

KLEYTON DANILO DA SILVA COSTA

**CONTROLE GENÉTICO DA RESISTÊNCIA DO TOMATEIRO 'YOSHIMATSU' À
Ralstonia pseudosolanacearum E *Ralstonia solanacearum***

RECIFE - PE

2017

KLEYTON DANILO DA SILVA COSTA

**CONTROLE GENÉTICO DA RESISTÊNCIA DO TOMATEIRO 'YOSHIMATSU' À
Ralstonia pseudosolanacearum E *Ralstonia solanacearum***

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Agronomia - Melhoramento Genético de Plantas, da Universidade Federal Rural de Pernambuco, como parte dos requisitos para obtenção do título de Doutor em Agronomia – Melhoramento Genético de Plantas.

COMITÊ DE ORIENTAÇÃO:

Dr. José Luiz Sandes de Carvalho Filho – Orientador – DEPA/UFRPE

Dr. Dimas Menezes – Coorientador – DEPA/UFRPE

Dra. Jacqueline Wanessa de Lima Pereira – Coorientadora – PNPd/UFRPE

RECIFE - PE

2017

CONTROLE GENÉTICO DA RESISTÊNCIA DO TOMATEIRO 'YOSHIMATSU' À
Ralstonia pseudosolanacearum* E *Ralstonia solanacearum

KLEYTON DANILO DA SILVA COSTA

Tese defendida e aprovada pela banca examinadora em: 14/07/2017

ORIENTADOR:

Prof. Dr. José Luiz Sandes de Carvalho Filho
(UFRPE/DEPA)

EXAMINADORES:

Profa. Dra. Renata Oliveira Batista
(UFRPE/DEPA)

Dr. Adriano Márcio Freire
(PNPD/UFRPE)

Dr. Julio Carlos Polimeni de Mesquita
(Pesquisador/IPA)

Profa. Dra. Rejane Rodrigues da Costa e Carvalho
(UFRPE/DEPA)

RECIFE – PE

2017

AGRADECIMENTOS

Meu maior agradecimento é a DEUS por tudo que proporcionou a minha vida. Sou muito grato a tudo, sem seu poder e amor, não conseguiria nada.

Aos meus pais Gilberto Ferreira e Maria Selma; avós Cícero dos Santos e Zélia Santos e minha irmã Thássila Daniele, por tudo que fizeram por mim, principalmente por terem me dado amor, carinho e educação.

A minha noiva Rosana Candido de Magalhães, principalmente pela compreensão e amor que superaram todas as dificuldades.

Ao meu tio Gerson da Costa Ferreira (*in memoriam*), que despertou o meu interesse pela olericultura na horta da escola agrícola.

Ao professor Dr. José Wilson da Silva pela boa orientação durante a graduação, sou grato por todo incentivo que me foi dado.

Ao professor Dr. Dimas Menezes, pelos ensinamentos e força. Não teria conseguido conduzir meu trabalho sem seu grande apoio.

Aos professores Dr. Gerson Quirino, Dr. Clodoaldo e Dr. Francisco pela amizade, força e palavras de carinho.

As professoras Dra. Rejane Rodrigues e Dra. Renata Batista, por toda ajuda e orientação durante parte de meu curso.

Ao Instituto Agrônomo de Pernambuco (IPA), em especial a Ednardo Ferraz, Mina Karasawa e Jonas Candeia, por todo apoio na viabilização de meus experimentos.

Ao laboratório de Fitobacteriologia, em especial ao Dr. Adriano Freire, Dra. Greecy Mirian e a Msc. Jéssica Rodrigues, pelo apoio e amizade.

A equipe composta por Naeté, Elidy, Jordana, Erick, Wesley, Juliana, Wagner, Gustavo, Gustavo Veloso, Rayhonay, Gabriel, Ana, Jackeline, Taciana, Suzani, Cristina e Djairan, pelo apoio e amizade.

A amiga Ana Maria, pela amizade e força que me prestou em todos os momentos. Muito obrigado por tudo!

A amiga Dra. Jacqueline Pereira, que além de ser uma excelente profissional é uma ótima pessoa, sendo uma referência para mim.

Aos técnicos da horta didática da UFRPE, Fabian Santana e Fernando Rocha pelo apoio total durante a condução de meus experimentos.

A secretária do departamento de fitotecnia Bernadete Lemos, por todo carinho direcionado a mim.

A todos funcionários da horta didática da UFRPE, que não mediram esforços para me ajudar, sempre de boa vontade e com carinho.

Ao professor Dr. José Luiz Sandes de Carvalho Filho pela boa orientação não só no doutorado, mas em momentos decisivos de minha vida pessoal. Agradeço por todo incentivo, paciência e amizade.

A todos os amigos da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), professores, técnicos, alunos do programa, da turma e do NemPE. Foram muitas pessoas especiais que encontrei durante os quatro anos, em que só tenho a agradecer a Deus.

Aos amigos Paulo Ricardo, Klebson Brito, Felipe Pereira, Lamonier Ramos, Andrezo Santos, Islan Diego, Adonis Mendes, José Carlos, Fernando Parente, Antonio Esmael e Jackson Silva que sempre estiveram me incentivando e torcendo.

Aos professores do Instituto Federal de Alagoas Enio Flor, Thalles Pantaleão, Fabiano Barbosa, Michelangelo Silva, Mônica Pôrto e Ricardo Aguiar pela amizade e incentivo.

Ao Instituto Federal de Alagoas (IFAL) que é minha casa desde o ensino técnico em Agropecuária. Tenho muito orgulho desta instituição em que sempre sonhei trabalhar. Todo apoio a mim dado nunca esquecerei, onde recompensarei com trabalho, zelo e gratidão eterna.

OBRIGADO!

A minha amada noiva Rosana Magalhães.

OFERECIMENTO

A minha amada mãe Maria Selma.

DEDICATÓRIA

BIOGRAFIA DO AUTOR

Kleyton Danilo da Silva Costa, filho de Gilberto da Costa Ferreira e Maria Selma da Silva Costa, nasceu no dia 13 de outubro de 1988 no Município de Maceió, Estado de Alagoas.

Realizou o ensino fundamental nas seguintes instituições: Escola São Luiz e Colégio Irradiação. Em 2004, ingressou na Escola Agrotécnica Federal de Satuba, onde cursou o ensino médio e o curso Técnico em Agropecuária.

Em 2007, iniciou sua carreira profissional como Técnico em Agropecuária na Usina Caeté/Cachoeira, nos setores de plantio, adubação e controle de plantas daninhas. Também foi professor de química em curso pré-vestibular.

Em 2008, iniciou o curso de Agronomia na Universidade Federal de Alagoas. Foi bolsista permanente, bolsista de iniciação científica durante três anos, duas vezes monitor de Melhoramento Vegetal, participando de vários projetos.

Obteve o título de Engenheiro Agrônomo com quatro anos de curso. Em seguida ingressou no mestrado em Produção Vegetal da UFAL, sob orientação do Professor Dr. Paulo Vanderlei Ferreira, desenvolvendo o projeto "Avaliação de populações de milho em diferentes densidades populacionais", concluindo o curso com um ano e cinco meses.

Em 2013.2, iniciou o curso de Doutorado em Melhoramento Genético de Plantas na Universidade Federal Rural de Pernambuco sob orientação do professor Dr. José Luiz Sandes de Carvalho Filho, desenvolvendo o projeto "Controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum*".

Em 2014.2 iniciou como docente efetivo no Instituto Federal de Alagoas – Campus Piranhas.

LISTA DE SÍMBOLOS E ABREVIATURAS

- DAI** - Dias Após a Inoculação
- DAS** - Dias Após a Semeadura
- DEPA** - Departamento de Agronomia
- EMBRAPA** - Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
- GMD** - Grau Médio de Dominância
- IAC** - Instituto Agronômico de Campinas
- IFAL** - Instituto Federal de Alagoas
- INPA** - Instituto Nacional de Pesquisas da Amazônia
- IPA** - Instituto Agronômico de Pernambuco
- IRAT** - Institut de Recherches Agronomiques Tropicales
- PT** - Ponto de Truncagem
- rin, nor e alcobaça*** - Alelos Mutantes
- TZC** - Tetracloroeto de Trifenil Tetrazólio
- UFC** - Unidade Formadora de Colonia
- UFRPE** - Universidade Federal Rural de Pernambuco
- UFV** - Universidade Federal de Viçosa
- UH** - Universidade do Hawaii

LISTA DE TABELAS

CAPÍTULO I

Tabela 1. Relações entre pesquisadores, fontes de resistência e os principais resultados obtidos no controle genético da resistência à murcha bacteriana em tomateiro. Recife-PE, 2017.	30
---	----

CAPÍTULO II

Tabela 1. Características dos genitores utilizados. Recife/PE, 2017.	47
Tabela 2. Características dos isolados utilizados. Recife/PE, 2017.	48
Tabela 3. Modelos de herança testados para o controle genético da resistência a <i>R. pseudosolanacearum</i> e <i>R. solanacearum</i> . Recife-PE, 2017.	54
Tabela 4. Médias dos genitores Yoshimatsu (P_1), IPA-7 (P_2) e das gerações F_1 , F_2 , RC_{11} , RC_{21} ; componentes de média; grau médio de dominância; χ^2_c a 5% de probabilidade para teste do modelo aditivo dominante e número de genes em relação a resistência à murcha bacteriana causada por <i>R. pseudosolanacearum</i> aos 10 e 20 dias após a inoculação. Recife-PE, 2017.	59
Tabela 5. Variâncias dos genitores Yoshimatsu (P_1) e IPA-7 (P_2) e das gerações F_1 , F_2 , RC_{11} , RC_{21} ; componentes de variância e herdabilidades no sentido amplo e restrito em relação a resistência à murcha bacteriana causada por <i>R. pseudosolanacearum</i> aos 10 e 20 dias após a inoculação. Recife-PE, 2017.	60
Tabela 6. Testes de hipóteses de controle genético por meio da função de máxima verossimilhança para resistência à murcha bacteriana causada por <i>R. pseudosolanacearum</i> aos 10 e 20 dias após a inoculação. Recife-PE, 2017.	62
Tabela 7. Distribuições de frequências de plantas para cada nota e classe de murcha bacteriana causada por <i>R. pseudosolanacearum</i> nas cultivares Yoshimatsu, IPA-7, e 43 progênies $F_{2:3}$ aos 20 dias após a inoculação; e valores de qui quadrado (χ^2) em relação aos genitores a 5% de probabilidade. Recife-PE, 2017.	64
Tabela 8. Testes qui quadrado (χ^2_c) a 5% de probabilidade para hipóteses do controle genético da resistência a <i>R. pseudosolanacearum</i> na cultivar de tomateiro Yoshimatsu aos 20 dias após a inoculação em 43 progênies $F_{2:3}$. Recife-PE, 2017.	65

- Tabela 9.** Médias dos genitores Yoshimatsu (P_1), IPA-7 (P_2) e das gerações F_1 , F_2 , RC_{11} , RC_{21} ; componentes de média; grau médio de dominância; χ_c^2 para teste do modelo aditivo dominante e número de genes em relação a resistência à murcha bacteriana causada por *R. solanacearum* aos 10 e 20 dias após a inoculação. Recife-PE, 2017.69
- Tabela 10.** Variâncias dos genitores Yoshimatsu (P_1) e IPA-7 (P_2) e das gerações F_1 , F_2 , RC_{11} , RC_{21} ; componentes de variância e herdabilidades no sentido amplo e restrito em relação a resistência à murcha bacteriana causada por *R. solanacearum* aos 10 e 20 dias após a inoculação. Recife-PE, 2017.70
- Tabela 11.** Testes de hipóteses de controle genético por meio da função de máxima verossimilhança para resistência à murcha bacteriana causada por *R. solanacearum* aos 10 e 20 dias após a inoculação. Recife-PE, 2017.72
- Tabela 12.** Distribuições de frequências de plantas para cada nota e classe de murcha bacteriana causada por *R. solanacearum* nas cultivares Yoshimatsu, IPA-7, e 43 progênies $F_{2:3}$ aos 20 dias após a inoculação; e valores de qui quadrado (χ_c^2) em relação aos genitores a 5% de probabilidade. Recife-PE, 2017.73
- Tabela 13.** Testes qui quadrado (χ_c^2) a 5% de probabilidade para hipóteses do controle genético da resistência a *R. solanacearum* na cultivar de tomateiro Yoshimatsu aos 20 dias após a inoculação em 43 progênies $F_{2:3}$. Recife-PE, 2017.75

LISTA DE FIGURAS

CAPÍTULO II

- Figura 1.** Distribuições de frequências para o caráter nota de murcha bacteriana causada por *R. pseudosolanacearum* aos 10 e 20 dias após a inoculação em plantas dos genitores Yoshimatsu, IPA-7 e das gerações F₁, F₂, RC₁₁ e RC₂₁. Recife-PE, 2017.57
- Figura 2.** Testes de hipóteses de herança monogênica sob diferentes graus médios de dominância presumidos a 5% de probabilidade para o caráter nota de murcha bacteriana causada por *R. pseudosolanacearum* aos 10 e 20 dias após a inoculação. Recife-PE, 2017.58
- Figura 3.** Distribuições de frequências para o caráter nota de murcha bacteriana causada por *R. solanacearum* aos 10 e 20 dias após a inoculação em plantas dos genitores Yoshimatsu, IPA-7 e das gerações F₁, F₂, RC₁₁ e RC₂₁. Recife-PE, 2017. ...67
- Figura 4.** Testes de hipóteses de herança monogênica sob diferentes graus médios de dominância presumidos a 5% de probabilidade para o caráter nota de murcha bacteriana causada por *R. solanacearum* aos 10 e 20 dias após a inoculação. Recife-PE, 2017.68

SUMÁRIO

RESUMO	xiii
ABSTRACT	xiv
CAPÍTULO I	15
1.INTRODUÇÃO GERAL	16
2.REFERENCIAL TEORICO	18
2.1. Considerações gerais sobre a cultura do tomateiro	18
2.2. Importância socioeconômica da cultura do tomateiro	20
2.3. Melhoramento genético da cultura do tomateiro no Brasil	21
2.4. A murcha bacteriana no tomateiro	23
2.5. Melhoramento de plantas visando a resistência à murcha bacteriana	25
2.6. Estudo do controle genético da resistência à murcha bacteriana	27
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	32
CAPÍTULO II	42
RESUMO	43
ABSTRACT	44
1.INTRODUÇÃO	45
2.MATERIAL E MÉTODOS.....	47
3.RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	56
4.CONCLUSÕES	77
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	78

RESUMO

A murcha bacteriana na cultura do tomateiro é uma doença que tem importância local, nacional e mundial. Esta doença é de difícil controle e pode provocar prejuízos que podem comprometer toda a lavoura. A resistência genética dentro do manejo integrado é a principal medida de controle da murcha bacteriana. Neste sentido, o conhecimento do controle genético da resistência em programas de melhoramento tende a aprimorar a eficiência em seu planejamento e na escolha do melhor método a ser adotado. O objetivo com esta tese foi estudar o controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum*. Na primeira etapa dois experimentos foram conduzidos com os genitores Yoshimatsu, IPA-7 e as gerações F₁, F₂, RC₁₁ e RC₂₁, utilizando o delineamento em blocos casualizados com quatro repetições. Na segunda etapa dois experimentos foram conduzidos com 43 progênies F_{2:3} e seus genitores com o mesmo delineamento experimental da primeira etapa. Em cada etapa foram inoculadas as duas espécies do complexo *R. solanacearum*, em experimentos independentes. Foram avaliadas a incidência e severidade da murcha bacteriana por meio de escala descritiva de notas aos 10 e 20 dias após a inoculação. O controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *R. pseudosolanacearum* envolve dois genes de efeito maior com segregação independente de efeitos aditivos apenas, mais poligenes com efeitos aditivos e de dominância, em que a resistência está associada a alelos recessivos. Por outro lado, o controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *R. solanacearum* envolve dois genes de efeito maior com segregação independente de efeitos aditivos e de dominância, mais poligenes com efeitos aditivos e de dominância, em que a resistência também está associada a alelos recessivos. Neste estudo, a seleção de plantas resistentes a *R. pseudosolanacearum* e *R. solanacearum* é indicada principalmente aos 20 dias após a inoculação.

Palavras-chave: *Solanum lycopersicum*, herança, murcha bacteriana, melhoramento vegetal.

ABSTRACT

The bacterial wilt in the tomato crop is a disease that has local, national and world importance. This disease is difficult to control and can cause damage that can compromise the entire crop. Genetic resistance within integrated management is the primary measure of bacterial wilt control. In this sense, the knowledge of the genetic control of resistance in breeding programs tends to improve the efficiency in its planning and in the choice of the best method to be adopted. The objective of this thesis was to study the genetic control of resistance of 'Yoshimatsu' tomato to *Ralstonia pseudosolanacearum* and *Ralstonia solanacearum*. In the first stage two experiments were conducted with Yoshimatsu, IPA-7 and the F₁, F₂, RC₁₁ and RC₂₁ generations, using a randomized block design with four replicates. In the second stage two experiments were conducted with 43 progenies F_{2:3} and their parents with the same experimental design of the first stage. At each stage the two species of the *R. solanacearum* complex were inoculated in independent experiments. The incidence and severity of bacterial wilt were evaluated by means of a descriptive scale of notes at 10 and 20 days after inoculation. Genetic control of the resistance of tomato 'Yoshimatsu' to *R. pseudosolanacearum* involves two genes of greater effect with independent segregation of additive effects only, plus polygenes with additive and dominance effects, in which resistance is associated with recessive alleles. On the other hand, the genetic control of the resistance of the tomato 'Yoshimatsu' to *R. solanacearum* involves two genes of greater effect with independent segregation of additive effects and dominance, plus polygenes with additive and dominance effects, in which resistance is also associated To recessive alleles. In this study, the selection of plants resistant to *R. pseudosolanacearum* and *R. solanacearum* is indicated mainly at 20 days after inoculation.

Key words: *Solanum lycopersicum*, inheritance, bacterial wilt, plant breeding.

CAPÍTULO I

INTRODUÇÃO GERAL E REFERENCIAL TEÓRICO

1. INTRODUÇÃO GERAL

O tomate *Solanum lycopersicum* L. é a segunda hortaliça mais cultivada do mundo. Sua produção mundial no ano de 2014 alcançou a marca de mais de 170 milhões de toneladas em mais de 5 milhões de hectares. Os principais produtores são a China, Índia, Estados Unidos, Turquia, Egito, Iran, Itália e Espanha (Faostat 2014). O Brasil ocupa a nona posição produzindo 3,5 milhões de toneladas em 72 mil hectares. Os maiores produtores do país são São Paulo, Goiás, Minas Gerais e Bahia. O Estado de Pernambuco ocupa a 11ª posição com produção de 94 mil toneladas (IBGE 2016).

Esta cultura sofre danos causados por diversas pragas e doenças durante o seu ciclo produtivo reduzindo sua rentabilidade. Os patógenos habitantes do solo como *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum*, agentes causais da murcha bacteriana do tomateiro no Brasil principalmente nas regiões Norte e Nordeste ganham destaque neste contexto pelas dificuldades de controle (Santiago et al. 2016). No Estado de Pernambuco a murcha bacteriana está presente em todas as mesorregiões, sendo que *R. pseudosolanacearum* prevalece no Agreste e *R. solanacearum* no São Francisco e Sertão (Albuquerque 2017).

R. pseudosolanacearum e *R. solanacearum* penetram na planta a partir de ferimentos no sistema radicular e como resultado da sua colonização há um acúmulo de polissacarídeos, que leva ao escurecimento e obstrução do xilema. Conseqüentemente, a translocação de água e nutrientes é limitada provocando murcha sem alteração da coloração verde (Amorim et al. 2011). O controle químico desta doença não é eficiente (Oliveira et al. 1999). O mais recomendado é realizar o manejo integrado pela adoção de práticas como manejo adequado da irrigação, evitar ferimentos na raiz, eliminar plantas doentes e hospedeiros alternativos, fazer rotação de culturas, uso da enxertia e de cultivares resistentes (Lopes e Quezado Soares 2000, Lopes e Mendonça 2014).

A utilização de cultivares resistentes é a forma mais eficiente de controle por ser de baixo custo, baixo impacto ao meio ambiente e de fácil adoção pelo produtor (Filgueira 2003). Assim, para obtenção destas cultivares é importante o conhecimento do controle genético da resistência, uma vez que esta informação permite aumentar a

eficiência dos programas de melhoramento principalmente no planejamento e escolha do método mais adequado (Lopes e Boiteux 2012).

A cultivar de tomateiro Yoshimatsu apresenta alta resistência à murcha bacteriana (Nick e Silva 2016). Segundo Oliveira et al. (1999), esta cultivar quando utilizada em programas de melhoramento permite extrair linhagens que combinem resistência com boas produtividades e características agronômicas. A maioria dos estudos de controle genético foram realizados com outras fontes de resistência, metodologias, ambientes e principalmente isolados das espécies do complexo *R. solanacearum*, obtendo diferentes resultados que não podem ser generalizados.

Diante do exposto, o objetivo deste trabalho foi estudar o controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *R. pseudosolanacearum* e *R. solanacearum*.

2. REFERENCIAL TEÓRICO

2.1. Considerações gerais sobre a cultura do tomateiro

O tomateiro tem como seu centro de origem a região Andina que abrange parte do Chile, Colômbia, Equador, Bolívia e Peru (Alvarenga 2013). No México foi o local onde ocorreu sua domesticação por tribos indígenas, integrando-se à cultura Asteca (Peralta e Spooner 2007). A introdução desta cultura no Brasil ocorreu no final do século XIX por imigrantes europeus (Harvey et al. 2002).

A classificação botânica do tomateiro passou por várias modificações ao longo do tempo. Em meados do século XVI os primeiros botânicos classificaram como *Solanum pomiferum*. Tournefort em 1694 denominou-o como *Lycopersicon*, um século depois Linnaeus (1753) denominou o gênero novamente como *Solanum*. Miller classificou esta hortaliça duas vezes, como *Lycopersicon* (1754) e como *Lycopersicon esculentum* (1768) (Peralta et al. 2006). Após estudos morfológicos e moleculares o tomateiro foi reconduzido ao gênero *Solanum*. Atualmente, a sua classificação taxonômica é a seguinte: divisão Magnoliophyta, classe Magnoliopsida, ordem Solanales, família Solanaceae, espécie *Solanum lycopersicum*. Além da espécie cultivada *S. lycopersicum* existem outras doze espécies silvestres (Carneiro e Vieira 2002, Brickell et al. 2004).

O tomateiro é uma dicotiledônea, herbácea, com caule flexível piloso e macio quando jovem, se tornando fibroso e angular com o passar do tempo. As folhas medem de 11 a 32 cm de comprimento e são compostas por número ímpar de folíolos. São alternadas e pecioladas, de forma oval a oblonga. É uma planta de hábito de crescimento indeterminado ou determinado (Filgueira 2012).

O sistema radicular é composto de raiz principal, secundárias e adventícias. A principal ou pivotante pode alcançar 5m de profundidade. As secundárias são estimuladas quando a raiz principal e adventícias sofrem estresses no transplante. De maneira geral, 70% do sistema radicular se encontram nos primeiros 20 cm da superfície do solo (Puiatti et al. 2010, Alvarenga 2013).

É uma espécie autógama, com percentagem de cruzamento natural em geral, inferior a 5% (Nick e Silva 2016). As flores são pequenas, com diâmetro variando de

1,5 a 2 cm. São hermafroditas com cleistogamia, corola e estames amarelos de pequeno tamanho. Possuem cinco sépalas, cinco pétalas lanceoladas largas e seis anteras. Cada planta pode ter 20 inflorescências simples ou ramificadas, com quatro a oito flores cada. As anteras se soldam formando um cone que envolve o estigma. A antese ocorre em duas flores por vez em cada inflorescência (Silva e Giordano 2000, Nick e Silva 2016).

Os frutos são bagas carnosas, suculentas, com tamanho e massa diferenciados conforme a cultivar, podendo ser bilocular, trilocular ou plurilocular (Embrapa 2006, Filgueira 2012). Os mesmos constituem-se de película, polpa, placenta e sementes. Suas cores podem variar do amarelo para o vermelho-alaranjado, dependendo da razão licopeno / β -caroteno (Botella Paiva e Rodríguez Concepción 2006). O fruto é do tipo climatérico podendo completar a maturação após a colheita e, normalmente se desenvolve no período de sete a nove semanas após a fecundação do óvulo (Carmo e Caliman 2010).

As sementes são pequenas, ovais, de cor creme acinzentada, possuindo de 2 a 3 mm de diâmetro (Bradford et al. 2000). O tipo de cultivar influencia bastante no número de sementes, tendo algumas mais de 200 por fruto. Para a germinação a temperatura ótima está entre 18° a 24°C, sob condições de temperatura fora do ideal, podem ocorrer atraso na germinação e redução na uniformidade da emergência (Kinet e Peet 1997). A fase vegetativa do tomateiro é muito curta, pois a floração e a frutificação ocorrem juntamente com o crescimento vegetativo (Kinet e Peet 1997).

O tomateiro é uma planta perene, porém devido a sua forma de cultivo é explorada como anual (Puiatti et al. 2010). Esta cultura adapta-se a uma ampla variação de latitude, métodos de cultivo, tipos de solo e temperaturas (Alvarenga 2013). A maior parte das cultivares possuem ciclo de 95 a 125 dias. Entretanto, o período de cultivo depende das condições climáticas, fertilidade do solo, intensidade de irrigação, ataque de pragas/doenças e época de plantio (Embrapa 2006). Apesar de se adaptar bem a várias situações de cultivo, o ideal para cultura é um clima fresco e seco, com temperatura entre 20°C a 25°C pelo dia e de 11°C a 18°C pelo período da noite. Temperaturas acima de 35°C prejudicam o desenvolvimento da planta e a frutificação por proporcionar aborto de flores e queda de frutos novos (Puiatti et al. 2010).

2.2. Importância socioeconômica da cultura do tomateiro

A produção mundial de tomate no ano de 2014 alcançou a marca de mais de 170 milhões de toneladas em mais de 5 milhões de hectares. Os principais produtores mundiais são a China, Índia, Estados Unidos, Turquia, Egito, Iran, Itália e Espanha (Faostat 2014). O Brasil ocupa a nona posição a nível mundial com 3,5 milhões de toneladas em 72 mil hectares, com produtividade média de 57 toneladas por hectare. Os maiores produtores do país são os Estados de São Paulo, Goiás, Minas Gerais e Bahia. O Estado de Pernambuco ocupa a 11ª posição, com 94 mil toneladas (IBGE 2016).

O destino da produção é para o consumo *in natura* e para o abastecimento industrial. De maneira geral, a maior proporção de consumo é *in natura*, representando 80% da produção mundial e 76,2% da produção brasileira. Em relação aos seus derivados industrializados, o Brasil é o maior produtor e consumidor da América Latina. No entanto, participa com apenas 3,5% da produção mundial para processamento (Camargo et al. 2006, Faostat 2014). Consideram-se cinco grupos principais de tomate no país: santa cruz, salada ou saladete, cereja, italiano e agroindustrial (Ferreira et al. 2004, Filgueira 2012).

O cultivo do tomateiro no Brasil gera R\$ 4,2 bilhões de reais por ano, que se devem grande parte a utilização de híbridos longa vida do grupo salada, que proporcionaram nos últimos 20 anos aumento de 41% na produção (Melo 2014). No país esta hortaliça faz parte dos alimentos mais consumidos por todas as classes sociais, sendo cultivado desde pequenos a grandes produtores, gerando emprego e renda. A tomaticultura, especialmente na região Nordeste, possui grande importância socioeconômica na agricultura familiar, sendo responsável por grande parte do volume de produção (Filgueira 2012).

O fruto do tomateiro possui de 93% a 95% de água em sua composição (George et al. 2004). Mesmo com um grande conteúdo de água, possui boas características nutracêuticas, sendo considerado um alimento funcional por conter vitaminas A e C; sais minerais como sódio, potássio, cálcio, fósforo e ferro (Toor e Savage 2005); além de ser rico em licopeno que previne diferentes tipos de câncer (Carvalho et al. 2005).

2.3. Melhoramento genético da cultura do tomateiro no Brasil

O tomateiro é uma das plantas com mais informações em relação ao melhoramento genético. Isso se deve em grande parte a importância da cultura, a estrutura floral que favorece a hibridação manual, a propagação fácil, dentre várias outras características. O uso de cultivares melhoradas vem contribuindo decisivamente no desempenho desta cultura em todo o mundo, em que o tomateiro acumulou muitos ganhos genéticos com o melhoramento de plantas (Nick e Silva 2016).

No início do século XX, por meio da imigração europeia, principalmente a portuguesa e a italiana, houve a introdução e o predomínio das cultivares Rei Humberto, Pera e Perungo. As principais características destes materiais são: frutos carnosos, vermelhos e de tamanho pequeno. Acredita-se que foi neste período que se iniciaram os trabalhos de melhoramento genético do tomateiro no Brasil (Alvarenga 2004).

Na década de 1940 eram presentes no país as seguintes cultivares: Redondo Japonês, Moça vermelha, Ponderosa, Margoble, Rio grande, Paulista e Americana (Nick e Silva 2016). Neste mesmo período surgiu o tomate Santa Cruz, um híbrido natural, proveniente do cruzamento entre as cultivares Rei Humberto e Redondo Japonês. A denominação de Santa Cruz é devido ao seu local de cultivo, que na época era realizado por colonos da cidade de Santa Cruz no Estado do Rio de Janeiro (Carmo e Caliman 2010).

O tomate Santa Cruz foi de grande importância para o desenvolvimento do melhoramento provocando mudanças na tomaticultura de mesa no Brasil. Com a difusão deste tomate, várias regiões pouco a pouco começaram a produzir esta hortaliça no País (Carmo e Caliman 2010). Ao longo do tempo o tomate Santa Cruz passou por várias hibridações e seleções para melhorar algumas características, principalmente o tamanho dos frutos, resultando em novas cultivares como a Kada (Maranca 1981). A partir disto surgiram empresas públicas e privadas que iniciaram os programas de melhoramento do tomate visando adaptar as cultivares tradicionais as exigências do mercado, além de torná-las produtivas e resistentes a estresses bióticos e abióticos (Carmo e Caliman 2010).

Na década de 1990 os produtores começaram a usar cultivares híbridas com maior tempo pós colheita, aumentando a produção em 41% (Melo 2014). Existem dois tipos destes tomates: longa vida estrutural e o longa vida genética. As cultivares longa vida estrutural foram obtidas de forma tradicional com seleção para firmeza do pericarpo. A primeira cultivar longa vida estrutural foi desenvolvida pela Agroflora, sendo denominada de Débora (Nick e Silva 2016). As cultivares longa vida genética são obtidas pela introdução de alelos mutantes (*rin*, *nor* e *alcobaça*) responsáveis pela redução na degradação das paredes celulares, síntese de etileno e carotenoides e respiração do fruto (Della Vecchia e Koch 2000). Os híbridos longa vida tanto estrutural quanto genética, representam cerca de 55% da comercialização de sementes (Alvarenga 2013).

Dos anos 90 até os dias atuais são inúmeros os desafios para os programas de melhoramento do tomateiro no Brasil. Além das cultivares obtidas, existe a introdução de cultivares de outros países. Os melhoristas do Brasil e do exterior têm lançado cultivares modernas mais adaptadas a estresses, resistentes e precoces, utilizando recursos genéticos de forma eficiente. Entre as cultivares, merece destaque os híbridos, que são obtidos para aliar principalmente a produção e resistência à múltiplas doenças (Nick e Silva 2016).

O tomateiro cultivado (*Solanum lycopersicum*) apresenta estreita base genética, o que torna a espécie mais suscetível a estresses bióticos. Dessa forma é interessante que as cultivares apresentem resistência ao maior número de pragas e doenças possíveis, principalmente as de difícil controle, tais como: murcha de fusário, mancha de stemphylium, mancha bacteriana, murcha de verticílio, vira cabeça, geminivirose, meloidoginose e a murcha bacteriana (Embrapa 2006).

As diversas espécies selvagens do tomateiro são de grande importância para o melhoramento, servindo como um banco de germoplasma com múltiplas características. Dentre elas, pode-se citar: *S. hirsutum*: resistência ao cancro bacteriano, pinta preta, septoriose, traça do tomateiro e ácaros; *S. peruvianum*: resistência à meloidoginose, murcha de verticílio, pinta preta, vira cabeça e cancro bacteriano; *S. pennellii*: resistência a ácaros e a murcha de fusário e *S. pimpinellifolium*: resistência ao cancro bacteriano, pinta preta, murcha de fusário, requeima, mancha de stemphylium e a murcha bacteriana (Maluf 2000).

2.4. A murcha bacteriana no tomateiro

A murcha bacteriana no Brasil ocorre em alta intensidade nas diversas regiões geográficas, sendo mais frequente em condições de temperatura e umidade elevadas, principalmente nas regiões Norte e Nordeste do País. Em algumas localidades os isolados do complexo *R. solanacearum* fazem parte da microflora nativa (Filgueira 2003). Esta doença é considerada a mais importante bacteriose do tomateiro (Santiago et al. 2016).

A primeira classificação dos agentes causais da murcha bacteriana foi como *Bacillus solanacearum* por Smith (1896). Com o passar do tempo foram adotadas as seguintes nomenclaturas: *Bacterium solanacearum* (Chester 1898), *Pseudomonas solanacearum* [(Smith 1896) Smith 1914], *Phytomonas solanacearum* [(Smith 1896) Bergey et al. 1923], *Burkholderia solanacearum* [(Smith 1896) Yabuuchi et al. 1992] e *Ralstonia solanacearum* [(Smith 1896) comb. nov. Yabuuchi et al. 1995]. Segundo Fegan e Prior (2005) *R. solanacearum* é considerada um complexo de espécies divididos em filotipos (4), sequevares (59) (Silva 2014), clados (8) (Wicker et al. 2012) e clones (Fegan e Prior 2005).

A partir da análise filogenética da sequência parcial do gene da endoglucanase e região ITS, hibridização DNA-DNA, características bioquímicas, culturais e fisiológicas Safni et al. (2014) propôs a reclassificação taxonômica do complexo *R. solanacearum* em três espécies independentes e subespécies. *Ralstonia pseudosolanacearum* consiste de isolados pertencentes aos filotipos I e III, originados na Ásia e África, respectivamente. *R. solanacearum* pelos isolados do filotipo II (IIA e IIB), originados no continente americano e que provavelmente possuem duas subespécies. Os isolados do filotipo IV originados da Indonésia foram reclassificados em três subespécies de *R. syzigii*, onde *R. syzigii* subsp. *indonesiensis* agrupou os isolados de *Ralstonia* causadores de murcha em Solanaceas, *R. syzigii* subsp. *syzigii* os isolados anteriormente denominados de *R. syzigii* e como *R. syzigii* subsp. *celebesensis* os de blood disease bacterium (Safni et al. 2014).

As espécies do complexo *R. solanacearum* são Gram negativas, seu formato é de bastonetes retos ou levemente curvados, com aproximadamente 0,5-1,0x1,5-4,0 µm. São não esporogênicas, móvel por meio de um ou mais flagelos polares e

aeróbica. Seu crescimento ocorre em temperatura entre 25° e 35°C (Agrios 2005). Estas bactérias habitam o solo e invade o sistema radicular por meio de ferimentos, multiplica-se rapidamente dentro do xilema e por meio deste se distribui por toda a planta. O resultado da colonização é a obstrução dos vasos pelo acúmulo de exopolissacarídeos, bloqueando a translocação de água e nutrientes. Os principais sintomas são o escurecimento dos vasos do xilema e a murcha repentina sem alteração da coloração verde. O escurecimento dos vasos é decorrente do transporte de substâncias resultantes da oxidação de fenóis, originando melanina. Vale salientar que dependendo da combinação de diversos fatores a doença pode aparecer em qualquer fase de desenvolvimento do tomateiro (Filgueira 2003, Liu et al. 2005, Hikichi et al. 2007, Amorim et al. 2011).

Como para a maioria das fitobacterioses, o controle da murcha bacteriana é muito difícil. Por isso, é recomendado fazer o manejo integrado, uma vez que o uso de medidas isoladas não é eficiente para evitar as perdas. Dentre as medidas isoladas o controle químico apresenta baixa eficiência e é extremamente danoso ao meio ambiente (Oliveira et al. 1999). Algumas medidas de controle recomendadas são: manejo da água do solo a fim de evitar encharcamento; evitar ferimentos causados por nematóides, insetos ou implementos agrícolas; evitar movimentação de solo a partir de focos da doença para outras áreas; eliminação de plantas doentes, voluntárias infectadas e invasoras da família Solanaceae; realizar rotação de culturas por no mínimo um ano com gramíneas; enxertia em porta enxertos resistentes e o uso de cultivares resistentes (Lopes e Quezado Soares 2000, Lopes e Mendonça 2014).

No Brasil e no Estado de Pernambuco foram relatadas até o momento as espécies *R. pseudosolanacearum* e *R. solanacearum* (Silva 2014, Santiago et al. 2016). Acredita-se que *R. solanacearum* possui o Brasil como centro de origem e diversidade enquanto que *R. pseudosolanacearum* foi introduzida da Ásia. A doença está presente em todas as mesorregiões de Pernambuco, trazendo grandes prejuízos a tomaticultura do Estado (Mariano et al. 1989). Dessa forma, fica claro a importância do melhoramento de plantas visando a resistência à murcha bacteriana na tentativa de amenizar os prejuízos causados por esta doença na cultura do tomateiro.

2.5. Melhoramento de plantas visando a resistência à murcha bacteriana

A utilização de cultivares resistentes é a forma mais eficiente de controle da murcha bacteriana no tomateiro por apresentar baixo custo, baixo impacto ao meio ambiente e fácil adoção pelo produtor (Filgueira 2003, Lopes e Boiteux 2012).

Para tornar o melhoramento de plantas visando a resistência à murcha bacteriana mais eficiente é preciso ressaltar que no Brasil o complexo *R. solanacearum* apresenta uma grande diversidade genética. Este é composto por 13 sequevares de solanáceas (I-17, I-18, IIA-41, IIA-50, IIA-58, IIA-59, IIB-2, IIB-25, IIB-28, IIB-54, IIB-55, IIB-56 e IIB-57). Destes sequevares quatro ocorrem na cultura do tomateiro: I-18, IIA-41, IIA-50 e IIB-54 (Rodrigues et al. 2012, Silva 2014, Santiago et al. 2016, Albuquerque 2017).

No Estado de Pernambuco (Agreste e Zona da Mata) foram detectadas as sequevares I-17 e I-18 que correspondem a *R. pseudosolanacearum*, e as IIA-58 e IIA-59 que representam *R. solanacearum* (Silva 2014). Segundo Albuquerque (2017) no semiárido pernambucano estão presentes as sequevares I-17 e I-18 de *R. pseudosolanacearum*, e as sequevares IIA-50, IIA-58 e IIA-59 de *R. solanacearum*. Segundo o mesmo autor citado anteriormente, *R. pseudosolanacearum* é prevalente no Agreste e *R. solanacearum* nas mesorregiões São Francisco e Sertão.

Trabalhos de levantamento de espécies do complexo *R. solanacearum* em uma determinada região é de suma importância para o melhoramento do tomateiro visando a resistência à murcha bacteriana. É preciso conduzir programas em razão da espécie prevalente e utilizando isolados locais para representar a situação nas fases de triagem a partir da inoculação do patógeno (Huet 2014).

Além de entender a diversidade do complexo *R. solanacearum*, é preciso identificar as fontes que podem ser utilizadas no desenvolvimento de cultivares resistentes. Na literatura existem trabalhos que identificam fontes de resistência em germoplasma de tomate (Egashira et al. 2000, Pico et al. 2000). Entre estas existem alguns acessos de *Solanum pimpinelifolium* e até da espécie cultivada *Solanum lycopersicum* (Scott et al. 2005). Na literatura há relatos principalmente das seguintes cultivares resistentes Saturn, Vênus, Caraiba, Hawaii 7996, Hawaii 7997, Hawaii 7998, Yoshimatsu, Drica e CRA-66. A cultivar Hawaii 7996 é considerada padrão

internacional de resistência à murcha bacteriana, sendo utilizada em diversos estudos na tentativa de entender o mecanismo genético da resistência (Nick e Silva 2016).

A nível molecular foram encontrados QTLs nos cromossomos 6 e 4, que juntos representam 56% da resistência (Thoquet et al. 1996). Os últimos trabalhos utilizando a fonte de resistência Hawaii 7996 identificaram QTLs nos cromossomos 12 (Bwr-12) e 6 (Bwr-6) (Wang et al. 2013). A presença do QTL Bwr-6 representa um desafio para o melhoramento de plantas, pois ele está em associação a frutos pequenos ou que podem rachar quando estão maduros, e com suscetibilidade aos nematoides das galhas (*Meloidogyne* spp.) e a begomovírus (Lopes e Boiteux 2012, Yuliar et al. 2015)

Segundo Hanson et al. (1996) a obtenção de uma cultivar estável é muito difícil, devido a resistência as espécies do complexo *R. solanacearum* serem algo específico da localidade. Com a obtenção destes cultivares, é preciso realizar estudos visando um controle integrado, reduzindo a pressão de seleção para evitar a rápida suplantação da resistência (Lopes e Biosca 2005). Wang et al. (1998) avaliaram 35 fontes de resistência à murcha bacteriana em 11 países e observaram para a maioria das fontes diferentes níveis de incidência da doença. A especificidade ao local pode estar relacionada a dependência das condições ambientais, principalmente em relação a temperatura e umidade, e também a diversidade do patógeno em cada país (Prior et al. 1990).

Segundo Huet (2014) existem alguns pontos fundamentais como estratégias para o melhoramento visando a resistência à murcha bacteriana. i) as cultivares desenvolvidas devem ser resistentes e com características agrônômicas desejáveis; ii) as cultivares desenvolvidas devem resistir aos isolados locais e iii) a maioria das cultivares desenvolvidas tem o controle genético da resistência poligênico, dificultando a transferência dos alelos.

No Brasil foi desenvolvida pelo INPA a cultivar Yoshimatsu que apresenta alta resistência à murcha bacteriana. Esta cultivar permite a extração de linhagens resistentes e com qualidade de frutos para atender as exigências do mercado (Oliveira et al. 1999, Nick e Silva 2016). O mecanismo de controle genético na cultivar Yoshimatsu precisa ser estudado, uma vez que a maioria dos trabalhos foram realizados com outras fontes.

2.6. Estudo do controle genético da resistência à murcha bacteriana

Aos 35 anos após a redescoberta das leis de Mendel, na tentativa de entender o controle genético dos caracteres em progênies, houve uma divisão de escolas. Na primeira, chamada de escola mendeliana, acreditava-se apenas que a distribuição dos caracteres era discreta. Na segunda escola, chamada de biométrica, argumentava-se que a maioria dos caracteres apresentavam distribuição contínua. Na realidade, o que define o tipo de distribuição é a quantidade de genes e o efeito ambiental, podendo atender aos pressupostos das duas escolas (Camargo 1995).

O estudo do controle genético é extremamente importante no desenvolvimento de cultivares resistentes a doenças, existindo duas formas de resistência que estão relacionadas à herança. A resistência vertical é conferida por um ou mais genes (monogênica ou oligogênica), com expressão de genes de efeito maior, apresentando resistência a raças específicas e normalmente revelando pouca estabilidade. A resistência horizontal é uniforme, condicionada por vários genes (poligênica) de pequeno efeito, raça não-específica, geralmente durável, não existindo interação diferencial entre as raças do patógeno e as cultivares do hospedeiro (Van Der Plank 1982, Lopes e Boiteux 2012).

A resistência a doenças de controle genético monogênico facilita a obtenção de cultivares resistentes principalmente utilizando o método dos retrocruzamentos que é adequado para transferir um ou poucos genes. Porém, em muitos casos a resistência é poligênica e fortemente influenciada por fatores ambientais, tornando a obtenção de cultivares mais trabalhosa (Borém e Miranda 2013).

Uma das etapas para se realizar o estudo do controle genético, consiste na utilização de genitores homocigóticos ou linhagens endogâmicas que apresentem expressões contrastantes em relação ao que se deseja estudar. Estes indivíduos proporcionam a identificação da variabilidade envolvida nas gerações segregantes avaliadas. Pode-se utilizar várias gerações para este fim, sendo mais comum estudos de herança com os genitores e as gerações F₁ e F₂. Para melhorar o entendimento das proporções fenotípicas é indicado a utilização dos retrocruzamentos (Ramalho et al. 2012).

Com as gerações, deve-se realizar experimento avaliando o caráter em que se quer entender a herança. No caso de resistência à murcha bacteriana, deve-se avaliar as gerações submetidas às espécies do complexo *R. solanacearum*, que pode ser em solos infestados (Lima Neto et al. 2002), por inoculação artificial (Oliveira et al. (1999) ou usando os dois métodos anteriormente citados conjuntamente (Menezes 1998). De posse dos dados é realizado um estudo das proporções fenotípicas observadas a partir da comparação com as proporções fenotípicas esperadas, de acordo com um padrão de segregação. Este padrão segundo Viana et al. (2012) é testado da seguinte forma: primeiro se estabelece uma hipótese de herança monogênica, que se não for adequada, deve ser ajustada para herança digênica e assim por diante até o modelo poligênico.

Uma maneira de se testar as proporções fenotípicas nas gerações segregantes é por meio do teste não paramétrico qui quadrado (χ^2_c). Neste teste, com base nas frequências observadas e esperadas é obtido o valor de qui quadrado calculado que é comparado com o valor tabelado. Se for testado uma hipótese de herança monogênica e o teste qui quadrado for significativo, o resultado indica que aquela deve ser descartada, pois os desvios das frequências observadas em relação as frequências esperadas não foram devido ao acaso (Siegel e Castellan Jr. 2008, Viana et al. 2012).

Do ponto de vista de herança monogênica, por meio de cruzamento em que os indivíduos são contrastantes, observa-se duas classes fenotípicas se a interação for de dominância completa ou letal; e três classes na interação com ausência de dominância ou co-dominância. Considerando herança digênica, observa-se quatro classes se a interação for de dominância completa para os dois genes com a proporção fenotípica clássica de 9:3:3:1. Na interação de ausência de dominância para os dois genes na geração F_2 tem-se nove classes genotípicas na proporção 1:2:1:2:4:2:1:2:1 (Ramalho et al. 2012). É importante ressaltar que o número de classes aumenta com o incremento no número de genes, tendo se assim uma classificação fenotípica diversa que é altamente influenciada pelo componente ambiental (Allard 1999). O melhorista deve ter muito cuidado na seleção ao se tratar de herança quantitativa, pois parte da variabilidade manifestada deve-se ao ambiente, não sendo herdável (Falconer 1987).

Considerando herança poligênica ou quantitativa, os genes que compõem este controle genético são divididos em duas classes. A primeira é chamada de genes de efeito maior ou mendelianos, e a segunda de genes de efeitos menores ou modificadores, também denominados de poligenes (Mather e Jinks 1982). Os genes de efeito maior são responsáveis por alterações fenotípicas significativas. Os genes de efeito menor têm pouca influência na expressão se considerados individualmente, mas quando estão em grande número produzem alterações fenotípicas significativas (Ramalho et al. 2012).

É importante testar o modelo que explica o controle genético. Primeiro se testa o modelo aditivo dominante, se o mesmo não for adequado, testa-se o modelo com epistasia. Considerando um modelo sem epistasia, a avaliação pode ser realizada pelo teste de escala (conjunto), proposto por Cavalli (1952) citado por Mather e Jinks (1982), em que a partir das gerações segregantes é recomendado a estimação dos componentes de média pelo método dos quadrados mínimos ponderados. Para facilitar a resolução dos sistemas existem alguns aplicativos recomendados como o MAPGEM (Ferreira e Zambalde 1997) e o GENES (Cruz 2013).

Em um estudo de herança é importante realizar a estimação dos componentes de média, em que são obtidos os parâmetros m, a, d , que representam a média dos genitores, os efeitos gênicos aditivos, e os efeitos gênicos não aditivos (dominância), respectivamente. A partir destes, pode-se obter o grau médio de dominância ($GMD = [d]/[a]$), que ajuda na análise da interação predominante entre cada par de alelos, que vai de ausência de dominância (0), dominância parcial (entre 0 e 1), dominância completa (1) e sobredominância (maior que 1) (Ramalho, et al. 2012).

Com relação à murcha bacteriana do tomateiro existem variados relatos em relação ao controle genético da resistência. Isto diminui a eficiência dos programas de melhoramento no desenvolvimento de cultivares resistentes e com atributos agrônômicos aceitáveis. Os diferentes resultados podem ser explicados por diferentes metodologias na condução do estudo do controle genético, fontes de resistência, isolados das espécies do complexo *R. solanacearum* diferentes, ambientes e por fim a interação entre todos estes pontos fundamentais (Persley et al. 1985, Huet 2014).

A literatura permite observar que a resposta das diferentes cultivares é mais quantitativa que qualitativa (Prior et al. 1990), existindo trabalhos que relatam desde herança monogênica (Grimault et al. 1995) até poligênica (Ferrer 1984, Hayward 1991). Outra grande diferença é observada em relação a dominância e interação entre os genes (Monma et al. 1997, Oliveira et al. 1999, Lima Neto et al. 2002). Os principais resultados de alguns estudos de herança podem ser observados na tabela 1.

Tabela 1. Relações entre pesquisadores, fontes de resistência e os principais resultados obtidos no controle genético da resistência à murcha bacteriana em tomateiro. Recife-PE. 2017.

Pesquisadores	Fontes de resistência	Principais resultados do controle genético
Acosta et al. (1964)	PI27080	Oligogênico com ação recessiva
Digat e Derieux (1968)	Saturn e Vênus	Oligogênico com dominância parcial
Graham e Yap (1976)	Vênus, VC-4 e H7741	Poligênico com efeitos aditivos
Mew e Ho (1976)	VC-48, VC-9, VC-11 e VC-8	Oligogênico ou poligênico com dominância parcial e epistasia
Tikoo et al. (1983)	CRA-66 e IHR663123	Genes com ação recessiva e um gene dominante
Ferrer (1984)	Sem identificação	Poligênico com efeitos aditivos
Scott et al. (1988)	Hawaii 7998	Monogênico dominante
Hayward (1991)	Hawaii 7998	Poligênico
Somodi et al. (1992)	Hawaii 7997	Genes com ação recessiva
Peter et al. (1992)	CL-32-d-01-19GS	Monogênico com dominância parcial
Scott et al. (1993)	Híbridos de Hawaii 7998	Dominância parcial
Grimault et al. (1995)	Hawaii 7996	Monogênico dominante
Monma et al. (1997)	D-9 e Hawaii 7998	Parcialmente recessivo com dominância parcial no sentido da susceptibilidade
Menezes (1998)	Hawaii 7998, Caraíba e Yoshimatsu	Bloco gênico com dominância e com efeitos aditivos
Oliveira et al. (1999)	Hawaii 7998, Rotam-4 e Yoshimatsu	Oligogênico ou poligênico com dominância parcial e com efeito aditivo
Lima Neto et al. (2002)	Drica	Oligogênico ou poligênico com dominância parcial
Thankur et al. (2004)	Hawaii 7998	Monogênico recessivo
Sharma e Sharma (2015)	Hawaii 7998, BT-18 e TBL-4	Mais de um gene com efeito aditivo e de dominância

Na literatura estão disponíveis alguns trabalhos com a análise genética da resistência utilizando marcadores moleculares principalmente na cultivar Hawaii 7996. Dependendo do isolado e das cultivares avaliadas, encontram-se QTLs diferentes (Danesh et al. 1994, Thoquet et al. 1996, Mangin et al. 1999). Dessa forma, pode se inferir que o controle genético da resistência é bastante variável.

Em alguns trabalhos é relatado herança da resistência recessiva, tendo ligação destes genes de resistência a frutos de tamanho pequenos ou que racham (Acosta et al. 1964, Somodi et al. 1992). Monma et al. (1997) observaram que a associação de resistência à murcha bacteriana e fruto pequeno não é constante, tendo em seus trabalhos resultados satisfatórios na seleção de progênies que combinem alelos favoráveis para estas características.

Para aumentar a eficiência na avaliação da potencialidade de populações, com base nas médias e variâncias é possível a estimação dos parâmetros genéticos que são fundamentais aos melhoristas no estabelecimento de estratégias eficazes de seleção (Cruz 2012, Cruz et al. 2014).

Na geração $F_{2:3}$ já é possível a seleção de progênies homozigotas resistentes que poderão dar origem a linhagens para a futura obtenção de cultivares resistentes, além de identificar as progênies suscetíveis e segregantes. Com a avaliação das progênies $F_{2:3}$ é possível realizar a confirmação do estudo de herança, principalmente na quantificação de possíveis genes maiores (Fiorini et al. 2007, Ramalho et al. 2012).

A maioria dos trabalhos de controle genético da resistência à murcha bacteriana foram realizados com cultivares estrangeiras. Portanto é preciso realizar o estudo do controle genético utilizando cultivares nacionais resistentes como Gina, C-38-D, Compacto-6 e Yoshimatsu (Makishima e Miranda 1992). Dentre estas, a Yoshimatsu merece destaque pela sua alta resistência (Nick e Silva 2016).

Segundo Monma e Sakata (1992) a mudança do padrão de resistência e da metodologia utilizada modifica o resultado do estudo de herança. Além disso, acredita-se que os controles genéticos para as espécies isoladamente podem diferir. O conhecimento da herança pode melhorar a eficiência dos programas de melhoramento uma vez que isolados individuais destas espécies variam com respeito à epidemiologia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Acosta JC, Gilbert JC and Quinon VL (1964) Heritability of bacterial wilt resistance in tomato. Proceedings of American Society for Horticultural Science, Geneva, v.84, p.455-462.

Agrios GN (2005) Plant pathology. 5^oed. San Diego: Elsevier, 948 p.

Albuquerque GMR (2017) Resistência à murcha bacteriana em tomateiro: diversidade de *Ralstonia* spp. em Pernambuco, seleção de acessos silvestres e caracterização genética da resistência. 121p. Tese (Doutorado em Fitopatologia) - Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife.

Allard RW (1999) Principles of plant breeding. 2^oed. New York: John Willey e Sons, INC, 254p.

Alvarenga MAR (2013) Origem, botânica e descrição da planta. Em: Tomate: produção em campo, casa de vegetação e hidroponia. Lavras-MG, p.11-23.

Alvarenga MAR (2004) Tomate: produção em campo, em casa-de-vegetação e em hidroponia. Lavras, MG: UFLA, 400p.

Amorim L, Rezende MAJ and Bergamin Filho A. Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. v.1, Agronômica Ceres, 2011. 704 p.

Bergey DH (Ed.) (1923) Manual of systematic bacteriology: the Proteobacteria. 1 ed. New York: Springer-Verlag, v. 2, 442p.

Borém A and Miranda GV (2013) Melhoramento de plantas. 6.ed, Editora UFV, Viçosa, 523p.

Botella-Paiva P and Rodriguez-Concepcion M (2006) Carotenoid biotechnology in plants for nutritionally improved foods. Physiologia Plantarum, 126, p.369-381.

Bradford KJ, Chen F, Cooley MB, Dahal P, Downie B, Fukunaga KK, Gee OH, Gurusinghe S, Mella RA, Monogaki H and Wu CT (2000) *Fisiologia do desenvolvimento do tomateiro* Yang H, Yim KO Gene expression prior to radicle

Costa KDS (2017) Controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum*.

emergence in imbibed tomato seeds. In: Black M, Bradford KJ, Vazquez-ramos J (Ed.). Seed Biology: Advances and Applications. New York: CAB International. p.231-251.

Brickell CD, Baum BR, Hetterscheid, WLA, Leslie AC, McNeill J, Trehane P, Vrugtman F and Wiersema JH (2004) International code of nomenclature of cultivated plants. Acta Horticulturae, 647p.1-123.

Camargo LEA (1995) Análise genética da resistência e da patogenezidade. In: Bergamin Filho A, Kimati H and Amorim L. Manual de fitopatologia: Princípios e conceitos. São Paulo: Agronômica Ceres. V.1, cap. 24, p. 470-473.

Camargo FP, Alves HS, Camargo Filho WP and Vilela NJ (2006) Cadeia produtiva do tomate industrial no Brasil: resenha da década de 1990, produção regional e perspectivas. Informações Econômicas, São Paulo, v. 36, n. 11, p. 7-20.

Carmo CAS and Caliman LF (2010) Clima, época de plantio e cultivar. Em Tomate. INCAPER-ES, p. 121-131.

Carneiro MS and Vieira MLC (2002) Mapas genéticos em plantas. Bragantia, v.61, n.2, p. 89-100.

Carvalho LA, Neto JT, Arruda MC, Jacomino AP and Melo PCT (2005) Caracterização físico-química de híbridos de tomate de crescimento indeterminado em função do espaçamento e número de ramos por planta. Revista Brasileira de Agrociência 11: p.295-298.

Cruz CD (2012) Princípios de genética quantitativa. Editora UFV, Viçosa-MG, 2ª Reimpressão, 394p.

Cruz CD (2013) GENES - a software package for analysis in experimental statistics and quantitative genetics. Acta Scientiarum. v.35, n.3, p.271-276.

Cruz CD, Carneiro PCS and Regazzi AJ (2014) Modelos biométricos aplicados ao melhoramento genético. Editora UFV, Viçosa, v.2, 3.ed, 667p.

Danesh D, Aarons S, McGill GE and Young ND (1994) Genetic dissection of oligogenic resistance to bacterial wilt in tomato. Mol. Plant-Microbe Interact. 7: p.464-471.

Costa KDS (2017) Controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum*.

Della Vecchia PT and Koch PS (2000) Tomates longa vida: o que são, como foram desenvolvidos. Horticultura Brasileira, v.18, p.3-4.

Digat B and Derieux MA (1968) Study of the varietal resistance of tomato to bacterial wilt II. The practical value of F1 hybrids and their contribution to the genetic basis of resistance. In: Proceedings of the annual meeting caribbean food crops society. St. Augustine, p.85-100.

Egashira H, Kuwashima A, Imanishi S, Ishiguro H, Fukushima K, and Kaya T (2000) Screening of wild accessions resistant to gray mold (*Botrytis cinerea* Pers.) in *Lycopersicon*. Acta Physiologica Plantarum, 22, p.324–326.

Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (2006) Embrapa Hortaliças. Sistema de produção: produção de tomate rasteiro ou industrial. Brasília.

Falconer DS (1987) Introdução à genética quantitativa, Trad. Silva MA, and Silva JC Viçosa, UFV. Imprensa Universitária, 279p.

Faostat (2014) Database Results. at <<http://apps.fao.org>>. Accessed in 29 mar, 2017.

Fegan M and Prior P (2005) How complex is the *Ralstonia solanacearum* species complex? In: Allen C, Prior C, Hayward AC. (Eds.). Bacterial wilt disease and the *Ralstonia solanacearum* species complex. 2 ed. Saint Paul: APS Press, p. 449-461.

Ferreira DF and Zambalde AL (1997) Simplificação das análises de algumas técnicas especiais da experimentação agropecuária no Mapgen e softwares correlatos. In: Congresso da sociedade brasileira de informática aplicada a agropecuária e agroindústria, 1., Belo Horizonte, MG. Anais. Belo Horizonte, p. 285-291.

Ferreira SMR, Freitas RJS and Lazzari EN (2004) Padrão de identidade e qualidade do tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill.) de mesa. Ciência Rural, Santa Maria, v.34, n.1, p.329-335.

Ferrer ZA (1984) The nature of resistance in a tomato tolerant to *Pseudomonas solanacearum*. Phytopathology, Lancaster, v.74. p.1014.

Costa KDS (2017) Controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum*.

Filgueira FAR (2012) Novo Manual de Olericultura: agrotecnologia moderna na produção e comercialização de hortaliças. 3. ed, rev. e ampl. Editora UFV, Viçosa, 418 p.

Filgueira FAR (2003) Solanáceas: agrotecnologia moderna na produção de tomate, batata, pimentão, pimenta, berinjela e jiló. Editora UFLA, Lavras – MG, 333p.

Fiorini CVA, Gomes LAA, Libânio RA, Maluf WR, Campos VP, Licursi V, Moretto P, Souza LA and Fiorini IVA (2007) Identificação de progênies F2:3 de alface homozigotas resistentes aos nematóides das galhas. *Horticultura Brasileira* 25: p.509-513.

George B, Kaur C, Khurdiya DS and Kapoor HC (2004) Antioxidants in tomato (*Lycopersium esculentum*) as a function of genotype. *Food Chemistry* 84: p.45-51.

Graham KM and Yap TC (1976) Studies on bacterial wilt. I. Inheritance of resistance to *Pseudomonas solanacearum* in Tomato. *Malaysian Agr. Res.*, 5, p.1-8.

Grimault V, Prior P and Anais GA (1995) A monogenic dominant resistance of tomato to bacterial wilt in Hawaii 7998 is associated with plant colonization by *Pseudomonas solanacearum*. *Journal of Phytopathology* 143: p.349-352.

Hanson PM, Wang JF, Licardo O, Hanudin Mah SY, Hartman GL and Lin YC (1996) Variable reaction of tomato lines to bacterial wilt evaluated at several locations in Southeast Asia. *Hortscience*, 31, p.143-146.

Harvey M, Quilley S and Beynon H (2002) Exploring the tomato: transformations of nature, society and economy. Cheltenham, UK: Edward Elgar, 324p.

Hayward AC (1991) Biology and Epidemiology of Bacterial Wilt Caused by *Pseudomonas solanacearum*. *Annual Review of Phytopathology*, Palo Alto, v.29, p.65-87.

Hikichi Y, Yoshimochi T, Tsujimoto S, Shinohara R, Nakaho K, Kanda A, Kiba A, and Ohnishi K (2007) Global regulation of pathogenicity mechanism of *R. solanacearum*. *Plant Biotechnology*, Sheffield, v. 24, n. 1, p.149-154.

Costa KDS (2017) Controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum*.

Huet G (2014) Breeding for resistances to *R. solanacearum*. Mini review article. v.5. In: Allen C, Prior P, Hayward AC. (Eds.). Bacterial wilt disease and the *R. solanacearum* species complex. 2 ed. Saint Paul: APS Press, p. 449-461.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística–IBGE (2016) Levantamento sistemático da produção agrícola (LSPA). Pesquisa mensal de previsão e acompanhamento das safras agrícolas no ano civil. Rio de Janeiro, v. 29, n. 2, p.1-79.

Kinet JM and Peet MM (1997) Tomato. In: Wien HC (Ed.). The physiology of vegetables crops. New York: CAB International, p.207-258.

Liu HL, Zhang SP, Schell MA and Denny TP (2005) Pyramiding, unmarked deletions in *R. solanacearum* shows that secreted proteins in addition to plant cell-wall degrading enzymes contribute to virulence. Molecular Plant-Microbe Interactions, St. Paul, v. 18, n. 12, p.1296-1305.

Lima Neto AFL, Silveira MA, Souza RM, Nogueira SR and André CMG (2002) Inheritance of bacterial wilt resistance in tomato plants cropped in naturally infested soils of the state of Tocantins. Crop Breeding and Applied Biotechnology, v. 2, n. 1, p. 25-32.

Lopes CA and Boiteux LS (2012) Melhoramento para resistência a doenças bacterianas. Em: Melhoramento de plantas para condições de estresses bióticos. Editores: Fritse-Neto R, Borém A. Suprema. Editora UFV, Viçosa-MG, p.61-88.

Lopes CA and Quezado-Soares AM (2000) Doenças causadas por bactérias em tomate. In: Zambolim L, Vale FXR, Costa H. (ed). Controle de doenças de plantas: hortaliças. Viçosa: UFV, p. 754-784.

Lopes CA and Mendonça JL (2014) Enxertia em tomateiro para o controle da murcha bacteriana. Circular técnica - Embrapa. 8p.

Lopez MM and Biosca EG (2005) "Potato bacterial wilt management: new prospects for an old problem," in Bacterial Wilt Disease and the *R. solanacearum* Species Complex eds Allen C, Prior P, Hayward AC, editors. (Saint Paul, MN: APS Press) p.205-224.

Costa KDS (2017) Controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum*.

Makishima N and Miranda JEC (Ed.) (1992) Cultivo do Tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill.) –. Brasília: CNPH, (Instruções Técnicas do CNPH N.º 11), 22 p.

Maluf WR (2000) Apostila de melhoramento genético do tomate. UFLA, Lavras-MG.

Mangin B, Thoquet P, Olivier J and And Grimsley NH (1999) Temporal and multiple quantitative trait loci analyses of resistance to bacterial wilt in tomato permit the resolution of linked loci. *Genetics* 151: p.1165-1172.

Maranca G (1981) Tomate: variedades, cultivo, pragas e doenças, comercialização. São Paulo, Nobel, 158p.

Mariano RLR, Melo RAG, Holanda VT, Cabral GB and Silva MSSG (1989) Levantamento das fitobacterioses do estado de Pernambuco no biênio 1987-1988. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, v. 14, n. 2, p.158.

Mather K and Jinks JL (1982) *Biometrical genetics*. 3ed. Cambridge: University Press, 396p.

Melo PCT (2014) Anuário HF 2014. *Rev. Campo e negócios*. v.116.

Menezes D (1998) Análise Genética de um Cruzamento Dialélico em Tomateiro (*Lycopersicon esculentum* Mill). 95 p. Tese (Doutorado). Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife.

Mew, TW and Ho WC (1976) Varietal resistance to bacterial wilt in tomato. *Plant Disease. Rep.* 60: p.264-268.

Monma S and Sakata Y (1992) Inheritance of resistance to bacterial wilt in tomato. *Bacterial Wilt. ACIAR Proceedings n°45*. Austrália, p.149-153.

Monma S, Sakata Y and Matsunaga H (1997) Inheritance and selection efficiency of bacterial wilt resistance in tomato. *JARQ* 31: p.195-204.

Nick C and Silva DJH (2016) Melhoramento de tomate. Em melhoramento de hortaliças. Editores: Nick C and Borém A. Editora UFV, Viçosa – MG, p.396-431.

Oliveira WF, Giordano LB and Lopes CA (1999) Herança da resistência em tomateiro à murcha-bacteriana. *Fitopatologia Brasileira*, v.24, p.49-53.

Costa KDS (2017) Controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum*.

Peralta IE, Knapp S and Spooner DM (2006) Nomenclature for wild and cultivated tomatoes. Tomato Genetics Cooperative Report; 56: p.6-12.

Peralta IE and Spooner DM (2007) History, origin and early cultivation of tomato (Solanaceae) In: Razdan, M.K.; Mattoo, A.K. editors. Genetic improvement of solanaceous crops. Vol. 2. Enfield, NH: Science Publishers; p.1-27. Tomato.

Persley GJ, Batugal P, Gaparín D and Vander Zaag P (1985) Summary of discussion and recommendations. Bacterial Wilt Disease in Asia and the South Pacific. ACIAR Proceedings n°13. Australia. p.7-13.

Peter KV, Gopalakrishnam TR, Rajan S and Kumar PGS (1992) Breeding for resistance to bacterial wilt in tomato, eggplant and pepper. Bacterial Wilt. ACIAR proceedings n°45, p.183-190.

Pico B, Sifres A, Elia M, Diez MJ and Nuez F (2000) Searching for new resistance sources to tomato yellow leaf curl virus within a highly variable wild *Lycopersicon* genetic pool. Acta Physiologica Plantarum, 22, p.344-350.

Prior P, Steva H and Cadet P (1990) Aggressiveness of strains of *Pseudomonas solanacearum* from the French West Indies (Martinique and Guadeloupe) on tomato. Plant Disease 74: p.962-965.

Puiatti M, Balbino JMS, Fonseca MJO and Ronchi CP (2010) Fisiologia do desenvolvimento do tomateiro. Em Tomate. INCAPER-ES. p. 85-119.

Ramalho APR, Abreu AFB, Santos JB and Nunes JAR (2012) Aplicações de genética quantitativa no melhoramento de plantas autógamas. Editora UFLA, Lavras-MG, 522p.

Ramalho MAP, Santos Jbdos, Pinto CABP, Souza EAde, Gonçalves FMA and Souza Jcde (2012) Genética na Agropecuária. 5ª Ed, Editora UFLA, 565p.

Remenant S, Babujee L, Lajus A, Médigue C, Prior P and Allen C (2012) Sequencing of K60, Type Strain of the Major Plant Pathogen *R. solanacearum*. Journal Bacteriology, Washington, v.194, n. 10, p. 2742-2743.

Costa KDS (2017) Controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum*.

Rodrigues LMR, Destefano SAL, Silva MJ, Costa GGL and Maringoni AC (2012) Characterization of *R. solanacearum* from Brazil using molecular methods and pathogenicity tests. *Journal of Plant Pathology*, Bari, v. 94, n. 3, p. 505-516.

Safni I, Cleenwerck I, De Vos P, Fegan M, Sly L and Kappler U (2014) Polyphasic taxonomic revision of the *R. solanacearum* species complex: proposal to emend the descriptions of *R. solanacearum* and *R. syzygii* and reclassify current *R. syzygii* strains as *R. syzygii* subsp. *syzygii*, *R. solanacearum* phylotype IV strains as *R. syzygii* subsp. *indonesiensis* subsp. nov., banana blood disease bacterium strains as *R. syzygii* subsp. *celebesensis* subsp. nov. and *R. solanacearum* phylotypes I and III strains as *R. pseudosolanacearum* sp. nov. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, Reading, v. 64, n. 9, p. 3087-103.

Santiago TR, Lopes CA, Caetano-Anolles G and Mizubuti ESG (2016) Phylotype and sequevar variability of *R. solanacearum* in Brazil, an ancient centre of diversity of the pathogen. *Plant Pathology*. Online: <http://dx.doi.org/10.1111/ppa.12586>. Acesso em: 02 abril 2017.

Scott JW, Wang JF and Hanson P (2005) Breeding tomatoes for resistance to bacterial wilt, a global view. *Acta Horticulture*, 695, p.161-168.

Scott JW, Somodi GC and Jones JB (1988) Bacterial spot resistance is not associated to bacterial wilt resistance in tomato. *Proceedings of the Florida State Horticultural Society*, Tallhassee, v. 101, p.390-392.

Scott JW, Somodi GC and Jones JB (1993) Testing tomato genotypes and breeding for resistance to bacterial wilt in Florida. In: Hartman, G. L.; Hayward, A. C. *Bacterial wilt*. Canberra: ACIAR, p.126-131.

Siegel S and Castellan Jr NJ (2008) *Estatística Não. Paramétrica para as Ciências do Comportamento*. Artmed-. Bookman. São Paulo.

Silva JR (2014) Diversidade de isolados de *R. solanacearum* das regiões Norte e Nordeste do Brasil. 48p. Dissertação (Mestrado em Fitopatologia) - Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife.

Costa KDS (2017) Controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum*.

Silva JBC and Giordano LB (2000) Produção mundial e nacional. In: Silva JBC, Giordano LB. Tomate para processamento Industrial. Brasília: Comunicação para transferência de tecnologia/Embrapa Hortaliças, p. 8-11.

Smith EF (1896) A bacterial disease of tomato, pepper, eggplant and Irish potato (*Bacillus solanacearum* nov. sp.). United States Department of Agriculture: Division of Vegetable Physiology and Pathology, Bulletin, v. 12, p. 1-28.

Smith EF (1914) Bacteria in relation to plant disease. Washington: Carnegie Institution, 309p.

Somodi GC, Jones JB and Scoot JW (1992) Comparison of inoculation techniques for screening tomato genotypes for bacterial wilt resistance. Bacterial Wilt. ACIAR Proceedings n° 45. Austrália, p.120-123.

Sharma KC and Sharma LK (2015) Genetic studies of bacterial wilt resistance in tomato crosses under mid-hill conditions of Himachal Pradesh. Journal of Hill Agriculture 6(1): p.136-137

Thoquet PJ, Olivier C, Sperisen P, Rogowsky H and Laterrot ET AL (1996) Quantitative trait loci determining resistance to bacterial wilt in tomato cultivar Hawaii7996. Mol. Plant-Microbe Interact. 9: p.826-836

Tikoo SK, Anand N and Ramkrishna (1983) Presence of two independent genetic systems for resistance to bacterial wilt (*Pseudomonas solanacearum*) in tomato. International genetics congress, 15., p.12-23.

Toor RK and Savage GP (2005) Antioxidant activity in different fractions of tomatoes. Food Research International, Toronto, v.38, n.5, p.487-494.

Thakur AK, Kohli UK and Kumar M (2004) Inheritance of resistance to bacterial wilt in tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.). The Indian Journal of Genetics and Plant Breeding 64(1): p.79-80.

Viana JMS, Cruz CD and Barros EG (2012) Genética Vol 2 – Fundamentos. Editora UFV, Viçosa.

Costa KDS (2017) Controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum*.

Wang JF, Ho FI and Truong HTH (2013) Identification of major QTLs associated with stable resistance of tomato cultivar Hawaii 7996 to *R. solanacearum*. *Euphytica*, v. 190, p. 241-252.

Wang JF, Hanson P and Barnes JA (1998) Worldwide evaluation of an international set of resistance sources to bacterial wilt in tomato. in: *Bacterial Wilt Disease. Molecular and Ecological Aspects*. P. Prior, C. Allen, and J. Elphinstone, eds. Springer-Verlag, Berlin, Germany. p.269-275

Wicker E, Lefeuvre P, De Cambiaire JC, Poussier S and Prior P (2012) Contrasting recombination patterns and demographic histories of the plant pathogen *R. solanacearum* inferred from MLSA. *International Society for Microbial Ecology Journal*, England, v. 6, n. 5, p. 961-974.

Yabuuchi E, Kosaro Y, Oyizu H, Yano I, Hotta H, Hashimoto Y, Ezaki T and Arakawa M (1992) Proposal of *Burkholderia* gen. nov. and transfer of seven species of the genus *Pseudomonas* homology group II to the new genus, with the type species *Burkholderia cepacia* (Palleroni and Holmes, 1981) comb. nov. *Microbiology and Immunology*, Tokyo, v. 36, n. 12, p.1251-1275.

Yabuuchi E, Kosako Y, Oyaizu H, Yano I, Hotta H, Hashimoto Y, Ezaki T and Arakawa M (1995) Transfer of two *Burkholderia* and an *Alcaligenes* species to *R.* gen. nov. – Proposal of *R. pickettii* (Ralston, Palleroni and Doudoroff, 1973) com nov., *R. solanacearum* (Smith, 1896) com nov. and *R. eutropha* (Davis, 1969) comb. nov. *Microbiology and Immunology*, Tokyo, v. 39, n. 11, p.897-904.

Yuliar Nion YA and Toyota K (2015) Recent trends in control methods for bacterial wilt diseases caused by *R. solanacearum*. *Microbes Environ.* 30: p.1-11.

Zhang Y and Qiu S (2016) Phylogenomic analysis of the genus *R.* based on 686 single-copy genes. *Antonie van Leeuwenhoek*, Switzerland, v. 109, n. 1, p.71-82.

Van Der Plank JE (1982) *Host pathogen interaction in plant disease*. New York: Academic.

CAPÍTULO II

CONTROLE GENÉTICO DA RESISTÊNCIA DO TOMATEIRO 'YOSHIMATSU' À *Ralstonia pseudosolanacearum* E *Ralstonia solanacearum*

(Este artigo será submetido ao periódico científico: Crop Science)

CONTROLE GENÉTICO DA RESISTÊNCIA DO TOMATEIRO 'YOSHIMATSU' À *Ralstonia pseudosolanacearum* E *Ralstonia solanacearum*

Kleyton Danilo da Silva Costa, José Luiz Sandes de Carvalho Filho.

RESUMO

A murcha bacteriana causada por *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum* é a principal bacteriose do tomateiro podendo causar perdas na produção de até 100%. A utilização de cultivares resistentes é a principal forma de controle. Assim, o estudo do controle genético da resistência fornece informações essenciais para a condução de programas de melhoramento no desenvolvimento destas cultivares. O objetivo com este trabalho foi estudar o controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *R. pseudosolanacearum* e *R. solanacearum*. Na primeira etapa dois experimentos foram conduzidos com os genitores Yoshimatsu, IPA-7 e as gerações F₁, F₂, RC₁₁ e RC₂₁, utilizando o delineamento em blocos casualizados com quatro repetições. Na segunda etapa dois experimentos foram conduzidos com 43 progênies F_{2:3} e seus genitores. Em cada etapa foram inoculadas as duas espécies do complexo *R. solanacearum*, em experimentos independentes. Foram avaliadas a incidência e severidade da murcha bacteriana por meio de escala descritiva de notas aos 10 e 20 dias após a inoculação. O controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *R. pseudosolanacearum* envolve dois genes de efeito maior com segregação independente de efeitos aditivos apenas, mais poligenes com efeitos aditivos e de dominância, em que a resistência está associada a alelos recessivos. Por outro lado, o controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *R. solanacearum* envolve dois genes de efeito maior com segregação independente de efeitos aditivos e de dominância, mais poligenes com efeitos aditivos e de dominância, em que a resistência também está associada a alelos recessivos. Neste estudo, a seleção de plantas resistentes a *R. pseudosolanacearum* e *R. solanacearum* é indicada principalmente aos 20 dias após a inoculação.

Palavras-chave: Herança, murcha bacteriana, *Solanum lycopersicum*

GENETIC CONTROL OF TOMATOES 'YOSHIMATSU' RESISTANCE TO *Ralstonia pseudosolanacearum* E *Ralstonia solanacearum*

Kleyton Danilo da Silva Costa, José Luiz Sandes de Carvalho Filho.

ABSTRACT

The bacterial wilt caused by *Ralstonia pseudosolanacearum* and *Ralstonia solanacearum* is the main bacteriosis of the tomato and can cause production losses of up to 100%. The use of resistant cultivars is the main form of control. Thus, the study of the genetic control of resistance provides essential information for the conduction of breeding programs in the development of these cultivars. The objective of this work was to study the genetic control of resistance of 'Yoshimatsu' tomato to *R. pseudosolanacearum* and *R. solanacearum*. In the first stage two experiments were conducted with Yoshimatsu, IPA-7 and the F₁, F₂, RC₁₁ and RC₂₁ generations, using a randomized block design with four replicates. In the second stage two experiments were conducted with 43 F_{2:3} progenies and their parents. At each stage the two species of the *R. solanacearum* complex were inoculated in independent experiments. The incidence and severity of bacterial wilt were evaluated by means of a descriptive scale of notes at 10 and 20 days after inoculation. Genetic control of the resistance of tomato 'Yoshimatsu' to *R. pseudosolanacearum* involves two genes of greater effect with independent segregation of additive effects only, plus polygenes with additive and dominance effects, in which resistance is associated with recessive alleles. On the other hand, the genetic control of the resistance of the tomato 'Yoshimatsu' to *R. solanacearum* involves two genes of greater effect with independent segregation of additive effects and dominance, plus polygenes with additive and dominance effects, in which resistance is also associated To recessive alleles. In this study, the selection of plants resistant to *R. pseudosolanacearum* and *R. solanacearum* is indicated mainly at 20 days after inoculation.

Key words: Inheritance, bacterial wilt, *Solanum lycopersicum*

1. INTRODUÇÃO

O tomate *Solanum lycopersicum* L. é a segunda hortaliça mais consumida do mundo apresentando grande importância socioeconômica principalmente por seu volume de produção, geração de empregos e na alimentação (Nick e Silva 2016). A China é o maior produtor mundial com 50 milhões de toneladas enquanto o Brasil ocupa a nona posição, com 3,5 milhões de toneladas. No país os maiores produtores são os Estados de São Paulo, Goiás, Minas Gerais e Bahia. Pernambuco por sua vez ocupa a 11ª posição (Faostat 2014, IBGE 2016).

Um fator biótico que reduz a produção de tomate é a murcha bacteriana, que no período chuvoso pode proporcionar perdas de até 100%, principalmente em regiões tropicais devido ao clima quente e úmido (Elphinstone 2005, Denny 2006, Lopes e Duval 2007). No Brasil, as regiões Norte e Nordeste são bastante afetadas, porém, devido ao incremento de áreas sob cultivo protegido, o Sul e Sudeste vem apresentando este problema (Lopes et al. 2015). No Estado de Pernambuco a murcha bacteriana está presente em todas as mesorregiões, sendo que *R. pseudosolanacearum* prevalece no Agreste e *R. solanacearum* no São Francisco e Sertão (Mariano et al. 1989, Albuquerque 2017).

A bactéria habita o solo e penetra na planta por ferimentos nas raízes se multiplicando dentro do xilema. Como resultado da colonização ocorre a obstrução dos vasos pelo acúmulo de exopolissacarídeos bloqueando a translocação de água e nutrientes. Os principais sintomas são o escurecimento dos vasos do xilema e a murcha repentina das folhas sem alteração da coloração verde. Atualmente uma das medidas de controle mais utilizada é a enxertia em porta enxertos resistentes, esta é considerada de alto custo principalmente pela exigência de mão de obra qualificada (Lopes e Mendonça 2014). O controle químico desta doença não é eficiente, principalmente quando utilizado isoladamente (Oliveira et al. 1999). O recomendado é realizar o manejo integrado, com destaque para o uso de cultivares resistentes (Hong Hai et al. 2008, Nick e Silva 2016).

Mesmo com relatos de fontes de resistência à murcha bacteriana, não existe no mercado cultivares que combinem alta resistência com boas produtividades e características agrônomicas desejáveis, principalmente as relacionadas ao fruto. Os

principais responsáveis pela ausência destas cultivares são a grande variabilidade do patógeno e a influência das condições ambientais na interação isolado x genótipo. Sendo assim, é preciso traçar estratégias eficientes para contornar este problema. Dentro deste contexto, para programas de melhoramento o conhecimento do controle genético da resistência à murcha bacteriana é essencial por permitir aumentar a eficiência dos programas principalmente em seu planejamento e escolha do método de melhoramento adequado (Lopes e Boiteux 2012).

Na literatura existem trabalhos que reportam controle genético monogênico (Grimault et al. 1995, Thankur et al. 2004), oligogênico (Menezes 1998, Sharma e Sharma 2015), oligogênico ou poligênico (Oliveira et al. 1999, Lima Neto et al. 2002) e apenas poligênico (Ferrer 1984). Estas divergências de resultados podem ser explicadas pela utilização de diferentes fontes de resistência, metodologias, ambientes, isolados das espécies do complexo *R. solanacearum* e, por fim a interação entre todos estes pontos fundamentais, obtendo diferentes resultados que não podem ser generalizados (Persley et al. 1985, Huet 2014).

A cultivar Yoshimatsu desenvolvida pelo INPA (Instituto Nacional de Pesquisa da Amazônia) apresenta potencial para a extração de linhagens que combinem a resistência com boas produtividades e características agronômicas (Oliveira et al. 1999, Nick e Silva 2016). Entretanto, é preciso entender o controle genético da resistência desta cultivar por meio dos isolados de *R. pseudosolanacearum* e *R. solanacearum* representativos do Estado de Pernambuco. Além disso, as mudanças na classificação das espécies do complexo *R. solanacearum* (Safni et al. 2014) oferecem uma nova oportunidade de avaliar as fontes de resistência.

Diante do exposto, o objetivo do presente trabalho foi estudar o controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *R. pseudosolanacearum* e *R. solanacearum*.

2. MATERIAL E MÉTODOS

2.1. Local e período de implantação dos experimentos

Os experimentos foram conduzidos em casa de vegetação situada na latitude de 8°01'02"S e longitude de 34°56'41"O, localizada no Departamento de Agronomia da Universidade Federal Rural de Pernambuco (DEPA/UFRPE).

A primeira etapa consistiu na avaliação das gerações (P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁₁ e RC₂₁) para verificar a resistência a *R. pseudosolanacearum* de setembro/2015 a outubro/2015, com temperatura média de 26,39°C e umidade relativa média de 70,31%; e a resistência a *R. solanacearum* de outubro/2015 a novembro/2015, com temperatura média 26,99°C e umidade relativa média de 68,69%. A segunda etapa consistiu na avaliação das progênes F_{2:3} na resistência a *R. pseudosolanacearum* de setembro/2016 a novembro/2016, com temperatura média de 26,77°C e umidade relativa média de 70,12%; e a resistência a *R. solanacearum* de outubro/2016 a dezembro/2016, com temperatura média 27,38°C e umidade relativa média de 69,78%. Os dados meteorológicos foram obtidos na estação do Recife - Curado (Inmet 2016).

2.2. Obtenção das gerações

As gerações avaliadas nos experimentos foram obtidas em dois locais: na estação experimental de Belém de São Francisco do Instituto Agrônomo de Pernambuco (IPA) - gerações F₁ e F₂, e em casa de vegetação situada no Departamento de Agronomia da Universidade Federal Rural de Pernambuco (DEPA/UFRPE) - gerações RC₁₁, RC₂₁ e progênes F_{2:3}. Foram realizadas hibridações manuais entre genitores contrastantes em relação a resistência à murcha bacteriana, suas principais características segundo Menezes (1998), Silveira et al. (1999) e Nick e Silva (2016) estão evidenciadas na tabela 1.

Tabela 1. Características dos genitores utilizados. Recife/PE, 2017.

Características	Yoshimatsu	IPA-7
Desenvolvimento	INPA	IPA
Murcha bacteriana	Resistente	Suscetível
Porte	Indeterminado	Determinado
Frutos	Médio	Médio-Grande
Aceitação do fruto	Baixa	Boa

Para a obtenção da geração F₁ foram plantadas em campo na estação do IPA 60 plantas de cada genitor. A técnica de cruzamento utilizada foi a mesma adotada pelo IPA, em que o pólen do genitor masculino (IPA-7) foi coletado na tarde anterior. A conservação do pólen foi em câmara fria. No genitor feminino (Yoshimatsu) cada flor foi emasculada em estágio de botões florais (um dia antes da antese), com uma pinça, retirando-se a corola com o cone de anteras, o cálice em geral também tem suas sépalas removidas (para servir de marcador). Após estas etapas cada flor é polinizada e identificada individualmente.

Após a hibridação realizou-se o plantio de 200 plantas F₁ em campo na estação do IPA para obter por autofecundação natural a geração F₂. Em casa de vegetação no DEPA/UFRPE em sistema hidropônico foram plantadas 100 plantas da F₁ (genitor feminino) e de cada genitor (masculino), para a realização dos retrocruzamentos utilizando o mesmo método de hibridação que originou a F₁, obtendo assim as gerações RC₁₁ e RC₂₁. Na mesma casa de vegetação foram plantadas 500 plantas F₂, colhendo-se 500 progênies F_{2:3} em que 43 foram utilizadas nos experimentos.

Os frutos provenientes dos cruzamentos e das autofecundações foram colhidos maduros, as sementes foram extraídas manualmente, sendo lavadas em água corrente, secas à sombra e armazenadas em tubos falcon devidamente identificados.

2.3. Tratamentos e isolados utilizados

As gerações (P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁₁ e RC₂₁) e posteriormente as progênies F_{2:3} foram avaliadas para verificação da resistência a *R. pseudosolanacearum* e a *R. solanacearum*, utilizando os isolados CRMrs74 e CRMrs185, respectivamente (Tabela 2).

Tabela 2. Características dos isolados utilizados. Recife/PE, 2017.

Características	CRMrs74	CRMrs185
Espécie	<i>R. pseudosolanacearum</i>	<i>R. solanacearum</i>
Hospedeiro	Jiló	Tomate
Município	Chã Grande/PE	Petrolina/PE
Biovar	3	1
Filotipo/Sequevar	I/18	IIA/50

Em cada experimento foram avaliadas no total 100 plantas de cada genitor e da geração F₁, 160 plantas de cada retrocruzamento e 400 plantas da geração F₂. As

43 progênies F_{2:3} juntamente com os genitores Yoshimatsu e IPA-7 constituíram 45 tratamentos em cada experimento, sendo que cada progênie foi representada por 16 plantas. Em ambas etapas apenas para a organização do espaço experimental, foi utilizado o delineamento de blocos casualizados com quatro repetições.

2.4. Implantação e condução dos experimentos

A semeadura foi realizada em bandejas de poliestireno expandido de 128 células, contendo substrato comercial Basaplant®. Cada célula possui o volume aproximado de 40 mL. Utilizou-se três sementes por célula e, após a emergência das plântulas, foi realizado o desbaste, com o objetivo de estabelecer apenas uma planta por célula. Foram realizadas irrigações e fertirrigações de acordo com a necessidade para a formação de mudas de qualidade. Aos 21 DAS (dias após a semeadura) as plantas foram transplantadas para vasos plásticos de 500 mL contendo substrato a base de uma mistura de solo e húmus na proporção de 3:1, respectivamente.

Para o preparo da suspensão bacteriana, os isolados foram resgatados da preservação em água e cultivados em meio TZC (tetracloreto de trifetil tetrazólio) (Kelman 1954) por 48h na temperatura a 30°C ± 2°C. A suspensão bacteriana foi ajustada para a concentração de 1x10⁸ UFC mL⁻¹ utilizando-se um fotocolorímetro (Analyser 500 M, Brasil).

Aos 30 DAS, as plantas foram inoculadas pelo método do corte de raízes, fazendo-se com auxílio de um bisturi um corte semicircular no substrato perto do caule da planta, no qual foram depositados 15 ml da suspensão bacteriana (1x10⁸UFC mL⁻¹) (Felix, et al. 2012). Após a inoculação, as irrigações foram realizadas em recipientes plásticos localizados sob os vasos de 500mL, a fim de não lixiviar o inóculo e de sempre manter o substrato úmido.

2.5. Avaliação da murcha bacteriana e variáveis mensuradas

As avaliações foram realizadas no 10° e 20° dia após a inoculação para a etapa das gerações e apenas no 20° dia para a etapa das progênies F_{2:3}. A presença de incidência da doença foi mensurada com o auxílio de uma escala descritiva de notas variando de 1 a 5, adaptada de Nielsen e Haynes (1960), em que: 1= ausência de

sintomas; 2= plantas com até 1/3 das folhas murchas; 3= plantas com até 2/3 das folhas murchas; 4= plantas totalmente murchas e 5= plantas mortas.

2.6. Análises genéticas e estatísticas

- Gerações (P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁₁ e RC₂₁)

De posse dos dados foram gerados gráficos de distribuição de frequências de notas de murcha bacteriana para cada genitor e gerações avaliadas, utilizando o software SigmaPlot 10.0 (2008).

Para a classificação de plantas suscetíveis e resistentes foi estabelecido um ponto de truncagem (PT) considerando a nota acima da qual se encontrava o maior número de plantas do genitor suscetível (IPA-7) e abaixo do qual se encontrava o maior número de plantas do genitor resistente (Yoshimatsu), respectivamente.

Foi verificada a hipótese de herança monogênica de acordo com os dados obtidos nas gerações sob diferentes graus médios de dominância presumidos (Menezes et al. 2005, Carvalho Filho 2009). Para a realização do teste da hipótese foram atendidos os seguintes pressupostos básicos:

- a) Distribuição normal dos dados de cada uma das gerações (P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁₁ e RC₂₁);
- b) Para cada um dos genitores (P₁, P₂) a média e a variância verdadeira foi considerada igual a respectiva média e variância esperada;
- c) Baseando-se numa distribuição normal, foram estimadas as frequências de plantas dos parentais (P₁ e P₂) iguais ou menores que o ponto de truncagem (PT);
- d) A média da geração F₁ foi admitida como sendo:

$$F_1 = \frac{P_1 + P_2}{2} + GMD \frac{P_1 - P_2}{2}$$

Em que= P₁ e P₂ são as médias dos respectivos parentais, e GMD os graus médios de dominância presumidos;

e) A variância verdadeira para a população F_1 foi admitida como sendo igual a respectiva variância estimada;

f) As frequências esperadas das gerações F_2 , RC_{11} e RC_{21} baseado no modelo de herança monogênica, foram estimadas em função das frequências de P_1 , P_2 e F_1 a seguir:

$$F_2 = \frac{P_1 + 2F_1 + P_2}{4}$$

$$RC_{11} = \frac{P_1 + F_1}{2}$$

$$RC_{21} = \frac{P_2 + F_1}{2}$$

g) As frequências de plantas das seis gerações (P_1 , P_2 , F_1 , F_2 , RC_{11} e RC_{21}) \leq PT foram calculadas pela multiplicação das frequências esperadas pelo número total de plantas testadas por cada geração;

h) As frequências esperadas de plantas com média \leq PT foram comparados com seus respectivos valores observados em cada geração. A significância dos desvios foram testados pelo teste qui quadrado (χ_c^2) a 5% de probabilidade e com cinco graus de liberdade. A frequência esperada de plantas em P_1 foi somada a de P_2 , a fim de se evitar frequências esperadas iguais a zero;

i) A significância do valor de qui quadrado (χ_c^2) obtido leva a rejeição da hipótese de herança monogênica sob o grau de dominância considerado. Por outro lado, a não significância do valor de qui quadrado (χ_c^2) obtido leva a não rejeição dessa hipótese, admitindo-se a possibilidade de tratar-se de herança monogênica sob o *GMD* considerado.

Os efeitos aditivos e não aditivos médios do gene (s) que controla (m) o caráter notas para murcha bacteriana, foram estimados a partir das médias das gerações pelo método dos quadrados mínimos ponderados (Mather e Jinks 1982). Em seguida, segundo Ramalho et al. (2012) foi obtido o grau médio de dominância, a partir da fórmula:

$$GMD = \frac{[d]}{[a]}$$

Em que=

GMD = grau médio de dominância;

$[d]$ = efeitos gênicos não aditivos;

$[a]$ = efeitos gênicos aditivos.

A partir das médias observadas e estimadas foi testado o modelo aditivo dominante por meio do teste qui quadrado (χ^2_c) a 5% de probabilidade.

O número de genes foi estimado de acordo com Wright (1934), a partir da seguinte equação:

$$n = \frac{(4^2) \times [1 + 0,5 \times (GMD^2)]}{8 \times V_G}$$

Em que=

n = número de genes;

GMD = grau médio de dominância;

V_G = variância genética.

Com as médias e variâncias das seis gerações foram obtidas as estimativas de parâmetros genéticos e fenotípicos (Ramalho et al. 1993), por meio das seguintes equações:

$$V_E = \frac{VP_1 + VP_2 + VF_1}{3}$$

$$V_G = VF_2 - V_E$$

$$V_A = VF_2 - (VRC_{11} + VRC_{21})$$

$$V_D = V_G - V_A$$

$$h_a^2 = \frac{V_G}{VF_2} \times 100$$

$$h_r^2 = \frac{V_A}{VF_2} \times 100$$

Em que=

VP_1 = variância de Yoshimatsu;

VP_2 = variância de IPA-7;

VF_1 = variância de F₁;

VRC_{11} e VRC_{21} = variâncias dos retrocruzamentos;

V_E = variância ambiental;

V_G = variância genética;

V_A = variância aditiva;

V_D = variância de dominância;

h^2_a = herdabilidade no sentido amplo;

h^2_r = herdabilidade no sentido restrito.

Utilizou-se a metodologia proposta por Silva (2003) para modelar e estimar parâmetros relativos ao efeito de gene maior e poligenes considerando o método de máxima verossimilhança, conforme o realizado por Silvera et al. (2015), Menezes (2015) e Batista et al. (2017). Com base nos componentes de média e variância (Mather e Jinks 1982), os dados foram considerados como apresentando uma distribuição normal, como se segue:

$$P_1 = N(\mu - [a] - A, V_E)$$

$$P_2 = N(\mu - [a] + A, V_E)$$

$$F_1 = N(\mu - [d] - D, V_E)$$

$$F_2 = \frac{1}{4}N(\mu + \frac{[d]}{2} - A, V_E + V_A + V_D) + \frac{1}{2}N(\mu + \frac{[d]}{2} + D, V_E + V_A + V_D) + \frac{1}{4}N(\mu + \frac{[d]}{2} + A, V_E + V_A + V_D)$$

$$RC_{11} = \frac{1}{2}N(\mu + \frac{[a]}{2} + \frac{[d]}{2} - A, V_E + \frac{[VA]}{2} + V_D - S_{AD}) + \frac{1}{2}N(\mu - \frac{[a]}{2} + \frac{[d]}{2} + D, V_E + \frac{[VA]}{2} + V_D - S_{AD})$$

$$RC_{21} = \frac{1}{2}N(\mu + \frac{[a]}{2} + \frac{[d]}{2} + A, V_E + \frac{[VA]}{2} + V_D + S_{AD}) + \frac{1}{2}N(\mu + \frac{[a]}{2} + \frac{[d]}{2} + D, V_E + \frac{[VA]}{2} + V_D + S_{AD})$$

Em que=

μ = constante de referência;

A = efeito aditivo do gene de efeito maior;

D = efeito de dominância do gene de efeito maior;

$[a]$ = componente poligênico aditivo;

$[d]$ = componente poligênico de dominância;

V_A = variância aditiva;

V_D = variância atribuída aos desvios de dominância dos efeitos poligênicos;

V_E = variância ambiental;

S_{AD} = componente da variação relativa aos produtos dos efeitos poligênicos aditivos pelos efeitos poligênicos de dominância.

A função de densidade para F_2 foi constituída por uma mistura de três distribuições normais, e a função de densidade RC_{11} e RC_{21} foi constituída por uma mistura de duas distribuições normais, sendo que, em cada componente da mistura, os componentes de média de variância dos poligenes não mudam, mudando apenas os efeitos do gene de efeito maior. Todos os parâmetros foram estimados pelo uso do método de máxima verossimilhança e foram construídos modelos genéticos diversos (Tabela 3).

Tabela 3. Modelos de herança testados para o controle genético da resistência a *R. pseudosolanacearum* e *R. solanacearum*. Recife-PE, 2017.

Modelos	Parâmetros
1. Gene maior com efeito aditivo e de dominância + poligenes com efeito aditivo e de dominância	$\mu, A, D, [a], [d], V_A, V_D, S_{AD}, V_E$
2. Gene maior com efeito aditivo e de dominância + poligenes com efeito aditivo apenas	$\mu, A, D, [a], V_A, V_E$
3. Gene maior com efeito aditivo apenas + poligenes com efeito aditivo e de dominância	$\mu, A, [a], [d], V_A, V_D, S_{AD}, V_E$
4. Gene maior com efeito aditivo apenas + poligenes com efeito aditivo apenas	$\mu, A, [a], V_A, V_E$
5. Poligenes com efeito aditivo e de dominância	$\mu, [a], [d], V_A, V_D, S_{AD}, V_E$
6. Poligenes com efeito aditivo apenas	$\mu, [a], V_A, V_E$
7. Gene maior com efeitos aditivo e de dominância	μ, A, D, V_E
8. Gene maior com efeito aditivo apenas	μ, A, V_E
9. Apenas efeito do ambiente	μ, V_E

Os testes de verossimilhança foram realizados por meio da estatística LR (Modd et al. 1974) dada por:

$$LR = 2 \ln \frac{L(M_i)}{L(M_j)}$$

Em que=

$L(M_i)$ e $L(M_j)$ representam as funções de verossimilhança dos modelos i e j , em que o modelo i deve estar hierarquizado ao modelo j . Os testes foram realizados utilizando o software Monogen v.0.1 (Silva 2003).

- Progênie F_{2:3}

Por meio do ponto de truncagem (PT), as plantas de cada progênie e de cada genitor foram divididas em duas classes: a primeira foi representada pelas plantas com notas de murcha bacteriana aos 20 dias após a inoculação abaixo ou iguais ao ponto de truncagem e a segunda foi representada pelas plantas com notas acima ou iguais a este ponto, classificando-as como resistentes e suscetíveis, respectivamente.

A frequência de plantas para cada classe de cada progênie foi comparada com a frequência de plantas para cada classe dos genitores, através do teste não paramétrico qui quadrado (χ^2_c) a 5% de probabilidade, utilizando a equação a seguir:

$$\chi^2_c = \sum_{i=1}^k \frac{(F_{o_i} - F_{e_i})^2}{F_{e_i}}$$

Em que:

F_{o_i} = frequência observada;

F_{e_i} = frequência esperada.

A progênie foi considerada homocigota resistente quando o teste apresentou resultado não significativo relativo à 'Yoshimatsu' e significativo relativo a 'IPA-7'. O contrário indicou que a progênie era homocigota suscetível. A progênie segregante foi caracterizada pela significância do teste tanto para 'Yoshimatsu' quanto para 'IPA-7'.

Com base na classificação das progênies, levantou-se hipóteses de controle genético a fim de identificar o número de genes de efeito maior envolvidos na resistência. Estes testes de hipóteses foram realizados pelo teste não paramétrico qui quadrado (χ^2_c) a 5% de probabilidade.

Para realizar estes testes foi utilizado o software GraphPad Instat versão 3.10 (Instat 2009).

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

R. pseudosolanacearum

Aos 10 e 20 DAI (dias após a inoculação) o genitor Yoshimatsu apresentou uma frequência de 100% de plantas resistentes à murcha bacteriana (nota 1), caracterizada pela ausência de sintomas (Figura 1). O genitor IPA-7 exibiu um alto padrão de suscetibilidade, em que 100% das plantas apresentaram sintomas de murcha bacteriana nas duas avaliações. Esta cultivar com 10 DAI obteve 84% das plantas com nota 4, 14% com nota 3 e 2% com nota 2; já aos 20 DAI obteve 89% das plantas com nota 5 e 11% das plantas com nota 4. A partir dos dados de murcha bacteriana nos genitores foi estabelecido a nota 2 como um ponto de truncagem (PT). Sendo assim, plantas resistentes são aquelas que tem nota 1 ou 2.

A geração F₁ (Yoshimatsu x IPA-7) aos 10 DAI apresentou 98% de plantas resistentes e 2% suscetíveis; já aos 20 DAI 76% das plantas se mostraram resistentes e 24% suscetíveis. Em relação a geração RC₁₁ (F₁ x Yoshimatsu) tanto aos 10 quanto aos 20 DAI, observou-se plantas com notas mais próximas da resistência. Para a geração RC₂₁ (F₁ x IPA-7), aos 10 DAI observou-se uma boa quantidade de plantas resistentes, já aos 20 dias houve predominância da suscetibilidade. Na geração F₂ (Yoshimatsu x IPA-7) observa-se que as plantas ficaram distribuídas em todas as notas da escala, porém, aos 10 DAI predominam notas 1 e 2 com uma relação de 339 plantas resistentes para 61 susceptíveis; já aos 20 DAI com o avanço da doença, predominam as notas 3 e 4 com uma relação de 92 plantas resistentes para 308 suscetíveis.

De maneira geral com os resultados obtidos nas gerações, aos 10 DAI houve uma menor amplitude na segregação em relação a obtida aos 20 DAI. Esta diferença é relacionada principalmente ao aumento da incidência e severidade da doença no experimento. Assim, na geração F₂ aos 20 DAI observa-se a aproximação de uma distribuição contínua. Apesar disto, vale a pena ressaltar que a geração F₁ bem como a RC₁₁ apresentam um aumento considerável do número de indivíduos resistentes se comparado ao genitor suscetível (IPA-7), o que leva a hipótese de que não seriam muitos genes relacionados ao controle genético da resistência a *R. pseudosolanacearum*.

Costa KDS (2017) Controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum*.

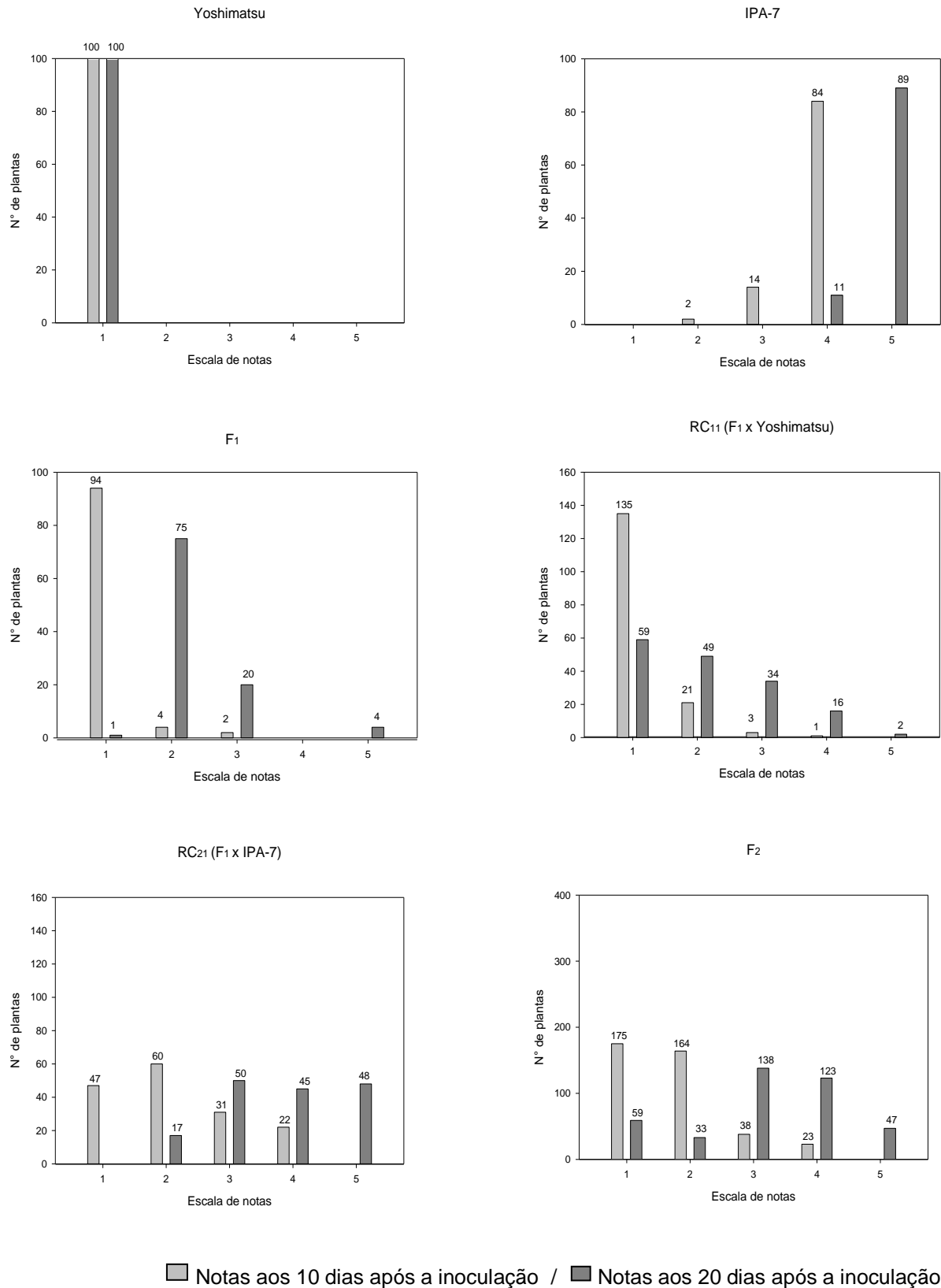


Figura 1. Distribuições de frequências para o caráter nota de murcha bacteriana causada por *R. pseudosolanacearum* aos 10 e 20 dias após a inoculação em plantas dos genitores Yoshimatsu, IPA-7 e das gerações F₁, F₂, RC₁₁ e RC₂₁. Recife-PE, 2017.

Aos 10 DAI de acordo com o teste qui quadrado (χ^2_c) sob todos os graus médios de dominância presumidos, houve diferenças significativas, o que indica que resistência a *R. pseudosolanacearum* não é monogênica (Figura 2). Aos 20 DAI também houve diferenças significativas pelo teste qui quadrado (χ^2_c) sob todos os graus médios de dominância presumidos, o que também indica que a resistência a *R. pseudosolanacearum* não é monogênica. Assim, aos 10 e 20 DAI a herança da resistência indica ser oligogênica ou poligênica. Este resultado está em consonância com os obtidos por Lima Neto et al. (2002), que estudaram a herança da resistência à murcha bacteriana utilizando a cultivar Drica como fonte de resistência.

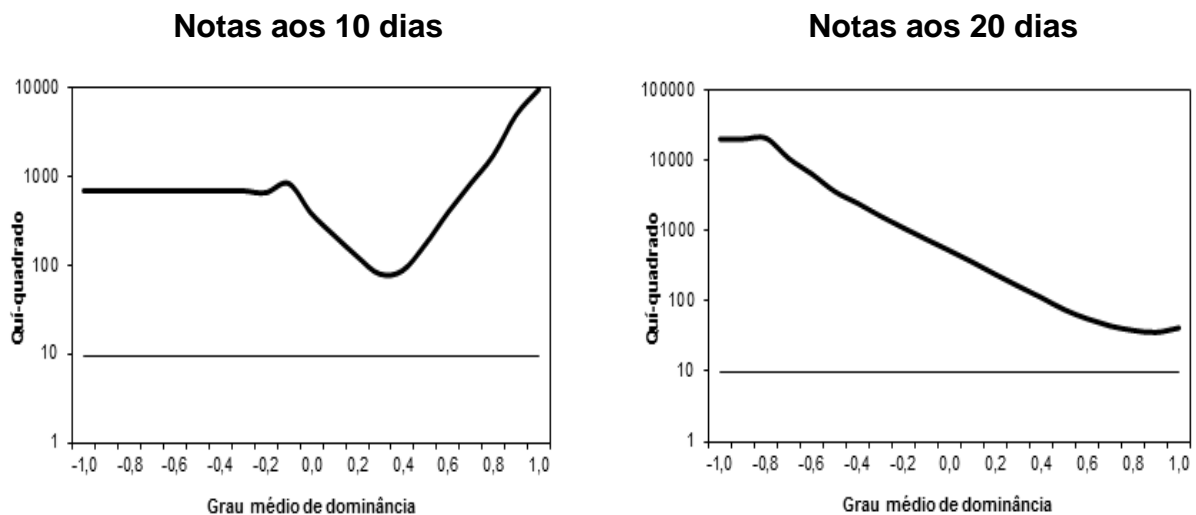


Figura 2. Testes de hipóteses de herança monogênica sob diferentes graus médios de dominância presumidos a 5% de probabilidade para o caráter nota de murcha bacteriana causada por *R. pseudosolanacearum* aos 10 e 20 dias após a inoculação. Recife-PE, 2017.

As médias da geração F_1 aos 10 e 20 DAI, 1,08 e 2,31 respectivamente, aproximam-se da média do genitor resistente o que indicaria ação de alelos dominantes. Em contrapartida, pela maior quantidade de plantas suscetíveis encontradas em F_2 com 20 DAI e pela estimativa dos efeitos gênicos não aditivos, é possível identificar que a resistência está associada a alelos recessivos. Resistência à murcha bacteriana devido a alelos recessivos também foi relatado por Monma et al. (1997) que estudaram a herança nas cultivares Hawaii e D-9. Por meio das demais

gerações, nas avaliações das médias pode se observar uma tendência de predominância de efeitos gênicos aditivos principalmente aos 20 DAI (Tabela 4).

Tabela 4. Médias dos genitores Yoshimatsu (P_1), IPA-7 (P_2) e das gerações F_1 , F_2 , RC_{11} , RC_{21} ; componentes de média; grau médio de dominância; χ_c^2 a 5% de probabilidade para teste do modelo aditivo dominante e número de genes em relação a resistência à murcha bacteriana causada por *R. pseudosolanacearum* aos 10 e 20 dias após a inoculação. Recife-PE, 2017.

Componentes	Notas aos 10 dias	Notas aos 20 dias
P_1	1,00	1,00
P_2	3,82	4,89
F_1	1,08	2,31
F_2	1,77	3,16
RC_{11}	1,18	2,08
RC_{21}	2,17	3,77
m	1,9983	2,8117
$[a]$	1,6743	2,0477
$[d]$	-0,6467	0,2267
GMD	-0,3862	0,1107
χ_c^2	1,6595 ^{ns}	0,2915 ^{ns}
n	1,3117	2,4700

m = média estimada dos genitores; $[a]$ = efeito gênico aditivo; $[d]$ = efeito gênico não aditivo; **GMD**= grau médio de dominância; χ_c^2 = qui quadrado para teste do modelo aditivo dominante; n = número de genes e ^{ns}= não significativo.

A partir das médias esperadas e observadas nas duas épocas de avaliações, não houve diferenças significativas pelo teste qui quadrado (χ_c^2) (Tabela 4). Dessa forma o modelo aditivo dominante é adequado para explicar o controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* tanto aos 10 quanto aos 20 DAI. Portanto não é necessário a inclusão de interações epistáticas no modelo. A ausência de epistasia facilita a condução dos programas de melhoramento no processo seletivo (Ramalho et al. 2012).

Na resistência à *R. pseudosolanacearum* observou-se maiores contribuições dos efeitos gênicos aditivos (1,6743; 2,0477) em relação aos efeitos gênicos não aditivos (-0,6467; 0,2267) nas duas avaliações realizadas, respectivamente. As estimativas do GMD (grau médio de dominância) apontam modelo aditivo dominante sendo que aos 10 DAI (-0,3862) apresenta baixo efeito de dominância parcial no sentido da resistência; e aos 20 DAI (0,1107) com menor efeito ainda de dominância

parcial, mudando o sentido para notas maiores que 2 (suscetibilidade), predominando efeito aditivo (Tabela 4). A dominância parcial no sentido da resistência aos 10 DAI foi possivelmente proporcionada pela menor incidência e severidade da doença, o que influenciou na classificação de plantas resistentes que aos 20 DAI passaram a ser suscetíveis. De acordo com os resultados obtidos aos 20 dias maiores efeitos gênicos aditivos segundo Ramalho et al. (2012) proporcionam melhor resposta a seleção, pois aumenta a possibilidade de fixação da resistência nos indivíduos homozigóticos em gerações futuras.

O número de genes estimado variou de 1,31 aos 10 dias, ou seja, dois genes; a 2,47 aos 20 dias, indicando três genes (Tabela 4). Acredita-se que o número pequeno de genes estimado é devido a grande contribuição de genes de efeito maior na herança oligogênica. Oliveira et al. (1999) estudaram a herança da resistência a murcha bacteriana com diferentes fontes de resistência através da porcentagem de plantas sobreviventes e observaram que o controle genético na cultivar Yoshimatsu era oligogênico com cinco genes quando utilizaram o isolado RS13, já quando inocularam o isolado RS20 o número de genes envolvidos passaram a ser 12.

Tabela 5. Variâncias dos genitores Yoshimatsu (P_1) e IPA-7 (P_2) e das gerações F_1 , F_2 , RC_{11} , RC_{21} ; componentes de variância e herdabilidades no sentido amplo e restrito em relação a resistência à murcha bacteriana causada por *R. pseudosolanacearum* aos 10 e 20 dias após a inoculação. Recife-PE, 2017.

Componentes	Notas aos 10 dias	Notas aos 20 dias
V_{P1}	0,0000	0,0000
V_{P2}	0,1895	0,0989
V_{F1}	0,1147	0,4787
V_{F2}	0,7125	1,4263
V_{RC11}	0,2288	1,0944
V_{RC21}	1,0132	0,9931
V_E	0,1013	0,1925
V_G	0,6112	1,2275
V_A	0,1862	0,7569
V_D	0,4250	0,4706
h^2_a	85,78	86,44
h^2_r	26,13	53,30

V_E = variância ambiental; V_G = variância genética; V_A = variância devida aos efeitos aditivos; V_D = variância devida aos efeitos não aditivos; h^2_a = herdabilidade no sentido amplo (%) e h^2_r = herdabilidade no sentido restrito (%).

O genitor Yoshimatsu (P_1), apresentou variância zero nas duas avaliações devido a reação de resistência a *R. pseudosolanacearum*. O genitor IPA-7 (P_2) apresentou baixos valores de variância principalmente aos 20 dias após a inoculação (0,0989), devido a 89% das plantas apresentarem a nota 5, muito próximas da média da geração (4,89) (Tabela 4). Observou-se maior variância nas gerações F_2 , RC_{11} e RC_{21} nas duas avaliações, o que é esperado a partir de um cruzamento entre indivíduos contrastantes em relação a resistência a bactéria (Tabela 5).

As variâncias ambientais, genotípicas, aditivas e de dominância foram maiores aos 20 DAI devido a maior incidência e severidade da doença nas plantas (Tabela 5). Porém, os incrementos dos valores foram bem diferentes a depender do parâmetro. A variância de dominância aos 10 DAI é responsável pela maior parte da variância genética, porém, seu incremento até o vigésimo dia (0,0456) foi praticamente nulo, bem como o aumento da variância ambiental (0,0912). De maneira geral, do décimo ao vigésimo DAI, o maior incremento foi obtido na variância genética aditiva (0,5707), aumentando sua contribuição três vezes, o que influenciou na duplicação do valor da variância genética total. Maior contribuição de efeitos gênicos aditivos também foram obtidos por Graham e Yap (1976) que estudaram a herança da resistência à murcha bacteriana nas cultivares Vênus, VC-4 e H7741.

A herdabilidade no sentido amplo foi considerada alta, sendo que quaisquer épocas de avaliação proporcionam praticamente os mesmos valores, com 10 DAI (85,78%) e com 20 DAI (86,44%). Já a herdabilidade no sentido restrito foi baixa aos 10 DAI (26,13%) e média aos 20 DAI (53,30%) (Tabela 4). Segundo Vencovsky (1987) a herdabilidade é a estimativa que informa a confiabilidade da ligação do valor fenotípico com o genotípico. Portanto, a seleção de indivíduos resistentes a *R. pseudosolanacearum* é indicada principalmente aos 20 DAI devido as maiores médias, variância genética, contribuição de efeitos gênicos aditivos e herdabilidades tanto ampla quanto restrita. Dessa forma a probabilidade de seleção eficiente é maior neste período, pois segundo Borém e Miranda (2013) média alta e variabilidade são indispensáveis para introdução de alelos favoráveis no processo seletivo.

Pelas metodologias avaliadas o controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* é indicado como oligogênico. Por meio da metodologia proposta por Silva (2003) que considera o método da máxima

verossimilhança aos 10 DAI houve diferenças significativas em todos os contrastes entre os modelos, nessa ocasião o modelo que explica a herança é o um, por ser o mas completo (Tabela 6).

Tabela 6. Testes de hipóteses de controle genético por meio da função de máxima verossimilhança para resistência à murcha bacteriana causada por *R. pseudosolanacearum* aos 10 e 20 dias após a inoculação. Recife-PE, 2017.

Modelos ⁽¹⁾	GL	Notas aos 10 dias		Notas aos 20 dias	
		χ^2_c	Probabilidade	χ^2_c	Probabilidade
1 vs. 2	3	30,4054	0,000001274	98,8684	0,000000348
1 vs. 3	1	70,4346	0,000000276	9,4656	0,002093415
1 vs. 4	4	647,0700	0,000001670	99,8731	0,000000394
1 vs. 5	2	70,4346	0,000000279	69,3174	0,000000327
1 vs. 6	5	647,0699	0,000001476	155,6709	0,000000682
1 vs. 7	5	209,0783	0,000000842	137,9827	0,000000570
1 vs. 8	6	722,3714	0,000001832	138,0374	0,000000751
1 vs. 9	7	1203,1545	0,000002405	1023,7655	0,000002222
2 vs. 4	1	616,6645	0,000001236	1,0047	0,316169393
2 vs. 6	2	616,6644	0,000001558	56,8025	0,000000315
2 vs. 7	2	178,6728	0,000000664	39,1143	0,000000217
2 vs. 8	3	691,9659	0,000001586	39,1689	0,000000173
2 vs. 9	4	1172,7490	0,000002345	924,8971	0,000001771
3 vs. 5	1	(2)	(2)	59,8517	0,000000120
3 vs. 6	4	576,6353	0,000001316	146,2052	0,000000515
3 vs. 8	5	651,9367	0,000001778	128,5717	0,000000537
3 vs. 9	6	1132,7199	0,000002381	1014,2998	0,000001926
4 vs. 6	1	(2)	(2)	55,7977	0,000000125
4 vs. 8	2	75,3014	0,000000388	38,1642	0,000000281
4 vs. 9	3	556,0845	0,000001620	923,8924	0,000002152
5 vs. 6	3	576,6353	0,000001496	86,3535	0,000000465
5 vs. 9	5	1132,7199	0,000002165	954,4481	0,000002115
6 vs. 9	2	556,0846	0,000001391	868,0946	0,000001935
7 vs. 8	1	513,2930	0,000001274	0,0546	0,815196760
7 vs. 9	2	994,0762	0,000001832	885,7827	0,000001861
8 vs. 9	1	30,4054	0,000000018	98,8684	0,000000191

⁽¹⁾ Testes de razão de verossimilhança, feitos por meio da estatística LR, com o programa de modelos de herança genética Monogem v 0.1 (Silva, 2003). ⁽²⁾ Valor negativo, talvez devido a problemas de convergência.

Aos 20 DAI por meio da comparação dos contrastes dos modelos sete (gene maior com efeito aditivo e de dominância) com o oito (gene maior com efeito aditivo apenas), não há diferenças significativas, indicando a existência de gene maior com efeito aditivo apenas. Posteriormente foram comparados os modelos quatro (gene maior com efeito aditivo apenas mais poligenes com efeito aditivo apenas) com o oito

(gene maior com efeito aditivo apenas), tendo este contraste diferenças significativas, indicando haver também a evidência de poligenes. Por fim, o contraste dos modelos três (gene maior com efeito aditivo apenas mais poligenes com efeito aditivo e de dominância) e o quatro (gene maior com efeito aditivo apenas mais poligenes com efeito aditivo apenas), apresentou diferenças significativas, dessa forma, considerando o modelo três como o adequado.

Em estudos de herança conduzidos por Oliveira et al. (1999) com as cultivares Yoshimatsu, Hawaii 7996 e Rotam-4 avaliando a porcentagem de plantas murchas e, por Lima Neto et al. (2002) com a cultivar Drica avaliando o índice de murcha bacteriana, também houve a indicação de controle genético oligogênico na resistência à murcha bacteriana, porém, em seus trabalhos não houve a investigação da ocorrência de genes de efeito maior e poligenes associados.

Os resultados obtidos pelo teste de máxima verossimilhança corroboram com os testes de herança monogênica simples que foram rejeitados, e com os obtidos pelos componentes de média, em que aos 10 DAI ocorre dominância parcial e aditividade; e com 20 DAI o predomínio da aditividade. Portanto, com 10 DAI foi considerado a existência de gene de efeito maior com efeito aditivo e de dominância mais poligenes com efeito aditivo e de dominância; e aos 20 DAI gene de efeito maior com efeito aditivo apenas mais poligenes com efeito aditivo e de dominância. No entanto, essa metodologia não testa a existência de mais de um gene de efeito maior.

Na segunda etapa (avaliação das 43 progênies $F_{2:3}$) o genitor Yoshimatsu apresentou-se resistente a doença com 16 plantas tendo nota 1. Já a cultivar IPA-7 apresentou alta suscetibilidade, com 6 plantas de nota 4, e 10 plantas com nota 5 (Tabela 7). Dessa forma, observou-se o quanto os genitores são extremamente contrastantes, auxiliando assim na identificação das progênies.

As 43 progênies $F_{2:3}$ avaliadas permitem observar uma alta variabilidade no número de plantas obtidas para cada classe. Por meio do ponto de truncagem (nota 2), para notas menores ou iguais a este, ou seja, as plantas resistentes, o número mínimo foi de 1 planta nas Progênie $F_{2:3}\#08$ e Progênie $F_{2:3}\#35$, a um máximo de 13 plantas nas Progênie $F_{2:3}\#04$, Progênie $F_{2:3}\#29$ e Progênie $F_{2:3}\#31$. Para plantas com notas maiores ou iguais a 3, ou seja, as que foram classificadas como suscetíveis, o

número mínimo de plantas foi de 3 nas Progênie F_{2:3}#04, Progênie F_{2:3}#29 e Progênie F_{2:3}#31, a um máximo de 15 plantas nas Progênie F_{2:3}#8 e Progênie F_{2:3}#35.

Tabela 7. Distribuições de frequências de plantas para cada nota e classe de murcha bacteriana causada por *R. pseudosolanacearum* nas cultivares Yoshimatsu, IPA-7, e 43 progênies F_{2:3} aos 20 dias após a inoculação; e valores de qui quadrado (χ^2_c) em relação aos genitores a 5% de probabilidade. Recife-PE, 2017.

Tratamentos	Frequência de plantas para cada nota					Frequência de classe		Valores de χ^2_c em relação a	
	1	2	3	4	5	≤2	≥3	IPA-7	Yos.
IPA-7	0	0	0	6	10	0	16		
Yoshimatsu	16	0	0	0	0	16	0		
Progênie F _{2:3} # 01	0	2	4	5	5	2	14	2,13 ^{ns}	24,88*
Progênie F _{2:3} # 02	3	7	3	3	0	10	6	14,54*	7,38*
Progênie F _{2:3} # 03	2	2	5	5	2	4	12	4,57*	19,20*
Progênie F _{2:3} # 04	9	4	3	0	0	13	3	21,89*	3,31 ^{ns}
Progênie F _{2:3} # 05	1	3	5	6	1	4	12	4,57*	19,20*
Progênie F _{2:3} # 06	5	3	5	1	2	8	8	10,66*	10,66*
Progênie F _{2:3} # 07	2	4	9	0	1	6	10	7,38*	14,54*
Progênie F _{2:3} # 08	0	1	7	5	3	1	15	1,03 ^{ns}	28,23*
Progênie F _{2:3} # 09	2	8	4	2	0	10	6	14,54*	7,38*
Progênie F _{2:3} # 10	4	7	4	1	0	11	5	16,76*	5,92*
Progênie F _{2:3} # 11	7	3	3	2	1	10	6	14,54*	7,38*
Progênie F _{2:3} # 12	3	6	1	4	2	9	7	12,52*	8,96*
Progênie F _{2:3} # 13	3	5	6	1	1	8	8	10,66*	10,66*
Progênie F _{2:3} # 14	5	3	4	4	0	8	8	10,66*	10,66*
Progênie F _{2:3} # 15	1	3	7	3	2	4	12	4,57*	19,20*
Progênie F _{2:3} # 16	0	3	3	4	6	3	13	3,31 ^{ns}	21,89*
Progênie F _{2:3} # 17	5	2	2	7	0	7	9	8,96*	12,52*
Progênie F _{2:3} # 18	2	9	3	1	1	11	5	16,76*	5,92*
Progênie F _{2:3} # 19	2	8	4	2	0	10	6	14,54*	7,38*
Progênie F _{2:3} # 20	4	8	3	0	1	12	4	19,20*	4,57*
Progênie F _{2:3} # 21	3	6	6	1	0	9	7	12,52*	8,96*
Progênie F _{2:3} # 22	8	3	2	3	0	11	5	16,76*	5,92*
Progênie F _{2:3} # 23	3	3	8	2	0	6	10	7,38*	14,54*
Progênie F _{2:3} # 24	3	2	8	3	0	5	11	5,92*	16,76*
Progênie F _{2:3} # 25	1	5	8	2	0	6	10	7,38*	14,54*
Progênie F _{2:3} # 26	2	8	4	1	1	10	6	14,54*	7,38*
Progênie F _{2:3} # 27	1	5	7	3	0	6	10	7,38*	14,54*
Progênie F _{2:3} # 28	4	6	2	3	1	10	6	14,54*	7,38*
Progênie F _{2:3} # 29	7	6	0	3	0	13	3	21,89*	3,31 ^{ns}
Progênie F _{2:3} # 30	3	5	2	4	2	8	8	10,66*	10,66*
Progênie F _{2:3} # 31	5	8	0	2	1	13	3	21,89*	3,31 ^{ns}
Progênie F _{2:3} # 32	3	8	5	0	0	11	5	16,76*	5,92*
Progênie F _{2:3} # 33	1	8	6	1	0	9	7	12,52*	8,96*
Progênie F _{2:3} # 34	3	6	3	4	0	9	7	12,52*	8,96*
Progênie F _{2:3} # 35	0	1	4	6	5	1	15	1,03 ^{ns}	28,23*

Costa KDS (2017) Controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum*.

Progênie F_{2:3} # 36	2	7	6	1	0	9	7	12,52*	8,96*
Progênie F_{2:3} # 37	3	6	5	2	0	9	7	12,52*	8,96*
Progênie F_{2:3} # 38	0	4	9	3	0	4	12	4,57*	19,20*
Progênie F_{2:3} # 39	4	4	5	3	0	8	8	10,66*	10,66*
Progênie F_{2:3} # 40	2	5	6	2	1	7	9	8,96*	12,52*
Progênie F_{2:3} # 41	5	6	2	1	2	11	5	16,76*	5,92*
Progênie F_{2:3} # 42	3	8	3	2	0	11	5	16,76*	5,92*
Progênie F_{2:3} # 43	0	4	5	1	6	4	12	4,57*	19,20*

*= Significativo a 5% de probabilidade pelo teste qui quadrado (χ^2_c). ^{ns}= Não significativo a 5% de probabilidade.

Três progênies homozigotas resistentes foram identificadas por não diferirem da cultivar Yoshimatsu e diferirem da cultivar IPA-7, são estas: Progênie F_{2:3}#04, Progênie F_{2:3}#29 e Progênie F_{2:3}#31. Também foram identificadas 4 progênies homozigotas suscetíveis por não diferirem da cultivar IPA-7 e diferirem da cultivar Yoshimatsu, são estas: Progênie F_{2:3}#1, Progênie F_{2:3}#8, Progênie F_{2:3}#16 e Progênie F_{2:3}#35. As demais 36 progênies por diferirem significativamente de ambas as cultivares (Yoshimatsu e IPA-7), foram classificadas como segregantes para o caráter resistência à murcha bacteriana causada por *R. pseudosolanacearum* (Tabela 7).

Tabela 8. Testes qui quadrado (χ^2_c) a 5% de probabilidade para hipóteses do controle genético da resistência a *R. pseudosolanacearum* na cultivar de tomateiro Yoshimatsu aos 20 dias após a inoculação em 43 progênies F_{2:3}. Recife-PE, 2017.

Fenótipos	FE	FO	Genótipos
	1 Gene		1:2:1
Homozigotos resistentes	10,75	3*	aa
Heterozigotos segregantes	21,50	36*	Aa
Homozigotos suscetíveis	10,75	4*	AA
		2 Genes	1:14:1
Homozigotos resistentes	2,68	3 ^{ns}	aabb
Heterozigotos segregantes	37,62	36 ^{ns}	AABb; AaBB; AaBb; AABb; AAbb; AaBb; Aabb; AaBB; AaBb; aaBB; aaBb; AaBb; Aabb; aaBb
Homozigotos suscetíveis	2,68	4 ^{ns}	AABB

Frequência esperada de 1: 2: 1 para 1 gene e de 1: 14: 1 para 2 genes com predominância de efeitos gênicos aditivos. *= Significativo a 5% de probabilidade. ^{ns}= Não significativo a 5% de probabilidade. χ^2_c a 5% de probabilidade: 5,9911.

Por meio dos fenótipos caracterizados das 43 progênies F_{2:3}, primeiramente se estabeleceu a hipótese de um gene de efeito maior. A frequência esperada foi obtida por meio da segregação na proporção 1: 2: 1. Houve diferenças significativas indicando assim a existência de mais de um gene de efeito maior (Tabela 8). Testou-

se a hipótese da existência de dois genes de efeito maior por meio da segregação na proporção 1: 14: 1 considerada pela predominância de efeitos gênicos aditivos, uma vez que todas as metodologias levam a esse raciocínio. Dessa forma, não há diferenças significativas, o que indica a existência de dois genes de efeito maior com efeito aditivo apenas mais poligenes com efeito aditivo e de dominância no controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *R. pseudosolanacearum*.

R. solanacearum

O genitor Yoshimatsu apresentou o mesmo comportamento para as duas espécies do complexo *R. solanacearum*, tendo uma frequência de 100% de plantas resistentes à murcha bacteriana, com nota 1, tanto aos 10 quanto aos 20 DAI (Figura 3). O genitor IPA-7 apresentou 100% das plantas com sintomas de murcha bacteriana nas duas avaliações. Esta cultivar com 10 DAI obteve 13% das plantas com nota 5, 56% com nota 4, 16% com nota 3 e 15% com nota 2; aos 20 DAI obteve 68% das plantas com nota 5, 25% com nota 4, 6% com nota 3 e 1% com nota 2. Foi estabelecido o mesmo ponto de truncagem (nota 2) na avaliação desta espécie.

A geração F_1 apresentou 80% e 30% de plantas resistentes com nota 2 aos 10 e 20 DAI, respectivamente. Em relação a geração RC_{11} tanto aos 10 quanto aos 20 DAI apresentou plantas com notas mais próximas da resistência. Para RC_{21} observou-se nas duas avaliações plantas com notas mais próximas da suscetibilidade. Na geração F_2 aos 10 e 20 DAI observou-se plantas em todas as notas da escala e a aproximação de uma distribuição contínua. Pela distribuição de notas em F_2 possivelmente a resistência a *R. solanacearum* deve ser conferida por mais de um gene. Aos 10 DAI a relação foi de 214 plantas resistentes para 186 suscetíveis, e aos 20 DAI de 60 plantas resistentes para 340 suscetíveis. Vale ressaltar a grande diferença entre resistentes na F_2 nas épocas de avaliações, ou seja, 154 plantas foram classificadas como resistentes que com o aumento da incidência e severidade da doença passaram a ser suscetíveis.

As gerações F_1 e RC_{11} apresentaram maior número de plantas resistentes se comparadas com o genitor IPA-7. A utilização de um retrocruzamento aumenta a quantidade de plantas resistentes, principalmente aos 20 DAI. Porém, o incremento de resistentes é bem menor se comparado a espécie *R. pseudosolanacearum*.

Costa KDS (2017) Controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum*.

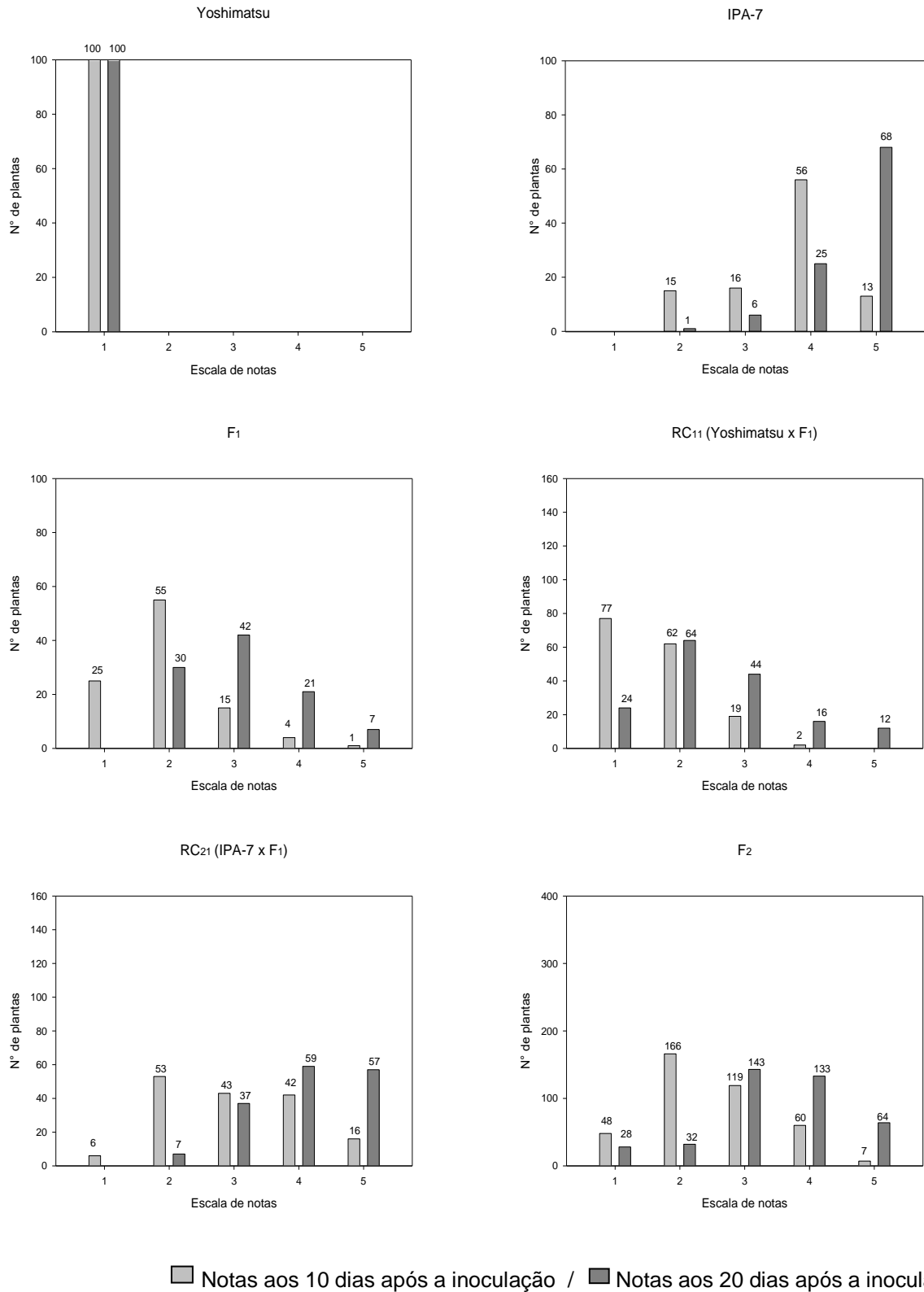


Figura 3. Distribuições de frequências para o caráter nota de murche bacteriana causada por *R. solanacearum* aos 10 e 20 dias após a inoculação em plantas dos genitores Yoshimatsu, IPA-7 e das gerações F₁, F₂, RC₁₁ e RC₂₁. Recife-PE, 2017.

Aos 10 e 20 DAI de acordo com o teste qui quadrado (χ^2_c) houve diferenças significativas sob todos os graus médios de dominância presumidos, rejeitando-se a hipótese de nulidade H_0 , ou seja, a resistência à murcha bacteriana causada por esta espécie não é de herança monogênica (Figura 4). Dessa forma, nas duas avaliações a herança da resistência a *R. solanacearum* na cultivar de tomateiro Yoshimatsu indica ser oligogênica ou poligênica. Estes resultados são semelhantes aos encontrados para a espécie *R. pseudosolanacearum*. Também corroboram com os resultados obtidos no estudo de herança conduzido por Sharma e Sharma (2015) utilizando as cultivares Hawaii 7998, BT-18 e TBL-4, em que relataram mais de um gene envolvido.

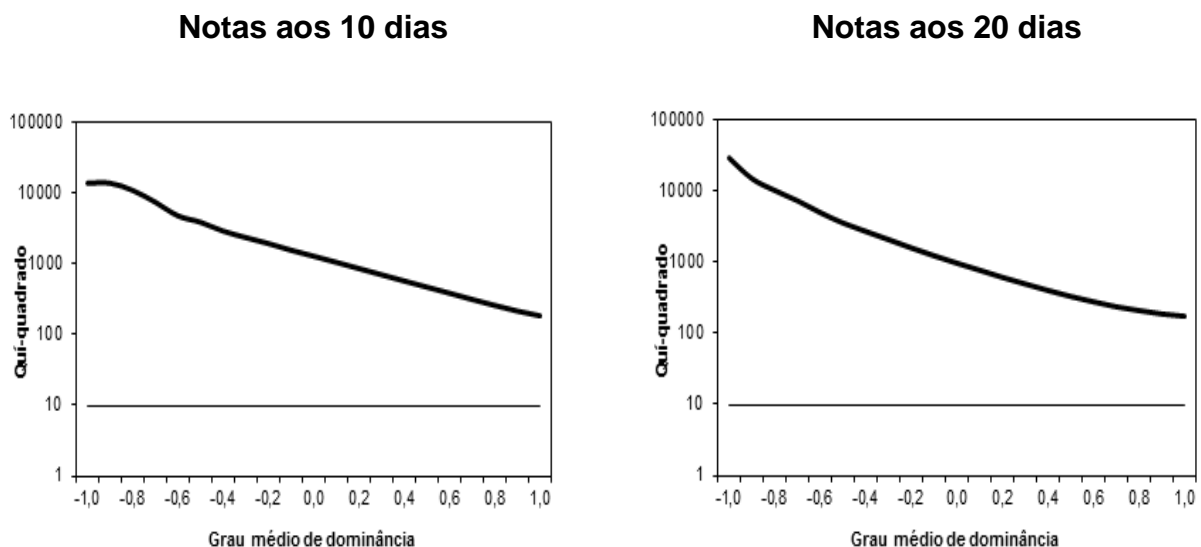


Figura 4. Testes de hipóteses de herança monogênica sob diferentes graus médios de dominância presumidos a 5% de probabilidade para o caráter nota de murcha bacteriana causada por *R. solanacearum* aos 10 e 20 dias após a inoculação. Recife-PE, 2017.

As médias da geração F_1 aos 10 e 20 DAI, 2,01 e 3,05 respectivamente, se aproximam do genitor suscetível principalmente na última avaliação, indicando que o padrão de resistência nesta espécie são possivelmente proporcionados por alelos recessivos (Tabela 9). Alelos recessivos também são indicados pela maior quantidade de plantas suscetíveis encontradas em F_2 e pela estimativa dos efeitos gênicos não aditivos. Estes resultados corroboram com os encontrados em alguns trabalhos de herança como os de Acosta et al (1964), Asian (1975) e Somodi et al. (1992). Por meio das demais gerações nas avaliações das médias, pode se observar uma tendência

de predominância de efeitos gênicos aditivos aos 10 DAI e de efeitos gênicos não aditivos aos 20 DAI.

Tabela 9. Médias dos genitores Yoshimatsu (P₁), IPA-7 (P₂) e das gerações F₁, F₂, RC₁₁, RC₂₁; componentes de média; grau médio de dominância; χ^2_c para teste do modelo aditivo dominante e número de genes em relação a resistência à murcha bacteriana causada por *R. solanacearum* aos 10 e 20 dias após a inoculação. Recife-PE, 2017.

Componentes	Notas aos 10 dias	Notas aos 20 dias
P ₁	1,00	1,00
P ₂	3,67	4,60
F ₁	2,01	3,05
F ₂	2,53	3,43
RC ₁₁	1,66	2,55
RC ₂₁	3,05	4,03
<i>m</i>	2,2850	2,9300
<i>[a]</i>	1,4210	1,6600
<i>[d]</i>	0,1400	0,7200
<i>GMD</i>	0,0985	0,4337
χ^2_c	0,1060 ^{ns}	0,1673 ^{ns}
<i>n</i>	0,8330	1,6050

m= média estimada dos genitores; *[a]*= efeito gênico aditivo; *[d]*= efeito gênico não aditivo; *GMD*= grau médio de dominância; χ^2_c = qui quadrado para teste do modelo aditivo dominante; *n*= número de genes e ^{ns}= não significativo.

Pela não significância do qui quadrado (χ^2_c) o modelo aditivo-dominante é adequado para explicar a herança da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *R. solanacearum* (Tabela 9). Segundo Ramalho et al. (2012) caso o modelo aditivo dominante não fosse apropriado, duas opções deveriam ser avaliadas, uma delas é a transformação dos dados e a outra seria a inclusão de epistasia no modelo, sendo aconselhável um maior número de equações para estimar e testar os parâmetros.

Aos 10 DAI verificou-se que a resistência a *Ralstonia solanacearum* devia-se a maiores efeitos gênicos aditivos (1,4210) em detrimento dos não aditivos (0,1400), o que proporcionou por meio do GMD (0,0985) uma interação de ausência de dominância. Com 20 DAI o comportamento foi bem diferente em que os efeitos gênicos aditivos (1,6600) ainda responderam por uma boa proporção, porém houve um incremento significativo nos efeitos gênicos não aditivos (0,5800). Dessa forma, o GMD (0,4337) indica uma interação de dominância parcial no sentido da suscetibilidade. Estes resultados diferem dos obtidos para *Ralstonia*

pseudosolanacearum que aos 10 DAI apresentou dominância parcial negativa e com 20 DAI praticamente ausência de dominância. Monma et al. (1997) estudaram a herança da resistência nas cultivares Hawaii 7998 e D-9, e encontraram resultados semelhantes aos obtidos para a espécie *R. solanacearum* aos 20 DAI, relatando resistência recessiva com dominância parcial no sentido da suscetibilidade, dependendo da expressão do grau de resistência do genitor. É possível que a obtenção de cultivares resistentes e com qualidades agronômicas de fruto seja dificultada, uma vez que já foi reportada que a resistência recessiva pode estar ligada a genes que condicionam frutos pequenos ou que racham quando maduros (Somodi et al. 1992). Todavia Monma et al. (1997) verificaram que nem sempre ocorre esta associação, e que em algumas situações é possível a seleção de linhagens que combinem estas características.

O número de genes estimado variou de 0,8330 aos 10 DAI, ou seja, um gene; a 1,6050 aos 20 DAI, indicando dois genes. Para *R. solanacearum* o número de genes foi menor do que para *R. pseudosolanacearum*. Estes resultados concordam com os obtidos pelo teste qui quadrado sob graus médios de dominância presumidos apenas aos 20 DAI.

Tabela 10. Variâncias dos genitores Yoshimatsu (P_1) e IPA-7 (P_2) e das gerações F_1 , F_2 , RC_{11} , RC_{21} ; componentes de variância e herdabilidades no sentido amplo e restrito em relação a resistência à murcha bacteriana causada por *R. solanacearum* aos 10 e 20 dias após a inoculação. Recife-PE, 2017.

Componentes	Notas aos 10 dias	Notas aos 20 dias
V_{P_1}	0,0000	0,0000
V_{P_2}	0,7889	0,4242
V_{F_1}	0,6564	0,7954
V_{F_2}	0,8963	1,1483
$V_{RC_{11}}$	0,5394	1,2050
$V_{RC_{21}}$	1,1477	0,7658
V_E	0,4818	0,4065
V_G	0,4145	0,7335
V_A	0,1132	0,3142
V_D	0,3013	0,4193
h^2_a	46,25	64,34
h^2_r	12,63	27,56

V_E = variância ambiental; V_G = variância genética; V_A = variância devida aos efeitos aditivos; V_D = variância devida aos efeitos não aditivos; h^2_a = herdabilidade no sentido amplo (%) e h^2_r = herdabilidade no sentido restrito (%).

Para *R. solanacearum* o genitor Yoshimatsu (P_1) apresentou o mesmo comportamento da resistência a *R. pseudosolanacearum*, culminando em variância nula (Tabela 10). Observa-se que a espécie *R. solanacearum* foi menos agressiva em relação ao genitor IPA-7 (P_2), com média de 4,60 aos 20 DAI em detrimento de 4,89 proporcionadas por *R. pseudosolanacearum* (Tabelas 5 e 9). Porém, em relação as gerações F_1 , F_2 , RC_{11} e RC_{21} *R. solanacearum* proporcionou maior média de notas em qualquer avaliação, apesar da variabilidade genética nas gerações para esta espécie ser bem menor (Tabela 10).

As variâncias genotípicas, aditivas e de dominância foram maiores aos 20 DAI, já a ambiental foi menor. A variância genética aditiva não teve incremento tão significativo como para *R. pseudosolanacearum*, bem como os demais parâmetros. A variância de dominância é a que possui maior contribuição para a estimativa da variância genética total em qualquer avaliação. Outra grande diferença nos parâmetros, está relacionado a maior influência da variância ambiental para *R. solanacearum*. Dessa forma, acredita-se que a resistência das gerações a espécie *R. solanacearum* é mais dependente de fatores ambientais como temperatura e umidade (Villareal 1980).

A confiança na seleção eficiente de plantas resistentes a *R. solanacearum* é menor que para *R. pseudosolanacearum*. Isto pode ser evidenciado pelos valores de herdabilidades tanto amplas quanto restritas mais baixas em qualquer época de avaliação. No sentido amplo a herdabilidade aos 10 DAI (46,25%) e com 20 DAI – (64,34%), foram consideradas baixa e média, respectivamente. A herdabilidade no sentido restrito aos 10 DAI (12,63%) e aos 20 DAI (27,56%), também foram muito baixas, sendo resultado da maior proporção de efeitos gênicos não aditivos e da maior influência do ambiente para esta espécie. Para *R. solanacearum* os parâmetros indicam que é mais confiável realizar a seleção apenas aos 20 dias após a inoculação. No estudo de herança Oliveira et al. (1999) com a cultivar Yoshimatsu não estimou os valores de herdabilidade, apenas informou a herança oligogênica. Em estudo de herança utilizando a cultivar Drica como fonte de resistência, Lima Neto et al. (2002) obtiveram valores baixos de herdabilidade, no qual concluíram que a resistência nesta cultivar é bastante afetada pelo componente ambiental.

Por meio da metodologia proposta por Silva (2003) que considera o método da máxima verossimilhança, aos 10 e 20 DAI houve diferenças significativas em todos os contrastes entre os modelos, nessa ocasião o modelo que explica a herança é o um, por ser o mais completo (Tabela 11).

Tabela 11. Testes de hipóteses de controle genético por meio da função de máxima verossimilhança para resistência à murcha bacteriana causada por *R. solanacearum* aos 10 e 20 dias após a inoculação. Recife-PE, 2017.

Modelos ⁽¹⁾	GL	Notas aos 10 dias		Notas aos 20 dias	
		χ^2_c	Probabilidade	χ^2_c	Probabilidade
1 vs. 2	3	15,0725	0,001755775	12,8890	0,004882864
1 vs. 3	1	23,1489	0,000001451	10,2328	0,001379497
1 vs. 4	4	57,1492	0,000000420	53,2597	0,000000214
1 vs. 5	2	29,8415	0,000000450	20,2193	0,000040750
1 vs. 6	5	61,1045	0,000000268	55,4296	0,000000236
1 vs. 7	5	40,4495	0,000000288	36,2161	0,000001157
1 vs. 8	6	75,0938	0,000000383	86,2365	0,000000328
1 vs. 9	7	594,5351	0,000001574	746,1175	0,000001753
2 vs. 4	1	42,0767	0,000000046	40,3706	0,000000007
2 vs. 6	2	46,0320	0,000000301	42,5405	0,000000154
2 vs. 7	2	25,3770	0,000003242	23,3270	0,000008807
2 vs. 8	3	60,0213	0,000000305	73,3475	0,000000451
2 vs. 9	4	579,4626	0,000001545	733,2284	0,000001868
3 vs. 5	1	6,6925	0,009681317	9,9864	0,001576796
3 vs. 6	4	37,9555	0,000000380	45,1968	0,000000199
3 vs. 8	5	51,9449	0,000000324	76,0037	0,000000420
3 vs. 9	6	571,3861	0,000001322	735,8846	0,000001659
4 vs. 6	1	3,9552	0,046725077	2,1699	0,140730070
4 vs. 8	2	17,9445	0,000126930	32,9768	0,000000305
4 vs. 9	3	537,3858	0,000001350	692,8577	0,000001791
5 vs. 6	3	31,2629	0,000001036	35,2103	0,000000243
5 vs. 9	5	564,6935	0,000001587	725,8981	0,000001620
6 vs. 9	2	533,4305	0,000001416	690,6878	0,000001478
7 vs. 8	1	34,6443	0,000000073	50,0204	0,000000062
7 vs. 9	2	554,0856	0,000001338	709,9013	0,000001799
8 vs. 9	1	15,0725	0,000103355	12,8890	0,000330514

⁽¹⁾ Testes de razão de verossimilhança, feitos por meio da estatística LR, com o programa de modelos de herança genética Monogem v 0.1 (Silva, 2003). ⁽²⁾ Valor negativo, talvez devido a problemas de convergência.

Os resultados obtidos pelo teste de máxima verossimilhança concordam com os testes de herança monogênica simples que foram rejeitados. Portanto, com 10 e 20 DAI foi considerado a existência de gene de efeito maior com efeito aditivo e de dominância mais poligenes com efeito aditivo e de dominância. No entanto, essa

metodologia não testa a existência de mais de um gene de efeito maior. Vale ressaltar que com 20 DAI há indicação de mais efeitos não aditivos, o que proporciona dominância parcial no sentido da susceptibilidade.

Na segunda etapa (avaliação das 43 progênies F_{2:3}) o genitor Yoshimatsu apresentou-se resistente a doença com 16 plantas tendo nota 1. A cultivar IPA-7 continuou suscetível com 1 planta com nota 3, 7 plantas com nota 4, e 8 plantas com nota 5 (Tabela 12). *R. pseudosolanacearum* foi um pouco mais agressiva que *R. solanacearum*, pela observação das notas na cultivar IPA-7.

Também indentificou-se variabilidade no número de plantas obtidas para cada classe nas 43 progênies F_{2:3} avaliadas. Por meio do ponto de truncagem (nota 2), para notas menores ou iguais a este, o número mínimo de plantas foi de 1 nas Progênie F_{2:3}#18, a um máximo de 13 plantas nas Progênie F_{2:3}#41 e Progênie F_{2:3}#42. Para plantas classificadas como suscetíveis, ou seja, as que obtiveram notas maiores ou iguais a 3, o número mínimo de plantas foi de 3 nas Progênie F_{2:3}#41 e Progênie F_{2:3}#42, a um máximo de 15 plantas apenas na Progênie F_{2:3}#18. Observou-se que a interação das espécies do complexo *R. solanacearum* com as progênies foi bem específica, pois o que foi resistente para uma espécie não foi para outra.

Tabela 12. Distribuições de frequências de plantas para cada nota e classe de murcha bacteriana causada por *R. solanacearum* nas cultivares Yoshimatsu, IPA-7, e 43 progênies F_{2:3} aos 20 dias após a inoculação; e valores de qui quadrado (χ_c^2) em relação aos genitores a 5% de probabilidade. Recife-PE, 2017.

Tratamentos	Frequência de plantas para cada nota					Frequência de classe		Valores de χ_c^2 em relação a	
	1	2	3	4	5	≤2	≥3	IPA-7	Yos.
IPA-7	0	0	1	7	8	0	16		
Yoshimatsu	16	0	0	0	0	16	0		
Progênie F _{2:3} # 01	1	7	3	5	0	8	8	10,66*	10,66*
Progênie F _{2:3} # 02	0	7	8	1	0	7	9	8,96*	12,52*
Progênie F _{2:3} # 03	4	7	3	2	0	11	5	16,76*	5,92*
Progênie F _{2:3} # 04	0	2	9	5	0	2	14	2,13 ^{ns}	24,88*
Progênie F _{2:3} # 05	3	4	4	4	1	7	9	8,96*	12,52*
Progênie F _{2:3} # 06	1	2	5	7	1	3	13	3,31 ^{ns}	21,89*
Progênie F _{2:3} # 07	1	3	6	5	1	4	12	4,57*	19,20*
Progênie F _{2:3} # 08	6	1	5	4	0	7	9	8,96*	12,52*
Progênie F _{2:3} # 09	0	3	6	5	2	3	13	3,31 ^{ns}	21,89*
Progênie F _{2:3} # 10	1	4	5	4	2	5	11	5,92*	16,76*
Progênie F _{2:3} # 11	3	3	7	3	0	6	10	7,38*	14,54*

Costa KDS (2017) Controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum*.

Progênie F_{2:3} # 12	6	3	7	0	0	9	7	12,52*	8,96*
Progênie F_{2:3} # 13	3	4	6	3	0	7	9	8,96*	12,52*
Progênie F_{2:3} # 14	1	4	7	4	0	5	11	5,92*	16,76*
Progênie F_{2:3} # 15	5	2	5	4	0	7	9	8,96*	12,52*
Progênie F_{2:3} # 16	2	6	6	2	0	8	8	10,66*	10,66*
Progênie F_{2:3} # 17	2	1	7	3	3	3	13	3,31 ^{ns}	21,89*
Progênie F_{2:3} # 18	0	1	12	3	0	1	15	1,03 ^{ns}	28,23*
Progênie F_{2:3} # 19	3	5	8	0	0	8	8	10,66*	10,66*
Progênie F_{2:3} # 20	3	1	7	4	1	4	12	4,57*	19,20*
Progênie F_{2:3} # 21	4	5	6	1	0	9	7	12,52*	8,96*
Progênie F_{2:3} # 22	4	2	4	6	0	8	8	10,66*	10,66*
Progênie F_{2:3} # 23	5	4	3	3	1	9	7	12,52*	8,96*
Progênie F_{2:3} # 24	2	2	8	3	1	4	12	4,57*	19,20*
Progênie F_{2:3} # 25	3	3	7	1	2	6	10	7,38*	14,54*
Progênie F_{2:3} # 26	2	5	4	3	2	7	9	8,98*	12,52*
Progênie F_{2:3} # 27	1	4	5	6	0	5	11	5,92*	16,76*
Progênie F_{2:3} # 28	2	10	3	1	0	12	4	19,20*	4,57*
Progênie F_{2:3} # 29	3	5	6	2	0	8	8	10,66*	10,66*
Progênie F_{2:3} # 30	4	2	4	5	1	6	10	7,38*	14,54*
Progênie F_{2:3} # 31	0	3	5	8	0	3	13	3,31 ^{ns}	21,89*
Progênie F_{2:3} # 32	5	6	3	2	0	11	5	16,76*	5,92*
Progênie F_{2:3} # 33	1	2	10	3	0	3	13	3,31 ^{ns}	21,89*
Progênie F_{2:3} # 34	1	9	5	1	0	10	6	14,54*	7,38*
Progênie F_{2:3} # 35	3	3	6	4	0	6	10	7,38*	14,54*
Progênie F_{2:3} # 36	2	4	6	4	0	6	10	7,38*	14,54*
Progênie F_{2:3} # 37	5	4	3	4	0	9	7	12,52*	8,96*
Progênie F_{2:3} # 38	5	1	8	2	0	6	10	7,38*	14,54*
Progênie F_{2:3} # 39	3	5	8	0	0	8	8	10,66*	10,66*
Progênie F_{2:3} # 40	6	3	5	2	0	9	7	12,52*	8,96*
Progênie F_{2:3} # 41	8	5	1	2	0	13	3	21,89*	3,31 ^{ns}
Progênie F_{2:3} # 42	2	11	3	0	0	13	3	21,89*	3,31 ^{ns}
Progênie F_{2:3} # 43	1	10	3	2	0	11	5	16,76*	5,92*

*=Significativo a 5% de probabilidade pelo teste qui quadrado (χ^2). ^{ns}= Não significativo a 5% de probabilidade.

Observou-se 2 progênies homocigotas resistentes que foram identificadas por não diferirem da cultivar Yoshimatsu e diferirem da cultivar IPA-7, são estas: Progênie F_{2:3}#41 e Progênie F_{2:3}#42. Foram identificadas 7 progênies suscetíveis por não diferirem da cultivar IPA-7 e diferirem da cultivar Yoshimatsu, são estas: Progênie F_{2:3}#04, Progênie F_{2:3}#06, Progênie F_{2:3}#09, Progênie F_{2:3}#17, Progênie F_{2:3}#18, Progênie F_{2:3}#31 e Progênie F_{2:3}#33. As 34 progênies restantes foram classificadas como segregantes para o caráter resistência à murcha bacteriana causada por *R. solanacearum*, por diferirem significativamente de ambas as cultivares (Yoshimatsu e IPA-7).

Tabela 13. Testes qui quadrado (χ^2_c) a 5% de probabilidade para hipóteses do controle genético da resistência a *R. solanacearum* na cultivar de tomateiro Yoshimatsu aos 20 dias após a inoculação em 43 progênies F_{2:3}. Recife-PE, 2017.

Fenótipos	FE	FO	Genótipos
	1 Gene		1:2:1
Homozigotos resistentes	10,75	2*	aa
Heterozigotos segregantes	21,50	34*	Aa
Homozigotos suscetíveis	10,75	7*	AA
		2 Genes	
		1:10:5	
Resistentes	2,68	2 ^{ns}	aabb
Segregantes	26,87	34 ^{ns}	AaBb; AAbb; AaBb; Aabb; AaBb; aaBB; aaBb; AaBb; Aabb; aaBb
Suscetíveis	13,43	7 ^{ns}	AABB; AABb; AABb; AaBB; AaBB

Frequência esperada de 1: 2: 1 para 1 gene e de 1: 10: 5 para 2 genes com predominância de dominância parcial. * = Significativo a 5% de probabilidade. ^{ns} = Não significativo a 5% de probabilidade. χ^2_c a 5% de probabilidade: 5,9911.

O número de progênies segregantes para *R. pseudosolanacearum* (36) e *R. solanacearum* (34) foram muito próximos. Da mesma forma aconteceu para indivíduos resistentes com 4 e 2 progênies, respectivamente. Uma pequena diferença foi encontrada apenas na quantidade de indivíduos suscetíveis, em que *R. solanacearum* apresentou maior quantidade devido a interação de dominância parcial no sentido da suscetibilidade.

Estabeleceu-se a hipótese de um gene de efeito maior por meio dos fenótipos caracterizados das 43 progênies F_{2:3}. A frequência esperada foi obtida por meio da segregação na proporção 1: 2: 1. Houve diferenças significativas indicando assim a existência de mais de um gene de efeito maior (Tabela 13). Testou-se a hipótese da existência de dois genes de efeito maior por meio da segregação na proporção 1: 10: 5 considerada pela predominância de dominância parcial no sentido da suscetibilidade, uma vez que todas as metodologias levam a esse raciocínio. Dessa forma não há diferenças significativas, o que indica a existência de dois genes de efeito maior com efeito aditivo e de dominância mais poligenes com efeito aditivo e de dominância no controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *R. solanacearum*.

Aos 10 DAI o controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum* é considerado oligogênico.

Para ambas espécies do complexo *R. solanacearum* foi comprovado a existência de gene de efeito maior com efeito aditivo e de dominância mais poligenes com efeito aditivo e de dominância. A principal diferença é que para *R. pseudosolanacearum* a resistência é condicionada por alelos recessivos com predominância de dominância parcial no sentido da resistência; já para *R. solanacearum* a resistência é governada por alelos recessivos com predominância de efeito aditivo. Porém, por meio dos parâmetros genéticos e componentes de média, chegou-se a conclusão que com 10 dias após a inoculação a seleção e o estudo de herança não é muito eficiente.

Aos 20 DAI o controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum* também foi considerado oligogênico. Por meio dos parâmetros genéticos e componentes de média foi comprovado que a seleção é mais eficiente no vigésimo dia, principalmente para *R. pseudosolanacearum*, que apresentou maiores estimativas de herdabilidade. Para *R. pseudosolanacearum* o modelo que explica a herança é o que envolve dois genes de efeito maior com segregação independente com efeitos aditivos apenas mais poligenes com efeitos aditivos e de dominância em que a resistência está associada a alelos recessivos. Já para *R. solanacearum* o modelo que explica a herança é o que envolve dois genes de efeito maior com segregação independente com efeitos aditivos e de dominância mais poligenes com efeitos aditivos e de dominância em que a resistência está associada a alelos recessivos.

Vale ressaltar que apesar de não ser o mais indicado, nas fases de triagem no início do programa principalmente para a espécie *R. pseudosolanacearum*, com 10 DAI é possível obter ganhos menores na seleção, que são significativos se forem consideradas grandes populações.

De acordo com os resultados obtidos para incorporação de resistência em linhagens de tomateiro com o objetivo de conservar características agronômicas do genitor recorrente (IPA-7), é recomendado o uso do método dos retrocruzamentos (Borém e Miranda 2013). Entretanto, a existência de poligenes associados aos genes de efeito maior podem impedir que as novas cultivares possuam resistência plena, como a da fonte de resistência Yoshimatsu. Com estes resultados acredita-se que programas de melhoramento visando a resistência à murcha bacteriana no Estado de Pernambuco podem ser mais eficientes em seu planejamento e condução.

4. CONCLUSÕES

1. O controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* envolve dois genes de efeito maior com segregação independente de efeitos aditivos apenas, mais poligenes com efeitos aditivos e de dominância, em que a resistência está associada a alelos recessivos;
2. O controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia solanacearum* envolve dois genes de efeito maior com segregação independente com efeitos aditivos e de dominância, mais poligenes com efeitos aditivos e de dominância, em que a resistência também está associada a alelos recessivos;
3. Neste estudo, a seleção de plantas resistentes a *R. pseudosolanacearum* e *R. solanacearum* é indicada principalmente aos 20 dias após a inoculação.

Costa KDS (2017) Controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum*.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Acosta JC, Gilbert JC and Quinon VL (1964) Heritability of bacterial wilt resistance in tomato. Proceedings of American Society for Horticultural Science, v.84, p.455-462.

Albuquerque GMR (2017) Resistência à murcha bacteriana em tomateiro: diversidade de *Ralstonia*. spp. em pimentão, seleção de acessos silvestres e caracterização genética da resistência. 121p. Tese (Doutorado em Fitopatologia) - Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife.

Asian Vegetable Research and Development Center (Shanhua, Tainan) (1975) Tomato: anual report for 1975. Shanhua, p.25-28.

Borém A and Miranda GV (2013) Melhoramento de plantas. 6.ed, Editora UFV, Viçosa, 523p.

Batista RO, Silva LC, Moura LM, Souza MH, Carneiro PCS, Carvalho Filho, JLS and Carneiro JES (2017) Inheritance of resistance to fusarium wilt in common bean. Euphytica. 2013:133.

Carvalho Filho JLS (2009) Controle genético da resistência a Meloidogyne incógnita nas cultivares de alface Grand Rapids e Salinas 88. 39p. Tese (Doutorado em Fitotecnia) – Universidade Federal de Lavras, Lavras-MG.

Denny T (2006) Plant pathogenic *Ralstonia*. species. in: Plant-Associated Bacteria. S. S. Gnanamanickam, ed. Springer, Dordrecht, The Netherlands. p.573-644.

Elphinstone JG (2005) The current bacterial wilt situation: a global overview. in: Bacterial Wilt Disease and the *R. solanacearum* Species Complex. C. Allen, P. Prior, and A. C. Hayward, eds. American Phytopathological Society Press, St. Paul, MN. p.9-28.

Faostat (2014) Database Results. at <<http://apps.fao.org>>. Accessed in 29 mar, 2017.

Felix KCS, Souza EB, Michereff SJ and E mariano RLR (2012) Survival of 458 *R. solanacearum* in infected tissues of *Capsicum annuum* and in soils of the 459 state of Pernambuco, Brazil. Phytoparasitica 40: p.53-62.

Costa KDS (2017) Controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum*.

Ferrer ZA (1984) The nature of resistance in a tomato tolerant to *Pseudomonas solanacearum*. *Phytopathology*, Lancaster, v.74. p.1014.

Graham KM and Yap TC (1976) Studies on bacterial wilt. I. Inheritance of resistance to *Pseudomonas solanacearum* in Tomato. *Malaysian Agr. Res.*, 5, p.1-8

Grimault V, Prior P and Anais G (1995) A monogenic dominant resistance of tomato to bacterial wilt in Hawaii7996 is associated with plant colonization by *Pseudomonas solanacearum*. *J. Phytopathol.* 143: p.349-352.

Huet G (2014) Breeding for resistances to *R. solanacearum*. Mini review article. v.5. In: Allen C, Prior P, Hayward AC. (Eds.). *Bacterial wilt disease and the R. solanacearum* species complex. 2 ed. Saint Paul: APS Press, p. 449-461.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística–Ibge (2016) Levantamento sistemático da produção agrícola (LSPA). Pesquisa mensal de previsão e acompanhamento das safras agrícolas no ano civil. Rio de Janeiro, v. 29, n. 2, p.1-79.

Instituto Nacional de Meteorologia – Inmet (2016) Dados meteorológicos da estação do Curado-Recife. Disponível em: <http://www.inmet.gov.br/portal/>. Acesso em 03 de abril de 2017.

Instat (2009) Graphpad Instat Software. Versão 3.10, 32 bit for windons.

Kelman A (1954) The relationship of pathogenicity in *Pseudomonas solanacearum* to colony appearance on a tetrazolium medium. *Phytopathology* 44: p.693-695.

Lima Neto AFL, Silveira MA, Souza RM, Nogueira SR and André CMG (2002) Inheritance of bacterial wilt resistance in tomato plants cropped in naturally infested soils of the state of Tocantins. *Crop Breeding and Applied Biotechnology*, v. 2, n. 1, p. 25-32.

Lopes CA and Boiteux LS (2012) Melhoramento para resistência a doenças bacterianas. Em: *Melhoramento de plantas para condições de estresses bióticos*. Editores: FRITSE-NETO, R.; BORÉM, A. Suprema. Editora UFV, Viçosa-MG, p.61-88.

Costa KDS (2017) Controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum*.

Lopes CA, Boiteux LS and Eschemback V (2015) Eficácia relativa de porta enxertos comerciais de tomateiro no controle da murcha bacteriana. Horticultura Brasileira 33: p.125-130.

Lopes CA and Duval AMQ (2007) Epidemiologia e controle das bacterioses das hortaliças. In: Zambolim L, Lopes CA, Picanço MC, Costa H. (Eds). Manejo Integrado de Doenças e Pragas: Viçosa: UFV, v. 1, p.115-162.

Lopes CA and Mendonça JL (2014) Enxertia em tomateiro para o controle da murcha bacteriana. Circular técnica - Embrapa.

Mather K and Jinks JL (1982) Biometrical genetics. 3ed. Cambridge: University Press, 396p.

Mariano RLR, Melo RAG, Holanda VT, Cabral GB and Silva MSSG (1989) Levantamento das fitobacterioses do estado de Pernambuco no biênio 1987-1988. Fitopatologia Brasileira, Brasília, v. 14, n. 2, 158p.

Menezes CB, Maluf WR, Azevedo SMde, Faria MV, Nascimento IR, Nogueira DW, Gomes LAA and Bearzoti E (2005) Inheritance of parthenocarpy in summer squash (*Cucurbita pepo* L.). Genetics and Molecular Research, Ribeirão Preto, v. 4, n. 1, p. 39-46.

Menezes D (1998) Análise genética de um cruzamento dialético em tomateiro (*Lycopersicon esculentum* MILL). 95. p. Tese (Doutorado). Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife.

Menezes CB, Maluf WR, Faria MV, Azevedo SM, Resende JTV, Figueira AR and Gomes LAA (2015) Inheritance of resistance to papaya ringspot vírus-watermelon strain (PRSV-W) in Whitaker summer squash line. Crop Breeding and Applied Biotechnology 15: p.203-209.

Monma S, Sakata Y and Matsunaga H (1997) Inheritance and selection efficiency of bacterial wilt resistance in tomato. JARQ 31: p.195-204.

Mood AM, Graybill FA and Boes DC (1974) Introduction to the theory of statistics. 3. ed Tóquio: McGraw-Hill Kogakusha, 564p.

Costa KDS (2017) Controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum*.

Nick C and Silva DJH (2016) Melhoramento de tomate. Em melhoramento de hortaliças. Editores: Nick C, Borém A. Editora UFV, Viçosa – MG, p.396-431.

Nielsen LW and Haynes FL (1960) Resistance in *Solanum tuberosum* to *Pseudomonas solanacearum*. *American Potato Journal* 37, p.260-267.

Oliveira WF, Giordano LB and Lopes CA (1999) Herança da resistência em tomateiro à murcha-bacteriana. *Fitopatologia Brasileira*, v.24, p.49-53.

Persley GJ, Batugal P, Gaparín D and Vander Zaag P (1985) Summary of discussion and recommendations. Bacterial Wilt Disease in Asia and the South Pacific. ACIAR Proceedings nº13. Australia. p.7-13.

Ramalho APR, Abreu AFB, Santos JB and Nunes JAR (2012) Aplicações de genética quantitativa no melhoramento de plantas autógamas. Editora UFLA, Lavras-MG, 522p.

Ramalho MAP, Santos JB and Zimmermann (1993) Genética quantitativa de plantas autógamas: aplicações ao melhoramento do feijoeiro. Goiânia: UFG, 271p.

Safni I, Cleenwerck I, De Vos P, Fegan M, Sly L and Kappler U (2014) Polyphasic taxonomic revision of the *R. solanacearum* species complex: proposal to emend the descriptions of *R. solanacearum* and *R. syzygii* and reclassify current *R. syzygii* strains as *R. syzygii* subsp. *syzygii*, *R. solanacearum* phylotype IV strains as *R. syzygii* subsp. *indonesiensis* subsp. nov., banana blood disease bacterium strains as *R. syzygii* subsp. *celebesensis* subsp. nov. and *R. solanacearum* phlotypes I and III strains as *R. pseudosolanacearum* sp. nov. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, Reading, v. 64, n. 9, p.3087-103.

Silva JA (2003) Estimadores de máxima verossimilhança em misturas de densidade normais: uma aplicação em genética. 60 p. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Lavras, Lavras, MG.

Silveira EB, Gomes AMA, Ferraz E, Maranhão EAA and Mariano RLR (1999) Identificação de progênies de tomateiro resistentes à murcha-bacteriana. *Horticultura Brasileira*, Brasília, v. 17, n. 1, p.06-10.

Costa KDS (2017) Controle genético da resistência do tomateiro 'Yoshimatsu' à *Ralstonia pseudosolanacearum* e *Ralstonia solanacearum*.

Silveira MS, Queiróz MA, Lima JAA, Nunes JHS, Nascimento AKQ and Lima Neto IS (2015) Herança da resistência ao papaya ringspot virus em melancia. Revista Caatinga, Mossoró, v. 28, n. 3, p.128-136.

Sigma Plot (2008) For windows, version 10.0 Systat Software.

Somodi GC, Jones JB and Scoot JW (1992) Comparison of inoculation techniques for screening tomato genotypes for bacterial wilt resistance. Bacterial Wilt. ACIAR Proceedings n° 45. Austrália, p.120-123.

Sharma KC and Sharma LK (2015) Genetic studies of bacterial wilt resistance in tomato crosses under mid-hill conditions of Himachal Pradesh. Journal of Hill Agriculture 6(1): p.136-137

Thakur AK, Kohli UK and Kumar M (2004) Inheritance of resistance to bacterial wilt in tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.). The Indian Journal of Genetics and Plant Breeding 64(1): p.79-80.

Hong Hai TT, Esch E and Wang JF (2008) Resistance to Taiwanese race 1 strains of *R. solanacearum* in wild tomato germplasm. Eur J Plant Pathol. 122: p.471-479.

Wright S (1934) The results of crosses between inbred strains of guinea pigs, differing in number of digits. Genetics 19: p.537-551.

Vencovsky R (1987) Herança quantitativa. In: PATERNIANI, E. (Coordenador). Melhoramento e produção de milho no Brasil. Piracicaba: Fundação Cargill, p.1370-1214.

Villareal, R. L (1980) Tomatoes in the tropics. Westview press. Boulder. 174p.