

# MURCHA-DE-FUSÁRIO: IMPORTANTE DOENÇA DO TOMATEIRO NO ESTADO DE PERNAMBUCO

DOMINGOS EDUARDO GUIMARÃES TAVARES DE ANDRADE<sup>1</sup>  
LEONARDO TAVARES DE SOUZA<sup>2</sup>  
TEREZA CRISTINA DE ASSIS<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Instituto Agronômico de Pernambuco, Recife, Pernambuco.

<sup>2</sup> Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, Pernambuco.

---

## RESUMO

### MURCHA-DE-FUSÁRIO: IMPORTANTE DOENÇA DO TOMATEIRO NO ESTADO DE PERNAMBUCO

A murcha-de-fusário do tomateiro, causada por *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* é uma importante doença a nível mundial. Nesta revisão são abordados aspectos relacionados à variabilidade e controle do patógeno, visando prover informações para utilização em programas de manejo integrado da doença.

**Termos para indexação:** *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*, fusariose, *Fusarium*, tomateiro, variabilidade, controle.

## ABSTRACT

### FUSARIUM WILT: IMPORTANT DISEASE OF TOMATO IN PERNAMBUCO STATE, BRAZIL

Fusarium wilt of tomato caused by *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* is a important disease all over the world. This review reports basic aspects of variability and control of the pathogen, aimed to provide valuable information for their use in Fusarium wilt integrated management programs.

**Índex terms:** *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*, fusarium wilt, *Fusarium*, variability, tomato, control.

## 1. A CULTURA DO TOMATEIRO

A espécie de tomate cultivada (*Solanum lycopersicon* L. anteriormente *Lycopersicon*

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

Taxonomicamente o tomateiro pertence à classe Dicotyledoneae, ordem Tubiflorae e família Solanaceae. Originalmente, de acordo com Linnaeus, o tomateiro foi inicialmente integrado ao gênero *Solanum*, recebendo a denominação *Solanum lycopersicon* L.. Entretanto, em 1754, Miller reclassificou os tomates, criando um novo gênero denominado *Lycopersicon*, renomeando o tomate cultivado como *Lycopersicon esculentum* Mill. (Alvarenga, 2004). Contudo, estudos baseados em técnicas moleculares utilizando-se DNA mitocondrial, demonstraram que os tomates e as espécies do gênero *Solanum*, tais como as batatas, estão muito relacionados filogeneticamente, apoiando desta forma à inclusão das espécies de tomate novamente no gênero *Solanum*, retornando para a nomenclatura inicialmente imposta por Linnaeus (*S. lycopersicon* L.), gerando muitas divergências entre botânicos adeptos à taxonomia clássica e os adeptos de técnicas mais modernas (Peralta & Spooner, 2000).

O tomateiro é uma planta semi-perene, mas usualmente cultivado anualmente. A planta pode desenvolver-se de forma rasteira, semi-ereta ou ereta, possuindo a dois tipos de crescimento, que podem ser determinado ou indeterminado conforme a variedade (Alvarenga, 2004). Ao natural, o tomateiro ocorre na forma de moita. Em consequência de sua região de origem, o tomateiro, como toda planta da família Solanaceae, é sensível às variações extremas de temperaturas. Com excesso de calor, há abortamento ou inibição da floração. Em temperaturas próximas a 0 °C, ocorre a morte das folhas. Em consequência dessa especificidade, as variedades de tomate

são melhoradas visando-se adaptação ao local, a forma de cultivo e sua finalidade para o consumo (Camargo *et al.*, 2006a).

O tomateiro situa-se entre as hortaliças mais cultivadas no mundo, apresentando área plantada de 4,6 milhões de hectares, com uma produtividade média de 27.289,3 kg/ha, atingindo uma produção de 126,24 milhões de toneladas colhidas. Entre os principais países produtores, destacaram-se, no ano de 2007, a China como o maior produtor (33,6 milhões de toneladas), seguida pelos Estados Unidos da América (14,1 milhões de toneladas), Turquia (9,9 milhões de toneladas), Índia (8,6 milhões de toneladas) e Egito (7,5 milhões de toneladas). O Brasil é o nono maior produtor mundial dessa hortaliça e o primeiro da América Latina, com produção de 3,4 milhões de toneladas e produtividade média de 58 t/ha (FAO, 2009). No Brasil, em 2007, a região Sudeste foi responsável pela maior produção de tomate, com produção de 1,4 milhões de toneladas, seguida pelas regiões Centro-Oeste e Sul, com produções de 837 mil toneladas e 552 mil toneladas, respectivamente. Atualmente, a região Nordeste perdeu espaço na produção nacional, ocupando a quarta posição no ranking nacional, com 514 mil toneladas. Nesta região, o Estado de Pernambuco é responsável pela segunda maior produção, com 165 mil toneladas (IBGE, 2009).

Os principais pólos de produção de tomate industrial em Pernambuco se concentram no Vale Submédio do São Francisco, destacando-se os municípios de Petrolina, Moxotó e Pesqueira (Camargo *et al.*, 2006b). A produção de tomateiro de mesa no Estado concentra-se na região agreste. Em 2006 a área plantada no agreste pernambucano foi de 1.065 ha, alcançando uma produção de 65.676 toneladas (IBGE, 2009). Nesta região, atualmente, são plantados tanto tomateiros de hábito de crescimento indeterminado quanto determinado, para o consumo do tomate *in natura*.

## 2. A MURCHA-DE-FUSÁRIO

A cultura do tomateiro tem 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). No Brasil, pode ser encontrada em quase todas as regiões produtoras, sendo constadada inclusive em cultivos protegidos em estufas plásticas. A primeira constatação dessa doença no país 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. Em levantamentos realizados por Andrade & Michereff (2000), em 50 áreas de plantio de tomateiro da região Agreste de Pernambuco, foi constatada a prevalência da murcha-de-fusário em 72% das áreas avaliadas, com incidência média de 17,15%, em muitos casos causando destruição quase total das plantas ou reduzindo drasticamente o período de colheita.

Os sintomas mais evidentes da doença são o amarelecimento das folhas a partir das mais velhas, seguido de murcha da planta (Lopes & Santos, 1994). 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). O escurecimento dos tecidos vasculares infectados é mais intenso na base do caule sendo uma característica marcante, embora não exclusiva da doença. A planta quando infectada também pode apresentar crescimento retardado (Lopes *et al.*, 2005). Dentre as toxinas envolvidas mais estudadas na patogenicidade de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* destaca-se o ácido fusárico, trabalhos antigos já investigavam o papel da produção desta toxina em relação patogenicidade em tomateiro (Gaumann, 1957). Foi evidenciado que esta toxina causa aumento na permeabilidade das membranas do hospedeiro, o que resulta em alterações no equilíbrio iônico e a perda de eletrólitos pelas células (Tamari & Kaji, 1954).

A murcha-de-fusário pode se manifestar em qualquer estágio de desenvolvimento do tomateiro, mas, é mais comum em plantas no início de florescimento e frutificação (Kurozawa & Pavan, 2005). Os sintomas produzidos em mudas em viveiros são o clareamento das nervuras das folhas e curvamento dos pecíolos. No campo, o sintoma mais típico é o amarelecimento das folhas, geralmente a partir das mais velhas, em plantas em início de frutificação (Vale *et al.*, 2004). Como consequência do avanço sistêmico do fungo através do xilema, o amarelecimento progride para as folhas mais novas, sendo seguido de murcha da planta nas horas mais quentes do dia, até que a

murcha se torna irreversível (Vale *et al.*, 2000). Quando se corta transversalmente o caule e raízes da planta doente, nota-se uma descoloração vascular que evidencia a presença do patógeno (Nelson, 1981).

O desenvolvimento da doença é favorecido por temperaturas entre 21°C e 33°C, sendo o ótimo a 28°C, mas desenvolve-se mais rápida e severamente entre 27 e 30 °C (Jones, 1991; Kurozawa & Pavan, 2005). Plantas cultivadas em solos ácidos, pobres, com pouca água e deficientes em cálcio, tendem a serem mais afetadas (Kurozawa & Pavan, 2005). Solos com alta infestação de nematóides também podem contribuir para o aumento da severidade da doença em alguns casos, em função dos ferimentos causados nas raízes, que servem de porta de entrada para o patógeno (Lopes *et al.*, 2003). Fatores ambientais, principalmente a temperatura do ar e do solo, podem limitar o progresso da doença através do efeito na competitividade ou atividade antagônica da microbiota (Sangalang *et al.*, 1995a e 1995b). 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).

### 3. O FITOPATÓGENO

O agente causal da murcha-de-fusário do tomateiro recebeu inicialmente a denominação *Fusarium oxysporum* Achal. subsp. *lycopersici* Sacc., 1886. Posteriormente, denominaram *Fusarium lycopersici* Sacc. em 1935, sendo novamente classificado recebendo a denominação de *Fusarium bulbigenum* (Cke. e Mass.) Wr. e Reinking, em 1935. Finalmente, o patógeno foi reclassificado e fixado como *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Sacc.) W.C Snyder & H.N. Hansen, em 1940 (Vale *et al.*, 2000).

O fungo *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* é um habitante do solo e pertence atualmente ao filo Ascomycota, classe Ascomycetes e ordem Hypocreales. Espécies fitopatogênicas distribuídas dentro do gênero *Fusarium*, dentre as quais *F. oxysporum*, tem sua fase teleomórfica desconhecida, sendo uma espécie grupo, composta de dezenas de espécies que necessitam ser claramente definidas e separadas de maneira adequada (Leslie & Summerell, 2006). Anteriormente, este fungo foi classificado na 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).

O fungo *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* apresenta micélio septado, colônias pouco coloridas inicialmente, mas com a idade tornam-se amarelas com um tom de aspecto

pálido e sob determinadas condições, adquire cor rosa pálida ou coloração purpúrea (Vale *et al.*, 2000). Nesta espécie são produzidos três tipos de esporos assexuais: microconídios, macroconídios e clamidósporos (Agrios, 2005). Os microconídios são produzidos abundantemente em fiáides simples, apresentando formato oval a elipsóide, ligeiramente curvados e sem septos, medindo  $5,5\text{--}14,5\ \mu\text{m} \times 2\text{--}3,5\ \mu\text{m}$  (média  $5,7 \times 2,6\ \mu\text{m}$ ). Os macroconídios são esparsos a abundantes, produzidos em conidióforos ou na superfície de esporodóquios, apresentando formato fusóide e pontiagudos nas extremidades, com as paredes finas e três a cinco septos, medindo  $23,5\text{--}36\ \mu\text{m} \times 3,5\text{--}5,5\ \mu\text{m}$  (média  $31,2 \times 39\ \mu\text{m}$ ). É comum aparecer macroconídios na superfície das plantas mortas pelo patógeno, formando agrupamentos semelhantes aos esporodóquios (Agrios, 2005). Os clamidósporos apresentam paredes espessas, duplas e rugosas, formato globoso e podem ser formados isolados ou nas extremidades de conidióforos ou intercalados nas hifas ou nos macroconídios, constituindo as estruturas de resistência (Nelson *et al.*, 1983; Leslie & Summerell, 2006). Os clamidósporos de *F. oxysporum* podem ter uma ou duas células (Kurozawa & Pavan, 2005). Estes esporos são resultantes da transformação das hifas, medindo de  $7\text{--}11\ \mu\text{m}$  (Vale *et al.*, 2000). Clamidósporos são considerados esporos de resistência do patógeno e podem permanecer viáveis no solo na ausência do hospedeiro por anos. Por isso é importante ressaltar a adoção de medidas que impeçam a entrada do fungo, em áreas onde ainda não foi constatada a murcha-de-fusário (Costa *et al.*, 2007).

Os clamidósporos 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 epidérmicas 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). Com a morte da planta, novamente, clamidósporos são produzidos e permanecem dormentes até que as condições sejam favoráveis ao seu desenvolvimento. Os clamidósporos podem ser disseminados na área de plantio, através do movimento de solo provocado por vento, água ou implementos. A disseminação local também ocorre através da água de irrigação, mudas infectadas ou solo infestado da sementeira. A disseminação à longa distância ocorre através de mudas infectadas ou via sementes, no interior ou na superfície das mesmas (Beckman, 1987; Jones, 1991; Agrios, 2005; Kurozawa & Pavan, 2005).

*Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* sobrevive entre as estações de cultivo do tomateiro, permanecendo dormente na forma de clamidósporos em tecidos deteriorados do hospedeiro e no solo (Nelson, 1981). Além disso, 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 epidérmicas 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 os quais, 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 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 composição química do solo e pelo teor de matéria orgânica (De Cal *et al.*, 1995).

A espécie *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* pode sobreviver em restos culturais ou por meio das estruturas de resistência (clamidósporos), que podem ser disseminados pela água da chuva, mudas e implementos agrícolas entre pequenas e longas distâncias, o fungo também pode disseminar-se por meio de sementes infectadas (Vale *et al.*, 2000). Entretanto, mais estudos são necessários para que haja comprovação



científica do papel das sementes na transmissão e dispersão da murcha-de-fusário em tomateiro (Costa *et al.*, 2007).

A espécie *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* é agrupada em três raças fisiológicas (1, 2 e 3) conforme as suas habilidades de infectar e causar doença em uma série de cultivares diferenciadoras (Figura 1) possuidoras de genes em diferentes *loci* de resistência (Bohn & Tucker, 1940). A murcha-de-fusário em espécies do gênero *Solanum* está restrita às espécies *Solanum lycopersicon* L. e *Solanum pimpinellifolium* L., muito embora possa afetar outras solanáceas ornamentais, malváceas e gramíneas (Vale *et al.*, 2000).



**Figura 1.** — Reações de cultivares da série diferenciadora em relação ao isolado CA-1 (raça 2) de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. P = ponderosa (suscetível às raças 1 e 2), I = IPA-5 (resistente a raça 1 e suscetível à raça 2), F = floradade (resistente às raças 1 e 2) e B = BHRS-2,3 (resistentes às raças 1, 2 e 3).

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

No Brasil, todas as raças fisiológicas do patógeno já se encontram estabelecidas (Vale *et al.*, 2004). A raça 1 é a mais prevalente e ocorre em vários Estados



produtores de tomate (Juliatti et al, 1994). A raça 2 vem aumentando de importância e já foi relatada em várias áreas produtoras do Brasil, inclusive nos Estados do Ceará (Almeida & Chaves, 1987), no Rio de Janeiro (Ribeiro *et al.*, 1999) e Pernambuco (Pereira *et al.*, 1993). Na região Agreste de Pernambuco, estudos realizados demonstraram que o uso intensivo da cultivar “Santa Clara”, considerada resistente apenas à raça 1, pode ter induzido uma possível pressão de seleção, ocasionando um aumento significativo da população da raça 2, tornando esta a mais prevalente na região (Andrade *et al.*, 2001).

A confirmação de uma terceira raça fisiológica no Brasil foi registrada por Reis *et al.* (2005) no município de Venda Nova do imigrante, Estado do Espírito Santo, onde isolados de plantas das cultivares “Carmem” e “Alambra”, consideradas resistentes as raças 1 e 2 do patógeno, apresentavam-se com sintomas típicos da murcha-de-fusário. Até recentemente, no Brasil, a raça fisiológica 3 de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* encontrava-se restrita ao Estado do Espírito Santo. Entretanto, trabalhos realizados por Reis & Boiteux (2007), demonstraram que esta terceira raça foi encontrada afetando cultivos comerciais de tomate nos municípios de São José de Ubá e Itaocara, ambos no Estado do Rio de Janeiro, reforçando a hipótese da transmissão via semente do patógeno.

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 resistência à murcha-de-fusário (Juliatti *et al.*, 1994; Santos, 1996).

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

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). Além disso, Andrade *et al.* (2001) verificaram que existem variações na capacidade patogênica, dentro e entre isolados de uma mesma raça, que devem ser consideradas em testes de avaliação de progênies.

#### 4. MEDIDAS DE CONTROLE

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).

Nenhuma medida de controle químico é efetiva e economicamente viável no controle da murcha-de-fusário em tomateiro (Blancard, 1996). Medidas de erradicação, como a queima dos restos culturais para diminuir a quantidade de inóculo, seriam relevantes se todos os produtores a adotassem concomitantemente, o que na maioria das vezes não ocorre nas regiões produtoras de tomate (Vale *et al.*, 2004). Nas áreas onde a murcha-de-fusário ainda não ocorre, o manejo pelo princípio da exclusão, visando o impedimento da entrada do patógeno na área de cultivo, é o mais importante (Costa *et al.*, 2007). Em áreas onde o patógeno já se encontra estabelecido, um dos métodos mais eficazes de controle de perdas causadas pelo fungo é o controle genético, por meio do plantio de cultivares resistentes (Reis *et al.*, 2005). Apesar de ser considerada destrutiva e de ocorrência generalizada, a

murcha-de-fusário vem-se tornando secundária para a tomaticultura graças ao desenvolvimento de cultivares com altos níveis de resistência (Lopes *et al.*, 2003). No entanto, o surgimento de novas raças fisiológicas de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* tem sido um fator preocupante em áreas onde se cultiva o tomateiro (Lopes *et al.*, 2005).

A murcha-de-fusário do tomateiro só pode ser controlada eficientemente quando é adotado um adequado programa de manejo integrado, envolvendo o uso de variedades resistentes e a adoção de medidas de exclusão, erradicação e proteção (Kurozawa & Pavan, 2005).

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 agrônômicas 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 a *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).

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

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, 2005). 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).

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

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

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

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

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

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

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

A estabilidade da resistência é um aspecto fundamental a ser considerado no controle genético de doenças de plantas, pois determinará a durabilidade de utilização de um cultivar. Variantes de um patógeno com alelos alternativos em locos de avirulência podem “quebrar” a resistência de plantas antes consideradas resistentes, por não haver o reconhecimento pelos genes de resistência da planta hospedeira. Esses variantes, gerados por mutação ou recombinação, podem existir na população do patógeno e serem selecionados pela forte pressão de seleção exercida pelo plantio contínuo e em larga escala de uma cultivar resistente (Lima *et al.*, 2005). Na Espanha, estudos demonstraram que o uso contínuo e sucessivo de cultivares resistentes a raça fisiológica 1 de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*, pode ter sido a causa da evolução e seleção de variantes do patógeno mais agressivas em áreas de cultivo do país (Tello & Lacasa, 1988). Na Venezuela, trabalhos realizados por Lugo & Sanabria (2001), mostraram que existe grande variabilidade em respostas de resistência do hospedeiro e também na agressividade de isolados dentro de uma mesma raça fisiológica de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* quando inoculados em materiais considerados resistentes a murcha-de-fusário. Estes aspectos também foram evidenciados por Windels (1991),

que relatou serem a estabilidade, durabilidade e expressão da resistência fortemente influenciadas pelas condições do ambiente, seleção e número de cultivares, virulência e agressividade do isolado, tipo e densidade do inóculo e idade do hospedeiro.

A utilização do controle genético de doenças de plantas requer um programa contínuo de criação e introdução de novas cultivares, que depende da presença de fontes de resistência na população hospedeira (Reis *et al.*, 2004). Genótipos promissores na resistência à murcha-de-fusário poderão ser utilizados extensivamente em programas de melhoramento do tomateiro e auxiliar também na produção de cultivares com resistência simples ou múltipla a doenças.

## 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

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

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

ALEXOPOULOS, C.J. & MIMS, C.W. Introductory mycology. 3. ed. New York: John Willey & Sons, 1979. 632p.

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

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

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

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

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

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



BENÍTEZ, A. L. *et al.* Variabilidad genética para virulencia en *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Fol), fuentes de resistencia y forma de herencia en especies de *Lycopersicon*. Coahuila: Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, 2004. Disponível em: <[http://www.uaaan.mx/DirInv/Resul\\_PI-04/MEMORIA\\_2004/Biotecnologia/ALopez\\_Benitez-2.doc](http://www.uaaan.mx/DirInv/Resul_PI-04/MEMORIA_2004/Biotecnologia/ALopez_Benitez-2.doc)>. Acesso em: 25 nov. 2008.

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.

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

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

BOHN, G.W. & TUCKER, C.M. Immunity to *Fusarium* wilt of tomato. *Science*, Washington, v.89, p.603–604, 1939.

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

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

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

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

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.

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

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. [online]. Rome: World Agricultural Information Centre, 2009. Disponível em: <<http://faostat.fao.org/>>. Acesso em: 1 ago. 2009.

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

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.

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

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.

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

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

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.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. SIDRA 2009: Sistema de recuperação automática. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2009. Disponível em: <<http://www.sidra.ibge.gov.br>>. Acesso em: 01 ago. 2009.

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. P. Doenças do tomateiro. In: Kimati, H. *et al.* (Eds.). *Manual de fitopatologia: doenças de plantas cultivadas*. 4. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 2005. v. 2, p. 607– 626.

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.

- LESLIE, J. F. & SUMMERELL, B. A. The *Fusarium* laboratory manual. Ames: Blackwell, 2006. 388 p.
- LIMA, G. S. A.; ASSUNÇÃO, I. P. & VALLE, L. A. C. Controle genético de doenças radiculares. In: Michereff, S. J.; Andrade, D. E. G. T. & Menezes, M. (Eds.). Ecologia e manejo de patógenos radiculares em solos tropicais. Recife: UFRPE Imprensa Universitária, 2005. p. 247–271.
- LOPES, C. A. Introdução geral. In: Lopes, C. A. & Ávila, A. C. (Eds.). Doenças do tomateiro. Brasília: Embrapa Hortaliças, 2005. p. 11–15.
- LOPES, C. A.; REIS, A. & BOITEUX, L. S. Doenças fúngicas. In: Lopes, C. A. & Ávila, A. C. (Eds.). Doenças do tomateiro. Brasília: Embrapa Hortaliças, 2005. p. 19–51.
- LOPES, C. A.; REIS, A. & ÁVILA, C. Principais doenças do tomate para mesa causadas por fungos, bactérias e vírus. Informe Agropecuário, Belo Horizonte, v. 24, n. 219, p. 66–78, 2003.
- LOPES, C.A. & SANTOS, J.R.M. Doenças do tomateiro. Brasília: EMBRAPA–CNPB/SPI, 1994. 67p.
- LUGO, Z.C. & SANABRIA, N.H. Características culturales y patogénicas en aislamientos de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* procedentes de plantaciones comerciales de tomate. Agronomía Tropical, Maracay, v. 51, n. 4, p. 519–530, 2001.
- 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.
- 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.
- PERALTA, I. E. & SPOONER, D. M. Classification of wild tomatoes: a review. Kurtziana, Córdoba, v. 28, n.1, p. 45–54, 2000.
- PEREIRA, G.F.A.; MARANHÃO, E.H.A. & MENEZES, M. Caracterização de raças de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*, no Estado de Pernambuco. Summa Phytopathologica, Jaguariúna, v.19, n.3, p.43, 1993.

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

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

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

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

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. Metodology 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.

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.

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

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

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.

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

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

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

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

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