusário ( $IMF$ ), período de incubação ( $PI$ ), taxa de progresso da doença ( $k$ ) e área abaixo da curva de progresso da doença ( $AACPD$ ) em cultivares de tomateiro inoculadas com *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*.

	<i>PI</i>	<i>k</i>	<i>AACPD</i>
<i>IMF</i>	- 0,85 *	0,84 *	0,95 *
<i>PI</i>	-	- 0,69 *	- 0,92 *
<i>k</i>	-	-	0,89 *

\* Significativo a  $P = 0,05$  pela análise de correlação de Pearson.

#### 4. DISCUSSÃO

A avaliação contínua da resistência é uma importante ferramenta durante os processos de identificação de novos genótipos resistentes, de transferência de genes entre cultivares (Santos *et al.*, 1993), bem como na manutenção da resistência dessas cultivares, permitindo a estabilidade por um longo período de tempo e contribuindo para o sucesso da utilização desses materiais em programas de manejo integrado de doenças (Juliatti *et al.*, 1994).

A incidência da murcha-de-fusário nas cultivares de tomateiro avaliadas variou bastante, sendo comum cultivares apresentarem resistência à raça 1 e não à raça 2 de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici*. Os níveis de incidência da murcha-de-fusário nas cultivares Rio Grande, Híbrido Seculus, H. Fundador (TSX 46157) e H. SM-16, que possuem genes de resistência à raça 2 do patógeno, assemelham-se aos constatados por Juliatti *et al.* (1994) quando inocularam isolados dessa raça em cultivares de tomateiro com genes de resistência a respectiva raça.

Os altos níveis de incidência da murcha-de-fusário verificados nas cultivares Santa Clara I-5300 e Viradoro, inoculadas com a raça 1 de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici*, são alarmantes, uma vez que são consideradas resistentes à raça 1 do patógeno. Entretanto, essas cultivares, bem como Jumbo AG-592, Barão Vermelho AG-591, Híbrido Débora Plus AF-799 e H.

Débora, possuem o fator de resistência *I*, que não confere resistência à raça 1 do patógeno (Gerdeman & Finley, 1951; Kedar *et al.*, 1967; Gao *et al.*, 1995). Além disso, a atuação do alelo *I* é afetada pela concentração de inóculo do patógeno que, em nível elevado, pode causar um decréscimo na penetrância do gene, aumentando a incidência da doença (Alon *et al.*, 1974).

Os níveis de incidência da murcha-de-fusário em cultivares de tomateiro resistentes às raças 1 e 2 podem ser influenciados pela temperatura do solo (Gerderman & Finley, 1951), interação patógeno-hospedeiro, concentração do inóculo, idade da planta durante a inoculação (Alon *et al.*, 1974; Ramsey *et al.*, 1992), diferentes condições experimentais e metodologias de inoculação (Caratelli, 1978; Santos *et al.*, 1993), bem como pela variabilidade genética das sementes devido à segregação do material (Pavan & Kurozawa, 1981; Juliatti *et al.*, 1994).

Os longos períodos de incubação detectados nas cultivares Híbrido Seculus, Rio Grande e H. SM-16 indicam a resistência destas à murcha-de-fusário do tomateiro, enquanto que períodos curtos, verificados em Santa Clara e Viradoro, caracterizam a ocorrência de suscetibilidade às raças 1 e 2 de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici*. De maneira similar, Pelletier & Fry (1989) verificaram que os períodos de incubação, em plantas resistentes de cultivares de batata, foram significativamente menores que os observados em cultivares suscetíveis a *Alternaria solani*, entretanto, Iamsupasit *et al.* (1993) ressaltam que este componente epidemiológico pode não refletir verdadeiramente a resistência, pois cultivares de gramíneas, apesar de apresentarem longos períodos de incubação para *Colletotrichum gloeosporioides*, também evidenciaram altas taxas de esporulação do patógeno.

O período de incubação pode demonstrar os diferentes níveis de resistência das plantas, sendo diretamente influenciado pelo genótipo da cultivar, ou seja, cultivares suscetíveis tendem a encurtar este período (Kong *et al.*, 1997). Diferenças no período de incubação refletem diferenças na taxa de crescimento do patógeno no hospedeiro, conseqüentemente, na taxa de progresso da epidemia, sendo um importante componente de resistência (Parlevliet, 1979). Entretanto, a variação no período de incubação, detectada entre as cultivares de tomateiro, pode ser decorrente não apenas da reação do

genótipo das cultivares, mas também de variações na agressividade dos isolados de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici*, que podem resultar na redução do tempo necessário à expressão dos sintomas (Rapilly, 1991). Além disso, o período de incubação pode sofrer influências de fatores como temperatura, umidade do ar e do solo, idade da planta e concentração de inóculo do patógeno (Chang *et al.*, 1992; Xu, 1996; Kong *et al.*, 1997).

A transformação para gompit ( $y$ ) efetivamente linearizou 40,0% das curvas de progresso da murcha-de-fusário promovendo o melhor ajuste entre os modelos testados, semelhante ao verificado em outros patossistemas (Luke & Berger, 1982; Gottwald *et al.*, 1988; Agostini *et al.*, 1993), sendo portanto escolhida para comparação das taxas de progresso da doença das diferentes cultivares de tomateiro. De acordo com Berger (1981), muitos patossistemas apresentam curvas de progresso da doença assimétricas, sendo transformações como gompit ( $y$ ) mais apropriadas para estimar os componentes epidemiológicos da epidemia, como a taxa de progresso, a projeção da intensidade da doença e a determinação do inóculo inicial. O conhecimento das propriedades inerentes aos modelos utilizados para descrever o progresso de doenças, assim como, explicações biológicas e ambientais para o ajuste destes modelos são necessárias para uma melhor compreensão do desenvolvimento da epidemia, contribuindo para a adoção de melhores estratégias de manejo (Campbell *et al.*, 1984).

Considerando a transformação gompit ( $y$ ), as taxas de progresso da incidência da murcha-de-fusário do tomateiro ( $0,011 \leq k \leq 0,614$ ) foram, em muitos casos, superiores às verificadas em algumas ferrugens ( $0,023 \leq k \leq 0,47$ ) (Carmo *et al.*, 1994; Farrera, 1994; Maffia & Berger, 1995). À primeira impressão, esses resultados parecem contraditórios, porém há que se considerar o “genius epidemicus” (Gäumann, 1950), ou seja, cada epidemia tem suas particularidades. Além disso, a adoção de um modelo único para descrever epidemias permite a comparação dos resultados no estudo realizado, enquanto transformações inadequadas, em alguns casos, podem não refletir verdadeiramente as taxas de progresso da epidemia, impossibilitando analogias entre diferentes patossistemas.



O estudo da área abaixo da curva de progresso da doença fornece informações mais efetivas para detectar reações de resistência que a incidência da doença em datas predeterminadas, pois considera não apenas a incidência final em datas específicas, mas as flutuações nos níveis de incidência com o avanço do tempo (Campbell & Madden, 1990). As cultivares Híbrido Seculus e Rio Grande apresentaram pequenas áreas abaixo das curvas de progresso da murcha-de-fusário do tomateiro, confirmando as observações anteriores sobre a resistência destas, ou seja, cultivares resistentes apresentaram áreas abaixo da curva de progresso da doença significativamente menores que cultivares suscetíveis. As elevadas áreas abaixo das curvas de progresso da murcha-de-fusário do tomateiro observadas neste estudo foram similares às evidenciadas em outros patossistemas (Johnson *et al.*, 1986; Burpee, 1992), no entanto, devem ser consideradas as condições inerentes ao patossistema, pois cada epidemia apresenta suas particularidades (Campbell & Madden, 1990).

As correlações significativas verificadas entre incidência da doença aos 21 dias após a inoculação, período de incubação, taxa de progresso e área abaixo da curva de progresso da doença demonstram que qualquer um desses componentes epidemiológicos pode ser utilizado em pesquisas envolvendo a murcha-de-fusário do tomateiro, recomendando-se, no entanto, a avaliação da incidência aos 21 dias, devido ao menor dispêndio de tempo comparado às avaliações diárias para plotagem das curvas de progresso da doença. Em relação ao período de incubação, a avaliação da incidência apresenta a vantagem de não deixar dúvida sobre a ocorrência de sintomas da doença, uma vez que também é verificada a presença de sintomas vasculares.

O conjunto dos resultados indicou o grande potencial de utilização das cultivares Híbrido Seculus e Rio Grande em programas de manejo integrado da murcha-de-fusário do tomateiro no Agreste Pernambucano. Entretanto, a cultivar Rio Grande, que possui hábito de crescimento determinado e frutos com padrão industrial, pode ter sua introdução dificultada junto às áreas produtoras do Agreste de Pernambuco, caracterizadas pelo cultivo de tomate estaqueado ou de mesa. As cultivares H. SM-16 e H. 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. As reações das cultivares avaliadas neste trabalho demonstram a necessidade de novos estudos visando a obtenção de genótipos com resistência à murcha-de-fusário do tomateiro.

## 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGOSTINI, J.P.; GOTTWALD, T.R.; TIMMER, L.W. Temporal and spatial dynamics of postbloom fruit drop of citrus in Florida. **Phytopathology**, St. Paul, v.83, n.5, p.485-490, 1993.
- AGRIOS, G.N. **Plant pathology**. 4. ed. San Diego: Academic Press, 1997. 635p.
- ALON, H.; KATAN, J.; KEDAR, N. Factors affecting penetrance of resistance to *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* in tomatoes. **Phytopathology**, St. Paul, v.64, n.4, p.455-461, 1974.
- ARMSTRONG, G.M.; ARMSTRONG, J.K. Nonsusceptible hosts as carries of wilt fusaria. **Phytopathology**, Lancaster, v.38, n.7, p.808-826, 1948.
- BECKMAN, C.H. **The nature of wilt diseases of plants**. St. Paul: APS Press, 1987. 175p.
- BERGER, R.D. Comparison of the Gompertz and logistic equations to describe plant disease progress. **Phytopathology**, St. Paul, v.71, n.7, p.716-719, 1981.
- BURPEE, L.L. Assessment of resistance to *Rhizoctonia solani* in tall fescue based on disease progress and crop recovery. **Plant Disease**, St. Paul, v.76, n.10, p.1065-1068, 1992.

- CAMPBELL, C.L.; JACOBI, W.R.; POWELL, N.T.; MAIN, C.E. Analysis of disease progression and the randomness of occurrence of infected plants during tobacco black shank epidemics. **Phytopathology**, St. Paul, v.74, n.2, p.230-235, 1984.
- CAMPBELL, C.L.; MADDEN, L.V. **Introduction to plant disease epidemiology**. New York: John Wiley & Sons, 1990. 532p.
- CARATELLI, A. **Raças fisiológicas de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder & Hansen em tomateiro (*Lycopersicon esculentum* Mill.), no Estado do Maranhão e comportamento de cultivares em relação a alguns isolamentos**. Fortaleza, 1978. 64p. (Dissertação, Mestrado) - Universidade Federal do Ceará.
- CARMO, M.G.F.; MAFFIA, L.A.; HALLER, M.C.P.; ARAÚJO, G.A.A. Progresso e disseminação da ferrugem do feijoeiro nos sistemas de monocultivo e de consórcio com o milho. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.19, n.3, p.413-419, 1994.
- CHANG, R.J.; RIES, S.M.; PATAKY, J.K. Effects of temperature, plant age, inoculum concentration, and cultivar on the incubation period and severity of bacterial canker of tomato. **Plant Disease**, St. Paul, v.76, n.11, p.1150-1155, 1992.
- COOK, R.J.; BAKER, K.F. **Nature and practice of biological control of plant pathogens**. St. Paul: APS Press, 1983. 539p.
- FARRERA, P.R.E. Comparación de las funciones Monomolecular, Logística y Gompertz para describir el desarrollo de la roya del café. **Fitopatologia Venezolana**, Maracay, v.7, n.2, p.36-41, 1994.
- FRY, W.E. Quantification of general resistance of potato cultivars and fungicide effects for integrated control of potato late blight. **Phytopathology**, St. Paul, v.68, n.11, p.1650-1655, 1978.
- GAO, H.; BECKMAN, C.H.; MUELLER, W.C. The rate of vascular colonization as a measure of the genotypic interaction between various cultivars of tomato and various formae or races of *Fusarium oxysporum*. **Physiological and Molecular Plant Pathology**, New York, v. 46, p. 29-43. 1995.
- GÄUMANN, E. **Principles of plant infection**. London: Crosby Lockwood & Son, 1950. 543p.
- GERDERMANN, J.W.; FINLEY, A.M. The pathogenicity of races 1 and 2 of *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*. **Phytopathology**, Lancaster, v.41, n.3, p.238-244, 1951.

- GOTTWALD, T.R.; MCGUIRE, R.G.; GARRAN, S. Asiatic citrus canker: spatial and temporal spread in simulated new planting situations in Argentina. **Phytopathology**, St. Paul, v.78, n.6, p.739-745, 1988.
- HUANG, C.C.; LINDHOUT, P. Screening for resistance wild *Lycopersicon* species to *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* race 1 and race 2. **Euphytica**, Wageningen, v.93, p.145-153, 1997.
- IAMSUPASIT, N.; CHAKRABORTY, S.; CAMERON, D.F.; ADKINS, S.W. Components of quantitative resistance to anthracnose (*Colletotrichum gloeosporioides*) in tetraploid accessions of the pasture legume *Stylosanthes hamata*. **Australian Journal of Experimental Agriculture**, Sydney, v.33, p.855-860, 1993.
- JOHNSON, C.S.; BEUTE, M.K.; RICKER, M.D. Relationship between components of resistance and disease progress of early leaf spot on Virginia-type peanut. **Phytopathology**, St. Paul, v.76, n.5, p.495-499, 1986.
- JONES, J.P. *Fusarium* wilt. In: JONES, J.B.; JONES, J.P.; STALL, R.E.; ZITTER, T.A. (Eds.) **Compendium of tomato diseases**. St. Paul: APS Press, 1991. p.15
- JONES, J.P.; WOLTZ, S.S. *Fusarium*-incited disease of tomato and potato and their control. In: NELSON, P.E.; TOUSSOUN, T.A.; COOK, R.J. (Eds.) **Fusarium: Diseases, biology and taxonomy**. University Park: The Pennsylvania State University Press, 1981. p.157-168.
- JULIATTI, F.C.; PEREIRA, J.J.; MALUF, W.R.; RODRIGUES, E.J.R.; LIMA, J.V.O. Avaliação e identificação de genótipos de tomateiro como diferenciais para as raças de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.19, n.4, p.546-551, 1994.
- KEDAR, N.; RETIG, N.; KATAN, J. Non-random segregation of gene I for fusarium resistance in the tomato. **Euphytica**, Wageningen, v.16, n.255-288, 1967.
- KONG, G.A.; SIMPSON, G.B.; KOCHMAN, J.K.; BROWN, J.F. Components of quantitative resistance in sunflower to *Alternaria helianthi*. **Annals of Applied Biology**, Oxford, v.130, p.439-451, 1997.
- KUROZAWA, C.; PAVAN, M.A. Doenças do tomateiro (*Lycopersicon esculentum* Mill.). In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L.E.A.; REZENDE, J.A.M. (Eds.) **Manual de fitopatologia: Doenças das plantas cultivadas**. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. v.2, p.690-719.
- KUSHALAPPA, A.C.; SANTOS, D.P.; AKUTSU, M.; LUDWIG, A.; EUCLIDES, R.F. Patterns of host growth and rust progress curves in bean and coffee. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.9, n.1, p.45-49, 1984.

- LILLY, V.G.; BARNETT, H.C. **Physiology of fungi**. New York: McGraw-Hill, 1951. 464p.
- LOPES, C.A.; SANTOS, J.R.M. **Doenças do tomateiro**. Brasília: EMBRAPA-CNPQ/SPI, 1994. 67p.
- LUKE, H.H.; BERGER, R.D. Slow rusting in oats compared with the logistic and gompertz models. **Phytopathology**, St. Paul, v.72, n.4, p.400-402, 1982.
- MAFFIA, L.A.; BERGER, R.D. Models of plant disease epidemics. I. Progress of bean rust over time. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.20, n.3, p.422-428, 1995.
- NASCIMENTO, S.R.C.; KUROZAWA, C.; MARINGONI, A.C. Avaliação de raças fisiológicas de *Fusarium oxysporum* f.sp. *phaseoli*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.20, n.2, p.214-217, 1995.
- NELSON, P.E. Life cycle and epidemiology *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.
- PARLEVLIT, J.E. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v.17, p.203-222, 1979.
- PAVAN, M.A.; KUROZAWA, C. Comportamento de algumas cultivares e progênies de tomateiro às raças 1 e 2 de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*. **Summa Phytopathologica**, Piracicaba, v.7, n.1, p.57-62, 1981.
- PELLETIER, J.R.; FRY, W.E. Characterization of resistance to early blight in three potato cultivars: incubation period, lesion expansion rate, and spore production. **Phytopathology**, St. Paul, v.79, n.5, p.511-517, 1989.
- RAMSEY, M.D.; O'BRIEN, R.G.; PEGG, K.G. *Fusarium oxysporum* associated with wilt and root rot of tomato in Queensland; races and vegetative compatibility groups. **Australian Journal of Experimental Agriculture**, Sydney, v.32, p.651-655, 1992.
- RAPILLY, F. **L'épidémiologie en pathologie végétale: Mycoses aériennes**. Paris: Institut National de la Recherche Agronomique, 1991. 317p.
- RIKER, A.J.; RIKER, R.S. **Introduction to research on plant diseases**. St. Louis: John S. Swift, 1936. 64p.
- SANTOS, J.R.M.; LOPES, C.A.; LIMA, B.J.C. Cultivares de tomateiro diferenciadoras de raças de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*. **Horticultura Brasileira**, Brasília, v.11, n.1, p.27-29, 1993.

- SHANER, G.; FINNEY, R.E. The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow-mildewing resistance in Knox wheat. **Phytopathology**, St. Paul, v.67, n.8, p.1051-1056, 1977.
- SIMONS, G.; GROENENDIJK, J.; WIJBRANDI, J.; REIJANS, M.; GROENEN, J.; DIERGAARDE, P.; VANDERLEE, T.; BLEEKER, M.; ONSTENK, J.; BOTH, M.; HARING, M.; MES, J.; CORNELISSEN, B.; ZABEAU, M.; VOS, P. Dissection of the *Fusarium* l2 gene cluster in tomato reveals six homologs and one active gene copy. **The Plant Cell**, Rockville, v.10, n.6, p.1055-1068, 1998.
- VANDERPLANK, J.E. **Plant diseases: Epidemics and control**. New York: Academic Press, 1963. 349p.
- XU, X.M. The effects of constant and fluctuating temperatures on the length of the incubation period of apple powdery mildew (*Podosphaera leucotricha*). **Plant Pathology**, London, v.45, p. 924-932, 1996.

## CONCLUSÕES

- A murcha-de-fusário do tomateiro encontra-se generalizada no município de Camocim de São Félix, o maior produtor da região Agreste do Estado de Pernambuco, constituindo uma séria ameaça ao modelo sócio-econômico do município, baseado principalmente no cultivo desta solanácea.
- O tamanho ideal da amostra para quantificação da murcha-de-fusário do tomateiro depende do propósito da amostragem, mas em levantamentos da incidência da doença devem ser amostrados 130 sulcos com 12 plantas/sulco em cada área de plantio, assumindo um nível de erro de 10%.
- As técnicas de ajuste à distribuição beta-binomial e da análise de autocorrelação espacial foram as mais adequadas para evidenciar os processos espaciais existentes entre plantas de tomateiro com a murcha-de-fusário no campo.



- Não há um padrão único de arranjo espacial para plantas de tomateiro apresentando sintomas da murcha-de-fusário, no campo, embora tenha sido evidenciada uma certa tendência à agregação.
- Todos os isolados oriundos de Camocim de São Félix foram identificados como *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* e induziram variações significativas na incidência, área abaixo da curva de progresso e taxa de progresso da murcha-de-fusário.
- Entre os isolados de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* oriundos de Camocim de São Félix foi constatada uma alta prevalência da raça 2 em relação à raça 1.
- A análise isoenzimática dos isolados de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici*, baseada na mobilidade relativa de bandas, permitiu a separação em seis grupos de similaridade para esterase e oito grupos para fosfatase ácida.
- Não houve correlação significativa entre os valores da mobilidade relativa para as isoenzimas esterase e fosfatase ácida com os valores obtidos nos componentes epidemiológicos da doença.
- As cultivares de tomateiro Viradoro e Santa Clara I-5300 evidenciaram alta suscetibilidade aos isolados das raças 1 e 2 de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici*.
- As cultivares Seculus e Rio Grande apresentaram elevados níveis de resistência aos isolados das raças 1 e 2 de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici*, indicando grande potencial de utilização em programas de manejo integrado da murcha-de-fusário do tomateiro, principalmente em substituição à cultivar Santa Clara, utilizada massivamente no Agreste Pernambucano.