

MARCO ANTONIO NOGUEZ

ENG.º AGR.º — AUXILIAR DE ENSINO

Departamento de Fitossanidade

FAEM — UFPEL

PELOTAS — RS

**REVISÃO DA CLASSIFICAÇÃO DA RAÇA 3
DE**

***Fusarium oxysporum* Schl. f. sp. lycopersici
(Sacc.) Snyder & Hansen.**

Orientador: Prof. Dr. Masime Tokeshi

Dissertação apresentada à Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre.

PIRACICABA

Estado de São Paulo

1974

À

meus pais

esposa

e

filha

D E D I C O

AGRADECIMENTOS

O autor expressa seus agradecimentos:

À Faculdade de Agronomia Eliseu Maciel (UFPEL), Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz"(USP) e a Coordenadoria do Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (MEC) por terem tornado possível a participação no curso de Pós-Graduação e realização deste trabalho;

ao professor Dr. HASIME TOKESHI por seu valioso auxílio como orientador e pela revisão dos originais;

ao professor Dr. HIROSHI KIMATI pelas sugestões e revisão dos originais deste trabalho;

ao professor Dr. CLYDE ALLISON pelas sugestões, revisão dos originais e versão do resumo para o idioma inglês;

ao professor Dr. ROLAND VENCOVSKY pelas sugestões dos métodos de análise estatística;

ao professor ALDYR G. SCHLEE pela revisão dos originais;

aos professores BRENO SIMÕES DE OLIVEIRA e GILBERTO CECILIANO LUZZARDI pelo estímulo durante a realização do curso de Pós-Graduação;

ao senhor BENEDITO RODRIGUES DE MORAES pelo auxílio durante a instalação dos ensaios;

aos colegas do Curso de Pós-Graduação e a todos aqueles que, de uma forma ou de outra, contribuíram para a realização deste trabalho.

CONTEÚDO

	Página
LISTA DE QUADROS E GRÁFICOS	v
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	3
2.1. Antecedentes e importância	3
2.2. Preparo do inóculo e técnica de inoculação. . .	4
2.3. Concentração de inóculo.	5
2.4. Critério de avaliação dos sintomas.	6
2.5. Resistência varietal.	7
2.6. Raças fisiológicas e sua distribuição	9
3. MATERIAIS E MÉTODOS	11
3.1. Local e época da investigação	11
3.2. Procedência e características das culturas de <u>Fusarium oxysporum</u> f. sp. <u>oxysporum</u>	11
3.3. Procedência e características das variedades, linhagens e progênies	11
3.4. Substrato para o desenvolvimento das plantas. .	12
3.5. Obtenção das progênies de CAST-M-Wd.	13
3.6. Obtenção das mudas	13
3.7. Preparo de inóculo.	13
3.8. Técnica de inoculação	13
3.9. Critério de avaliação dos sintomas.	14
3.10. Condições pós inoculação.	14
3.11. Ensaio I. Reação das progênies de CAST-M-Wd ao isolado T-18-1 de <u>Fusarium</u>	15
3.12. Ensaio II. Comparação de patogenicidade entre o isolado T-18-1 e a raça 2 de <u>Fusarium</u>	15
3.13. Métodos de análise estatística.	16

	Página
4. RESULTADOS	17
4.1. Ensaio I. Reação das progênes de CAST-M-Wd ao isolado T-18-1 de <u>Fusarium</u>	17
4.2. Ensaio II. Comparação de patogenicidade entre o isolado T-18-1 e a raça 2 de <u>Fusarium</u>	21
5. DISCUSSÃO	25
6. CONCLUSÕES	31
7. RESUMO	32
8. SUMMARY	34
9. BIBLIOGRAFIA	36

LISTA DE QUADROS E GRÁFICOS

Página

QUADROS

1.	Critério de avaliação dos sintomas	14
2.	Reação de 27 progênies de CAST-M-Wd, da variedade Walter e da linhagem S-34 ao isolado T-18-1 de <u>Fusarium</u> , expressa em número de plantas sadias, doentes e em % de plantas doentes	19
3.	Reação de 27 progênies de CAST-M-Wd, da variedade Walter e da linhagem S-34 ao isolado T-18-1 de <u>Fusarium</u> , expressa em médias de notas por parcela. Dados transformados para $\sqrt{x + 0,5}$	20
4.	Análise da variância para os dados apresentados no quadro 3	21
5.	Comparação de patogenicidade entre o isolado T-18-1 e a raça 2 de <u>Fusarium</u> . Dados transformados para $\sqrt{x + 0,5}$	22
6.	Análise da variância para os dados apresentados no quadro 5	23
7.	Comparações entre médias de variedades inoculadas com o isolado T-18-1 e raça 2 de <u>Fusarium</u> . Ensaio II.	23

GRÁFICOS

1 .	Reação de plantas de tomateiro inoculadas com 2.10^7 esporos/ml. do isolado T-18-1 e raça 2 de <u>Fusarium</u> . Ensaio II	24
-----	--	----

1. INTRODUÇÃO

No Estado de São Paulo, em áreas cultivadas há muito tempo, a "Murcha de Fusarium", causada por Fusarium oxysporum Schl. f. sp. lycopersici (Sacc.) Snyder & Hansen, constitui-se numa das principais doenças do tomateiro. E, em condições favoráveis de temperatura, umidade e nutrientes do solo, a doença pode ocasionar a destruição quase que completa do tomatal, sendo uma das causas do nomadismo da cultura (14).

A importância da doença é tal que, em certas zonas produtoras do Estado, o cultivo do tomateiro está em fase de decadência, face a infestação do solo por este patógeno (41).

Por causa da rápida reinfestação do solo, após tratamento químico ou esterilização, e da dificuldade de destruir completamente o fungo, a desinfestação do solo permite somente um controle parcial da doença. Assim, a mais efetiva e barata medida de controle da moléstia é através do uso de variedades resistentes (39).

Todo o trabalho de criação de variedades resistentes deve levar em consideração as raças do patógeno existentes na região. Assim, a ocorrência, no Estado de São Paulo, de uma nova raça fisiológica do fungo em questão, deverá ser considerada em trabalhos de melhoramento do tomateiro visando re-

sistência à "Murcha de Fusarium".

Com o fito de fornecer informações básicas para o desenvolvimento de variedades resistentes, a presente investigação propôs-se, face as evidências acumuladas, determinar: 1) a que raça fisiológica pertence o isolado T-18-1 descrito como raça 3 de Fusarium oxysporum Schl. f. sp. lycopersici (Sacc.) Snyder & Hansen. 2) qual o tipo de resistência que apresenta a linhagem de tomateiro CAST-M-Wd, usada como diferencial na determinação da raça 3. .

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

A literatura é vasta com respeito a Fusarium oxysporum f. sp. lycopersici. Entretanto, para esta investigação, o autor limitou-se a pesquisar alguns aspectos que julgou mais importantes para uma melhor compreensão do trabalho. Assim, para maior clareza, a revisão bibliográfica foi subdividida em sub-itens, como segue.

2.1. Antecedentes e importância

A "Murcha de Fusarium" em tomateiro foi descrita, pela primeira vez, em 1895, por Masee, fitopatologista inglês. Atualmente, sua distribuição é mundial, causando problemas de ordem econômica em quase todas as áreas onde o tomateiro cultivado (43).

No Brasil, a "Murcha de Fusarium" foi assinalada primeiramente por ARRUDA (3), em 1939, no Estado de São Paulo. Posteriormente, outros pesquisadores (12, 35, 41) a constataram praticamente em todo o Estado.

Por sua importância, essa moléstia tem recebido maior atenção por parte de fitopatologistas e melhoristas do que outras doenças do tomateiro (45).

Segundo WALKER (43), a sinonímia do agente causal da "Murcha de Fusarium" é a seguinte:

Fusarium oxysporum Schl. subsp. lycopersici Sacc. 1886

Fusarium oxysporum Schl. f. lycopersici Roum. 1891

Fusarium oxysporum Schl. v. lycopersici Lindau. 1909

Fusarium lycopersici Brushi. 1912

Fusarium bulbigenum Cke. & Mass. f. lycopersici Wr. 1931

Fusarium bulbigenum Cke. & Mass. v. lycopersici (Brushi)Wr. & Rg. 1935

Fusarium oxysporum Schl. f. sp. lycopersici (Sacc.) Snyder & Hansen. 1940

2.2. Preparo do inóculo e técnica de inoculação

Encontram-se, na literatura, os mais diversos métodos para a preparação do inóculo. Praticamente, cada autor que estuda o comportamento deste organismo, em relação ao tomateiro, utiliza um método diferente para preparar o inóculo. Isto se deve ao bom desenvolvimento do fungo nos mais diferentes meios de cultura (2, 6, 15, 17, 18, 20, 21, 23, 24, 27, 33, 38, 41, 47).

As técnicas descritas para a inoculação do patógeno são, também, as mais variadas: a) rega das sementes com suspensão de esporos, antes de serem cobertas com o solo(2, 15); b) imersão do caule, cortado na base, por 5 a 9 horas, em suspensão de esporos e, após enraizamento em solução nutritiva, transplante para o solo esterilizado(33); c) semeadura direta em solo previamente infestado(13, 48); d) transplante de mudas para solo anteriormente infestado(21, 35); e) injeção com suspensão de esporos na base do caule(4, 32); f) introdução do inóculo em cavidade aberta no caule(23); g) ferimento de raí-

zes, cortando-se o solo ao redor das mudas e regando-o com uma suspensão de fragmentos de micélio (18, 49); h) rega do solo, contendo as mudas, com suspensão de fragmentos do micélio e esporos (17); i) imersão das raízes de plântulas em suspensão de fragmentos de micélio e/ou esporos (2, 6, 9, 15, 16, 20, 21, 22, 27, 31, 33, 37, 38, 41, 42, 44, 46, 47).

Atualmente, nos estudos de patogenicidade e de resistência varietal, a técnica mais utilizada é a de "imersão de raízes".

2.3. Concentração de inóculo

Poucos são os trabalhos que citam a concentração de inóculo utilizada, quer para testes de patogenicidade quer para seleção de variedades resistentes. Entretanto, já em 1928, HAYMAKER (17), usando inoculação por "imersão de raízes", salientava a importância de se trabalhar com quantidades semelhantes de inóculo. Principalmente, ao se comparar a patogenicidade de dois ou mais isolados diferentes, já que a produção de esporos varia de isolado para isolado. Segundo o autor referido, foi necessário usar uma concentração de inóculo superior a $6,87 \cdot 10^8$ esporos/ml., de um isolado patogênico, para causar infecção.

SCHEFFER & WALKER (33) não encontraram diferenças quanto ao desenvolvimento da doença, quando variedades suscetíveis foram inoculadas com as seguintes concentrações de inóculo: $5 \cdot 10^3$, $5 \cdot 10^4$, $1 \cdot 10^5$, $3 \cdot 10^5$ e $5 \cdot 10^5$ esporos/ml., tendo a extremidade inferior do caule, cortada, mergulhada em suspensão de esporos.

MACE & VEECH (25), fazendo inoculações por "imersão de raízes", observaram que, mesmo variando a concentração de inó-

culo de 5.10^2 a 5.10^6 esporos/ml., as variedades, com resistência monogênica, mantinham sua resistência. Contudo, variedades suscetíveis mostraram que a suscetibilidade é diretamente proporcional à concentração de inóculo.

CRILL et alii (9) chamam a atenção para a importância da concentração de inóculo, visto que a doença pode não ocorrer ou haver muitas plantas escapes se a concentração de inóculo for muito baixa. Reciprocamente, variedades com resistência horizontal morrem rapidamente se o inóculo for muito concentrado.

STALL (37), trabalhando com variedades resistentes à raça 1, encontrou alta percentagem de plantas doentes quando inoculadas com essa raça. Segundo o mesmo, a alta temperatura do ar durante os testes e uma alta concentração de inóculo, provavelmente, contribuíram para tal situação.

2.4. Critério de avaliação dos sintomas

O critério mais utilizado para avaliar a intensidade da doença é o emprego de escala de notas que levam em consideração tanto os sintomas externos como internos, observados através do exame de plantas inoculadas, cortadas longitudinalmente. O número de classes e os sintomas observados variam de autor para autor. Esse tipo de escala foi utilizado pelos seguintes autores: ALEXANDER & TUCKER (2), GERDEMANN & FINLEY (15) e CIRULLI & ALEXANDER (6) - 3 classes; HENDERSON & WINSTEAD (18) e WINSTEAD & HENDERSON (49) - 4 classes; WALKER & FOSTER (44) - 5 classes; TOKESHI (41) e TOKESHI et alii (42) - 6 classes; WELLMAN (46) e WELLMAN & BLAISDELL (47) - 12 classes.

Outros autores, como JONES & WOLTZ (21) e CRILL et alii (9), usaram escala com 6 classes em que as notas se baseavam,

apenas, nos sintomas externos. Já, SCHEFFER & WALKER(33) utilizaram escala de notas com 5 classes, considerando somente os sintomas internos.

2.5. Resistência varietal

Segundo SHERBAKOFF (34), os primeiros trabalhos de melhoramento para resistência à "Murcha de Fusarium", em tomateiro, começaram em 1910, sendo que, até o ano de 1940, o tipo mais eficiente de resistência encontrada era aquela governada por vários genes. Esse tipo de resistência permite que as plantas produzam normalmente quando as condições para a ocorrência da doença não são muito favoráveis. Porém, se estas forem favoráveis, as plantas "resistentes" mostram-se severamente afetadas.

SHERBAKOFF (34) cita que foram criadas, entre outras, as seguintes variedades com resistência poligênica e que tiveram boa aceitação pelos agricultores: Manglobe, Rutgers e Break O'Day.

Tremendo impacto no melhoramento para resistência à "Murcha de Fusarium" em tomateiro causou o trabalho de BOHN & TUCKER (4) ao descrever, em 1939, a resistência de Lycopersicon pimpinellifolium Mill. (introdução 160). Esta resistência é conferida por um par de gene dominante ao qual denominaram de gene I. Este confere, praticamente, imunidade mesmo que ocorram condições ótimas para o desenvolvimento da doença.

Seguindo-se à variedade Pan America, criada em 1941 (29), outras foram desenvolvidas, usando-se o gene I (34). Em 1961, HENDERSON & WINSTEAD (18) relacionaram 55 variedades e linhagens de tomateiro que possuíam esse gene.

Mesmo com a constatação da ocorrência, por ALEXANDER

& TUCKER (2), de uma nova raça do patógeno, capaz de vencer a resistência conferida pelo gene I, não diminuiu o interesse pelo uso deste. Todavia, a disseminação daquela raça no Estado da Florida (USA), causando danos de importância econômica em variedades com o gene I, fez com que as pesquisas de fontes de resistência à nova raça fossem intensificadas (38).

STALL & WALTER (38), em 1965, trabalhando com PI 126915, um híbrido entre L.esculentum e L.pimpinellifolium, selecionaram a linhagem PI 126915-1-8-1, homozigota para resistência às duas raças até então constatadas. Os autores não esclareceram se é apenas um gene que confere resistência às duas raças ou se são dois genes distintos, conferindo resistência independentemente para cada raça.

CIRULLI & ALEXANDER (6) apresentaram evidências de que a resistência a cada raça é determinada por diferentes genes e sugeriram o símbolo I-2 para o gene que governa a resistência à raça 2.

STALL & WALTER (38) afirmam que o grau de resistência conferido pelo gene I-2 é semelhante àquele determinado pelo gene I.

A primeira variedade comercial, com resistência às raças 1 e 2, foi criada em 1969, no Agricultural Research and Education Center, Bradenton, Florida, e recebeu o nome de Walter (39). Essa mesma instituição lançou em 1971 a variedade Florida MH-1 que possui o mesmo tipo de resistência da variedade Walter (10).

2.6. Raças fisiológicas e sua distribuição

EDGERTON (13), WHITE (48), HAYMAKER (17) e WELLMAN & BLAISDEL (47) constataram que Fusarium oxysporum f. sp. lycopersici é um organismo que apresenta diferenças quanto a patogenicidade. Os últimos, chamam a atenção para o fato de que variedades resistentes podem passar a suscetíveis, dependendo da linhagem do patógeno utilizada.

BUXTON (5) atribui a variabilidade da espécie à ocorrência de fenômenos de heterocariose e reprodução parassexual.

ALEXANDER & TUCKER (2) constataram, em 1945, no Estado de Ohio (USA), a ocorrência de um isolado capaz de causar doença em plantas de tomateiro que possuíam o gene I. Consideraram esse isolado - Ohio 39 -, uma nova raça fisiológica.

GERDEMANN & FINLEY (15), em 1951, no Missouri (USA) denominaram de raça 1 aos isolados não patogênicos a tomateiros com o gene I e, de raça 2, aqueles que causaram mais de 22% de doença em plantas da linhagem S-39 que possui aquele gene.

STALL (37), em 1961, verificou a ocorrência da raça 2 causando danos em tomates de Delray Beach (Florida). JONES & LITTREL (20), em 1965, a assinalaram, 240 km. distante de Delray Beach. Atribuíram sua disseminação ao frequente movimento de veículos entre as duas áreas.

JONES (19), em 1965, fez um levantamento da distribuição da raça 2, constatando que a mesma ocorria numa grande área da Florida.

MILLER & KANANEN (27), em 1966, isolaram essa raça em New Jersey (USA), de plantas resistentes à raça 1. Dois anos após, os mesmos autores a detectaram em quatro regiões dife-

rentes, num raio de 16 km. do local onde anteriormente havia sido constatada.

NEDER et alii (28), em 1964, assinalaram, no Estado de São Paulo, um isolado capaz de causar doença em plantas de tomateiro com resistência monogênica à raça 1.

TOKESHI (41), em 1966, estudando a variabilidade do patógeno, descreveu um dos isolados - T-18-1 -, obtido em Cravinhos (SP), de plantas suscetíveis às duas raças, como pertencente à raça 2.

MATSUOKA (26), em 1969, assinalou a ocorrência da raça 2 em Teófilo Otoni (MG).

Segundo WALKER (43), essa raça foi constatada também, no Estado de Arkansas (USA) e em Israel e Marrocos.

Prosseguindo no estudo do isolado T-18-1, TOKESHI et alii (42) verificaram que este causava mais de 50% de índice de doença em plantas da linhagem CAST-M-Wd que, segundo STALL¹ possui genes de resistência às raças 1 e 2, na forma homozigota. Face ao observado, concluíram que o isolado em questão pertencia à raça 3 de Fusarium oxysporum f. sp. lycopersici

¹informação pessoal fornecida ao Dr. Ferdinando Galli

3. MATERIAIS E MÉTODOS

3.1. Local e época da investigação

A presente investigação foi realizada nos laboratórios e casa de vegetação do Departamento de Fitopatologia da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo, Piracicaba, entre junho de 1972 e outubro de 1973.

3.2. Procedência e características das culturas de Fusarium oxysporum f. sp. lycopersici

3.2.1. T-18-1. Isolado obtido por TOKESHI (41) de plantas da variedade Santa Cruz, no município de Cravinhos (SP). Descrito como raça 3 por TOKESHI et alii (42).

3.2.2. Raça 2. Culturas puras, procedentes do Agricultural Research and Education Center, Bradenton, Florida (USA).

Fusarium oxysporum f. sp. lycopersici - daqui para frente será referido apenas como Fusarium.

3.3. Procedência e características das variedades, linhagens e progênies.

3.3.1. Walter. Variedade comercial resistente às raças 1 e 2, obtida no Agricultural Research and Education Center, Bradenton, Florida (USA). Sementes cedidas pelo Dr. J. W. Strobel.

3.3.2. Santa Cruz Gigante Piedade. Variedade do tipo gigante, originária da região de Piedade (SP), suscetível a todas as raças de Fusarium.

3.3.3. S-34. Linhagem homozigota para resistência à raça 1 de Fusarium, resultante do cruzamento de Lycopersicon esculentum Mill. X Lycopersicon pimpinellifolium Mill.. Sementes cedidas pelo professor Dr. Victor Lambeth da Universidade de Missouri, Columbia (USA).

3.3.4. CAST-M-Wd. Progênies obtidas em casa de vegetação a partir de sementes da linhagem CAST-M-Wd.

Todas as sementes foram multiplicadas em casa de vegetação, a partir de material fornecido pelo professor Dr. Hasime Tokeshi.

3.4. Substrato para o desenvolvimento das plantas

O substrato utilizado, em todos os trabalhos, para o desenvolvimento das plantas, apresentava a seguinte constituição:

- 2 partes de terra roxa peneirada;
- 1 parte de esterco de curral peneirado;
- 1/2 parte de areia lavada peneirada.

O substrato foi autoclavado por 2 horas a 1,5 atmosferas e, utilizado após 3 a 4 dias.

3.5. Obtenção das progênies de CAST-M-Wd

As progênies foram obtidas por autofecundação de 27 plantas da linhagem CAST-M-Wd, plantadas em vasos de barro, em casa de vegetação. As sementes de cada planta autofecundada, colhidas separadamente, originaram uma progênie.

3.6. Obtenção das mudas

As mudas foram obtidas em caixas de madeira, com as dimensões de 43 x 32 x 10 cm., contendo o substrato descrito em 3.4.. As mudas estavam prontas para serem inoculadas, aproximadamente, 15 dias após a sementeira, quando apresentavam as folhas verdadeiras já em desenvolvimento.

3.7. Preparo do inóculo

No preparo do inóculo usou-se a seguinte técnica: placas de Petri, contendo o meio batata-dextrose-agar (BDA), foram semeadas com Fusarium e incubadas por 5 a 7 dias à temperatura de 28°C. Discos com 0,5 cm. de diâmetro foram removidos das colônias e, cada disco, transferido para frasco de Erlenmeyer de 250 ml., contendo meio de cultura líquido - segundo recomendação do Dr. C.C. Allison - com a seguinte constituição: caldo de 200 g. batata, 5 g. de dextrose e água para completar 1000 ml.. Após as transferências, os frascos foram mantidos no agitador à temperatura ambiente, por 3 dias.

3.8. Técnica de inoculação

A inoculação foi realizada segundo técnica recomendada por WELLMAN (46), na qual as mudas eram arrancadas com au-

xílio de espátula, suas raízes lavadas em água corrente, mergulhadas no inóculo e imediatamente plantadas. Usaram-se 50 ml. do inóculo para cada variedade, linhagem ou progênie testada.

3.9. Critério de avaliação dos sintomas

A avaliação dos sintomas causados por Fusarium, foi realizada, nos 2 ensaios, 30 dias após a inoculação, segundo critério de CIRULLI & ALEXANDER (6), com ligeira modificação quanto ao valor das notas.

As plantas foram seccionadas logo acima da linha do solo e, classificadas segundo critério apresentado no quadro 1. Plantas às quais se atribuíram notas 2 e 3 foram classificadas como doentes; aquelas com nota 1, como saudas (18, 37, 49). Sintomas que suscitasse dúvidas, como clareamento de nervuras, não foram considerados.

QUADRO 1. Critério de avaliação dos sintomas

Nota	Sintomas apresentados pelas plantas
1	Plantas sem sintomas externos e sem descoloração no caule.
2	Plantas com ou sem leves sintomas externos mas com leve descoloração vascular.
3	Plantas mortas e/ou plantas apresentando severos sintomas externos e extensiva descoloração vascular.

3.10. Condições pós inoculação

Após as inoculações, as plantas ficaram protegidas por 3 dias da incidência direta do sol, a fim de se recuperarem do

choque de transplante.

No ensaio I, a temperatura do ar variou de 28 a 35°C e a do solo, de 24 a 28°C. No ensaio II, a variação da temperatura foi de 28 a 40°C. e de 24 a 35°C., respectivamente.

3.11. Ensaio I. Reação das progênes de CAST-M-Wd ao isolado T-18-1 de Fusarium

Nesse ensaio foram inoculadas com o isolado T-18-1, todas as progênes de CAST-M-Wd, obtidas segundo item 3.5., a variedade Walter, que apresenta resistência monogênica às raças 1 e 2 de Fusarium e a linhagem S-34, com resistência monogênica à raça 1.

A variedade Santa Cruz Gigante Piedade foi incluída no ensaio, sem inoculação, com a finalidade de detectar possíveis contaminantes patogênicos no solo.

A concentração usada de inóculo foi de 3.10^7 esporos/ml., A inoculação e avaliação dos sintomas foram feitas segundo os itens 3.8. e 3.9., respectivamente.

O delineamento experimental foi de blocos ao acaso com 29 tratamentos e 5 repetições. Cada parcela era constituída por 8 plantas em vaso de alumínio contendo o substrato descrito em 3.4..

A semeadura foi feita em 5/7/1973 e a inoculação no dia 20/7/1973.

3.12. Ensaio II. Comparação de patogenicidade entre o isolado T-18-1 e a raça 2 de Fusarium

As progênes 1, 17, 4, 6, 13 e 28 de CAST-M-Wd entraram nesse ensaio, tendo-se por base o seu comportamento no en-

saio I - as 2 primeiras por apresentarem índices mais altos de doença, as progênies 4 e 6 por apresentarem índices intermediários e as 2 últimas por mostrarem índices mais baixos. Juntamente com as 6 progênies de CAST-M-Wd foram incluídas a variedade Walter - resistente às raças 1 e 2 - e a linhagem S-34 - resistente à raça 1.

A variedade Santa Cruz Gigante Piedade foi incluída com a mesma finalidade com que entrou no ensaio I,

A concentração de inóculo foi de 2.10^7 esporos/ml. a técnica para a inoculação e avaliação dos sintomas foi semelhante a empregada no ensaio I.

O delineamento experimental foi de blocos ao acaso com 8 tratamentos e 4 repetições. Cada parcela era constituída por 5 plantas em vaso de alumínio contendo o substrato descrito em 3.4..

A semeadura foi feita em 18/8/1973 e a inoculação no dia 1/9/1973.

3.13. Métodos de análise estatística

Para fins de análise estatística, os dados foram transformados para $\sqrt{x + 0,5}$ segundo o recomendado por SNEDECOR (36). Para as comparações entre médias, utilizou-se o teste de Tukey, de acordo com PIMENTEL GOMES (30).

4. RESULTADOS

4.1. Ensaio 1. Reação das progênies de CAST-M-Wd ao isolado T-18-1 de Fusarium

Com a finalidade de verificar se alguma progênie segregava na proporção de 3 resistentes para 1 suscetível, os números de plantas sadias e doentes são apresentados no quadro 2; as notas atribuídas às mesmas plantas são mostradas no quadro 3; e a análise da variância para os dados é apresentada no quadro 4.

O número desuniforme de plantas por variedade, conforme se observa no quadro 2, deve-se à morte de algumas, em consequência do transplante ou "damping-off" provocado pelo próprio Fusarium.

Tornou-se dispensável a aplicação do teste de χ^2 para os dados contidos no quadro 2 porque os números mostraram, de uma maneira clara, que nenhuma progênie de CAST-M-Wd segregou na proporção esperada. A progênie mais resistente apresentou 69,23% de plantas doentes e a mais suscetível mostrou 92,11%, sendo que, destas, 15,78% apresentaram-se severamente doentes.

As 2 plantas da variedade Walter - que possui o gene

I-2 - classificadas como doentes, apresentaram, apenas, leve descoloração vascular sem outros sintomas externos visíveis. Dentre 30 plantas da linhagem S-34, 27 mostraram-se severamente doentes, as restantes, com leves sintomas externos e descoloração vascular.

A análise da variância revelou que as variedades² diferiram ao nível de 1% de probabilidade.

Para comparações entre médias, o teste de Tukey mostrou que, ao nível de 1% de probabilidade ($\Delta = 0,23$), as progênies de CAST-M-Wd, com exceção da 2 e 25, não diferiram da linhagem S-34, que não possui o gene I-2. Entretanto, as progênies não diferiram entre si. A variedade Walter diferiu de todas as progênies de CAST-M-Wd e da linhagem S-34.

Nesse ensaio, a variedade Santa Cruz Gigante Piedade não detectou a presença de contaminantes patogênicos no solo.

²variedades = progênies, variedade e linhagem

QUADRO 2. Reação de 27 progênies de CAST-M-Wd, da variedade Walter e da linhagem S-34 ao isolado T-18-1 de Fu-sarium, expressa em número de plantas sadias, doentes e em % de plantas doentes

Varietades	Sadias	Doentes	Total	% de plantas doentes
1	4	32	36	88,89
2	10	30	40	75,00
3	8	30	38	78,95
4	3	35	38	92,11
5	7	32	39	82,05
6	8	32	40	80,00
7	7	29	36	80,56
8	7	31	38	81,58
9	6	32	38	84,21
10	10	28	38	73,68
11	5	34	39	87,18
12	8	31	39	79,49
13	8	31	39	79,49
14	7	32	39	82,05
16	6	33	39	84,62
17	6	32	38	84,21
18	6	29	35	83,33
19	5	34	39	87,18
20	4	34	38	89,47
21	8	29	37	78,38
22	4	35	39	89,74
23	9	31	40	77,50
24	4	33	37	89,19
25*	12	27	39	69,23
26	5	30	35	85,71
27	5	29	34	85,29
28	8	31	39	79,49
Walter	35	2	37	5,71
S-34	-	30	30	100,00

QUADRO 3. Reação de 27 progênies de CAST-M-Wd, da variedade Walter e da linhagem S-34 ao isolado T-18-1 de Fu-sarium, expressa em médias de notas por parcela. Dados transformados para $\sqrt{x + 0,5}$

Variedades	Repetições					Médias
	I	II	III	IV	V	
1	1,68	1,70	1,62	1,67	1,66	1,67 a b
2	1,54	1,62	1,54	1,70	1,41	1,56 b
3	1,62	1,66	1,46	1,54	1,63	1,58 a b
4	1,70	1,62	1,62	1,46	1,62	1,60 a b
5	1,58	1,62	1,62	1,58	1,54	1,59 a b
6	1,62	1,70	1,62	1,54	1,62	1,62 a b
7	1,70	1,75	1,58	1,58	1,38	1,60 a b
8	1,58	1,66	1,50	1,58	1,73	1,61 a b
9	1,41	1,70	1,62	1,53	1,66	1,58 a b
10	1,53	1,58	1,70	1,50	1,58	1,58 a b
11	1,58	1,46	1,62	1,73	1,73	1,62 a b
12	1,70	1,66	1,58	1,73	1,58	1,65 a b
13	1,73	1,62	1,54	1,54	1,50	1,59 a b
14	1,70	1,50	1,67	1,66	1,54	1,61 a b
16	1,62	1,62	1,44	1,66	1,73	1,61 a b
17	1,58	1,62	1,70	1,54	1,73	1,63 a b
18	1,71	1,47	1,70	1,58	1,71	1,63 a b
19	1,66	1,54	1,66	1,66	1,67	1,64 a b
20	1,67	1,62	1,73	1,58	1,77	1,67 a b
21	1,41	1,66	1,58	1,58	1,73	1,59 a b
22	1,58	1,66	1,67	1,62	1,77	1,66 a b
23	1,58	1,58	1,41	1,66	1,70	1,59 a b
24	1,62	1,62	1,67	1,67	1,66	1,65 a b
25	1,54	1,62	1,50	1,49	1,58	1,55 b
26	1,73	1,67	1,58	1,70	1,66	1,67 a b
27	1,50	1,62	1,62	1,63	1,73	1,62 a b
28	1,62	1,50	1,62	1,54	1,62	1,58 a b
Walter	1,22	1,22	1,22	1,22	1,34	1,24 c
S-34	1,79	1,82	1,79	1,82	1,82	1,81 a

a b c = teste de Tukey ao nível de 1 % de probabilidade

$$\Delta = 0,23$$

QUADRO 4. Análise da variância para os dados apresentados no quadro 3

Causas de variação	G.L.	S.Q.	Q.M.	F
Blocos	4	0,0321	0,0080	1,16
Variedades	28	1,0169	0,0363	5,26**
Resíduo	112	0,7761	0,0069	
Total	114	1,8251		

** = significativo ao nível de 1% de probabilidade
C.V. = 5,16%

4.2. Ensaio II. Comparação de patogenicidade entre o isolado T-18-1 e a raça 2 de Fusarium

Os resultados expressos em médias de notas por parcela, transformados para $\sqrt{x + 0,5}$, são apresentados no quadro 5 e a análise da variância para estes dados, no quadro 6.

A análise da variância revelou diferenças significativas apenas para variedades e blocos, ao nível de 1% de probabilidades.

O teste de Tukey ao nível de 1% de probabilidade para comparações entre médias de variedades ($\Delta = 0,13$) mostrou 3 grupos distintos: 1 formado pela linhagem S-34, outro pelas 6 progênies de CAST-M-Wd e o último pela variedade Walter, conforme pode-se ver no quadro 7.

No gráfico 1 tem-se representada - em percentagem de plantas doentes - a reação das progênies, variedade e linhagem utilizadas no ensaio II. Neste, a variedade Walter inoculada com o isolado T-18-1, apresentou 15 % de plantas doentes.

tes; com a raça 2, somente 5%. O número de plantas doentes entre as progênies de CAST-M-Wd, variou dentro da faixa de 50 a 70 %. A linhagem S-34 apresentou 95 e 100 % de plantas doentes quando inoculadas com o isolado T-18-1 e raça 2, respectivamente.

A variedade Santa Cruz Gigante Piedade não detectou nesse ensaio, a presença de contaminantes patogênicos no solo.

QUADRO 5. Comparação de patogenicidade entre o isolado T-18-1 e a raça 2 de Fusarium. Dados transformados para $\sqrt{x + 0,5}$

Variedades	Isolados	Repetições				Médias ³
		I	II	III	IV	
1	T-18-1	1,45	1,52	1,45	1,45	1,47
	Raça 2	1,52	1,58	1,58	1,45	1,53
6	T-18-1	1,52	1,52	1,45	1,45	1,49
	Raça 2	1,58	1,52	1,58	1,52	1,55
17	T-18-1	1,52	1,52	1,45	1,52	1,50
	Raça 2	1,45	1,38	1,58	1,52	1,48
4	T-18-1	1,45	1,52	1,64	1,52	1,53
	Raça 2	1,52	1,52	1,58	1,58	1,55
13*	T-18-1	1,45	1,52	1,70	1,45	1,53
	Raça 2	1,38	1,64	1,58	1,52	1,53
28	T-18-1	1,30	1,64	1,58	1,45	1,49
	Raça 2	1,30	1,52	1,64	1,52	1,50
Walter	T-18-1	1,22	1,30	1,30	1,30	1,28
	Raça 2	1,22	1,38	1,22	1,22	1,26
S-34	T-18-1	1,70	1,87	1,82	1,76	1,79
	Raça 2	1,82	1,87	1,87	1,82	1,85

³As comparações entre médias são apresentadas no quadro 7

QUADRO 6. Análise da variância para os dados apresentados no quadro 5

Causas de variação	G.L.	S.Q.	Q.M.	F
Isolados	1	0,0070	0,0070	1,46
Variedades	7	1,2213	0,1744	36,33**
Isolados X variedades	7	0,0187	0,0026	0,54
Tratamentos	15	1,2470		
Blocos	3	0,1037	0,0345	7,19**
Resíduo	45	0,2188	0,0048	
Total	63	1,5695		

** = significativo ao nível de 1 % de probabilidade
C.V. = 4,55 %

QUADRO 7 Comparações entre médias de variedades inoculadas com o isolado T-18-1 e raça 2 de Fusarium. Ensaio II

Variedades	Médias
1	1,50 b
6	1,52 b
17	1,49 b
4	1,54 b
13	1,53 b
28	1,49 b
Walter	1,27 c
S-34	1,82 a

a b c = teste de Tukey ao nível de 1 % de probabilidade

$\Delta = 0,13$

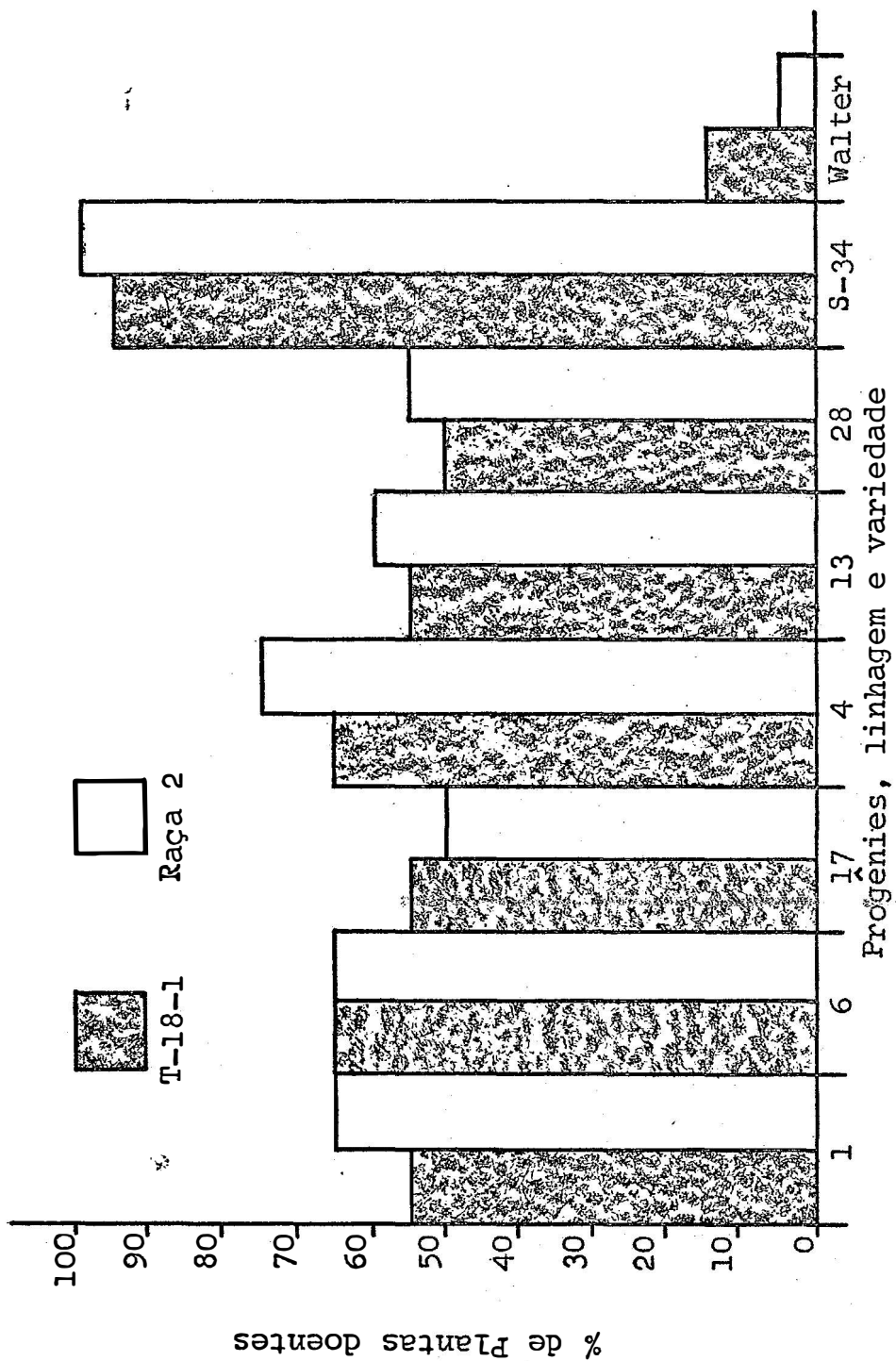


GRÁFICO 1. Reação de plantas de tomateiro inoculadas com 2.10^7 esporos/ml. do isolado T-18-1 e raça 2 de Fusarium. Ensaio II

5. DISCUSSÃO

Com esta investigação o autor propôs-se determinar a que raça fisiológica pertence um isolado de Fusarium, anteriormente descrito como pertencente à raça 3, e qual o tipo de resistência que apresenta a linhagem de tomateiro CAST-M-Wd, usada como diferencial na determinação daquela raça.

Para alcançar os objetivos almejados, instalaram-se 2 ensaios. No ensaio I estudou-se a reação de 27 progênies de CAST-M-Wd ao isolado T-18-1, usando como diferenciais a variedade Walter, que possui resistência monogênica às raças 1 e 2 de Fusarium, e a linhagem S-34, que apresenta resistência condicionada por um gene à raça 1. No ensaio II comparou-se a patogenicidade entre o isolado T-18-1 e a raça 2. Nesse ensaio foram incluídas 6 progênies de CAST-M-Wd, considerando-se o comportamento apresentado por estas progênies no ensaio I. Usaram-se, também, como diferenciais, a variedade Walter e a linhagem S-34.

Raças fisiológicas de patógenos de plantas são, geralmente, distinguíveis entre si, com base em suas patogenicidades em variedades diferenciais de plantas hospedeiras(1). Baseando-se nesse critério, foram descritas as raças 1, 2 e 3 de Fusarium.

Ao chamarem de raça 3 o isolado T-18-1, TOKESHI et alii (42) basearam-se no comportamento da linhagem CAST-M-Wd tida como possuidora do gene I-2 na forma homozigota, portanto, resistente à raça 2. Os autores encontraram em 2 ensaios, respectivamente, 57,00 e 62,08% de índice de doença em plantas desta linhagem, inoculadas com o isolado em questão. Todavia, plantas de Lycopersicon pimpinellifolium Mill. que possuem este gene, mostraram apenas 5,41% de índice de doença.

Com base no comportamento de L. pimpinellifolium nos ensaios acima referidos e, da variedade Walter, em ensaios preliminares, levantou-se a hipótese de que a linhagem CAST-M-Wd não apresentava pureza quanto ao caráter que confere resistência à raça 2, ou seja: haveria uma mistura de sementes homozigotas resistentes, heterozigotas resistentes e homozigotas suscetíveis. Considerando este aspecto, autofecundaram-se 27 plantas da linhagem CAST-M-Wd, sendo as sementes de cada planta autofecundada consideradas como pertencentes a uma progênie diferente.

Ao inocular essas progênies com o isolado T-18-1, esperava-se detectar algumas que fossem totalmente resistentes, outras segregando na proporção de 3 resistentes para 1 suscetível e as restantes totalmente suscetíveis.

Os resultados expostos no quadro 2 mostraram, de uma maneira clara - dispensando por isto, a aplicação do teste de X^2 - que nenhuma progênie segregou na proporção esperada, sendo que todas se mostraram suscetíveis. A progênie 25, que foi a mais resistente, apresentou 69,23% de plantas doentes.

Os resultados do ensaio I mostraram que, estatisticamente, as progênies de CAST-M-Wd não diferem entre si e que estas, com exceção da 2 e 25, não diferem da linhagem S-34

que não possui o gene I-2. Porém, todas as progênies de CAST-M-Wd diferem da variedade Walter que carrega o gene I-2.

O comportamento apresentado pelas progênies de CAST-M-Wd, no ensaio I, foi bastante diferente do apresentado pela variedade Walter. Somente 5,71 % de plantas desta última variedade foram classificadas como doentes, sendo que apresentavam apenas leve descoloração vascular sem outros sintomas externos visíveis. A progênie de CAST-M-Wd, mais resistente, exibiu 69,23 % de plantas doentes. Também, no ensaio II, como se vê pelos resultados, as progênies de CAST-M-Wd comportaram-se de uma maneira bem distinta da variedade Walter.

No ensaio I, apesar do teste Tukey, ao nível de 1 % de probabilidade, acusar um comportamento semelhante entre 25 progênies de CAST-M-Wd e a linhagem S-34, nota-se que, nesta última, a percentagem de plantas doentes foi de 100 %, sendo que destas, 90,00 % mostravam-se severamente doentes. A progênie de CAST-M-Wd que apresentou maior percentagem de plantas doentes o fez com 92,11 %, destas, apenas 15,78 % foram classificadas como severamente doentes. Isto indica que as progênies de CAST-M-Wd possuem maior resistência que a linhagem S-34, todavia, esta resistência parece ser condicionada por outros genes que não o I-2 encontrado na variedade Walter. O exame do "pedigree" da linhagem CAST-M-Wd mostra que na sua seleção, os primeiros cruzamentos envolveram variedades com resistência poligênica a Fusarium, sendo posteriormente incorporado o gene I-2 de L. pimpinellifolium - PI 126915-1 (39).

GRILL et alii (9) salientam que variedades com resistência poligênica podem se comportar como suscetíveis quando

a concentração de inóculo for muito elevada. Situação semelhante ocorreu no ensaio I, onde, com uma concentração de 3.10^7 esporos / ml., 25 de 27 progênies de CAST-M-Wd comportaram-se como a linhagem S-34, altamente suscetível. Já no ensaio II, com uma concentração de 2.10^7 esporos / ml., foi possível distinguir as progênies de CAST-M-Wd da linhagem S-34. Porém, nos 2 ensaios, nenhuma progênie de CAST-M-Wd comportou-se como a variedade Walter.

Os resultados dos ensaios I e II indicam que, provavelmente, a resistência das progênies de CAST-M-Wd à raça 2 de Fusarium é condicionada por vários genes e não pelo gene I-2.

Considerando o exposto, e como as progênies de CAST-M-Wd não diferiram entre si, nos 2 ensaios, a hipótese de falta de pureza genética quanto ao gene I-2 não se confirmou. Assim, as sementes da linhagem CAST-M-Wd, utilizadas por TOKESHII et alii (42), careciam do gene I-2, possuindo, entretanto, resistência horizontal à raça 2 de Fusarium, resistência esta que é quebrada quando a concentração de inóculo for muito elevada.

A ausência do gene I-2 nas sementes da linhagem CAST-M-Wd, usada por TOKESHII et alii (42), possivelmente tenha ocorrido por uma falha no método de seleção. Assim, planta ou plantas carentes desse gene, mas com resistência horizontal, foram selecionadas. Mesmo em programas de melhoramento, onde variedades testadas são rotineiramente conduzidas, é possível ocorrer a perda de genes de resistência, principalmente se estes estão associados com resistência horizontal (10).

Atribui-se a uma falha, durante a avaliação dos sintomas, o comportamento das progênies 2 e 25 que se mostraram,

estatisticamente, mais resistentes que a linhagem S-34 no ensaio I.

Não obstante o gene I-2 conferir uma quase imunidade (38), algumas plantas da variedade Walter mostraram-se doentes, tanto no ensaio I como no II. Estes resultados estão em desacordo com os obtidos por CRILL et alii (9), segundo os quais, de 75 plantas, de variedade resistente, testadas com a raça 2 de Fusarium - com uma concentração de $10,5 \cdot 10^6$ esporos / ml. -, nenhuma mostrou sintomas da doença. Parece que a maior concentração de inóculo utilizada pelo autor foi a responsável pelos resultados obtidos.

As progênies 1, 17, 4, 6, 13 e 28 de CAST-M-Wd foram incluídas no ensaio II porque apresentavam diferentes índices de doença no ensaio I. Entretanto, posteriormente, ao serem analisadas estatisticamente, viu-se que não diferiam entre si.

O efeito significativo para blocos, acusado no ensaio II, parece indicar que mesmo pequenas variações ambientais podem influir no desenvolvimento da doença (7, 8, 40). O efeito não significativo entre blocos, no ensaio I, possivelmente, deva-se a uma menor flutuação nas condições ambientais no decorrer daquele ensaio.

Ao se comparar a patogenicidade entre o isolado T-18-1 e a raça 2 de Fusarium, não foi possível distingui-los estatisticamente, indicando que pertencem à mesma raça fisiológica. Embora pertencentes à mesma raça, pequenas diferenças em agressividade não foram detectadas. O autor acredita que o método de avaliação dos sintomas utilizado neste trabalho não é indicado para comparação de agressividade entre diferentes isolados, por ser um método pouco preciso, ou seja: plan-

tas apresentando diferentes sintomas são agrupadas dentro de uma mesma classe.

6. CONCLUSÕES

Dos resultados obtidos no presente trabalho, pode-se concluir que:

- 6.1. O isolado T-18-1 pertence à raça 2 de Fusarium.
- 6.2. A linhagem de tomateiro CAST-M-Wd não possui o gene I-2 e sim, resistência horizontal à raça 2 de Fusarium.
- 6.3. O gene I-2, encontrado na variedade Walter, mostra-se eficiente no controle da raça 2 (isolado T-18-1) de Fusarium assinalada no Brasil.

7. RESUMO

A "Murcha de Fusarium" em tomateiro só é eficientemente controlada através do uso de variedades resistentes. Portanto, a ocorrência de uma nova raça fisiológica do patógeno, no Estado de São Paulo, deverá ser considerada em trabalhos de melhoramento visando resistência à esta doença. Considerando este aspecto, o autor procurou, face às evidências acumuladas, determinar: 1) a que raça fisiológica pertence o isolado T-18-1, descrito como raça 3 de Fusarium oxysporum f. sp. lycopersici; 2) qual o tipo de resistência que apresenta a linhagem CAST-M-Wd, usada como diferencial na determinação da raça 3.

Para alcançar os objetivos almejados, instalaram-se 2 ensaios em casa de vegetação com controle parcial de temperatura. No ensaio I estudou-se a reação de 27 progênies de CAST-M-Wd ao isolado T-18-1, usando-se como diferenciais, a variedade Walter e a linhagem S-34 que possuem resistência monogênica às raças 1 e 2 e à raça 1, respectivamente. No ensaio II comparou-se a patogenicidade entre o isolado T-18-1 e a raça 2 do patógeno. Neste ensaio foram incluídas 6 progênies de CAST-M-Wd, considerando-se o comportamento destas no ensaio I. Usou-se, também, como diferenciais, a variedade Wal-

ter e a linhagem S-34.

Os resultados obtidos permitiram tirar as seguintes conclusões: 1) o isolado T-18-1 pertence à raça 2 de Fusarium oxysporum f. sp. lycopersici; 2) a linhagem de tomateiro CAST-M-Wd, usada como diferencial na determinação da raça 3 do patógeno, não possui resistência monogênica e sim, resistência poligênica à raça 2; 3) o gene I-2, encontrado na variedade Walter, mostra-se eficiente no controle da raça 2 (isolado T-18-1) assinalada no Brasil.

8. SUMMARY

Fusarium wilt of tomato is controlled efficiently by the use of resistant varieties. Consequently, the occurrence of a possible new physiologic race should be considered in a plant breeding improvement program aimed at including resistance to this disease. In considering this aspect, the author endeavored to determine: 1) to which physiologic race isolate T-18-1 belongs, previously identified as race 3 of Fusarium oxysporum f. sp. lycopersici; 2) what type of resistance is present in line CAST-M-Wd, used as a differential in determination of race 3.

To attain the objectives desired, 2 experiments were designed in the greenhouse under partial temperature control. In the first experiment the pathogenicity of isolate T-18-1 was determined for 27 progenies of CAST-M-Wd. Variety Walter and line S-34 were used as differentials since they possess monogenic resistance to races 1 and 2 and race 1, respectively. In the second experiment, the pathogenicity of isolate T-18-1 was compared with race 2 of the pathogen. Six progenies of CAST-M-Wd were selected to be used on the basis of results in the first experiment. Variety Walter and line S-34 were used also.

On the basis of the results the following conclusions are drawn: 1) the isolate T-18-1 belongs to race 2 of Fusarium oxysporum f. sp. lycopersici; 2) the tomato line CAST-M-Wd, used previously as a differential in the identification of race 3, does not possess monogenic resistance but has polygenic resistance to race 2; 3) gene I-2 in variety Walter demonstrates sufficient resistance for the control of race 2 (isolate T-18-1) as reported in Brazil.

9. BIBLIOGRAFIA

1. AGRIOS, G. Plant Pathology. New York, Academic Press, 1969. 627 p.
2. ALEXANDER, L. J. & TUCKER, C. M. Physiologic specialization in the tomato wilt fungus Fusarium oxysporum f. lycopersici. J. agric. Res., Washington, 70(9):303-13, 1945.
3. ARRUDA, S. C. Murcha de Fusarium do tomateiro. Biológico, São Paulo, 7(7):199-200, 1941.
4. BOHN, G. W. & TUCKER, C. M. Immunity to Fusarium wilt in the tomato. Science, New York, 89(2322):603-4, 1939.
5. BUXTON, E. W. Mechanism of variation in Fusarium oxysporum in relation to host parasite interaction. In: HOLTON, C. S. et alii, ed. Plant pathology: problems and progress 1908-1958. Madison, University of Wisconsin, 1959. p. 183-91.
6. CIRULLI, M. & ALEXANDER, L. J. A comparison of pathogenic isolates of Fusarium oxysporum f. lycopersici and different sources of resistance in tomato. Phytopathology, Lancaster, 56:1301-4, 1966.
7. CLAYTON, E. E. The relation of temperature to the Fusarium wilt of the tomato. Am. J. Bot., Lancaster, 10:71-88, 1923.

8. CLAYTON, E. E. The relation of soil moisture to the Fusarium wilt of the tomato. Am. J. Bot., Lancaster, 10:133-47, 1923.
9. CRILL, P. et alii. Controlling Fusarium wilt of tomato with resistant varieties. Plant Dis. Repr., Washington, 56(8):695-9, 1972.
10. CRILL, P. et alii. Controlling Fusarium wilt of tomato with host resistance. Bradenton, University of Florida, 1973. 10 p.
11. CRILL, P. et alii. Failure of "horizontal resistance" to control Fusarium wilt of tomato. Plant Dis. Repr., Washington, 57(2):119-21, 1973
12. CRUZ, B. P. B. Principais doenças fúngicas do tomateiro em São Paulo. Biológico, São Paulo, 29(10):201-8, 1963.
13. EDGERTON, C. W. A study of wilt resistance in the seed-bed. Phytopathology, Lancaster, 8:5-14, 1918.
14. GALLI, F. et alii. Manual de fitopatologia: doenças das plantas e seu controle. São Paulo, Ceres, 1968. 640 p.
15. GERDEMANN, J. W. & FINLEY, A. M. The pathogenicity of races 1 and 2 of Fusarium oxysporum f. lycopersici. Phytopathology, Lancaster, 41:238-44, 1951.
16. HARRISON, A. L. A method for testing resistance of tomato to Fusarium wilt. Phytopathology, Lancaster, 30:86-7, 1940.
17. HAYMAKER, H. H. Pathogenicity of two strains of tomato wilt fungus, Fusarium lycopersici Sacc. J. agric. Res., Washington, 36(8):675-95, 1928.
18. HENDERSON, W. R. & WINSTEAD, N. N. Reaction of tomato varieties and breeding lines to Fusarium oxysporum f. lycopersici race 1. Plant Dis. Repr., Washington, 45(4):272-3, 1961.

19. JONES, J. P. Distribution of race 2 of Fusarium oxysporum f. lycopersici in Florida. Plant Dis. Repr., Washington, 50(9):707-8, 1966.
20. JONES, J. P. & LITTRELL, R. H. Another appearance in Florida of a wilt Fusarium pathogenic to race 1 resistant tomato varieties. Plant Dis. Repr., Washington, 49(6):536-7, 1965.
21. JONES, J. P. & WOLTZ, S. S. Fusarium wilt (race 2) of tomato: calcium, pH and micronutrient effects on disease development. Plant Dis. Repr., Washington, 53(4):276-9, 1969.
22. KEDAR, N. et alii. Non-random segregation of gene I for Fusarium resistance in the tomato. Euphytica, Wageningen, 16:258-66, 1967.
23. KEYWORTH, W. G. The reaction of monogenic resistant and susceptible varieties of tomato to inoculation with Fusarium oxysporum f. lycopersici into stems or through Bonny Best rootstocks. Ann. appl. Biol., Cambridge, 52:257-70, 1963.
24. MACE, M. E. et alii. Fusarium wilt of susceptible and resistant tomato isolines: spore transport. Phytopathology, Lancaster, 61:627-30, 1971.
25. MACE, M. E. & VEECH, J. A. Fusarium wilt of susceptible and resistant tomato isolines: host colonization. Phytopathology, Lancaster, 61:834-40, 1971.
26. MATSUOKA, K. Nova raça fisiológica de Fusarium oxysporum f. lycopersici em Minas Gerais. Revista da Sociedade Brasileira de Fitopatologia, Campinas, 3:80, 1969.
27. MILLER, R. E. & KANANEN, D. L. Occurrence of Fusarium oxysporum f. sp. lycopersici race 2 causing wilt of tomato in New Jersey. Plant Dis. Repr., Washington, 52(7):553-4, 1968.

28. NEDER, R. N. et alii. Ensaio de virulência de 33 isolamentos de Fusarium oxysporum f. lycopersici Snyder e Hansen. Piracicaba, Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", 1964. 3 p.
29. PORTE, W. S. & WALKER, H. B. The Pan America tomato, a new red variety highly resistant to Fusarium wilt. Washington, Dept. of Agriculture, 1941. 6 p.
30. PIMENTEL GOMES, F. Curso de estatística experimental. 4ª ed., revista e ampliada, Piracicaba, Universidade de São Paulo, 1970. 384 p.
31. RETING, N. et alii. Penetrance of gene I for Fusarium resistance in the tomato. Euphytica, Wagening, 16:252-7, 1967.
32. SCHEFFER, R. P. Analysis of Fusarium resistance in tomato by grafting experiments. Phytopathology, Lancaster, 47:328-31, 1957.
33. SCHEFFER, R. P. & WALKER, J. C. Distribution and nature of Fusarium resistance in the tomato plant. Phytopathology, 44:94-101, 1954.
34. SHERBAKOFF, C. D. Breeding for resistance to Fusarium and Verticillium wilts. Bot. Rev., Lancaster, 15:377-422, 1949.
35. SILVEIRA, A. P. da et alii. Experimentos de resistência varietal às murchas de Fusarium e Verticillium do tomateiro. Archos. Inst. biol., São Paulo, 33(3):73-9, 1966.
36. SNEDECOR, G. W. Métodos estatísticos. Trad. da 3ª ed. por Pedro Lefèvre e Isidoro D'Oliveira Carvalho Costa Netto, Lisboa, Ministério da Economia, 1945. 469 p.
37. STALL, R. E. Development of Fusarium wilt on resistant varieties of tomato caused by a strain different from ra-

- ce 1 isolates of Fusarium oxysporum f. lycopersici.
Plant Dis. Repr., Washington, 48(1):12-5, 1961.
38. STALL, R. E. & WALTER, J. M. Selection and inheritance of resistance in tomato to isolates of races 1 and 2 of Fusarium wilt organism. Phytopathology, Lancaster, 55: 1213-15, 1965.
39. STROBEL, J. W. et alii. Walter a determinate tomato resistant to races 1 and 2 of the Fusarium wilt pathogen. Bradenton, University of Florida, 1969. 9 p. (Circular S-202).
40. STRONG, M. C. The effects of soil moisture and temperature on Fusarium wilt of tomato. Phytopathology, Lancaster, 36:218-25, 1946.
41. TOKESHI, H. Murcha de Fusarium em tomateiro: estudo da variabilidade do patógeno e hospedeiro. Piracicaba, Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", 1966. 64 p. (Tese de Livre Docência)
42. TOKESHI, H. et alii. Nova raça de Fusarium do tomateiro em São Paulo. Anais Esc. sup. Agric. "Luiz de Queiroz", Piracicaba, 23:217-27, 1966.
43. WALKER, J. C. Fusarium wilt of tomato. St. Paul, American Phytopathological Society, 1971. 56 p. (Monograph nº 6)
44. WALKER, J. C. & FOSTER, R. E. Plant nutrition in relation to disease development. III. Fusarium wilt of tomato. Am. J. Bot., Lancaster, 33:259-64, 1946.
45. WALTER, J. M. Hereditary resistance to disease in tomato. A. Rev. phytopathol, Palo Alto, 5:131-62, 1967.
46. WELLMAN, F. L. A technique for studying host resistance and pathogenicity in tomato Fusarium wilt. Phytopathology, Lancaster, 29:945-55, 1939.

47. WELLMAN, F. L. & BLAISDELL, D. J. Pathogenic and cultural variation among single-spore isolates from strains of the tomato wilt Fusarium. Phytopathology, Lancaster, 31:103-20, 1941.
48. WHITE, R. P. Studies on tomato wilt caused by Fusarium lycopersici Sacc. J. agric. Res., Washington, 34:197-239, 1927.
49. WINSTEAD, N. N. & HENDERSON, W. R. Tomato varieties or susceptible to Fusarium oxysporum f. lycopersici, race 1. Plant Dis. Repr., Washington, 48(9):690-1, 1964.