

ALESSANDRO NICOLI

RESISTÊNCIA E ÉPOCA DE AVALIAÇÃO DO FEIJOEIRO À PODRIDÃO
RADICULAR DE FUSARIUM

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Fitopatologia, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

VIÇOSA
MINAS GERAIS - BRASIL
2010



**Ficha catalográfica preparada pela Seção de Catalogação e
Classificação da Biblioteca Central da UFV**

T

N644r
2010

Nicoli, Alessandro, 1985-

Resistência e época de avaliação do feijoeiro à podridão
radicular de *Fusarium* / Alessandro Nicoli. – Viçosa, MG,
2010.

x, 37f. : il. (algumas col.) ; 29cm.

Orientador: Laércio Zambolim.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Viçosa.

Referências bibliográficas: f. 32-37.

1. Feijão - Doenças e pragas. 2. Podridão-radicular-seca -
Controle. 3. Fungos fitopatogênicos. I. Universidade Federal
de Viçosa. II. Título.

CDD 22.ed. 635.65294

ALESSANDRO NICOLI

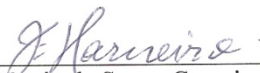
RESISTÊNCIA E ÉPOCA DE AVALIAÇÃO DO FEIJOEIRO À
PODRIDÃO RADICULAR DE FUSARIUM

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Fitopatologia, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

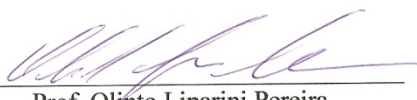
APROVADA: 08 de fevereiro de 2010.



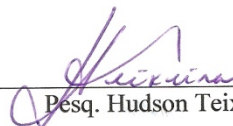
Pesq. Trazilbo José de Paula Júnior
(Co-orientador)



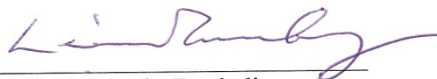
Prof. José Eustáquio de Souza Carneiro
(Co-orientador)



Prof. Olinto Liparini Pereira



Pesq. Hudson Teixeira



Prof. Laércio Zambolim
(Orientador)

'No meio da dificuldade encontra-se a oportunidade'

(Albert Einstein)

Aos meus pais, Neuza Nicoli e Isaias Nicoli

A minha querida irmã, Sandra Nicoli

Aos meus familiares e amigos,

que sempre acreditaram na minha pessoa,

dedico.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus pela minha vida e a oportunidade de conhecer pessoas importantes nessa caminhada.

À minha mãe, Neuza Nicoli, ao meu pai, Isaias Nicoli, e a minha irmã, Sandra Nicoli, que sempre estiveram ao meu lado fornecendo forças e incentivo para continuar na minha vida profissional.

A todos os familiares, pelo carinho e apoio concedido em vários momentos, me proporcionando felicidades e auxílio para alcançar meus objetivos.

Ao Professor Marcelo Barreto da Silva, pela amizade e pelos trabalhos iniciais na minha carreira acadêmica.

Ao Professor Laércio Zambolim pela amizade, orientação concedida e disponibilização de recursos para que o trabalho fosse desenvolvido.

Ao Departamento de Fitopatologia e a Universidade Federal de Viçosa pela oportunidade em realizar este curso.

À CAPES (Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior), pela concessão da bolsa de estudo.

À EPAMIG (Empresa de Pesquisa Agropecuária de Minas Gerais) pelo local concedido para realização da pesquisa no campo.

Ao meu co-orientador Dr. Trazilbo José de Paula Júnior pelos ensinamentos oferecidos e pelo aceite em desenvolver o trabalho. Ao meu co-orientador Prof. José Eustáquio de Souza Carneiro pelo fornecimento dos genótipos de feijão para realização do trabalho e pelas informações valiosas para melhoria da pesquisa.

Ao pesquisador Dr. Hudson Teixeira, que sempre esteve disponível para ajudar no projeto. Agradeço também a todos os funcionários da EPAMIG, principalmente ao Luciano e a Conceição pelo auxílio no trabalho de campo.

Ao pessoal do laboratório de feijão da UFV, em especial a Marilene e José Angello por me ajudarem a adquirir os genótipos de feijão.

Aos amigos Alexandre Capucho, Henrique Duarte, Daniel Anacleto e Tiago pela acolhida em Viçosa e ajuda profissional.

A todos os professores do Departamento de Fitopatologia pela excelência de ensino fornecido durante o curso e dedicação para o nosso aprendizado. Agradeço também a amizade, companheirismo e convívio.

A todos os funcionários do Departamento de Fitopatologia pela ajuda e amizade.

Aos amigos do laboratório, pela recepção, auxílio nos trabalhos e convivência. Em especial a Henrique, Alexandre, Uilton, Sérgio, Ueder, Jonas, Pedro Nery, Antônio Fernandes, André, Douglas, Luis Felipe, Fabrício, Bruna, Gabriel, Sabrina, Priscila, Daniele, Bruno e Danival.

Ao Antônio Fernando de Souza (Toninho) por todo apoio profissional, amizade e recepção fornecida na minha chegada em Viçosa.

Ao Prof. Olinto Liparini Pereira pela amizade e ajuda em vários momentos.

Aos colegas de sala de aula pelo convívio, conversas profissionais e descontração, em especial ao Jaime, Danilo e Carlos pela grande interação durante o curso de mestrado.

Sendo assim, a todos que contribuíram para esse trabalho.

Muito Obrigado!

BIOGRAFIA

ALESSANDRO NICOLI, filho de Neuza Nicoli e Isaias Nicoli, nasceu em Resplendor, Minas Gerais, no dia 24 de janeiro de 1985.

Em fevereiro de 2000, ingressou no curso Técnico Agrícola com Habilitação em Agropecuária na Escola Agrotécnica Federal de Colatina (EAFCOL), formando em fevereiro de 2003.

Em agosto de 2003, ingressou no curso de Agronomia na Universidade Vale do Rio Doce (UNIVALE), graduando-se em 14 de dezembro de 2007.

No período de 2004 a 2007, foi bolsista de iniciação científica na Faculdade de Ciências Agrárias da UNIVALE, onde desenvolveu atividades de pesquisa em doenças na cultura do quiabeiro.

No dia 03 de março de 2008, iniciou no Programa de Pós-graduação, em nível de Mestrado em Fitopatologia, na Universidade Federal de Viçosa, submetendo-se à defesa de dissertação em 08 de fevereiro de 2010.

SUMÁRIO

RESUMO.....	vii
ABSTRACT.....	ix
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. MATERIAL E MÉTODOS.....	8
2.1 Obtenção de isolados de <i>Fusarium solani</i> f. sp. <i>phaseoli</i> (<i>Fsp</i>).....	8
2.2 Teste de patogenicidade.....	8
2.3 Produção de clamidósporos.....	9
2.4 Efeito da densidade de inóculo sobre a PRF.....	10
2.5 Avaliação da resistência do feijoeiro à PRF em casa de vegetação.....	10
2.6 Avaliação da resistência do feijoeiro à PRF em campo.....	11
2.7 Quantificação da doença em casa de vegetação e campo.....	13
2.8 Análise dos experimentos de casa de vegetação e campo.....	14
2.8.1 Área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD).....	14
2.8.2 Análise de correlação.....	14
3. RESULTADOS.....	15
3.1 Efeito da densidade de inóculo sobre a PRF.....	15
3.2 Experimento em casa de vegetação.....	16
3.3 Experimento de campo.....	19
3.3.1 Levantamento da incidência da PRF no campo.....	19
3.3.2 Primeiro experimento de campo.....	21
3.3.3 Segundo experimento de campo.....	24
4. DISCUSSÃO.....	27
5. CONCLUSÕES.....	31
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	32

RESUMO

NICOLI, Alessandro, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, fevereiro de 2010. **Resistência e época de avaliação do feijoeiro à podridão radicular de *Fusarium***. Orientador: Laércio Zambolim. Co-Orientadores: Trazilbo José de Paula Júnior e José Eustáquio de Souza Carneiro.

O feijão comum (*Phaseolus vulgaris* L.) é produzido em mais de 100 países. No entanto, a produção dessa cultura é limitada por várias doenças. Entre essas, a podridão radicular de *Fusarium* (PRF) causada pelo fungo *Fusarium solani* (Mart.) Appel & Wollenv. f. sp. *phaseoli* (Burk.) Synd. & Hans é considerada uma das doenças mais importantes entre as ocasionadas por patógenos habitantes do solo. Existem poucas fontes de resistência à PRF, e a maioria das cultivares comerciais apresenta suscetibilidade à doença. No entanto, identificar fonte de resistência a essa doença é de grande importância para uso nos programas de melhoramento. Assim, este trabalho teve como objetivo caracterizar genótipos de feijão do banco ativo de germoplasma da Universidade Federal de Viçosa quanto à resistência à PRF. Primeiramente foi obtido o isolado de *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* e, em seguida, produzidos os clamidósporos em laboratório. O teste de densidade de inóculo foi realizado estabelecendo diferentes concentrações de clamidósporos/g de solo, utilizando os genótipos BRSMG Majestoso e CNFP 10773. Utilizou-se o delineamento inteiramente casualizado, com cinco repetições e uma planta por parcela. Por meio da análise de regressão, foi observado 100% de incidência da doença quando foram utilizados 2000 e 4000 clamidósporos/g de solo, e maior severidade da doença com 4000 clamidósporos/g de solo nos dois genótipos. Com isso, o experimento de casa de vegetação foi estabelecido com a concentração de 4000 clamidósporos/g de solo, e o delineamento do experimento foi em blocos ao acaso com 96 genótipos, cinco repetições e parcelas com três plantas. Os dois experimentos de campo foram realizados na Fazenda Experimental Vale do Piranga (EPAMIG-FEVP), em Oratórios-MG. Foi realizado um levantamento da incidência da doença na área, utilizando a cultivar suscetível BRSMG Majestoso. Em seguida, foram estabelecidos os locais com incidência acima de 50% para os experimentos. O delineamento do experimento de campo foi em blocos ao acaso com 96 genótipos e três repetições. A avaliação da severidade da doença em casa de vegetação e campo foi por meio de escala descritiva, sendo aos 15, 30 e 45 dias após a emergência das plântulas (DAE). Com os dados de severidade, foi obtida a área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD) dos tratamentos. Posteriormente, foi realizada a

análise de variância e as médias foram comparadas pelo teste de Scott-Knott a 5% de probabilidade. Em seguida foi realizada a análise de correlação de Pearson entre as três diferentes épocas de avaliação e a AACPD nos experimentos de campo e de casa de vegetação. Todos os genótipos apresentaram sintomas da PRF em todas as avaliações realizadas. Os genótipos BRSMG Majestoso, Jalo MG 65, BJ-1, BJ-2, BJ-5, BJ-7, BJ-8, CNFRJ 10556, Roxo 90, CNFRJ 10564, CNFC-10722, Jalo EEP 558, CNFP 10773, CNFRJ 10571, BRS 9461 e Costa Rica foram os mais suscetíveis à PRF nos experimentos de campo e em casa de vegetação. A maioria desses materiais é do grupo comercial Manteigão. E os genótipos mais promissores foram RP-1, MN-34-20, MN-34-66, MN-34-44, MN 37-2, A-300, VP 15, VP 17 e VP18, os quais apresentaram os menores valores de AACPD e de severidade da PRF nos experimentos de campo e casa de vegetação. A maior parte desses materiais pertence ao grupo comercial de grão preto. A severidade avaliada aos 30 DAE foi a variável resposta que apresentou a maior correlação com a AACPD nos experimentos realizados, principalmente no campo.

ABSTRACT

NICOLI, Alessandro, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, February, 2010. **Resistance and assessment time of bean to Fusarium root rot.** Advisor: Laércio Zambolim. Co-Advisors: Trazilbo José de Paula Júnior and José Eustáquio de Souza Carneiro.

The common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) is produced by more than 100 countries. However, the production of this crop is limited due to several diseases. Among these, Fusarium root rot (PRF) caused by *Fusarium solani* (Mart.) Appel & Wollenv. f. sp. *phaseoli* (Burk.) Synd. & Hans is considered one of the most important diseases among those caused by soilborne pathogens. There are few sources of resistance to PRF, and most marketed cultivars are susceptible to disease. However, identifying source of resistance to this disease is of great importance for use in the breeding program. This study aimed to characterize genotypes from the bean germplasm active bank of Viçosa Federal University for resistance to PRF. An isolate of *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* was first obtained, and then sample chlamydospores were produced in the laboratory. The inoculum density test was taken established different concentrations of chlamydospores/g of soil, using the genotypes BRSMG Majestoso and CNFP 10773. The completely randomized design was used with five replications and one plant per plot. Through regression analysis, we observed 100% incidence of the disease when it was used at 2000 and 4000 chlamydospores/g of soil, with greater severity at 4000 chlamydospores/g of soil in the two genotypes. Thus, the greenhouse experiment was established with concentration of 4000 chlamydospores/g of soil, and the design of experiment was in random blocks with 96 genotypes, five repetitions and plot with three plants. The field experiments two were conducted in "Vale do Piranga" Agricultural Experiment Station (EPAMIG) in Oratórios-MG. The survey of the incidence of the disease in the area was taken, using the susceptible cultivar BRSMG Majestoso. Then locales that had an incidence above 50% were established for the experiments. The design of the field experiment was in randomized blocks with 96 genotypes and three replications. The evaluation of the severity of disease in greenhouse and field was by descriptive scale at 15, 30 and 45 days after seedling emergence (DAE). With the severity data, area under the disease progress curve (AUDPC) of treatments was obtained. Later, the variance analysis was carried out and the averages were compared by the Scott-Knott test to 5% of probability. Then analysis of correlation of Pearson among the three different assessment times and AUDPC in the field and greenhouse experiments were taken. All genotypes presented symptoms of PRF

in all assessment. The genotypes BRSMG Majestoso, Jalo MG 65, BJ-1, BJ-2, BJ-5, BJ-7, BJ-8, CNFRJ 10556, Roxo 90, CNFRJ 10564, CNFC-10722, Jalo EEP 558, CNFP 10773, CNFRJ 10571, BRS 9461 and Costa Rica were the most susceptible to PRF in the field and greenhouse experiments. Most of those materials is of the market group Manteigão. The most promising genotypes were RP-1, MN-34-20, MN-34-66, MN-34-44, MN 37-2, A-300, VP 15, VP 17 and VP18, which presented the smallest values of AUDPC and of severity of PRF in the field and greenhouse experiments. Most of those materials belong to the market group of black grain. The assessed severity to 30 DAE was the variable answer that presented the greater correlation with AUDPC in the conducted experiments, mainly in the field.

1. INTRODUÇÃO

O feijão comum (*Phaseolus vulgaris* L.) é uma espécie pertencente à família Leguminosae e está entre as culturas mais importantes no cenário da produção agrícola do mundo. Esse produto é uma importante fonte alimentar, sendo rico em carboidratos, ferro e principalmente proteína para a dieta humana (Borém & Carneiro, 2008).

O feijoeiro tem sido cultivado em aproximadamente 120 países e no ano de 2008 a produção mundial foi de 20,3 milhões de toneladas. A Índia é o maior produtor do mundo com 3,9 milhões de toneladas, e o Brasil é o segundo com 3,4 milhões de toneladas, representando 17 % da produção mundial de feijão (FAO, 2010). Os principais Estados brasileiros produtores são: Paraná, Minas Gerais, Bahia, São Paulo e Goiás, correspondendo respectivamente a 22,5; 16,3; 9,5; 8,7; e 6,9% da participação da produção nacional (IBGE, 2010).

No entanto, existem diversos fatores que interferem de forma direta e indireta na produtividade e rentabilidade do feijoeiro. Entre esses, a presença de pragas e doenças representa uma das principais causas que podem levar ao baixo rendimento da cultura (Allen *et al.*, 1994; Schoonhoven & Voysest, 1994; Vieira, 1983). Dentre as doenças relacionadas na cultura, as podridões radiculares são consideradas destrutivas em vários países. Os principais gêneros de patógenos causadores de podridão radicular são *Rhizoctonia*, *Pythium*, *Sclerotium*, *Aphanomyces*, *Thielaviopsis*, *Phymatotrichum*, *Macrophomina* e *Fusarium*, os quais podem infectar a planta individualmente ou em conjunto, constituindo assim uma doença frequentemente causada por um complexo etiológico (Abawi, 1994).

Entre essas doenças, a podridão radicular de *Fusarium* (PRF), também descrita como podridão-radicular-seca, é reconhecida como uma das mais importantes no Brasil e no mundo. Foi primeiramente relatada em 1916 por Burkholder nos EUA, no Estado de Nova Iorque (Burkholder, 1919). Nos EUA a doença representa um grande problema para a cultura do feijoeiro causando altos danos em vários Estados produtores (Burke & Miller, 1983; Dryden & Alfen, 1984; Harveson *et al.*, 2005; Keenan *et al.*, 1974; Steadman *et al.*, 1975). No Colorado (EUA), foram registrados danos de até 84% devido a ocorrência da doença (Keenan *et al.*, 1974). Em vários outros países têm sido registradas perdas causada pela PRF, como no Brasil, Equador, Colômbia, Costa Rica, Chile, Venezuela, México e Peru (Abawi & Pastor-Corrales, 1990).

No Brasil, a PRF ocorre em várias regiões produtoras de feijão. É responsável por danos principalmente nas áreas irrigadas do Sudeste e Centro-Oeste, se agravando quando ocorre em conjunto com outros patógenos como *Rhizoctonia solani*, caracterizando-se por redução no estande e no vigor das plântulas (Berni *et al.*, 2002; Miranda *et al.*, 2007; Toledo-Souza *et al.*, 2008). Devido à interação entre esses patógenos, a matéria seca da parte aérea das plantas diminui, comprometendo assim a produção da cultura (Toledo-Souza *et al.*, 2009).

A PRF é causada pelo fungo *Fusarium solani* (Mart.) Appel & Wollenv. f. sp. *phaseoli* (Burk.) Snyder & Hans, que representa a fase assexuada do patógeno, enquanto a fase sexuada é denominada *Haematonectria haematococca* (Berk. & Broome) Sam. & Nirenberg, também conhecida com o nome comum *Nectria haematococca* (Abawi & Pastor-Corrales, 1990; Leslie & Summerell, 2006). A fase teleomorfa não é comumente observada no campo, sendo mais comum em condições de laboratório (Leslie & Summerell, 2006). Os esporos assexuais produzidos por *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* (*Fsp*) são macro e microconídios, além de clamidósporos como estrutura de resistência. A célula conidiogênica é representada por monofiálide frequentemente longa, diferenciando-se de *Fusarium oxysporum* que possui monofiálide curta. Os clamidósporos são globosos a ovais, com paredes espessas, podendo estar localizados de forma intercalar nas hifas, ou sendo formados terminalmente ou lateralmente, geralmente únicos ou, em pares, e ocasionalmente em cadeias curtas (Leslie & Summerell, 2006).

O clamidósporo é um propágulo do fungo, geralmente embebido em partículas de matéria orgânica, responsável pela sobrevivência do patógeno no solo, além da infecção primária de partes subterrâneas das plantas de feijão no campo (Nash *et al.*, 1961). Em solos infestados, a concentração de 1000 a 3000 propágulos/g de solo é normalmente uniforme na profundidade de 15-20 cm, onde o sistema radicular das plantas é infectado pelo patógeno (Nash & Snyder, 1962). A germinação dos clamidósporos é estimulada pela presença de exsudatos das raízes das plantas de feijão, os quais são identificados como aminoácidos e açúcares (Cook & Snyder, 1965; Schroth & Snyder, 1961; Schroth *et al.*, 1963). A sobrevivência dos clamidósporos de *Fsp* no solo está relacionada com fontes de nutrientes de plantas de feijão e de culturas não hospedeiras, além de restos culturais e outras fontes do solo. Sendo assim, os clamidósporos germinam próximos das sementes e raízes das plantas, produzindo micélio e formando novos clamidósporos, os quais repetem o mesmo ciclo, e

sobrevivem assim de forma indefinida no solo (Schroth & Hendrix Jr., 1962). Além de clamidósporos no solo, plantas infectadas podem funcionar como fonte de inóculo na área, e normalmente, somente no final do ciclo das plantas e nos tecidos necróticos são observados os clamidósporos (Nash *et al.*, 1961).

A disseminação do patógeno pode ocorrer naturalmente por meio de sementes e solo contaminado, água de enxurrada e irrigação e também por implementos agrícolas (Abawi & Pastor-Corrales, 1990; Bianchini *et al.*, 2005; Nash & Snyder, 1964).

A penetração do fungo na raiz e no hipocótilo pode ser de forma direta ou por meio de lesões mecânicas ou aberturas naturais. Após a penetração, o fungo invade a região do córtex e cresce intercelularmente. Após múltiplas infecções nos espaços intercelulares, as células se tornam senescentes ou degradadas e, conseqüentemente, o fungo entra no seu interior e nos tecidos decompostos (Christou & Snyder, 1962). A patogenicidade do fungo pode estar relacionada com a detoxificação das fitoalexinas presentes nas plantas de feijão por meio de enzima produzida pelo próprio patógeno (Smith *et al.*, 1981; Smith *et al.*, 1982).

Os sintomas iniciais da PRF surgem em torno de uma a duas semanas após o plantio da cultura, consistindo de lesões longitudinais estreitas com coloração vermelha na superfície do hipocótilo e da raiz principal (Abawi & Pastor-Corrales, 1990). As partes doentes gradualmente se tornam marrons e fissuras longitudinais, frequentemente, se desenvolvem nas lesões mais velhas (Chaudhary *et al.*, 2006). Com o aumento da severidade dessas lesões, as raízes secundárias são também afetadas, e a completa podridão do sistema radicular pode ocorrer, estendendo-se até a superfície do solo. As raízes severamente doentes não podem sustentar o desenvolvimento das plantas, resultando em sintomas reflexos, como clorose, desfolha prematura e número reduzido de vagens e menores sementes (Abawi & Pastor-Corrales, 1990).

Alguns fatores, como compactação do solo e alta umidade podem predispor a planta à doença. Com a compactação, as raízes não conseguem penetrar em camadas mais profundas do solo, dificultando a absorção de água e nutrientes e, além disso, limitam seu crescimento como em profundidades de 0-8 cm, onde ocorre maior presença do fungo (Burke & Miller, 1983; Miller & Burke, 1985). O plantio de feijão em solos com temperatura mais baixa e infestados com o patógeno favorece a doença (Burke, 1965). O crescimento das raízes foi menor em solos compactados, principalmente em temperatura do solo de 21°C ao dia e 16°C à noite, influenciando assim na intensidade da doença (Burke *et al.*, 1980).

Outros patógenos habitantes do solo como *Pythium ultimum* e *R. solani* também podem agravar a severidade da doença (Pieczarka & Abawi, 1978). É provável que *Fsp* seja beneficiado com a lesão inicial de *R. solani* para penetração nas raízes da planta, e que o efeito desse sinergismo reduza a matéria seca da parte aérea do feijão (Toledo-Souza *et al.*, 2009).

As medidas de controle, primeiramente, devem ser baseadas na exclusão do patógeno, prevenindo sua entrada na área. Essas medidas podem ser baseadas em usar sementes sadias e tratadas com fungicidas e evitar o uso de implementos agrícolas oriundos de áreas com histórico da doença (Abawi & Pastor-Corrales, 1990; Bianchini *et al.*, 2005). O uso de fungicidas para tratamento de sementes é importante para proteger as plântulas, mas pode não ser eficiente para todos os patógenos do solo. Além disso, o tratamento não previne a infecção das raízes secundárias (Abawi, 1994; Jensen *et al.*, 2002). O controle biológico pode ser realizado com o tratamento de sementes ou pela aplicação de antagonistas no solo, destacando-se o fungo *Trichoderma*. Esse antagonista pode reduzir a produção de conídios de *Fsp*, desorganizando as células. Da mesma forma, as hifas são parasitadas, sugerindo que sua presença na rizosfera das plantas infectadas reduz a PRF (Abeysinghe, 2007).

Para diminuir a intensidade da PRF, as camadas compactadas devem ser eliminadas, melhorando assim a estrutura do solo. O plantio deve ser feito em solos com boa drenagem para evitar o encharcamento e a pouca aeração do sistema radicular. É importante não realizar o plantio sucessivo de feijoeiro na mesma área, adotando-se a rotação de cultura, principalmente com gramíneas (Berni *et al.*, 2002; Lewis & Papavizas, 1977; Maloy & Burkholder, 1959; Toledo-Souza *et al.*, 2008; Teixeira *et al.*, 2009). No entanto, como o patógeno sobrevive no solo por muitos anos, é preciso cinco anos ou mais de rotação com gramíneas para diminuir o nível de inóculo no solo e obter maior sucesso no controle (Paula Jr. & Zambolim, 2008). Não é recomendado o plantio de soja na mesma área, pois isolados de *Fsp* e isolados de *F. solani* f. sp. *glycines* podem ser patogênicos às duas culturas (Oliveira & Costa, 2002; Oliveira & Costa, 2003). Outras leguminosas como feijão-de-porco, crotalária e feijão guandu também devem ser evitadas, pois o fungo pode infectá-las e se manter viável, aumentando assim o nível de inóculo no solo (Teixeira *et al.*, 2009).

Muitos trabalhos têm sido realizados para identificar genótipos de feijoeiro com resistência à PRF, pois essa doença representa grande problema devido, em grande parte, à ausência de resistência genética (Abawi & Pastor-Corrales, 1990; Bilgi *et al.*,

2008; Kristin & James, 2000). Além disso, o desenvolvimento de cultivares com resistência a essa doença tem sido prejudicado pela dificuldade em conciliar materiais com resistência a vários outros patógenos do solo (Abawi & Pastor-Corrales, 1990).

Existem poucas fontes de resistência à PRF e a maioria das cultivares comerciais apresenta suscetibilidade à doença (Bilgi *et al.*, 2008). A busca por resistência genética em linhagens ou variedades comerciais é muito importante, pois materiais melhorados possuem características agronômicas de interesse, isto é, a frequência de alelos que controlam características agronômicas indesejáveis é muito baixa. No entanto, os genes de resistência à doença podem ser perdidos durante o programa de melhoramento ou não existirem no material genético, ou quando existirem não oferecerem nível satisfatório de resistência (Camargo & Bergamin Filho, 1995; Lima *et al.*, 2005).

Os métodos de seleção com inoculação por meio de suspensão de esporos, camada de inóculo e papel toalha foram positivamente correlacionados com os experimentos de campo, indicando que qualquer um desses métodos podem ser utilizados para inocular o fungo e identificar novas fontes de resistência à PRF (Bilgi *et al.*, 2008). O método de inoculação com suspensão de esporos é muito utilizado nos trabalhos de melhoramento e os resultados são consistentes para diferenciar genótipos de feijoeiro (Kristin & James, 2000). Porém, muitos trabalhos não têm sido comparados com testes em campo usando os mesmos genótipos (Bilgi *et al.*, 2008). Os experimentos de campo permitem verificar o comportamento dos materiais em condições de infestação natural e o efeito de fatores edafoclimáticos, além de ser possível a avaliação do rendimento (Abawi & Pastor-Corrales, 1990).

O genótipo A-300 foi indicado como fonte de resistência genética em programa de melhoramento visando resistência à podridão radicular em feijão comum em Ontário, no Canadá (Tu & Park, 1993). Vários materiais de feijão também foram estudados no campo e em casa de vegetação visando resistência à PRF, sendo que 17 linhagens apresentaram baixa severidade da doença (Boomstra *et al.*, 1977). A linhagem FR-266 apresentou-se como resistente à PRF e, ao vírus do mosaico comum e tolerante ao mofo-branco, em feijão-vagem (Silbernagel, 1987).

Por meio de estudo, os genótipos de feijão de grão preto tenderam a serem mais resistentes à PRF, seguido por feijões do grupo *navy*, e os mais suscetíveis foram os de grãos grandes, como o branco e vermelho claro. Os genótipos do grupo comercial pinto e rosa foram classificados como moderadamente resistentes (Kristin & James, 2000). Linhagens de grão com coloração preta como o Chimbolo, Porrilo Sintético, Cubagua,

Rio Tabagi, Lote 10, 15R-55, Porrilo 1, PI 224730, PI 311987, PI 311989 e PI 312033 foram constatadas como mais resistentes à doença que as de grãos de coloração vermelha (Beebe *et al.*, 1981).

Algumas cultivares como IAC Maravilha, IAC Una, New York 2114-12, IAPAR 31, IPA-6, Diamante Negro, IAC Carioca Piatã, IAPAR 65 e as linhagens RR 6950, A55 são consideradas como moderadamente resistentes à PRF, indicando que a resistência presente é de natureza poligênica ou horizontal (Nascimento *et al.*, 1999). As cultivares Carioca Precoce e Grafite foram observadas como as menos suscetíveis em estudos conduzidos por Miranda *et al.* (2007).

Os genótipos Avanti, Newport e T39 apresentaram alto nível de resistência em campo e casa de vegetação. Experimento realizado no campo mostrou os genótipos FR266 e N203 como os mais resistentes, mas, no entanto não produziram sementes devido à ausência de adaptação ao ambiente (Kristin & James, 2000).

O genótipo VAX3 foi identificado como boa fonte de resistência por apresentar baixa severidade de PRF, associada à alta produção de grãos (Bilgi *et al.*, 2008). Esse genótipo também possui resistência ao crestamento-bacteriano-comum (*Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli*). Eclipse e T-39 apresentaram baixa severidade da doença no campo, enquanto T-39 também mostrou bom nível de resistência em experimento realizado em câmara de crescimento (Bilgi *et al.*, 2008). Cultivares resistentes à murcha-de-fusarium e à podridão-radicular de *Pythium* também apresentaram resistência à PRF, mostrando a importância da combinação de materiais resistentes aos patógenos habitantes de solo (Mukankusi *et al.*, 2009).

Um dos mecanismos de resistência às doenças é a presença de fitoalexinas, e o feijão usualmente contém várias fitoalexinas, como faseolina, faseolidina, kievitona e faseolina isoflavona (Richards, 2003). Há relatos de que *Fsp* induz formação de maior quantidade de fitoalexinas em linhagens resistentes do que em suscetíveis. Nas linhagens Scarlet Runer, 2051-02, N203 e Red Kidney, a presença de fitoalexinas reduziu a severidade da PRF em 69; 67; 48; e 31%, respectivamente (Pierre, 1971). A fitoalexina faseolina também foi identificada como mecanismo de resistência do feijão a *R. solani* (Pierre & Bateman, 1967).

O número de genes controlando a resistência do feijoeiro à PRF foi estimado entre três a sete (Bravo *et al.*, 1969). Segundo Hassan *et al.* (1971), a cultivar 2114-12 possui cinco a seis genes de resistência, enquanto N203 possui quatro genes, sendo que 2114-12 manteve maior resistência a *Fsp*. Esses diferentes relatos do número de genes

controlando a resistência podem ser devidos às diferentes fontes de resistência utilizadas, aos isolados do patógeno, aos métodos utilizados e condições ambientais (Hassan *et al.*, 1971).

Assim, uma das estratégias mais eficientes de controle da PRF é a utilização de cultivares resistentes. Entretanto, não existem informações sistematizadas acerca da resistência à doença de cultivares comerciais atualmente utilizadas no Brasil. Além disso, não são conhecidas fontes de resistência entre as linhagens normalmente utilizadas pelos programas de melhoramento de feijão do Brasil. Com isso, este trabalho foi realizado para caracterizar genótipos de feijão do banco de germoplasma da Universidade Federal de Viçosa (UFV) quanto à resistência à PRF, com o objetivo de serem utilizados em futuros programas de melhoramento e para recomendação de cultivares.

2. MATERIAL E MÉTODOS

2.1 Obtenção de isolados de *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* (*Fsp*)

Os isolados de *Fsp* foram obtidos de plantas de feijão com sintomas típicos de podridão radicular de *Fusarium* (PRF), coletadas na Fazenda Experimental Vale do Piranga (EPAMIG-FEVP), em Oratórios-MG, a qual pertence à Unidade Regional EPAMIG Zona da Mata. Os isolamentos indiretos do fungo do sistema radicular foram feitos em meio de cultura Peptona-PCNB-Ágar (PPA) (Nash & Snyder, 1962). Após três dias de crescimento do fungo no meio de cultura, procedeu-se a repicagem para placas de Petri contendo meio Batata-Dextrose-Ágar (BDA), o qual foi utilizado para produção do inóculo. Na identificação do fungo, levaram-se em conta as características do gênero e, posteriormente, as características da espécie (Carmichael *et al.*, 1980; Leslie & Summerell, 2006). Foram obtidos dois isolados identificados como *Fsp*-01 e *Fsp*-02.

2.2 Teste de patogenicidade

O teste de patogenicidade foi realizado pela imersão das raízes em suspensão de conídios do fungo (Pastor-Corrales & Abawi, 1987). Os conídios dos dois isolados *Fsp*-01 e *Fsp*-02 foram obtidos em meio BDA durante 15 dias a 25°C, no regime de 12 h no escuro e 12 h sob luz. Sementes da cultivar suscetível BRSMG Majestoso foram plantadas a 3,0 cm de profundidade, em copos plásticos contendo o substrato Plantmax®. Após o surgimento do primeiro par de folhas (10 dias após a emergência), realizou-se a inoculação pelo método de imersão das raízes na suspensão de conídios, cuja concentração foi ajustada para 10⁷ conídios/mL de água. Na inoculação, plantas de feijão foram removidas do substrato, sendo o sistema radicular lavado em água corrente e cortado em cerca de 1/3 do seu comprimento, com auxílio de uma tesoura estéril. Imediatamente, o sistema radicular podado foi mergulhado na suspensão de conídios (macro e microconídios) em concentração de 10⁷ conídios/mL durante cinco minutos. Plantas com raízes cortadas e mergulhadas em água destilada foram utilizadas como testemunha. Em seguida, as plantas foram plantadas em vasos plásticos (1,0 L) contendo o substrato Plantmax® e mantidas em casa de vegetação por 30 dias com temperatura de 25 ± 2,5 °C. Decorrido esse período, a doença foi avaliada utilizando-se a escala descrita no item 2.7 de Material e Métodos. Em seguida, procedeu-se o reisolamento do fungo, confirmando-se dessa maneira a patogenicidade dos isolados

Fsp-01 e *Fsp-02*. O isolado *Fsp-02*, por ser o mais agressivo, foi utilizado no experimento de avaliação da resistência em casa de vegetação.

2.3 Produção de clamidósporos

Os clamidósporos do isolado de *Fsp-02* foram produzidos por meio de duas metodologias.

O primeiro método constou da produção de clamidósporos utilizando-se como substrato a vermiculita (Dhingra *et al.*, 2006; Maia, 2004). Após o crescimento do fungo por oito dias em meio BDA, foram em seguida colocados cinco discos do meio contendo micélio do fungo (8 mm de diâmetro) em frascos Erlenmeyer de 250 mL contendo meio líquido de Batata-Sacarose (BS), acrescido de cloranfenicol (200 mg/L). Os frascos foram mantidos por oito dias sob agitação contínua (110 rpm) para produção de uma suspensão de micélio. Alíquotas de 20 mL da cultura contendo conídios do fungo foram transferidas para frascos Erlenmeyer de 1L contendo vermiculita esterilizada e misturada com BS (1 mL de BS/g de vermiculita). Os frascos com o inóculo foram mantidos em ambiente com temperatura de $24 \pm 3,5^{\circ}\text{C}$ e agitação periódica para favorecer a colonização uniforme do substrato. Após 30 dias de incubação, o substrato colonizado foi transferido e espalhado em bandejas plásticas, as quais foram cobertas com folhas de papel absorvente e mantidas à temperatura ambiente ($26 \pm 3,5^{\circ}\text{C}$) para secagem durante 25 dias, e por dois dias à 40°C . Lâminas foram realizadas para exame dos clamidósporos em microscópio de luz. A concentração foi estimada pelo método de diluição em série utilizando meio PPA (Nash & Snyder, 1962), sendo obtidos 500000 clamidósporos/g de solo. Os clamidósporos do fungo foram armazenados em geladeira a 4°C .

No segundo método, a produção de clamidósporos foi em extrato de solo (Zambolim *et al.*, 1983), também usado para produção de clamidósporos de *F. oxysporum* f. sp. *phaseoli* (Muniz, 1990; Netto, 1997). Uma mistura de solo de campo de cultivo foi misturado com água destilada, na proporção de 1:2 (p:v) e a seguir autoclavada a 121°C durante 30 minutos. Em seguida, a suspensão de solo e água foi filtrada, obtendo-se o extrato de solo. O pH do extrato de solo foi ajustado para 6,5, com o uso de CaCO_3 . Alíquotas de 50 mL do extrato foram transferidas para frascos Erlenmeyer de 250 mL, sendo novamente autoclavadas a 121°C durante 15 minutos. Após o resfriamento, adicionaram-se 10 mg de cloranfenicol (200000 ppm) em cada Erlenmeyer contendo o extrato de solo. Em seguida, foram transferidos para cada frasco

oito discos (8 mm de diâmetro) do meio de cultura BDA contendo o isolado *Fsp*-02, com 10 dias de idade. Os frascos contendo o inóculo foram mantidos em temperatura ambiente ($26 \pm 3,5^{\circ}\text{C}$) para obtenção de massa fúngica. Decorridos 20 dias de incubação, lâminas foram realizadas para exame dos clamidósporos em microscópio de luz. Em seguida, os conteúdos dos frascos foram vertidos em peneiras de 400 mesh (0,037 mm) e levemente enxaguados com água destilada e esterilizada para separação da massa de micélio e de clamidósporos do extrato de solo. Em seguida, a massa fúngica foi uniformizada em liquidificador, sendo misturada com areia lavada, seca e estéril. Após este processo, procedeu-se a contagem dos clamidósporos formados pelo método de diluição em série, utilizando meio PPA, onde foram obtidos 2000000 clamidósporos/g de solo. A mistura foi armazenada em geladeira a 4°C .

2.4 Efeito da densidade de inóculo sobre a PRF

Para avaliar a densidade de inóculo sobre a incidência e a severidade da doença foram estabelecidas seis concentrações de inóculo: 0, 250, 500, 1000, 2000 e 4000 clamidósporos/g de solo. O delineamento foi o inteiramente ao acaso, com cinco repetições, e a parcela foi constituída por uma planta por vaso. Foram utilizadas as linhagens BRSMG Majestoso e CNFP 10773 por serem observadas como suscetíveis no campo. A avaliação da incidência e da severidade da doença foi realizada aos 25 dias após o plantio (Abawi & Corrales, 1990). A análise da incidência e da severidade da doença foi realizada por meio de regressão polinomial e linear, respectivamente.

2.5 Avaliação da resistência do feijoeiro à PRF em casa de vegetação

O experimento foi realizado em casa de vegetação do Departamento de Fitopatologia, da UFV. Foram avaliados 96 genótipos de feijão provenientes do banco ativo de germoplasma da UFV, sendo a maioria linhagens elites dos programas de melhoramento da UFV, Universidade Federal de Lavras (UFLA), EPAMIG e EMBRAPA (Tabela 1). O delineamento adotado foi em blocos ao acaso, com cinco repetições, sendo as parcelas constituídas por um vaso com três plantas.

Os clamidósporos de *Fsp*-02 foram misturados em substrato Plantmax® empregando-se uma betoneira por um período de 40 minutos, de modo a obter uma concentração de 4.000 clamidósporos/g. Essa mistura foi utilizada para enchimento dos vasos plásticos (1,0 L). Em seguida foi realizada a semeadura de cinco sementes de cada genótipo por vaso. Na primeira semana após a semeadura foi realizado o desbaste,

deixando-se três plantas por vaso. As plantas foram irrigadas diariamente e receberam adubação da formulação 8-28-16 de N-P-K aos 15 dias após a emergência.

2.6 Avaliação da resistência do feijoeiro à PRF em campo

O experimento foi conduzido na FEVP, Oratórios-MG, localizada na Zona da Mata (latitude - 20° 25'05.13'' S, longitude - 42°47'27,95'' O e altitude de 490 m). A área selecionada para a instalação do experimento possui histórico de alta severidade da PRF há cerca de seis anos.

Primeiramente, foi semeada uma cultivar suscetível à doença (BRSMG Majestoso). Aos 25 dias após a emergência das plântulas foi avaliada a homogeneidade da área quanto à incidência da doença. Para isso, foi utilizado um quadrado de madeira de 1,0 m², onde todas as plantas dessa área foram retiradas cuidadosamente do solo. Em seguida foi avaliada a incidência da doença, sendo realizado esse processo em uma área total de 680 m². Após essa avaliação, toda a área foi utilizada para os experimentos seguintes.

Para o preparo da área, foi utilizada uma grade leve, evitando grande revolvimento do solo. O delineamento utilizado foi constituído de blocos casualizados com três repetições e cada tratamento representado por um genótipo. As parcelas foram constituídas de duas fileiras de 2,0 m de comprimento, espaçadas de 0,42 m de largura e densidade de 15 sementes por metro. Não foi necessário o uso da calagem na área, e os tratamentos culturais, como adubação de plantio e cobertura, foram realizados de acordo com os resultados da análise de solo e a recomendação da Comissão de Fertilidade do Solo do Estado de Minas Gerais - 5ª Aproximação (Ribeiro *et al.*, 1999). Práticas agrônomicas como capinas e aplicação de inseticidas foram realizadas quando necessário. A irrigação por aspersão foi utilizada em todo o experimento. Para confirmação dos resultados, foram conduzidos dois experimentos na mesma área, sendo o primeiro nos meses de maio/junho, e o segundo em julho/agosto.

Tabela 1- Genótipos de feijoeiro utilizados no experimento.

TRATAMENTO	GRUPO	ORIGEM¹	TRATAMENTO	GRUPO	ORIGEM¹
CNFP 9328	Preto	EMBRAPA	BRS 9461	Carioca	EMBRAPA
CNFP 7994	Preto	EMBRAPA	Cometa	Carioca	EMBRAPA
CNFP 10798	Preto	EMBRAPA	Pérola	Carioca	EMBRAPA
CNFP 7966	Preto	EMBRAPA	RP-2	Carioca	UFV
CNFP 10773	Preto	EMBRAPA	BRSMGMadrepérola	Carioca	UFV
CNFP 8096	Preto	EMBRAPA	VC-13	Carioca	UFV
CNFP 10180	Preto	EMBRAPA	VC-14	Carioca	UFV
CNFP 8108	Preto	EMBRAPA	VC-15	Carioca	UFV
CNFP 10117	Preto	EMBRAPA	VC-16	Carioca	UFV
CNFP 7726	Preto	EMBRAPA	Pioneiro	Carioca	UFV
CNFP 7677	Preto	EMBRAPA	MAII-2	Carioca	UFLA
CNFP 10047	Preto	EMBRAPA	MAII-16	Carioca	UFLA
BRS 8000	Preto	EMBRAPA	MAII-22	Carioca	UFLA
BRS Supremo	Preto	EMBRAPA	RP-1	Carioca	UFLA
BRS Valente	Preto	EMBRAPA	CVIII-85-11	Carioca	UFLA
BRS Campeiro	Preto	EMBRAPA	VCIII-119-4	Carioca	UFLA
VP 14	Preto	UFV	VCIII-39-24	Carioca	UFLA
VP 15	Preto	UFV	BP-31	Carioca	UFLA
VP 16	Preto	UFV	Talismã	Carioca	UFLA
VP 17	Preto	UFV	BRSMG Majestoso	Carioca	UFLA
VP 18	Preto	UFV	CNFRX 8144	Roxo	EMBRAPA
VP 19	Preto	UFV	CNFRX 10535	Roxo	EMBRAPA
VP 20	Preto	UFV	CNFRX 10531	Roxo	EMBRAPA
VP 21	Preto	UFV	CNFR 8149	Roxo	EMBRAPA
VP 22	Preto	UFV	CNFR 7847	Roxo	EMBRAPA
VP 23	Preto	UFV	VR 3	Roxo	UFV
Ouro Negro	Preto	UFV	VR 12	Roxo	UFV
CNFP 10802	Preto	UFV	BRS Pitanga	Roxo	UFV
MN 37-2	Preto	UFLA	Roxo 90	Roxo	UFLA
MN-34-20	Preto	UFLA	BRS Timbó	Roxo	CIAT
MN-34-66	Preto	UFLA	CNFRJ 10571	Manteigão	EMBRAPA
MN-34-53	Preto	UFLA	CNFRJ 10564	Manteigão	EMBRAPA
MN-34-46	Preto	UFLA	CNFRJ 10556	Manteigão	EMBRAPA
MN-34-44	Preto	UFLA	Jalo EEP558	Manteigão	EMBRAPA
CNFC-10720	Carioca	EMBRAPA	BJ-1	Manteigão	UFLA
CNFC-9504	Carioca	EMBRAPA	BJ-2	Manteigão	UFLA
CNFC-9506	Carioca	EMBRAPA	BJ-3	Manteigão	UFLA
CNFC-10764	Carioca	EMBRAPA	BJ-4	Manteigão	UFLA
CNFC-10722	Carioca	EMBRAPA	BJ-5	Manteigão	UFLA
CNFC-9500	Carioca	EMBRAPA	BJ-6	Manteigão	UFLA

Tabela 1 - Continuação

BJ-7	Manteigão	UFLA	AB-136	Vermelho	CIAT
BJ-8	Manteigão	UFLA	BP9116396	Vermelho	CIAT
Jalo MG 65	Manteigão	EPAMIG	BambuÍ	Mulatinho	EMBRAPA
AFR 188	Vermelho	UFV	A-300	Mulatinho	CIAT
VI 16-3-4	Vermelho	UFV	BAT 332	Mulatinho	CIAT
Ouro Vermelho	Vermelho	UFV	IAC Bico de Ouro	Mulatinho	IAC
DOR 371	Vermelho	CIAT	Costa Rica	Mulatinho	COSTA RICA
RAB 94	Vermelho	CIAT	Pitoco	Mulatinho	CRIOULO

¹ EMBRAPA (Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária – Embrapa Arroz e Feijão) / Brasil; UFV (Universidade Federal de Viçosa) / Brasil; UFLA (Universidade Federal de Lavras) / Brasil; EPAMIG (Empresa de Pesquisa Agropecuária de Minas Gerais) / Brasil; CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical) / Colômbia; COSTA RICA (Costa Rica); CRIOULO (Produtor Rural) / Brasil.

2.7 Quantificação da doença em casa de vegetação e campo

A severidade da PRF de cada parcela foi quantificada aos 15, 30 e 45 dias após a emergência das plântulas (DAE), sendo um total de três avaliações. Para isso, as plantas foram retiradas cuidadosamente do solo e levadas ao laboratório, onde o sistema radicular foi avaliado. A avaliação da severidade da doença foi realizada adaptando-se a escala de notas proposta por Abawi & Pastor-Corrales (1990), em que:

- 1 = sem sintomas visíveis;
- 2 = 5% dos tecidos do hipocótilo e da raiz cobertos com lesões;
- 3 = 10% dos tecidos do hipocótilo e da raiz cobertos com lesões;
- 4 = 17,5% dos tecidos do hipocótilo e da raiz cobertos com lesões;
- 5 = 25% dos tecidos do hipocótilo e da raiz cobertos com lesões;
- 6 = 37,5% dos tecidos do hipocótilo e da raiz cobertos com lesões;
- 7 = 50% dos tecidos do hipocótilo e da raiz cobertos com lesões;
- 8 = 62,5% dos tecidos do hipocótilo e da raiz cobertos com lesões;
- 9 = acima de 75% dos tecidos do hipocótilo e da raiz cobertos com lesões.

No campo, as plantas com ausência dos sintomas de PRF não foram utilizadas para avaliação, sendo consideradas como escape da doença. Em casa de vegetação, não foram observadas plantas sem sintomas da doença.

2.8 Análise dos experimentos de casa de vegetação e campo

2.8.1 Área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD)

Com os dados da severidade das três avaliações (15; 30 e 45 DAE), foi calculada a AACPD de cada tratamento (genótipos) conforme proposto por (Shaner & Finney, 1977). Em seguida, os valores da AACPD foram submetidos primeiramente às pressuposições da ANOVA, em que foram verificados quanto à normalidade dos dados pelo teste de Lilliefors e homogeneidade de variância pelo teste de Cochran e Bartlett ao nível de 5% de probabilidade. Posteriormente, foi realizada a análise de variância (ANOVA) e as médias foram comparadas pelo teste de Scott-Knott (1974) ao nível de 5% de probabilidade, utilizando-se o programa SAEG (SAEG, 2007).

2.8.2 Análise de correlação

Foi realizada uma análise de correlação de Pearson utilizando as variáveis severidade aos 15, 30, 45 DAE e AACPD. Os coeficientes obtidos foram testados pelo teste de t a 5 e a 1% de probabilidade. A análise foi realizada por meio do programa MINITAB versão 14. Essa análise teve o objetivo de avaliar a melhor época de avaliação da PRF utilizada neste trabalho.

3. RESULTADOS

3.1 Efeito da densidade de inóculo sobre a PRF

As concentrações 2000 e 4000 clamidósporos/g de solo apresentaram 100% de incidência nas duas linhagens de feijoeiro (Figuras 1 e 2). No entanto, a severidade da doença foi maior com 4000 clamidósporos/g de solo (Figuras 3 e 4) . Sendo assim, essa concentração de inóculo foi estabelecida para o experimento de resistência do feijoeiro à PRF em casa de vegetação.

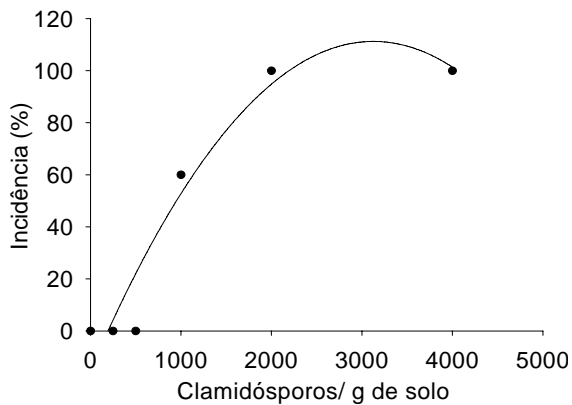


Figura 1 - Incidência da doença na linhagem BRSMG Majestoso em função da densidade de inóculo por grama de solo.

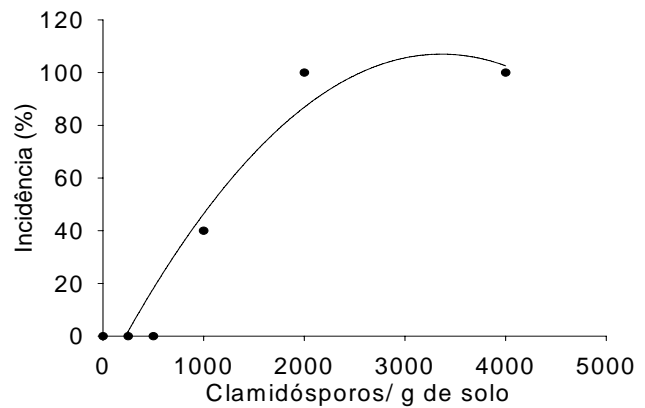


Figura 2 - Incidência da doença na linhagem CNFP 10773 em função da densidade de inóculo por grama de solo.

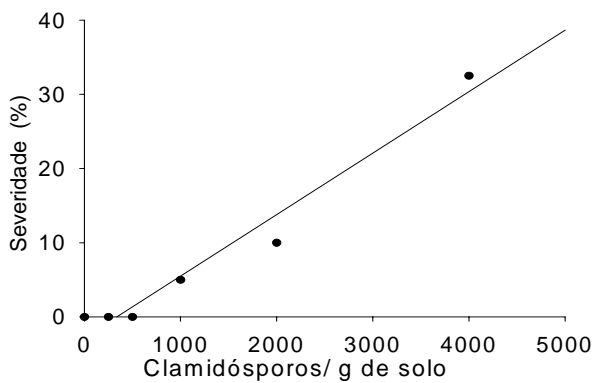


Figura 3 - Severidade da doença na linhagem BRSMG Majestoso em função da densidade de inóculo por grama de solo.

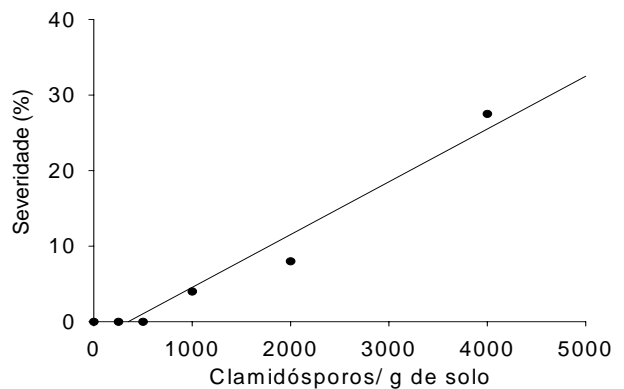


Figura 4 - Severidade da doença na linhagem CNFP 10773 em função da densidade de inóculo por grama de solo.

3.2 Experimento em casa de vegetação

Em casa de vegetação, foi evidenciada diferença significativa entre os genótipos quanto à severidade da doença, formando quatro grupos em relação à AACPD. Os genótipos pertencentes ao primeiro grupo (a) foram os mais suscetíveis à PRF, enquanto os genótipos no último grupo (d) apresentaram menor severidade da doença. Neste experimento, foram observados valores crescentes de severidade em relação às três épocas de avaliação em todos os genótipos utilizados. A AACPD variou entre 408,8 a 1256,3 (Tabela 3).

Os genótipos BJ-8, Jalo MG 65, VC-16, Roxo 90, Jalo EEP558, BRSMG Majestoso, CNFRJ 10556, BJ-5, CNFC-10722, BJ-7, BJ-2, BJ-1 e CNFRJ 10564 se destacaram no primeiro grupo (a) com altos valores de severidade da doença, principalmente na avaliação aos 45 DAE, e apresentaram AACPD acima de 1000. A maior parte desses materiais é do grupo comercial Manteigão. Os genótipos do grupo (d) se destacaram com os menores valores de severidade da PRF, principalmente nas avaliações aos 15 DAE e aos 30 DAE. A maior parte desses materiais pertence ao grupo comercial Preto. Os genótipos RP-1 e MN-34-66 apresentaram os menores valores de AACPD, abaixo de 420 (Tabela 3).

As estimativas das correlações entre as variáveis estão demonstradas na Tabela 2. Todas as variáveis foram positivamente e significativamente correlacionadas ($P < 0,01$) entre si, com maior coeficiente de correlação ($r = 0,96$) entre as variáveis 30 DAE e AACPD.

Tabela 2 - Correlação entre severidade da podridão radicular de *Fusarium* avaliada aos 15, 30 e 45 dias após a emergência (DAE) e AACPD no experimento de casa de vegetação.

Variáveis		Coeficiente de correlação (r)	Probabilidade (P-Value)
15	30	0,798*	0,000
15	45	0,584*	0,000
15	AACPD	0,844*	0,000
30	45	0,750*	0,000
30	AACPD	0,967*	0,000
45	AACPD	0,870*	0,000

*significativo pelo teste t ($P < 0,01$); AACPD = área abaixo da curva de progresso da doença

Tabela 3 - Severidade da podridão radicular de Fusarium nos genótipos de feijão aos 15-30-45 dias após a emergência (DAE), e área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD) no experimento em casa de vegetação.

Genótipos	Severidade (%)			AACPD		Genótipos	Severidade (%)			AACPD	
	15 DAE	30 DAE	45 DAE				15 DAE	30 DAE	45 DAE		
BJ-8	25,0	45,0	52,5	1256,3*	a	BRS Pitanga	17,5	32,5	40,0	918,8	b
Jalo MG 65	23,5	40,0	47,5	1132,8	a	VC-14	17,5	31,0	42,5	915,0	b
VC-16	23,5	37,5	45,0	1076,3	a	CNFP 7677	16,0	32,5	40,0	907,5	b
Roxo 90	22,0	37,5	45,0	1065,0	a	Pioneiro	20,5	28,5	42,5	900,0	b
Jalo EEP558	27,5	35,0	42,5	1050,0	a	Cometa	22,0	30,0	37,5	896,3	b
BRSMG Majestoso	25,0	35,0	45,0	1050,0	a	VC-15	19,0	30,0	40,0	892,5	b
CNFRJ 10556	23,5	35,0	45,0	1038,8	a	BJ-3	16,0	30,0	42,5	888,8	b
BJ-5	22,0	35,0	45,0	1027,5	a	VC-13	20,5	30,0	37,5	885,0	b
CNFC-10722	23,5	35,0	42,5	1020,0	a	BJ-6	17,5	27,5	45,0	881,3	b
BJ-7	23,5	35,0	42,5	1020,0	a	VP 14	14,5	30,0	42,5	877,5	b
BJ-2	20,5	35,0	45,0	1016,3	a	VCIII-39-24	20,5	27,5	40,0	866,3	b
BJ-1	22,0	32,5	47,5	1008,8	a	CNFP 8096	14,5	30,0	40,0	858,8	b
CNFRJ 10564	23,5	32,5	45,0	1001,3	a	BRS Supremo	22,0	30,0	32,5	858,8	b
Costa Rica	22,0	35,0	40,0	990,0	a	CNFR 8149	19,0	27,5	40,0	855,0	b
BRS 9461	22,0	32,5	45,0	990,0	a	BRS Timbó	11,5	30,0	42,5	855,0	b
CNFRJ 10571	20,5	32,5	45,0	978,8	a	Pitoco	16,0	30,0	37,5	851,3	b
IAC Bico de Ouro	20,5	32,5	45,0	978,8	a	CNFP 7726	16,0	30,0	37,5	851,3	b
VP-20	20,5	32,5	45,0	978,8	a	DOR 371	13,0	28,5	42,5	843,8	b
CNFP 10117	23,5	32,5	40	963,8	a	Ouro Negro	14,5	30,0	37,5	840,0	b
CNFP 10773	22,0	32,5	40,0	952,5	a	CNFRX 10535	19,0	27,5	37,5	836,3	b
CNFC-9500	23,5	32,5	37,5	945,0	a	MN-34-53	17,5	28,5	35,0	821,3	b
CNFP 7966	23,5	32,5	37,5	945,0	a	CNFP 10047	22,0	26,0	35,0	817,5	b
BJ-4	23,5	30,0	40,0	926,3	b	MAII-2	11,5	27,5	42,5	817,5	b
CNFP 10798	20,5	30,0	42,5	922,5	b	BRSMG Talismã	16,0	27,5	37,5	813,8	b

Tabela 3 - continuação.

BRS 8000	13,5	25,0	45,0	813,8	b	BRS Campeiro	14,5	22,0	35,0	701,3	c
AFR 188	23,5	27,5	30,0	813,8	b	CNFP 10180	17,5	22,0	30,0	686,3	c
Pérola	16,0	30,0	32,5	813,8	b	CVIII-85-11	10,5	26,0	28,5	682,5	c
MAII-16	19,0	26,0	37,5	813,8	b	CNFRX 10531	14,5	23,5	27,5	667,5	c
CNFP 8108	22,0	27,5	30,0	802,5	b	CNFP 10802	10,0	19,0	40,0	660,0	c
VP-22	16,0	25,0	40,0	795,0	b	VP 15	10,0	22,0	30,0	630,0	d
VP-21	11,0	23,5	47,5	791,3	b	VP 16	14,5	19,0	30,0	618,8	d
VP 19	16,0	20,5	47,5	783,8	b	CNFP 9328	14,5	19,0	30,0	618,8	d
CNFRX 8144	17,5	26,0	35,0	783,8	b	VP 17	13,0	22,0	25,0	615,0	d
BAT 332	19,0	25,0	35,0	780,0	b	VCIII-119-4	13,0	20,5	27,5	611,3	d
Bambuí	16,0	25,0	37,5	776,3	b	RAB 94	14,5	20,5	25,0	603,8	d
CNFC-9506	17,5	27,5	30,0	768,8	c	CNFC-10720	11,5	19,0	30,0	596,3	d
Ouro Vermelho	17,5	22,0	40,0	761,3	c	VI 16-3-4	10,0	20,5	27,5	588,8	d
CNFC-10764	17,5	25,0	32,5	750,0	c	RP-2	13,0	19,0	26,0	577,5	d
BRSMG Madrepérola	13,0	28,5	30,0	750,0	c	VP 18	10,5	17,5	30,0	566,3	d
AB-136	11,0	22,0	45,0	750,0	c	MN-34-46	10,0	17,5	27,5	543,8	d
CNFR 7847	17,5	23,5	35,0	746,3	c	BP9116396	11,5	19,0	22,0	536,3	d
VR3	11,5	25,0	37,5	742,5	c	MN-34-44	12,0	17,5	23,5	528,8	d
VP-23	14,5	26,0	32,5	742,5	c	VR 12	10,0	19,0	22,0	525,0	d
BRS Valente	17,5	20,5	40,0	738,8	c	MN 37-2	10,5	19,0	20,5	517,5	d
BP-31	11,5	23,5	40,0	738,8	c	MN-34-20	10,5	17,5	22,0	506,3	d
MAII-22	14,5	23,5	35,0	723,8	c	A-300	10,5	17,5	22,0	506,3	d
CNFP 7994	13,0	25,0	32,5	716,3	c	MN-34-66	9,0	13,0	20,5	416,3	d
CNFC-9504	16,0	25,0	27,5	701,3	c	RP-1	8,0	13,0	20,5	408,8	d

CV (%) 15,33

* Médias de 5 repetições seguidas pela mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Scott-Knott ($P < 0,05$).

3.3 Experimento de campo

3.3.1 Levantamento da incidência da PRF no campo

A área total do experimento de campo (680 m²) foi primeiramente dividida em quadrados de 1,0 m². Após o levantamento da PRF, foi comprovada na área experimental a incidência da doença acima de 50% em todos os quadrados. No entanto, na maior parte da área, foi observada incidência da PRF acima de 70%. Sendo assim, toda área foi utilizada para os dois experimentos de resistência do feijoeiro à PRF no campo (Figura 5).

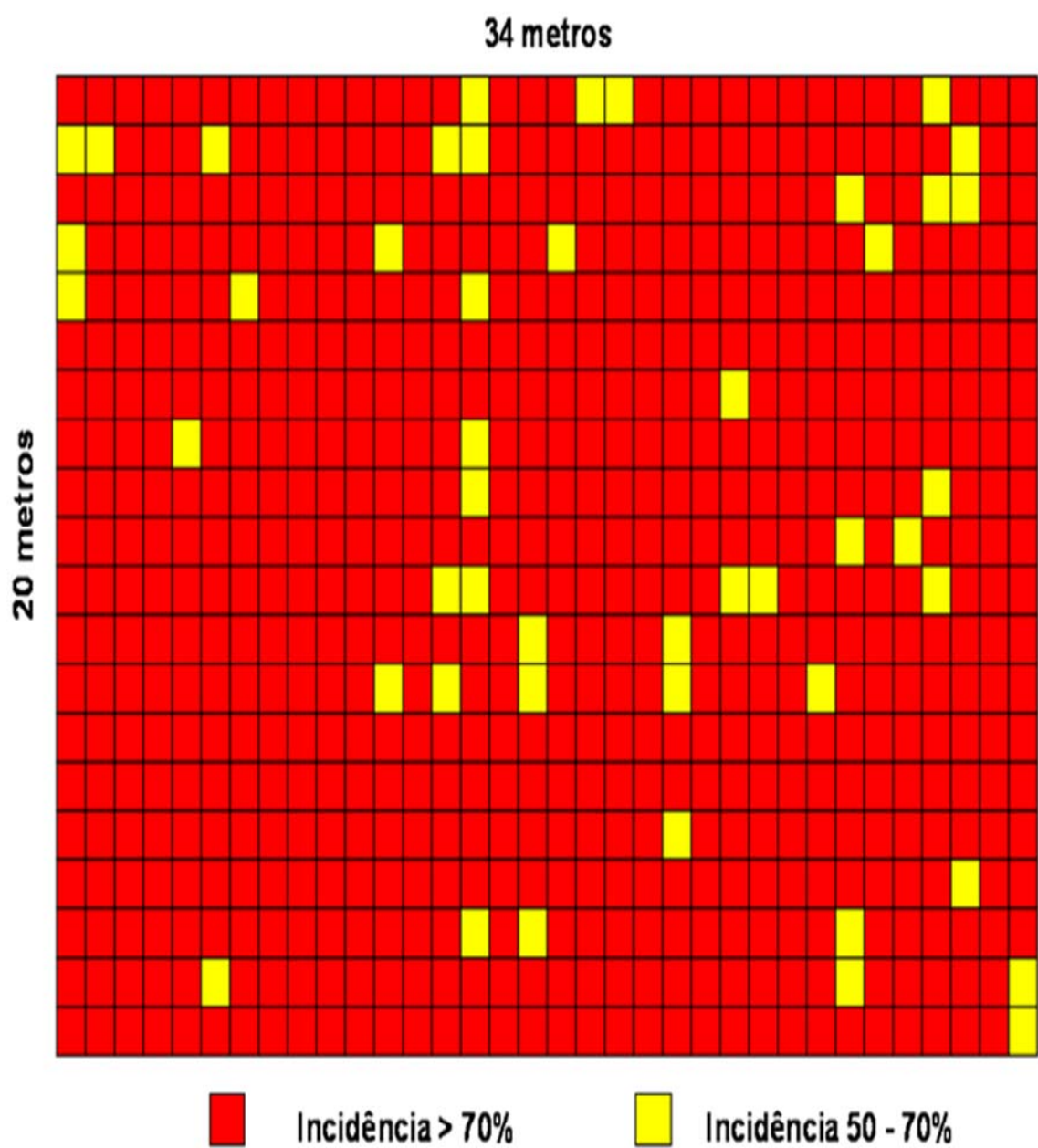


Figura 5 – Levantamento da incidência da podridão radicular de Fusarium na área dos experimentos de campo (FEVP), em Oratórios-MG.

3.3.2 Primeiro experimento de campo

No primeiro experimento de campo, todos os genótipos apresentaram sintomas de PRF nas três épocas de avaliação, e foram formados dois grupos (a, b) pela análise estatística em relação à AACPD. A maior parte dos genótipos foi classificada no primeiro grupo (a). Não foram observados valores crescentes de severidade em relação às três épocas de avaliação em todos os genótipos utilizados no trabalho. Entretanto, a severidade média da doença foi acima de 20% na maioria das avaliações (Tabela 5).

A AACPD variou de 541,8 a 1131,3. Os genótipos CNFRJ 10564, CNFC-10722, VC-14, BRSMG Majestoso, BJ-2, Cometa, BJ-8, CNFP 10773, BJ-1, CNFRJ 10556, Pioneiro e BJ-5 se destacaram com alta severidade da doença nas avaliações e com AACPD acima de 1000. Os genótipos RP-1, RP-2 e MN-34-20 apresentaram os menores valores de AACPD, abaixo de 600 (Tabela 5).

As estimativas das correlações entre as variáveis foram positivamente e significativamente correlacionadas ($P < 0,05$) entre si. A correlação entre as variáveis 30 DAE e AACPD apresentou maior coeficiente de correlação ($r = 0,87$) ao nível de 1% de probabilidade (Tabela 4).

Tabela 4 - Correlação entre severidade da podridão radicular de *Fusarium* avaliada aos 15, 30 e 45 dias após a emergência (DAE) e AACPD no primeiro experimento de campo.

Variáveis		Coeficiente de correlação (r)	Probabilidade (P-Value)
15	30	0,295*	0,003
15	45	0,255**	0,012
15	AACPD	0,611*	0,000
30	45	0,228**	0,026
30	AACPD	0,873*	0,000
45	AACPD	0,574*	0,000

* Significativo pelo teste t ($P < 0,01$) ** Significativo pelo teste t ($P < 0,05$);

AACPD = área abaixo da curva de progresso da doença

Tabela 5 - Severidade da podridão radicular de Fusarium nos genótipos de feijão aos 15-30-45 dias após a emergência (DAE), e área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD) no primeiro experimento de campo.

Genótipos	Severidade (%)			AACPD*	Genótipos	Severidade (%)			AACPD
	15 DAE	30 DAE	45 DAE			15 DAE	30 DAE	45 DAE	
CNFRJ 10564	38.5	37.1	38.1	1131.3** a	CNFRJ 10571	26.2	32.0	33.5	928.3 a
CNFC-10722	38.7	37.0	35.9	1114.8 a	BRS Valente	27.0	30.2	35.4	921.3 a
VC-14	27.8	40.1	37.8	1093.8 a	Pérola	19.6	37.7	27.8	920.0 a
BRSMG Majestoso	45.5	34.5	30.0	1084.0 a	BRSMG Talismã	26.0	26.9	40.3	901.3 a
BJ-2	29.4	40.2	32.8	1069.3 a	BRS Supremo	32.3	25.1	36.9	895.8 a
Cometa	31.3	35.1	37.6	1042.8 a	CNFP 8108	34.1	25.7	33.8	895.5 a
BJ-8	21.3	45.7	23.6	1022.8 a	AFR 188	22.6	31.3	34.2	895.5 a
CNFP 10773	29.2	33.2	39.9	1016.3 a	CNFP 10802	18.1	38.9	23.0	891.3 a
BJ-1	27.3	37.6	32.4	1011.5 a	MAII-2	26.0	31.9	28.9	890.0 a
CNFRJ 10556	30.6	29.3	45.7	1010.8 a	CNFP 7677	24.4	31.5	30.8	886.0 a
Pioneiro	28.5	34.7	36.3	1006.5 a	VCIII-119-4	20.9	29.9	37.3	885.3 a
BJ-5	26.0	37.8	32.7	1006.3 a	BAT 332	25.1	29.7	33.2	882.8 a
VC-13	28.1	32.0	41.2	999.5 a	MAII-22	20.8	33.8	28.8	878.5 a
BJ-4	30.0	32.5	37.4	993.0 a	MAII-16	18.8	32.1	33.9	876.3 a
VC-16	20.4	36.4	38.6	989.0 a	BRS 9461	24.2	29.6	32.9	872.8 a
Roxo 90	37.0	35.1	24.6	989.0 a	VP 19	25.2	34.2	21.9	866.8 a
Jalo MG 65	21.7	38.4	33.0	985.8 a	BRS 8000	25.5	26.5	37.0	866.0 a
BJ-7	30.0	35.3	28.9	972.0 a	Jalo EEP558	21.6	31.0	31.4	862.8 a
Ouro Vermelho	28.4	34.3	31.9	967.0 a	VP-20	22.9	32.6	26.8	861.5 a
BJ-3	22.1	33.5	37.0	945.3 a	VP-21	20.4	29.8	32.2	841.5 a
CNFP 7966	25.0	33.0	34.9	944.0 a	BambuÍ	14.8	31.9	33.6	841.0 a
CNFP 10117	30.2	34.1	26.8	939.0 a	BRS Pitanga	26.2	27.5	30.2	836.5 a
CNFP 10180	25.3	36.3	26.9	935.8 a	VP 14	17.5	33.9	26.2	835.5 a
CNFP 10798	30.3	30.4	33.4	934.0 a	CNFP 8096	27.9	28.6	25.4	828.3 a

Tabela 5 - continuação.

CNFP 7994	20.6	28.2	33.2	825.8	a	VP 18	32.8	22.6	20.7	740.8	b
CNFC-9506	22.0	25.7	35.9	820.8	a	VP 16	17.0	28.1	25.3	738.8	b
VR3	21.0	27.6	32.6	816.3	a	BRS Campeiro	21.6	24.1	28.0	733.8	b
VP 15	21.4	28.7	29.5	811.8	a	VP-23	26.4	21.9	27.5	733.3	b
BP-31	18.2	25.5	38.7	809.3	a	CNFP 9328	24.1	20.5	30.3	715.0	b
IAC Bico de Ouro	27.7	28.5	23.2	809.8	a	VP 17	21.5	21.6	30.2	712.3	b
Ouro Negro	30.9	22.3	32.1	806.0	b	AB-136	21.6	22.1	28.8	709.5	b
CNFRX 8144	23.9	28.6	26.2	805.5	b	VCIII-39-24	21.2	23.6	26.2	709.0	b
BJ-6	21.9	23.9	37.7	804.5	b	RAB 94	21.7	20.4	31.0	701.3	b
MN-34-44	28.1	28.9	21.3	804.5	b	CNFR 8149	15.2	27.1	23.9	699.8	b
CNFC-9500	28.0	23.2	31.1	792.0	b	MN-34-66	18.2	22.0	30.9	698.3	b
DOR 371	19.5	23.2	39.4	789.8	b	BRS Timbó	25.3	17.6	31.8	691.3	b
Costa Rica	26.8	24.5	28.7	783.5	b	CNFP 7726	21.1	22.9	21.5	664.0	b
BRSMG Madrepérola	26.0	21.8	33.4	772.8	b	CNFRX 10531	15.4	23.0	25.5	651.5	b
MN-34-53	19.4	20.7	40.8	761.5	b	CNFC-9504	18.5	24.0	19.5	645.0	b
CNFC-10720	21.8	26.5	26.7	761.5	b	MN-34-46	21.9	20.9	22.2	644.0	b
Pitoco	25.5	24.0	28.0	761.3	b	VI 16-3-4	17.1	22.2	24.2	643.3	b
A-300	29.3	20.8	30.4	758.8	b	VR 12	26.0	16.7	24.7	631.0	b
CNFRX 10535	22.6	28.4	21.5	756.3	b	MN 37-2	19.2	16.8	29.5	618.3	b
VC-15	24.1	23.6	29.1	753.3	b	CVIII-85-11	17.2	19.6	25.8	616.0	b
VP-22	22.6	24.8	28.0	751.5	b	BP9116396	16.0	24.3	16.1	605.3	b
CNFC-10764	25.3	27.2	19.9	747.0	b	MN-34-20	20.2	14.7	27.8	580.5	b
CNFR 7847	19.6	25.3	29.3	746.3	b	RP-2	19.4	14.9	23.9	547.5	b
CNFP 10047	31.8	24.1	19.5	745.3	b	RP-1	10.7	21.8	17.9	541.8	b
CV (%)	20,14										

* Os valores da AACPD foram transformados em LOG10 para atender o teste de Lilliefors (normalidade).

** Médias de 3 repetições seguidas pela mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Scott-Knott ($P < 0,05$).

3.3.3 Segundo experimento de campo

Neste experimento, verificou-se que a maioria dos genótipos apresentaram severidade média da doença acima de 20% nas diferentes épocas de avaliação. Não foram observados valores crescentes de severidade em relação às três épocas de avaliação em todos os genótipos. De acordo com a análise estatística, foram formados dois grupos (a, b) em relação à AACPD dos tratamentos, a qual variou de 588,0 a 1338,0. A maior parte dos genótipos foi classificada no segundo grupo (b) (Tabela 7).

Os genótipos BJ-8, BRSMG Majestoso, Jalo EEP558, BJ-2, CNFRJ 10556, BJ-5, BJ-6, CNFRJ 10564, BJ-1, Roxo 90, Jalo MG 65, BP-31, CNFRJ 10571, Cometa e VC-15 foram observados como os mais suscetíveis à PRF, apresentando alta severidade da doença e com valores de AACPD acima de 1000. A maior parte desses materiais pertence ao grupo Manteigão. Os genótipos MN-34-66, RP-1 e A-300 destacaram-se entre os classificados no grupo (b) com os menores valores de AACPD, abaixo de 700 (Tabela 7).

Com exceção da correlação entre as variáveis 15 e 45 DAE, todas as outras variáveis foram positivamente e significativamente correlacionadas ($P < 0,01$) entre si. A correlação entre as variáveis 30 DAE e AACPD apresentou maior coeficiente de correlação ($r = 0,93$) ao nível de 1% de probabilidade (Tabela 6).

Tabela 6 - Correlação entre severidade da podridão radicular de Fusarium avaliada aos 15, 30 e 45 dias após a emergência (DAE) e AACPD no segundo experimento de campo.

Variáveis		Coeficiente de correlação (r)	Probabilidade (P-Value)
15	30	0,266*	0,009
15	45	0,047**	0,650
15	AACPD	0,500*	0,000
30	45	0,386*	0,000
30	AACPD	0,936*	0,000
45	AACPD	0,563*	0,000

* Significativo pelo teste t ($P < 0,01$) ** Não significativo;

AACPD = área abaixo da curva de progresso da doença

Tabela 7 - Severidade da podridão radicular de Fusarium nos genótipos de feijão aos 15-30-45 dias após a emergência (DAE), e área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD) no segundo experimento de campo.

Genótipos	Severidade (%)			AACPD*	Genótipos	Severidade (%)			AACPD
	15 DAE	30 DAE	45 DAE			15 DAE	30 DAE	45 DAE	
BJ-8	33,2	49,9	45,4	1338.0** a	VP 14	20.7	34.2	36.1	938.3 a
BRSMG Majestoso	34,4	40.5	43.9	1194.3 a	VC-16	21.2	30.6	42.3	935.3 a
Jalo EEP558	29.4	41.2	42.6	1158.3 a	Pitoco	31.9	29.8	33.1	934.8 a
BJ-2	24.3	43.0	37.9	1111.8 a	CVIII-85-11	21.6	36.9	28.6	930.3 a
CNFRJ 10556	21.5	42.4	39.6	1094.5 a	CNFC-9500	26.3	32.9	31.9	929.0 a
BJ-5	27.5	42.0	33.9	1089.8 a	CNFP 10773	32.8	29.2	31.9	922.3 a
BJ-6	22.1	41.1	40.1	1082.5 a	CNFC-9504	23.7	31.1	36.9	921.0 a
CNFRJ 10564	28.3	40.0	33.7	1065.3 a	CNFP 10798	21.9	34.7	29.8	908.0 a
BJ-1	24.3	38.5	39.8	1059.3 a	CNFR 8149	22.1	31.4	35.2	901.3 b
Roxo 90	38.8	32.1	37.1	1050.0 a	Pioneiro	27.3	29.0	34.7	900.8 b
Jalo MG 65	19.8	37.5	45.2	1050.0 a	BRSMG Madrepérola	25.3	30.9	32.5	897.5 b
BP-31	26.9	37.6	36.2	1037.3 a	BAT 332	26.3	29.0	35.3	896.8 b
CNFRJ 10571	28.3	32.9	43.1	1029.3 a	BRS Supremo	28.3	24.3	42.4	894.3 b
Cometa	27.6	34.9	37.5	1011.5 a	BRS Pitanga	22.3	31.5	33.7	892.8 b
VC-15	30.4	33.2	36.9	1003.3 a	CNFP 7726	18.3	30.0	40.3	890.3 b
BRS 9461	26.6	35.5	35.4	997.8 a	IAC Bico de Ouro	25.2	30.3	32.8	890.3 b
CNFRX 8144	37.1	31.6	31.4	986.8 a	VCIII-39-24	29.0	24.5	40.0	884.3 b
BJ-3	19.9	35.2	40.7	982.5 a	Ouro Negro	22.6	31.8	31.7	883.3 b
VC-13	26.2	34.1	36.5	981.3 a	CNFP 10802	17.6	34.4	31.3	882.8 b
Costa Rica	24.9	35.4	34.5	976.8 a	VP-22	26.0	30.4	30.2	878.0 b
CNFRX 10531	23.4	32.9	39.7	967.8 a	BJ-7	22.5	29.9	34.8	877.8 b
Bambuí	30.6	35.2	27.6	965.3 a	CNFP 8096	19.9	28.2	40.6	877.3 b
BJ-4	24.5	32.9	37.7	960.5 a	AFR 188	27.0	28.7	32.0	872.5 b
CNFP 10117	27.4	35.2	29.4	954.5 a	CNFC-10720	25.5	27.9	34.9	871.8 b

Tabela 7 - continuação.

MAII-2	19.0	33.3	30.3	869.0	b	VP 15	24.2	25.7	30.5	795.3	b
CNFC-10722	28.7	27.8	30.9	864.0	b	CNFP 7966	22.7	24.8	33.6	793.8	b
VP 16	22.5	29.0	34.5	863.3	b	CNFP 10180	18.2	28.7	30.0	792.5	b
VR 12	26.6	25.8	36.8	862.3	b	DOR 371	20.5	25.7	33.4	789.5	b
CNFC-10764	28.6	28.7	28.9	862.0	b	VP 17	24.3	24.6	31.6	788.5	b
CNFC-9506	22.6	28.8	34.5	860.3	b	AB-136	22.1	24.6	33.5	785.8	b
CNFP 8108	20.6	29.5	34.9	858.5	b	VCIII-119-4	18.6	26.6	32.8	784.0	b
BRS Campeiro	20.7	29.7	34.0	856.0	b	BP9116396	21.5	22.3	36.8	771.8	b
MAII-16	24.8	26.7	35.1	850.8	b	VP 19	19.0	24.9	33.9	770.3	b
BRSMG Talismã	21.3	27.1	37.1	844.5	b	MN-34-44	21.0	26.8	28.0	769.3	b
Ouro Vermelho	20.8	27.5	36.7	843.8	b	CNFP 10047	28.4	21.8	30.5	768.8	b
VR3	23.0	27.1	34.9	841.8	b	MN-34-20	27.5	22.5	28.6	758.0	b
CNFR 7847	17.1	29.7	35.0	836.5	b	RP-2	20.0	21.8	37.3	757.0	b
MAII-22	24.5	27.0	32.6	833.5	b	MN-34-46	22.8	23.5	31.1	756.8	b
CNFRX 10535	22.4	28.6	31.5	832.5	b	RAB 94	15.9	23.8	37.3	756.5	b
VC-14	21.6	28.5	31.7	827.0	b	Pérola	17.8	25.8	31.4	756.3	b
CNFP 7994	16.1	28.6	34.6	808.8	b	BRS 8000	24.4	21.4	33.1	752.5	b
VI 16-3-4	14.2	29.2	35.0	806.5	b	BRS Valente	19.1	26.5	27.7	748.3	b
CNFP 7677	17.2	29.3	31.8	806.5	b	BRS Timbó	21.7	20.8	34.6	733.8	b
VP-21	19.1	26.3	35.7	805.5	b	CNFP 9328	18.5	20.7	36.8	725.8	b
MN-34-53	21.0	24.4	37.5	804.8	b	MN 37-2	19.1	23.2	30.8	722.0	b
VP 18	30.7	25.1	26.4	804.3	b	A-300	26.0	18.1	30.6	696.3	b
VP-23	21.6	24.5	36.4	803.5	b	RP-1	21.1	18.0	31.2	662.3	b
VP-20	23.9	22.8	37.4	801.3	b	MN-34-66	24.4	12.2	29.6	588.0	b
CV (%)	13,32										

* Os valores da AACPD foram transformados em LOG10 para atender o teste de Lilliefors (normalidade).

** Médias de 3 repetições seguidas pela mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Scott-Knott ($P < 0,05$).

4. DISCUSSÃO

Os resultados obtidos em casa de vegetação foram consistentes com os observados nos experimentos de campo. Todos os genótipos utilizados neste trabalho apresentaram sintomas da doença nas três diferentes épocas de avaliação. Portanto, não foi encontrada fonte de resistência vertical à PRF. Considerando que neste patossistema não há raças descritas de *Fsp*, é provável que genótipos de feijoeiro não possuam resistência vertical e horizontal a essa doença ao mesmo tempo. Dificilmente são descritas fontes de resistência qualitativa nesse patossistema (Nascimento *et al.*, 1999). De acordo com a literatura, *Fsp* é considerado um patógeno que danifica o sistema radicular (grupo III), agressivo e com alta capacidade destrutiva (Mcnew, 1960). Assim, o uso de variedades resistentes é dificultado devido à natureza agressiva do fungo, o que pode comprometer a identificação ou obtenção de genótipos de feijoeiro com resistência à PRF (Bedendo, 1995).

No campo, a severidade média da doença foi acima de 20% na maioria das avaliações realizadas entre os genótipos. Esses resultados podem estar relacionados ao histórico da área, onde se manteve o plantio de feijoeiro por mais de cinco anos após detectar a presença do patógeno. Em estudo realizado na mesma área, verificou-se uma concentração elevada de propágulos do fungo (Teixeira *et al.*, 2009). Densidade entre 1000 a 3000 propágulos/g de solo de *Fsp* é suficiente para causar doença em plantas de feijão (Nash & Snyder, 1962). Em concentrações acima de 1000 propágulos/g de solo, é mais difícil o controle da PRF (Miranda *et al.*, 2007). Além disso, no campo, deve-se levar em consideração a maior possibilidade de variabilidade genética do patógeno em relação à casa de vegetação, onde foi usado apenas um isolado.

No campo, não foram observados valores crescentes de severidade ao longo das três épocas de avaliação em todos os genótipos, enquanto em casa de vegetação a maior severidade ocorreu na última avaliação. No campo, esse fator pode estar relacionado com a distribuição do inóculo na área, mais desuniforme do que em casa de vegetação. Outra possível explicação é a cicatrização que pode ocorrer com o sistema radicular das plantas, dependendo das condições do ambiente e de raízes secundárias que são emitidas. Nos experimentos de campo, o processo de infecção pode ter sido favorecido pela presença de determinados nutrientes na solução do solo, exsudatos de plantas hospedeiras e não hospedeiras, restos culturais contaminados e outras fontes do solo

(Schroth & Hendrix Jr., 1962). Com isso, os clamidósporos e/ou conídios presentes no solo, podem ter sido favorecidos, facilitando a germinação, a infecção e a colonização dos tecidos radiculares das plantas de feijoeiro de forma mais rápida. Além disso, a possível interação com outros patógenos habitantes do solo pode favorecer a ocorrência da PRF no campo, como por exemplo, com *R. solani* (Berni *et al.*, 2002; Miranda *et al.*, 2007; Pieczarba & Abawi, 1978; Toledo-Souza *et al.*, 2009). O levantamento da incidência da doença na área antes da instalação dos experimentos em campo foi importante para determinar se a doença estava bem distribuída.

Em casa de vegetação, a maioria dos genótipos apresentou severidade da doença menor que 20% na avaliação aos 15 DAE. No entanto, maiores valores de severidade foram observados para todos os genótipos nas outras duas avaliações. É provável que quando o solo foi infestado com os clamidósporos de *Fsp*, foram necessários mais dias para a germinação dos propágulos e, em seguida, para a infecção das plantas de feijão recém germinadas. Esse fato pode explicar a menor severidade da doença na primeira avaliação realizada.

Os genótipos BRSMG Majestoso, Jalo MG 65, BJ-1, BJ-2, BJ-5, BJ-7, BJ-8, CNFRJ 10556, Roxo 90, CNFRJ 10564, CNFC-10722, Jalo EEP 558, CNFP 10773, CNFRJ 10571, BRS 9461 e Costa Rica se destacaram pela elevada severidade média da PRF, apresentando os maiores valores de AACPD nos experimentos de campo e casa de vegetação. A maioria desses materiais é do grupo comercial Manteigão, mostrando assim, a alta suscetibilidade desse grupo à doença. Assim, não se recomenda o plantio desses genótipos em áreas com histórico de PRF.

Por sua vez, os genótipos RP-1, MN-34-20, MN-34-66, MN-34-44, MN 37-2, A-300, VP 15, VP 17 e VP18 apresentaram os menores valores de AACPD e menor severidade da PRF nos experimentos de campo e casa de vegetação. Os genótipos RP-2, VR12, BP91116396, VI 16-3-4, CNFP 9328 e VP 16 foram observados com menor severidade da doença no primeiro experimento de campo e em casa de vegetação. Esses materiais foram considerados os genótipos mais promissores para utilização em trabalhos futuros visando o controle da PRF. Entre esses materiais, a maior parte pertence ao grupo comercial Preto. Outros estudos também identificaram a tendência a menor severidade da PRF em genótipos de grão preto (Beebe *et al.*, 1981; Kristin & James, 2000).

O genótipo BRSMG Majestoso considerado como resistente à murcha-de-fusarium causada por *F. oxysporum* f. sp. *phaseoli* (Pereira, 2007), apresentou-se como um dos genótipos mais suscetíveis à PRF no campo e em casa de vegetação. A cultivar Roxo 90, classificada como suscetível à murcha-de-fusarium (Costa, 2000), também apresentou suscetibilidade à PRF no presente trabalho. O genótipo A-300 constatado como fonte de resistência à *F. solani* f. sp. *phaseoli*, *R. solani* e *P. ultimum* (Tu & Park, 1993), apresentou-se como um dos genótipos com menores valores de AACPD em casa de vegetação e no segundo experimento de campo.

Os genótipos BRSMG Talismã, Pérola, BRS Valente e Campeiro apresentaram suscetibilidade à PRF. Em outro trabalho utilizando essas mesmas cultivares, a severidade da doença foi menor, variando entre 10 a 17 %, porém foram adotadas metodologias diferentes. Neste caso houve apenas uma avaliação aos 21 dias após o plantio e nenhum estudo de campo (Miranda *et al.*, 2007).

Foi possível observar que, a severidade aos 30 DAE apresentou a maior correlação com a AACPD nos três experimentos realizados. Assim, sugere-se que, em trabalhos futuros envolvendo testes de resistência de genótipos de feijoeiro à PRF, seja utilizada apenas essa data de avaliação da severidade. Considerando o elevado coeficiente de correlação da avaliação da severidade aos 45 DAE com a AACPD em casa de vegetação, bem como o aumento da severidade até 45 DAE, sugere-se que essa data de avaliação seja considerada em estudos em casa de vegetação.

No Estado de Minas Gerais, os genótipos de feijoeiro recomendados pelos órgãos oficiais de pesquisa e que foram utilizados neste experimento são BRS Supremo, BRS Valente, Ouro Negro, Pérola, BRSMG Madrepérola, BRSMG Talismã, BRSMG Majestoso, Roxo 90, BRS Timbó, Jalo EEP558, Jalo MG 65 e Ouro Vermelho. Esses genótipos apresentaram suscetibilidade à PRF, o que sugere que deve ser evitado o seu plantio em áreas com histórico de PRF.

Em outros patossistemas envolvendo *F. solani* também têm sido encontrados resultados semelhantes com testes de genótipos quanto à resistência à doença. Na cultura da soja, grande parte dos materiais utilizados para identificar fonte de resistência à podridão vermelha da raiz, ou síndrome da morte súbita (*F. solani* f. sp. *glycines*), apresentam suscetibilidade à doença (Gásperi *et al.*, 2003; Hartman *et al.*, 1997; Huang & Hartman, 1998; Melgar & Roy, 1994; Nelson *et al.*, 1997).

Portanto, os genótipos de feijoeiro utilizados nesse trabalho não apresentaram resistência genética do tipo vertical *sensu* Van der Plank (Van Der Plank, 1963) à PRF. Por outro lado, os genótipos mais promissores podem ser utilizados em trabalhos futuros, visando ao controle genético da PRF, com a sua recomendação como cultivares comerciais ou com o uso em programas de melhoramento de feijoeiro.

5. CONCLUSÕES

- Todos os genótipos de feijoeiro apresentaram sintomas de PRF nas diferentes épocas de avaliação;
- Não foi encontrada resistência do tipo vertical;
- Diversos genótipos apresentaram bom nível de resistência à PRF em casa de vegetação e no campo e podem ser recomendados para plantio em áreas com histórico da doença ou utilizados em programas de melhoramento do feijoeiro;
- A maioria dos genótipos mais suscetíveis à PRF pertence ao grupo comercial Manteigão;
- Entre os genótipos mais promissores, a maioria pertence ao grupo comercial Preto;
- A avaliação da severidade da PRF aos 30 DAE mostrou-se a mais adequada, comparando-se com as avaliações aos 15 e 45 DAE;

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABAWI, G.S. Pudriciones radicales. pp.121-184 In: PASTOR-CORRALES, M.A & SCHWARTZ, H.F. (Eds.) Problemas de producción del frijol en los trópicos. Cali: Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT). 1994.
- ABAWI, G.S. & PASTOR-CORRALES, M.A. Root rots of beans in Latin America and Africa: diagnosis, research methodologies, and management strategies. Cali: Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT). 114p. 1990.
- ABEYSINGHE, S. Biological control of *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* the causal agent of root rot of bean using *Bacillus subtilis* CA32 and *Trichoderma harzianum*. Ruhuna Journal of Science 2:82-88. 2007.
- ALLEN, D.J., DESSERT, M., TRUTMANN, P. & VOSS, J. El frijol comun en Africa, y sus limitaciones. pp.11-38 In: PASTOR-CORRALES, M.A & SCHWARTZ, H.F. (Eds.) Problemas de producción del frijol en los trópicos. Cali: Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT). 1994.
- BEDENDO, I.P. Podridões de raiz e colo. pp.829-837 In: BERGAMIN FILHO, A., KIMATI, H. & AMORIM, L. (Eds.) Manual de Fitopatologia. São Paulo: Agronômica Ceres. 1995.
- BEEBE, S.E., BLISS, F.A. & SCHWARTZ, H.F. Root rot resistance in common bean germplasm of Latin American origin. Plant Disease 65:485-489. 1981.
- BERNI, R.F., SILVEIRA, P.M. & COSTA, J.L.S. Influência do preparo de solo e da rotação de culturas na severidade de podridões radiculares no feijoeiro comum. Pesquisa Agropecuária Tropical 32:69-74. 2002.
- BIANCHINI, A., MARINGONI, A.C. & CARNEIRO, S.M.T.P.G. Doenças do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris*). pp.333-349 In: KIMATI, H., AMORIM, L., REZENDE, J.A.M., BERGAMIN FILHO, A. & CAMARGO, L.E.A. (Eds.) Manual de fitopatologia - Doenças das plantas cultivadas. São Paulo: Agronômica Ceres. 2005.
- BILGI, V.N., BRADLEY, C.A., KHOT, S.D., GRAFTON, K.F. & RASMUSSEN, J.B. Response of dry bean genotypes to *Fusarium* root rot, caused by *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli*, under field and controlled conditions. Plant Disease 92:1197-1200. 2008.
- BOOMSTRA, A.G., BLISS, F.A. & BEEBE, S.E. New sources of *Fusarium* root rot resistance in *Phaseolus vulgaris* L. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 102:182-185. 1977.
- BORÉM, A. & CARNEIRO, J.E.S. A cultura. pp.13-18 In: VIEIRA, C., PAULA JR., T.J. & BORÉM, A. (Eds.) Feijão. Viçosa: UFV. 2008.
- BRAVO, A., WALLACE, D.H. & WILKINSON, R.E. Inheritance of resistance to *Fusarium* root rot of beans. Phytopathology 59:1930-1933. 1969.
- BURKE, D.W. Plant spacing and *Fusarium* root rot of beans. Phytopathology 55:757-759. 1965.
- BURKE, D.W. & MILLER, D.E. Control of *Fusarium* root rot with resistant beans and cultural management. Plant Disease 67:1312-1317. 1983.

- BURKE, D.W., MILLER, D.E. & BARKER, A.W. Effects of soil temperature on growth of beans in relation to soil compaction and *Fusarium* root rot. *Phytopathology* 70:1047-1049. 1980.
- BURKHOLDER, W.H. The dry root rot of the bean. Cornell Univ. Agr. Expt. Sta. Mem. 26:1003-1033. 1919.
- CAMARGO, L.E.A. & BERGAMIN FILHO, A. Controle Genético. pp.729-760 In: BERGAMIN FILHO, A., KIMATI, H. & AMORIM, L. (Eds.) Manual de Fitopatologia São Paulo - SP: Agronômica Ceres. 1995.
- CARMICHAEL, J.W., KENDRICK, W.B., CONNERS, I.L. & SIGLER, L. Genera of Hyphomycetes. Alberta: The University of Alberta Press. 386p. 1980.
- CHAUDHARY, S., ANDERSON, T.R., PARK, S.J. & YU, K. Comparison of screening methods for resistance to *Fusarium* root rot in common beans (*Phaseolus vulgaris* L.). *Phytopathology* 154:303-308. 2006.
- CHRISTOU, T. & SNYDER, W.C. Penetration and host-parasite relationships of *Fusarium solani* f.sp. *phaseoli* in the bean plant. *Phytopathology* 52:219-226. 1962.
- COOK, R.J. & SNYDER, W.C. Influence of host exudates on growth and survival of germlings of *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* in soil. *Phytopathology* 55:1021-1025. 1965.
- COSTA, H. Controle da Murcha de *Fusarium* em feijoeiro. Tese de Doutorado, Departamento de Fitopatologia, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa. 2000.
- DHINGRA, O.D., COELHO-NETTO, R.A., RODRIGUES, F.Á., SILVA JR., G.J. & MAIA, C.B. Selection of endemic nonpathogenic endophytic *Fusarium oxysporum* from bean roots and rhizosphere competent fluorescent *Pseudomonas* species to suppress *Fusarium*-yellow of beans. *Biological Control* 39:75-86. 2006.
- DRYDEN, P. & ALFEN, N.K.V. Soil moisture, root system density, and infection of roots of pinto beans by *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* under dryland conditions. *Phytopathology* 74:132-135. 1984.
- FAO. Food and Agriculture Organization. Disponível em <http://faostat.fao.org>. Acesso em 30 de Janeiro de 2010.
- GÁSPERI, A.C., PRESTES, A.M. & COSTAMILAN, L.M. Reação de cultivares de soja à podridão vermelha da raiz causada por *Fusarium solani* f. sp. *glycines*. *Fitopatologia Brasileira* 28:544-547. 2003.
- HARTMAN, G.L., HUANG, Y.H., NELSON, R.L. & NOEL, G.R. Germplasm evaluation of *Glycine max* for resistance to *Fusarium solani*, the causal organism of sudden death syndrome. *Plant Disease* 81:515 - 518. 1997.
- HARVESON, R.M., SMITH, J.A. & STROUP, W.W. Improving root health and yield of dry beans in the Nebraska Panhandle with a new technique for reducing soil compaction. *Plant Disease* 89:279-284. 2005.
- HASSAN, A.A., WALLACE, D.H. & WILKINSON, R.E. Genetics and heritability of resistance to *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* in beans. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 96:623-627.1971.

- HUANG, Y.H. & HARTMAN, G.L. Reaction of selected soybean genotypes to isolates of *Fusarium solani* f. sp. *glycines* and their culture filtrates. *Plant Disease* 82: 999 - 1002. 1998.
- IBGE Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Disponível em: http://www.gov.br/home/estatistica/indicadores/agropecuaria/Ispa/Ispa_201005_6.shtm. Acesso em 25 de Abril de 2010.
- JENSEN, C.E., PERCICH, J.A. & GRAHAM, P.H. Integrated management strategies of bean root rot with *Bacillus subtilis* and *Rhizobium* in Minnesota. *Field Crops Research* 74:107-115. 2002.
- KEENAN, J.G., MOORE, H.D., OSHIMA, N. & JENKINS, L.E. Effect of bean root rot on dryland pinto bean production in southwestern Colorado. *Plant Disease Report* 58:890-892. 1974.
- KRISTIN, A.S. & JAMES, D.K. A Greenhouse screening protocol for *Fusarium* root rot in bean. *HortScience* 35:1095-1098. 2000.
- LESLIE, J.F. & SUMMERELL, B.A. *The Fusarium Laboratory Manual*. Iowa: Blackwell. 386p. 2006.
- LEWIS, J.A. & PAPAVIDAS, G.C. Effect of plant residues on chlamydospore germination of *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* and on *Fusarium* root rot of beans. *Phytopathology* 67:925-929. 1977.
- LIMA, G.S.A., ASSUNÇÃO, I.P. & VALLE, L.A.C. Controle genético de doenças radiculares. pp.247-278 In: MICHEREFF, S.J., ANDRADE, D.E.G.T. & MENEZES, M. (Eds.) *Ecologia e manejo de patógenos radiculares em solos tropicais*. Recife-PE: UFRPE, Imprensa Universitária. 2005.
- MAIA, C.B. Supressão da murcha-vascular do feijoeiro por microrganismos antagonistas. Tese de Doutorado, Departamento de Fitopatologia, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa. 2004.
- MALOY, O.C. & BURKHOLDER, W.H. Some effects of crop rotation on the *Fusarium* root rot of beans. *Phytopathology* 49:583-587. 1959.
- MCNEW, G.L. The nature, origin and evolution of parasitism. pp.19-69 In: HORSFALL, J.G. & DIMOND, A. E. (Eds.) *Plant Pathology: an advanced treatise*. New York: Academic Press. 1960.
- MELGAR, J. & ROY, K.W. Soybean sudden death syndrome: cultivar reactions to inoculation in a controlled environment and host range and virulence of causal agent. *Plant Disease* 78:265-268. 1994.
- MILLER, D.E. & BURKE, D.W. Effects of low soil oxygen on *Fusarium* root rot of beans with respect to seedling age and soil temperature. *Plant Disease* 69:328-330. 1985.
- MIRANDA, B.A., LOBO JR., M. & CUNHA, M.G. Reação de cultivares do feijoeiro comum às podridões radiculares causadas por *Rhizoctonia solani* e *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli*. *Pesquisa Agropecuária Tropical* 37:221-226. 2007.
- MUKANKUSI, C., MELIS, R., DERERA, J. & BURUCHARA, R.A. Genotypic variability and identification of sources of resistance to *Fusarium* root rot in common bean in Uganda. *Phytopathology* 99:S90. 2009.

- MUNIZ, M.F.S. Influência da nutrição com cálcio sobre a severidade da antracnose e da murcha de fusarium do feijoeiro. Tese de Mestrado, Departamento de Fitopatologia, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa. 1990.
- NASCIMENTO, S.R.C., KUROZAWA, C. & MARINGONI, A.C. Comportamento de cultivares e linhagens de feijoeiro em relação à podridão radicular de *Fusarium*. *Summa Phytopathologica* 25:214-217. 1999.
- NASH, S.M., CHRISTOU, T. & SNYDER, W.C. Existence of *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* as chlamydospores in soil. *Phytopathology* 51:308-312. 1961.
- NASH, S.M. & SNYDER, W.C. Quantitative estimations by plate counts of propagules of the bean root rot fusarium in field soils. *Phytopathology* 52:567-572. 1962.
- NASH, S.M. & SNYDER, W.C. Dissemination of the root rot *Fusarium* with bean seed. *Phytopathology* 54:880. 1964.
- NELSON, B.D., HANSEN, J.M., WINDELS, C.E. & HELMS, T.C. Reaction of soybean cultivars to isolates of *Fusarium solani* from the Red River Valley. *Plant Disease* 81:664 - 668. 1997.
- NETTO, R.A.C. Hospedeiros alternativos e potencial de isolados não-patogênicos de *Fusarium oxysporum* na supressão da murcha-de-Fusarium do feijoeiro. Tese de Doutorado, Departamento de Fitopatologia, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa. 1997.
- OLIVEIRA, V.C. & COSTA, J.L.S. Análise de restrição de DNA ribossomal amplificado (ARDRA) pode diferenciar *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* de *F. solani* f. sp. *glycines*. *Fitopatologia Brasileira* 27: 631-634. 2002.
- OLIVEIRA, V.C. & COSTA, J.L.S. Compatibilidade vegetativa de nit-mutantes de *Fusarium solani* patogênicos e não-patogênicos ao feijoeiro e à soja. *Fitopatologia Brasileira* 28:89-92. 2003.
- PASTOR-CORRALES, M.A. & ABAWI, G.S. Reactions of selected bean germplasms to infection by *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli*. *Plant Disease* 71:990-993. 1987.
- PAULA JR., T.J. & ZAMBOLIM, L. Doenças. pp.359-414 In: VIEIRA, C., PAULA JR., T.J. & BORÉM, A. (Eds.) Feijão. Viçosa: UFV. 2008.
- PEREIRA, M.J.Z. Resistência do feijoeiro a *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli*. Tese de Doutorado, Genética e Melhoramento, Universidade Federal de Lavras, Lavras. 2007.
- PIECZARKA, D.J. & ABAWI, G.S. Effect of interaction between *Fusarium*, *Pythium*, and *Rhizoctonia* on severity of bean root rot. *Phytopathology* 68:403-408. 1978.
- PIERRE, R.E. Phytoalexin induction in beans resistant or susceptible to *Fusarium* and *Thielaviopsis*. *Phytopathology* 61:322-327. 1971.
- PIERRE, R.E. & BATEMAN, D.F. Induction and distribution of phytoalexins in *Rhizoctonia*-infected bean hypocotyls. *Phytopathology* 57:1154-1160. 1967.
- RIBEIRO, A.C., GUIMARÃES, P.T.G. & ALVAREZ V, V.H. (Eds.) Recomendações para o uso de corretivos e fertilizantes em Minas Gerais. Viçosa: 1999.
- RICHARDS, E.S. Los metabolitos de las plantas y las células cancerosas I. los flavonoides. *REB22*:191-197.2003.

- SAEG-Sistema para análises estatísticas, versão 9.1. Viçosa: Fundação Arthur Bernardes, UFV. 2007. CD ROM.
- SCHOONHOVEN, A.V. & VOYSEST, O. El frijol comun en America Latina, y sus limitaciones. pp.39-66 In: PASTOR-CORRALES, M. & SCHWARTZ, H.F. (Eds.) Problemas de producción del frijol en los trópicos. Cali: Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT). 1994.
- SCHROTH, M.N. & HENDRIX JR., F.F. Influence of nonsusceptible plants on the survival of *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* in soil. *Phytopathology* 52:906 - 909. 1962.
- SCHROTH, M.N. & SNYDER, W.C. Effect of host exudates on chlamydospore germination of the bean root rot fungus, *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli*. *Phytopathology* 51:389-393. 1961.
- SCHROTH, M.N., TOUSSOUN, T.A. & SNYDER, W.C. Effect of certain constituents of bean exudate on germination of chlamydospores of *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* in soil. *Phytopathology* 53:809 - 812. 1963.
- SCOTT, A.J. & KNOTT, M.A. A cluster analysis method for grouping means in the analysis of variance. *Biometrics* 30:507-512. 1974.
- SHANER, G. & FINNEY, R.E. The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow-mildewing resistance in knox wheat. *Phytopathology* 65:1051-1056. 1977.
- SILBERNAGEL, M.J. *Fusarium* root rot-resistant snap bean breeding line FR-266. *HortScience* 22:1337-1338. 1987.
- SMITH, D.A., HARRER, J.M. & CLEVELAND, T.E. Simultaneous detoxification of phytoalexins by *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli*. *Phytopathology* 71:1212-1215. 1981.
- SMITH, D.A., HARRER, J.M. & CLEVELAND, T.E. Relation between production of extracellular kievitone hydratase by isolates of *Fusarium* and their pathogenicity on *Phaseolus vulgaris*. *Phytopathology* 72:1319-1323. 1982.
- STEADMAN, J.R., KERR, E.D. & MUMM, R.F. Root rot of bean in Nebraska: primary pathogen and yield loss appraisal. *Plant Disease Report* 59:305-308. 1975.
- TEIXEIRA, H., PAULA JR., T.J., NICOLI, A., VIEIRA, R.F., CARNEIRO, J.E.S. & ZAMBOLIM, L. Manejo da podridão-radicular-seca do feijoeiro. Circular Técnica nº 63 - EPAMIG 1-5. 2009.
- TOLEDO-SOUZA, E.D., LOBO JR., M., SILVEIRA, P.M. & CAFÉ FILHO, A.C. Interações entre *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* e *Rhizoctonia solani* na severidade da podridão radicular do feijoeiro. *Pesquisa Agropecuária Tropical* 39:13-17. 2009.
- TOLEDO-SOUZA, E.D., SILVEIRA, P.M., LOBO JR., M. & CAFÉ FILHO, A.C. Sistemas de cultivo, sucessões de culturas, densidade do solo e sobrevivência de patógenos de solo. *Pesquisa Agropecuária Tropical* 43:971-978. 2008.
- TU, J.C. & PARK, S.J. Root rot resistance in common bean. *Can. J. Plant Sci* 73:365-367. 1993.
- VAN DER PLANK, J.E. *Plant Disease: Epidemics and control*. New York: Academic Press. 1963.

VIEIRA, C. Doenças e pragas do feijoeiro. Viçosa: UFV. 231p. 1983.

ZAMBOLIM, L., SCHENCK, N.C. & MITCHELL, D.J. Inoculum density, pathogenicity, and interactions of soybean root-infecting fungi. *Phytopathology* 73:1398-1402.1983.