

## Variabilidade Patogênica e Genética do Agente Causal da Mancha-Angular do Feijoeiro Comum



**Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária**  
*Embrapa Meio-Norte*  
*Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento*



## ***Documentos 160***

# **Variabilidade Patogênica e Genética do Agente Causal da Mancha-Angular do Feijoeiro Comum**

*Kaesel Jackson Damasceno e Silva*  
*Elaine Aparecida de Souza*  
*Aloísio Sartorato*  
*Cassius Nonato de Souza Freire*

Exemplares desta publicação podem ser adquiridos na:

**Embrapa Meio-Norte**

Av. Duque de Caxias, 5.650, Bairro Buenos Aires

Caixa Postal: 01

CEP: 64006-220 Teresina, PI

Fone: (86) 3225-1141

Fax: (86) 3225-1142

Home page: [www.cpamn.embrapa.br](http://www.cpamn.embrapa.br)

E-mail: [sac@cpamn.embrapa.br](mailto:sac@cpamn.embrapa.br)

**Comitê de Publicações**

Presidente: *Hoston Tomás Santos do Nascimento.*

Secretária: *Executiva: Ursula Maria Barros de Araújo*

Membros: *Paulo Sarmanho da Costa Lima, Humberto Umbelino de Sousa, Fábio Mendonça Diniz, Flávio Flavaro Blanco, Cristina Arzabe, Eugênio Celso Emérito de Araújo, Danielle Maria Machado Ribeiro Azevêdo e Carlos Antônio Ferreira de Sousa.*

Supervisão editorial: *Lígia Maria Rolim Bandeira*

Revisão de texto: *Francisco de Assis David da Silva*

Normalização bibliográfica: *Orlane da Silva Maia*

Editoração eletrônica: *Erlândio Santos de Resende*

Foto da capa: *Kaesel Jackson Damasceno e Silva*

**1ª edição**

**1ª impressão (2007): 300 exemplares**

**Todos os direitos reservados.**

A reprodução não-autorizada desta publicação, no todo ou em parte, constitui violação dos direitos autorais (Lei no 9.610).

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)**

**Embrapa Meio-Norte**

---

Variabilidade patogênica e genética do agente causal da mancha-angular do feijoeiro comum / Kaesel Jackson Damasceno e Silva ... [et al.]. - Teresina : Embrapa Meio-Norte, 2007.  
37 p. ; 21 cm. - (Documentos / Embrapa Meio-Norte, ISSN 0104-866X ; 160).

1. Fungo. 2. Variedade resistente. 3. Patogenicidade. 4. Doença de planta. I. Silva, Kaesel Jackson Damasceno e. II. Embrapa Meio-Norte. III. Série.

CDD 635.652 (21. ed.)

---

© Embrapa, 2007

# **Autores**

**Kaesel Jackson Damasceno e Silva**  
Engenheiro agrônomo, doutor em Genética e  
Melhoramento de Plantas,  
Embrapa Meio-Norte, Caixa Postal 01,  
CEP 64006-220 Teresina, PI.  
*kaesel@cpamn. embrapa.br*

**Elaine Aparecida de Souza**  
Engenheira agrônoma, doutora em Genética e  
Melhoramento de Plantas, Embrapa Arroz e Feijão,  
Caixa Postal 179, CEP 75375-000 Santo Antônio  
de Goiás, GO, Brasil.  
*easouza@ufla.br*

**Aloísio Sartorato**  
Engenheiro agrônomo, doutor em Fitopatologia,  
Laboratório de Resistência de Plantas a Doenças e  
Genética Molecular, Departamento de Biologia,  
Universidade Federal de Lavras - UFLA, Caixa Postal  
37, CEP 37200-000 Lavras, MG, Brasil.  
*sartorato@cnpaf.embrapa.br*

**Cassius Nonato de Souza Freire**  
Biólogo, mestrando em Genética e Melhoramento de  
Plantas, Embrapa Arroz e Feijão, Caixa Postal 179,  
CEP 75375-000 Santo Antônio de Goiás, GO, Brasil.  
*cassiusfreire@hotmail.com*

# Apresentação

O feijão comum ou feijão *Phaseolus* é muito importante na alimentação do povo brasileiro. Tem uma participação significativa na dieta alimentar e nutricional da população no provimento de proteínas, ferro e carboidratos, principalmente para aqueles com carência no consumo de proteína de origem animal. Em função dessa expressiva importância alimentar e nutricional da população brasileira, traduz também uma boa participação na economia nacional, fazendo com que essa cultura seja amplamente cultivada de Norte a Sul do País.

Como qualquer outra cultura, o sucesso do negócio do feijão depende do uso de tecnologias que possibilitem uma elevada produtividade e de um bom retorno econômico para o agricultor. O rendimento do feijoeiro está extremamente relacionado com um bom manejo da cultura. Entre os diversos aspectos de manejo da cultura, o controle de pragas e doenças precisa ser tratado com bastante rigor, de tal forma que a negligência não seja um fator decisivo na redução do rendimento da cultura.

Entre as principais doenças do feijoeiro, a Mancha-Angular destaca-se como uma das mais importantes do ponto de vista econômico, haja vista que sua ocorrência está em todas as regiões onde se cultiva essa leguminosa. O controle dessa enfermidade pode ser feito por meio de práticas culturais, do uso de fungicidas e pela resistência genética do hospedeiro. Entretanto, em função da complexidade do Agente Causal, a resistência genética da variedade é, sem dúvida, a maneira mais eficiente, econômica e que menos risco oferece ao produtor, ao consumidor e ao ambiente.

Este documento faz uma abordagem sobre a variabilidade patogênica e genética do agente causal da Mancha-Angular do feijoeiro comum, apresentando como uma importante forma de subsidiar um programa de melhoramento, visando à resistência a essa doença.

*Valdemício Ferreira de Sousa*  
Chefe-Geral da Embrapa Meio-Norte

# Sumário

<b>Variabilidade Patogênica e Genética do Agente Causal da Mancha-Angular do Feijoeiro Comum .....</b>	<b>9</b>
<b>Introdução .....</b>	<b>9</b>
<b>Referencial teórico .....</b>	<b>12</b>
<b>Mancha-angular do feijoeiro .....</b>	<b>12</b>
Variabilidade patogênica entre isolados de <i>Phaeoisariopsis griseola</i> .....	15
Variabilidade molecular entre isolados de <i>Phaeoisariopsis griseola</i> .....	25
<b>Considerações finais .....</b>	<b>30</b>
<b>Referências .....</b>	<b>30</b>

# Variabilidade Patogênica e Genética do Agente Causal da Mancha-Angular do Feijoeiro Comum

---

*Kaesel Jackson Damasceno e Silva*

*Elaine Aparecida de Souza*

*Aloísio Sartorato*

*Cassius Nonato de Souza Freire*

## Introdução

O feijoeiro comum (*Phaseolus vulgaris* L.) é a mais importante leguminosa consumida no mundo, sendo o Brasil o maior produtor (FAO, 2006) e consumidor mundial. Apesar de ocupar posição de destaque na produção mundial de feijão, a produtividade de grãos brasileira é baixa. No ano de 2006, a produção nacional de feijão foi de 3.406.478 t, numa área de 4.012.367 ha. A produtividade foi de 849 kg.ha<sup>-1</sup>. Na safra das águas, foi de 1.997 kg.ha<sup>-1</sup>; na safra da seca, de 724 kg.ha<sup>-1</sup> e na safra de inverno, de 866 kg.ha<sup>-1</sup> (IBGE, 2007).

Independentemente do sistema de manejo adotado, estresses bióticos e abióticos representam as principais limitações para a alta produtividade dessa cultura (MIKLAS et al., 2006). Entre as principais causas da baixa produtividade da cultura, estão as doenças fúngicas da parte aérea, entre as quais se destacam a mancha-angular, a antracnose e a ferrugem (SARTORATO; RAVA, 2002; VALE; COSTA; ZAMBOLIM, 1997), dependendo das condições ambientais e das cultivares em uso.

Por muito tempo, a mancha-angular, causada pelo fungo *Phaeoisariopsis griseola* (Sacc.) Ferraris, foi considerada uma doença secundária (PARADELA FILHO, 1972; VIEIRA, 1974). No entanto, a partir de 1990, tem ocorrido com maior severidade (DALLA PRIA et al., 1999; HEMP; MASSIGNMA, 2002; ITO et al., 2002; SARTORATO et al., 1991) e,

atualmente, ocupa lugar de destaque. É considerada uma das mais importantes doenças em condições tropicais e subtropicais (STENGLEIN et al., 2003). As perdas na produção provocadas por ela podem chegar a 80 %, dependendo das condições ambientais, da suscetibilidade das cultivares e do estágio de desenvolvimento da cultura (LIEBENBERG; PRETORIUS, 1997; MAHUKU et al., 2002a). Adicionalmente, são registradas perdas de qualidade das sementes e/ou grãos e redução do valor de mercado e da disponibilidade de sementes (PASTOR-CORRALES; JARA; SINGH, 1998).

O controle da doença pode ser realizado quimicamente, por meio de fungicidas, resultando na redução da rentabilidade, além de promover danos ao ambiente (MIKLAS et al., 2006). Em virtude desse fato, a utilização de cultivares resistentes ao patógeno, associada a boas práticas de manejo, constitui a melhor estratégia para o controle da mancha-angular em razão da praticidade e economia. Porém, o manejo adequado de doenças requer não apenas o desenvolvimento de cultivares mais resistentes, mas também que se encontrem formas de aumentar a durabilidade e a estabilidade dessa resistência (CASELA, 2002).

O desenvolvimento de cultivares resistentes à mancha-angular é dificultado pela elevada variabilidade patogênica apresentada pelo fungo *P. griseola*. O sucesso do desenvolvimento de cultivares resistentes à mancha-angular depende do entendimento dos níveis de variabilidade das populações do patógeno.

Tradicionalmente, a variação tem sido avaliada pela determinação do padrão de infecção dos isolados sobre um conjunto de cultivares diferenciadoras. A adoção de um sistema de nomenclatura padrão proposto por Pastor-Corrales e Jara (1995) permitiu uma comparação consistente dos dados obtidos por diferentes pesquisadores. No Brasil, mais de 50 patótipos já foram identificados (SARTORATO; ALZATE-MARIN, 2004). Alternativamente, a variabilidade entre isolados de *P. griseola* tem sido avaliada por meio do uso de marcadores moleculares (BUSOGORO; JIJAKLI; LEPROIVE, 1999; GUZMÁN et al., 1995; MAHUKU et al., 2002a; NIETSCHKE et al. 2001, 2002; PASTOR-CORRALES; JARA; SINGH, 1998; SARTORATO, 2004; STENGLEIN; BALATTI, 2006; W AGARA et al., 2004a,b) e tem sido

verificada a ocorrência de ampla variabilidade genética. O conhecimento do nível de variabilidade entre os isolados pode determinar o sucesso de um programa de melhoramento, visando à obtenção de cultivares de feijão resistentes à mancha-angular. Esse conhecimento propicia a adoção de melhores estratégias que permitam o desenvolvimento de cultivares de feijão com resistência durável.

Os isolados de *P. griseola* podem ser agrupados em dois conjuntos gênicos: andino e mesoamericano. Guzmán et al. (1995) e Pastor-Corrales e Jara (1995) foram os pioneiros em revelar o processo de coevolução entre o patógeno e o conjunto gênico hospedeiro de acordo com o centro de origem, ou seja, isolados de origem andina infectam cultivares do conjunto gênico andino e isolados de origem mesoamericana infectam cultivares do conjunto gênico mesoamericano, mas possuem capacidade de infectar também cultivares de origem andina. O processo de coevolução entre patógeno e hospedeiro relaciona-se diretamente às estratégias de melhoramento a serem usadas para a obtenção de cultivares resistentes geneticamente ao patógeno (MIKLAS et al., 2006).

Em razão da elevada variabilidade do fungo *P. griseola*, o sucesso de um programa de melhoramento que vise à obtenção de cultivares resistentes à mancha-angular requer, sobretudo, o conhecimento da estrutura genética de populações de uma dada região. No Brasil, somente um estudo foi realizado visando ao conhecimento da estrutura populacional desse fungo (SILVA, 2007).

O conhecimento da variabilidade desse fungo, seja patogênica seja genética, é crucial visto que o conhecimento dessa variabilidade tem como consequência imediata a adoção de estratégias ideais para a obtenção de cultivares resistentes a esse patógeno. Por fim, o ganho genético em um programa de melhoramento visando à resistência será maior quanto maior a quantidade de informação sobre a variabilidade apresentada pelo agente causal.

## Referencial teórico

### Mancha-angular do feijoeiro

A mancha-angular é uma das principais doenças fúngicas do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) no Brasil, cujo agente causal é conhecido por *Phaeoisariopsis griseola* (Sacc.) Ferraris. É um fungo imperfeito (Deuteromicotina) da classe Hiphomycete, ordem Moniliales, família Stilbaceae, descrito originalmente como *Isariopsis griseola* por Saccardo em 1878 (STENGLEIN et al., 2003). Ferraris, em 1909, mostrou que o gênero *Isariopsis* Fr. Sacc. é idêntico ao gênero *Phaeoisariopsis* Nob. e renomeou o fungo como *Phaeoisariopsis griseola* (STENGLEIN et al., 2003). Este foi reconhecido por Ellis (1971) e pelo Instituto Internacional de Micologia (1986b). O nome *P. griseola* não foi inicialmente aceito (ANDERSEN, 1985; HOCKING, 1967) e, até meados da década de 1980, o patógeno ainda era denominado por alguns pesquisadores de *Isariopsis griseola* (LIEBENBERG; PRETORIUS, 1997).

Em condições de campo, o patógeno produz, na face inferior da folha, sinêmios com diâmetro de 40  $\mu\text{m}$  e comprimento de 500  $\mu\text{m}$  e são compostos por conidióforos paralelos e escuros, formando tufos visíveis a olho nu. No ápice de cada conidióforo, formam-se os conídios. Os conidióforos tendem a separar-se com a idade, quando iniciam a frutificação. Os conídios são hialinos com um a três septos geralmente, podendo apresentar até cinco septos; apresentam-se sob a cor marrom, forma cilíndrica a fusiforme e ligeiramente curvos; medem de 50  $\mu\text{m}$  a 60  $\mu\text{m}$  de comprimento e 5,5  $\mu\text{m}$  a 8,0  $\mu\text{m}$  de largura (CAMPOS-ÁVILA, 1987; ZAUMEYER; THOMAS, 1957).

Os conídios podem germinar em três horas, sendo mais comum a germinação bipolar, embora a germinação lateral, com três a quatro tubos germinativos, tenha sido observada. Os esporos infectam os tecidos das folhas, ao penetrar por meio dos estômatos. A penetração se completa em dois dias, em condições ótimas. O micélio se desenvolve na cavidade subestomatal e, depois de quatro dias, coloniza o espaço intercelular entre o parênquima paliçádico. Os cloroplastos apresentam sinais de degradação três dias após a inoculação, seguidos por necrose das células-guardas e das células do mesófilo adjacente; desintegração do parênquima paliçádico

e, finalmente, a epiderme é destruída (LIEBENBERG; PRETORIUS, 1997). Segundo Campos-Ávila (1987), aos 19 dias, o fungo se desenvolve intracelularmente nas lesões necróticas; doze dias depois, na cavidade subestomática, o fungo desenvolve um estroma, do qual emergem os conidióforos que formam o sinêmio.

*P. griseola* é comum em *P. vulgaris*, tanto em variedades cultivadas quanto em silvestres. A doença também pode ser observada em *Phaseolus lunatus* L. (CAMPOS-AVILA; FUCIKOVSKY, 1981). Cardona-Alvarez e Walker (1956) identificaram esse fungo na cultura da soja (*Glycine max*) e Diaz, Armas e Barros (1965) detectaram níveis baixos a moderados de infecção em folhas de caupi (*Vigna unguiculata*). Existem também relatos de lesões provocadas por *P. griseola* em *Phaseolus acutifolius*, *Phaseolus angularis*, *Phaseolus calcaratus* e *Phaseolus coccineus* (CAMPOS-ÁVILA; FUCIKOVSKY, 1980). Esse fungo tem vários hospedeiros alternativos.

É importante enfatizar que outras espécies podem ser úteis como fontes de resistência em programas de melhoramento para introgressão de genes. A existência de hospedeiros alternativos leva a implicações epidemiológicas. Hospedeiros alternativos e restos culturais são importantes fontes de inóculo (SENGOOBA; MUKIIBI, 1986). Na ausência de hospedeiro vivo, o patógeno sobrevive sobre restos culturais, em condições de campo, por tempo superior a 19 meses. O fungo sobrevive sobre a semente por 9 ou 12 meses (LIEBENBERG; PRETORIUS, 1997).

Toda a parte aérea é afetada, especialmente as folhas e vagens (LIEBENBERG; PRETORIUS, 1997). No entanto, em menor proporção, podem aparecer lesões nos caules, ramos e pecíolos. Nas folhas, as lesões variam de cinza-escuro a marrom e são freqüentemente delimitadas pelas nervuras, o que proporciona o aspecto angular. Em condições de infecção severa, as lesões coalescem, causando o amarelecimento e o desfolhamento prematuro (FERRAZ, 1980). Lesões nas folhas primárias tendem a ser circulares (SAETTLER, 1991). Nas vagens, as lesões são aproximadamente circulares, de coloração castanho-avermelhada. São de tamanho variável e, quando numerosas, cobrem toda a largura da vagem. A infecção pode disseminar-se sobre as sementes, as quais se tornam

coloridas e maldesenvolvidas e/ou totalmente enrugadas. Nos caules, ramos e pecíolos, as plantas podem apresentar lesões alongadas de cor castanho-escura (SAETTLER, 1991).

A doença pode ocorrer no estágio inicial de desenvolvimento da plântula, dependendo da disponibilidade de inóculo. Para iniciar uma epidemia de mancha-angular, são necessários esporos advindos de fora da lavoura/área experimental (SARTORATO, 2005). Segundo Liebenberg e Pretorius (1997), como inóculo primário, podem atuar as sementes primárias, os restos de cultura e as lavouras também contaminadas. As próprias lesões que se desenvolvem nas plantas atuam como inóculo secundário. Os principais agentes de disseminação são chuvas, ventos, sementes e partículas de solo contaminadas (CARDONA-ALVAREZ; WALKER, 1956). A doença é favorecida por ambiente seco-úmido intermitente e temperaturas em torno dos 24 °C (BRENES; CHAVES; ZAMBOLIN, 1983; SARTORATO; RAVA, 1992).

A ocorrência dessa doença foi relatada em mais de 78 países (LIEBENBERG; PRETORIUS, 1997), em todos os continentes, África (ALLEN, 1995), América, Europa, Ásia e Oceania (INSTITUTE... 1986a; CARDONA-ALVAREZ; WALKER, 1956; ZAUMEYER; THOMAS, 1957), com expressivas conseqüências econômicas (STENGLEIN et al., 2003). Perdas de produtividade maiores que 50 % foram detectadas na Índia (SINGH; SHARMA, 1976), 80 % na Colômbia (SCHWARTZ et al., 1981), 82 % na Costa Rica (WANG; VARGAS; MORA BRENES, 1985) e de 51 % a 70 % no Brasil (MORA BRENES, 1983). Perdas em razão da baixa qualidade da semente (sementes secas e murchas) podem ser consideráveis.

Estudos de herança revelaram que a resistência nas cultivares AND 277 (CARVALHO et al., 1998), MAR 2 (FERREIRA et al., 2000), Cornell 49-242 (NIETSCHÉ et al., 2000), Mexico 54 (SARTORATO et al., 2000), BAT 332 (CAIXETA et al., 2003), Ouro Negro (CORRÊA et al., 2001) e G 10474 (MAHUKU et al., 2004) é monogênica e condicionada por um alelo dominante. Herança monogênica controlada por alelos recessivos também foi relatada (CORRÊA et al., 2001; SANTOS FILHO; FERRAZ; VIEIRA, 1976).

Caixeta (2002) realizou testes de alelismo para verificar se os alelos de resistência presentes em cinco fontes de resistência estão presentes em

um mesmo loco ou em locos distintos. Foi demonstrado que a cultivar Cornell 49-242 possui apenas um alelo (*Phg-3*); a cultivar AND 277 apresenta quatro alelos para resistência, denominados *Phg-1*, *Phg-2<sup>2</sup>*, *Phg-3<sup>2</sup>* e *Phg-4<sup>2</sup>*; a cultivar México 54 apresenta três alelos (*Phg-2*, *Phg-5* e *Phg-6*); a cultivar MAR 2 tem dois alelos (*Phg-4* e *Phg-5<sup>2</sup>*) e a cultivar BAT 332 apresenta a forma alélica *Phg-6<sup>2</sup>*.

Portanto, o controle da resistência a *P. griseola* pode ser monogênico e/ou oligogênico. Amaro et al. (2007) sugerem que vários genes podem estar envolvidos no controle da resistência à mancha-angular. Esses autores, ao avaliarem a variabilidade entre linhagens de feijão para resistência à mancha-angular, observaram graduação nos sintomas entre as linhagens consideradas resistentes e atribuíram essa graduação ao efeito ambiental, enfatizando a possível existência de controle poligênico desse caráter (AMARO et al., 2007).

Têm-se desenvolvido várias estratégias para tornar eficaz o controle da mancha-angular. Entre elas, salienta-se o uso de sementes sadias (livres do patógeno), a rotação de culturas, o uso de fungicidas e o emprego da resistência genética (STENGLEIN et al., 2003). O uso de cultivares resistentes destaca-se como a alternativa mais eficaz e de menor custo para o controle dessa doença, além de não agredir o meio ambiente (MIKLAS et al., 2006). Para que essa estratégia seja usada, é necessário o conhecimento da variabilidade patogênica apresentada pelo fungo no(s) local(is) em que será(ão) desenvolvida(s) a(s) cultivar(es).

### **Variabilidade patogênica entre isolados de *Phaeoisariopsis griseola***

As diferentes reações (resistência e suscetibilidade) apresentadas por uma cultivar em diferentes regiões caracterizam a hipótese da existência de diferentes patótipos do patógeno. Esse fato torna-se mais evidente quanto maior for a diferença entre a resistência e a suscetibilidade manifestada pelas cultivares (SARTORATO, 1989).

O fungo *P. griseola* possui ampla variabilidade de virulência, o que justifica o elevado número de patótipos existentes e a complexidade no emprego da resistência genética. Dessa forma, torna-se essencial o monitoramento constante desse patógeno, a busca de novas fontes de resistência e, conseqüentemente, promover o desenvolvimento de novas cultivares resistentes de feijão, com o propósito de controlar a doença.

Vários pesquisadores descreveram a variabilidade entre isolados de *P. griseola* de diferentes áreas ao redor do mundo. Brock (1951), ao estudar a resistência de variedades de feijão ('Brown Beauty', 'Stringless Black Calentine', 'Pinto' e 'Red Mexican') à mancha-angular, observou que 13 isolados australianos apresentaram diferentes padrões de virulência. Embora tais resultados tenham sido questionados, pois os autores não utilizaram cultura monospórica, eles ressaltaram, pioneiramente, a ocorrência de variabilidade entre os isolados, alertando o perigo de utilização de apenas uma cultivar em um dado campo de produção.

Outro trabalho de destaque foi conduzido por Marin-Villegas (1959) na Colômbia, visando identificar uma possível variabilidade de *P. griseola*. Este estudo, realizado com 14 cultivares diferenciadoras de feijão e 30 linhagens do patógeno, resultou no agrupamento de 13 patótipos distintos.

Uma vez constatada tal variabilidade, inúmeros trabalhos foram conduzidos, empregando-se diferentes cultivares diferenciadoras, reafirmando a amplitude dessa variabilidade e a existência de fontes de resistência. Entre os trabalhos realizados, podem ser citados os de Alvarez-Ayala e Schwartz (1979), Buruchara (1983), Correa-Victoria (1987), Correa e Saettler (1986), Pyndji (1992), Sartorato et al. (1991), Sartorato e Rava (1984) e Wagara, Mwang'ombe e Siboe (1995). Igualmente, esses estudos relataram a existência de elevada variabilidade, a inadequação e a insuficiência das cultivares diferenciadoras para a discriminação dos patótipos.

Os trabalhos supracitados demonstram que o fungo *P. griseola* possui ampla variabilidade patogênica, sendo indispensável a utilização de uma metodologia padrão para a identificação e a denominação de patótipos. Depreende-se claramente que, até meados da década de 1990, não havia uma padronização do uso das cultivares diferenciadoras, impossibilitando a comparação de resultados de avaliação de cultivares de diferentes regiões,

dificultando a permuta de fontes de resistência e a verificação da real dinâmica populacional do patógeno.

Na tentativa de padronização dos métodos de determinação da variabilidade de *P. griseola*, realizou-se em 1995, no Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colômbia, o "I Taller International sobre la Mancha Angular del Frijol Comum". Nessa reunião, ficou instituído o conjunto de 12 cultivares diferenciadoras, das quais 6 são de origem andina e 6 de origem mesoamericana. Essas cultivares foram selecionadas após testes preliminares realizados no CIAT (PASTOR-CORRALES; JARA, 1995). Para a denominação do patótipo, foi proposta a utilização do método de Habgood (1970), que consiste no uso do grupo de cultivares diferenciadoras em ordem preestabelecida, utilizando-se um método binário obtido por expansão binomial, de tal forma que o nome do patótipo é um número. Esse sistema, combinado com as duas classes de resposta à infecção (resistência ou suscetibilidade), permite classificar um total de  $2^d = 2^{12} = 4.096$  patótipos, em que "d" é o número de linhagens diferenciadoras.

A Tabela 1 apresenta exemplo hipotético, cujo isolado foi classificado como patótipo 31-23. Os números 31 e 23 fazem alusão ao somatório dos valores binários referentes às cultivares andinas e mesoamericanas respectivamente, com as quais o isolado apresentou reação de compatibilidade.

O uso dessa metodologia, internacionalmente reconhecida, tem contribuído consideravelmente para a eficácia dos programas de melhoramento, visando à resistência à mancha-angular. Entre os benefícios, destacam-se o intercâmbio de germoplasma e a permuta de informação entre os pesquisadores de diversas partes do mundo.

Trabalhos pioneiros realizados por Guzmán et al. (1995) e Pastor-Corrales e Jara (1995) relataram a ocorrência do processo de coevolução patógeno-hospedeiro. Aparício (1998) estudou 66 isolados provenientes de oito estados brasileiros (Espírito Santo, Goiás, Minas Gerais, Paraíba, Paraná, Pernambuco, Rondônia e Santa Catarina) e verificou a ocorrência de 30 patótipos diferentes entre os isolados estudados, sendo os patótipos 15-39, 31-23, 63-23 e 63-31 os mais freqüentes. O resultado desse trabalho indicou apenas a ocorrência de isolados do conjunto genético mesoamericano.

Pastor-Corrales, Jara e Singh (1998) caracterizaram 316 isolados de *P. griseola* oriundos de 11 países da América Latina e 10 países da África, com base no conjunto de 12 cultivares diferenciadoras, e observaram que 82 são andinos, 193 são mesoamericanos e 41 são de origem desconhecida. Embora os isolados de *P. griseola* tenham apresentado considerável variação entre países e dentro deles, foi possível classificá-los em dois grupos principais, andino e mesoamericano. Os autores discutiram sobre a origem dos isolados e sugeriram que isolados de *P. griseola* coevolúram com o feijão e que, em geral, isolados de origem mesoamericana são mais virulentos que os de origem andina. Essa informação é importante para realizar-se um eficiente e econômico processo de seleção de germoplasma para resistência durável à mancha-angular.

**Tabela 1.** Conjunto de cultivares diferenciadoras de feijoeiro para a caracterização de patótipos de *Phaeoisariopsis griseola*, conjunto gênico e seus valores binários.

	Cultivar diferenciadora	Conjunto gênico	Série binomial	Valor binário	Reação <sup>(1)</sup>
A	Don Timóteo	Andino	2 <sup>0</sup>	1	C
B	G 11796	Andino	2 <sup>1</sup>	2	C
C	Bolón Bayo	Andino	2 <sup>2</sup>	4	C
D	Montcalm	Andino	2 <sup>3</sup>	8	C
E	Amendoin	Andino	2 <sup>4</sup>	16	C
F	G 5686	Andino	2 <sup>5</sup>	32	I
G	Pan 72	Mesoamericano	2 <sup>0</sup>	1	C
H	G 2858	Mesoamericano	2 <sup>1</sup>	2	C
I	Flor de Mayo	Mesoamericano	2 <sup>2</sup>	4	C
J	México 54	Mesoamericano	2 <sup>3</sup>	8	I
K	BAT 332	Mesoamericano	2 <sup>4</sup>	16	C
L	Cornell 49-242	Mesoamericano	2 <sup>5</sup>	32	I
Patótipo			31-23 <sup>(b)</sup>		

<sup>(1)</sup>C: reação compatível; I: reação incompatível.

<sup>(2)</sup>Exemplo hipotético.

Pastor-Corrales, Jara e Singh (1998) realizaram também a avaliação de 22.832 acessos de *P. vulgaris* do CIAT em experimentos de campo e casa de vegetação e verificaram que apenas 59 foram classificados como intermediários (notas de 4 a 6) e 64 foram considerados resistentes (notas de 2 a 3) nos ensaios de campo. Entre esses 123 acessos classificados como intermediários ou resistentes em campo, somente 19 mostraram reações similares quando testados em casa de vegetação, os quais se constituíram em valiosas fontes de germoplasma para serem utilizados em trabalhos futuros. Os autores enfatizam que os dois tipos de ensaio realizados simultaneamente fortalecem as conclusões sobre a resistência dos acessos.

Busogoro, Jijakli e Leproive (1999) coletaram 54 isolados de *P. griseola*, dos quais 44 foram coletados na região dos Grandes Lagos da África e outros 10 foram coletados no Brasil e na Colômbia. A caracterização da virulência foi realizada com base em 29 genótipos, os quais consistiam de 17 genótipos de *P. vulgaris*, 6 acessos de *P. coccineus* e 6 acessos de *P. polyanthus*. Foi observado um total de 53 padrões de virulência diferentes, além de diferenças entre os padrões de virulência, mesmo quando os isolados tinham uma origem comum. É importante ressaltar que neste trabalho não são conhecidos os genes de resistência das cultivares utilizadas para verificar a diferença entre os isolados, o que dificulta a interpretação desses dados em termo de estrutura de populações. Os autores propuseram que a diversidade dentro das populações do patógeno deve-se à existência de diferentes mecanismos, incluindo mutações pontuais, migração e recombinação sexual. Padrões RAPD similares encontrados entre isolados coletados de diferentes origens geográficas sugerem a ocorrência de migração. Para um patógeno de reprodução sexual desconhecida, a diversidade observada não pode ser atribuída à recombinação sexual. Mutações pontuais, algumas aberrações cromossômicas (deleções, translocações e perdas cromossômicas) e a presença de transposons (KEMPLER; KÜCK, 1998) podem incrementar a variabilidade.

Jara, Castellano e Mahuku (2001) realizaram levantamento de 419 isolados de *P. griseola* em 22 países do mundo e observaram a ocorrência de 120

patótipos distribuídos em dois grandes grupos, andino e mesoamericano. A análise de diversidade demonstrou que Brasil, Colômbia, Costa Rica e Honduras apresentaram os mais altos índices de diversidade da América Latina. Observaram também que a cultivar diferenciadora G5686 (andina) foi a mais resistente e concluíram que essa cultivar deve ser considerada como fonte de resistência em um programa de melhoramento em combinação com outros genes, principalmente os de origem mesoamericana, para otimizar o potencial de resistência estável. Esses autores ressaltaram a importância do monitoramento permanente das variações na estrutura populacional do patógeno, em razão da alta dinâmica populacional de *P. griseola*.

No Brasil, já foram realizados levantamentos em vários estados. Em levantamento feito por Nietzsche et al. (2001), em Minas Gerais, foi avaliada a diversidade genética de 30 isolados de *P. griseola*. Treze patótipos foram identificados, o que demonstra a alta variabilidade do fungo nas regiões amostradas em Minas Gerais. Dois isolados coletados em Lavras, região sul do estado, infectaram todas as variedades da série diferenciadora, classificada como o patótipo 63-63. O patótipo 63-23 foi o mais freqüente (dez isolados), estando amplamente distribuído nas regiões estudadas, devendo ser, portanto, incluído no processo de seleção para a identificação de fontes de resistência. Esse trabalho sugeriu que o conjunto de cultivares diferenciadoras é limitado e que existe necessidade de incorporação de novas fontes de resistência. A cultivar Mexico 54 foi identificada como uma possível fonte de resistência para o Estado de Minas Gerais.

Mahuku et al. (2002a) estudaram 112 isolados de *P. griseola* coletados na América Central e, adicionalmente, 25 isolados (6 do Equador e 19 da Colômbia) foram incluídos para elucidar as relações entre isolados desse fungo. Evidenciou-se evidenciada a ocorrência de 50 patótipos diferentes entre os isolados coletados na América Central, enquanto 14 patótipos foram identificados entre os 25 isolados andinos do Equador e da Colômbia. Nenhum dos patótipos representou mais de 10 % da amostra dos isolados e a maioria foi representada por apenas um isolado. Os patótipos que ocorreram em maior freqüência foram 31-47, 31-31, 31-43 e 63-47. Importante ressaltar também a ocorrência do patótipo 63-63 em dois países.

Ao estudarem 131 isolados de *P. griseola* coletados no Continente Africano e na América Latina, Mahuku et al. (2002b) verificaram a presença de alta variabilidade patogênica caracterizada por 67 patótipos, dos quais ocorreram 34 patótipos de origem mesoamericana e 14 foram tipicamente de origem andina. Adicionalmente, 19 patótipos foram descritos como afro-andinos, em virtude da sua capacidade de infectar as cultivares Pan 72, Flor de Mayo ou Cornell 49242, de origem mesoamericana.

Ao estudarem a variabilidade genética da patogenicidade de *P. griseola* no Brasil, Nietsche et al. (2002) identificaram 26 patótipos diferentes entre os 72 isolados estudados. Os patótipos mais freqüentes foram: 63-31, 63-23, 63-55, 63-39 e 63-47. Entre os isolados obtidos no Município de Lavras, MG, observou-se a ocorrência dos patótipos 31-7, 31-33, 31-39, 63-7, 63-23, 63-31, 63-39, 63-47, 63-55 e 63-63. Nesse trabalho, evidenciou-se também a predominância de isolados pertencentes ao conjunto gênico mesoamericano.

Sartorato (2002) estudou 51 isolados de *P. griseola* coletados nos estados de Santa Catarina, Paraná, Goiás, Minas Gerais e Paraíba, com o objetivo de identificar patótipos para posterior utilização nos programas de melhoramento para o desenvolvimento de novas cultivares resistentes à mancha-angular. Foram identificados sete patótipos diferentes (31-23, 55-31, 63-15, 63-23, 63-31, 63-39 e 63-63), os quais foram isolados de cultivares de feijoeiro que apresentavam sementes com tamanho médio ou pequeno e induziram reações de compatibilidade com as diferenciadoras andinas e mesoamericanas, portanto, sendo classificadas como pertencentes ao conjunto gênico mesoamericano. O patótipo que apresentou maior distribuição geográfica foi o 63-31, além de ter sido o patótipo que ocorreu em maior freqüência (25 isolados), seguido pelo patótipo 63-63 (20 isolados). A ocorrência do patótipo 63-63 é um indicativo da necessidade de busca constante de novas fontes de resistência. Ao inocular o patótipo 63-63 sobre a cultivar AND 277, ocorreu a subdivisão desse patótipo em dois grupos diferentes de patogenicidade: um deles supera a resistência genética da cultivar AND 277 e o outro grupo não consegue "quebrar" a resistência dessa cultivar (SARTORATO, 2002).

Pastor-Corrales et al. (2004), na tentativa de identificarem diversidade de virulência no Sudeste e Leste da África, caracterizaram 15 isolados e observaram a ocorrência de nove patótipos diferentes. Nesse levantamento, foi observada a presença de patótipos de origem andina e mesoamericana.

Ao analisar a variabilidade patogênica de isolados de *P. griseola* em dois municípios (Inhumas e Damolândia) do Estado de Goiás, Brasil, Sartorato (2004) verificou a ocorrência de 13 patótipos diferentes, entre os 96 isolados estudados. O patótipo 63-31 foi o mais freqüente, seguido pelos patótipos 63-63, 63-15 e 63-23. Foi também verificado que as cultivares Cornell 49-242 (mesoamericana) e AND 277 (andina) foram as mais resistentes e podem ser importantes para o desenvolvimento de novas cultivares de feijão com resistência à mancha-angular.

Informações valiosas aos programas de melhoramento que visem à obtenção de cultivares resistentes à mancha-angular foram fornecidas por Sartorato e Alzate-Marin (2004). Os autores realizaram levantamento, na literatura, dos trabalhos publicados sobre a diversidade de virulência de isolados de *P. griseola* identificados no Brasil entre os anos de 1996 e 2002. Foi possível observar a ocorrência de 51 patótipos diferentes e que os patótipos 31-39, 63-31, 63-23, 63-39, 63-47, 63-55 e 63-63 são os de ocorrência mais freqüente e de distribuição ampla. Os estados de Goiás (25 patótipos) e Minas Gerais (20 patótipos) foram os que apresentaram maior variabilidade respectivamente. A maioria dos patótipos ocorre em apenas um estado, evidenciando a necessidade da realização do estudo da diversidade de virulência local. As cultivares Mexico 54, Cornell 49-242 e BAT 332 se apresentaram com o maior nível de resistência, sendo incompatíveis com 36, 27 e 23 patótipos de *P. griseola* respectivamente. A associação dos alelos presentes nessas três fontes de resistência confere resistência a 50 patótipos, exceto ao patótipo 63-63, sugerindo um possível programa de melhoramento que priorize a piramidação de alelos de resistência. As cultivares andinas G5686 e Amendoim são também importantes fontes de resistência.

Wagara et al. (2004a) caracterizaram a diversidade de virulência presente no Kenya e verificaram que, entre os 100 isolados coletados em campo de produção, ocorriam 44 patótipos diferentes. Os autores classificaram os isolados em três grupos de virulência: andino (13 isolados), mesoamericano (70 isolados) e afro-andino (17 isolados). Esses autores denominam isolados andinos aqueles que infectam apenas cultivares andinas, enquanto isolados afro-andinos infectam, principalmente, cultivares andinas mais uma ou duas cultivares mesoamericanas. Isolados mesoamericanos, de outro lado, infectam, principalmente, cultivares mesoamericanas, mas também infectam cultivares andinas. Os autores ressaltam a importância do desenvolvimento de cultivares de feijão com resistência durável à mancha-angular para a adoção de estratégias para um manejo integrado da doença, especialmente para pequenos agricultores, que disponham de recursos limitados.

Orozco e Araya (2005), objetivando estudar a variabilidade patogênica do fungo *P. griseola* na Costa Rica, para orientar programas de melhoramento genético que visem à obtenção de cultivares resistentes à mancha-angular, coletaram 61 isolados em diferentes campos de produção e observaram a ocorrência de 21 patótipos diferentes. Verificaram, ainda, que 19 patótipos infectaram cultivares diferenciadoras mesoamericanas e 17 patótipos infectaram ambos os grupos de cultivares diferenciadoras (andinas e mesoamericanas). Segundo os autores, a diversidade patogênica encontrada nos isolados de *P. griseola* na Costa Rica é produto da diversidade intrínseca das populações do hospedeiro. Os autores propõem que as fontes de resistência à mancha-angular devem ser selecionadas com a utilização de patótipos mais freqüentes e mais virulentos em germoplasma mesoamericano. As diferenças encontradas na estrutura populacional do fungo, nos diferentes países, tornam necessária a avaliação de germoplasma em cada região e em diferentes condições ambientais. Nesse trabalho, foi sugerida, como estratégia para obter resistência durável, a piramidação de genes em cultivares comerciais bem-adaptadas.

Vital et al. (2005) testaram a patogenicidade de isolados de *P. griseola* para posterior classificação em patótipos e verificaram que, entre os 25

isolados testados nas cultivares IAC-Carioca e IAC-Maravilha, 20 isolados apresentaram alta virulência e observaram que a área foliar afetada foi de 80 %; 5 isolados afetaram apenas 1 % da área foliar. Segundo os autores, embora os isolados não tenham sido classificados quanto à variabilidade patogênica, foi possível constatar a existência de patótipos.

Stenglein, Fermoselle e Balatti (2005) e Stenglein e Balatti (2006) estudaram a variabilidade patogênica entre 45 isolados de *P. griseola* coletados em campos de produção do Noroeste da Argentina e observaram a ocorrência de 12 patótipos diferentes entre os isolados estudados. Os patótipos mais freqüentes foram 63-15 e 63-63. Nesse trabalho, os autores identificaram patótipos de origem andina (8 isolados) e mesoamericana (37 isolados) coexistindo em um mesmo local. Além disso, verificaram que o nível de diversidade entre os grupos é similar. Observação importante foi feita por esses autores ao perceberem que, em diferentes lesões em uma mesma folha da cultivar NAG12 foram encontrados patótipos diferentes e, também, de origens diferentes (63-15, 63-31, 14-0 e 30-0), o que promove o incremento das chances de ocorrência de eventos de recombinação.

Garcia, Carneiro e Sartorato (2006) estudaram 96 isolados de *P. griseola* obtidos em campo experimental no Estado de Goiás. Esses autores verificaram a ocorrência de sete patótipos diferentes (31-55, 63-23, 63-31, 63-39, 63-47, 63-55 e 63-63), cujo 63-63 foi o mais freqüente (40,63 %). Além disso, verificou-se também a ocorrência de mais de um patótipo em uma mesma lesão, o que é denominado de processo de infecção múltipla.

Vital (2006) verificou a ocorrência de seis patótipos distintos (16-4, 31-15, 31-47, 39-63, 63-15 e 63-47) ao inocular, no conjunto de 12 cultivares diferenciadoras, sete isolados obtidos de diferentes municípios do Estado de São Paulo. O patótipo 31-15 foi identificado a partir de isolados provenientes dos municípios de Mogi-Guaçu e Pinhalzinho; os patótipos 16-4 e 39-63 foram oriundos de genótipos do Município de Capão Bonito; os patótipos 31-47 e 63-47 foram provenientes de genótipos do Município de Ribeirão Branco e o patótipo 63-15 foi procedente de coleta realizada no Município de Itapetininga. Nesse trabalho,

é notória a especialização de cada patótipo por local (hospedeiros), ressaltando que o monitoramento deve ser realizado por local para que as estratégias de controle sejam adotadas eficientemente.

Silva (2007) estudou a variabilidade patogênica entre isolados coletados no Estado de Minas Gerais e observou que os patótipos 63-63 e 63-31 foram os mais freqüentes respectivamente. É importante visualizar que o patótipo 63-63 quebra a resistência de todas as cultivares diferenciadoras, indicando a elevada patogenicidade desse fungo e, além disso, a limitação do conjunto de cultivares diferenciadoras para estudo da variabilidade patogênica.

O uso de cultivares diferenciadoras para discriminar a variabilidade patogênica é amplamente difundido. Adicionalmente, tem sido proposto o uso de marcadores genéticos, no intuito de proporcionar uma melhor visualização dos componentes de variabilidade existente na população e, conseqüentemente, verificar a estrutura genética populacional.

Historicamente, a variabilidade genética do fungo *P. griseola* tem sido estudada por meio da inoculação em cultivares diferenciadoras. No entanto, alguns trabalhos têm demonstrado que o conjunto de cultivares diferenciadoras padrão não é suficiente para estimar tal variabilidade (SARTORATO, 2004; SARTORATO; ALZATE-MARIN, 2004; STENGLEIN; BALATTI, 2006; STENGLEIN; FERMOSELLE; BALATTI, 2005). Tal método leva em conta somente o caráter patogenicidade, representando apenas uma diminuta fração do genoma do patógeno. Esse caráter pode, ainda, sofrer forte pressão de seleção, em razão das variações do hospedeiro e patógeno, sendo necessário o uso de outras ferramentas que possibilitem o estabelecimento de informações mais detalhadas sobre a estrutura populacional do patógeno.

### **Variabilidade molecular entre isolados de *Phaeoisariopsis griseola***

Diversos estudos têm sido realizados com o objetivo de caracterizar e estudar o grau de divergência genética de patótipos de *P. griseola*, por meio

de marcadores moleculares (BUSOGORO et al., 1999; GUZMÁN et al., 1995; MAHUKU et al., 2002a; PASTOR-CORRALES; JARA; SINGH, 1998; SARTORATO, 2004).

Marcadores RAPD foram utilizados para caracterizar 62 isolados de *P. griseola* de três países, Malawi, Estados Unidos e Brasil (GUZMÁN et al., 1995). Onze *primers* geraram polimorfismo e dividiram os isolados de *P. griseola* em dois grupos principais. Isolados do grupo 1 (andinos) foram geralmente encontrados em materiais do conjunto gênico andino, ao passo que os isolados do grupo 2 (mesoamericanos) foram encontrados em materiais do *pool* gênico mesoamericano. Esse trabalho foi o primeiro a revelar a ocorrência da coevolução patógeno-hospedeiro. Em áreas nas quais são cultivados genótipos mesoamericanos e andinos, podem ser encontrados isolados híbridos (mesoamericanos e andinos). A presença de isolados híbridos sugere a existência de um mecanismo de recombinação, talvez parassexualidade (GUZMÁN et al., 1995).

Objetivando estudar a variabilidade genética de 28 isolados de *P. griseola* por meio de marcadores isoenzimáticos, Boshoff et al. (1996) identificaram 13 locos em dez sistemas enzimáticos. Todos os locos foram polimórficos, exceto para ACP (fosfatase ácida), que apresentou monomorfismo. Os autores observaram uma baixa variabilidade desse patógeno. Dada a uniformidade dos padrões eletroforéticos exibidos, destacou-se a utilização da análise de isoenzimas para detectar características específicas de virulência. Os autores sugerem que outras técnicas mais sensíveis devam ser usadas como possível meio para descrever a variação patogênica de populações do fungo *P. griseola*.

Pastor-Corrales, Jara e Singh (1998), com o objetivo de determinarem os padrões de variação patogênica entre isolados de *P. griseola*, caracterizaram 433 isolados de 11 países da América Latina e 10 da África, usando, além das cultivares diferenciadoras, isoenzimas e marcadores RAPD. Os isolados foram classificados em dois grupos, andinos e mesoamericanos, embora cada grupo apresentasse diferenças para características bioquímicas, moleculares e de virulência. Nesse trabalho, ficou evidenciada a coevolução entre patógeno e hospedeiro. Esses resultados corroboram os apresentados por Guzmán et al. (1995).

Busogoro, Jijakli e Leproive (1999), ao caracterizarem isolados na África, de acordo com os padrões de patogenicidade e moleculares, mencionaram que não houve correlação direta entre os padrões moleculares e de virulência. Foram encontrados padrões RAPD similares entre isolados coletados de diferentes origens geográficas, sugerindo que pode ter ocorrido migração entre esses locais. No entanto, os autores sugerem que uma maior amostragem deve ser realizada para confirmar essa hipótese.

Ao estudarem a diversidade genética de isolados de *P. griseola* no Estado de Minas Gerais, por meio de marcadores RAPD, Nietzsche et al. (2001) verificaram uma baixa diversidade. Nesse trabalho, verificou-se a presença apenas de isolados mesoamericanos. Os dados moleculares não permitiram agrupar os isolados em patótipos ou por região de origem. Esses resultados devem ser observados com cautela, visto que apenas cinco *primers* foram usados.

Nietzsche et al. (2002) selecionaram 28 isolados de *P. griseola* e construíram *bulks* dos patótipos (63-23, 63-39, 63-31 e 63-55) mais freqüentes no Brasil. A análise da variabilidade genética foi realizada por marcadores RAPD, utilizando-se apenas três *primers*. Verificou-se a impossibilidade de correlacionar a caracterização de patótipos via marcadores moleculares RAPD e a série diferenciadora.

A variabilidade genética de 137 isolados de *P. griseola*, coletados de vários locais na América Central, Colômbia e Equador, foi estudada usando-se sete *primers* RAPD (MAHUKU et al., 2002a). Detectou-se um total de 54 fragmentos polimórficos. Os isolados coletados em genótipos de origem andina (Colômbia e Equador) foram agrupados. A maior variabilidade foi observada entre os isolados de origem mesoamericana, comparados aos de origem andina. Os autores verificaram que 81 % dos valores de desequilíbrio de ligação foram significativamente diferentes de zero, levando-os a determinar que a estrutura genética do fungo *P. griseola* é compatível com a reprodução assexual. Tais resultados evidenciaram que a reprodução sexual em *P. griseola* é ausente. Os mesmos autores sugerem que a piramidação de alelos de resistência em cultivares bem-adaptadas constitui estratégia apropriada para o desenvolvimento de cultivares com resistência durável à mancha-angular.

Até o momento, são reconhecidos apenas dois grupos gênicos, o mesoamericano e o andino. Na África, foi relatada a ocorrência de um terceiro grupo, afro-andino. Para comprovarem a ocorrência desse grupo, Mahuku et al. (2002b) utilizaram marcadores RAPD e RAMS (Random Amplified Microsatellites). A análise da diversidade genética revelou que não há diferenciação ( $G_{ST} = 0,004$ ) entre isolados afro-andinos e andinos oriundos da África. Esses resultados demonstram que isolados afro-andinos não constituem um novo grupo de *P. griseola*. Entretanto, níveis significativos de diferenciação genética ( $G_{ST} = 0,39$ ) foram observados entre isolados afro-andinos ou andinos oriundos da África e isolados andinos da América Latina, revelando significativa diferenciação geográfica dentro de linhagens andinas.

Sartorato (2004) estudou a diversidade genética de 96 isolados de *P. griseola*, obtidos em dois Municípios do Estado de Goiás, por meio de marcadores RAPD. Nesse trabalho, apenas 14 locos polimórficos foram usados. O autor verificou elevada variabilidade genética entre os isolados. No entanto, verificou-se a falta de especificidade dos isolados, de acordo com a sua origem geográfica. Sugeriu-se também ausência de correlação entre a análise molecular e a análise de virulência. O autor sugere duas explicações para a falta de associação: a) as cultivares diferenciadoras foram escolhidas sem considerar o processo de evolução entre patógeno e hospedeiro; b) o método RAPD explora uma região arbitrária do genoma do fungo, portanto, não é esperada relação entre a região genômica amplificada e o gene de virulência do fungo (SARTORATO, 2004).

Wagara et al. (2004b) estudaram a diversidade genética de isolados de *P. griseola* no Kenya, por meio de marcadores AFLP. Os 50 isolados estudados foram representados por 44 patótipos diferentes. A diversidade genética variou consideravelmente entre as três populações estudadas (andina, afro-andina e mesoamericana). A população mesoamericana apresentou maior porcentagem de locos polimórficos (91,6 %) e maior diversidade genética ( $H = 0,231$ ) entre as populações estudadas. Embora tenha sido observado um alto nível de variabilidade genética entre os isolados, quando eles foram agrupados em populações, o nível de diferenciação entre populações foi baixo. Observou-se, em média, que 9,3 %

da variação genética deu-se em razão da diferenciação entre as três populações, quando comparada a variação dentro das populações (90,7 %). Os autores sugerem que isolados andinos e mesoamericanos infectando uma mesma folha podem levar à ocorrência de recombinação parassexual, portanto, reduzindo a diversidade entre os grupos. Nesse trabalho, não foi observada correlação entre padrões de virulência e moleculares. Verificaram ainda que isolados afro-andinos são muito similares a isolados andinos, classificando-os apenas em isolados andinos.

Stenglein, Fermoselle e Balatti (2005) e Stenglein e Balatti (2006) estudaram a variabilidade molecular entre isolados de *P. griseola*, por meio de marcadores RAPD e ISSR (*Inter Simple Sequence Repeats*) e verificaram que as duas ferramentas são úteis para avaliar a diversidade desse fungo, embora ISSR tenha detectado maior nível de variabilidade que RAPD. Nesses trabalhos, foram observadas correlações entre os padrões moleculares e o local de origem dos isolados, sugerindo-se que as áreas cultivadas com feijão na Argentina são bastante isoladas umas das outras e que todos esses patótipos podem ter sido introduzidos nos campos por sementes infectadas. A análise de variância molecular revelou que a maior parte da variação resultou de diferenças genéticas entre grupos mesoamericanos e andinos (79,68 %,  $P < 0,001$ ).

A alta variabilidade do fungo *P. griseola*, demonstrada tanto pelos testes de virulência quanto pelos dados de marcadores moleculares, pode ser usada em benefício dos melhoristas no desenvolvimento de cultivares de feijão com resistência durável (MAHUKU et al., 2004). Portanto, novas fontes de resistência devem ser sempre acessadas e validada a utilidade desses genes, antes de serem empregados. Isso pode ser feito por meio da exposição de fontes de resistência à variação patogênica existente sobre as diferentes áreas de produção (MILGROOM; FRY, 1997) ou por amostragem da diversidade que existe no patógeno e uso de patótipos representativos para selecionar fontes de resistência (MILGROOM; FRY, 1997).

Silva (2007) estudou por meio de marcadores moleculares isolados oriundos dos estados de Goiás e Minas Gerais e verificou elevada diferenciação dos isolados por local de origem. Ao subdividir as populações

por cidade de origem, o autor observou que a maior parte da variação (77,51 %) deve-se à variação dentro de cidades e apenas 22,49 % entre cidades. O intercâmbio de materiais entre locais tem provocado a redução da variação entre locais e tem proporcionado um aumento da variabilidade dentro desses locais, dificultando o controle do patógeno.

## Considerações finais

Existe ampla variabilidade patogênica e genética entre os isolados do fungo *P. griseola*.

Informações sobre a variabilidade patogênica são de elevada relevância em um programa de melhoramento visando à resistência à mancha-angular e pode ser fator determinante do sucesso do programa. No entanto, o conjunto de cultivares diferenciadoras demonstrou-se limitado para inferir com maior precisão sobre a variabilidade desse fungo. Para contornar esse problema, surge como alternativa a utilização de marcadores moleculares para estimar a variabilidade genética, proporcionando assim estudos mais eficazes e com resultados satisfatórios.

## Referências

- ALLEN, D. J. Na annotated list of diseases, pathogens and associated fungi of the common bean (*Phaseolus vulgaris*) in Eastern and Southern Africa. Wallingford: CAB International; Cali, Colômbia: CIAT, 1995. (Phytopathological Papers, 34).
- ALVAREZ-AYALA, G.; SCHWARTZ, H. F. Preliminary investigations of pathogenic variability expressed by *Isariopsis griseola*. Annual Report of Bean Improvement Cooperative, Fort Collins, v. 22, p. 86-88, 1979.
- AMARO, G. B.; ABREU, A. de F. B.; RAMALHO, M. A. P.; AND SILVA, F. B. Phenotypic recurrent selection in the common bean (*Phaseolus vulgaris* L) with carioca-type grains for resistance to the fungi *Phaeoisariopsis griseola*. Genetics and Molecular Biology, Ribeirão Preto, v. 30, n. 3, p. 584-588, 2007.
- ANDERSEN, A. L. Common names for plant diseases: bean (*Phaseolus vulgaris* L.). Plant Disease, St. Paul, v. 69, p. 653, 1985.

INTERNATIONAL MYCOLOGICAL INSTITUTE. **Distribution maps of plant diseases.** 3. ed. Wallingford: CAB International, 1986a. (MAP, 328).

INTERNATIONAL MYCOLOGICAL INSTITUTE. *Phaeoisariopsis griseola*. Wallingford: CAB International, 1986b. (CMI Descriptions of pathogenic fungi and bacteria, 847).

APARÍCIO, B. H. E. **Caracterización de la diversidad molecular y la virulencia de aislamientos del hongo *Phaeoisariopsis griseola* de Brasil y Bolivia.** 1998. 120 f. (Trabajo de Grado) - Universidad del Valle, Facultad de Ciencias, Cali, Colômbia.

BOSHOF, W. H. P.; SWART, W. J.; PRETORIUS, Z. A.; LIEBENBERG, M. M.; CROUS, P. W. Isozyme variability among isolates of *Phaeoisariopsis griseola* in southern Africa. **Plant Pathology**, Oxford, v. 45, n. 2, p. 344-349, Apr. 1996.

BRENES, B. M.; CHAVES, G. M.; ZAMBOLIM, L. Estimativas de perdas no rendimento do feijoeiro comum (*Phaseolus vulgaris* L.) causadas pela mancha angular (*Isariopsis griseola* Sacc.). **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 8, n. 3, p. 599, out. 1983.

BROCK, R. D. Resistance to angular leaf spot among varieties of beans. **Journal of the Australian Institute of Agricultural Science**, Collingwood, v. 3, n. 1, p. 25-30, 1951.

BURUCHARA, R. A. **Determination of pathogenic variation in *Isariopsis griseola* Sacc. and *Pseudomonas syringae* pv. Phaseolica (Burk, 1926) Young, Dye and Wilkie 1978.** 1983. 188 f. Tese (Doutorado) - University of Nairobi, Nairobi.

BUSOGORO, J. P.; JIJAKLI, M. H.; LEPROIVE, P. Virulence variation and RAPD polymorphism in African isolates of *Phaeoisariopsis griseola* (Sacc.) Ferr., the causal agent of angular leaf spot of common bean. **European Journal of Plant Pathology**, Dordrecht, v. 105, n. 6, p. 559-569, Sept. 1999.

CAIXETA, E. T. **Caracterização da resistência genética à mancha-angular e desenvolvimento de marcadores microssatélites para regiões específicas do genoma do feijoeiro.** 2002. 90 f. Tese (Doutorado em Genética e Melhoramento de Plantas) - Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG.

CAIXETA, E. T.; BORÉM, A.; AZEVEDO FAGUNDES, S.; NIESTCHE, S.; BARROS, E. G.; MOREIRA, M. A. Inheritance of angular leaf spot resistance in common bean line BAT 332 and identification of RAPD marker linked to the resistance gene. **Euphytica**, Wageningen, v. 134, n. 3, p. 297-303, 2003.

CAMPOS-ÁVILA, J. **Enfermedades del frijol.** México: Trillas, 1987. 132 p.

CAMPOS-ÁVILA, J.; FUCIKOVSKY, Z. L. Estudio de algunos aspectos de la mancha angular causada por *Isariopsis griseola* Sacc. en cultivo del frijol. **Fitopatologia**, Lima, v. 16, n. 1, p. 16-19, fev. 1981.

CAMPOS-ÁVILA, J.; FUCIKOVSKY, Z. L. Estudio de algunas características de *Isariopsis griseola* Sacc. agente causal de la mancha angular del frijol. **Agrociencia**, Chapingo, n. 39, p. 41-48, 1980.

CARDONA-ALVAREZ, C.; WALKER, J. C. Angular leaf spot of bean. *Phytopathology*, St. Paul, v. 16, n. 11, p. 610-615, Nov. 1956.

CARVALHO, G. A.; PAULA JR. T. J.; ALZATE-MARIN. A. L.; NIETSCHKE, S.; BARROS, E. G.; MOREIRA, M. A. Herança da resistência da linhagem AND-277 de feijoeiro-comum à raça 63-23 de *Phaeoisariopsis griseola* e identificação de marcador RAPD ligado ao gene de resistência. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, DF, v. 23, n. 4, p. 482-485, out./dez. 1998.

CASELA, C. R. Influência do hospedeiro na estrutura populacional de patógenos. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, DF, v. 27, p. 35, ago. 2002. Suplemento.

CORREA, F. J.; SAETTLER, A. W. Pathogenic variation in *Isariopsis griseola*, cause of angular leaf spot of bean. *Phytopathology*, St. Paul, v. 76, n. 10, p. 1141, Oct. 1986. Abstract.

CORRÊA, R. X.; GOOD-GOD, P. I.; OLIVEIRA, M. L. P.; NIETSCHKE, S.; MOREIRA, M. A.; BARROS, E. G. Herança da resistência à mancha angular do feijoeiro e identificação de marcadores moleculares flanqueando o loco de resistência. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, DF, v. 26, p. 27-32, jan./mar. 2001. Suplemento.

CORREA-VICTORIA, F. J. Pathogenic variation, production of toxic metabolites, and isoenzyme analysis in *Phaeoisariopsis griseola* (Sacc.) Ferr. 1987. 164 f. Thesis (PhD) - Michigan State University, East Lansing.

DALLA PRIA, M.; SILVA, O. C.; COSTA, SOUZA, E. D. T.; BERNI, R. F. Diagnose das doenças. In: CANTERI, M. G.; DALLA PRIA, M.; SILVA, O. C. *Principais doenças fúngicas do Feijoeiro*. Ponta Grossa: UEPG, 1999. p. 17-20.

ELLIS, M. B. *Dematiaceus Hyphomycetes*. Kew, Surrey, U. K.: Commonwealth Mycological Institute, 1971. 608 p.

FAO. 2006. Disponível em: <http://apps.fao.org>. Acesso em: 3 jun. 2006.

FERRAZ, S. La mancha angular. In: SCHWARTZ, H. F.; GÁLVEZ, G. E. (Ed.). *Problemas de producción del frijol: enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de Phaseolus vulgaris*. Cali: CIAT, 1980. p. 55-64. (CIAT. Serie 09SB-1).

FERREIRA, C. F.; BORÉM, A.; CARVALHO, G. A.; NIETSCHKE, S.; PAULA JR., T. J.; BARROS, E. G.; MOREIRA, M. A. Inheritance of angular leaf spot resistance in common bean and identification of a RAPD marker linked to a resistance gene. *Crop Science*, Madison, v. 40, n. 4, p. 1130-1133, July/Aug. 2000.

GARCIA, R. A. V.; CARNEIRO, M. S.; SARTORATO, A. *Phaeoisariopsis griseola* virulence pattern and RAPD diversity. *Annual Report of the Bean Improvement Cooperative*, Fort Collins, v. 49, p. 209-210, 2006.

GUZMÁN, P.; GILBERTSON, R. L.; NODARI, R.; JOHNSON, W. C.; TEMPLE, S. R.; MANDALA, D.; MKANDAWIRE, A. B. C.; GEPTAS, P. Characterization of variability in the fungus *Phaeoisariopsis griseola* suggests coevolution with the common bean (*Phaseolus vulgaris*). *Phytopathology*, St. Paul, v. 85, n. 5, p. 600-607, May 1995.

HABGOOD, H. Designation of physiological races of plant pathogens. *Nature*, London, v. 227, n. 5264, p. 1268-1269, Sept. 1970.

HEMP, S.; MASSIGNA, A. M. Considerações sobre a cultura do feijoeiro comum e a ocorrência de mancha-angular (*Phaeoisariopsis griseola* Sacc.) no Estado de Santa Catarina - Brasil. In: SARTORATO, A.; THUNG, M. (Ed.). *Memórias da participação brasileira no "I Taller Internacional sobre la Mancha Angular del Fríjol."* Santo Antônio de Goiás: Embrapa Arroz e Feijão, 2002. (Embrapa Arroz e Feijão. Documentos On Line, 132). Disponível em: [http://www.cnpaf.embrapa.br/publicacao/seriedocumentos/doc\\_132/132\\_3.htm](http://www.cnpaf.embrapa.br/publicacao/seriedocumentos/doc_132/132_3.htm). Acesso em: 10 jun. 2005.

HOCKING, D. A new virulent form of *Phaeoisariopsis griseola* causing circular leaf spot of French beans. *Plant Disease Reporter*, St. Paul, v. 51, n. 4, p. 276-278, 1967.

IBGE. **Banco de dados agregados:** pesquisa: produção agrícola municipal. Rio de Janeiro, 2007. Disponível em: <http://www.sidra.ibge.gov.br>. Acesso em: 10 mar. 2007.

ITO, M. F.; CARBONELL, S. A. M.; CASTRO, J. L.; DUDIENAS, C. A cultura do feijoeiro comum e a mancha-angular no Estado de São Paulo. In: SARTORATO, A.; THUNG, M. (Ed.). *Memórias da participação brasileira no "I Taller Internacional sobre la Mancha Angular del Fríjol."* Santo Antônio de Goiás: Embrapa Arroz e Feijão, 2002. (Embrapa Arroz e Feijão. Documentos On Line, 132). Disponível em: [http://www.cnpaf.embrapa.br/publicacao/seriedocumentos/doc\\_132/132\\_1.htm](http://www.cnpaf.embrapa.br/publicacao/seriedocumentos/doc_132/132_1.htm). Acesso em: 10 jun. 2005.

JARA, C.; CASTELLANO, G.; MAHUKU, G. Estado actual y proyección de la investigación relacionada con la mancha angular del frijol (*Phaeoisariopsis griseola*). *Fitopatología Colombiana*, Santa Fé Bogotá, v. 25, n. 1, p. 1-6, 2001.

KEMPKEN, F.; KÜCK, U. Transposons in filamentous fungifacts and perspectives. *BioEssays*, Cambridge, v. 20, n. 8, p. 652-659, Aug. 1998.

LIEBENBERG, M. M.; PRETORIUS, Z. A. A review of angular leaf spot of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *African Plant Protection*, Queenswood, v. 3, n. 2, p. 81-106, 1997.

MAHUKU, G. S.; HENRÍQUEZ, M. A.; MUÑOZ, J.; BURUCHARA, R. A. Genetic variability within *Phaeoisariopsis griseola* from Central America and its implications for resistance breeding of common bean. *Plant Pathology*, Oxford, v. 51, n. 5, p. 594-604, Oct. 2002a.

MAHUKU, G. S.; HENRÍQUEZ, M. A.; MUÑOZ, J.; BURUCHARA, R. A. Molecular markers dispute the existence of the afro-andean group of the bean angular leaf spot pathogen, *Phaeoisariopsis griseola*. *Phytopathology*, St. Paul, v. 92, n. 6, p. 580-589, June 2002b.

MAHUKU, G.; MONTOYA, C.; HENRÍQUEZ, M. A.; JARA, C.; TERAN, H.; BEEBE, S. Inheritance and characterization of angular leaf spot resistance gene present in common bean accession G 10474 and identification of an AFLP marker linked to the resistance gene. *Crop Science*, Madison, v. 44, n. 5, p. 1817-1824, Sept./Oct. 2004.

MARÍN VILLEGAS, J. *Variabilidad del Isariopsis griseola* Sacc. agente causal de la mancha angular del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.). 1959. 61 f. Tesis (Ing.Agr.) - Universidad de Caldas; Manizales.



MIKLAS, P. N.; KELLY, J. D.; BEEBE, S. E.; BLAIR, M. W. Common bean breeding for resistance against biotic and abiotic stresses: From classical to MAS breeding. *Euphytica*, Wageningen, v. 147, n. 1/2, p. 105-131, Jan. 2006.

MILGROOM, M. G.; FRY, W. E. Contributions of population genetics to plant disease epidemiology and management. *Advances in Botanical Research*, London, v. 24, p. 1-30, 1997.

MORA BRENES, B. Estimativa de perdas no rendimento de feijoeiro comum (*Phaseolus vulgaris* L.) causadas pela mancha-angular (*Isariopsis griseola* Sacc.). 1983. 60 f. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG.

NIETSCH, S.; BORÉM, A.; ALZATE-MARIN, A. L.; COSTA, M.; ROCHA, R. C.; CAIXETA, E. T.; BARROS, E. G. DE; MOREIRA, M. A. Variabilidade genética da patogenicidade de *Phaeoisariopsis griseola* no Brasil. *Summa Phytopathologica*, São Paulo, v. 28, n. 4, p. 331-335, out./dez. 2002.

NIETSCH, S.; BORÉM, A.; CARVALHO, G. A.; PAULA JR., T. J.; FERREIRA, C. F.; BARROS, E. G. DE; MOREIRA, M. A. Genetic diversity of *Phaeoisariopsis griseola* in the State of Minas Gerais, Brazil. *Euphytica*, Wageningen, v. 117, n. 1, p. 77-84, 2001.

NIETSCH, S.; BORÉM, A.; CARVALHO, G. A.; ROCHA, R. C.; PAULA JR., T. J.; BARROS, E. G.; MOREIRA, M. A. RAPD and SCAR markers linked to a gene conferring resistance to angular leaf spot in common bean. *Journal of Phytopathology*, Berlin, v. 148, n. 2, p. 117-121, Feb. 2000.

OROZCO, S.; ARAYA, C. M. Variabilidade patogênica de *Phaeoisariopsis griseola* na Costa Rica. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, DF, v. 30, n. 6, p. 589-593, nov./dez. 2005.

PARADELA FILHO, O. Algumas moléstias fúngicas do feijoeiro que ocorrem em São Paulo. In: SIMPÓSIO BRASILEIRO DE FEIJÃO, 1., 1971, Campinas. *Anais...* Viçosa, MG: Universidade Federal de Viçosa, 1972. v. 2, p. 305-384.

PASTOR-CORRALES, M. A.; AGGARWAL, V. A.; CHIRWA, R. M.; BURUCHARA, R. A. Andean beans with resistance to angular leaf spot and virulence diversity of *Phaeoisariopsis griseola* in Southern and Eastern Africa. *Annual Report of the Bean Improvement Cooperative*, Fort Collins, v. 47, p. 129-130, 2004.

PASTOR-CORRALES, M. A.; JARA, C. La evolución de *Phaeoisariopsis griseola* con el frijol común en América Latina. *Fitopatologia Colombiana*, Palmira, v. 19, n. 1, p. 15-22, 1995.

PASTOR-CORRALES, M. A.; JARA, C.; SINGH, S. P. Pathogenic variation in, sources of, and breeding for resistance to *Phaeoisariopsis griseola* causing angular leaf spot in common bean. *Euphytica*, Wageningen, v. 103, n. 2, p. 161-171, 1998.

PYNDJI, M. M. Pathogenic variability of *Phaeoisariopsis griseola* in the Great Lakes Region. In: PAN-AFRICA BEAN PATHOLOGY WORKING GROUP MEETING, 1992, Thika, Kenya. *Proceedings...* Thika, Kenya: CIAT, 1992. p. 7-12. (CIAT Workshop Series, n. 23).

SACCARDO, P. A. *Isariopsis griseola* Sacc. *Michelia*, v. 1, p. 273, 1878.

SAETTLER, A. W. Angular leaf spot. In: HALL, R. (Ed.). *Compendium of bean diseases*. St Paul, USA: APS, 1991. p. 15-16

SANTOS-FILHO, H. P.; FERRAZ, S.; VIEIRA, C. Resistência à mancha-angular (*Isariopsis griseola* Sacc.) no feijoeiro comum (*Phaseolus vulgaris* L.). *Revista Ceres*, Viçosa, v. 23, n. 127, p. 226-230, maio/jun. 1976.

SARTORATO, A. Identificación of *Phaeoisariopsis griseola* pathotypes from five states in Brazil. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, DF, v. 27, n. 1, p. 78-81, jan./mar. 2002.

SARTORATO, A. Origem dos confídios de *Phaeoisariopsis griseola* para iniciar uma epidemia de mancha angular no feijoeiro comum. In: CONGRESSO NACIONAL DE PESQUISA DE FEIJÃO, 8., 2005, Goiânia. *Anais...* Santo Antônio de Goiás: Embrapa Arroz e Feijão, 2005. v. 1, p. 41-43. (Embrapa Arroz e Feijão. Documentos, 182). Disponível em: <http://www.cnpaf.embrapa.br/conafe/pdf/conafe2005-0025.pdf>. Acesso em: 26 abr. 2007.

SARTORATO, A. Pathogenic variability and genetic diversity of *Phaeoisariopsis griseola* isolates from two counties in the State of Goiás, Brazil. *Journal of Phytopathology*, Berlin, v. 152, n. 7, p. 385-390, Aug. 2004.

SARTORATO, A. Resistência vertical e horizontal do feijoeiro comum (*Phaseolus vulgaris*) a *Isariopsis griseola* Sacc. 1989. 131 f. Tese (Doutorado) - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiróz", Universidade de São Paulo, Piracicaba.

SARTORATO, A.; ALZATE-MARIN, A. L. Analysis of the pathogenic variability of *Phaeoisariopsis griseola* in Brazil. *Annual Report of the Bean Improvement Cooperative*, Fort Collins, v. 47, p. 235-236, 2004.

SARTORATO, A.; NIETSCH, S.; BARROS, E. G.; MOREIRA, M. A. RAPD and SCAR markers linked to resistance gene to angular leaf spot in common beans. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, DF, v. 25, n. 4, p. 637-642, out./dez. 2000.

SARTORATO, A.; RAVA, C. A. Especialização fisiológica de *Isariopsis griseola* Sacc. em *Phaseolus vulgaris* L. *Summa Phytopathologica*, Piracicaba, v. 10, n. 1/2, p. 58-59, jan./jun. 1984.

SARTORATO, A.; RAVA, C. A. Influência da cultivar e do número de inoculações na severidade da mancha angular (*Isariopsis griseola*) e nas perdas de produção do feijoeiro comum (*Phaseolus vulgaris*). *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, DF, v. 17, n. 3, p. 247-251, 1992.

SARTORATO, A.; RAVA, C. A. Principais doenças do feijoeiro comum e seu controle. 2. ed. Santo Antônio de Goiás: Embrapa Arroz e Feijão, 2002. 1 CD-ROM.

SARTORATO, A.; RAVA, C. A.; MENTEN, J. O. M.; BERGAMIN FILHO, A. Resistência vertical do feijoeiro comum (*Phaseolus vulgaris*) a *Isariopsis griseola*. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, DF, v. 16, n. 1, p. 43-46, Feb. 1991.

SCHWARTZ, H. F.; CORREA, F. J.; PENEDA, P. A.; OTOYA, M. M.; KATHERMAN, M. J. Dry bean yields losses caused by *Ascochyta*, angular and white leaf spots in Colombia. *Plant Disease*, St. Paul, v. 65, n. 6, p. 494-496, June 1981.

SENGOoba, T. N.; MUKIIB, J. Studies on inoculum sources of angular leaf spot of beans caused by *Phaeoisariopsis griseola* in Uganda. *Tropical Pest management*, London, v. 32, n. 4, p. 288-291, Oct./Dec. 1986.

SILVA, K. J. D. Variabilidade entre isolados de *Phaeoisariopsis griseola*. 2007. 153 f. Tese (Doutorado em Genética e Melhoramento de Plantas) – Universidade Federal de Lavras, Lavras, MG.

SINGH, B. M.; SHARMA, Y, R. Screening of fungicides to control angular and floury leaf spots of beans. *Indian Journal of Mycology and Plant Pathology*, Calcutta, v. 6, p. 148-151, 1976.

STENGLEIN, S. A.; BALATTI, P. A. Genetic diversity of *Phaeoisariopsis griseola* in Argentina as revealed by pathogenic and molecular markers. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, London, v. 68, n. 4/6, p. 158-167, Apr./June 2006.

STENGLEIN, S. A.; FERMOSELLE, G. E.; BALATTI, P. A. Pathogenic and molecular studies of *Phaeoisariopsis griseola* in Argentina. *Annual Report of the Bean Improvement Cooperative*, Fort Collins, v. 48, p. 92-93, 2005.

STENGLEIN, S.; PLOPER, L. D.; VIZGARRA, O.; BALATTI, P. Angular leaf spot: A disease caused by fungus *Phaeoisariopsis griseola* (Sacc.) Ferraris on *Phaseolus vulgaris* L. *Advances in Applied Microbiology*, London, v. 52, p. 209-243, 2003.

VALE, F. X. R. do; COSTA, H.; ZAMBOLIM, L. Feijão comum (*Phaseolus vulgaris* L.): controle de doenças. In: VALE, F. X. R. do; ZAMBOLIM, L. (Ed.). *Controle de doenças de plantas: grandes culturas*. Viçosa, MG: UFV, 1997. v. 1, p. 335-449.

VIEIRA, C. Melhoramento do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) no Estado de Minas Gerais. IV - Estudos realizados no período de 1970 a 1973. *Revista Ceres*, Viçosa, v. 21, n. 118, p. 470-485, 1974.

VITAL, W. M. *Phaeoisariopsis griseola*: caracterização fisiológica, fontes de resistência e reação do feijoeiro. 2006. 49 f. Dissertação (Mestrado em Agricultura Tropical e Subtropical) – Instituto Agronômico de Campinas, Campinas.

VITAL, W. M.; ITO, M. F.; CARBONELL, S. A. M.; CHIORATO, A. F. Patogenicidade de isolados monospóricos de *Phaeoisariopsis griseola*, agente causal da mancha angular em feijoeiro comum. In: CONGRESSO NACIONAL DE PESQUISA DE FEIJÃO, 8., 2005, Goiânia. *Anais...* Santo Antônio de Goiás: Embrapa Arroz e Feijão, 2005. v. 1, p. 212-215. (Embrapa Arroz e Feijão. Documentos, 182). Disponível em: <http://www.cnpaf.embrapa.br/conafe/pdf/conafe2005-0193.pdf>. Acesso em: 26 abr. 2007.

WAGARA, I. N.; MWANG'OMBE, A. W.; KIMENJU, J. W.; BURUCHARA, R. A. Occurrence and distribution of Andean, Afro-Andean and Mesoamerican pathotypes

of *Phaeoisariopsis griseola* in Kenya. **Annual Report of the Bean Improvement Cooperative**, Fort Collins, v. 47, p. 239-240, 2004a.

WAGARA, I. N.; MWANG'OMBE, A. W.; KIMENJU, J. W.; BURUCHARA, R. A.; JAMNADASS, R.; MAJIWA, P. A. O. Genetic diversity of *Phaeoisariopsis griseola* in Kenya as revealed by AFLP and Group-specific primers. **Journal of Phytopathology**, Berlin, v. 152, n. 4, p. 235-242, Apr. 2004b.

WAGARA, I. N.; MWANG'OMBE, A. W.; SIBOE, G. M. The occurrence and extent of pathogenic variation in *Phaeoisariopsis griseola* Sacc. in Kenya. In: REGIONAL MYCOLOGY CONFERENCE, 3., 1995, Harare, Zimbabwe. **Proceedings...** Harare, Zimbabwe: African Mycological Association, 1995.

WANG, A.; VARGAS, E.; MORA BRENES, B. Evaluation of the resistance of French bean cultivars to angular leaf spots (*Isariopsis griseola* Sacc.) by three methods, and estimation of yield losses. **Phytopathology**, St. Paul, v. 75, n. 10, p. 1180, Oct. 1985. Abstract.

ZAUMEYER, W. J.; THOMAS, H. R. A monographic study of bean diseases and methods for theirs control. **Bulletin Agricultural Experiment Station United States of America**, Washington, n. 869, p. 255, 1957.



Ministério da  
Agricultura, Pecuária  
e Abastecimento

