



UNIVERSIDADE FEDERAL DE LAVRAS


**HERANÇA E RESISTÊNCIA DE GENÓTIPOS
DE TOMATEIRO A *Ralstonia solanacearum*,
AGENTE DA MURCHA BACTERIANA**

ARTUR FERREIRA LIMA NETO

2001

ARTUR FERREIRA LIMA NETO

**HERANÇA E RESISTÊNCIA DE GENÓTIPOS DE TOMATEIRO
A *Ralstonia solanacearum*, AGENTE DA MURCHA BACTERIANA**



Dissertação apresentada à Universidade Federal de Lavras, como parte das exigências do Programa de Pós-graduação em Agronomia, área de concentração em Fitopatologia, para obtenção do título de "Mestre".

Orientador

Prof. Dr. Ricardo Magela de Souza

LAVRAS
MINAS GERAIS - BRASIL

2001

**Ficha Catalográfica Preparada pela Divisão de Processos Técnicos da
Biblioteca Central da UFLA**

Lima Neto, Artur Ferreira

Herança e resistência de genótipos de tomateiro a *Ralstonia solanacearum*,
agente da murcha bacteriana / Artur Ferreira Lima Neto. -- Lavras : UFLA, 2001.
90 p. : il.

Orientador: Ricardo Magela de Souza.

Dissertação (Mestrado) – UFLA.

Bibliografia.

1. Tomate. 2. Resistência. 3. Hereditariedade. 4. Murcha bacteriana. 5.

Ralstonia solanacearum. I. Universidade Federal de Lavras. II. Título.

CDD-635.642932

ARTUR FERREIRA LIMA NETO

**HERANÇA E RESISTÊNCIA DE GENÓTIPOS DE TOMATEIRO
A *Ralstonia solanacearum*, AGENTE DA MURCHA BACTERIANA**


Dissertação apresentada à Universidade Federal de Lavras,
como parte das exigências do Programa de Pós-graduação
em Agronomia, área de concentração em Fitopatologia,
para obtenção do título de "Mestre".

APROVADA em 23 de março de 2001

Prof. Dr. Edson Ampélio Pozza UFLA

Prof. Ph.D. Mário Lúcio Vilela de Resende UFLA

Prof. Dr. Paulo Estevão de Souza UFLA


Prof. Dr. Ricardo Magela de Souza
(Orientador)

LAVRAS
MINAS GERAIS - BRASIL

À Deus,

Ser maior e supremo, por iluminar-me e conduzir-me pelos caminhos da paz e da integridade, em todos os momentos de minha vida.

MINHA GRATIDÃO

"Adquire sabedoria, adquire inteligência, e não te esqueças nem te apartes das palavras da minha boca.

Não a abandones e ela te guardará; ama-a, e ela te protegerá.

A sabedoria é a coisa principal; adquire pois a sabedoria, emprega tudo o que possuis na aquisição do entendimento.

Exalta-a, e ela te exaltará; e, abraçando-a tu, ela te honrará.

Dará à tua cabeça um diadema de graça e uma coroa de glória te entregará.

Ouve, filho meu, e aceita as minhas palavras, e se multiplicarão os anos da tua vida.

No caminho da sabedoria te ensinei, e por veredas de retidão te fiz andar.

Por elas andando, não te embarçarão os teus passos; e se correres não tropeçarás".

Provérbios 4: 5-12

Aos meus inigualáveis pais, Sipriano e Raimunda

Aos meus eternos irmãos, Tânia, Paulo e Fábio

Aos meus sobrinhos, Fábio Filho, Victor Hugo e Matheus

À minha preciosa namorada, Jorciane

Pelo carinho, compreensão, apoio e incentivo, que mesmo à quase 2000 Km, sempre estiveram tão perto, pois residem no meu coração.

DEDICO E OFEREÇO.

AGRADECIMENTOS

Ao meu querido Estado do Tocantins, e a todos àqueles que almejam um mundo mais justo e humano.

À Universidade Federal de Lavras, em especial ao Departamento de Fitopatologia, pela oportunidade concedida para a realização do curso de Mestrado.

À CAPES pela concessão da bolsa de estudos.

À Universidade Federal do Tocantins, em especial ao Núcleo Integrado de Treinamento, Difusão e Desenvolvimento de Tecnologia para Frutas e Hortaliças (NUTIFH), pela oportunidade concedida para a implantação dos ensaios experimentais em campo e laboratório.

Ao professor Dr. Ricardo Magela de Souza, pela amizade, paciência, compreensão, apoio e orientação para a realização desse trabalho.

Ao professor Dr. Márcio Antônio da Silveira, pela co-orientação, amizade, confiança e colaboração; pelos ensinamentos, conselhos e direcionamento ao árduo, mas glorioso caminho da ciência.

Ao professor Edson Pozza, pela co-orientação e sugestões na defesa.

Aos professores Mário Lúcio Vilela de Rezende e Paulo Estevão de Souza, pela brilhosa e importante participação na banca de defesa.

Ao grande amigo e companheiro Denilson Bezerra Costa, parceiro de república, pela convivência, serenidade, e por todos àqueles momentos que juntos passamos desde os tempos de Gurupi-TO.

Aos meus grande amigos, Carlos César Barbosa Lima e Stefane Cardoso Santana, pelo companheirismo.

Ao Wesley R. Santana, por seu caráter, humildade, ajuda, amizade e paciência, minha gratidão e meu reconhecimento.

Ao Claudomiro e Sônia Regina, pelo auxílio dispensado durante todo o período em que estive no NUTIFH, pela amizade, simplicidade e sugestões.

Aos estagiários do NUTIFH: Fabiano, Cristiane, Werky, e especialmente à Nívia, pela amizade, paciência, auxílio e confiança, meu muito obrigado.

Ao grande amigo Sebastião Márcio de Azevedo, pelo apoio, companheirismo e ajuda concedida, não só em minha vinda para a UFLA, mas por todos momentos que precisei. Pois, “amigo é coisa para se guardar...”

Ao inesquecível amigo Cícero Beserra de Menezes, vulgo ‘Ceará’, pelos ótimos momentos de alegria, confraternizações, convivência e ajuda concedida na interpretação das análises genéticas

Ao Rubens Ribeiro da Silva e ao Ildon Nascimento, meus conterrâneos, pela convivência, amizade, ajuda e sugestões.

Ao Renato Celso Viana Couto, o “Maranhão”, parceiro nos mais diversos momentos, pela amizade, sinceridade e convívio durante estes quase dois anos em Lavras.

À Enia Mara de Carvalho, colega desde os tempos da graduação, pelos auxílios, sugestões e companheirismo; e às demais “colegas” do Tocantins, Ivânia, Magnólia e Moab.

À todos do laboratório de bacteriologia, Thiago, Juliana, Leimi Kobayasti, Alessandra Nakasone Ishida e Ana, aos quais devo muita gratidão.

Aos colegas de turma, Rita, Simone, Carlos Jr., Juliana e Elias.

Aos colegas do DFP, ao Marcão, Leonardo, Baroni, Augusto, Viviane, Oneida, Luizinho, Jane, Cacilda, Rose, João e Helen; e demais colegas de UFLA, Carvalho, Marcão, Maurício, Marcelo, Nuno, Goiano, Fredão, Frontino, Edilson, Gilvan, Janaina, Marcos (Cabeça) e Juliano.

À todos aqueles que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização desse trabalho.

BIOGRAFIA

ARTUR FERREIRA LIMA NETO, filho de Sipriano Gomes da Silva e Raimunda Lemos da Silva, nasceu em 28 de dezembro de 1976 na cidade de Gurupi, Estado do Tocantins.

Concluiu o curso de Engenharia Agrônômica em janeiro de 1999, pela Fundação Universidade do Tocantins, onde foi bolsista de iniciação científica/CNPq por de 3 anos, período este, em que trabalhou com as doenças da cultura do arroz. Posteriormente, em estágio supervisionado e obrigatório para a conclusão do curso de Graduação, defendeu a monografia: Avaliação de métodos de inoculação e comportamento de cultivares de tomateiro quanto a resistência à murcha bacteriana no Estado do Tocantins.

Em maio de 1999, ingressou no curso de Mestrado em Fitopatologia na Universidade Federal de Lavras, submetendo-se à defesa da dissertação em 23 de março de 2001.

SUMÁRIO

RESUMO.....	i
ABSTRACT.....	ii
CAPÍTULO 1	
1 Introdução Geral.....	1
2 Referencial Teórico.....	2
2.1 A murcha bacteriana.....	1
2.2 Fontes de resistência.....	6
2.3 Herança da resistência.....	9
2.3.1 Metodologias estatístico-genéticas para estudo da herança de caracteres quantitativos.....	12
2.3.2 Componentes de médias.....	14
Referências Bibliográficas.....	18
CAPÍTULO 2 - Determinação de biovars de <i>Ralstonia solanacearum</i> isolados de solo naturalmente infestado no município de Palmas-TO....	
Resumo.....	27
Abstract.....	28
1 Introdução.....	29
2 Material e Métodos.....	33
2.1 Local da experimentação.....	33
2.2 Obtenção dos isolados.....	33
2.3 Determinação do biovar.....	34
3 Resultados e Discussão.....	35
4 Conclusões.....	37
Referências Bibliográficas.....	38
CAPÍTULO 3 - Reação de genótipos de tomateiro à murcha bacteriana, em casa-de-vegetação e solo naturalmente infestado.....	
Resumo.....	40
Abstract.....	41
1 Introdução.....	42
2 Material e Métodos.....	43
2.1 Experimento 1 – Reação de genótipos de tomateiro a <i>Ralstonia solanacearum</i> em casa-de-vegetação.....	43
2.1.1 Local da experimentação.....	43

2.1.2	Obtenção e seleção de isolados de <i>Ralstonia solanacearum</i>	43
2.1.3	Escolha do isolado.....	43
2.1.4	Preparo das mudas de tomateiro e genótipos utilizados.....	43
2.1.5	Inoculação.....	45
2.1.6	Variáveis avaliadas.....	45
2.1.7	Área abaixo da curva de progresso da doença.....	46
2.1.8	Delineamento experimental.....	46
2.2	Experimento 2 – Reação de genótipos de tomateiro a <i>Ralstonia solanacearum</i> em solo naturalmente infestado no município de Palmas - TO.....	47
2.2.1	Local da experimentação.....	47
2.2.2	Genótipos utilizados.....	47
2.2.3	Condução do experimento.....	48
2.2.4	Variáveis avaliadas.....	48
2.2.5	Área abaixo da curva de progresso da doença.....	49
2.2.6	Delineamento experimental.....	49
2.2.7	Análise estatística.....	49
2.3	Experimento 3 – Reação de genótipos F3 de tomateiro à murcha bacteriana em condições de campo infestado.....	49
2.3.1	Local da experimentação.....	49
2.3.2	Genótipos avaliados.....	50
2.3.3	Variáveis avaliadas.....	51
2.3.4	Delineamento experimental.....	51
2.3.5	Análises estatísticas.....	51
3	Resultados e Discussão.....	52
3.1	Experimento 1 – Reação de genótipos de tomateiro a <i>Ralstonia solanacearum</i> em casa-de-vegetação.....	52
3.2	Experimento 2 – Reação de genótipos de tomateiro a <i>Ralstonia solanacearum</i> em solo naturalmente infestado no município de Palmas - TO.....	57
3.3	Experimento 3 – Reação de genótipos F3 de tomateiro à murcha bacteriana em campo naturalmente infestado.....	59
4	Conclusões.....	61

5 Referências Bibliográficas.....	62
CAPÍTULO 4 - Herança da resistência em tomateiro à murcha bacteriana	64
Resumo	64
Abstract.....	65
1 Introdução.....	66
2 Material e Métodos.....	68
2.1 Local da experimentação.....	68
2.2 Obtenção das gerações segregantes	68
2.3 Condução do experimento.....	69
2.4 Delineamento experimental.....	70
2.5 Parâmetros avaliados.....	71
2.6 Análise de variância.....	72
2.7 Estudo da herança da resistência à murcha bacteriana em tomateiro	73
2.7.1 Distribuição de frequências e teste da hipótese de herança monogênica...74	
2.7.2 Estimativas dos parâmetros genéticos e fenotípicos.....	76
2.7.3 Componentes da média	77
3 Resultados e Discussão.....	79
4 Conclusões.....	86
Referências Bibliográficas.....	87
ANEXOS.....	90

RESUMO

LIMA NETO, A. F. Herança e resistência de genótipos de tomateiro a *Ralstonia solanacearum*, agente da murcha bacteriana. Lavras: UFLA, 2001. 90 p. (Dissertação – Mestrado em Fitopatologia).¹

Buscando-se avaliar a reação de genótipos de tomateiro à murcha bacteriana, realizaram-se experimentos em casa-de-vegetação, através de inoculação artificial e em campo, com solo naturalmente infestado, no município de Palmas - TO. A herança da resistência em tomateiro também foi avaliada de acordo com as variâncias e médias obtidas nas diferentes avaliações. Foi avaliado a incidência de murcha bacteriana e a área abaixo da curva de progresso da doença. Os genótipos Caralbe, Drica, TO F₇ 09-02 e F₆ 22-02, foram os que apresentaram maior resistência à murcha bacteriana em tomateiro, independente da localização geográfica em que foram avaliados ou do tipo de inoculação utilizada (artificial ou natural). A herança da resistência genética à murcha bacteriana em tomateiro é de natureza quantitativa com dominância parcial dos alelos que condicionam para maior AACPD e IMB, expressando-se como oligogênica ou poligênica.

¹ Comitê Orientador: Ricardo Magela de Souza – UFLA (Orientador), Márcio Antônio da Silveira – UNITINS e Edson Ampélio Pozza – UFLA.

ABSTRACT

LIMA NETO, A . F. **Inheritance and resistance of tomato plant genotypes to *Ralstonia solanacearum*, agent of bacterial wilt.** Lavras: UFLA, 2001. 90 p. (Dissertation – Master in Phytopathology).¹

To evaluate the reaction of tomato plants genotypes to bacterial wilt, experiments were returned of in greenhouse through artificial inoculation and in field with naturally infested soil, in the town of Palmas-TO. The inheritance of the resistance in tomato plant was also assessed according to the variances and the means obtained in the different evaluations. The incidence of bacterial wilt and the area below the disease progress curve was also evaluated. The genotypes Caraibe, Drica, TO F₇ 09-02 and F₆ 22-02 were the ones which presented the highest resistance to bacterial wilt on tomato plant, regardless of the geographical localization in which they were evaluated or the method of inoculation utilized (artificial or natural). The inheritance of the genetic resistance to bacterial wilt on tomato plants is quantitative in nature with partial dominance of the alleles which condition to greater AACPD and IMB, expressing itself as either oligogenic or polygenic.

Ricardo J. J. de Souza

¹Guidance Committee: Ricardo Magela de Souza – UFLA (Adviser), Márcio Antônio da Silveira – UNITINS e Edson Ampélio Pozza – UFLA.

CAPÍTULO 1

1 INTRODUÇÃO GERAL

O tomateiro, *Lycopersicon esculentum* Mill., pertencente a família das Solanáceas, é uma olerícola amplamente cultivada nos trópicos e subtropicais. Sua versatilidade de uso e palatabilidade tiveram papel importante na sua rápida difusão (Jones, Stall e Zitter, 1991).

No Brasil a produtividade da cultura é considerada baixa, fato devido principalmente ao elevado número de doenças que ocorrem em suas condições de cultivo. Entre estas doenças, destaca-se a murcha bacteriana pelas expressivas perdas causadas na produção e dificuldade de controle.

A utilização de cultivares resistentes é sugerida como a maneira mais eficiente de controle, principalmente por constituir uma medida de fácil adoção pelos agricultores e não onerar os custos de produção. Entretanto, os programas de melhoramento genético do tomateiro para resistência à murcha bacteriana têm encontrado desafios metodológicos na avaliação dos níveis de resistência do hospedeiro, pois esta resistência é complexa e está associada ao ambiente. Cultivares que apresentam reação de resistência sob determinadas condições de cultivo não expressam esse caráter quando expostas a ambientes favoráveis ao progresso da doença.

Neste contexto, o presente trabalho teve como objetivos:

- a) avaliar a reação de diferentes genótipos de tomateiro a *Ralstonia solanacearum* em casa-de-vegetação e em campo naturalmente infestado;
- b) caracterizar, quanto ao biovar, isolados de *R. solanacearum* prevalentes no solo naturalmente infestado da área experimental no município de Palmas-TO;
- c) estudar a herança dessa resistência em tomateiro.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 A murcha bacteriana

A murcha bacteriana era conhecida por agricultores, no Japão, cerca de 200 anos antes do patógeno ser descoberto por Smith, em 1896 (Kelman, Hartman e Hayward, 1994). É considerada uma das mais importantes doenças de plantas, sendo amplamente distribuída pelo mundo, altamente destrutiva e afetando ampla gama de culturas economicamente importantes (Kelman e Jensen, 1951; Robinson, 1993; Hayward, 1994).

No Brasil, levantamento feito por Reifschneider e Takatsu (1985) indicou a ocorrência da murcha bacteriana em todas as regiões, sendo evidenciada a existência de três raças e três das cinco biovars descritas. A doença tem ocorrido também em áreas recém-desmatadas, como no caso de campo-biô, em batata (Lopes e Reifschneider, 1983).

Segundo Kelman, Hartman e Hayward, (1994), é difícil estimar as perdas atribuídas à murcha bacteriana. Em batata, berinjela e tomate, estas podem variar entre 15 e 70%, podendo superar os 90%, mas em geral situam-se na faixa de 30 a 40% (Iqbal e Kumar, 1985). Persley (1986) citam perdas de até 75% em batata. A incidência da doença em tomateiro pode variar de poucas plantas a 50% ou mais (Jones, Stall e Zitter, 1991), podendo, em alguns casos, comprometer até 100% da produção durante a estação chuvosa (Rao, Sohi e Tikoo, 1975).

Na Amazônia brasileira, é praticamente impossível produzir tomate com tecnologias convencionais devido à alta temperatura e umidade, que favorecem a doença, tornando-a limitante à tomaticultura na região. No Nordeste, nas áreas de baixas altitudes, ela constitui fator limitante para a cultura do pimentão e

tomate (Matos, 1988).

A bactéria penetra nas raízes através de ferimentos provocados durante o transplante e tratos culturais, por insetos, nematóides, e também pela emissão de raízes secundárias. As células bacterianas atingem o xilema, onde produzem polissacarídeos que aumentam a viscosidade da corrente vascular e gradualmente causam oclusão mecânica dos vasos, afetando, assim, o transporte de água e produzindo os sintomas da doença (Hussain e Kelman, 1958).

Os sintomas podem surgir em qualquer estágio de desenvolvimento da hospedeira, entretanto, a murcha total é mais frequente quando a infecção ocorre em plantas jovens (Winstead e Kelman, 1952; Hayward, 1991). Sob condições desfavoráveis ao progresso da doença, como baixa temperatura e baixa umidade do solo, as plantas infectadas podem não demonstrar sintomas visíveis. Frequentemente, nestas condições o hospedeiro infectado pode mostrar-se subdesenvolvido, amarelado e com coloração amarelada ou amarronzada nos tecidos condutores de água, e, quando colocado em câmara super úmida exsuda, um pus bacteriano leitoso através do xilema. Quando a doença se desenvolve mais lentamente, é comum a emissão de raízes adventícias ao longo do caule, logo acima do nível do solo (McCarter, 1991).

O agente etiológico da murcha pode infectar diversas hospedeiras sem causar sintomas. Sua habilidade em persistir de forma latente tem sido citada em muitas plantas daninhas (Hayward, 1991), linhagens de fumo, pimenta e tomate resistentes (Winstead e Kelman, 1952; Grimault e Prior, 1993; Prior, Grimault e Schmit, 1994), batata (Bowman e Sequeira, 1982; Ciampi e Sequeira, 1980; Prior, Steva e Cadet, 1990), o que sugere que a infecção latente é generalizada e comum na patogênese de *R. solanacearum*. Segundo Prior, Steva e Cadet (1990), a infecção latente em tomateiro ocorreu entre 50 e 70% nos genótipos Hawaii 7996, Caraíbe e Carmindo.

O controle da murcha bacteriana é extremamente difícil, especialmente

quando as condições ambientais são favoráveis à doença e também devido a complexidade que envolve a sobrevivência do patógeno no solo e sua ampla gama de hospedeiros . As possibilidades de sucesso no controle desta bacteriose dependem de vários fatores, tais como: variante do patógeno no local, modos de transmissão e de sobrevivência, tratos culturais, condição ambiental e grau de resistência da cultivar (Hayward, 1991). A literatura não registra, até o presente momento nenhuma solução universal satisfatória. Existem, sim, princípios que podem ser aplicados e adaptados a situações particulares de forma integrada.

A primeira descrição ordenada sobre o causador da murcha bacteriana foi realizada em 1896, por Smith, tendo sido publicada pela primeira vez por Smith, em 1914, como *Pseudomonas solanacearum*. Em 1992, Yabbuchi et al, baseados em características fenotípicas, habilidade em oxidar e assimilar diversos dissacarídeos e álcoois, homologia de DNA, sequência de 16 sRNA, lipídio celular e perfil de ácido graxo, propuseram um novo gênero, *Burkholderia*, englobando sete espécies, passando *Pseudomonas solanacearum* a ser denominada de *B. solanacearum*. Mais recentemente, duas espécies de *Burkholderia* foram transferidas para o gênero *Ralstonia*, passando a espécie *B. solanacearum* a ser denominada *Ralstonia solanacearum* (Yabbuchi et al; 1996).

R. solanacearum é um patógeno tipicamente de solo, podendo sobreviver por extenso período de tempo na ausência de hospedeiros (Graham e Lloyd, 1979; Jackson e Gonzalez, 1981; Granada e Sequeira, 1983) em restos culturais (Graham e Lloyd, 1979), ou associada a plantas consideradas não hospedeiras (Granada e Sequeira, 1983; McCarter, 1991) ou daninhas (Hayward, 1991). Esta sobrevivência pode variar em função do patógeno, das condições físico-químicas e biológicas do solo (McCarter, 1991) e especialmente da temperatura e umidade do solo (Akiew, 1985).

Hayward (1991) relatou a grande extensão de hospedeiros de *R.*

solanacearum, que inclui mais de 100 espécies, representando 44 famílias de plantas, das quais poucas são conhecidas.

Várias estratégias têm sido desenvolvidas para o controle da murcha bacteriana, sendo algumas de aplicação limitada, geralmente específicas à cultura e ao local em que foram desenvolvidas (Hayward, 1991). Em relação à cultura do tomateiro, o melhoramento visando a incorporação de resistência genética às cultivares tem sido a medida que vem apresentando resultados mais importantes dentro do manejo integrado dessa doença (Prior, Grimault e Schmit, 1994).

Martins et al. (1988), utilizando um isolado de cada biovar, classificaram os genótipos 'PT 3027' e 'Taiwan n.2' como resistentes ao isolado da biovar I; 'L66S52' como resistente ao isolado da biovar III; e 'Saldaste', 'L65S2', 'Rodasse' e 'Caraíbe' como fontes de resistência aos isolados das biovars I e III. O nível de suscetibilidade foi determinado em termos de redução de peso seco da planta. 'Yoshimatsu' (Noda et al., 1991) e 'C-38' (Cheng e Silva, 1988) foram lançados com algum grau de resistência à murcha bacteriana para o cultivo na região Amazônica, embora o último venha apresentando níveis variáveis de resistência em cultivos.

Acosta, Gilbert e Quinon (1964) relataram que a maioria dos trabalhos realizados com a murcha bacteriana dão maior ênfase às características do patógeno do que propriamente aos aspectos da resistência. Todavia, o interesse nas diferenças genéticas entre solanáceas e seu grau de suscetibilidade à murcha bacteriana tem aumentado bastante, em função das dificuldades de combinar níveis satisfatórios de resistência à murcha bacteriana com tamanho e qualidade dos frutos. Esta combinação entre resistência e qualidade de frutos foi o objetivo destes autores nos trabalhos desenvolvidos na Carolina do Norte, Porto Rico, Hawai e Filipinas.

Segundo Gallegly e Walker (1949), a temperatura ambiente, bem como

a umidade do solo, são fatores importantes para determinar o índice de murcha bacteriana, sendo importante manter as plantas, após inoculação artificial em temperatura e umidade mais altas. Esta condição favorece o aumento da incidência da doença, facilitando o processo de seleção dos materiais resistentes.

Apesar das dificuldades relatadas pelos pesquisadores para conseguir material genético com bom nível de resistência e frutos de boa qualidade, têm-se obtido algumas cultivares de tomate que apresentam resistência à murcha bacteriana. A cultivar 'Caraíbe' comportou-se no campo como boa fonte de resistência, porém não foi especificado o biovar (Cheng et al., 1986).

Considerando a interação existente entre isolados de *R. solanacearum* e suscetibilidade de cultivares, Soares e Lopes (1994) avaliaram a resistência de genótipos de tomateiro a um grupo de isolados de *R. solanacearum*, pertencentes aos biovars I e III. Os autores verificaram que as diferenças para os índices de murcha bacteriana entre genótipos, entre isolados, e a interação genótipo versus isolado foram significativas. O fator genótipo foi a maior causa da variação, seguido do fator isolado, ambos superando o efeito da interação.

2.2 Fontes de resistência

Considerável esforço de pesquisa tem sido feito visando a identificação de fontes de resistência à murcha bacteriana em tomateiro, bem como o desenvolvimento de cultivares resistentes. Neste contexto, algum progresso tem sido alcançado no fumo e amendoim (Sun e Huang, 1985; Hayward, 1991), na batata (*Solanum phureja*) originária da Colômbia (Sequeira e Rowe, 1969; Rowe e Sequeira, 1970), na berinjela (Goth, Madalageri e Phatak, 1966; Akiba et al., 1972) e no tomate (Rao, Sohi e Tikoo, 1975; Sonoda, 1978; Sonoda e Augustine, 1978; McCarter, 1991).

De acordo com Laterrot (1989), três espécies de tomate têm sido

consistentes como progenitores para criar variedades resistentes a esta bactéria: *Lycopersicon pimpinellifolium*, *L. peruvianum* e *L. hirsutum*. Entretanto, em diferentes partes do mundo, genótipos de tomateiro tidos como resistentes à murcha bacteriana têm se comportado como suscetíveis quando submetidos a diferentes isolados (McCarter, 1991), conforme observado por Lopes e Quezado-Soares, (1993) em relação aos genótipos Rotam-4, Yoshimatsu 4-11, Hawaii 7998, Irat 3, Rodasse e Caraíbe, tidos como resistentes, mas que apresentando altos índices de doença ao biovar I de *R. solanacearum*.

As fontes de resistência conhecidas no tomateiro, em diversos países, têm boas chances de serem exploradas, desde que certas precauções sejam tomadas. Assim, alguns genótipos desenvolvidos para uso em um determinado local, podem falhar quando plantados em outras regiões, nas quais predominam condições ambientais favoráveis e outras variantes do patógeno. De acordo com Mew e Ho (1976), há dificuldades de obter materiais com resistência estável à murcha bacteriana, especialmente sob condições de altas temperaturas e umidade do solo, sobretudo em terrenos baixos dos trópicos, pois estes fatores causam estresse no hospedeiro (Jones, Stall e Zitter, 1991). Independente da variação dos isolados e genótipos utilizados, a temperatura do solo e ar; a intensidade luminosa; o fotoperíodo e a umidade exercem marcada influência na expressão da resistência (Gallegly e Walker, 1949; Krausz e Thurston, 1975). Rao, Sohi e Tikoo, 1975) e Chumvissot e Lambeth (1983) testaram, em casa-de-vegetação e campo, diversos genótipos oriundos de diferentes países, tais como EUA, Índia e Filipinas, a diferentes isolados de *R. solanacearum*. Possivelmente, devido à ocorrência de altas temperaturas durante a realização dos ensaios, dos genótipos testados, somente o CRA 66 e VC 48-1 mostraram-se resistentes. Todos os demais, incluindo a recém lançada variedade Vênus, foram suscetíveis. Isto, segundo os autores, sugere a reavaliação de cultivares conhecidas quando submetidas a diferentes isolados do patógeno durante os

meses quentes do ano.

No Brasil, segundo Santos e Coltri (1986), os genótipos Caraíbe, Belém 70-Elite e C-38, testados pelo Centro de Pesquisas Agrícolas do Trópico Úmido – CPATU/EMBRAPA, e o Yoshimatsu-6, desenvolvido no Instituto Nacional de Pesquisas Agrícolas – INPA, demonstraram certo grau de resistência à murcha bacteriana, quando comparados com outros materiais testados sob alto potencial de inóculo em solo infestado. Couto (1978) trabalhando com quatro variedades resistentes e uma comercial, Santa Cruz Kada, concluíram que, em casa-de-vegetação, ‘Kada’ e ‘Vênus’ apresentaram níveis de resistência superiores aos das cultivares Kewalo, Bw21 e Saturno.

Na seleção para resistência à murcha bacteriana, deve-se levar em conta a presença de nematóides, especialmente *Meloidogyne incognita*, visto que seu ataque predispõe a planta à infecção por *R. solanacearum* (Sidhu e Webster, 1974; Goth et al., 1983 e Hayward 1991). Vários outros trabalhos indicam que as injúrias provocadas nas raízes devido ao ataque de nematóides foram fatores de predisposição do hospedeiro ao patógeno, quebrando a resistência no campo. Sinergismo entre *R. solanacearum* e nematóides em tomate foi associado a pontos adicionais de penetração causados por juvenis dos nematóides (Grimault, Schmit e Prior, 1992).

Nível satisfatório de resistência combinado com tamanho comercial de fruto e qualidade tem sido difícil de ser obtido em tomate. A necessidade de aliar resistência hospedeira a boas características agrônômicas tem motivado muitos trabalhos em diversas partes do mundo. Walter (1967) refere-se a dificuldades de incorporação de resistência à murcha bacteriana em tomateiros de frutos grandes. No Hawaii, durante os últimos vinte anos, a resistência à murcha bacteriana e sua desfavorável associação com o fruto pequeno têm sido identificadas. Este fato foi verificado em progênies mais tolerantes obtidas na Carolina do Norte. Há evidências da existência de uma forte ligação gênica entre

os genes que controlam a resistência hospedeira em tomateiro e os responsáveis pelo pequeno tamanho do fruto, fato verificado nos genótipos Vênus e Saturno, dentre outros (Gilbert e McGuiree, 1956; Sonoda e Augustine, 1978). O genótipo CRA 66 possui fruto pequeno. Porém, devido a sua alta resistência à murcha bacteriana tem sido utilizado como progenitor resistente nos programas de melhoramento (Rao, Sohi e Tikoo, 1975).

A despeito disto, variedades de tomate com níveis satisfatórios de resistência e promissoras em outros aspectos agronômicos têm sido noticiados (Henderson e Jenkins, 1972). A variedade Rodade, criada pelo "Horticulturae Research Institute of South Africa" em 1982, é resistente à raça 1 de *R. solanacearum* e apresenta frutos de boa qualidade agronômica (Bosch, Lown e Aucamp, 1985). Outras variedades da Carolina do Norte também demonstraram estas características (Peterson et al., 1983). As variedades Rotam-4 e Yoshimatsu 4-11 possuem frutos vermelhos, com boa consistência e tamanho de médio a grande.

2.3 Herança da resistência

Apesar da murcha bacteriana ser objeto de volumosa literatura, a genética da resistência tem sido investigada somente em poucas culturas. Em sua maioria, os trabalhos envolvendo resistência em tomateiro a esta doença trazem principalmente indicações de fontes de resistência, pouco se preocupando com estudos da sua herança genética. A maioria das variedades de tomate é suscetível à murcha bacteriana, mas há materiais com certa resistência. Porém, a base desta resistência na maioria das vezes é complexa, havendo evidências do envolvimento de diversos genes controlando-a (Mew e Ho, 1976; Ferrer, 1984; Thoquet, Stephens e Grimsley, 1992; Thoquet et al., 1996) e de que sua expressão está fortemente relacionada com as condições ambientais (Villareal,

1980).

Diversos tipos de ação gênica têm sido atribuídos à relação *R. solanacearum*-tomateiro: dominância parcial no estágio adulto (Acosta, Gilbert e Quinon, 1964); poligênica aditiva (Ferrer, 1984); poligênica aditiva com localização dos genes em diferentes 'loci' (Thoquest et al., 1996); ação aditiva de genes (Villareal e Lal, 1978); resistência vertical oligogênica e resistência horizontal poligênica (Mew e Ho, 1976); quantitativa com dominância parcial, podendo ser de ação oligogênica ou poligênica, variando de acordo com os progenitores e/ou isolado utilizado (Oliveira, Giordano e Lopes, 1999).

Acosta, Gilbert e Quinon, (1964) afirmam que a resistência de 'PI 127805 A', progenitor de 'Hawaii 7996', 'Hawaii 7997' e 'Hawaii 7998' foi parcialmente dominante. Já Ferrer (1984), sugere que a herança da resistência em 'Hawaii 7998' é quantitativa e controlada por vários genes. O resultado do cruzamento dos genótipos de tomateiro 'Hawaii 7998' (resistente) com 'TPL-5'(suscetível) sugeriu que a resistência é de natureza quantitativa, mas o número de genes controlando-a pode ser pequeno. Toquest et al. (1996) são da mesma opinião, porém citam a existência de vários genes envolvidos. Já Singh (1961) relata a presença de no mínimo cinco genes contribuindo para a resistência em tomate. 'Rodade', cuja resistência é controlada por dois pares de genes é resistente à raça 1, sendo A^3 epistático sobre B^3 , e A e B dominantes com penetrância incompleta (Bosch, Lown e Aucamp, 1985).

Acosta, Gilbert e Quinon, (1964) referem-se a evidências de que a resistência à murcha bacteriana seja ligada ao crescimento indeterminado, como foi verificado no genótipo 'PI 270805 A', resistência interpretada como poligênica governada por genes recessivos. Quanto ao crescimento indeterminado, no Brasil, as cultivares resistentes Hawaii 7998, Rotam-4 e Yoshimatsu 4-11 também demonstraram esta característica. A resistência no CRA 66, segundo Tikoo et al. (1983), citados por Scott, Somodi e Jones, (1992),

é primariamente recessiva. As populações F2 e retrocruzamentos de CRA 66 x 'Rossol' e 'Patriot' (suscetíveis) não se adequam a nenhuma segregação mendeliana simples (Sathiyararyana e Anand, 1992), devido à natureza poligênica da resistência de CRA 66 (Tikoo e Anand, 1986).

Scott, Somodi e Jones (1992), testando diferentes genótipos, tais como CRA 66, 'Hawaii 7997', 'Hawaii 7998', 'PI 126408', constataram que 'Hawaii 7998' apresentou de 30 a 80% de plantas sadias nas diversas épocas estudadas, e que a resistência dos híbridos resultantes do cruzamento destes progenitores com o genótipo 'Walter' (suscetível) em geral equivalem, em termos quantitativos de resistência genética, à murcha bacteriana. Os resultados suportam ainda a afirmação de que a resistência de 'Hawaii 7998' parece ser controlada por genes com alto grau de dominância. Fato semelhante foi também atribuído ao genótipo 'GA 219', descendente de 'PI 126408'. Scott, Somodi e Jones (1988), ao estudarem a variedade 'Hawaii 7997', afirmaram que sua resistência era controlada por um simples gene dominante, mas que os outros genes eram também considerados importantes. Desta feita, não se pode afirmar que haja conflitos de opiniões nas duas afirmações, dada a possibilidade de existência de vários genes nos dois casos. Do cruzamento de 'BWR-1', genótipo resistente à murcha bacteriana, com 15 genótipos suscetíveis, somente um híbrido F1 não expressou a dominância do caráter resistência do progenitor (Tikoo, Anand e Kishun, 1987). Sidhu (1984) sugere a presença de epistasia como mecanismo de herança em tomateiro.

Os genótipos medianamente resistentes 'IHR 13' e 'BWR-13' demonstraram ter resistência controlada por muitos genes atuando aditivamente (Anand et al., 1992). Este tipo de efeito gênico para resistência à murcha bacteriana em tomateiro foi também relatado por Villareal e Lal (1978). Anand et al (1992), trabalhando com oito pais resistentes x três pais suscetíveis, concluíram que a resistência foi governada por genes dominantes e de

dominância incompleta. Ferrer (1984), após cruzar a linhagem PI 126408 (resistente) com Bonny Best (suscetível), observou que a resistência foi poligênica. Mahir e Ismail, (1992), testando diferentes genótipos de tomate inoculados com um isolado de gengibre, verificaram herança do tipo dominante ou recessiva nos cruzamentos Itan x THIP#2, Sida x MT-1, MT-1 x Sida KU, Emateur x FP-5; do tipo recessiva aditiva no cruzamento Emateur x Ábunda, e dominante heterótica ao cruzar o genótipo Ábunda com MT-1.

As conclusões a que chegaram os diferentes autores são justificáveis, tendo em vista que as interações patógeno-hospedeiro-ambiente foram diferentes. Este fenômeno acerca do controle genético da resistência é mais expressivo quando envolve o sistema poligênico (Grimault, Schmit e Prior, 1992).

2.3.1 Metodologias estatístico-genéticas para estudo da herança de caracteres quantitativos

Para o melhorista, é muito importante conhecer a variação existente, que pode ser devida a causas genéticas e de ambiente, pois lhe permitirá optar com uma maior segurança pelo método de melhoramento mais conveniente. No entanto, o conhecimento da variação é dificultado pelo controle poligênico de caracteres quantitativos, assim como pela influência do ambiente. Por isso, a utilização de metodologias estatístico-genéticas adequadas é importante na elucidação desses caracteres (Ramalho, Santos e Zimmermann, 1993). Estas metodologias estão fundamentadas na utilização de estatísticas, tais como média, variância e correlação de caracteres.

2.3.2 Componentes de médias

O ponto de partida para o estudo dos caracteres quantitativos, fazendo uso dos componentes de média, é a elaboração de um modelo. Nesse modelo, não é considerada a ocorrência de epistasia. Assim, para verificar a validade do modelo, tem-se utilizado o teste de escala conjunta, proposto por Cavali, citado por Rowe e Alexander (1980) e Mather e Jinks (1984). Neste, os parâmetros do modelo m , a e d são estimados a partir de todos os tipos de famílias disponíveis. Com estas estimativas, são obtidos valores esperados para as médias, e em seguida, esses valores são comparados com os valores observados por um teste de qui-quadrado. Caso o teste não seja significativo, o modelo proposto é suficiente para explicar o que está contido no valor fenotípico médio de cada população. Como são estimados três parâmetros (m , a , d) e também testado o modelo, há necessidade de pelo menos quatro tipos de famílias.

Segundo Mather e Jinks (1984), para a estimativa dos parâmetros é utilizado o método dos quadrados mínimos ponderados, servindo como pesos a razão inversa das variâncias médias de cada população, isto porque as estimativas das médias não são obtidas com a mesma precisão. Para contornar esse problema tem-se aplicado o método dos quadrados mínimos ponderados (Rowe e Alexander, 1980). A situação em que o teste for significativo indicará que os dados não se ajustam ao modelo estabelecido. Para esse caso, tem-se usado a inclusão de novos parâmetros no modelo, como os relativos às interações epistáticas. Esta inclusão em uma análise de média é mostrada por Hayman (1958), Mather e Jinks (1982) e Toledo e Kihl (1982).

Khattra, Nandpuri e Thakur (1990), estudando a herança de algumas características de importância econômica em tomate, utilizaram sete gerações (P_1 , P_2 , F_1 , F_2 , RC_{11} , RC_{21} e F_3), as quais foram analisadas segundo o método de Mather e Jinks (1971) para obter informações sobre o efeito dos genes

envolvidos na determinação da expressão dos caracteres. A suposição era de que a relação entre as médias das gerações dependeria somente dos efeitos dos genes aditivos e de dominância. O modelo foi testado através do teste de escala conjunta proposto por Cavali (1952). Em alguns casos, o modelo com três parâmetros foi adequado para estimar vários componentes genéticos; contudo, em outras situações, nas quais houve o envolvimento de epistasia, foi necessário o modelo com seis parâmetros [m] [a] [d] [i] [j] [l], sendo:

m = média;

a = contribuição dos logos em homozigose;

d = contribuição dos locos em heterozigose;

i ou **aa** = interação epistática do tipo aditivo/aditivo;

j ou **ad** = interação do tipo aditivo/dominante;

l ou **dd** = interação do tipo dominante/dominante.

Rowe e Alexander (1980) comentam que atualmente o método dos quadrados mínimos assume um papel importante ao estimar os parâmetros genéticos utilizando o teste de escala conjunta. Sua adaptação aos computadores via programas de álgebra de matriz, em que o método é generalizado para qualquer combinação de médias de gerações e inclui interações epistáticas no modelo genético, tem facilitado o seu uso. Segundo os mesmos autores, esse trabalho facilita a utilização da metodologia via computação e indica a generalização para modelos genéticos mais complexos, podendo ser facilmente expandido para um maior número de gerações.

2.3.2 Componentes de variância

Segundo Ramalho, Santos e Zimmermann (1993), foi Fisher quem deu, no início deste século, início aos estudos de caracteres quantitativos utilizando variâncias. A variância, por ser uma estatística de segunda ordem, leva

vantagem quando comparada com a média, pois algumas vezes esta pode não representar o que realmente está ocorrendo. O fato pode ser explicado porque, com a utilização de médias, o que se obtém ao final é uma soma algébrica de cada um dos locos individualmente, podendo ocorrer, dessa maneira, a presença de genes dominantes, mas que atuam em sentidos opostos nos vários locos. Com isso, o efeito final é pequeno ou nulo, dando, portanto, uma idéia inexata do que ocorre. Com a utilização de variância, essa desvantagem é eliminada, pois os efeitos individuais de cada loco são elevados ao quadrado, não havendo possibilidade de eles se cancelarem.

Ramalho e Vencovsky (1978), relatam que a maioria das espécies autógamas são diferentes em informações sobre o controle genético dos caracteres e, por isso, muitos métodos empíricos vêm sendo usados no melhoramento de plantas. A utilização de estimativas dos componentes de variância a partir da geração F_2 e dos retrocruzamentos pode ser feita em plantas autógamas (arroz, feijão, trigo, soja, amendoim e tomate) (Vello, 1985). O presente método consiste, comumente, em avaliar a segregação fenotípica nas gerações F_2 e retrocruzamentos, determinando-se o controle genético dos caracteres com base nas leis mendelianas.

Segundo Allard (1971) e Mather e Jinks (1982 e 1984), as variâncias genéticas aditivas e de dominância podem ser estimadas a partir das avaliações de populações não segregantes juntamente com as segregantes. As populações não segregantes correspondem aos progenitores P_1 e P_2 e a F_1 . As segregantes constam da F_2 e dos retrocruzamentos da F_1 com cada progenitor (RC_{11} e RC_{21}) ou da F_2 e F_3 . Apesar de ser um processo simples para estimar as variâncias, alguns cuidados experimentais devem ser tomados. Assim, segundo Ramalho, Santos e Zimmermann (1993), de um modo geral recomenda-se um número de 50 a 100 plantas para os progenitores e F_1 , por estes não apresentarem variação genética. Para cada um dos retrocruzamentos, utilizam-se de 100 a 200 plantas, e

para a geração F_2 , de 200 a 400 plantas. Os mesmos autores destacam que um ponto importante que deve ser levado em consideração é a disposição das populações no campo, sendo aconselhável conduzir o trabalho com repetições e estratificação das parcelas de modo a permitir a obtenção de uma melhor estimativa, principalmente da variância ambiental.

Vello (1985) explica que a utilização de retrocruzamentos em associação com a geração F_2 como método para a separação dos componentes de variância genotípica e estimativa do coeficiente de herdabilidade foi relatada por Warner (1952). O conhecimento desses componentes torna possível a estimativa de parâmetros genéticos, tais como: coeficiente de herdabilidade e grau médio de dominância.

Santos (1984) afirma que devido aos quantitativos serem muito influenciados pelo ambiente, é necessário o conhecimento do quanto da variabilidade fenotípica é herdável e quais os tipos de ação gênica envolvidos, para permitir a escolha adequada do método de melhoramento. Falconer (1981) mostra que a herdabilidade restrita (h_r) é considerada um dos parâmetros genéticos mais importantes para os caracteres quantitativos, uma vez que indica a proporção da variância fenotípica que é atribuída ao efeito médio dos genes. A herdabilidade também apresenta um importante papel preditivo, pois expressa a confiança do valor fenotípico como guia para selecionar em cada valor genético. Contudo, a herdabilidade no sentido amplo (h_a) acaba superestimando o valor genético, através da seleção do valor fenotípico, quando a variância genética não aditiva está presente (Allard, 1971).

Segundo Vencovsky (1969), outro parâmetro genético importante é o grau médio de dominância (gmd), que expressa as contribuições relativas dos efeitos aditivo e de dominância dos genes que controlam os caracteres.

A estimativa dos parâmetros genéticos é muito importante para o fornecimento das informações a respeito do controle genético dos caracteres.

Para estimar esses parâmetros, é necessária a obtenção dos componentes de variância e estes podem ser obtidos pela metodologia de Jinks e Hayman (1953). Assim, as variâncias e covariâncias podem ser estimadas a partir da tabela dialéctica e utilizadas para obter os componentes de variância. A partir destes componentes, podem ser estimados os parâmetros genéticos e também ser feita uma análise gráfica através de regressão linear (Jinks e Hayman, 1953, Jinks 1954, Mather e Jinks, 1971). Estas análises fornecem informações sobre o controle genético dos caracteres.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACOSTA, J. C.; GILBERT, J. C.; QUINON, V. L. Heritability of wilt resistance in tomato. *American Society for Horticulture Science*, New York, v. 84, n. 6. p. 455-473, June 1964.
- ADHIKARI, T. B.; MANANDHAR, J. B.; HARTMAN, G. L. Characterization of *Pseudomonas solanacearum* and evaluation of tomatoes in Nepal. In: HARTMAN, G. L.; HAYWARD, A. C. (eds). **Bacterial Wilt Disease in Asia and the South Pacific**. Canberra: ACIAR, 1992. (ACIAR Proceedings, 45).
- AKIEW, E. Influence of soil moisture and temperature on persistence of *Pseudomonas solanacearum*. In: PERSLEY, G. J. (ed). **Bacterial Wilt Disease in Asia and the South Pacific**. Canberra: ACIAR, 1986. p. 77-79, (ACIAR Proceedings, 13).
- ALLARD, R. W. **Princípio do melhoramento genético das plantas**. São Paulo: Edgard Blucher, 1971. 379 p.
- ANAND, N.; SADASHIVA, A. T.; TIKOO, S. K.; RAMKISHUN.; MADHAVI REDEY, K. Resistance to bacterial wilt in tomato: gene dosage effects. In: HARTMAN, G. L.; HAYWARD, A. C. (eds). **Bacterial Wilt Disease in Asia and the South Pacific**. Canberra: ACIAR, 1992. p. 142-148, (ACIAR Proceedings, 45).
- BOSCH, S. E.; LOWN, A. J.; AUCAMP, E. 'Rodade', bacterial wilt resistant tomato. *HortScience*, Alexandria, v.20, n. 3. p. 458-459, June 1985.
- BOWMAN, J. E.; SEQUEIRA, L. Resistance to *Pseudomonas solanacearum* in potato: infectivity titration in relation to multiplication and spread of the pathogen. *American Potato Journal*, Monterey, v.59, n. 4, p.155-163, Apr. 1982.
- CAVALLI, L. L. Na analysis of linkage in quantitative inheritance. In: REEVE, C. R.; WADINGTON, C. H. (eds). **Quantitative inheritance**. London: HMSO, 1952. p. 135-144.

- CHENG, S. S. CARVALHO, J. E. U.; SOUZA, V. A. B.; OLIVEIRA, W. M. S. Avaliação de nove introduções de tomateiros com caráter de tolerância à murcha bacteriana (*Pseudomonas solanacearum*) na Amazônia Oriental. In: SIMPÓSIO DO TRÓPICO ÚMIDO, 1., Belém, 1984. Resumos... Belém: EMBRAPA, CPATU, 1986. n. 3, p. 287-291.
- CHENG, S. S.; SILVA, M. M. Nova cultivar de tomate tolerante à murcha bacteriana para o trópico úmido brasileiro. **Horticultura brasileira**, Brasília, v. 6, n. 1, p. 50, 1988. Resumo.
- CHUVINSSOT, C.; LAMBETH, V. Bacterial wilt resistance in exotic tomato germplasm. **HortScience**, Alexandria, v. 18, p. 50-51, 1983.
- CIAMPI, L.; SEQUEIRA, L. Multiplications of *Pseudomonas solanacearum* in resistant potato plants and the establishment of latent infections. **American Potato Journal**, Monterey, v.57, n. 7, p.319-329, July 1980.
- COUTO, F. A. D'A. Avaliação de grau de resistência a *Pseudomonas solanacearum* de cinco cultivares de tomateiro (*Lycopersicon esculentum* Mill) e das progênies resultantes de cruzamentos entre eles. Viçosa: UFV, 1978. 23 p. (Dissertação de Mestrado em Fitossanidade).
- FALCONER, D. S. Introdução à Genética Quantitativa. Viçosa: UFV, 1981. 279 p.
- FERRER, Z. A. The nature of resistance in a tomato tolerant to *Pseudomonas solanacearum*. **Phytopathology**. St. Paul, v. 74, n. 8, p. 1014, Aug. 1984. (abstract).
- GALLEGLY, M. E.; WALKER, J. C. Relation of enviromentyal factors to bacterial wilt of tomato. **Phytopatology**, St. Paul, v. 39, n. 11, p. 936-946, Nov. 1949.
- GILBERT, J. C.; MCGUIRRE, D. C. Inheritance of resistance to severe rootknot from *Meloidogyne incognita* in comercial type tomatoes. **Proceedings of the American Society Horticulture Science**, Geneve. n. 6, p. 437-442, 1956.
- GOTH, R. W.; MADALAGERI, B. B.; PHATAK, S. C. Effects of inoculum density on bacterial wilt in potato **Phytopathology**, St. Paul v.72, p.563, 1966. (abstract).

- GOTH, R. W.; PETER, K. V.; SAYRE, R. M.; WEBB, R. E. Effects rot-knot nematode on bacterial wilt of tomato. *Phytopathology*, St. Paul, v. 73, n. 6, p. 966, June 1983. (abstract).
- GRAHAM, J.; LLOYD, A. B. Survival of potato strain (race 3) of *Pseudomonas solanacearum* in the deeper soil layers. *Australian Journal Agriculture Research*, Melbourne, v.30: n. 3 p.489-496, May 1979.
- GRAHAM, J.; JONES, D. A.; LLOYD, A. B. Survival of *Pseudomonas solanacearum* race 3 in plant debris and latently infected potato tubers. *Phytopathology*, St. Paul, v. 69, n. 10 p.1103, Oct. 1979. . (abstract).
- GRANADA, G. A.; SEQUEIRA, L. Survival of *Pseudomonas solanacearum* in soil, rhizosphere, and plants roots. *Canadian Journal Microbiology*, v. 29 p.433-440 1983.
- GRIMAUULT, V.; SCHMIT, J.; PRIOR, P. Some characteristics involved in bacterial wilt (*Pseudomonas solanacearum*) resistance in tomato. In: HARTMAN, G. L.; HAYWARD, A. C. (eds.). *Bacterial Wilt. Proceedings of an international symposium, Canberra.-Kaohsiung, Taiwan, ACIAR*, Oct. 1992. p. 112-119, (ACIAR Proceedings, 45).
- GRIMAUULT, V.; PRIOR, P. Tomato bacterial wilt resistance associated with tolerance of vascular tissues to *Pseudomonas solanacearum*. *Plant Pathology*, Oxford, v. 42, n. 4, p. 589-594, Aug. 1993.
- HAYMAN, B. I. The separation of epistatic from additive and dominance variation in generation means. *Heredity*, Edinburgh, v. 21, p. 371-390, 1958.
- HAYWARD, A. C. Biology and epidemiology of bacterial wilt caused by *Pseudomonas solanacearum*. *Annual Review Phytopatology*, Palo Alto, v. 29, p. 65-87, 1991.
- HAYWARD, A. C. The hosts of *Pseudomonas solanacearum*. In: HAYWARD, A. C.; HARTMAN, G. L. *Bacterial Wilt: The Diseases and its Causative Agent, Pseudomonas solanacearum*. Wallingford: Cab International,. 1994. p. 9-24.
- HENDERSON, W. R.; JENKINS, F. Jr. Venus and Saturn tomato varieties resistant to Southern bacterial wilt. *Hort Science*, St. Paul, v.7, n.3 p.346, June 1972.

- HUSSAIN, A.; KELMAN, A. Relation of slime production to mechanisms of wilting and pathogenicity of *Pseudomonas solanacearum*. **Phytopathology**, St. Paul, v.48, p.155-165, 1958.
- IQBAL, M.; KUMAR, J. Bacterial wilt in Fiji. In: PERSLEY, G. J. (ed.). **Bacterial Wilt Disease in Asia and the South Pacific**. Canberra: ACIAR, 1986. (ACIAR Proceedings, 13).
- JACKSON, M. T.; GONZALEZ, L. C. Resistance of *Pseudomonas solanacearum* (race 1) in a naturally indetested soil in Costa Rica. **Phytopathology**, St. Paul, v. 71, p.690-693, 1981.
- JINKS, J. L.; HAYMAN, B. I. The analysis of diallel crosses. **Maize Genetics Cooperation Newsletter**, v. 27, p. 48-54, 1953.
- JINKS, J. L. The analysis of continuous variation in a diallel cross of nicotiana rustica varieties. **Genetics**, New York, v. 39, p. 767-788, 1954.
- JONES, J. B.; STALL, R. E.; ZITTER, T. A. **Compendium of Tomato Disease**. New York: The American Phytopathological Society, 1991. 73 p.
- KELMAN, A.; HARTMAN, G. L.; HAYWARD, A. C. **Bacterial Wilt**. The disease and its Causative Agent, *Pseudomonas solanacearum*. Wallingford: Cab International, 1994. 259 p
- KELMAN, A.; JENSEN, J. H. Maintaining virulence in isolates of *Pseudomonas solanacearum*. **Phytopathology**, St. Paul, v.41, p.185-187, 1951.
- KHATTRA, A. S.; NANDPURI, K. S.; THAKUR, J. C. Inheritance of some economic characters in tomato. **Indian Journal of Horticulture**, New Delhi, v. 47, n.2, p.210-215, June 1990.
- KRAUSZ, J. P.; THURSTON, H. D. Breakdown of resistance of tomato cultivars to biovar I and III of *Pseudomonas solanacearum*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 65, n. 1, p. 1272-1274, 1975.
- LATERROT, H. La tomate. Intérêt et utilisation des espèces sauvages pour la création varétale. P. H. M. **Revue Horticole**, v.29, n.5, p.3-7, 1989.

- LOPES, C. A.; QUEZADO-SOARES, A.M. Reação de sete genótipos de tomate aos biovars I e III de *Pseudomonas solanacearum*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 18, p.213, 1993 (resumo).
- LOPES, C. A.; REIFSCHNEIDER, F.J.B. Bacterial disease of potatoes in Brazil: present and future trends in research. In: HOOKER, W.J. (ed.) **Research for the potato in the year 2000**; Proceedings of the International Congress. Lima: CIP, 1983. p.121-122.
- MAHIR, A.M.; K.S.; ISMAIL, A. Virulence studies of *Pseudomonas solanacearum* and inheritance of resistance in *Lycopersicon esculentum*. In: HARTMAN, G. L.; HAYWARD, A. C. (eds). **Bacterial Wilt**. Canberra: ACIAR, 1993. p. 154-157, (ACIAR Proceedings, 45).
- MARTINS, O. M. ; REIFSCHNEIDER, F. J. B.; TAKATSU, A. & PESSOA, H. B. S. da V. Fontes de resistência em tomateiro a *Pseudomonas solanacearum*. **Horticultura Brasileira**, Brasília, v.6, n.2, p.17-19, 1988.
- MATHER, K.; JINKS, J. L. **Biometrical genetics**. London: Chapman and Hal, 1971. 382 p.
- MATHER, K.; JINKS, J. L. **Biometrical genetics: the study of continuous variation**. 3. ed. London: Chapman and Hall, 1982. 396 p.
- MATHER, K.; JINKS, J.L. **Introdução à Genética Biométrica**. Ribeirão Preto - SP: Sociedade Brasileira de Genética, 1984. 241p
- MATOS, F.S.A. **Metodologia de avaliação de resistência em pimentão a *Pseudomonas solanacearum***. Brasília: UnB, 1988. 68p. (Dissertação de Mestrado em Fitopatologia)
- McCARTER, S. M. Bacterial wilt. In: JONES, J. B.; JONES, J. P.; STALL, R. E.; ZITTER. (ed.) **Compendium of Tomato Diseases**. New York. The American Phytopathological society Press, 1991. p. 28-29
- MEW, T. W.; HO, W. C. Effect of soil temperature on resistance of tomato cultivars to bacterial wilt. **Phytopathology**, St. Paul, v. 67, n. 7, p. 909-911, June 1976.

- NODA, H.; MACHADO, F. M.; SILVA FILHO, D. F. Comportamento de progênies e cultivares de tomate cultivadas em solo de várzea naturalmente infestado por *Pseudomonas solanacearum*. **Horticultura Brasileira**, Brasília, v. 9, n.1, p. 51, 1991. Resumo.
- OLIVEIRA, W. F.; GIORDANO, L. B.; LOPES, C. A. Herança da resistência em tomateiro à murcha bacteriana. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.24, n.1, p. 49-53, 1999.
- PERSLEY, G. J.; BATUGAL, P.; GAPARIN, D.; VANDER ZAAG, P. Summary of discussion and recommendations. **Bacterial Wilt Disease in Asia and the South Pacific**. Canberra: ACIAR, 1986. P. 7-13 (ACIAR Proceedings, 13).
- PETERSON, R.A; INCH, A. J.; HERRINGTON, M. E.; SARANAH, J. S. A tomato resistant to bacterial wilt biovar 3. **Australian Plant Pathology**, South perth v.12. n.1, p.8-10, Jan. 1983.
- PRIOR, P.; GRIMAUT, V.; SCHMIT, J. Resistance to bacterial wilt (*Pseudomonas solanacearum*) in tomato: present status and prospects. In: HAYWARD. A. C. HARTMAN, G. L. (ed). **Bacterial wilt: the disease and its causative agent, *Pseudomonas solanacearum***. Wallingford: CAB International, 1994. p. 209-223.
- PRIOR, P.; STEVA, H.; CADET, P. Aggressiveness of strains of *Pseudomonas solanacearum* from the French West Indies. **Plant Disease**, Washington, v. 74, n.12, p.962-965, Dec.1990.
- RAMALHO, M. A. P.: SANTOS, J. B.; ZIMMERMANN, M. J. O. **Genética Quantitativa em Plantas autógamias - Aplicações ao melhoramento do feijoeiro**. Goiania: UFG. 1993. 271p.
- RAMALHO, M. A. P.; VENCOVSKY, R. Estimção dos componentes da variância genética em plantas autógamias. **Ciência e Prática**, Lavras, v.2, n.2, p.117-140, 1978.
- RAO, M. V. B., SOHI, H. S.; TIKOO, S. K. Reaction of wilt tomato varieties and lines to *Pseudomonas solanacearum* in India. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.59, n. 9, p.734-736, 1975.
- REIFSCHHEIDER, F. J. B.; TAKATSU, A. *Pseudomonas solanacearum* no Brasil - Aspectos epidemiológicos. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 10, n. 2, p. 213, jun. 1985.

- ROBINSON, A. Serological detection of *Pseudomonas solanaceum* by ELISA. In: HARTMAN, G. L.; HAYWARD, A. C. (eds). **Bacterial Wilt Disease in Asia and the South Pacific**. Canberra: ACIAR, Oct. 1992. p. 54-61, (ACIAR Proceedings, 45). 1993.
- ROWE, K. E.; ALEXANDER, W. L. Computation for estimating the genetic parameters in jointscaling. *Tests. Crop science, Madison*, v.20, n.1 p.109-110, Jan./Feb. 1980.
- ROWE, P. R.; SEQUEIRA, L. Inheritance of resistance to *Pseudomonas solanacearum* in *Solanum phureja*. *Phytopathology, St. Paul*, v. 60n n. 10, p. 1499-1501, Oct. 1970.
- SANTOS, J. R. M.; COLTRI, M. L. **Reação de solanáceas à murcha bacteriana do tomateiro**. Manaus: EMBAPA – UEPAE, 1986. 6p. (EMBRAPA - UEPAE de Manaus Comunicado Técnico, 44)
- SANTOS, J. B. **Controle genético de caracteres agronômicos e potencialidades de cultivares de feijão (*Phaseolus vulgaris* L.) para o melhoramento genético**. Piracicaba: ESALQ, 1984. 223p. (Tese de Doutorado em Genética e Melhoramento de Plantas).
- SCOTT, J. W.; SOMODI, G. C.; JONES, J. B. Testing tomato genotypes and breeding for resistance to bacterial wilt in Florida. . In: HARTMAN, G. L.; HAYWARD, A. C. (eds). **Bacterial Wilt Disease in Asia and the South Pacific**. Canberra: ACIAR, 1992. p. 126-131, (ACIAR Proceedings, 45).
- SCOTT, J. W.; SOMODI, G. C.; JONES, J. B. Bacterial spot resistance is not associated with bacterial wilt resistance in tomato. **Proceedings of the Florida State Horticulture Society**, v. 101, p. 390-392. 1988.
- SEQUEIRA, L.; ROWE, P. R. Selection and utilization or *Solanum phureja* clones wilt high reistence to different strains of *Pseudomonas solanaceum*. **American Potato Journal**, Maine v.46, n. 12 p.451-462, Dec. 1969.
- SIDHU, G.; WEBSTER, J. M. Genetics of resistance in the tomato to root-knot nematode wilt fungus complex. **Journal of Heredity**, Washington, v.65, n. 3, p.153-156, May/June 1974.
- SIDHU, G. Parasitic epistasis. **Phytopathology, St. Paul**, v. 74, n. 4, p. 382-384, Apr. 1984.

- SINGH, K. Inheritance of North Carolina type of bacterial wilt resistance in tomato, *Lycopersicon esculentum*. University of Hawaii, 1961 (Unpublished MSc Thesis).
- SOARES, A. M.; LOPES, C. A.; Resistência de genótipos de tomateiro a biovars I e III de *Pseudomonas solanacearum*. *Horticultura Brasileira*, Brasília, v.12, n.2, p.161-165, 1994.
- SONODA, R. M. Effect of differences in tolerance of tomato to *Pseudomonas solanacearum* and time of planting on incidence of bacterial wilt. *Plant Disease*, Washington, v.62, p.1059-1062, 1978.
- SONODA, R. M.; AUGUSTINE, J. J. Reaction of bacterial wilt-resistant tomato lines to *Pseudomonas solanacearum* in Florida. *Plant Diseases*, Washington, v.62, p.464-464, 1978.
- SUN, S. K.; HUANG, J. W. Formulated soil amendment for controlling Fusarium wilt and other soil borne diseases. *Plant Diseases*, Washington, v.69, p. 917-920, 1985.
- THOQUET, P.; STEPHENS, S.; GRIMSLEY, N. Mapping of bacterial wilt resistance genes in tomato variety Hawaii 7996. In: HARTMAN, G. L.; HAYWARD, A. C. (eds). *Bacterial Wilt Disease in Asia and the South Pacific*. Canberra: ACIAR, 1992. p. 176, (ACIAR Proceedings, 45).
- THOQUET, P.; OLIVIER, J.; SPERISEN, C.; ROGOWSKY, P.; LATERROT, H.; GRIMSLEY, N. Quantitative trait loci determining resistance to bacterial wilt in tomato cultivar Hawaii 7996. *MPMI*, v. 9, p. 826-836, 1996.
- TIKOO, S. K.; ANAND, N. A recessive gene for resistance to root-knot nematode in tomato. In: *First All India Conference of Cytology and Genetics*, 149, 1986 (Abstract).
- TIKOO, S. K.; ANAND, N.; KISHUN, R. Developing heterotic F1 hybrids of tomato resistant to bacterial wilt (*Pseudomonas solanacearum*). *ACIAR. Bacterial Wilt Newsletter*, n.2, 1987.
- TOLEDO, J. F. F.; KIIHL, R. A. S. Métodos de análise dialélica do modelo genético em controle das características, dias para floração e número de folhas trifolioladas em soja. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, Brasília, v.17, n.5, p.745-755, 1982.

- VELLO, N. A. Estimação dos componentes da variância genética pelos métodos dos retrocruzamentos e das gerações sucessivas de autofecundação. Piracicaba-SP: ESALQ, 1985. 16 p. . (SGAEA - Instituto de Genética publicação didática, 2.).
- VENCOVSKY, R. Genética quantitativa. In: Keer, W. E. Melhoramento e genética. São Paulo: Melhoramentos, 1969. p. 17-37.
- VILLAREAL, R. L.; LAL, S. H. Reaction of three tomato cultivars-their FI's and three way crosses to two isolates of bacterial wilt. HortScience, Alexandria, v. 13, p. 306, 1978.
- VILLAREAL, R. L. Tomatoes in the tropics. Boulder :Westview Press, 1980. 174p.
- WALTER, J. M. Hereditary resistance to disease in tomato. Annual Review Phytopathology, New York, v.5 p.131-162, 1967.
- WARNER, J. N. A method of estimating heritability. Agronomy Journal, Madison, v. 44, n.7, p. 427-430, July 1952.
- WINSTEAD, N. N.; KELMAN, A. Inoculation techniques for evaluating resistance to *Pseudomonas solanacearum*. Phytopatology, St. Paul, v.42, n.11, p.628 634, Nov. 1952.
- YABUUCHI, E.; Y. KOSAKO; H. OYAIZU; I. YANO; H. HOTTA; Y. HASHIMOTO; T. EZAKI; and M. ARAKAWAL Proposal of *Burkholderia* gen. Nov. Transfer of seven species of the genus *Pseudomonas* homology group II to the new genus with the types species *Burkholderia cepacea* (Palleroni and holmes 1981) comb. nov. . Microbiology and Immunology. Tokyo, v.36 p.1251-1275, Nov. 1992.
- YABUUCHI, E; Y. KOSAKO; I. YANO; H. HOTTA, and Y. NISHIUCHI. Transfer of Two *Burkholderia* and *Alcaligenes* species to *Ralstonia* gen. Nov proposal of *Ralstonia pichettii* (Ralston, Palleroni and Doudoroff 1973) comb. Nov. *Ralstonia solanacearum* (Smith 1896) comb. Nov. and *Ralstonia eutropha* (Davis, 1969) comb. nov. Microbiology and Immunology. Tokyo v.39, p. 897-904 1996.

CAPÍTULO 2

Determinação de biovars de *Ralstonia solanacearum* isolados de solo naturalmente infestado no município de Palmas - TO

RESUMO

LIMA NETO, Artur Ferreira. Determinação de biovars de *Ralstonia solanacearum* isolados de solo naturalmente infestado no município de Palmas - TO.¹

Com o objetivo de avaliar a reação de diferentes genótipos de tomateiro à murcha bacteriana em solo naturalmente infestado do município de Palmas-TO, foi feita a caracterização quanto ao biovar do patógeno presente na área. Para isso, plantas que obtiveram a nota 5 pela escala de Wistead e Kelman (1952) foram coletadas, levadas ao laboratório e submetidas ao teste do copo. Após a confirmação da presença da bactéria, procedeu-se a desinfestação superficial das hastes e isolamento em meio 523 de Kado e Heskett (1970) pelo método das estrias paralelas. Após 24 horas de inoculação a 28°C, as colônias características de *Ralstonia solanacearum* foram caracterizadas quanto ao biovar pelo método proposto por Hayward (1964). Foram obtidos 74 isolados, todos caracterizados como pertencentes ao biovar III, confirmando a prevalência deste isolado na região.

¹ Comitê Orientador: Ricardo Magela de Souza - UFLA (Orientador), Márcio Antônio da Silveira - UNITINS e Edson Ampélio Pozza - UFLA.

ABSTRACT

LIMA NETO, A . F . Determination of biovars of *Ralstonia solanacearum* isolated from naturally infested soil in the town of Palmas-TO.¹

With the objective of evaluating the reaction of different tomato plants genotypes to bacterial wilt in naturally infested soil of the town of Palmas-TO, the characterization regarding to the biovar of the pathogen present in the area was done. Therefore, plants which obtained the score 5 by Winstead and Kelman's scale (1952) were collected, taken to the laboratory and submitted to the glass test. After confirmation of the presence of the bacterium, the surface disinfestation of the stems and isolation in Kado and Jeskett's medium 523 (1970) by the method of the parallel strands were reformed. After 24-hour of inoculation at 28° C, the characteristic colonies of *Ralstonia solanacearum* were characterized by Hayward's method (1964). 74 isolates were obtained, and of these were all characterized as belonging to biovar III, confirming the prevalence of this isolate in the region.

¹Guidance Committee: Ricardo Magela de Souza - UFLA (Adviser), Márcio Antônio da Silveira - UNITINS e Edson Ampélio Pozza - UFLA.

1 INTRODUÇÃO

Há uma certa confusão no sentido de estabelecer a origem e disseminação dos biovares de *Ralstonia solanacearum*, bem como a importância dos hospedeiros alternativos devido ao pouco conhecimento sobre os strains (Hayward, 1991).

Buddenhagen, Sequeira e Kelman, (1962) fizeram a separação dos strains em grupos com base em propriedades bioquímicas, reações serológicas, virulência, temperatura e sensibilidade a bacteriocinas. Em geral, os resultados *in vitro* mostraram grupos diferentes, denominados patótipos, variando em patogenicidade sob condições de campo, ou por inoculações artificiais em diferentes hospedeiros como tomate, fumo, berinjela, amendoim e gergelim.

A separação dos strains em raças e biovares foi feita de acordo com o aspecto observado, quando se enfatiza a afinidade para com o hospedeiro ou quando se utilizam as propriedades bioquímicas, respectivamente. Assim, raças e biovares são grupos informais ao nível subespecífico que não constam do Código de Nomenclatura da Bacteria.

Ralstonia solanacearum é uma espécie complexa, apresenta grande variabilidade, diferenciando em distribuição geográfica, propriedades fisiológicas, patogenicidade e círculo de hospedeiras (Buddenhagen, Sequeira e Kelman, 1964; French e Sequeira, 1970; Palleroni e Doudoroff, 1971). A variabilidade entre os isolados pode ser observada através de suas propriedades bioquímicas (Hayward, 1964); reações serológicas (Schaad, Takatsu e Dianese, 1978); proteínas de membrana (Dristig e Dianese, 1990; Dianese e Dristig, 1994); grau de suscetibilidade hospedeira (Okaba e Goto, 1963); homologia de DNA (Johnson e Palleroni, 1989); grupos RFLP (Gillings e Fahy, 1993). O conhecimento da variabilidade é fator importante para estudos epidemiológicos da murcha bacteriana e, conseqüentemente, para seu controle. Assim, ao montar

um programa de melhoramento, deve-se levar em conta as variantes existentes nas regiões para as quais se destinam os materiais melhorados.

Hayward (1964) classicamente separou isolados em quatro tipos por ele denominados biótipos, também denominados tipos bioquímicos, atualmente consagrados como biovares. Mais tarde foi identificado o biovar V, o qual se assemelha ao biovar II (Buddenhagen, 1986). Nutricionalmente, os biovares I e II são menos versáteis que os biovares III e IV (Palleroni e Doudoroff, 1971; Hayward, 1994). A classificação de *Ralstonia solanacearum* em biovares, baseada na habilidade para utilizar dissacarídeos e álcoois, é apresentada na Tabela 1.

TABELA 1. Utilização de açúcares e álcoois na diferenciação de biovares de *Ralstonia solanacearum*

	Biovar				
	I	II	III	IV	V
Dissacarídeos					
Maltose	-	+	+	-	+
Lactose	-	+	+	-	+
Cellobiose	-	+	+	-	+
Álcoois					
Manitol	-	-	+	+	+
Sorbitol	-	-	+	+	-
Dulcitol	-	-	+	+	-

O sistema de raças se baseia na preferência por hospedeiros proposta por Buddenhagen, Sequeira e Kelman, (1962). A proposta original foi a classificação de três raças, as quais são assim denominadas: raça 1 – infecta solanáceas em geral e várias outras plantas cultivadas pertencentes a muitas famílias; raça 2 – patogênica às musáceas (banana diplóide, *Heliconia*); raça 3 –

infecta batata e tomate, é considerada específica da batata e dificilmente infecta outras plantas. Baseados neste mesmo critério, He, Sequeira e Kelman, (1983) propuseram uma quarta raça. Atualmente, cinco raças são propostas. A raça 4 do gengibre tem sido relatada e identificada nas Filipinas (Persley, 1986), outra da amora, encontrada na China, foi também denominada raça 4. Como a do gengibre foi constatada primeiro, ficou com a primazia do nome, e esta última passou a ser denominada de raça 5 (Buddenhagen, 1986; Persley, 1986). Em função dos hospedeiros naturais, as raças e biovares se relacionam conforme a Tabela 2.

TABELA 2. Definição de raças de *Ralstonia solanacearum* pela afinidade por hospedeiros e correlação com os respectivos biovares. proposta por He, Sequeira e Kelman, 1983.

Raças	Hospedeiras naturais	Biovares
1	Muitas solanaceas, algumas plantas diplóides, numerosas outras hospedeiras	I, III e IV
2	Plantas triplóides, certas Heliconias	II e III
3	Batata, tomate, e raramente outros hospedeiros	II
4	Amora	V

No Brasil, o biovar I ocorre em todas as regiões geográficas, o biovar II é mais comum no sudeste, sul e centro-oeste, o biovar III ocorre com mais frequência nas regiões norte e nordeste do país, e os demais biovares ainda não foram detectados (Reifschneider e Takatsu, 1985).

Segundo Buddenhagen, Sequeira e Kelman (1962), Hayward (1964), Lelliot e Stead (1987), não existe uma correspondência aceita de forma generalizada entre os sistemas de raças e biovares. As raças 1 e 2 são mais comuns nos trópicos e a raça 3 é própria de temperaturas mais amenas ou

regiões mais altas (Lelliot e Stead, 1987).

A determinação do biovar predominante e/ou existente em uma determinada localidade é fator primordial para o sucesso de qualquer programa de melhoramento, uma vez que a resistência à murcha bacteriana em tomateiro pode estar ligada diretamente às propriedades bioquímicas do patógeno local.

Assim sendo, este trabalho teve como objetivo determinar qual ou quais os biovars presentes nos campos experimentais e de produção de tomateiro do NUTIFH (Núcleo Integrado de Treinamento, Difusão e Desenvolvimento de Tecnologia para Frutas e Hortaliças), localizado em Palmas-TO, onde serão montados os ensaios de campo para avaliação de genótipos de tomateiro quanto à resistência a *R. solanacearum*.

2 MATERIAL E MÉTODOS

2.1 Local da experimentação

As plantas de tomateiro utilizadas para a obtenção dos isolados de *R. solanacearum* foram procedentes de campos de produção e de ensaios experimentais do NUTIFH, localizado em Palmas-TO.

2.2 Obtenção dos isolados

Plantas de tomateiro com sintomas de murcha bacteriana com nota igual a 5 pela escala de Winstead e Kelman (1952), provenientes dos campos experimentais do NUTIFH, foram coletadas ao acaso, semanalmente, e levadas ao laboratório de microbiologia da Universidade do Tocantins, onde foram submetidas ao teste do copo antes do isolamento do patógeno. Confirmando-se a presença da bactéria, partiu-se para o isolamento, cortando-se as hastes das plantas em pequenas seções, as quais foram desinfestadas superficialmente em álcool etílico (70%) por trinta segundos e depois em hipoclorito de sódio a 2%, durante 1 minuto. A seguir, as seções foram lavadas em água destilada e esterilizada (para retirada do excesso de hipoclorito) e colocadas perpendicularmente em placas de Petri, com a extremidade imersa em água estéril para que ocorresse a exsudação. Após 10 minutos, observada a exsudação bacteriana, foi feita a repicagem pelo método de estrias paralelas, com auxílio de uma alça de platina flambada, para placas de Petri contendo meio de cultura 523 de Kado e Heskett (1970). As placas foram incubadas a $28^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$ por 24 horas. Após o período de incubação, foram selecionadas colônias puras de

coloração branca, crescimento irregular e fluidas. Assim, foram obtidos 74 diferentes isolados, os quais foram novamente repicados para tubos de ensaio contendo meio 523, inclinado.

2.3 Determinação do biovar

Para a determinação dos biovars, foi empregada a metodologia descrita por Hayward (1964), a qual se baseia na habilidade do isolado em oxidar seis hexoses, sendo 3 dissacarídeos (maltose, lactose, celobiose) e 3 álcoois (manitol, sorbitol e dulcitol).

Para isso, soluções estoque a 10% dos diferentes açúcares foram preparadas e esterilizadas por filtração. Após a esterilização, alíquotas de 0,5 ml de cada solução foram acrescentados a tubos de ensaio contendo 4,5 ml do meio básico autoclavado e resfriado com a seguinte composição: $\text{NH}_4\text{H}_2\text{PO}_4$ (0,5 g), K_2HPO_4 (0,5 g), $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ (0,2 g), NaCl (5,0 g), extrato de levedura (1,0 g) para um litro de água destilada e esterilizada, e 0,3 ml de solução aquosa a 1% do indicador de pH Azul de bromotimol.

Após o preparo dos meios, foi feita a repicagem dos diferentes isolados, com auxílio de alça de platina, a partir de culturas em suspensão. A seguir, os tubos de ensaio em que foram inoculados os diferentes isolados foram mantidos em câmara de crescimento por um período de 21 dias, sob temperatura controlada de $28^\circ\text{C} \pm 2^\circ\text{C}$.

As avaliações foram feitas aos 7, 14 e 21 dias após a repicagem, observando-se a coloração do meio. Mudanças de verde para amarelo caracterizam resultado positivo.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Todos os isolados avaliados se comportaram como pertencentes ao biovar III, apresentando resultado positivo para todos os açúcares e álcoois aos quais foram submetidos.

Resultados semelhante foram obtidos por Reifschneider e Takatsu (1985), que relataram a predominância de isolados pertencentes ao biovar III infectando plantas de tomateiro nas regiões norte e nordeste do Brasil. Entretanto, discordam dos obtidos por Costa, Noda e Boher, (1999), que ao avaliarem o genótipo de tomateiro "Yoshimatsu" em dois sistemas diferentes de plantio, terras firmes e solos de várzea, na região amazônica, encontraram a presença dos biovars I e III, porém com predominância do biovar I para o primeiro sistema de plantio. Em outro hospedeiro, *Moringa oleifera* Koenigii, para a mesma região de cultivo, Coelho Netto et al (2000) verificaram somente a presença do biovar I.

Segundo Lopes (comunicação pessoal)*, a maioria dos isolados de *Ralstonia solanacearum* oriundos da região norte do Brasil tem sido identificada como pertencente ao biovar I, discordando, assim, dos resultados obtidos para os isolados do município de Palmas - TO. Entretanto, em levantamento feito por Boher et al (1999) no Estado do Amazonas, entre os anos de 1998 e 1999, detectou-se a presença dos biovars I, II e III atacando a cultura do tomateiro, com predominância para biovars I e III. Segundo Reifschneider e Takatsu (1985), o biovar I ocorre em todas as regiões geográficas do Brasil, o biovar II é mais comum no sudeste, sul e centro-oeste, atacando principalmente plantas de batata, e o biovar III ocorre com mais frequência nas regiões norte e nordeste do país, sendo este o tipo bioquímico mais agressivo e importante nestas localidades para a cultura do tomateiro.

LOPES, C. A. Comunicação pessoal. 2000. (EMBRAPA hortaliças) Brasília, DF, Brasil.

A não constatação de outros biovares na área amostrada não descarta a possível existência destes biotipos na região. É necessário, portanto, fazerem-se novas coletas em outras áreas produtoras do município de Palmas-TO.

4 CONCLUSÕES

Todos os 74 isolados de *Ralstonia solanacearum* obtidos das plantas de tomateiro, cultivados no campo experimental do NUTIFH, pertencem ao biovar III.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BUDDENHAGEN, I. W. Bacterial wilt revisited. In: PERSLEY, G. J. (ed.). In: PERSLEY, G. L. (ed). **Bacterial Wilt Disease in Asia and the South Pacific**. Canberra: ACIAR, 1992. p. 126-143, (ACIAR Proceedings, 45).
- BUDDENHAGEN, I. W.; SEQUEIRA, L.; KELMAN, A. Desigation of races of *Pseudomonas solanacearum*. *Phytopathology*, St. Paul, v.52, p.726, 1962. (abstract)
- COELHO NETTO, R. A.; MARENCO, K. R.; PEREIRA, B. G.; NODA, H.; BOHER, B. Ocorrência de murcha bacteriana em Moringa (*Moringa oleifera* Koenigii) causada por *Ralstonia solanacearum*. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, v. 25, p. 321. 2000 (suplemento).
- COSTA, S. B.; NODA, H.; BOHER, B. Resistência do tomateiro à murcha bacteriana e ocorrência dos biovars I e III de *Ralstonia solanacearum* nos ecossistemas de terra firme e de várzea no município de Manaus (Estado do Amazonas). *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, v.4, p.253. 1999. (suplemento).
- DIANESE, J. C.; DRISTIG, M. C. G. Strain characterization of *Pseudomonas solanacearum* based on membrane protein patterns. In: HAYWARD, A. C.; HARTMAN, G. L. (eds.). **Bacterial Wilt: the Disease and its Causative Agent, *Pseudomonas solanacearum***. Wellingford: Cab International, 1994. p.113-121.
- DRISTIG, M. C. G.; DIANESE, J. C. Characterization of *Pseudomonas solanacearum* biovars based on membrane protein patters. *Phytopathology*, v. 80, p. 641-646, 1990.
- FRENCH, E. R. SEQUEIRA, L. Strains of *Pseudomonas solanacearum* from Central and South America: A comparative study. *Phytopathology*, St. Paul, v.60, p.506-512, 1970.
- GILLINGS, M.; FAHY, P. Genomic fingerprinting: towards a unified view of the *Pseudomonas solanacearum* species complex. In: HARTMAN, G. L.; HAYWARD, A. C. (eds). **Bacterial Wilt Disease in Asia and the South Pacific**. Canberra: ACIAR, 1992. p. 85-92, (ACIAR Proceedings, 45). 1993.

- HAYWARD, A. C. Characteristics *Pseudomonas solanacearum*. **Journal of Applied. Bacteriology**, London, v.27, p. 265-277, 1964.
- HAYWARD, A. C. Biology and epidemiology of bacterial wilt caused by *Pseudomonas solanacearum*. **Annual Review Phytopatology**, Palo Alto, v. 29, p. 65-87, 1991.
- HE, L. Y.; SEQUEIRA, L.; KELMAN, A. Characteristics of strains of *Pseudomonas solanacearum* from China. **Plant Disease**, Washington, v. 67, p. 1357-1361, 1983.
- JHONSON, J. L.; PALLERONI, N. J. Deoxyribonucleic acid similarities among *Pseudomonas solanacearum* species. **International Journal Systematic Bacteriology**, Washington v.39, p.230-235, 1989.
- KADO, C. J.; HESKETT, M. G. Selective medias for isolation of *Agrobacterium*, *Corynebacterium*, *Erwinia*, *Pseudomonas* and *Xanthomonas*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 60, n. 6, p. 969-976, June 1970.
- LELLIOT, R. A.; STEAD, D, E. **Methods for the Diagnosis of Bacterial Diseases of Plants**. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1987. 216 p
- OKABA, N.; GOTO, M. Bacteriophages of plant pathogens. **Annual Review Phytopathology**. Palo Alto, v. 1, p.397-418, 1963.
- PALLERONI, N.J.; DOUTOROFF, M. Phenotypic characterization under deoxyribonucleic acid homologies of *Pseudomonas solanacearum*. **Journal Bacteriology**, washington, v.107, p.690-696, 1971.
- REIFSCHNEIDER, F. J. B.; TAKATSU, A. *Pseudomonas solanacearum* no Brasil - aspectos epidemiológicos. **Fitopatologia Brasileira**, Brasilia, v.10, p.213, jun. 1985. (Resumo).
- SCHAAD, N. W.; TAKATSU, A.; DIANESE, J. C. Serological identification of strains of *Pseudomonas solanacearum* in Brazil. In: **Proceedings of the fourth international conference on plant pathogenic bacterial**. Anger, France., 1978. p, 295-300.
- WINSTEAD, N. N.; KELMAN, A. Inoculation tecniques for evaluating resistance to *Pseudomonas solanacearum*. **Phytopatology**. St. Paul, v. 42, n. 11, p. 628-634, Nov. 1952.

CAPÍTULO 3

Reação de genótipos de tomateiro à murcha bacteriana, em casa-de-vegetação e solo naturalmente infestado

RESUMO

LIMA NETO, A. F. Reação de genótipos de tomateiro à murcha bacteriana, em casa-de-vegetação e solo naturalmente infestado. ¹

Para avaliar a reação de diferentes genótipos de tomateiro quanto à resistência à murcha bacteriana, foram montados ensaios em casa-de-vegetação e campo naturalmente infestado. Em casa-de-vegetação (Lavras - MG), foram avaliados 20 genótipos de tomateiro, além dos padrões de suscetibilidade e resistência, respectivamente, Santa Clara e Caraíbe. Em campo naturalmente infestado, no município de Palmas - TO, foram avaliados 9 genótipos e os padrões de resistência e suscetibilidade. Em outro experimento, foram avaliados 41 genótipos de tomateiro, em F₃, mais os dois padrões (Santa Clara e Caraíbe). Os genótipos Caraíbe, Drica, TO F₇ 09-02 e F₆ 22-02 foram os que apresentaram maior resistência à murcha bacteriana em tomateiro, independente da localização geográfica em que foram avaliados ou do tipo de inoculação utilizada (artificial ou natural). Em relação aos genótipos F₃, não houve diferença significativa entre os tratamentos.

¹ Comitê Orientador: Ricardo Magela de Souza - UFLA (Orientador), Márcio Antônio da Silveira - UNITINS e Edson Ampélio Pozza - UFLA.

ABSTRACT

LIMA NETO, A. F. Reaction of the tomato plant genotypes to bacterial wilt in greenhouse and naturally infested soil.¹

In order to evaluate the reaction of different tomato plant genotypes as resistant to bacterial wilt, trials in greenhouse and naturally infested field. Were performed in greenhouse (Lavras-MG) were evaluated 20 tomato plant genotypes, besides susceptibility and resistance standards, Santa Clara and Caraíbe. In naturally infested field in the town of Palmas-TO, 9 genotypes and the resistance and susceptibility were assessed. In another experiment, 41 tomato plant genotypes in F₃, further the two standards (Santa Clara and Caraíbe) were evaluated. The genotypes Caraíbe, Drica, TO F₇ 09-02 and F₆ 22-02 were the ones which showed the highest resistance to bacterial wilt on tomato plant, regardless of the geographical localization in which they were evaluated or the kind of inoculation used (artificial or natural).

¹Guidance Committee: Ricardo Magela de Souza - UFLA (Adviser), Márcio Antônio da Silveira - UNITINS e Edson Ampélio Pozza-UFLA.

1 INTRODUÇÃO

Os programas de melhoramento genético do tomateiro para resistência à murcha bacteriana têm encontrado desafios metodológicos na avaliação de níveis de resistência genética do hospedeiro, por ser complexa e fortemente associada às condições do ambiente. Cultivares que apresentam reação de resistência sob determinadas condições de cultivo não expressam esse caráter quando expostas a ambientes desfavoráveis.

Dois tipos de ensaios têm sido utilizados para se avaliar esse patossistema: a triagem de plantas na fase juvenil em casa-de-vegetação e a triagem de plantas adultas no campo, sob condições de solo naturalmente infestado pelo patógeno (Noda, Von Der Phalen e Silva Filho, 1986). O primeiro método oferece a vantagem de tornar possível o ensaio usando grande número de indivíduos em pouco espaço e permitir o controle das condições do ambiente. Entretanto, os resultados obtidos com plântulas nem sempre estão de acordo com aqueles obtidos em testes com plantas adultas (Mew e Ho, 1976). O segundo caso apresenta a desvantagem de restringir o número de indivíduos; por outro lado, constitui uma simulação mais perfeita das condições naturais da interação hospedeiro x patógeno x ambiente e oferece a vantagem adicional de permitir a estimativa do grau de associação entre níveis de doença na população de plantas e o conseqüente prejuízo no rendimento econômico.

Assim, o objetivo deste estudo foi avaliar o comportamento de genótipos de tomateiro quanto à resistência à murcha bacteriana em campo naturalmente infestado e em casa-de-vegetação.

2 MATERIAL E MÉTODOS

Para a avaliação de genótipos de tomateiro quanto à resistência à murcha bacteriana, montaram-se ensaios experimentais em duas localidades distintas, sendo um experimento em Lavras-MG e outros dois em Palmas-TO. Com isso, procurou-se evidenciar a amplitude dos danos causados pela murcha bacteriana e o efeito ambiental na manifestação da doença.


2.1 Experimento 1 – Reação de genótipos de tomateiro a *Ralstonia solanacearum* em casa-de-vegetação

2.1.1 Local da experimentação

O experimento foi conduzido no Laboratório de Bacteriologia e em casa-de-vegetação do Departamento de Fitopatologia (DFP) da Universidade Federal de Lavras (UFLA), entre os meses de janeiro e abril de 2000. Neste período, as condições ambientais foram favoráveis ao progresso da doença.

2.1.2 Obtenção e seleção de isolados de *Ralstonia solanacearum*

Plantas de tomateiro com sintomas de murcha bacteriana foram coletadas no Estado do Tocantins e remetidas para o Laboratório de Bacteriologia do DFP/UFLA, onde foram submetidas ao “teste do copo” antes do isolamento do patógeno. Para isto, cortaram-se as hastes das plantas em pequenas seções, as quais foram desinfestadas superficialmente em álcool etílico (70%) por trinta segundos e depois em hipoclorito de sódio a 2%, durante 1 minuto. A seguir, as seções foram lavadas em água destilada e esterilizada (para



retirada do excesso de hipoclorito) e colocadas perpendicularmente em placas de Petri, com a extremidade imersa em água esterilizada para que ocorresse a exsudação. Após 10 minutos, observada a exsudação bacteriana, foi feita a repicagem pelo método de estrias paralelas, com auxílio de uma alça de platina flambada, para placas de Petri contendo meio de cultura 523 de Kado e Heskett (1970). As placas foram incubadas a $28^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$ por 24 horas. Após o período de incubação, foram selecionadas colônias puras de coloração branca, crescimento irregular e fluidas. Foram obtidos 20 diferentes isolados, os quais foram novamente repicados para tubos de ensaio contendo meio de cultura 523 inclinado.

2.1.3 Escolha do isolado

Para esta seleção, os 20 isolados foram submetidos ao teste de patogenicidade, sendo selecionado o isolado denominado TO 6, pertencente ao biovar III, conforme determinação realizada previamente no laboratório de bacteriologia do DFP/UFLA.

2.1.4 Preparo das mudas de tomateiro e genótipos utilizados

Os diferentes genótipos de tomateiro foram semeados em substrato comercial, sendo que, aos 10 dias após a semeadura, foram repicados para bandejas de isopor tipo "speedling" com 128 células, previamente preenchidas com substrato (100%) Plantmax ®. As bandejas foram mantidas em viveiro de mudas do Setor de Olericultura da UFLA, sendo irrigadas três vezes ao dia. Utilizaram-se os genótipos 'Santa Clara' e 'Caraíbe', como padrões de suscetibilidade e resistência, respectivamente; as linhagens TO F₉ 07-01, TO F₉ 13-02, TO F₆ 22-02, TO F₇ 18-02, TO F₇ 02-02, TO F₇ 08-01, TO F₇ 09-02, TO

F7 10-01 pl 01, TO F7 10-01 pl 02, TO F7 10-01 pl 03, TO F7 10-01 pl 04, TO F7 10-01 pl 05, TO F7 10-01 pl 06, TO F7 10-01 pl 07, TO F7 10-01 pl 08, TO F7 10-01 pl 09, TO F7 10-01 pl 10; e os híbridos TO F₁ 04, TO F₁ 06 e TO F₁ 07; totalizando dezessete linhagens, três híbridos e duas cultivares (22 genótipos).

2.1.5 Inoculação

As plantas foram inoculadas no estágio de dois a três pares de folhas verdadeiras, 28 dias após a semeadura. Para este procedimento, utilizou-se o método de corte de $\frac{1}{3}$ das extremidades das raízes com posterior imersão das mesmas durante cinco minutos em suspensão bacteriana, na concentração de aproximadamente 10^8 ufc/ml ($A_{600} = 0,10$).

Após a inoculação, as mudas foram transplantadas para vasos contendo 3,0 kg da mistura solo + esterco curtido + areia (1:1:1), previamente fumigado com brometo de metila. A testemunha não recebeu inoculação.

2.1.6 Variáveis avaliadas

A severidade da doença foi avaliada utilizando a escala visual de notas proposta por Winstead e Kelman (1952) modificada, com amplitude de 1 a 5, com os seguintes atributos:

1 = ausência de sintomas;

2 = até $\frac{1}{3}$ das folhas murchas;

3 = de $\frac{1}{3}$ a $\frac{2}{3}$ das folhas murchas;

4 = toda a planta murcha, com exceção do broto terminal principal, que pode estar normal;

5 = murcha irreversível ou planta morta.

Para cada parcela, calculou-se o índice de murcha bacteriana:

$IMB = [\sum(\text{nota} \times \text{n.}^\circ \text{ plantas com esta nota})] / \text{n.}^\circ \text{ total de plantas por parcela.}$

As avaliações foram feitas em intervalos de 5 dias, a partir da inoculação, sendo a última 25 dias após a primeira, de modo a acompanhar o progresso da doença.

2.1.7 Área abaixo da curva de progresso da doença

A forma escolhida para análise dos dados foi o cálculo da área abaixo da curva de progresso da severidade da doença (AACPSD), por esta apresentar o nível de reação médio entre todas as avaliações feitas.

Com os valores de IMB e as épocas de avaliação, foi feito o cálculo da área abaixo da curva de progresso da doença (Mew e Ho, 1976), baseando-se em um gráfico no qual o eixo x corresponde aos dias de avaliação, e o eixo y, à nota do índice de murcha bacteriana (IMB). Para cada parcela, foi calculada a AACPSD.

Calculou-se ainda o percentual de plantas que apresentaram sintomas de murcha bacteriana (notas 2, 3, 4 e 5), obtendo-se, assim, a incidência da doença ocorrida no experimento.

2.1.8 Delineamento experimental

O ensaio foi conduzido em delineamento inteiramente casualizado com quatro repetições, um isolado (biovar III) e vinte e dois genótipos. Cada parcela foi constituída por quatro vasos contendo quatro plantas por vaso, num total de 16 plantas por repetição.

2.2 Experimento 2 – Reação de genótipos de tomateiro a *Ralstonia solanacearum* em solo naturalmente infestado no município de Palmas - TO.

2.2.1 Local da experimentação

O experimento foi conduzido no Núcleo Integrado de Treinamento, Difusão e Desenvolvimento de Tecnologia para Frutas e Hortaliças (NUTIFH), localizado no município de Palmas – TO. A região caracteriza-se pelo clima tropical úmido com duas estações bem definidas, sendo uma seca e outra chuvosa. A temperatura média gira em torno de 27,8°C, e a umidade relativa, em torno de 69%. O ensaio foi montado em campo anteriormente cultivado com a cultura do tomateiro, e infestado naturalmente com *R. solanacearum*.

As variáveis avaliadas foram as mesmas descritas anteriormente para o ensaio em casa-de-vegetação (Experimento 1), em Lavras – MG.

2.2.2 Genótipos utilizados

Os genótipos de tomateiro testados foram os mesmos descritos anteriormente para o ensaio em Lavras – MG, mas com a exclusão dos onze mais suscetíveis pela avaliação em casa-de-vegetação (Experimento 1). Assim, foram utilizadas as cultivares Santa Clara e Caraibe como padrões de suscetibilidade e resistência, respectivamente, os genótipos TO F₇ 10-01 pl 04, TO F₇ 10-01 pl 05, TO F₇ 10-01 pl 08, TO F₇ 10-01 pl 09, TO F₃ 18-02, TO F₉ 13-02, TO F₆ 22-02, TO F₇ 09-02, e a cultivar Drica, recentemente lançada pelo programa de melhoramento do NUTIFH/UNITINS como resistente à murcha bacteriana.

2.2.3 Condução do experimento

Os diferentes genótipos de tomateiro foram semeados em substrato comercial Plantmax ® e repicados 10 dias após para bandejas de isopor tipo "speedling" com 128 células, sendo estas mantidas durante toda a fase de produção de mudas em viveiros apropriados. As bandejas foram mantidas suspensas a 1,0 metro do solo em suportes feitos com vigas de ferro. As mudas foram cuidadas durante 30 dias, quando foram feitas regas diárias, pulverizações preventivas, de forma a manter o melhor estado fitossanitário possível. O transplântio foi realizado no espaçamento de 1,0 m entre fileiras e 0,50 entre plantas. As mudas foram plantadas em sulcos previamente adubados com esterco de galinha curtido, na quantidade 20 t/ha. A adubação mineral de plantio foi feita com a formulação NPK 5-25-15 na proporção de 200 g por metro de sulco, correspondendo a 2t/ha.

O tutoramento foi feito planta por planta com tutor de bambu. Em seguida, foram realizados os amarrios com fita plástica de forma a dar direção e manter as plantas juntas ao tutor. Outro trato cultural importante foram as desbrotas, realizadas de maneira a eliminar os brotos laterais que surgem nas axilas foliares.

Foram realizadas duas regas diárias através de irrigação por gotejo.

2.2.4 Variáveis avaliadas

Avaliou-se a severidade da doença utilizando a escala de notas proposta por Winstead e Kelman (1952) e a incidência de murcha bacteriana conforme descrito no item 2.1.6. As avaliações foram feitas em intervalos quinzenais, sendo a primeira realizada 15 dias após o transplântio, e a última, 60 dias após o transplântio, de modo a se acompanhar o progresso da doença.

2.2.5 Área abaixo da curva de progresso da doença

Foi calculada a área abaixo da curva de progresso da severidade da doença conforme descrito no item 2.1.7.

2.2.6 Delineamento experimental

O delineamento experimental utilizado foi o de blocos ao acaso, com quatro repetições e onze tratamentos (genótipos), sendo 15 plantas por repetição, totalizando 60 plantas de cada genótipo, avaliadas individualmente.

2.2.7 Análise estatística

Calculou-se a área abaixo da curva de progresso da severidade da doença, a mortalidade de plantas (% de plantas mortas) e a incidência da murcha (% de plantas que apresentaram sintomas de murcha bacteriana), utilizando-se como recurso o pacote estatístico SAS (Statistical Analysis System).

2.3 Experimento 3 – Reação de genótipos F3 de tomateiro à murcha bacteriana em condições de campo infestado

2.3.1 Local da experimentação

Este ensaio também foi conduzido no NUTIFH, município de Palmas – TO, em período simultâneo ao Experimento 2, em solo naturalmente infestado com *R. solanacearum*, porém sob cobertura plástica.

2.3.2 Genótipos avaliados

Foram avaliados 43 genótipos F₃, pertencentes ao programa de melhoramento genético desenvolvido pela UNITINS/NUTIFH, quanto à resistência à murcha bacteriana em solos naturalmente infestados por *R. solanacearum* (Tabela 3). Estes genótipos são oriundos do cruzamento entre as cultivares Jumbo (possui boa qualidade de frutos) x Nemadoro (resistente ao nematóide *Meloidogyne* spp.). O parental masculino para ambos os cruzamentos foi o genótipo TO 18-02, linhagem inicial que deu origem à cultivar Drica.

TABELA 3. Genótipos F₃ de tomateiro avaliados quanto a resistência à murcha bacteriana em solo naturalmente infestado. NUTIFH/Palmas-TO. 2000.

F3 (18-02 x Jumbo) 01	F3 (18-02 x Nemadoro) 01
F3 (18-02 x Jumbo) 02	F3 (18-02 x Nemadoro) 02
F3 (18-02 x Jumbo) 03	F3 (18-02 x Nemadoro) 03
F3 (18-02 x Jumbo) 04	F3 (18-02 x Nemadoro) 05
F3 (18-02 x Jumbo) 05	F3 (18-02 x Nemadoro) 06
F3 (18-02 x Jumbo) 06	F3 (18-02 x Nemadoro) 07
F3 (18-02 x Jumbo) 07	F3 (18-02 x Nemadoro) 08
F3 (18-02 x Jumbo) 08	F3 (18-02 x Nemadoro) 09
F3 (18-02 x Jumbo) 09	F3 (18-02 x Nemadoro) 10
F3 (18-02 x Jumbo) 12	F3 (18-02 x Nemadoro) 11
F3 (18-02 x Jumbo) 13	F3 (18-02 x Nemadoro) 13
F3 (18-02 x Jumbo) 14	F3 (18-02 x Nemadoro) 14
F3 (18-02 x Jumbo) 15	F3 (18-02 x Nemadoro) 15
F3 (18-02 x Jumbo) 16	F3 (18-02 x Nemadoro) 16
F3 (18-02 x Jumbo) 17	F3 (18-02 x Nemadoro) 17
F3 (18-02 x Jumbo) 20	F3 (18-02 x Nemadoro) 18
F3 (18-02 x Jumbo) 21	F3 (18-02 x Nemadoro) 20
F3 (18-02 x Jumbo) 22	F3 (18-02 x Nemadoro) 22
F3 (18-02 x Jumbo) 24	F3 (18-02 x Nemadoro) 24
Santa Clara (padrão suscetível)	F3 (18-02 x Nemadoro) 26
Caraíbe (padrão resistente)	TO F3 18-02
	Drica (cultivar resistente)

2.3.3 Variáveis avaliadas

Avaliou-se a severidade da doença utilizando a escala de notas proposta por Winstead e Kelman (1952) e a incidência de murcha bacteriana conforme descrito no item 2.1.6. Realizaram-se seis avaliações, com intervalos de 10 dias entre avaliações.

2.3.4 Delineamento experimental

O delineamento experimental utilizado foi o de blocos ao acaso, com três repetições e 43 tratamentos (genótipos), incluindo os padrões de resistência ‘Caraíbe’ e suscetibilidade ‘Santa Clara’, com 10 plantas por repetição.

2.3.5 Análises estatísticas

Calculou-se a área abaixo da curva de progresso da severidade da doença, a mortalidade de plantas (% de plantas mortas) e a incidência da murcha (% de plantas que apresentaram sintomas de murcha bacteriana), utilizando-se como recurso o pacote estatístico SAS (Statistical Analysis System).

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 Experimento 1 – Reação de genótipos de tomateiro a *Ralstonia solanacearum* em casa-de-vegetação

Observando-se a Tabela 4, que corresponde às reações dos diferentes genótipos de tomateiro avaliados, verifica-se que a cultivar Caraíbe (padrão de resistência) e as linhagens TO F₇ 18-02 e TO F₇ 09-02 foram as que apresentaram menor área abaixo da curva de progresso da severidade da doença (AACPSD), diferindo significativamente dos demais tratamentos e do padrão de suscetibilidade 'Santa Clara'. Um grupo intermediário, com área um pouco mais elevada, mas ainda favorável à resistência à murcha bacteriana, é composto pelos genótipos TO F₁ 04 (Caraíbe x TO 10-01 pl 01), TO F₉ 13-02 e TO F₆ 22-02.

A resistência do genótipo Caraíbe havia sido relatada para os biovars I e III nas condições do Trópico úmido brasileiro (Prior, Steva e Cadet, 1990). Estes mesmos autores, relataram ainda, que a resistência em tomateiro é dependente da constituição genética do material, do biovar, e dependente ou não da temperatura, principalmente do solo. Martins et al (1988), também relatam a resistência do genótipo Caraíbe ao biovar III em casa-de-vegetação. Em outro experimento, realizado por Cheng et al (1986) na região Amazônica, foi verificada a superioridade do genótipo Caraíbe em relação a todos os outros genótipos avaliados. Porém, este genótipo de tomateiro apresenta baixa qualidade comercial de frutos e produtividade reduzida. Segundo Martins et al (1986) e Campos (1997) a cultivar Caraíbe é resistente ao biovar III e suscetível ao biovar I.

O genótipo TO F₇ 18-02, resultante do cruzamento entre Dina (resistente

à *R. solanacearum*) e Cometa (suscetível a *R. solanacearum*, mas resistente a *Meloidogyne* spp.), tem se comportado como resistente à murcha bacteriana em todas as avaliações realizadas no NUTIFH, tanto em casa-de-vegetação quanto em campo infestado (Nogueira, comunicação pessoal)*.

A determinação de resistência para um determinado genótipo deve ser criteriosa, pois em diferentes partes do mundo, genótipos de tomateiro tidos como resistentes à murcha bacteriana, quando submetidos a diferentes isolados, comportaram-se como suscetíveis (McCarter, 1991).

Os genótipos TO F₇ 10-01 # 10, TO F₇ 10-01 # 07, TO F₇ 10-01 # 02, Santa Clara, TO F₇ 10-01 # 08 e TO F₇ 10-01 # 01 foram os que apresentaram menor resistência. A cultivar Santa Clara também foi utilizada como padrão de suscetibilidade por Reis, Souza e Silveira (1996) ao avaliarem a resistência de genótipos de tomateiro ao biovar I de *R. solanacearum*.

*NOGUEIRA, S. R. Comunicação pessoal. 2000. NUTIFH/UNITINS. Palmas-TO, Brasil.

TABELA 4. Reação de genótipos de tomateiro ao biovar III de *Ralstonia solanacearum*, avaliado pela área abaixo da curva de progresso da severidade da doença (AACPSD). Lavras – MG, 2000.

Genótipo	AACPSD	Grupo ^a
TO F7 10-01 # 10	85,62	6
TO F7 10-01 # 07	84,08	6
TO F7 10-01 # 02	82,81	6
Santa Clara	76,05	6
TO F7 10-01 # 08	75,93	6
TO F7 10-01 # 01	74,12	6
TO F7 10-01 # 03	63,92	5
TO F7 10-01 # 05	57,31	5
TO F7 02-02	52,96	4
TO F7 08-01	50,23	4
TO F7 10-01 # 06	48,60	4
TO F9 07-01	46,28	4
F1 07 (TO 18-02 x TO 10-01 # 8)	34,61	3
F1 06 (TO 18-02 x TO 10-01 # 01)	29,04	3
TO F7 10-01#09	29,02	3
TO F7 10-01#04	27,69	3
F1 04 (Caraíbe x TO 10-01 # 01)	19,57	2
TO F6 22-02	18,26	2
TO F9 13-02	16,84	2
TO F7 18-02 (Drica)	6,29	1
Caraíbe	2,96	1
TO F7 09-02	0,00	1
CV%	11,52	

^aMédias seguidas do mesmo número no grupo não diferem entre si pelo teste de Scott e Knott ao nível de 5% de probabilidade.

Os resultados obtidos para a incidência de murcha bacteriana (Tabela 5) mostram uma maior tolerância para os genótipos Caraíbe, TO F₇ 18-02 e TO F₇ 09-02, com 4,68%, 7,8% e 0,0% de plantas murchas, respectivamente. Estes resultados, comparados com as médias dos outros tratamentos e do padrão de suscetibilidade 'Santa Clara' (96,7%), mostram a diferença que ocorre na incidência da doença entre os genótipos avaliados. Incidência superior a 90% foi registrada para os genótipos TO F₇ 10-01 # 01, TO F₇ 10-01 # 02, TO F₇ 10-01 # 03, TO F₇ 10-01 # 07, TO F₇ 10-01 # 08, TO F₇ 10-01 # 10 e Santa Clara.

Embora o genótipo TO F₇ 09-02 tenha apresentado 0,0% de plantas murchas, deve-se ressaltar a presença de infecção latente na grande maioria das plantas avaliadas, quando submetidas ao teste do copo. Martins et al (1988) e Prior, Steva e Cadet (1990) verificaram infecção latente no genótipo Caraíbe, sendo que esta infecção pode ser representativa quando a produção de mudas é destinada a outras localidades, pois esta seria uma forma de disseminação da doença. Prior, Grimault e Schmit (1994) sugerem, como procedimento para seleção de genótipos com bons níveis de resistência à murcha bacteriana, primeiramente uma seleção baseada na incidência, e em seguida uma avaliação de ocorrência de infecção latente em plantas que não apresentaram sintomas. Segundo estes autores, a infecção latente no genótipo Caraíbe pode chegar a 70%. No entanto, mesmo que sejam propícios a infecção latente, os materiais Caraíbe, TO F₇ 18-02 e TO F₇ 09-02 são promissores para as condições existentes na região norte e nordeste do Brasil, uma vez que a bactéria é habitante natural nesses solos. Deve-se ressaltar, também, a baixa qualidade de frutos da cultivar Caraíbe e da linhagem TO F₇ 09-02, e que o genótipo TO F₇ 18-02 (lançada recentemente como 'Drica'), além de apresentar boa qualidade de frutos, possui outras características agrônômicas desejáveis (Silveira et al., 2000).

TABELA 5. Incidência de murcha bacteriana em plantas de tomateiro inoculadas com o biovar III de *R. solanacearum*, em Lavras – MG, 2000.

Genótipo	Incidência %	Grupo*
TO F7 10-01 # 10	98,43	4
TO F7 10-01 # 02	96,87	4
Santa Clara	96,87	4
TO F7 10-01 # 01	93,75	4
TO F7 10-01 # 07	92,52	4
TO F7 10-01 # 03	92,18	4
TO F7 10-01 # 08	90,62	4
TO F7 10-01 # 06	87,50	3
TO F7 10-01 # 05	81,25	4
TO F7 08-01	78,12	3
TO F7 02-02	68,75	3
TO F9 07-01	67,18	3
F1 07 (TO 18-02 x TO 10-01 # 8)	46,87	2
F1 06 (TO 18-02 x TO 10-01 # 01)	42,18	2
TO F7 10-01 # 09	37,50	2
TO F6 22-02	35,37	2
TO F7 10-01 # 04	34,37	2
F1 04 (Caraíbe x TO 10-01 # 01)	31,25	2
TO F9 13-02	26,56	2
TO F7 18-02	7,81	1
Caraíbe	4,68	1
TO F7 09-02	0,0	1
CV%	17,06	

* Médias seguidas do mesmo número no grupo não diferem entre si pelo teste de Scott e Knott ao nível de 5% de probabilidade.

Deve ser ressaltada, também, a elevada virulência do isolado de *R. solanacearum* utilizado no experimento. Como visto nas Tabelas 5 e 6, o número de plantas de tomateiro com sintomas da doença e a incidência alcançada reduzem a possibilidade de escape no ensaio.

3.2 Experimento 2 – Reação de genótipos de tomateiro a *Ralstonia solanacearum* em solo naturalmente infestado no município de Palmas - TO.

Os genótipos Drica (Dina x Cometa), Caraíbe (padrão de resistência), TO 10-01 pl 5, TO F₃ 18-02 e TO F₆ 22-02, foram os que apresentaram menor AACPSD (Tabela 6) em solo naturalmente infestado. Este resultado está de acordo com os obtidos no Experimento 1. Resultados semelhantes a estes foram obtidos por Mew e Ho (1976), que verificaram a não influência entre infestação natural e inoculação artificial do patógeno. Porém, em um programa de melhoramento genético visando a resistência à murcha bacteriana, deve-se dar preferência aos resultados obtidos em condições naturais de infecção, por representarem a realidade do sistema de cultivo nas regiões em que se pretende lançar materiais resistentes.

Estes resultados estão de acordo com os obtidos por Campos (1997), que já havia constatado a resistência do genótipo TO 18-02 (Dina x Cometa) desde sua primeira geração no campo infestado e casa-de-vegetação, no Estado do Tocantins. Neste mesmo trabalho, o autor sugere que a obtenção de genótipos resistentes à murcha bacteriana deve ser realizada em solo naturalmente infestados e em diferentes épocas de plantio.

A cultivar Santa Clara comportou-se como esperado, apresentando a maior AACPSD entre os materiais avaliados, diferindo significativamente de TO F₃ 18-02, Caraíbe, Drica, TO F₆ 22-02, TO F₃ 10-01 pl 5 e TO F₃ 18-02.

TABELA 6. Reação de genótipos de tomateiro em campo infestado por *R. solanacearum*, avaliada pela área abaixo da curva de progresso da severidade da doença (AACPSD). NUTIFH/Palmas - TO, 2000.

Genótipo	AACPSD*	
Santa Clara	118,56	a
TO 10-01 pl 9	105,77	ab
TO 10-01 pl 4	103,47	ab
TO F ₉ 13-02	80,90	ab
TO F ₇ 09-02	77,00	ab
TO 10-01 pl 8	74,44	ab
TO 10-01 pl 5	71,01	b
TO F ₃ 18-02	70,00	b
Caraíbe	69,96	b
Drica	66,40	b
TO F ₆ 22-02	65,74	b
CV%	22,30	

* Médias seguidas de mesma letra não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de probabilidade.

Avaliando a sobrevivência e a infestação dos genótipos de tomateiro neste experimento (Tabela 7), verifica-se que a sobrevivência das plantas em solo naturalmente infestado está diretamente ligada ao fator incidência de plantas murchas. Os genótipos TO F₆ 22-02 e 'Drica' foram os que apresentaram maior número de plantas sobreviventes (>90%), diferindo significativamente do padrão de suscetibilidade Santa Clara. Entre estes genótipos e o padrão de suscetibilidade, também houve diferença significativa para a severidade da doença (AACPSD).

TABELA 7. Infestação e sobrevivência de genótipos de tomateiro em solo naturalmente infestado por *R. solanacearum*. Palmas - TO, 2000.

Genótipo	Sobrevivência		Genótipo	Infestação	*
TO F ₆ 22-02	94,07	a	Santa Clara	99,10	a
Drica	91,66	a	TO F ₇ 10-01 pl 9	73,19	ab
Caraíbe	87,05	ab	TO F ₇ 10-01 pl 4	59,79	ab
TO F ₇ 10-01 pl 8	85,68	ab	TO F ₇ 09-02	52,68	ab
TO F ₃ 18-02	81,70	ab	Caraíbe	52,34	ab
TO F ₉ 13-02	72,41	ab	TO F ₉ 13-02	50,78	ab
TO F ₇ 09-02	71,64	ab	TO F ₇ 10-01 pl 5	45,04	ab
TO F ₇ 10-01 pl 5	63,18	ab	Drica	39,86	ab
TO F ₇ 10-01 pl 4	42,39	ab	TO F ₇ 10-01 pl 8	36,36	b
TO F ₇ 10-01 pl 9	32,08	bc	TO F ₃ 18-02	36,04	b
Santa Clara	14,11	c	TO F ₆ 22-02	14,45	b
CV%	32,55			47,98	

* Médias seguidas pela mesma letra não diferem significativamente pelo teste de Tukey a 5% de probabilidade.

3.3 Experimento 3 – Reação de genótipos F3 de tomateiro à murcha bacteriana em campo naturalmente infestado

Neste ensaio, a análise de variância não detectou diferenças significativas entre os 43 genótipos avaliados. Houve diferenças significativas entre os blocos e as diferentes linhas de cultivo ($P < 0,01$). A não diferenciação entre os tratamentos para o caráter área abaixo da curva de progresso da severidade da doença pode estar associada à baixa incidência de murcha bacteriana ocorrida no experimento. Nota-se que os trabalhos com murcha

bacteriana às vezes são pouco conclusivos, devido a particularidades que existem na complexa interação *R. solanacearum* x tomateiro.

O efeito significativo entre os blocos pode, então, ser explicado pela ocorrência de ataque em reboleiras, o que acarretou maior incidência de murcha em determinado bloco do experimento. Outra evidência contundente para a reduzida incidência no experimento é que o local em que foi implantado o ensaio foi precedido pelo plantio da cultivar Drica, que tem se comportado até o momento como resistente, o que deve ter reduzido o potencial de inóculo existente no solo.

4 CONCLUSÕES

Caraíbe, Drica, TO F₇ 09-02 e TO F₆ 22-02 foram os genótipos mais resistentes à murcha bacteriana, independente da situação em que foram avaliados.

Os genótipos TO F₇ 09-02, Caraíbe, TO F₇ 18-02 (Dina x Cometa), TO F₉ 13-02, TO F₆ 22-02 e TO F₁ 04 (Caraíbe x TO 10-01 # 01) comportaram-se como resistentes ao biovar III de *Ralstonia solanacearum*, e os genótipos TO F₇ 10-01 # 10, TO F₇ 10-01 # 07, TO F₇ 10-01 # 02, Santa Clara, TO F₇ 10-01 # 08 e TO F₇ 10-01 # 01 comportaram-se como suscetíveis em ensaio de casa-de-vegetação.

Os genótipos Drica, TO F₆ 22-02, Caraíbe e TO F₃ 18-02 comportaram-se como resistentes ao biovar III de *Ralstonia solanacearum* e a cultivar Santa Clara comportou-se como suscetível, em solo naturalmente infestado.

Não houve diferença significativa quanto à reação a *Ralstonia solanacearum* em solo naturalmente infestado, sob cobertura plástica, entre 43 genótipos (geração F₃) avaliados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CAMPOS, G. A. Resistência de linhagens de tomateiro à murcha bacteriana causada por *Ralstonia solanacearum* no Estado do Tocantins. Gurupi. Fundação Universidade do Tocantins, 1997. 28 p. (Monografia de Graduação).
- CHENG, S. S.; CARVALHO, J. E. U.; SOUZA, V. A. B.; OLIVEIRA, W. M. A. S. Avaliação de nove introduções de tomateiros com caráter de tolerância à murcha bacteriana (*Pseudomonas solanacearum*) na Amazônia Oriental. In: SIMPÓSIO DO TRÓPICO ÚMIDO, 1., Belém, 1984. Resumos... Belem: EMBRAPA, CPATU, 1986. p.218.
- KADO, C. J.; HESKETT, M. G. Selective medias for isolation of *Agrobacterium*, *Corynebacterium*, *Erwinia*, *Pseudomonas* and *Xanthomonas*. *Phytopathology*, St. Paul, v.60, n. 6, p. 969-976, 1970.
- MARTINS, O. M. ; REIFSCHNEIDER, F. J. B.; TAKATSU, A.; PESSOA, H. B. S. da V. Virulência de isolados das biovars I e III de *Pseudomonas solanacearum* ao tomateiro (*Lycopersion esculentum*). *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, v.11, p.291-292, jun. 1986.
- MARTINS, O. M. ; REIFSCHNEIDER, F. J. B.; TAKATSU, A.; PESSOA, H. B. S. da V. Fontes de resistência em tomateiro a *Pseudomonas solanacearum*. *Horticultura Brasileira*, Brasília v.6, n.2, p.17-19, 1988.
- MARTINS, O. M. Avaliação de resistência em tomateiro a *Pseudomonas solanacearum*. Brasília: UnB, 1987. 106 p (Dissertação de Mestrado em Fitopatologia).
- MEW, T. W. e HO, W. C. Varietal resistance to bacterial wilt in tomato. *Plant Disease Reporter*, Washington, v.60, n. 3,p. 264-268, Mar. 1976.
- NODA, H.; VON DER PHALEN, A.; SILVA FILHO, D. F. Avaliação da resistência de progênies de tomate à murcha bacteriana em solo naturalmente infestado por *Pseudomonas solanacearum* (Smith) Dows. Ver. Brasil. *Genética*, Netherlands. n.1, p.55-66, 1986.

- PRIOR, P.; GRIMAUULT, V. ; SCHMIT, J. Resistance to bacterial wilt (*Pseudomonas solanacearum*) in tomato: present status and prospects. In: . HAYWARD, A. C ; HARTMAN, G. L. (eds.). **Bacterial wilt: the disease and its causative agent, *Pseudomonas solanacearum***. Wallingford, UK: CAB International, 1994. p.209-223
- PRIOR, P.; STEVA, H.; CADET, P. Aggressiveness of strains of *Pseudomonas solanacearum* from the French West Indies. **Plant Disease**, Washington, v.74, n.12, p. 962-965, Dec. 1990.
- REIS, A. V.; SOUZA, R. M.; SILVEIRA, M. A. Avaliação de progênies e cultivares de tomateiro à murcha bacteriana (*Pseudomonas solanacearum*, Biovar I). **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 21, p. 342, 1996. (suplemento)
- SILVEIRA, M. A.; MALUF, W. R.; MOMENTÉ, V. G.; AZEVEDO, S. M. ; NOGUEIRA, S. R.; ANDRÉ, C. M. G.; SANTANA, W. R. COSTA, D. B. Drica: nova cultivar de tomate para mesa, resistente a murcha bacteriana e tolerante aos nematóides do gênero *Meloidogyne* spp. **Fitopatologia Brasileira**. Brasília, v.25, p. 331, 2000 (suplemento).
- WINSTEAD, N. N.; KELMAN, A. Inoculation techniques for evaluating resistance to *Pseudomonas solanacearum*. **Phytopatology**, St. Paul, v. 42, n. 11, p. 628 634, Nov. 1952.

CAPÍTULO 4

Herança da resistência em tomateiro à murcha bacteriana

RESUMO

LIMA NETO, A. F. Herança da resistência em tomateiro à murcha bacteriana.¹

Estudou-se a herança da resistência à murcha bacteriana causada por *Ralstonia solanacearum* em plantas de tomateiro, a partir das gerações P₁, P₂, F₁, F₂ e os dois retrocruzamentos obtidas a partir dos cruzamentos entre as cultivares Drica e Santa Clara, consideradas padrões de resistência e suscetibilidade respectivamente. O experimento foi instalado no Núcleo Integrado de Treinamento, Difusão e Desenvolvimento de Tecnologia para Frutas e Hortaliças (NUTIFH/UNITINS), em Palmas-TO. O estudo foi conduzido em solo naturalmente infestado pelo patógeno. Foi utilizada no processo de avaliação da incidência da doença, uma escala de notas proposta por Winstead e Kelman (1952). As notas foram atribuídas individualmente, e após seis avaliações calculou-se a área abaixo da curva de progresso da severidade da doença (AACPSD) e a incidência de murcha bacteriana nas gerações. Verificou-se que a herança da resistência em tomateiro à murcha bacteriana é de natureza quantitativa com dominância parcial dos alelos que condicionam para maior AACPD e IMB, expressando-se como oligogênica ou poligênica.

¹ Comitê Orientador: Ricardo Magela de Souza – UFLA (Orientador), Márcio Antônio da Silveira – UNITINS e Edson Ampélio Pozza – UFLA

ABSTRACT

LIMA NETO, A. F. Inheritance of the resistance on tomato plant to *Ralstonia solanacearum*, agent of bacterial wilt.

The inheritance of the resistance to bacterial wilt, caused by *Ralstonia solanacearum* on tomato plants from the P₁, P₂, F₁, F₂ generations and two backcrossings obtained from the crosses between the cultivars Drica and Santa Clara, regarded as susceptibility and resistance standards, respectively, was investigated. The experiment was set up in the Nucleo Integrado de Treinamento, Difusão and Desenvolvimento de Tecnologia para Frutas e Hortaliças (NUTIFH/UNITINS) in Palmas-TO. The study was accomplished on soil naturally infested by the pathogen. In the process of evaluation of the disease incidence, a score scale proposed by Winstead and Kelman (1952) was used. The scores were ascribed individually and after six evaluations, the area below the disease progress curve (AACPD) and the incidence of bacterial wilt in the generations were calculated. It was found that the inheritance to the resistance on tomato plant to bacterial wilt is quantitative in nature with partial dominance of the alleles which condition to higher AACPD and IMB, expressing itself as either oligogenic or polygenic.

¹Guidance Committee: Ricardo Magela de Souza – UFLA (Adviser), Márcio Antônio da Silveira – UNITINS e Edson Ampélio Pozza-UFLA.



1 INTRODUÇÃO

Apesar de existirem relatos de fontes de resistência à murcha bacteriana, ainda não existem, no mercado, cultivares que combinem resistência com boas produtividades e características agronômicas (Persley, 1986; Lopes e Santos, 1994). A partir de várias tentativas já realizadas, a obtenção de novas cultivares com resistência à murcha bacteriana tem sido dificultada pela grande variabilidade do patógeno e pela significativa influência do ambiente na interação patógeno x genótipo da hospedeira (McCarter, 1991).

Grande parte da literatura encontrada a respeito de *R. solanacearum* em tomateiro contempla relativamente poucos trabalhos envolvendo o estudo da herança da resistência. Destes poucos trabalhos, um número ainda mais reduzido refere-se a um estudo nas condições naturais de solo infestado com o patógeno. Sabe-se, entretanto, que o conhecimento deste estudo é fundamental, principalmente quando esta característica é avaliada, no local em que é desenvolvido o programa de melhoramento, visando a resistência de genótipos de tomateiro. Este fato torna-se mais importante quando os materiais são avaliados nas condições de ambiente com isolados locais, os quais serão recomendados para uso dos agricultores.

A herança da resistência à murcha bacteriana em tomateiro já foi identificada como sendo monogênica (Scott, Somodi e Jones, 1988; Grimault, Prior e Anais, 1995), oligogênica (Acosta, Gilbert e Quinon, 1964) ou poligênica (Ferrer, 1984; Monna e Sakata, 1997), quando diferentes fontes de resistência foram estudadas. A natureza poligênica da resistência, com a presença de dominância parcial e epistasia, tem sido relatada com maior frequência (Mew e Ho, 1976, Ferrer, 1984; Peter et al., 1992; Monna e Sakata, 1992). Contudo, foi encontrada, para este caráter, a existência de resistência recessiva e ligação entre os genes que condicionam resistência e tamanho pequeno de fruto (Acosta,

Gilbert e Quinon, 1964; Somodi, Jones e Scott, 1992). Porém, a associação entre tamanho de fruto e resistência, que parecia ser constante neste patossistema, parece não ocorrer sempre (Monna e Sakata, 1997), sendo possível a obtenção de linhagens que combinem resistência e frutos de tamanho adequado para o comércio.

Neste aspecto, o principal objetivo deste trabalho foi determinar a herança da resistência genética a partir das gerações P₁, P₂, F₁, F₂ e os dois retrocruzamentos obtidas a partir dos cruzamentos entre as cultivares Drica e Santa Clara, consideradas padrões de resistência e suscetibilidade respectivamente, nas condições edafoclimáticas do Estado do Tocantins, em solos naturalmente infestados pela bactéria *Ralstonia solanacearum*.

e pragas características da fase jovem. O transplântio foi realizado 30 dias após a sementeira, para uma estufa não climatizada, no espaçamento de 1,0 entre fileiras e 0,50m entre plantas. As mudas foram plantadas em sulcos previamente adubados com esterco de galinha curtido, na quantidade 20 t/ha. A adubação mineral de plantio foi feita com a formulação NPK 5-25-15, na proporção de 200 g por metro de sulco, correspondendo a 2t/ha. Posteriormente, foram realizadas adubações de coberturas duas vezes por semana, juntamente com a irrigação, via gotejamento, na proporção de 10g/m², de uma formulação NPK altamente solúvel de 10-10-10.

O tutoramento foi feito individualmente planta por planta com tutor de madeira. Em seguida, foram realizados os amarrios com fita plástica de forma a promover o crescimento direcionado e com condições de suportar a carga de frutos. Outro trato cultural importante realizado foi a desbrota, no sentido de eliminar os brotos laterais das axilas foliares.

2.4 Delineamento experimental

O delineamento experimental utilizado foi o de blocos ao acaso com quatro repetições e seis tratamentos (gerações P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁₁ e RC₂₁). Assim esquematizou-se um ensaio para estimar os componentes da variância genética da geração F₂ e dos retrocruzamentos (Mather e Jinks, 1982 e 1984). Neste caso permite-se tanto o emprego de componentes de média (Cavalli, 1952 e Rowe e Alexander, 1980) como o de variância (Warner, 1952).

As parcelas foram fixas com 20 plantas para cada geração. Um cuidado especial com relação ao número de plantas para cada população foi tomado. Assim, para as gerações P₁, P₂ e F₁ foram utilizadas 80 plantas, 400 plantas para a geração F₂ e 240 plantas para cada um dos retrocruzamentos. O trabalho foi conduzido com parcelas de tamanho fixo. Assim, cada bloco foi constituído de 01 parcela de P₁ (20 plantas); 01 parcela de P₂; 01 parcela de F₁; 05 parcelas de

F₂ e 03 parcelas para os retrocruzamentos de cada parental, perfazendo um total de 14 parcelas por bloco, que foram completamente aleatorizadas.

2.5 Parâmetros avaliados

Foram avaliadas a severidade e a incidência da murcha bacteriana. As avaliações foram realizadas em intervalos de 10 dias, sendo a primeira 10 dias após o transplante, e a última, 60 dias após a primeira, de modo a acompanhar o progresso da murcha bacteriana. Para severidade, utilizou-se a escala de notas visual proposta por Winstead e Kelman (1952), com amplitude de 1 a 5, com os seguintes atributos:

1 = ausência de sintomas;

2 = até 1/3 das folhas murchas;

3 = de 1/3 a 2/3 das folhas murchas;

4 = toda a planta murcha, com exceção do broto terminal principal, que pode estar normal;

5 = murcha irreversível ou planta morta.

Para cada parcela, calculou-se o índice de murcha bacteriana da seguinte forma:

$IMB = [\sum(\text{nota} \times \text{n.}^\circ \text{ plantas com esta nota})] / \text{n.}^\circ \text{ total de plantas por parcela.}$

Avaliou-se também a incidência de murcha bacteriana.

As avaliações foram feitas em intervalos semanais, sendo a primeira realizada cinco dias após a inoculação, e a última, 25 dias após a primeira, de modo a acompanhar o progresso da doença.

A forma de análise dos dados escolhida foi a utilização da área sob a curva de progresso da doença, devido ao fato de esta apresentar o nível de reação médio entre todas as avaliações feitas.

A partir dos dados de incidência de murcha bacteriana nos genótipos de tomateiro obtidos nas avaliações semanais, foram construídas as curvas de progresso da doença, baseando-se em um gráfico em que o eixo x corresponde aos dias de avaliação, e o eixo y, ao índice de murcha bacteriana (IMB).

Calculou-se ainda o percentual de plantas que apresentaram sintomas de murcha bacteriana, obtendo-se, assim, uma idéia da elevada infestação ocorrida no experimento.

2.6 Análise de variância

A análise de variância foi realizada com as médias das parcelas baseadas no seguinte modelo estatístico:

$$Y_{ij} = m + a_i + b_j + e_{(ij)}$$

Y_{ij} : Observação de ordem ij

m: Efeito da média geral

a_i : Efeito da geração de ordem i (i=1,.....,a)

b_j : Efeito do bloco de ordem j (j=1,.....,r)

$e_{(ij)}$: Efeito residual de ordem ij

Foi feita a análise de variância para cada característica, individualmente, com base nos dados médios, utilizando as gerações P₁, P₂, F₁, F₂; RC₁₁ e RC₂₁. O esquema da análise de variância, com as respectivas esperanças matemáticas dos quadrados médios E (QM) e os componentes da variância fenotípica para as gerações são apresentados na Tabela 8.

TABELA 8. Esquema da análise de variância em blocos ao acaso, ao nível de médias e com respectivas esperanças matemáticas dos quadrados médios E (QM) e os componentes da variância fenotípica ao nível de plantas das gerações P₁, P₂, F₁, F₂; RC₁₁ e RC₂₁. NUTIFH – Palmas/TO, 2000.

FV	GL	QM	E(QM)	F
Blocos	r-1	Q ₃	$\sigma_E^2 + a\sigma_B^2$	Q ₃ /Q ₁
Gerações	p-1	Q ₂	$\sigma_E^2 + r\sigma_P^2$	Q ₂ /Q ₁
Resíduo	(r-1)(p-1)	Q ₁	σ_E^2	
Populações	GL	QM	Componentes da Variância Fenotípica	
Dentro de P ₁	n ₁ -1	Q _A	σ_E^2	
Dentro de P ₂	n ₂ -1	Q _B	σ_E^2	
Dentro de F ₁	n ₃ -1	Q _C	σ_E^2	
Dentro de F ₂	n ₄ -1	Q _D	$\sigma_A^2 + \sigma_D^2 + \sigma_E^2$	
Dentro de RC ₁₁	n ₅ -1	Q _E	$\frac{1}{2}\sigma_A^2 + \sigma_D^2 + \frac{1}{2}F + \sigma_E^2$	
Dentro de RC ₂₁	n ₆ -1	Q _F	$\frac{1}{2}\sigma_A^2 + \sigma_D^2 - \frac{1}{2}F + \sigma_E^2$	

σ_E^2 : Variância do resíduo

σ_B^2 : Variância entre blocos

σ_P^2 : Variância genética entre populações

σ_{P1}^2 : Variância fenotípica na geração P₁

σ_{P2}^2 : Variância fenotípica na geração P₂

σ_{F1}^2 : Variância fenotípica na geração F₁

σ_{F2}^2 : Variância fenotípica na geração F₂

σ_{RC11}^2 : Variância fenotípica na geração RC₁₁

σ_{RC21}^2 : Variância fenotípica na geração RC₂₁

σ_E^2 : Variância devido ao efeito ambiental

σ_A^2 : Variância devido ao efeito aditivo

σ_D^2 : Variância devido ao efeito da dominância

2.7 Estudo da herança da resistência à murcha bacteriana em tomateiro

De posse das gerações F₁, F₂, RC₁₁ e RC₂₁, bem como dos acessos parentais P₁ (Santa Clara) e P₂ (Drica), foi realizado o estudo de sua reação a *Ralstonia solanacearum* e do tipo de herança envolvida.

2.7.1 Distribuição de frequências e teste da hipótese de herança monogênica

A distribuição de frequências de plantas com base nas notas atribuídas para reação à murcha bacteriana foi obtida para os parentais (P_1) e (P_2), bem como para as gerações F_1 , F_2 , RC_{11} e RC_{21} . Os dados foram utilizados para testar a hipótese de herança monogênica, de acordo com metodologia utilizada por Oliveira (1999). Escolheu-se um ponto de truncagem (PT) para o índice de murcha bacteriana (IMB), abaixo do qual se situasse a maioria das plantas do genitor P_2 e acima do qual se situasse a maioria das plantas do genitor P_1 . No caso em questão, a nota 2 foi escolhida como ponto de truncagem (PT=2). Sob vários graus médios de dominância (GMD) presumidos, foi testada a hipótese de herança monogênica, baseando-se nas seguintes suposições e procedimentos:

- a) A distribuição das notas (fenótipos) em cada uma das gerações (P_1 , P_2 , F_1 , F_2 , RC_1 e RC_{21}) segue uma distribuição normal;
- b) Para cada uma das gerações parentais, a média verdadeira (\bar{P}_1 , \bar{P}_2) foi considerada igual à respectiva média estimada, e a variância verdadeira considerada igual à respectiva variância estimada;
- c) Com base nas respectivas curvas normais, foram estimadas as porcentagens esperadas de plantas em P_1 e P_2 com notas menor ou iguais ao ponto de truncagem (PT) (admitindo-se como sendo PT = 2);
- d) A média verdadeira da população F_1 foi admitida como sendo:

$$\bar{F}_1 = (\bar{P}_1 + \bar{P}_2)/2 + \text{GMD}(\bar{P}_1 - \bar{P}_2)/2,$$

onde GMD é o grau médio de dominância presumido.

A variância verdadeira da população F_1 foi admitida como sendo igual à respectiva variância estimada;

- e) Com base na distribuição normal da população F_1 , foi calculada, para esta população, a porcentagem esperada de plantas com notas \leq PT;
- f) Sob a hipótese de herança monogênica, calculou-se, para F_2 , a

freqüência esperada do número de plantas com notas $\leq PT$, como sendo a média ponderada das freqüências esperadas em P_1 , F_1 e P_2 , com ponderações de 1:2:1, respectivamente;

- g) Sob a hipótese de herança monogênica, calcularam-se, para o RC_{11} e RC_{21} , as freqüências esperadas do número de plantas com nota $\leq PT$, como sendo a média ponderada das freqüências esperadas em P_1 e F_1 , com ponderações de 1:1, respectivamente, para o RC_{11} ; e a média ponderada das freqüências esperadas em F_1 e P_2 , com ponderações de 1:1 respectivamente, para o RC_{12} ;
- h) As freqüências esperadas das plantas com notas $\leq PT$, obtidas para P_1 (item c), P_2 (item c), F_1 (item d), F_2 (item e), RC_{11} e RC_{21} (item g), foram multiplicadas pelo número de plantas avaliadas por geração, obtendo, assim, o número esperado de plantas com notas $\leq PT$, sob a hipótese de herança monogênica com o grau de dominância GMD considerado;
- i) Os números esperados de plantas em P_1 , P_2 , F_1 , F_2 , RC_{11} e RC_{21} com notas $\leq PT$ foram comparados aos números efetivamente obtidos, computando-se o valor de chi-quadrado com 5 g.l.
- j) A significância do valor de qui-quadrado obtido levará à rejeição da hipótese de herança monogênica, sob o grau de dominância considerado. Por outro lado, a não significância do valor de chi-quadrado obtido levará à não rejeição dessa hipótese, admitindo-se, então, a possibilidade de se tratar de herança monogênica, sob o GMD considerado.

2.7.2 Estimativas dos parâmetros genéticos e fenotípicos

Médias e variâncias das populações P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁₁ e RC₂₁ foram utilizadas para a obtenção das estimativas das variâncias genética ($\hat{\sigma}_G^2$), ambiental ($\hat{\sigma}_E^2$), fenotípica ($\hat{\sigma}_{F_2}^2$), aditiva ($\hat{\sigma}_A^2$) e de dominância ($\hat{\sigma}_D^2$), das herdabilidades no sentido amplo (h_a^2) e restrito (h_r^2) (Mather e Jinks, 1984; Ramalho, Santos e Zimmermann, 1993; Cruz e Regazzi, 1994).

$$\hat{\sigma}_E^2 = [\hat{\sigma}_{P_1}^2 \times \hat{\sigma}_{P_2}^2 \times \hat{\sigma}_{F_1}^2]^{1/3}$$

$$\hat{\sigma}_{F_2}^2 = \hat{\sigma}_G^2 + \hat{\sigma}_E^2$$

$$\hat{\sigma}_G^2 = \hat{\sigma}_{F_2}^2 - \hat{\sigma}_E^2$$

$$\hat{\sigma}_G^2 = \hat{\sigma}_A^2 + \hat{\sigma}_D^2$$

$$\hat{\sigma}_A^2 = 2\hat{\sigma}_{F_2}^2 - [\hat{\sigma}_{RC_{11}}^2 + \hat{\sigma}_{RC_{21}}^2]$$

$$\hat{\sigma}_D^2 = \hat{\sigma}_G^2 - \hat{\sigma}_A^2$$

$\hat{\sigma}_{P_1}^2$: estimativa da variância entre plantas dentro do P₁ (Santa Clara)

$\hat{\sigma}_{P_2}^2$: estimativa da variância entre plantas dentro do P₂ (Drica)

$\hat{\sigma}_{F_1}^2$: estimativa da variância entre plantas dentro da geração F₁

$\hat{\sigma}_{F_2}^2$: estimativa da variância entre plantas dentro da geração F₂

$\hat{\sigma}_{RC_{11}}^2$: estimativa da variância entre plantas dentro da geração RC₁₁

$\hat{\sigma}_{RC_{21}}^2$: estimativa da variância entre plantas dentro da geração RC₂₁

Com base no esquema proposto por Warner (1952), foram estimadas as herdabilidades no sentido amplo (h_a^2) e no sentido restrito (h_r^2), com seus respectivos erros-padrão (Vello e Vencovsky, 1978), pelas seguintes expressões:

$$h_a^2 = \frac{\sigma_{F_2}^2 - \sigma_E^2}{\sigma_{F_2}^2}$$

$$S(h_a^2) = \left\{ \frac{2}{9} \left[\frac{1}{(\sigma_{F_2}^2)^2} \right] \left[\frac{(\sigma_{F_1}^2)^2}{n_1 + 2} + \frac{(\sigma_{P_2}^2)^2}{n_2 + 2} + \frac{(\sigma_{F_1}^2)^2}{n_3 + 2} + \left(\frac{1}{n_4 + 2} \right) (3 - h_a^2) \right] \right\}^{1/2}$$

$S(h_a^2)$ = erro associado à estimativa da herdabilidade no sentido amplo, onde n_1 , n_2 , n_3 , n_4 : número de indivíduos dos dois progenitores e das gerações F_1 e F_2 , respectivamente, segundo Ramalho, Santos e Zimmermann (1993).

$$h_r^2 = \frac{\sigma_A^2}{\sigma_{F_2}^2} = \frac{2\sigma_{F_2}^2 - \sigma_{RC_1}^2 - \sigma_{RC_2}^2}{\sigma_{F_2}^2}$$

$$S(h_r^2) = \left\{ 2 \left[\left(\frac{1}{\sigma_{F_2}^2} \right) \left(\frac{(\sigma_{RC_1}^2)^2}{n_5 + 2} + \frac{(\sigma_{RC_2}^2)^2}{n_6 + 2} \right) + \left(\frac{1}{n_4 + 2} \right) (2 - h_r^2)^2 \right] \right\}^{1/2}$$

$S(h_r^2)$ = erro associado à estimativa herdabilidade no sentido restrito, onde n_4 , n_5 e n_6 correspondem aos números de indivíduos da geração F_2 e dos dois retrocruzamentos, respectivamente, segundo Ramalho, Santos e Zimmermann (1993).

2.7.3 Componentes da média

Os efeitos aditivo [a] e não-aditivo [d] do(s) gene(s) que controla(m) o caráter foram estimados a partir das médias de gerações, pelo método dos quadrados mínimos ponderados, utilizando-se o programa estatístico Mapgen. Também foram estimados o grau médio de dominância (GMD) e o número mínimo de genes (η) envolvidos na expressão do caráter (Mather e Jinks, 1984; Ramalho, Santos e Zimmermann, 1993).

$$\bar{P}_1 = m + [a]$$

$$\bar{P}_2 = m - [a]$$

$$\bar{F}_1 = m + [d]$$

$$\bar{F}_2 = m + \frac{1}{2}[d]$$

$$\overline{RC_{11}} = m + \frac{1}{2}[a] + \frac{1}{2}[d]$$

$$\overline{RC_{12}} = m - \frac{1}{2}[a] + \frac{1}{2}[d]$$

$$GMD = k = d/a$$

$$Ng = \frac{(\bar{P}_1 - \bar{P}_2)^2}{8(\overline{RC_{11}} + \overline{RC_{21}} - 2\sigma_E^2)}$$

\bar{P}_1 , \bar{P}_2 , \bar{F}_1 , \bar{F}_2 , $\overline{RC_{11}}$ e $\overline{RC_{12}}$ são as médias estimadas de P_1 , P_2 , F_1 , F_2 , RC_{11} e RC_{12} , respectivamente

m = média dos genitores P_1 e P_2

$[a]$ = efeito gênico aditivo

$[d]$ = efeito gênico não-aditivo

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Para o caráter resistência à murcha bacteriana, os valores de χ^2 referentes à hipótese de herança monogênica foram significativos para todos os graus médios de dominância testados (Figuras 1 e 2), o que leva à rejeição da hipótese de herança monogênica e sugere que a herança da resistência a *R. solanacearum* é de natureza oligogênica ou poligênica.

As médias obtidas para as diferentes gerações pela AACPD (Tabela 9) expressam a variação que ocorre entre os genótipos avaliados. Pelos resultados, verificou-se que o parental Santa Clara (P_1) se comportou como suscetível à murcha bacteriana, apresentando área abaixo da curva da doença superior aos demais tratamentos. Observou-se que o componente aditivo [a] é 3,4 vezes maior que o componente não aditivo [d] para AACPSD e 5,4 vezes maior para IMB; isto sugere que a resistência à murcha bacteriana pode ser incorporada em genótipos de tomateiro, uma vez que o componente aditivo pode ser fixado pela seleção, pois depende apenas da contribuição dos homozigotos. O modelo aditivo-dominante foi adequado, não havendo ação gênica epistática para a estimativa dos diversos parâmetros avaliados, tendo em vista a não significância do valor de χ^2 a 5%.

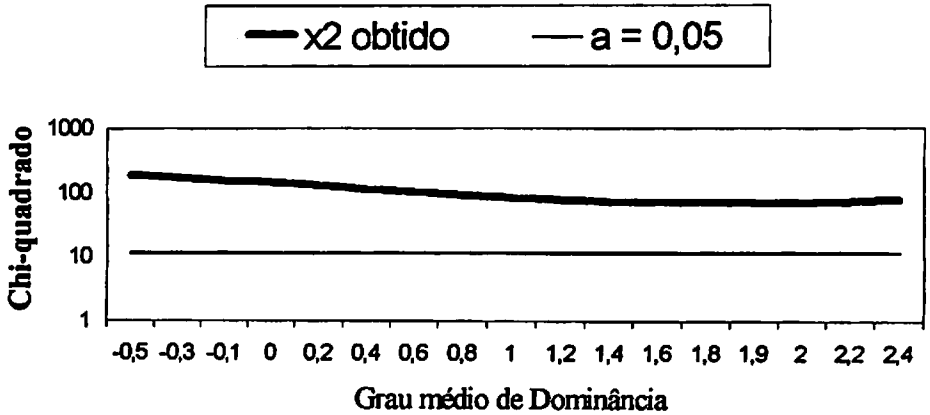


FIGURA 1. Valores de χ^2 para a hipótese de herança monogênica, sob diferentes graus médios de dominância presumidos para o índice de murcha bacteriana. NUTIFH, Palmas-TO, 2000.

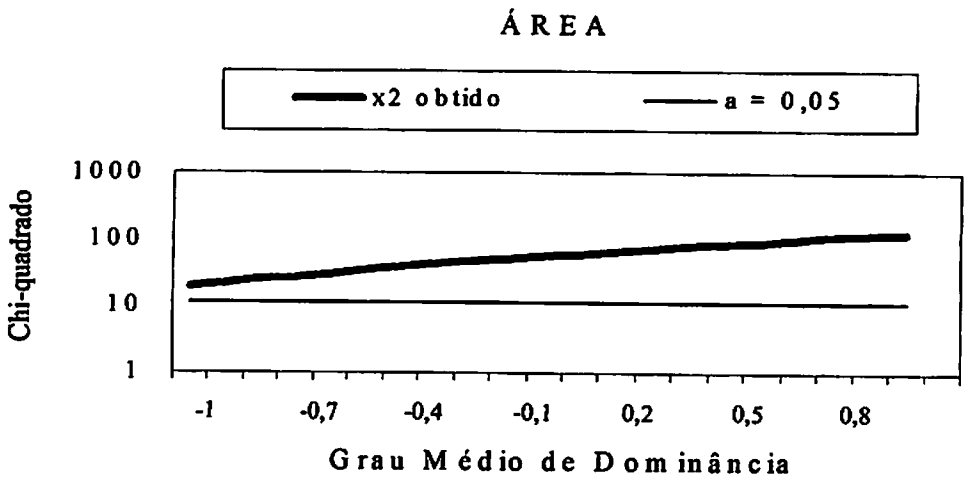


FIGURA 2. Valores de χ^2 para a hipótese de herança monogênica, sob diferentes graus médios de dominância presumidos para a área abaixo da curva de progresso da severidade da doença. NUTIFH.

TABELA 9. Médias das gerações e valores estimados dos parâmetros m , $[a]$, $[d]$, grau médio de dominância (GMD) para área abaixo da curva de progresso da severidade da doença (AACPSD) e índice de murcha bacteriana (IMB) em tomateiro. NUTIFH, Palmas-TO, 2000.

Parâmetros	AACPSD	IMB
P_1 (Santa Clara)	109,3421	2,9123
P_2 (Drica)	78,4205	2,1350
F_1	111,1757	2,8761
F_2	90,2892	2,3815
RC_{11}	106,5933	2,8089
RC_{21}	71,1412	1,8580
$[m]$	88,0152 \pm 4,7689	2,3572 \pm 0,2478
a	24,0800 \pm 4,0973	0,6296 \pm 0,2144
d	7,2886 \pm 9,4391	0,1164 \pm 0,4907
χ^2	6,9983	1,1941
GMD	0,3026	0,1850

A geração F_2 apresentou curva de distribuição contínua assimétrica, posicionando-se em escala inferior ao RC_{11} e superior ao RC_{21} (Figura 3). Esta situação, aliada ao grau médio de dominância (GMD) e à superioridade do F_1 em relação à média aritmética entre P_1 e P_2 , sugere o caráter quantitativo da herança da resistência. Quanto ao grau de médio de dominância, o resultado indica que o caráter resistência genética a murcha bacteriana é controlado por genes cuja predominância é da variância genética aditiva, embora possa ocorrer, também, alguma dominância. Estes resultados concordam com os dados relatados por Acosta, Gilbert e Quinon (1964); Ferrer (1984); Nirmaladevi e Tikoo (1992); Anand et al. (1992) e Mohamed, Umaharan e Phelsps (1997), com dominância parcial do caráter resistência.

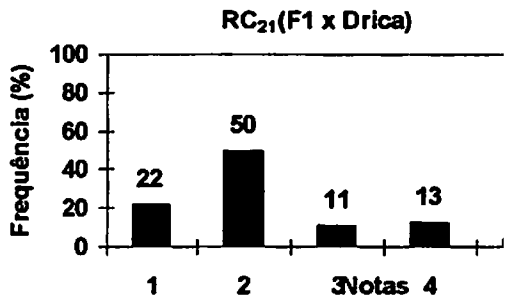
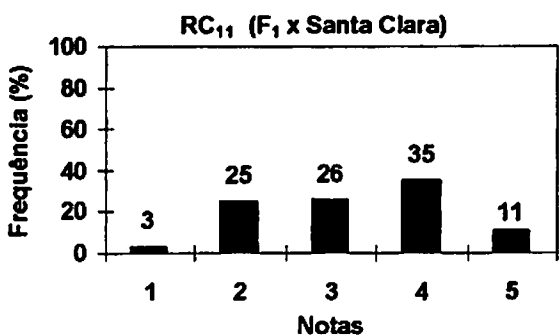
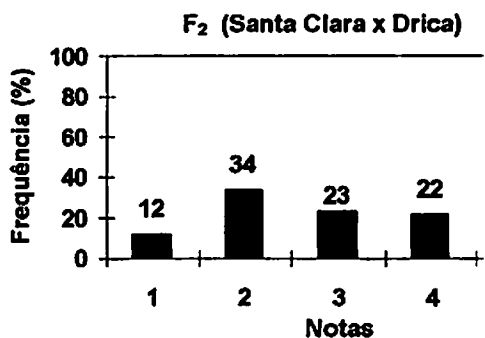
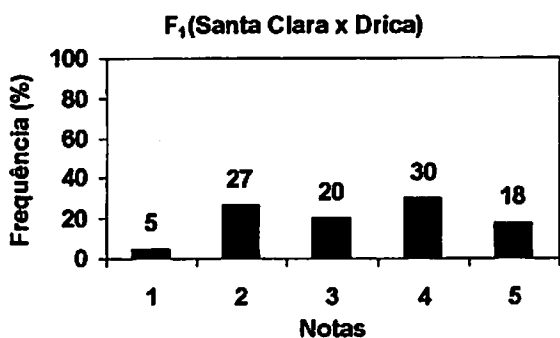
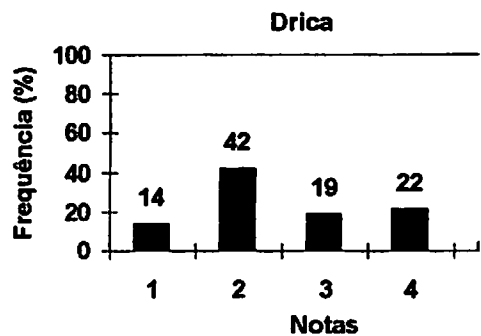
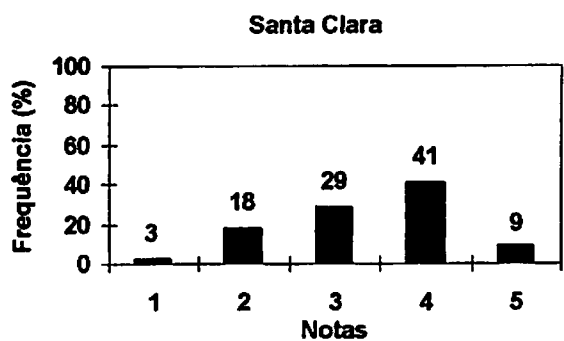


FIGURA 3. Distribuição das frequências observadas das gerações P₁ (Santa Clara), P₂ (Drica), F₁ (Santa Clara x Drica), F₂, RC₁₁ e RC₂₁, obtidas para o caráter incidência de plantas de tomateiro com murcha bacteriana. NUTIFH/Unitins. Palmas-TO, 2000.

A dominância parcial da resistência em plantas de tomateiro e o pequeno número de genes associados à resistência também foram relatado por Acosta, Gilbert e Quinon (1964). Dados obtidos por Mohamed, Umaharan e Phelssps (1997) em cruzamentos envolvendo *L. esculentum* var. *cerasiforme* (LA 1421) x (LA 1421 x Cascade) indicaram que a resistência é controlada por genes dominantes, uma vez que o número de dias para a murcha da geração F₁ foi superior ao apresentado pelas médias dos genitores. Entretanto, a resistência à murcha bacteriana foi também relatada como sendo parcialmente recessiva, com dominância incompleta, dependendo sua expressão do grau de resistência do genitor resistente (Monma e Sakata, 1997).

Neste trabalho, observou-se que as variâncias obtidas em P₁, P₂ e F₁ para a AACPD e IMB (Tabela 10) são de magnitudes bastante discrepantes, indicando que a variância ambiental depende da população considerada. Os resultados indicam uma maior dificuldade no processo de seleção de genótipos de tomateiro resistentes à murcha bacteriana na geração F₂, uma vez que a herdabilidade para o caráter foi baixa. Isto evidencia que este parâmetro genético não é apenas uma propriedade do caráter, mas também da população e das condições ambientais a que foram submetidos os indivíduos da população. Desta forma, o processo de seleção deverá contar com um número de plantas mais elevados para ampliar as chances de sucesso na obtenção de indivíduos resistentes. A herdabilidade no sentido restrito indica que a variação fenotípica é devida à variação genética aditiva, sendo esta a que é fixada pela seleção. Todavia este valor só é válido para as condições ambientais em que os materiais foram avaliados.

TABELA 10. Estimativas das variâncias para área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD) e índice de murcha bacteriana (IMB) em tomateiro. NUTIFH, Palmas-TO, 2000.

Parâmetros	Área	IMB
P ₁ (Santa Clara)	1743,055	0,9463
P ₂ (Drica)	1753,827	1,1190
F ₁ (Santa Clara x Drica)	2205,243	1,3075
F ₂	1918,636	1,1857
RC ₁₁	1761,089	1,0305
RC ₂₁	1608,175	1,0340
σ^2_E	1889,085	1,1145
σ^2_g	29,55102	0,0712
σ^2_a	468,0072	0,3069
σ^2_d	-438,456	-0,2357
h^2_a	1,54	6,00
h^2_r	24,39	25,88
Ng	6,57	1,49

Quanto ao número de genes estimados, foi encontrada variação entre dois a sete. Este resultado indica resistência de natureza oligogênica ou mesmo poligênica. Quando comparados com outros resultados, verificou-se que os dados deste trabalho corroboram os relatos de Acosta, Gilbert e Quinon (1964), Mew e Ho (1976) e Oliveira, Giordano e Lopes (1999), que sugerem um pequeno número de genes associado com a resistência de tomateiro à murcha bacteriana. Por outro lado, Ferrer (1984) relatou que a resistência é de natureza poligênica, enquanto autores como Scott, Somodi e Jones (1988) e Grimault, Prior e Anais (1995), ao trabalharem com os genótipos ‘Hawaii 7998’ e ‘Hawaii 7996’, relataram que a resistência nesses materiais é controlada por um único gene. Contudo, estas variações de resultados refletem a dificuldade de seleção

para resistência à murcha bacteriana, uma vez que existem vários fatores que acabam dificultando um processo de avaliação desta resistência. Dentre esses, verificou-se a própria natureza parcial da resistência, a elevada variação do patógeno e do ambiente. Verificou-se também a mortalidade de plantas e a incidência de murcha bacteriana. Estes parâmetros foram avaliados com o objetivo de mostrar a magnitude do problema que é a murcha bacteriana nas condições edafoclimáticas existentes no Estado do Tocantins. A Tabela 11 mostra o elevado número de plantas mortas. Estes resultados, além de indicarem a superioridade da cultivar Drica em relação ao pai suscetível, sugerem que seja feita a avaliação da estabilidade da resistência da cultivar Drica.

TABELA 11. Infecção e sobrevivência de plantas de tomateiro à murcha bacteriana em solo naturalmente infestado. Palmas – TO, 2000.

Gerações	Sobrevivência %	Incidência %
P ₁ (Santa Clara)	10,99	97,80
P ₂ (Drica)	53,79	74,24
F ₁	36,49	86,49
F ₂	45,60	79,12
RC ₁₁	27,56	93,33
RC ₂₁	74,44	65,02

4 CONCLUSÕES

A herança da resistência genética à murcha bacteriana em tomateiro em condições naturais de solo infestado é de natureza quantitativa, com dominância parcial dos alelos que condicionam para maior AACPD e IMB, expressando-se como oligogênica ou poligênica.

A baixa herdabilidade apresentada pelos caracteres avaliados reflete a dificuldade na seleção de tomateiro resistente à murcha bacteriana, sugerindo assim, a utilização de um maior número de plantas no processo de seleção.

O elevado número de plantas mortas pela bactéria em condições naturais de infestação sugere que este procedimento pode proporcionar maior confiança no processo de discriminação de plantas resistentes a *Ralstonia solanacearum*

A cultivar de tomate Drica recomendada para o Estado do Tocantins se comportou como resistente, confirmando seu bom desempenho nas condições de ocorrência natural do biovar III .

Populações procedentes do retrocruzamento para a cultivar Drica (RC₂₁) parecem ser mais promissoras que populações derivadas da geração F₂, quando se deseja selecionar plantas com baixo índice de infestação e alta taxa de sobrevivência.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACOSTA, J. C.; GILBERT, J. C.; QUINON, V. L. Heritability of wilt resistance in tomato. *American Society for Horticulure Science*, New York, v. 84, n. 6. p. 455-473, June 1964.
- ANAND, N.; SADASHIVA, A. T.; TIKOO, S. K.; RAMKISHUN.; MADHAVI REDEY, K. Resistance to bacterial wilt in tomato: gene dosage effects. In: HARTMAN, G. L.; HAYWARD, A. C. (eds). *Bacterial Wilt Disease in Asia and the South Pacific*. Canberra: ACIAR, 1992. p. 142-148, (ACIAR Proceedings, 45).
- BURTON, G. W. Quantitative inheritance of pearl millet (*Pennisectum glaucum*). *Agronomy Journal*, Madison, v. 43, n. 9, p. 409-416, 1951.
- CAVALLI, L. L. Na analysis of linkage in quantitative inheritance. In: REEVE, C. R.; WADINGTON, C. H. (eds). *Quantitative inheritance*. London: HMSO, 1952. p. 135-144.
- CRUZ, C. D.; REGAZZI, A. J. *Modelos Biométricos Aplicados ao Melhoramento Genético*, Viçosa, MG. UFV 1994. 390 p.
- FERRER, Z. A. The nature of resistance in a tomato tolerant to *Pseudomonas solanacearum*. *Phytophotology*, St. Paul, v. 74, p. 1014, 1984. (abstract)
- GRIMAUULT, V., PRIOR, P. e ANAIS, G. A monogenic dominant resistance of tomato to bacterial wilt in Hawaii 7998 is associated with plant colonization by *Pseudomonas solanacearum*. *Journal of Phytopathology*. Berlin, v. 143, p. 349-352. 1995.
- HAYMAN, B. I. The separation of epistatic from additive and dominance variation in generation means. *Heredity*, Edinburgh, v. 21, p. 371-390, 1958.
- LOPES, C. A. e SANTOS, J. R. M. *Doenças do tomateiro*, Brasília: EMBRAPA – ACI, Brasília, 1994. 67 p.
- MATHER, K.; JINKS, J. L. *Biometrical genetics*. London: Chapman and Hal, 1971. 382 p.

- MATHER, K.; JINKS, J. L. **Biometrical genetics: the study of continuous variation**. 3. ed. London: Chapman and Hall, 1982. 396 p.
- MATHER, K.; JINKS, J.L. **Introdução à Genética Biométrica**. Ribeirão Preto: Sociedade Brasileira de Genética, 1984. 241p
- McCARTER, S. M. Bacterial wilt. In: JONES, J. B.; JONES, J. P.; STALL, R. E.; ZITTER. (ed.) **Compendium of Tomato Diseases**. St. Paul: The American Phytopathological society Press, 28-29, 1991.
- MEW, T. W. e HO, W. C. Varietal resistance to bacterial wilt in tomato. **Plant Disease Reporter**, Washington, v. 60, n. 3, p. 264-268, Mar. 1976.
- MOHAMED, M. S., UMAHARAN, P.; PHELSPS, R. H. Genetic nature of bacterial wilt resistance in tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.) accession LA 1421. **Euphytica**, Wageningen. v. 96, p. 323-326. 1997.
- MONNA, S., SAKATA, Y. Inheritance and selection efficiency of bacterial wilt resistance in tomato. **Japan Agricultural Research Quarterly**, Japan, v. 31, p. 195-204, 1997.
- NIRMALADEVI, S. ; TIKOO, S. K. Studies on genetic resistance to bacterial wilt and root-knot nematode in tomato. **Bacterial Wilt. ACIAR Proceedings**, n. 45, p. 163-169, 1992.
- OLIVEIRA, A. C. B. **Herança da resistência ao vírus da mancha anelar do mamoeiro - estirpe melancia (PRSV-W) em *Cucurbita moschata* Duch. e sua introgressão em *Curcubita pepo* L.** Lavras: UFLA, 1999. 74 p. (Tese de Doutorado em Fitotecnia).
- OLIVEIRA, W. F.; GIORDANO, L. B.; LOPES, C. A. Herança da resistência em tomateiro à murcha bacteriana. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 24, n. 1, p. 49-53, 1999.
- PETER, K. V., GOPALAKRISHNAM, T. R., RAJAN, S., KUMAR, P. G. S. Breeding for resistance to bacterial wilt in tomato, eggplant and pepper. In: HARTMAN, G. L.; HAYWARD, A. C. (eds). **Bacterial Wilt Disease in Asia and the South Pacific**. Canberra: ACIAR, 1992. p. 183-190, (ACIAR Proceedings, 45).

RAMALHO, M. A. P.; SANTOS, J. B.; ZIMMERMANN, M. J. O. Genética Quantitativa em Plantas autógamas – Aplicações ao melhoramento do feijoeiro. Ed. UFG. 271 p., 1993.

ROWE, K. E.; ALEXANDER, W. L. Computation for estimating the genetic parameters in jointscaling. Tests. Crop science, Madison, v. 20, p. 109-110, 1980.

SCOTT, J. W., SOMODI, G. C. e JONES, J. B. Bacterial spot resistance is not associated with bacterial wilt resistance in tomato. Netherlande. Proceedings Florida State Horticulture Society, v. 101, p. 390-392. 1988.

SOMODI, G. C., JONES, J. B., SCOTT, J. W. Comparison of inoculation techniques for screening tomato genotypes for bacterial wilt resistance. In: HARTMAN, G. L.; HAYWARD, A. C. (eds). Bacterial Wilt. Canberra: ACIAR, 1992. p. 120-123, (ACIAR Proceedings, 45).

VELLO, N. A. Estimacão dos componentes da variância genética pelos métodos dos retrocruzamentos e das gerações sucessivas de autofecundação. Piracicaba: ESALQ, 1985. 16 p. (SGAEA. Instituto de Genética, publicação didática, 2).

VELLO, N. A.; VENCOSKY, R. Erros associados às estimativas de parâmetro genéticos. Piracicaba: Sociedade Internacional de Biometria, 1978. 7 p.

WINSTEAD, N. N.; KELMAN, A. Inoculation techniques for evaluating resistance to *Pseudomonas solanacearum*. Phytopatology, St. Paul, v. 42, n. 11, p. 628 634, 1952.

WARNER, J. N. A method of estimating heritability. Agronomy Journal, Madison, v. 44, n.7, p. 427-430, July 1952.

ANEXOS

TABELA 1a. Resumo da análise de variância para a área abaixo da curva de progresso da severidade da doença (AACPD), sobrevivência de plantas e infestação de murcha bacteriana em tomateiro em solo infestado. Palmas - TO, 2000.

FV	GL	QM		
		AACPD	Sobrevivência	Infestação
Blocos	3	207,3077	167,6571	823,3378
Genótipo	10	998,4650*	1989,9818**	1513,2601*
CV%		22,30	32,55	47,98

TABELA 2a. Resumo da análise de variância para a área abaixo da curva de progresso da severidade da doença (AACPD), sobrevivência de plantas e infestação de murcha bacteriana em genótipos F₃ de tomateiro avaliados em solo infestado. Palmas - TO, 2000.

FV	GL	QM		
		Área	Sobrevivência	Infestação
Blocos	2	41944,8623	17352,0320	26108,6200
Genótipo	42	1290,0852	626,5280	545,9661
CV%		31,14	31,82	45,95