

## Notas Científicas

### Fontes de resistência múltipla à murcha de fusário em tomateiro

Renato Carrer Filho<sup>(1)</sup>, Renata Maria Oliveira<sup>(1)</sup>, Vanessa Duarte Dias<sup>(1)</sup>, Leonardo Silva Boiteux<sup>(2)</sup>,  
Érico de Campos Dianese<sup>(1)</sup> e Marcos Gomes da Cunha<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>Universidade Federal de Goiás, Escola de Agronomia, Setor de Fitossanidade, Núcleo de Pesquisa em Fitopatologia, CEP 74690-900 Goiânia, GO, Brasil. E-mail: carrerfilho@hotmail.com, renata\_oliveira89@hotmail.com, nessaduartedias@hotmail.com, edianese@ufg.br, mgcagro@gmail.com <sup>(2)</sup>Embrapa Hortaliças, Caixa Postal 0218, CEP 70359-970 Brasília, DF, Brasil. E-mail: leonardo.boiteux@embrapa.br

Resumo – O objetivo deste trabalho foi avaliar a reação de 48 acessos de tomateiro (*Solanum lycopersicum*), inclusive de espécies selvagens, a diferentes isolados das três raças de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (FOL). Utilizaram-se marcadores moleculares ligados aos genes de resistência *I-1*, *I-2* e *I-3*. A combinação de bioensaios e marcadores moleculares específicos mostrou elevada correlação para a maioria dos acessos. Acessos de *S. peruvianum* e *S. corneliomuelleri* apresentaram resistência contra todas as raças de FOL; a introgressão de fatores de resistência destes genótipos em germoplasma-elite de tomateiro é de elevado interesse para o melhoramento genético desta cultura.

Termos para indexação: *Solanum lycopersicum*, *Fusarium oxysporum*, marcadores genéticos, resistência a doenças.

#### Multiple sources of resistance to *Fusarium* wilt in tomato

Abstract – The objective of this work was to evaluate the reaction of 48 tomato (*Solanum lycopersicum*) accessions, including ones of wild species, to isolates of the three *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (FOL) races. Molecular markers in close linkage to *I-1*, *I-2*, and *I-3* resistance genes were used. The combination of bioassays and specific molecular markers showed high correlation levels for most accessions. *Solanum peruvianum* and *S. corneliomuelleri* accessions showed resistance to all FOL races; the introgression of resistance factors of these genotypes into elite tomato germplasm is of great significance to breeding programs.

Index terms: *Solanum lycopersicum*, *Fusarium oxysporum*, genetic markers, disease resistance.

A murcha vascular, causada por variantes do fungo *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (FOL), é uma das mais importantes doenças do tomateiro (*Solanum lycopersicum* L.) no Brasil (Reis & Boiteux, 2007). Este fungo é agrupado em três raças fisiológicas conforme sua capacidade de infectar e causar doença em uma série de cultivares/acessos diferenciadores que contêm distintos genes de resistência (Ma et al., 2013). Quatro genes da série *I* (*immunity*, designados como *I-1*, *I-2*, *I-3* e *I-7*) foram caracterizados em tomateiro, que conferem resistência raça-específica a isolados de FOL (Ma et al., 2013). A ampla distribuição geográfica das raças 1 e 2 de FOL tem feito da “piramidização” em variedades comerciais dos genes *I-1* (específico para isolados da raça 1) e *I-2* (efetivo contra isolados da raça 2) um dos principais métodos de controle desta doença (Dordevic et al., 2012). Embora os isolados da raça 3 ainda apresentem uma distribuição geográfica

mais limitada (Reis et al., 2005; Reis & Boiteux, 2007; Barboza et al., 2013), eles representam uma grande ameaça ao cultivo do tomateiro nos trópicos, pois variedades adaptadas a estas condições e possuidoras dos genes *I-3* e *I-7* (ambos efetivos contra isolados de FOL raça 3) ainda não estão disponíveis em grande escala (Barboza et al., 2013).

Marcadores moleculares específicos para os genes *I-1* (Parmar & Subramanian, 2011), *I-2* (El Mohtar et al., 2007) e *I-3* (Scott et al., 2004; Lim et al., 2008) já estão disponíveis e podem ser empregados para auxiliar o processo de seleção.

O objetivo do presente trabalho foi avaliar a reação de diferentes acessos de tomateiro às três raças de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* e correlacionar as respostas dos genótipos à presença dos genes de resistência, pelo uso de marcadores moleculares ligados aos genes *I-1*, *I-2* e *I-3*.

Os ensaios foram realizados em 2012 e 2013, na Universidade Federal de Goiás, em Goiânia, GO, Brasil. Os bioensaios com os acessos de tomateiro foram conduzidos em casa de vegetação, com temperatura média de  $30\pm 7^{\circ}\text{C}$  e umidade relativa do ar de 40 a 70%. Utilizaram-se os seguintes isolados de FOL: dois da raça 1 (Fol-27, coletado em Brasília, DF, e Fol-2196, coletado em Piracicaba, SP); dois de FOL raça 2 (Fol-1114, coletado em Comacim de São Félix, PE, e Fol-1196, coletado em Itapeçerica, SP); e um de FOL raça 3 (Fol-2124, coletado em Domingos Martins, ES).

A coleção de acessos de tomateiro, avaliada para reação a esses isolados, foi formada por três híbridos e 32 linhagens  $F_{12}$  oriundas do programa de melhoramento da Vivati Plant Breeding Ltda. (Rio Verde, GO), e também de 13 acessos de espécies selvagens de *Solanum* (seção *Lycopersicon*) oriundos do Banco de Germoplasma da Embrapa Hortaliças. Os acessos diferenciadores de raças utilizados foram: 'Ponderosa', suscetível às raças 1, 2 e 3 (Reis et al., 2004); 'Viradoro', resistente a raça 1 e suscetível às raças 2 e 3 (Giordano et al., 2000); 'Floradade', resistente às raças 1 e 2 e suscetível à raça 3 (Reis et al., 2004); e *S. pennellii* LA-716, resistente a isolados da raça 3, em razão da presença do gene *I-3* (Scott et al., 2004). A reação de híbridos e linhagens de tomateiro a isolados de FOL foi primeiramente avaliada por meio de inoculação de três isolados representativos de cada raça: Fol-2196 (raça 1); Fol-1114 (raça 2); e Fol-2124 (raça 3). A fim de comprovar a estabilidade e a amplitude da resistência, os mesmos genótipos foram desafiados com os isolados Fol-27 (raça 1) e Fol-1196 (raça 2). Os 13 acessos selvagens foram avaliados apenas com um isolado de cada raça do patógeno (Fol-2124, Fol-1114 e Fol-2196). Três plantas de cada acesso foram inoculadas com água como controle negativo.

O preparo do inóculo foi feito com três discos de micélio de cada cultura, de 5 mm de diâmetro, em meio batata-dextrose-ágar (BDA), depositados em frascos de Erlenmeyer com 250 mL de meio de cultura batata-dextrose (BD) autoclavado. Após 15 dias de crescimento em agitador automático, à temperatura de  $25^{\circ}\text{C}$ , e com iluminação fluorescente contínua, as suspensões de cada inóculo foram homogeneizadas e filtradas, e a concentração foi ajustada a  $1 \times 10^6$  microconídios  $\text{mL}^{-1}$ , aferida com auxílio de câmara

de Neubauer. A inoculação dos isolados de FOL foi realizada pelo método do corte de raízes (Reis et al., 2004). Plântulas de tomateiro com 15 dias após a emergência, cultivadas em substrato Plantmax em condições de casa de vegetação, foram submetidas à lavagem da raiz e ao corte da região apical em cerca de 2 cm acima da extremidade das raízes. Em seguida, as plântulas foram imersas por 3 min na suspensão de conídios, até a altura da região do colo, e transplantadas para vasos de polipropileno de capacidade de 1,0 L com solo areno-argiloso autoclavado. A testemunha consistiu de plantas com raízes cortadas e imersas no meio de cultura BD, sem a presença de conídios do patógeno.

A severidade da doença foi aferida aos 23 dias após a inoculação, por meio de uma escala de notas de 1 a 5, em que: 1 indica planta sem sintomas; 2, planta sem sintoma de murcha, com pequena descoloração vascular; 3, planta com sintomas de murcha e descoloração vascular; 4, planta com severa murcha associada à presença de clorose e necrose foliar; e 5 indica planta morta (Reis et al., 2004). Após o cálculo da média de severidade da doença, os genótipos foram agrupados em cinco classes de reação, em que: 1,0 é reação do tipo imunidade (SI); 1,1–2,0, genótipo altamente resistente (AR); 2,1–3,0, mediamente resistente (MR); 3,1–4,0, suscetível (SU); e 4,1–5,0 altamente suscetível (AS). Utilizou-se o delineamento experimental inteiramente casualizado e, para cada isolado, foram realizadas quatro repetições, cada uma delas constituída por um vaso com três plantas cada um. Os dados foram submetidos à análise de variância, tendo-se utilizado o programa estatístico Sisvar.

Para a extração do DNA genômico do tomateiro, coletaram-se amostras 0,2 g de tecido dos diferentes acessos (aos 20 dias após emergência). O DNA foi purificado por meio do método CTAB 2X, com modificações (Boiteux et al., 1999), e quantificado em espectrofotômetro. O DNA genômico foi utilizado como molde em ensaios com diferentes sistemas de marcadores, baseados em PCR, e identificados em estreita ligação com três genes da série *I* (*I-1*, *I-2* e *I-3*). Para todos os ensaios de PCR, utilizaram-se 5,0  $\mu\text{L}$  de Premix 2X, EmeraldAmp GT PCR Master Mix (Takara Bio Inc., Otsu, Shiga, Japão), 1,0  $\mu\text{L}$  DNA a  $100 \text{ ng } \mu\text{L}^{-1}$ , 0,2  $\mu\text{L}$  de cada iniciador (2,5 pM) e água Milli-Q, para completar o volume final de 10  $\mu\text{L}$ . O monitoramento da presença do gene *I-1* foi realizada por meio de PCR,

com marcador molecular SSR67 de aproximadamente 900 pares de bases (pb), presente exclusivamente em variedades com esse gene de resistência (Arens et al., 2010; Parmar & Subramanian, 2011). Os iniciadores utilizados para detectar este marcador foram ‘SSR67 forward’ (5’-GCA-CGA-GAC-CAA-GCA-GAT-TA-3’) e ‘SSR67 reverse’ (5’-GGG-CCT-TTC-CTC-CAG-TAG-AC-3’). Para monitorar o gene *I-2*, utilizouse um sistema de marcadores funcionais desenhado para detectar a cópia ativa desse gene (El Mohtar et al., 2007). Foram utilizados os iniciadores ‘TFusr1 reverse’ (5’-CGA-AGA-GTG-ATT-GGA-GAT-3’) e ‘TFusr2 reverse’ (5’-CCT-GGA-TGA-ACA-GCT-GAG-3’) que, em combinação com o iniciador ‘TFusF1 forward’ (5’-CTG-AAA-CTC-TCC-GTA-TTT-C-3’), produzem um amplicon de cerca de 600 pb apenas em variedades portadoras da cópia ativa do gene *I-2* (El Mohtar et al., 2007). Para monitorar a presença do gene *I-3*, utilizou-se um marcador microssatélite SSR (“simple sequence repeat”) codominante (Lim et al., 2008), que é obtido pelos iniciadores ‘SSRD-F1’ (5’-ATT-GAA-GTG-ATC-TTG-TTT-ATG-AAT-C-3’) e ‘SSRD-R1’ (5’-GAC-AAA-TTA-GCT-AAG-AGT-AGC-TTC-AC-3’). As plantas homocigotas para o gene *I-3* apresentam apenas um amplicon de 350 pb, e as plantas homocigotas para o alelo de suscetibilidade apresentam apenas um amplicon de 300 pb. Um único protocolo de PCR foi empregado para todos os marcadores e consistiu de uma desnaturação inicial a 95°C por 1 min, seguido de 35 ciclos de desnaturação a 95°C por 30 s, anelamento dos iniciadores a 54°C por 45 s, extensão a 72°C por 45 s, e um passo final de extensão de 72°C por 5 min. Os ensaios de PCR foram realizados em termociclador Biocycler (Biosystem, Curitiba, PR, Brasil). Todos os produtos de PCR foram separados em gel de agarose a 1,5%, pré-fundido em GelRed com tampão TBE a 80 V, e visualizados em transiluminador UV.

Ao serem confrontados com os isolados da raça 1 Fol-2196 e Fol-27, os acessos em avaliação apresentaram respostas de imunidade do tipo SI (22,9 e 2,9%), AR (62,9 e 60%) e MR (14,2 e 37,1%) (Figura 1). O ensaio com a raça 1 mostrou uma razoável frequência de acessos com reação intermediária (MR). Esse tipo de resposta para FOL raça 1 tem sido igualmente observado em diferentes ensaios, o que indica que há fontes de resistência parcial ou incompleta para essa

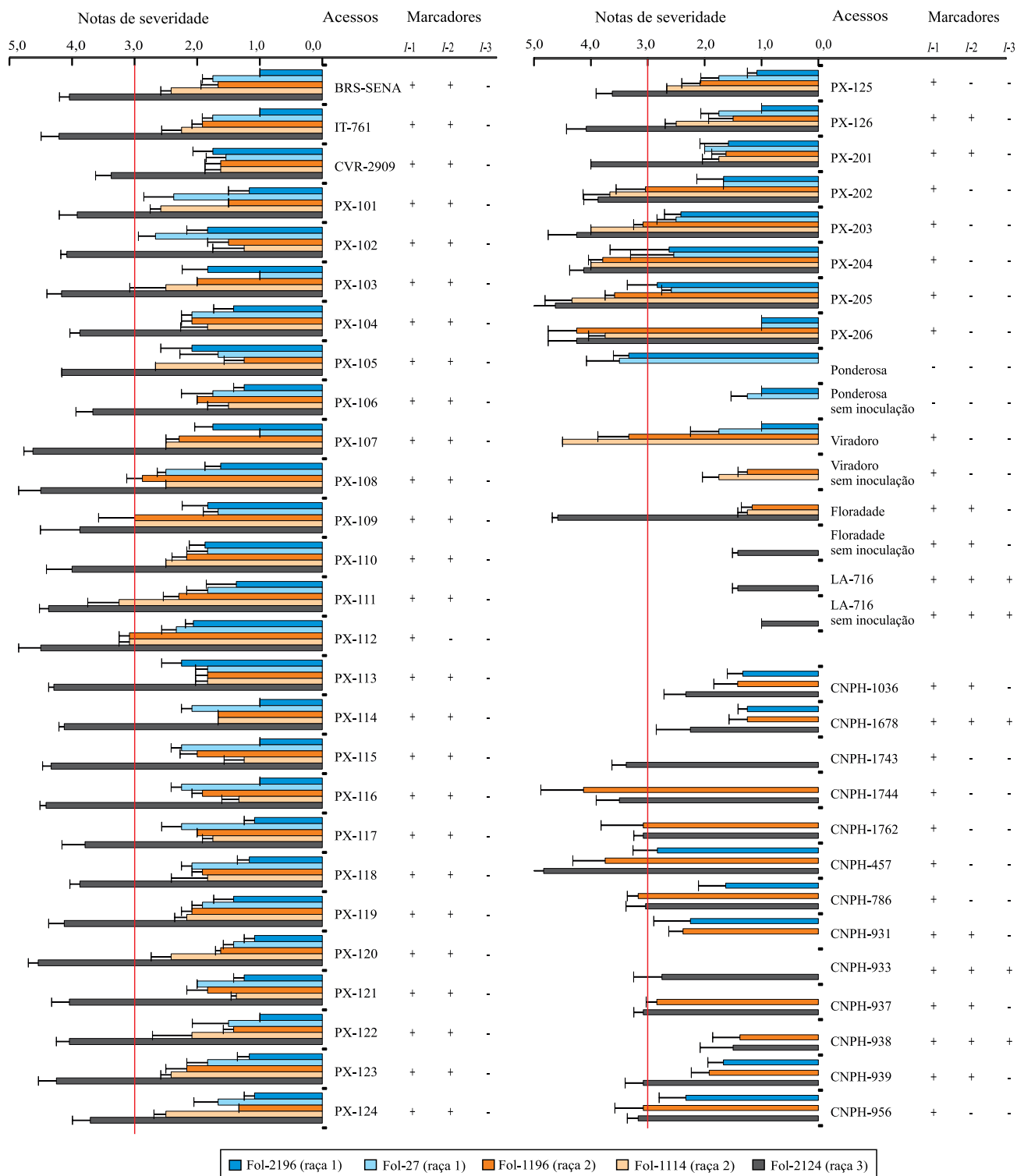
variante do patógeno (Reis et al., 2004; Dordevic et al., 2012).

No ensaio com os isolados da raça 2 do patógeno, 82,9% dos acessos de tomateiro expressaram reação de resistência, e 17,1% apresentaram reação de suscetibilidade. As linhagens PX-112, PX-202, PX-203, PX-204, PX-205 e PX-206 apresentaram reação de suscetibilidade (SU) aos dois isolados da raça 2. A linhagem PX-111 apresentou resposta do tipo isolado-específica, que variou de MR a SU de acordo com o isolado empregado. Reações instáveis, conforme o isolado de FOL raça 2 empregado, também foram verificadas por Souza et al. (2010) ao constatarem variações de resposta (resistência à suscetibilidade), o que indica a possível existência, quanto ao patógeno, de uma variabilidade patogênica críptica em isolados da raça 2 e, quanto à planta hospedeira, de uma variação alélica e diferentes níveis de expressividade do gene *I-2*. Outra possibilidade pode ser a influência de genes de efeitos menores sobre a planta hospedeira (responsáveis por modular a expressão de resistência), que podem ter sido perdidos durante o processo de introgressão via retrocruzamento (Reis et al., 2004). De qualquer maneira, essa instabilidade fenotípica é indesejável e pode levar a potenciais quebras de resistência de fontes portadoras do gene *I-2*. Apesar de essa instabilidade ser observada em alguns acessos, a elevada frequência de linhagens com reações de resistência a todos os isolados das raças 1 e 2 de FOL indica que a estabilidade na expressão fenotípica associada aos genes *I-1* e *I-2* é a resposta preponderante.

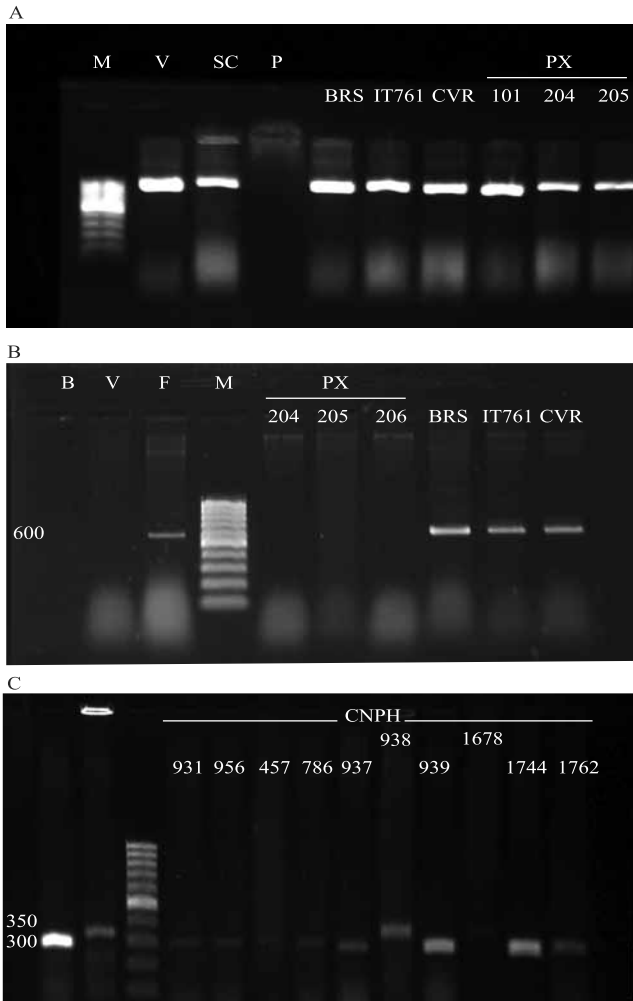
Todos os híbridos e linhagens comerciais apresentaram reações que variaram entre suscetibilidade leve e suscetibilidade elevada à raça 3, o que é indicativo da ausência do gene *I-3* neste germoplasma.

Os ensaios de desafio a um germoplasma de espécies selvagens com um isolado da raça 1 identificou os acessos CNPH-457, CNPH-956, CNPH-1678, CNPH-939, CNPH-1036, CNPH-786 e CNPH-931 como resistentes a essa variante do patógeno (Figura 2). O ensaio com um isolado da raça 2 de FOL indicou que os acessos CNPH-1036, CNPH-1678, CNPH-931, CNPH-937, CNPH-938 e CNPH-939 apresentam níveis elevados de resistência ao patógeno que variam de AR a MR.

O ensaio com um isolado da raça 3 de FOL apontou os acessos *S. peruvianum* CNPH-1036,



**Figura 1.** Reação fenotípica de acessos de tomateiro, avaliados aos 23 dias após a inoculação de isolados de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. Representação das médias das notas, agrupadas por classes da reação à doença, em que: 1,0 indica reação semelhante à imune (SI); 1,1–2,0 indica genótipo altamente resistente (AR); 2,1–3,0, genótipo medianamente resistente (MR); 3,1–4,0, genótipo suscetível (SU); e 4,1–5,0, genótipo altamente suscetível (AS). Caracterização molecular com os marcadores SSR-67, TFussr e SSRD-1, utilizados para a detecção dos genes *I-1*, *I-2* e *I-3* que controlam a resistência às raças 1, 2 e 3 do patógeno, respectivamente.



**Figura 2.** Perfil da amplificação da PCR em gel de agarose a 1,5%, em solução de TBE, obtido com o uso dos iniciadores SSR-67 (A), TFusrr (B) e SSRD-1 (C). Os ensaios de PCR foram realizados com DNA genômico, extraído de acessos de tomateiro (*Solanum lycopersicum*). A: acessos como a variedade 'Viradoro' (V), resistentes à raça 1 de FOL, e 'Santa Clara' (SC), tolerante, mostram um amplicon de 900 pb, ausente do controle suscetível 'Ponderosa' (P). O gel ilustra o padrão de amplicons dos híbridos 'BRS Sena' (BRS), 'IT 761' e 'CVR 2909' (CVR) e das linhagens PX-101, PX-204 e PX-205. B: acessos resistentes à raça 2 de FOL, como a variedade 'Floradade' (F), mostram amplicon com 600 pb que não foi detectado na variedade suscetível 'Viradoro' (V). Os híbridos e linhagens ilustrados são os mesmos descritos no Painel A. C: acessos resistentes à raça 3 de FOL, como o acesso da espécie selvagem *S. pennellii* LA-716 (LA), mostram amplicons de 350 pb, em comparação à variedade suscetível 'Viradoro' (V) que apresenta um amplicon de 300 pb. Foram avaliados os acessos de espécies selvagens com os códigos CNPH 931, 956, 457, 786, 937, 938, 939, 1678, 1744 e 1762. Marcador (M) ladder 100 pb e controle negativo com água (B).

*S. corneliomuelleri* CNPH-938 e *S. pimpinellifolium* CNPH-1678 com reações de resistência. O acesso *S. peruvianum* CNPH-933 apresentou resistência intermediária, com notas entre 2 e 3. O controle *S. pennellii* LA-716 apresentou elevados níveis de resistência aos isolados das três raças.

A análise com uso de marcadores moleculares específicos para o genes *I-1* (SSR-67) e *I-3* (SSRD1) mostraram perfeita concordância com os resultados dos ensaios correspondentes (inoculações das raças 1 e 3 do patógeno) (Figura 2). Um interessante resultado com o marcador SSR-67 é a presença de um discreto polimorfismo de posição entre materiais resistentes (como o genótipo 'Viradoro') à raça 1 e materiais com resistência intermediária ('Santa Clara'), que apresentam o amplicon um pouco mais lento em gel (Figura 2). A presença desses polimorfismos e a associação com resistência completa e parcial confirmam as observações feitas por Parmar & Subramanian (2011). A correlação entre os ensaios e o sistema de marcadores funcionais para a cópia ativa do gene *I-2* (El Mohtar et al., 2007) apresentou elevada (97,1%) mas não completa concordância em nossas condições experimentais (Figura 2). Resultados semelhantes foram observados por Arens et al. (2010) que, ao utilizarem diversos marcadores para identificar resistência em tomateiro a vários patógenos, observaram que, em 98% dos casos, o ensaio molecular apresentou resultados idênticos aos do bioensaio. Esses autores argumentam que a base genética em que os genes de resistência foram incorporados pode desempenhar um papel importante na expressão da resistência nos bioensaios.

Os resultados dos ensaios com o germoplasma de espécies selvagens, tanto para a raça 1 quanto para as raças 2 e 3 do patógeno, foram confirmados por meio de marcadores moleculares, conforme detecção de amplicons semelhantes aos observados nos padrões de resistência, para cada um dos genes correspondentes descritos para tomateiro. A única exceção foi o acesso *S. peruvianum* CNPH-1036 que, embora resistente ao isolado de FOL raça 3, apresentou um padrão de amplicon para o marcador SSRD-1 divergente daquele associado ao controle *S. pennellii* LA-716 (fonte original do gene *I-3*). Assim, o acesso *S. peruvianum* CNPH-1036 pode conter uma variante alélica distinta ou mesmo um gene distinto de *I-3*. A existência de diferentes genes de resistência aos isolados de FOL raça 3 foi recentemente confirmada pelo isolamento

do gene *I-7*, que apresenta uma localização genômica distinta de *I-3* (Gonzalez-Cendales et al., 2015). É interessante observar que o gene *I-7* é derivado da espécie *S. pennellii* e também controla a resistência aos isolados de FOL raça 3 (Gonzalez-Cendales et al., 2015). Portanto, essa nova fonte de resistência, identificada em *S. peruvianum*, demanda estudos genéticos adicionais, já que muitos acessos desta espécie selvagem têm sido identificados como fontes de resistência ampla contra todas as raças de FOL (Reis et al., 2004). O acesso *S. corneliomuelleri* (CNPH-938 = LA 1113-1) também foi identificado como portador de resistência múltipla contra todas as raças fisiológicas de FOL e apresentou um padrão amplicon similar ao do controle *S. pennellii* LA-716 (Figura 2). O acesso *S. peruvianum* (CNPH-933 = LA 1677) apresentou elevada resistência às raças 1 e 2 e respostas intermediárias à raça 3.

Em germoplasma de tomateiro cultivado, a introgressão dos fatores de resistência às múltiplas raças de FOL, presentes em *S. peruvianum* CNPH-1036 e *S. corneliomuelleri* LA 1113-1, é de extremo interesse para o melhoramento genético da cultura, uma vez que estes mesmos acessos também foram relatados como fontes de resistência ampla contra distintas espécies de *Tospovirus* (Dianese et al., 2011).

As análises que combinaram ensaios e marcadores moleculares específicos para genes de resistência mostram correlação para a maioria dos acessos testados, em que se observam algumas exceções quanto aos marcadores moleculares para os genes *I-2* e *I-3*, o que indica a potencial presença de diversidade alélica e gênica no germoplasma avaliado. As linhagens PX-101 a PX-110, PX-113 a PX-126, PX-201 e os híbridos 'BRS Sena', 'IT 761' e 'CVR 2909' são portadores dos genes *I-1* e *I-2*. Os acessos *S. peruvianum* CNPH-1036, *S. pimpinellifolium* CNPH-1678 e *S. corneliomuelleri* LA 1113-1 apresentam resistência a todas as raças FOL e são potenciais fontes de fatores de resistência múltipla a todas as raças de FOL.

## Referências

ARENS, P.; MANSILLA, C.; DEINUM, D.; CAVELLINI, L.; MORETTI, A.; ROLLAND, S.; SCHOOT, H. van der; CALVACHE, D.; PONZ, F.; COLLONNIER, C.; MATHIS, R.; SMILDE, D.; CARANTA, C.; VOSMAN, B. Development and evaluation of robust molecular markers linked to disease resistance in tomato for distinctness, uniformity and stability testing.

**Theoretical and Applied Genetics**, v.120, p.655-664, 2010. DOI: 10.1007/s00122-009-1183-2.

BARBOZA, E.A.; CABRAL, C.S.; GONÇALVES, A.M.; REIS, A.; FONSECA, M.E.N.; BOITEUX, L.S. Identification of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 3 infecting tomatoes in Northeast Brazil. **Plant Disease**, v.97, p.422-423, 2013. DOI: 10.1094/PDIS-08-12-0779-PDN.

BOITEUX, L.S.; FONSECA, M.E.N.; SIMON, P.W. Effects of plant tissue and DNA purification method on RAPD-based genetic fingerprinting analysis in carrot. **Journal of the American Society for Horticultural Science**, v.124, p.32-38, 1999.

DIANESE, E.C.; FONSECA, M.E.N.; INOUE-NAGATA, A.K.; BOITEUX, L.S. Search in *Solanum* (section *Lycopersicon*) germplasm for sources of broad-spectrum resistance to four *Tospovirus* species. **Euphytica**, v.180, p.307-319, 2011. DOI: 10.1007/s10681-011-0355-8.

DORDEVIC, M.; VATCHEV, T.; GIREK, Z.; SEVIC, M.; ZECEVIC, B.; ZDRAVKOVIC, J.; IVANOVIC, M. Reaction of different tomato cultivars toward race 1 of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. **Genetika**, v.44, p.109-118, 2012. DOI: 10.2298/GENSR1201109D.

EL MOHTAR, C.A.; ATAMIAN, H.S.; DAGHER, R.B.; ABOU-JAWDAH, Y.; SALUS, M.S.; MAXWELL, D.P. Marker-assisted selection of tomato genotypes with the I-2 gene for resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 2. **Plant Disease**, v.91, p.758-762, 2007. DOI: 10.1094/PDIS-91-6-0758.

GIORDANO, L.B.; DE ÁVILA, A.C.; CHARCHAR, J.M.; BOITEUX, L.S.; FERRAZ, E. 'Viradoro': a tospovirus-resistant processing tomato cultivar adapted to tropical environments. **HortScience**, v.35, p.1368-1370, 2000.

GONZALEZ-CENDALES, Y.; CATANZARITI, A.M.; BAKER, B.; MCGRATH, D.J.; JONES, D.A. Identification of *I-7* expands the repertoire of genes for resistance to Fusarium wilt in tomato to three resistance gene classes. **Molecular Plant Pathology**, 2015. DOI: 10.1111/mpp.12294.

LIM, G.T.T.; WANG, G.-P.; HEMMING, M.N.; MCGRATH, D.J.; JONES, D.A. High resolution genetic and physical mapping of the *I-3* region of tomato chromosome 7 reveals almost continuous microsynteny with grape chromosome 12 but interspersed microsynteny with duplications on *Arabidopsis* chromosomes 1, 2 and 3. **Theoretical and Applied Genetics**, v.118, p.57-75, 2008. DOI: 10.1007/s00122-008-0876-2.

MA, L.-J.; GEISER, D.M.; PROCTOR, R.H.; ROONEY, A.P.; O'DONNELL, K.; TRAIL, F.; GARDINER, D.M.; MANNERS, J.M.; KAZAN, K. *Fusarium* pathogenomics. **Annual Review of Microbiology**, v.67, p.399-416, 2013. DOI: 10.1146/annurev-micro-092412-155650.

PARMAR, P.; SUBRAMANIAN, R.B. PCR based method for testing Fusarium wilt resistance of tomato. **African Journal of Basic and Applied Sciences**, v.3, p.219-222, 2011.

REIS, A.; BOITEUX, L.S. Outbreak of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 3 in commercial fresh-market tomato fields in Rio de Janeiro State, Brazil. **Horticultura Brasileira**, v.25, p.451-454, 2007. DOI: 10.1590/S0102-05362007000300025.

REIS, A.; COSTA, H.; BOITEUX, L.S.; LOPES, C.A. First report of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 3 on tomato in Brazil. **Fitopatologia Brasileira**, v.30, p.426-428, 2005. DOI: 10.1590/S0100-41582005000400017.

REIS, A.; GIORDANO, L. de B.; LOPES, C.A.; BOITEUX, L.S. Novel sources of multiple resistance to three races of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* in *Lycopersicon* germplasm. **Crop Breeding and Applied Biotechnology**, v.4, p.495-502, 2004. DOI: 10.12702/1984-7033.v04n04a19.

SCOTT, J.W.; AGRAMA, H.A.; JONES, J.P. RFLP-based analysis of recombination among resistance genes to *Fusarium* wilt races 1, 2, and 3 in tomato. **Journal of the American Society for Horticultural Science**, v.129, p.394-400, 2004.

SOUZA, L.T.; MICHEREFF, S.J.; LARANJEIRA, D.; ANDRADE, D.E.G.T.; FERRAZ, E.; LIMA, G.S.A.; REIS, A. Reação de genótipos de tomateiro às raças 2 e 3 de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. **Horticultura Brasileira**, v.28, p.102-106, 2010. DOI: 10.1590/S0102-05362010000100019.

---

Recebido em 3 de junho de 2015 e aprovado em 15 de outubro de 2015