

CAPÍTULO 24

DOENÇAS CAUSADAS POR VÍRUS EM TOMATE

Thor Vinícius Martins Fajardo
Antônio Carlos de Ávila
Renato de Oliveira Resende

O tomateiro é uma das plantas mais afetadas por doenças, dentre as quais se destacam aquelas causadas por vírus. As doenças viróticas do tomateiro constituem um fator limitante nessa cultura devido principalmente à dificuldade de controle, causando, desta forma, significativas perdas na produção e refletindo em grandes prejuízos econômicos. Sua incidência e severidade variam ano a ano devido às complexas inter-relações existentes entre o patógeno, o hospedeiro, o vetor, a fonte de vírus e o ambiente.

As principais viroses ocorrentes em nossas condições são apresentadas a seguir, destacando-se as principais medidas de controle. Os sintomas dessas viroses são mostrados na Figura 1.

Outros vírus, de ocorrência ocasional ou de distribuição limitada, são relacionados na Tabela 1.

VIRA-CABEÇA DO TOMATEIRO

Tospovirus (TSWV, TCSV e GRSV)

O *Tospovirus*, gênero criado recentemente englobando várias espécies de vírus com características semelhantes, é o principal complexo virótico do tomateiro no Brasil, ocorrendo em todas as regiões do país.

TSWV (*Tomato spotted wilt virus*) foi primeiramente descrito na Austrália. Atualmente, a virose apresenta distribuição mundial, estando presente nos

cinco continentes. Este tospovírus se caracterizou primeiramente como um problema restrito aos países tropicais, mas na última década espalhou-se rapidamente pelo Hemisfério Norte, após a introdução do tripses vetor *Frankliniella occidentalis* (Figura 1B), causando enormes prejuízos em culturas olerícolas e ornamentais.

Tendo em vista serem os *Tospovirus* cosmopolitas, ocorrendo nos mais diversos nichos ecológicos e hospedeiras, uma grande diversidade genotípica é esperada entre os diversos isolados deste gênero. A distinção de *Tospovirus* com base na divergência da proteína do nucleocapsídeo parece ser o melhor parâmetro para definir espécies neste gênero (de Ávila, 1993; de Ávila et al., 1993b). Com base nesse parâmetro, além de TSWV, outras espécies denominadas TCSV, GRSV, INSV e GBNV foram propostas, sendo as três primeiras relatadas no Brasil (de Ávila et al., 1993a; Heinze et al., 1995; Law & Moyer, 1990). Há ainda outras possíveis espécies em fase de caracterização, a exemplo do isolado de *Tospovirus* do *Chrysanthemum* (Duarte et al., 1995).

Etiologia

TSWV, denominado no Brasil vírus do vira-cabeça do tomateiro, foi inicialmente classificado como um membro monotípico do grupo *Tomato Spotted wilt virus*. Este apresenta uma grande similaridade com outros vírus animais da família Bunyaviridae, que infectam vertebrados, sendo classificado nesta família no gênero *Tospovirus* (de Haan et al., 1989).

Estudos recentes indicam que pelo menos três espécies dentro do gênero *Tospovirus* causam vira-cabeça em tomateiro: *Tomato spotted wilt virus* (TSWV), *Tomato chlorotic spot virus* (TCSV) e *Groundnut ringspot virus* (GRSV), além de outros isolados em caracterização.

TSWV é um vírus de partícula quase isométrica com diâmetro de 70-110 nm, circundada por uma membrana lipídica coberta com projeções formadas de glicoproteínas. A partícula contém cerca de 20% de lipídeos, 7% de carboidratos e 5% de RNA. O genoma do vírus consiste de três segmentos lineares de RNA (polaridade negativa), denominados L, M e S, tendo os dois últimos estratégia ambisense, para expressão de suas proteínas.

Estes RNAs são complexados com a proteína do nucleocapsídeo, possuindo também algumas subunidades da transcriptase viral. A completa sequência de nucleotídeos do TSWV já está disponível para um isolado brasileiro. Todos os três RNAs têm os terminais 3' e 5' complementares que permitem a formação de uma estrutura estável, a qual está envolvida na formação pseudo-circular dos nucleocapsídeos (de Ávila, 1993).

Hospedeiros

TSWV apresenta um expressivo círculo de hospedeiros, infectando 70 famílias botânicas e 550 espécies de plantas, sendo mais de 100 dentro das famílias Solanaceae, Compositae e Leguminosae (Sether, 1992; Peters, comunicação pessoal).

Tem uma das mais amplas gama de hospedeiros entre os fitovírus, incluindo 168 espécies dicotiledôneas em 29 famílias e seis monocotiledôneas em cinco famílias. A gama de hospedeiros inclui muitas hortaliças, além do tomate (batata, pimentão, aipo, berinjela, cebola, alface e muitas leguminosas), ornamentais perenes e anuais bem como plantas daninhas (Zitter, 1991).

Sintomas

Os sintomas do vira-cabeça em tomateiro são variáveis, em função principalmente da espécie do vírus presente, da idade em que a planta foi infectada, da cultivar plantada e das condições climáticas. Um nanismo é sempre observado, sendo tanto mais intenso quanto mais cedo a planta for infectada. Os folíolos das folhas do ponteiro tomam um aspecto bronzeado e/ou arroxeadado e apresentam pontos necróticos que podem formar pequenos anéis. Frequentemente toda a planta fica necrosada e morre (Figura 1A). Plantas com sintomas típicos do vira-cabeça podem produzir frutos aparentemente sadios, porém de menor tamanho. Entretanto, a maioria dos frutos atacados ainda não maduros desenvolve áreas cloróticas ou necróticas irregulares, que podem ser confundidas com as produzidas pela requeima (*Phytophthora infestans*), a não ser pela deformação e pelos

anéis nos frutos maduros, que normalmente se formam no caso do vira-cabeça (Figura 1C) (Lopes & Santos, 1994).

Epidemiologia

A doença resulta em maiores perdas em períodos quentes e secos do ano, devido à maior população de tripses vetores neste período. Plantas infectadas na sementeira têm a produtividade bastante reduzida ou totalmente comprometida, além de servirem como fonte de inóculo para outras plantas (Lopes & Santos, 1994). A doença pode ocorrer em plantas de qualquer idade, sendo mais comum nos primeiros dois meses, após o transplante das mudas para o campo (Maffia et al., 1980).

Evidências indicam que os *Tospovirus* não são transmitidos por sementes, embora existam relatos de transmissão por esta via (Ie, 1970) que necessitam de confirmação. TSWV é transmitido mecanicamente pelo extrato foliar infectado, mas é muito instável "in vitro" (Zitter, 1991).

Pelo menos nove espécies de tripses (Thysanoptera - Thripidae) já foram descritas como transmissoras de *Tospovirus*, tendo um papel preponderante na disseminação das diferentes espécies de *Tospovirus*: *Thrips tabaci*, *T. setosus*, *T. palmi*, *Frankliniella schultzei*, *F. occidentalis* (Figura 1B), *F. fusca*, *F. tenuicornis*, *F. intonsa*, *Scirtothrips dorsalis* (Wijkamp, 1995). No Brasil, muito pouco se sabe sobre as espécies de tripses que são vetoras das várias espécies de *Tospovirus* (de Ávila, 1993).

Nagata et al. (1992), por intermédio de um levantamento preliminar de isolados de *Tospovirus* em vários estados do Brasil, indicaram que nos Estados de São Paulo, Santa Catarina e sul de Minas Gerais predominam as espécies TCSV e GRSV. Situação inversa observou-se no Estado de Goiás e Distrito Federal, onde TSWV foi a espécie predominante. Estes resultados sugerem que diferentes espécies de tripses estão transmitindo e regionalizando as diversas espécies de *Tospovirus* no Brasil (Nagata et al., 1995).

Estudos recentes avançaram de maneira significativa o entendimento da relação tripses/TSWV, que é do tipo circulativa/propagativa. A aquisição de TSWV pelo vetor é bastante variável (4 a 45 min), ocorrendo somente no primeiro instar da fase larval. O período de latência também é variável

(5-10 dias), mas o tripses adulto transmite o vírus por toda sua vida. Embora não haja dados quantificando as perdas provocadas pelos tospovírus em nível de campo, estes são no presente os vírus que mais causam danos econômicos em hortaliças no Brasil (de Ávila, 1993).

MOSAICO DO TOMATEIRO

Vírus do mosaico do tomateiro (ToMV - *Tomato mosaic virus*)

O vírus do mosaico do tomateiro (*Tomato mosaic virus* - ToMV) tem distribuição mundial e ocorre onde quer que se cultive tomate. ToMV e o vírus do mosaico do fumo (TMV - *Tobacco Mosaic Virus*) pertencem ao mesmo gênero *Tobamovirus*, são bastante similares sorologicamente e em reações de proteção cruzada; possuem uma vasta gama de hospedeiros e em comum infectam o tomateiro, dentre outros hospedeiros. Pelo fato de ocorrer certa especialidade em relação ao seu respectivo hospedeiro sob condições naturais, acredita-se que a maioria das ocorrências do mosaico esteja associada à presença do ToMV (Lopes & Santos, 1994). Desta forma, será dada maior ênfase ao ToMV.

Embora normalmente não haja problemas severos em tomate cultivado em casa de vegetação devido à utilização de cultivares resistentes, a doença ainda é uma séria ameaça em regiões onde cultivares resistentes não são disponíveis e as práticas culturais incluem freqüente manuseio das plantas (Zitter, 1991); podem ocorrer decréscimos de produção pelo TMV de até 70%, se a infecção ocorrer no início da cultura (Nagai & Costa, 1972).

Etiologia

TMV é a espécie tipo do gênero *Tobamovirus*, do qual ToMV é membro. As partículas do ToMV são alongadas e retas, não flexuosas, com estrutura helicoidal, medindo 300 x 18 nm. Este vírus tem RNA positivo, fita simples, representado 5% do peso da partícula, com peso molecular (PM) 2×10^6 Da. O peso molecular para o polipeptídeo da capa protéica é 17,6 a 21 kDa, dependendo da estirpe, com 158 resíduos de aminoácidos. Há 30

aminoácidos que são diferentes na estirpe tipo do TMV. Muitos isolados de ToMV são similares na composição de aminoácidos e bases e são sorologicamente muito relacionados, embora eles possam diferir na sintomatologia. Estirpes do ToMV têm sido classificadas por suas habilidades em induzir sintomas em espécies de *Lycopersicon* spp. ou em linhas isogênicas. Cristais hexagonais de vírus são comumente encontrados nas células epidermais e nos tricomas (Hollings & Huttinga, 1976; Zitter, 1991).

Hospedeiros

A gama de hospedeiros do ToMV é relativamente ampla, incluindo muitas espécies de solanáceas e a maioria das espécies testadas nas famílias Aizoaceae, Amaranthaceae, Chenopodiaceae e Scrophulariaceae. A maioria dos hospedeiros suscetíveis reage produzindo lesões locais necróticas, algumas vezes seguidas por mosaico ou mosqueado sistêmico e necrose. *Nicotiana glutinosa* é amplamente usada no diagnóstico de infecção por ToMV, reagindo com lesões locais necróticas (Hollings & Huttinga, 1976).

Sintomas

Nas folhas ocorre um mosaico formado por tonalidades clara e escura de verde, raramente com áreas amarelas. As folhas podem tomar forma alongada, retorcida para cima. Os frutos têm tamanho reduzido e nos mais velhos pode ocorrer um escurecimento interno, que, além da presença do vírus, está condicionado a outros fatores, como umidade do solo, deficiência nutricional e características varietais. Plantas atacadas quando ainda jovens apresentam crescimento retardado (Lopes & Santos, 1994).

Os sintomas da virose são em grande extensão influenciados pela temperatura, duração do dia, intensidade luminosa, idade da planta, estirpe do vírus e cultivar de tomate (Hollings & Huttinga, 1976). Altas temperaturas normalmente mascaram os sintomas foliares; entretanto, se tomateiros que possuem os genótipos Tm-2 ou Tm-2² são expostos a altas temperaturas,

uma reação necrótica pode ocorrer em resposta à infecção pela estirpe comum do vírus (Zitter, 1991).

Epidemiologia

ToMV é um vírus altamente infeccioso e estável, sendo facilmente transmitido por meio do extrato foliar infectado. A transmissão da virose é via mecânica, principalmente por meio de operações manuais de transplante, amarração, desbrota e colheita, bem como por meio do contato de implementos agrícolas e roupas contaminadas, além do contato entre plantas infectadas e sadias (Lopes & Santos, 1994). O fumo de rolo pode conter o TMV (Maffia et al., 1980).

ToMV é transmitido por meio de sementes, o que dá origem a focos de infecção que se propagam em virtude do manuseio das mudas na sementeira. O vírus está presente na mucilagem externa, tegumento e algumas vezes no endosperma das sementes de tomate, mas aparentemente não se encontra dentro do embrião. A porcentagem de sementes contaminadas pode variar consideravelmente (Hollings & Huttinga, 1976; Caner et al., 1990).

Pode ocorrer a infecção via raízes em solos contaminados por restos culturais de tomateiros infectados (Caner et al., 1990). ToMV pode permanecer nos restos culturais por um período variável, dependendo da característica do solo em relação a seu teor de umidade. Em solos secos, os restos culturais de folhas podem permanecer infectantes por dois anos, mas em solos úmidos há perda da infecciosidade dentro de um mês. O vírus pode resistir por longos períodos e permanecer em solos, por 22 meses nos restos culturais de raízes a 120 cm de profundidade (Zitter, 1991).

Nenhum vetor natural é conhecido, embora experimentalmente haja relatos de transmissão por gafanhotos (Hollings & Huttinga, 1976).

MOSAICO DO VÍRUS Y

Vírus Y da batata (PVY - *Potato virus Y*)

É uma virose bastante comum em tomateiro, sendo também facilmente encontrada em lavouras de batata e pimentão, que podem servir como fonte de inóculo ao tomateiro (Lopes & Santos, 1994).

Há diversos relatos de infecção de tomate por PVY nos Estados Unidos, Guadalupe, Austrália, Taiwan, Argentina, França e vários países do Mediterrâneo (Itália, Marrocos, Tunísia e Israel) (Zitter, 1991). Desta forma, PVY tem considerável importância, entre outras razões, pela sua ocorrência mundial.

Dependendo da idade das plantas, da época de infecção e da cultivar plantada, as perdas na produção causadas pela infecção por PVY podem variar de 20% a 70% (Nagai & Costa, 1972; Galli, 1980).

Etiologia

O vírus Y da batata (PVY - *Potato virus Y*) é o membro tipo do gênero *Potyvirus*, família *Potyviridae*, o maior e economicamente mais importante vírus de plantas. As partículas de PVY são alongadas e flexuosas, medindo 730 x 11 nm, contendo RNA (6% do peso da partícula), de fita simples, o qual é infeccioso (senso positivo). A proteína da capa tem 34 kDa de peso molecular. Plantas infectadas com PVY contêm um fator "helper", uma proteína que auxilia a transmissão deste vírus e outros *Potyvirus* por afídeos. A maioria das estirpes de PVY está muito relacionada sorologicamente, como determinado por ELISA e testes de imunodifusão. Sorologicamente, PVY é distantemente relacionado com outras espécies do gênero: *Tobacco etch virus* e *Potato virus A*. Inclusões citoplasmáticas cilíndricas (cataventos) ocorrem principalmente no tecido epidermal de plantas infectadas (Bokx & Huttinga, 1981; Zitter, 1991).

Hospedeiros

O vírus tem limitada gama de hospedeiros. Além de solanáceas cultivadas e nativas (tomate, pimentão, fumo, berinjela, batata, *Solanum nigrum*, *Nicandra physaloides* e *Physalis* spp.), membros das famílias Amaranthaceae, Chenopodiaceae, Compositae e Leguminosae estão incluídos na gama de hospedeiros experimentais (Maffia et al., 1980; Zitter, 1991). O vírus foi transmitido por inoculação do extrato foliar infectado para cerca de 120 espécies (Bokx & Huttinga, 1981).

Sintomas

O sintoma mais comum é um mosaico leve nas folhas mais novas, com as nervuras apresentado uma coloração verde-escura. Quando o ataque é mais intenso, os folíolos podem apresentar áreas necróticas marrom-escuras. Ocorre pouca redução do tamanho das plantas, que produzem menos e frutos menores. Estes, porém, não apresentam sintomas típicos da doença. Nas folhas os sintomas são bastante similares aos do mosaico (ToMV) (Figura 1F) (Maffia et al., 1980; Lopes & Santos, 1994).

Considerável variação na sintomatologia em tomate pode ser atribuída à estirpe do vírus, à cultivar infectada, à idade da planta e a fatores ambientais. No campo, os folíolos terminais podem apresentar necrose severa e em muitos casos todos os folíolos são afetados. Folhas subsequentemente formadas exibem rugosidade suave, pequena deformação e mosqueado tênue. Folíolos de plantas infectadas há mais tempo são enrolados para baixo e com pecíolos arqueados (Zitter, 1991).

Epidemiologia

O mosaico Y ocorre com maior freqüência durante períodos frescos e secos, em virtude de ser a condição climática favorável à reprodução e migração dos afídeos vetores (Maffia et al., 1980).

PVY é transmitido por muitas espécies de afídeos de maneira não persistente, dentre eles *Macrosiphum euphorbiae*, *M. solanifolii* e *Aphis mummicis*. *Myzus persicae* é o vetor mais eficiente, ele pode adquirir o vírus em menos de 60 segundos e também pode transmiti-lo em tempo semelhante. A maioria dos afídeos submetidos a período de alimentação superior a uma hora falha em transmitir o vírus. O afídeo permanece virulífero por até 24 horas, considerando que não se alimente neste intervalo de tempo (Maffia et al., 1980; Zitter, 1991).

PVY é transmitido mecanicamente e não é disseminado pela semente (Lopes & Santos, 1994).

A batata é uma importante planta hospedeira, atuando como fonte de inóculo para o tomate e outras solanáceas, como o pimentão. O plantio de tomate e pimentão em áreas próximas sem dúvida contribui para o desenvolvimento de altas populações de afídeos e pode contribuir para a disseminação do vírus. Plantas daninhas, como *Solanum atropurpureum*, *S. nigrum* e *Physalis* spp., também podem servir como reservatórios do vírus para a subsequente infecção da cultura.

Tomateiros no campo podem estar infectados somente com PVY ou apresentar infecção mista com outros vírus, a exemplo do ToMV. Plantas com infecção mista, desde novas, raramente produzem frutos comerciais (Zitter, 1991).

TOPO AMARELO DO TOMATEIRO

Vírus do topo amarelo do tomateiro (TYTV - *Tomato yellow top virus*)

O topo amarelo ocorre com bastante freqüência no Brasil e pode causar grandes perdas, especialmente se a infecção ocorrer em plantas jovens. Apesar de ter sido considerado como uma estirpe do vírus do enrolamento da folha da batata (PLRV - *Potato leafroll virus*) por muitos anos por ser sorologicamente relacionado a ele, o TYTV é hoje considerado um vírus distinto (Lopes & Santos, 1994).

O topo amarelo pode atingir altas incidências, como na região produtora do Estado do Rio de Janeiro, freqüentemente chegando a manifestar-se em

100% das plantas ao final do ciclo de cultivo (Ribeiro et al., 1981a; Ribeiro et al., 1981b).

O topo amarelo também é uma importante virose do tomateiro em diferentes regiões do mundo. O primeiro local onde a doença foi relatada assumindo importância econômica foi na Austrália. Mais recentemente, TYTV tem ocorrido esporadicamente na cultura do tomate nos Estados Unidos e Nova Zelândia, tanto em casa de vegetação quanto a nível de campo (Zitter, 1991).

Etiologia

TYTV é um vírus pertencente ao gênero *Luteovirus*, com partículas isométricas, de aproximadamente 24 nm de diâmetro e contém RNA como material genético. É considerado uma estirpe especializada - em relação à hospedeira -, do vírus do enrolamento da folha da batata (PLRV - *Potato leafroll virus*), sendo sorologicamente relacionada a ele (Hassan & Thomas, 1984), mas distinto o suficiente para ser considerada outra espécie de vírus.

As inclusões induzidas por TYTV como agregados de vírus e são similares na localização intracelular no tecido, na estrutura e na reação a corantes àquelas induzidas por outros luteovirus (Zitter, 1991).

Tem preferência pelos tecidos do floema, ocorrendo em baixa concentração nos tecidos de suas hospedeiras (Hasan & Thomas, 1984).

Hospedeiros

TYTV tem uma gama de hospedeiros limitada, a qual inclui, principalmente, espécies das famílias Solanaceae, Amaranthaceae e Cruciferae. *Solanum nigrum* (maria preta), *S. demissum*, *Datura stramonium*, *Physalis floridana* e *P. virginiana* são mencionadas como espécies hospedeiras (Maffia et al., 1980; Borges Neto et al., 1994a; Lopes & Santos, 1994; Zitter, 1991).

Sintomas

Plantas de tomateiro infectadas apresentam clorose nas margens das folhas mais jovens, a qual provoca o seu enrolamento. O amarelecimento da planta progride de cima para baixo, e as folhas terminam por apresentar um enrolamento acentuado, assumindo a forma como de pequenas colheres (Lopes & Santos, 1994). Os folíolos são pequenos (Figura 1E) e, em geral, os tomateiros infectados com o topo amarelo só mostram sintomas cerca de 30 dias após a infecção.

A severidade dos sintomas depende da idade da planta no momento da infecção, do vigor da planta, da intensidade luminosa, da duração do dia e da temperatura. Sob condições de temperaturas amenas, as plantas afetadas, em geral, mostram sintomas nas folhas e na porção jovem das hastes, porém, no verão os sintomas não se expressam bem (Zitter, 1991). Após o aparecimento dos sintomas, a planta tem seu crescimento paralisado (Maffia et al., 1980).

Ocorre, como regra geral, abortamento nas inflorescências produzidas subsequente à infecção (até 85%, se a infecção ocorrer no estágio de plântula), além de acentuada redução no número e tamanho dos frutos. Na ocorrência de infecção precoce, as operações de amarrão, desbrota e pulverizações com defensivos poderão ser suspensas por razões econômicas, a partir de um certo estágio do crescimento das plantas doentes (Ribeiro et al., 1981a; Ribeiro et al., 1981b). Os frutos são deformados e sem sementes, ou estas são imaturas (Zitter, 1991).

Epidemiologia

Em geral, a doença é mais séria no período mais seco do ano, época correspondente às maiores populações dos afídeos vetores (Maffia et al., 1980).

É transmitido por afídeos, principalmente *Myzus persicae*, de forma persistente (Lopes & Santos, 1994). Alguns isolados são eficientemente transmitidos por *Macrosiphum euphorbiae* (Zitter, 1991), *Myzus nicotianae*

(Borges Neto et al., 1994a), *Macrosiphum solanifolii* e *Aphys gossypii* (Maffia et al., 1980).

O modo de transmissão do TYTV é similar ao do PLRV. O período de aquisição mínimo é uma hora, aumentando a eficiência de transmissão quando o período de aquisição é estendido para 48 horas. É requerido um período de incubação de 48 horas, antes que o afídeo passe a transmitir o vírus. Não há evidência de replicação do TYTV no afídeo (não propagativo). TYTV não é transmitido mecanicamente ou por semente (Zitter, 1991).

Como é de se esperar, a ampla distribuição geográfica desta virose pode ser justificada pela grande variação entre os isolados do vírus. A maioria deles pode infectar a batata, mas nem todos induzem sintomas nesta hospedeira (Hassan & Thomas, 1984).

TYTV tem sido problemático para o cultivo do tomate, em algumas regiões, somente quando a batata é cultivada no ciclo anterior. Já em outras regiões, a cultura da batata não tem papel na epidemiologia do TYTV (Hassan & Thomas, 1984; Zitter, 1991). Plantas daninhas, como *Solanum nigrum*, podem agir como intermediárias entre a batata e o tomate. Esta hospedeira pode servir de reservatório para o vírus, tendo sido encontradas plantas infectadas de *S. nigrum* próximas a campos de tomate (Zitter, 1991).

MOSAICO DOURADO DO TOMATEIRO

Geminivirus

Apesar de ser uma doença de crescente importância para a cultura do tomate, atualmente se desconhecem, em profundidade, aspectos relacionados a sua etiologia e epidemiologia.

A doença causada pelo TGMV (*Tomato golden mosaic virus*) foi primeiramente relatada por Costa et al. (1975) e ocorre amplamente em áreas tropicais do Brasil (Buck & Coutts, 1985). Um *Geminivirus* que induz sintomas semelhantes, porém distantemente relacionado a outros *Geminivirus* de tomate até então caracterizados, é relatado por Ribeiro et al. (1994) ocorrendo no Distrito Federal.

Etiologia

Aparentemente é provocado por um complexo de vírus ainda não totalmente identificados, pertencentes à família Geminiviridae (Lopes & Santos, 1994).

As partículas do vírus são geminadas, com 25 x 13 nm, contendo dois tipos diferentes de DNA, denominados A e B, de fitas simples e circular. Ambos os tipos de DNA são necessários para a infecção. Análises da seqüência de nucleotídeos mostraram que o DNA A e o DNA B têm pouca homologia na seqüência, exceto numa região de cerca de 200 bases, a qual é quase idêntica nas duas moléculas. O gene da capa protéica encontra-se no DNA A, sendo todas as funções requeridas para a replicação codificadas por este mesmo DNA. Os produtos do DNA B estão envolvidos na disseminação do vírus dentro da planta. Somente um tipo de polipeptídeo, com peso molecular 28,5 kDa, foi detectado nas partículas (Buck & Coutts, 1985).

Há também *Geminivirus* (TYLCV - *Tomato yellow leaf curl virus*) com um único DNA (monopartido) infectando tomateiro (Michelson et al., 1994).

Partículas geminadas são encontradas no núcleo de células do parênquima do floema em plantas infectadas por *Geminivirus* (Ribeiro et al., 1994).

Hospedeiros

Todas as espécies hospedeiras do TGMV conhecidas pertencem à família Solanaceae e incluem *Datura stramonium*, *Nicotiana benthamiana*, *N. clevelandii*, *N. debneyi*, *N. glutinosa*, *N. tabacum* "Samsun NN", *Nicandra* sp. e *Physalis* sp. (Buck & Coutts, 1985). Outro *Geminivirus*, causador da risca amarela nas nervuras do tomateiro, transmitido por mosca branca, mas não mecanicamente, infecta além do tomate, *D. stramonium*, *Physalis* sp., *N. tabacum* "Turkish", *Sida micrantha*, *S. rhombifolia*, feijão e batata (Souza-Dias et al., 1996).

Sintomas

Os sintomas começam nas folhas mais novas do tomateiro, sob a forma de amarelecimento das nervuras, que termina por se distribuir por toda a folha a partir da região do pecíolo (Figura 1D). A planta mais nova é mais suscetível e apresenta mosaico amarelo, tendo as folhas coloração verde e amarela. Outro sintoma é o enrolamento dos folíolos de toda a planta, além de pouca floração e frutos com áreas descoloridas (Lopes & Santos, 1994; Ribeiro et al., 1994).

As plantas podem se apresentar subdesenvolvidas, e tanto a qualidade dos frutos quanto a produtividade podem ser afetadas negativamente, principalmente nos casos de infecção de plantas ainda novas (Piven et al., 1995).

Os sintomas são similares em todas as espécies e cultivares suscetíveis infectadas pelo TGMV. Entretanto, enquanto plantas jovens expressam sintomas evidentes, plantas mais velhas podem ocasionalmente apresentar regressão parcial dos sintomas do TGMV, produzindo folhas aparentemente sadias, as quais posteriormente podem desenvolver sintomas (Buck & Coutts, 1985).

Epidemiologia

O mosaico dourado do tomateiro é transmitido de maneira persistente/circulativa pela mosca branca *Bemisia tabaci*, classificada na família Aleyrodidae da ordem Homoptera. Para a transmissão eficiente da maioria dos *Geminivirus*, é necessário um acesso de aquisição de duas a 24 horas, seguido por um acesso de inoculação de dois a três dias. Normalmente, a transmissão ocorre somente depois de um período latente de quatro a dez horas. Depois da aquisição, a mosca branca pode transmitir o vírus por cinco a 20 dias, com gradual perda da eficiência da transmissão com o tempo. Fêmeas de *B. tabaci* transmitem mais freqüentemente do que machos (Buck & Coutts, 1985; Brown & Bird, 1992). Hoje, *Bemisia argentifolii* é a espécie de mosca branca responsável pela transmissão de *Geminivirus* ao tomateiro no Brasil (Villas Bôas, comunicação pessoal). A mosca branca se

reproduz mais facilmente nas épocas secas, pois as chuvas fortes e constantes reduzem a população dessa praga.

A transmissão mecânica do TGMV de tomate para tomate tem sido efetuada com extrema dificuldade, e somente 1,6% das plantas inoculadas tornam-se infectadas (Buck & Coutts, 1985). A enxertia é outra forma de transmissão relatada (Ribeiro et al., 1994)

Controle

1. Evitar as fontes de inóculo

1.1. Modificação das práticas culturais

Tobacco mosaic virus (TMV) foi encontrado em solos até oito meses depois da colheita da cultura do tomate, indiferentemente de qual cultura tenha sucedido o tomate. O vírus foi encontrado no solo mesmo quando o arroz irrigado sucedeu a cultura do tomate. O contínuo plantio de tomate e outras culturas suscetíveis ao TMV (e ToMV) podem conduzir a uma alta incidência do vírus (Green, 1991).

Restos culturais do tomateiro infectados pelo vírus do mosaico do tomateiro constituem importante fonte de inóculo desse vírus. Tomateiros novos, plantados em locais onde se encontram restos culturais de cultivos infectados, podem apresentar altos índices de doença. Estes se infeccionam quando as raízes em desenvolvimento entram em contato com material vegetal infectado com o vírus. Por este motivo, restos da cultura anterior, ainda que sem sintomas evidentes da virose, são sistematicamente removidos após a colheita final em muitos locais em que o tomate é produzido comercialmente em casa de vegetação (Carvalho, 1987). Entretanto, às vezes, é impossível eliminar todos os restos culturais. Nestes casos, uma alternativa é o cultivo do tomate em sacos plásticos com composto, desta forma se previne que as raízes das plantas jovens penetrem no solo infectado (Walkey, 1985).

As sementeiras devem ficar distantes de plantas infectadas com o ToMV, diminuindo-se ao máximo o manuseio das mudas, por meio da formação de mudas em bandejas ou em copinhos (Maffia et al., 1980).

Ribeiro et al. (1981a), a fim de complementar o controle do PVY e TYTV, proporcionado pelo emprego de telados, testaram práticas culturais alternativas. Uma dessas práticas consistiu na adoção de espaçamentos menores em conjunto com a antecipação da poda das hastes principais (capação). Os ensaios conduzidos demonstraram que a redução do espaçamento para 1,00 x 0,30 m, associada à capação efetuada logo após a emissão da sexta penca de flores, foi capaz de suplantiar o sistema de cultivo tradicional da região no que tange à produção de frutos comerciais. Resultados de pesquisas nesta área indicaram que aumentos da densidade populacional, associados a podas efetuadas logo após a emissão de 3,5 cachos/plantas, podem trazer efeitos benéficos à produção, sob condições pouco favoráveis ao desenvolvimento do tomateiro, em relação a outros métodos culturais em que as hastes principais são deixadas crescer livremente, apresentando, ainda, a vantagem de encurtar consideravelmente o período de colheita.

Rotação de cultura entre o tomate e culturas não hospedeiras, associada a outras medidas de controle, poderia apresentar algum efeito benéfico. Considerando-se, porém, que os vírus podem permanecer em solanáceas nativas na periferia do campo, seriam necessários vários anos para que este desaparecesse gradativamente (Maffia et al., 1980).

1.2. Utilização de sementes sadias

Tomato mosaic virus (ToMV) e *Tobacco mosaic virus* (TMV) podem ser eliminados do tegumento das sementes de tomate pelo tratamento da semente por 30 minutos com uma solução de 12,5% de fosfato trisódico. Estes vírus, presente no interior da semente (endosperma) de tomate, podem ser eliminados por aquecimento por meio de tratamento das sementes com calor seco (78°C por dois a três dias). É importante, entretanto, que a semente tenha um teor de umidade de, aproximadamente, 4% a 6% antes do tratamento, caso contrário a germinação será bastante afetada (Green, 1991).

O ideal, portanto, é a utilização de sementes de boa qualidade, isentas de vírus, como forma de excluir o vírus do campo de cultivo.

1.3. Higiene da cultura

A higiene é particularmente importante com vírus como o *Tobacco mosaic virus* (TMV) na cultura do tomate, pois, devido à sua alta estabilidade, o vírus pode permanecer infeccioso por longos períodos. Contaminação de roupas, mãos e ferramentas devem ser evitadas, e uma solução de fosfato trisódico de 3% a 10% pode ser usada como desinfetante.

As plantas devem ser manuseadas o mínimo possível para evitar a disseminação do ToMV. Antes e durante o manuseio das plantas (desbrota ou amarração), os operários devem lavar as mãos com água e sabão para inativar o vírus, além de evitar fumar, principalmente fumo de rolo (Lopes & Santos, 1994), visto que o vírus é capaz de permanecer ativo nesse material. A redução na disseminação do TMV, sob condições de campo, foi observada nas parcelas em que se utilizou lavagem das mãos com detergente após as operações realizadas com cada planta, pois estas apresentaram incidência de 16,7% a 25% do TMV, enquanto nos controles registraram-se até 65% de plantas infectadas (Figueira et al., 1991).

Nunca se deve visitar as casas de vegetação com plantas infectadas antes de entrar naquelas com plantas sadias (Green, 1991).

1.4. Cultivo em áreas longe da fonte de inóculo

Evitar plantios próximos a lavouras velhas de tomateiro ou com alta população de maria-pretinha (*Solanum nigrum*) - que é hospedeira do vírus - e manter a sementeira longe de campos de solanáceas são medidas recomendadas para o controle do TYTV.

Evitar plantios de tomate próximos a outras plantas também hospedeiras do vetor dos *Tospovirus*, como cebola, alho, ervilha e pimentão. Plantios próximos a lavouras mais velhas de tomateiro dificultam o controle dos *Tospovirus* (Lopes & Santos, 1994).

Evitar plantios próximos a lavouras velhas de tomate, batata e pimentão é indicado para o controle do PVY em tomate (Zitter, 1991). Na impossibilidade de situar os novos cultivos e sementeiras distantes dos cultivos mais velhos, recomenda-se situá-los antes das lavouras velhas, em relação à direção prevalecente do vento na região; isto reduz a migração de vetores para os novos cultivos e sementeiras.

2. Proteção cruzada

Quando mudas de tomate são inoculadas artificialmente com uma estirpe fraca, produzida experimentalmente (estirpe atenuada), os tomateiros mostram ser menos severamente atacados em decorrência da infecção com estirpes de ToMV de ocorrência natural.

Comercialmente, esta técnica tem sido usada em tomate industrial para proteger a cultura contra estirpes severas do TMV. Rast (1975) desenvolveu estirpes fracas de TMV por ação mutagênica com ácido nitroso, e essas estirpes foram amplamente usadas na Holanda e Reino Unido por agricultores na década de 70. Na Holanda, a média dos rendimentos no cultivo de tomate em casa de vegetação foi aumentada em 15% e no Reino Unido em 7%, usando a proteção cruzada. Entretanto, em anos recentes, esta técnica tem sido substituída pelo cultivo de variedades de tomate resistentes ao TMV (Green, 1991; Walkey, 1985).

3. Escape ou controle dos vetores

Pulverizar os tomateiros e as mudas com inseticidas, antes do transplante, para eliminar o vetor e evitar que a doença se espalhe na cultura; pulverizar com óleo mineral ou aplicar inseticidas granulados de ação sistêmica no solo da sementeira são algumas medidas que visam reduzir a disseminação secundária do TYTV por meio do controle do vetor (Lopes & Santos, 1994; Zitter, 1991). Entretanto, Ribeiro et al. (1981b) relatam que tentativas de controle da transmissão do TYTV e PVY, por meio da aplicação de inseticidas, têm fracassado inteiramente em regiões de alta incidência dessas viroses.

A proteção das plantas com telados de nylon, até a fase de estaqueamento da cultura do tomate (desde a sementeira até cerca de duas semanas após o transplante para o campo), tem potencial de reduzir em cerca de 40% a incidência final das viroses causadas pelo PVY e TYTV, bem como de duplicar a produção de frutos comercializáveis. Estimativas do custo adicional necessário à adoção do método, indicaram ser o mesmo substancial (aproximadamente 40%), concluindo-se, não obstante, que a proteção com telados seria economicamente viável sob as condições prevalentes no Médio Paraíba, Estado do Rio de Janeiro, onde a incidência destas viroses era muito alta (Ribeiro et al., 1981b).

Produzir as mudas em local protegido, como em canteiros cobertos com tela de malha fina; promover o controle químico do tripses vetor por meio da aplicação de inseticidas granulados na sementeira ou da pulverização das mudas com inseticidas, visando à eliminação dos vetores antes do transplante, são medidas de controle para os *Tospovirus* em tomate. No entanto, o controle químico do tripses na cultura adulta não se tem mostrado efetivo, porque o vetor freqüentemente se instala dentro da flor do tomate (Lopes & Santos, 1994). O uso de superfícies refletoras sobre os tomateiros pode reduzir, mas não eliminar, as perdas ocasionadas por *Tospovirus* (Zitter, 1991).

A pulverização com inseticida, ao contrário do que ocorre para vírus de relação persistente, praticamente não tem efeito no controle da transmissão de vírus não persistente como PVY, pois o vetor transmite o vírus em poucos segundos, antes que o afídeo morra em decorrência da ingestão do inseticida. A pulverização das plantas com óleo mineral, para reduzir a freqüência de transmissão, quando o inóculo primário é mantido baixo, parece surtir algum efeito no controle do PVY (Zitter, 1991). Evitar a infecção, por exemplo, cultivando tomate em períodos nos quais os vetores estão ausentes ou a densidade populacional é baixa, ou ainda, o uso de superfícies refletoras no interior da cultura e armadilhas amarelas adesivas, para espantar e capturar o vetor, respectivamente, são métodos citados para o controle do PVY (Bokx & Huttinga, 1981).

Apesar do desconhecimento atual da sua etiologia e epidemiologia, a incidência do mosaico-dourado pode ser reduzida pelo controle da mosca-

branca na cultura e em plantas na vizinhança do tomatal (Lopes & Santos, 1994). Entretanto, Brown & Bird (1992) relatam ser difícil o controle da mosca branca com inseticidas, sendo freqüentes os relatos de resistência. Atualmente existem alguns produtos registrados para o controle da mosca branca em hortaliças no Brasil. Tem sido também utilizado óleo mineral ou vegetal, a 0,5%, com cuidado para não causar toxicidade às plantas, e detergente, a 0,8% (Villas Bôas, comunicação pessoal).

As barreiras, como aquelas proporcionadas por fileiras de plantas não hospedeiras (ex. milho ou crotalária) ao redor da cultura do tomate, ou mesmo uma faixa de terreno arado ao redor de sementeiras (Maffia et al., 1980; Guimarães et al., 1996) e coberturas mortas repelentes (ex. casca de arroz), que afetam a resposta fototática dos vetores, têm mostrado algum sucesso em retardar a infecção ou reduzir a incidência de viroses; contudo, não são efetivas quando os níveis de infestação dos vetores e o inóculo do vírus estão altos.

O plantio de culturas armadilhas e a implementação de períodos livres da cultura no campo podem reduzir a população do vetor em certos sistemas de cultivo. O que pode contribuir para o controle de viroses, como aquelas causadas por *Geminivirus*, *Tospovirus* e outras, é o cultivo de tomate somente em determinados locais - de preferência áreas de maior altitude, onde a incidência de vetores, em geral, é menor (Maffia et al., 1980) - e também o plantio restrito a certas épocas do ano, quando as condições ambientais desfavorecem os vetores.

4. Eliminação das fontes de inóculo

4.1. Erradicação de plantas daninhas e outras hospedeiras alternativas

Destruir plantas daninhas que servem de reservatório para *Tospovirus*, *Geminivirus* (Brown & Bird, 1992), PVY, TYTV e seus vetores, localizadas nas áreas de cultivo de tomate e adjacências, pode reduzir o inóculo primário. Entretanto, em situações em que a gama de hospedeiros do vírus é ampla, incluindo plantas daninhas perenes, é muito difícil o controle da doença.

A eliminação das plantas daninhas maria-pretinha (*Solanum nigrum*), *Datura meteloides* e *Physalis* spp., hospedeiras do TYTV, é indicada como uma alternativa para o controle deste vírus (Zitter, 1991). As plantas daninhas maria-pretinha, *Datura* (*Datura stramonium*), caruru (*Amaranthus* sp.), picão (*Bidens pilosa*), beldroega (*Portulaca oleracea*) e serralha (*Sonchus oleraceus*) devem ser eliminadas das proximidades e de dentro do campo de cultivo, pois são citadas como hospedeiras de tospovírus (Maffia et al., 1980).

5. Resistência genética

5.1. Resistência a *Tospovirus*

O controle de *Tospovirus* é difícil por várias razões. Medidas fitossanitárias de controle, como erradicação de plantas daninhas, destruição de restos de cultura, isolamento da cultura e eliminação do trips com inseticidas, mostraram-se pouco eficientes. A única perspectiva plausível, no momento, para um efetivo controle de tospovírus é a resistência varietal (de Ávila, 1993).

A resistência genética no tomateiro envolve, aparentemente, a ação de diferentes mecanismos genéticos. Algumas fontes como “Pearl Harbor” tem sido relatadas como isolado/específico ao passo que acessos da espécie selvagem *Lycopersicon peruvianum* apresentam um largo espectro de resistência a várias espécies de tospovírus (de Ávila, 1993). Outra fonte de resistência que tem sido utilizada em programas de melhoramento é a cultivar Rey de los Tempranos, cuja resistência é aparentemente condicionada por um ou mais genes recessivos (Maluf et al., 1991). A cultivar sul-africana Stevens, da qual se originou a linha CNPH Tx-405 (F5 de Stevens x Rodade), apresentou imunidade a isolados de TSWV do Arkansas, Hawaii, Texas e também a três espécies de *Tospovirus* no Brasil (Boiteux & Giordano, 1992). A resistência desta linhagem a alguns isolados de TSWV é conferida pela presença de um gene dominante, Sw-5 (Stevens et al., 1992).

Em ensaios de campo, a cultivar Kada sempre apresenta baixa porcentagem de plantas infectadas, o que pode ser decorrente do maior nível de resistência horizontal ou de campo, ou devido à existência de um

mecanismo de não-preferência por parte das espécies de tripes reponsáveis pela transmissão dos *Tospovirus* (Giordano et al., 1994).

No Brasil, até o presente, ainda não se têm disponível no mercado variedades de tomate com resistência a tospovirose, apesar de vários programas de melhoramento genético para estes vírus estarem em andamento (Giordano et al., 1994).

Recentemente, a engenharia genética revelou-se como uma estratégia adicional na obtenção de variedades com resistência a TSWV por meio de duas abordagens. Linhagens transgênicas de fumo, expressando o gene do nucleocapsídeo de TSWV, apresentaram alto índice de resistência a este vírus (Gielen et al., 1991). Entretanto, a resistência nestas linhagens transgênicas se mostrou vírus específica, sendo as mesmas suscetíveis a outras espécies de *Tospovirus*. Por meio de outra estratégia, Resende (1993) obteve linhagens de fumo transgênicas com imunidade para TSWV expressando DI (“Defective Interfering”) RNA viral. Ambos os autores descrevem o mecanismo de resistência como primariamente do tipo “RNA mediated resistance”.

5.2. Resistência aos vírus ToMV (TMV), PVY, TYTV e geminivírus

O plantio de cultivares resistentes, particularmente aquelas que tenham genes dominantes para resistência, se disponível, devem ser usadas, pois é uma eficiente medida de controle de vírus (Nagai & Costa, 1972). A utilização de cultivares resistentes, apesar de ser uma prática recomendada, é muitas vezes dificultada pelas exigências do mercado consumidor (ex. tipo de fruto).

Em avaliação da reação de linhagens e cultivares de *Lycopersicon* spp. ao TMV, Silva et al. (1986) encontraram duas linhagens de *L. esculentum* que apresentavam alto nível de resistência a esse vírus. Sob condições de temperatura elevada, essas duas linhagens reagiram na forma de lesões locais, sem translocação do vírus para as partes jovens. Essa reação de hipersensibilidade é conferida pelo gene dominante Tm-2² e pode ser modificada pela ação da temperatura. Em *L. pimpinellifolium*, verificou-se reação de tolerância ao vírus em várias linhagens, sugerindo a presença do

gene Tm-1 (Nagai, 1984). A utilização em programas de melhoramento de uma fonte de resistência como a encontrada oferece a vantagem de a reação de hipersensibilidade (necrose) facilitar os trabalhos de seleção em condições de temperatura elevada, enquanto que a reação de tolerância (mosaico fraco ou latência de sintomas) permite a multiplicação do vírus, o que propicia fonte de inóculo para cultivares suscetíveis. A resistência encontrada em *L. esculentum* também é vantajosa, pois esta espécie já possui várias características agronômicas desejáveis.

O Instituto Agronômico de Campinas lançou, em 1965, uma variedade de tomate tipo Santa Cruz, chamada “Santa Elisa”, com tolerância (Tm1) ao TMV. E, em 1972 (Nagai & Costa, 1972; Nagai, 1984), combinando resistência ao vírus Y (da var. “Ângela”) com a hipersensibilidade Tm 2² ao TMV (derivada da linhagem T 15-1-6-1), foi obtida a var. “Ângela T”, resistente ao mosaico comum e ao mosaico Y.

No início da década de 60, uma fonte de resistência ao vírus Y foi localizada em uma das introduções de tomate selvagem, provavelmente um híbrido natural entre *Lycopersicon esculentum* e *L. pimpinellifolium*. Os cruzamentos e retrocruzamentos com o tomate “Santa Cruz”, acompanhados por seleção de progênies, resultaram na obtenção de uma variedade denominada “Ângela”, resistente ao mosaico do vírus Y e suscetível ao topo amarelo (Ribeiro et al., 1981b; Nagai, 1984). A resistência ao PVY é conferida por um par de genes recessivos *rt rt* (risca de tomateiro) (Nagai & Costa, 1972). Pavan et al. (1988) relatam a quebra da resistência da variedade “Ângela” a PVY, pela ocorrência de uma nova estirpe desse vírus.

Na avaliação de germoplasma de *Lycopersicon* spp., para resistência ao vírus do topo amarelo do tomateiro, Borges Neto et al. (1994b) utilizaram testes de inoculação com o afídeo *M. nicotianae* e diferentes isolados do vírus. Dentre os acessos de *Lycopersicon* testados, *L. peruvianum*, *L. peruvianum dentatum* e *L. hirsutum glabratum* se mostraram resistentes a TYTV.

Há alguns trabalhos de melhoramento visando à obtenção de cultivares de tomate resistentes a geminivírus (Michelson et al., 1994; Piven et al., 1995). Em geral, estes trabalhos se baseiam na localização de genes para resistência a *Geminivirus* em acessos de espécies selvagens de tomateiro e na

introgressão desses genes de resistência em *L. esculentum*. Dependendo da planta fonte, a resistência pode ser controlada por um ou mais genes e ser recessiva ou dominante. Michelson et al. (1994) relatam a presença do alelo Ty-1, conferindo tolerância em linhagens de tomateiros, pela intensa redução na acumulação de vírus e na translocação a longa distância, e Piven et al. (1995), a identificação de resistência a outro *Geminivirus* em acessos de *L. chilense*, *L. hirsutum* e *L. peruvianum* var. *glandulosum*.

6. Controle químico

Caner et al. (1991) verificaram que, em tomateiros pulverizados com Tiazofurin (Tz), logo após a inoculação mecânica do TSWV, o número de plantas com sintomas do vírus foi pelo menos 50% inferior ao do controle. Em geral, as evidências sugerem que, embora alguns produtos químicos sejam capazes de suprimir parcialmente os sintomas induzidos por vírus ou a sua multiplicação, poucos, se é que algum, teriam a capacidade de erradicação. Desta forma, químicos com ação direta sobre o vírus não têm sido usados, seja por razões de ineficácia, toxidez ou economia (Walkey, 1985).

Controle Integrado de Viroses do Tomateiro

Práticas de Manejo:

- * Evitar as fontes de inóculo
 - . Modificação das práticas culturais;
 - . eliminação de restos culturais;
 - . evitar plantio sucessivo de tomate no mesmo local;
 - . redução do período de colheita ;
 - . Utilização de sementes sadias;
 - . tratamento das sementes por calor ou químicos;
 - . Higiene;
 - . desinfecção de mãos e ferramentas de cultivo;
 - . Cultivo em áreas longe da fonte de inóculo;

- . evitar plantio próximo a lavouras velhas ou plantas daninhas; hospedeiras.
- * Proteção cruzada
 - . estirpes fracas ou atenuadas.
- * Escape ou controle dos vetores
 - . controle com inseticidas ou óleo mineral;
 - . práticas alternativas: barreiras, armadilhas e uso de telado;
 - . cultivo em condições que desfavoreçam os vetores.
- * Eliminação das fontes de inóculo
 - . erradicação de plantas daninhas ou hospedeiras alternativas dentro da cultura e próximo a ela.
- * Resistência genética
 - . melhoramento genético clássico;
 - . melhoramento pela engenharia genética.
- * Controle químico

Tabela 1 - Lista de algumas das principais viroses relatadas em tomateiro no Brasil (adaptado de Resende & Cupertino, 1996)

Nome da doença	Classificação (nome e gênero)	Morfologia e dimensões da partícula	Transmissão
Vira-cabeça	" <i>Tomato spotted wilt virus</i> ", TSWV; " <i>Tomato chlorotic spot virus</i> ", TCSV; " <i>Groundnut Ringspot Virus</i> ", GRSV; isolado de <i>Chrysanthemum</i> (Chr 1), dentre outras spp.; tospovírus	quase isométrica, 70-110 nm de diâmetro	inoculação mecânica, enxertia e tripses (persistente)
Mosaico do tomateiro	V. do mosaico do tomateiro (" <i>Tomato mosaic virus</i> ", ToMV), tobamovírus	bastonetes rígidos, 300 x 18 nm	inoculação mecânica, contato e sementes
Mosaico do fumo em tomateiro	V. do mosaico do fumo (" <i>Tobacco mosaic virus</i> ", TMV), tobamovírus	bastonetes rígidos, 300 x 18 nm	inoculação mecânica, contato e sementes
Mosaico do vírus Y	V. Y da batata (" <i>Potato virus Y</i> ", PVY), potyvírus	alongadas e flexuosas, 730 x 11 nm	inoculação mecânica, enxertia e afídeos (não-persistente)
Topo amarelo do tomateiro	V. do topo amarelo do tomateiro (" <i>Tomato yellow top virus</i> ", TYTV), luteovírus	isométricas, 24 nm de diâm.	afídeos (persistente) e enxertia
Amarelo baixeiro do tomateiro	V. do enrolamento da folha da batata (" <i>Potato leafroll virus</i> ", PLRV), luteovírus	isométricas, 24 nm de diâm.	afídeos (persistente) e enxertia
Faixa amarela do tomateiro	V. do anel do pimentão (" <i>Pepper ringspot virus</i> ", PepRSV), tobnavírus	bastonetes com 21-23 nm diâm. x 185-195 nm e 45-115 nm compr.	inoculação mecânica, enxertia e nematóide
Necrose branca do tomateiro	V. do mosaico da berinjela (" <i>Eggplant mosaic virus</i> ", EMV), tymovírus	isométricas, 28 nm diâmetro	inoculação mecânica, enxertia e besouro
Necrose branca do fumo em tomateiro	V. da necrose branca do fumo (" <i>Tobacco streak virus</i> ", TSV), ilarvírus	isométricas, 28 nm diâmetro	inoculação mecânica, enxertia e tripses
Mosaico do pepino em tomateiro	V. do mosaico do pepino (" <i>Cucumber mosaic virus</i> ", CMV), cucumovírus	isométricas, 29 nm diâmetro	inoculação mecânica, enxertia e afídeos (não-persistente)
Mosaico dourado do tomateiro	V. do mosaico dourado do tomateiro (" <i>Tomato golden mosaic virus</i> ", TGMV), geminivírus	partículas geminadas, com 13 x 25 nm	mosca branca (persistente) e enxertia
Broto crespo do tomateiro	V. do topo crespo (" <i>Curly top virus</i> ", CTV), geminivírus	partículas geminadas, com 18 x 20 nm	cigarrinha (persistente) e enxertia
Clorose internerval do tomateiro	V. da clorose infecciosa das malváceas (" <i>Abutilon mosaic virus</i> ", AbMV), geminivírus	partículas geminadas, cerca de 18 x 30 nm	mosca branca e enxertia
Mosaico das nervuras do tomateiro	V. do mosaico da <i>Euphorbia</i> (" <i>Euphorbia mosaic virus</i> ", EuMV), geminivírus	partículas geminadas, cerca de 18 x 30 nm	mosca branca e enxertia
Encarquilhamento da folha do tomateiro	V. do encarquilhamento do tomateiro (" <i>Tomato leaf curl virus</i> ", ToLCV),	partículas geminadas, com 20 x 30 nm	mosca branca e enxertia

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BOITEUX, L.S. & GIORDANO, L.B. Screening *Lycopersicon* germplasm for resistance to a Brazilian isolate of spotted wilt virus (TSWV). **Rep. Tomato Genet. Coop.** 42:13-14. 1992.
- BOKX, J.A. & HUTTINGA, H. Potato virus Y. **CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses** 242:1-6. 1981.
- BORGES NETO, C.R.; CUPERTINO, F.P.; SILVA, A.M.R.; DUSI, A.N. & COSTA, C.L. Transmissão do vírus do topo amarelo do tomateiro pelo pulgão vermelho do fumo, *Myzus nicotianae*. **Fitopatol. Bras.** 19:307. 1994a.
- BORGES NETO, C.R.; CUPERTINO, F.P.; DUSI, A.N.; GIORDANO, L.B.; BOITEUX, L.S. & SILVA, A.M.R. Resistência ao vírus do topo amarelo do tomateiro em germoplasma de *Lycopersicon*. **Fitopatol. Bras.** 19:313. 1994b.
- BROWN, J.K. & BIRD, J. Whitefly-transmitted geminiviruses and associated disorders in the Americas and the Caribbean Basin. **Plant Dis.** 76:220-225. 1992.
- BUCK, K.W. & COUTTS, R.H.A. Tomato golden mosaic virus. **CMI/AAB Descriptions of plant viruses** 303:1-6. 1985.
- CANER, J.; COLARICCIO, A.; CHAGAS, C.M.; ALBA, A.P.C. & VICENTE, M. Identificação de um isolado do vírus do mosaico do tomateiro (ToMV) no Estado de São Paulo. **Fitopatol. Bras.** 15:347-350. 1990.
- CANER, J.; ALEXANDRE, M.A.V.; ALBA, A.P.C. & VICENTE, M. Avaliação do efeito antiviral do Tiazofurin (Tz) sobre o vírus do vira-cabeça do tomateiro em experimentos de campo. **Fitopatol. Bras.** 16:23. 1991.
- CARVALHO, M.G. **Viroses vegetais e fitovírus**. Viçosa, UFV. 1987. 57p.
- COSTA, A.S.; OLIVEIRA, A.R. & SILVA, D.M. Transmissão mecânica do mosaico dourado do tomateiro. **Rev. Soc. Bras. Fitopatol.** 6/7/8:147. 1975.

- de ÁVILA, A.C. Vírus do vira-cabeça do tomateiro (TSWV): organização do genoma, taxonomia, diagnose e controle. **Hort. Bras.** 11:179-183. 1993.
- de ÁVILA, A.C.; de HAAN, P.; KORMELINK, R.; RESENDE, R.O.; GOLDBACH, R.W. & PETERS, D. Classification of tospoviruses based on phylogeny of nucleocapsid gene sequences. **J. Gen. Virol.** 74:153-159. 1993a.
- de ÁVILA, A.C.; de HAAN, P.; SMEETS, M.L.L.; RESENDE, R.O.; KITAJIMA, E.W.; GOLDBACH, R.W. & PETERS, D. Distinct levels of relationships between tospovirus isolates. **Arch. Virol.** 128:211-227. 1993b.
- de HAAN, P.; WAGEMAKERS, L.; GOLDBACH, R. & PETERS, D. Tomato spotted wilt virus, a new member of the Bunyaviridae? In: KOLAKOFSKY, D.M. & MAHY, B.W.J. (eds.). **Genetics and pathogenicity of negative strand viruses**. Amsterdam, Elsevier. 1989. p.287-291.
- DUARTE, L.M.L.; RIVAS, E.B.; ALEXANDRE, M.A.V.; de ÁVILA, A.C.; NAGATA, T. & CHAGAS, C.M. Chrysanthemum stem necrosis caused by a possible novel tospovirus. **J. Phytopathol.** 143:569-571. 1995.
- FIGUEIRA, A.R.; CARVALHO, J.W.A.; ALVES, A.R. & PINTO, A.C.S. Redução na disseminação do vírus do mosaico (TMV) em plantação de tomate sob condições de campo. **Fitopatol. Bras.** 16:23. 1991.
- GALLI, F. (ed.). **Manual de Fitopatologia**. Agronômica Ceres, 1980. v.2. 587p.
- GIELEN, J.L.L.; de HAAN, P.; KOOL, A.J.; VAN GRINSVEN, M.Q.J.M. & GOLDBACH, R.W. Engineered resistance to tomato spotted wilt virus, a negative-strand RNA virus. **Biotechnology** 9:1363-1367. 1991.
- GIORDANO, L.B.; BOITEUX, L.S. & HORINO, H. Avaliação em condições de campo de genótipos de tomate para resistência a tospovirose. **Hort. Bras.** 12:176-178. 1994.
- GREEN, S.K. **Guidelines for diagnostic work in plant virology**. 2.ed. AVRDC Publication, 1991. 63p. (Technical Bulletin, 15).

- GUIMARÃES, A.M.; PAVAN, M.A. & KUROZAWA, C. Efeito da barreira física com plantas de milho na incidência de vira-cabeça na cultura do tomateiro. In: Congresso Paulista de Fitopatologia, 19. **Resumos...** 1996. p.79.
- HASAN, S. & THOMAS, P.E. Etiological distinctions between tomato yellow top virus and potato leafroll and beet western yellows viruses. **Plant Dis.** 68:684-685. 1984.
- HEINZE, C.; MAISS, E.; ADAM, G. & CASPER, R. The complete nucleotide sequence of the S RNA of a new *Tospovirus* species, representing serogroup IV. **Phytopathology** 85:683-690. 1995.
- HOLLINGS, M. & HUTTINGA, H. Tomato mosaic virus. **CMI/AAB Descriptions of plant viruses** 156:1-6. 1976.
- IE, T.S. Tomato spotted wilt virus. **CMI/AAB Descriptions of plant viruses** 39:1-4. 1970.
- LAW, M.D. & MOYER, J.W. A tomato spotted wilt virus with a serologically distinct N protein. **J. Gen. Virol.**, 71:933-938, 1990.
- LOPES, C.A. & SANTOS, J.R.M. **Doenças do tomateiro**. Brasília, DF: EMBRAPA-SPI. 1994. 67p.
- MAFFIA, L.A.; MARTINS, M.C. del P. & MATSUOKA, K. Doenças do tomateiro. **Inf. Agropec.** 6(66):42-60. 1980.
- MALUF, W.R.; TOMA-BRAGHINI, M. & CORTE, R.D. Progress in breeding tomatoes for resistance to tomato spotted wilt in Brazil. **Rev. Bras. Genet.** 14:509-525. 1991.
- MICHELSON, I.; ZAMIR, D. & CZOSNEK, H. Accumulation and translocation of tomato yellow leaf curl virus (TYLCV) in a *Lycopersicon esculentum* breeding line containing the *L. chilense* TYLCV tolerance gene Ty-1. **Phytopathology** 84:928-933. 1994.
- NAGAI, H. Criação de variedades de tomate resistentes a viroses. **Fitopatol. Bras.** 9:307-308. 1984.
- NAGAI, H. & COSTA, A.S. Resistência ao mosaico Y, combinada com resistência ao mosaico comum, em tomateiro. **Bragantia** 31:1-8. 1972.
- NAGATA, T.; BOITEUX, L.S.; IIZUKA, N. & DUSI, A.N. Hospedeiros diferenciais e sorologia na identificação de grupos do vira-cabeça do

- tomateiro em tomate e pimentão no Brasil. **Fitopatol. Bras.** 17:187. 1992.
- NAGATA, T.; de ÁVILA, A.C.; TAVARES, P.C.T.; BARBOSA, C.J.; JULIATTI, F.C. & KITAJIMA, E.W. Occurrence of different tospoviruses in six states of Brazil. **Fitopatol. Bras.** 20:90-95. 1995.
- PAVAN, M.A.; KUROSZAWA, C. & HOJO, H. Ocorrência do vírus Y da batata, PVY, em tomateiro da variedade "Angela Hiper" na região de Botucatu-SP. **Summa Phytopathol.** 14:33. 1988.
- PIVEN, N.M.; UZCÁTEGUI, R.C. & INFANTE H., D. Resistance to tomato yellow mosaic virus in species of *Lycopersicon*. **Plant Dis.** 79:590-594. 1995.
- RAST, A.T.B. Variability of tobacco mosaic virus in relation to control of tomato mosaic in glasshouse tomato crops by resistance breeding and cross protection. **Agric. Res. R. Neth.** 834:1-76. 1975.
- RESENDE, R.O. **Generation and characterization of mutants of tomato spotted wilt virus.** Wageningen, Wageningen Agricultural University. 1993. 115p. (PhD. Thesis).
- RESENDE, R.O. & CUPERTINO, F.P. Doenças de vírus do tomateiro. **Inf. Agropec.**, 1996. (no prelo).
- RIBEIRO, M.I.S.D.; ALMEIDA, D.L.; LEAL N.R.; RIBEIRO, R.L.D. & BRIOSO, P.S.T. Práticas culturais alternativas para o tomateiro em região de alta incidência de doenças de vírus transmitidos por afídeos. **Proc. Trop. Region - Am. Soc. for Hort. Sci.** 25:465-467. 1981a.
- RIBEIRO, M.I.S.D.; ALMEIDA, D.L.; RIBEIRO, R.L.D.; BRIOSO, P.S.T.; SALEK, R.C. & LEAL, N.R. Viabilidade do uso de telhado para proteção de culturas de tomateiro sob condições de alta incidência de doenças de vírus transmitidos por afídeos. **Fitopatol. Bras.** 6:483-488. 1981b.
- RIBEIRO, S.G.; MELLO, L.V.; BOITEUX, L.S.; KITAJIMA, E.W. & FARIA, J.C. Tomato infection by a geminivirus in the Federal District, Brazil. **Fitopatol. Bras.** 19:330. 1994.
- SETHUR, D.M. **Tomato spotted wilt virus host list and bibliography.** Oregon State University, Agricultural Experiment Station, 1992. 169p. (Special Report, 888).

- SILVA, J.O.; ARAGÃO, S.D. & CUPERTINO, F.P. Avaliação de fontes de resistência ao vírus do mosaico do fumo e a *Meloidogyne javanica* em *Lycopersicon*. **Fitopatol. Bras.** 11:991-1000. 1986.
- SOUZA-DIAS, J.A.C.; YUKI, V.A.; RIBEIRO, S.G. & RAVAGNANE, V.A. Risca amarela da nervura do tomateiro é causada por geminivírus que infecta batata. In: Congresso Paulista de Fitopatologia, 19. **Resumos...** 1996. p.80.
- STEVENS, M.R.; SCOTT, S.J. & GEIGERICH, R.C. Inheritance of a gene for resistance to tomato spotted wilt virus (TSWV) from *Lycopersicon peruvianum* Mill. **Euphytica** 59:9-17. 1992.
- WALKEY, D.G.A. **Applied plant virology**. London, Heinemann. 1985. 329p.
- WIJKAMP, I. **Virus-vector relationships in the transmission of tospoviruses**. Wageningen, Wageningen Agricultural University. 1995. 143p. (PhD. Thesis).
- ZITTER, T.A. Diseases caused by viruses. In: JONES, J.B.; JONES, J.P.; STALL, R.E. & ZITTER, T.A. (eds.). **Compendium of tomato diseases**. St. Paul, APS Press. 1991. p.31-42.

Figura 1

- A** Planta de tomate apresentando sintoma de Tospovírus;
- B** Tripes (*Frankliniella occidentalis*) vetor de tospovírus (Foto: Dra. Ineke Wijkamp - Univ. de Wageningen, Holanda);
- C** Frutos apresentando sintomas de infecção por tospovírus;
- D** Foliolos de tomate apresentando sintomas de geminivírus;
- E** Planta de tomate apresentando sintoma de Topo amarelo;
- F** Foliolos de tomate apresentando sintomas de PVY.

