

INSTITUTO AGRONÔMICO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO AGRICULTURA TROPICAL E SUBTROPICAL
CENTRO DE PESQUISA EM RECURSOS GENÉTICOS VEGETAIS

MARIA LAURA URBANO NASCIMENTO

**Mapeamento associativo da resistência na interação entre *Meloidogyne incognita* e
Fusarium oxysporum f. sp. *phaseoli* em feijoeiro comum**

CAMPINAS

2026

MARIA LAURA URBANO NASCIMENTO

Mapeamento associativo da resistência na interação entre *Meloidogyne incognita* e *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* em feijoeiro comum

Tese apresentada como requisito para a obtenção do título de Doutora em Agricultura Tropical e Subtropical, Área de Concentração em Genética, Melhoramento Vegetal e Biotecnologia.

Orientadora: Dra. Luciana Lasry Benchimol-Reis

Co-orientadores: Dr. César Bueno Junior e Dr. Carlos Eduardo Rossi

CAMPINAS

2026

Ficha elaborada pela bibliotecária do Seção de Documentação Científica do Instituto Agrônômico

N244m Nascimento, Maria Laura Urbano
Mapeamento associativo da resistência na interação entre *Meloidogyne incognita* e *Fusarium oxysporum f. sp. phaseoli* em feijoeiro comum /Maria Laura Urbano Nascimento. Campinas, 2026. 78 fls.

Orientadora: Luciana Lasry Benchimol Reis
Co-orientadores: César Bueno Junior e Carlos Eduardo Rossi
Tese (Doutorado) Ag633.34ricultura Tropical e Subtropical – Instituto Agrônômico

1. Nematoides das galhas. 2. Murcha de Fusarium. 3. *Phaseolus vulgaris*.
4. GWAS. 5. BLINK. 6. Agrupamento hierárquico. I. Benchimol Reis, Luciana Lasry. II. Bueno Junior, César . III. Rossi, Carlos Eduardo. IV. Título

CDD.633.34

Pós-Graduação – Agricultura Tropical e Subtropical
Reconhecimento Homologado pela Portaria MEC Nº 609 de 14/03/2019 - D.O.U. 18/03/2019

ATA DE DEFESA DE TESE DE DOUTORADO

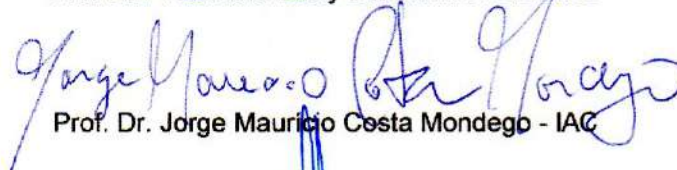
Aos 02 de março de 2026, às 09h00, reuniu-se a banca examinadora homologada pelo Programa de Pós-Graduação em Agricultura Tropical e Subtropical, composta pelos membros abaixo listados visando à defesa de tese de doutorado de Maria Laura Urbano Nascimento, para obtenção do título de "DOUTORA", conforme Processo SAA nº PRT177/2022. A sessão presidida pela Profª. Drª. Luciana Lasry Benchimol Reis, orientadora da aluna, foi realizada em sessão pública aberta. Iniciados os trabalhos, a candidata submeteu-se ao exame de sua tese, intitulada "Mapeamento associativo da interação *M. incognita*, *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* em feijoeiro comum". Terminado o exame, procedeu-se ao julgamento, cujo resultado foi o seguinte:

Profª. Drª. Luciana Lasry Benchimol Reis - IAC	APROVADA () REPROVADA ()
Prof. Dr. Jorge Mauricio Costa Mondego - IAC	APROVADA () REPROVADA ()
Prof. Dr. Alisson Fernando Chiorato - IAC	APROVADA () REPROVADA ()
Prof. Dr. Sérgio Augusto Morais Carbonell - IAC	APROVADA () REPROVADA ()
Profª. Drª. Mirian Peres Maluf - EMBRAPA	APROVADA () REPROVADA ()

Apurados os resultados, constatou-se que a candidata foi habilitada, fazendo jus, portanto, ao título de "DOUTORA EM AGRICULTURA TROPICAL E SUBTROPICAL", na área de concentração: Biotecnologia, Genética e Melhoramento de Plantas, do que, para constar, lavrou-se a presente ata, assinada pelos membros da comissão examinadora:




Profª. Drª. Luciana Lasry Benchimol Reis - IAC



Prof. Dr. Jorge Mauricio Costa Mondego - IAC



Prof. Dr. Alisson Fernando Chiorato - IAC



Prof. Dr. Sérgio Augusto Morais Carbonell - IAC



Profª. Drª. Mirian Peres Maluf - EMBRAPA

Ao meu irmão João Batista de Oliveira do Nascimento Junior, minha mãe Sheila Urbano e minha avó Celita Urbano.

Dedico.

AGRADECIMENTOS

A Deus pelo dom da vida, por me conceder saúde e me dar forças para percorrer todo este caminho.

Aos meus pais, Sheila Urbano e João Batista Oliveira do Nascimento (*in memoriam*).

Ao Instituto Agronômico, no Programa de Pós Graduação em Agricultura Tropical e Subtropical, pela oportunidade de realização do Doutorado.

À CAPES, pela concessão da bolsa de Doutorado e Doutorado Sanduiche, que foi de extrema importância para a realização de dois grandes sonhos.

Aos membros examinadores da banca, pelas contribuições para o enriquecimento deste trabalho.

A todos os professores e pesquisadores do Instituto Agronômico, pelo conhecimento compartilhado que contribuiu para o meu crescimento profissional e pessoal.

À minha orientadora, Dra. Luciana Lasry Benchimol-Reis, pelo companheirismo, paciência, ensinamento e conhecimentos compartilhados durante o desenvolvimento desta dissertação.

Ao meu coorientador Dr. Carlos Eduardo Rossi, pela amizade, parceria, pelo suporte no desenvolvimento dos experimentos e todo o conhecimento compartilhado.

Ao meu coorientador Dr. Cesar Junior Bueno, pela parceria, suporte no desenvolvimento dos experimentos e todo o conhecimento compartilhado.

Aos coordenadores do Programa Feijão, Dr. Sergio Carbonell e Dr. Alisson Chiorato, por todo o suporte, estrutura e mão de obra concedidos, além do conhecimento compartilhado.

Aos demais funcionários e estagiários do Programa Feijão, pelo suporte e conhecimentos compartilhados no decorrer destes anos de trabalho.

Aos colegas de pós graduação, pelos momentos de descontração e parceria durante a realização dos trabalhos.

Aos grupos de pesquisa em Fitopatologia e Genética da Esalq, em nome dos professores Dra. Maria Lúcia Carneiro Vieira, Dr. Antônio Augusto Garcia e Dr. Luis Eduardo Aranha Camargo pela idealização, implementação e coordenação do projeto do qual este trabalho faz parte.

À FAPESP, pelo financiamento do projeto no qual se fundamenta este trabalho.

À Dra. Monica Rodriguez, pela parceria durante a realização do estágio sanduiche. Por todo o conhecimento compartilhado, pelo suporte prestado e pela hospitalidade

extendida aos demais professores e membros do departamento de genética da Universidade de Sássari.

À minha avó Celita Urbano, pelo amor incondicional, apoio, motivação e incentivo, apesar da distância.

Às minhas sobrinhas Lara Torres do Nascimento e Eliza Azevedo do Nascimento, por serem minha maior dose de alegria e me inspirarem a ser o meu melhor todos os dias.

A toda minha família, pelo amor, por sempre torcerem pelo meu sucesso e me incentivarem.

A todos que conheci durante essa jornada e que, direta ou indiretamente, em algum momento contribuíram para a realização deste trabalho.

Muito obrigada.

RESUMO GERAL

NASCIMENTO, Maria Laura Urbano; D.Sc.; Instituto Agrônomo; 2026; **Mapeamento associativo da resistência na interação entre *Meloidogyne incognita* e *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* em feijoeiro comum**; Orientadora: Luciana Lasry Benchimol-Reis.

A murcha de Fusarium, causada por *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* (Fop), e o nematoide de galhas *Meloidogyne incognita* estão entre os principais problemas fitossanitários nas lavouras de feijoeiro comum. Acredita-se que o nematoide intensifique a severidade da murcha de Fusarium em feijoeiro e que existam regiões genômicas envolvidas na resistência/suscetibilidade nessa interação. Com o objetivo de elucidar os mecanismos genéticos envolvidos, foi realizada a avaliação fenotípica em ensaios em casa de vegetação, seguida do mapeamento associativo através de abordagem GWAS (*Genome Wide Association Studies*) para os caracteres estudados. O material vegetal utilizado foi uma *core collection* de 180 genótipos de feijoeiro do painel de diversidade do IAC. A suscetibilidade/resistência a Fop e *M. incognita* foram determinadas individualmente ou em conjunto, onde o fungo foi inoculado 7 dias após o nematoide. Aos 45 dias após a inoculação, a severidade da murcha de Fusarium foi avaliada por meio de escala de notas em função do descoloramento do xilema, enquanto para o nematoide, foram quantificados os números de galhas e massas de ovos. A partir dos dados fenotípicos, para o estudo da interação, foi realizado teste de agrupamento hierárquico em função da correlação entre a severidade da murcha de Fusarium e os números de galhas e massas de ovos quando ambos os agentes patogênicos foram inoculados sequencialmente. O mapeamento associativo foi realizado com base no modelo *Bayesian-information and Linkage-disequilibrium Iteratively Nested Keyway* (BLINK) implementado no pacote GAPIT, por meio do software R. Com base no agrupamento hierárquico, foi possível distinguir 7 grupos distintos em função da correlação entre severidade da doença e desenvolvimento do nematoide. Isso indica que diferentes formas de interação podem ocorrer entre ambos os agentes patogênicos e que, além de seus efeitos sobre a planta, podem interagir negativamente entre si. Com base na correção de Bonferroni, foi possível detectar SNPs significativamente associados à resposta de resistência/suscetibilidade quando *M. incognita* ou Fop foram inoculados individualmente. No estudo da interação apenas não foram detectados marcadores associados à severidade da murcha de Fusarium. Diferentes regiões genômicas foram associadas ao mesmo caráter dependendo da interação. Para a resistência ao nematoide, SNPs nos cromossomos Pv04, Pv07 e Pv10 foram associados à resistência, enquanto para Fop apenas o cromossomo Pv07 foi significativo. Neste estudo, foram encontrados genes e regiões genômicas potenciais a serem considerados para o melhoramento genético, incluindo regiões novas ou menos caracterizadas que devem ser validadas em trabalhos futuros. De maneira geral, os *loci* genômicos e genes candidatos associados aos SNPs mapeados constituem uma importante ferramenta para a introgressão de resistência ao complexo de doenças através da seleção assistida por marcadores em programas de melhoramento do feijoeiro.

Palavras-chave: Nematoides das galhas, murcha de Fusarium, *Phaseolus vulgaris*, GWAS, BLINK, agrupamento hierárquico.

ABSTRACT

NASCIMENTO, Maria Laura Urbano; D.Sc.; Instituto Agronômico; 2026; **Associative mapping of resistance in the interaction between *Meloidogyne incognita* and *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* in common bean**; Supervisor: Luciana Lasry Benchimol-Reis.

Fusarium wilt, caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* (Fop), and the root-knot nematode *Meloidogyne incognita* (Mi) are among the main phytosanitary problems in common bean. It is believed that the nematode intensifies the severity of fusarium wilt in beans and that there are genomic regions involved in resistance/susceptibility in this interaction. In order to elucidate the genetic mechanisms involved, phenotypic evaluation was performed in greenhouse, followed by associative mapping through GWAS (Genome Wide Association Studies) approach for the characters studied. The plant material used was a core collection of 180 bean genotypes from the IAC diversity panel. Susceptibility/resistance to Fop and *M. incognita* were determined individually or together, where the fungus was inoculated 7 days after the nematode. At 45 days after inoculation, the severity of Fusarium wilt was evaluated by means of a scale based on xylem discoloration, while for the nematode, the numbers of galls and egg masses were quantified. From phenotypic data, for the study of the interaction, a hierarchical clustering test was performed as a function of the correlation between the severity of fusarium wilt and the numbers of galls and egg masses when both plant pathogens were inoculated sequentially. The associative mapping was performed based on the Bayesian-information and Linkage-disequilibrium Iteratively Nested Keyway (BLINK) model implemented in the GAPIT package, through the R software. Based on the hierarchical grouping, it was possible to distinguish 7 distinct groups according to the correlation between disease severity and nematode development. This indicates that different forms of interaction can occur between both pathogens and that, in addition to their effects on the plant, they can interact negatively with each other. Based on the Bonferroni correction, it was possible to detect SNPs significantly associated with resistance/susceptibility response when Mi or Fop were inoculated individually. In the study of the interaction only, no markers were detected associated with the severity of Fusarium wilt. Different genomic regions were associated with the same character depending on the interaction. For nematode resistance, SNPs in chromosomes Pv04, Pv07 and Pv10 were associated with resistance, while for Fop only the chromosome Pv07 was significant. In this study, potential genes and genomic regions to be considered for genetic improvement were found, including new or less characterized regions that should be validated in future work. In general, the genomic *loci* and candidate genes associated with the mapped SNPs constitute an important tool for the introgression of resistance to the disease complex through marker-assisted selection in bean breeding programs.

Keywords: Gall nematodes, Fusarium wilt, *Phaseolus vulgaris*, GWAS, BLINK, hierarchical grouping

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	10
2. OBJETIVOS	12
2.1. Objetivo geral.....	12
2.2. Objetivos específicos	12
3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	12
3.1. Feijoeiro comum	12
3.2. Murcha de Fusarium (<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>phaseoli</i>).....	14
3.3. Nematoides de galhas (<i>Meloidogyne incognita</i>)	16
3.4. Complexo Nematode de galhas x Murcha de Fusarium em feijoeiro comum	19
3.5. Resistência genética a <i>Fusarium oxysporum</i> e <i>Meloidogyne incognita</i> em feijoeiro e implicações para o melhoramento genético	21
3.6. Estudos de associação genômica como ferramenta no melhoramento genético para resistência a doenças de plantas	23
4. MATERIAL E MÉTODOS.....	25
4.1. Material vegetal.....	25
4.2. Dados genotípicos.....	26
4.3. Dados fenotípicos	26
4.4. Estudo da resposta conjunta na interação tripla.....	30
4.5. Estudos de associação genômica ampla	31
4.6. Análise de enriquecimento de ontologia gênica e busca por genes candidatos.....	32
5. RESULTADOS.....	32
5.1. Análises fenotípicas	32
5.2. Estudo da resposta conjunta na interação tripla.....	33
5.3. Estudos de associação genômica ampla	36
5.3.1. Número de galhas.....	36
5.3.2. Número de massas de ovos.....	37
5.3.3. Severidade da Murcha de Fusarium	39
5.4. Análise de enriquecimento de ontologia gênica	40
5.5. Busca por genes candidatos	42
6. DISCUSSÃO	46

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	53
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	54
ANEXO I – Descrição do material vegetal que compõem o painel de diversidade utilizado no estudo (Diniz et al., 2019).....	66
ANEXO II – Reação de hospedeiro de 175 genótipos de feijão utilizados em estudos de associação genômica ampla (GWAS) para resistência a <i>Meloidogyne incognita</i> (Mi) e/ou <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>phaseoli</i> (Fop). Valores médios de Severidade da Doença (SEV) para Fop (Pastor-Corrales & Abawi, 1987), Índice de Galhas (IG) e Índice de Massa de Ovos (IMO) para Mi (Taylor & Sasser, 1978), para ensaios com Mi e Fop inoculados individualmente ou em coinfeção; Classificação do agrupamento hierárquico em resposta à interação e alelos correspondentes para cada <i>loci</i> dos marcadores associados a genes candidatos encontrados via GWAS.....	71

1. INTRODUÇÃO

O feijão comum (*Phaseolus vulgaris* L.) é uma das leguminosas mais importantes do mundo, desempenhando um papel crucial na segurança alimentar de milhões de pessoas. No entanto, sua produtividade é frequentemente limitada por agentes patogênicos, como o nematoide de galhas *Meloidogyne incognita* (Mi) e o fungo *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* (Fop), causador de murcha vascular. No campo, a coinfeção por Fop e Mi é um problema devido ao impacto acentuado no desenvolvimento vegetativo e na produção de grãos (Kumar et al., 2017; Hua, Timper & Li, 2019). O controle químico, apesar de ser o método mais difundido e amplamente utilizado, nem sempre é eficaz. Os nematicidas continuam sendo o principal método para o controle de nematoides parasitas de plantas (Desaeger et al., 2020), mas seu uso generalizado está sendo cada vez mais restringido devido aos potenciais danos aos animais e ao meio ambiente (Lilley et al., 2011). O uso de cultivares resistentes representa uma alternativa sustentável para o manejo integrado de doenças. Para isso, na estratégia de melhoramento molecular, o primeiro passo é identificar os *loci* genômicos envolvidos em respostas de resistência parcial ou completa.

Estudos de associação genômica ampla (GWAS) tornaram-se uma abordagem poderosa para dissecar a base genética da resistência a doenças em plantas, permitindo a identificação de *loci* e genes candidatos associados a características complexas de defesa. Ao explorar a variação alélica natural, o GWAS revelou com sucesso regiões genômicas que controlam a resistência a diversos patógenos em importantes culturas, incluindo a podridão da coroa por *Fusarium* no trigo (Yang et al., 2019), a podridão por *Fusarium* no milho (Bian et al., 2020) e doenças bacterianas e fúngicas no feijoeiro comum (Monteiro et al., 2021; Ferreira et al., 2022). Avanços semelhantes foram alcançados no arroz e na soja, revelando *loci*-chaves que conferem resistência à estria bacteriana da folha e a *Fusarium oxysporum*, respectivamente (Zhu et al., 2023; Sang et al., 2023). Coletivamente, esses estudos demonstram a versatilidade do GWAS como uma ferramenta genômica para identificar *loci* de resistência e acelerar o desenvolvimento de cultivares resistentes a doenças por meio de seleção genômica e assistida por marcadores.

A resistência a *M. incognita* e Fop em feijoeiro comum, geralmente é controlada por alguns genes de herança quantitativa e modulada por mecanismos complexos, incluindo o reconhecimento do patógeno, a transdução de sinal via proteínas kinases e a ativação de genes de defesa, como NBS-LRRs, quitinases e outras proteínas relacionadas à patogênese (PRs) (Santini et al. 2016, Chen et al., 2019; Zhou & Zhang; Orsi et al., 2025). Além disso, a interação entre as vias de sinalização hormonal - notadamente as do ácido salicílico, jasmonato e etileno - e a regulação pós-transcricional desempenham um papel crítico na resposta coordenada aos estresses bióticos (Chen et al., 2014; Sun et al., 2018; Thilakarathne, Liu & Zhou, 2025). Estudos de GWAS revelaram regiões genômicas no feijão comum individualmente associadas à resistência a Mi, especialmente nos cromossomos Pv01, Pv02, Pv05, Pv06, Pv07, Pv08, Pv10 e Pv11 para Mi (Giordani et al., 2021), e Pv01, Pv03, Pv04, Pv05, Pv07, Pv08, Pv10 e Pv11 para Fop (Leitão et al., 2020, Paulino et al., 2021), frequentemente próximas a genes candidatos envolvidos em respostas a estresses bióticos. No entanto, ainda existem poucos estudos que abordam simultaneamente a resposta à interação múltipla usando essa abordagem.

A associação de dados fenotípicos precisos e variações genômicas pode acelerar a identificação de QTLs com efeitos pleiotrópicos e facilitar a piramidação de genes por meio da seleção assistida por marcadores. Além disso, as regiões genômicas e os marcadores associados à resistência a nematoides e Fop representam recursos importantes para o avanço da nossa compreensão das relações patógeno-hospedeiro neste complexo patossistema. O uso de GWAS em painéis de diversidade de feijoeiro oferece uma maneira promissora de elucidar os mecanismos genéticos subjacentes à resistência combinada a nematoides e fungos vasculares, possibilitando avanços significativos no melhoramento genético para tolerância múltipla.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo geral

O objetivo deste estudo foi detectar *loci* e genes candidatos envolvidos nas respostas de defesa do feijoeiro comum contra o importante patógeno vascular *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* e o nematoide de galhas *Meloidogyne incognita*, e elucidar como eles convergem na coinfeção.

2.2. Objetivos específicos

- Verificar a influência da infecção por *Meloidogyne incognita* na suscetibilidade de acessos de feijão comum ao fungo *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* (Fop);
- Mapear regiões genômicas envolvidas na interação: *M. incognita* – Fop – feijoeiro comum e identificar possíveis genes localizados nas regiões mapeadas;

3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

3.1. Feijoeiro comum

O feijoeiro comum (*Phaseolus vulgaris* L.) é a leguminosa mais importante para consumo humano direto em escala global, exercendo papel central na segurança alimentar e nutricional, especialmente em países em desenvolvimento. O feijão se destaca pelo alto valor nutricional, constituindo fonte acessível de proteínas, fibras e micronutrientes, o que sustenta sua importância econômica e social de forma contínua (Uebersax et al., 2023). O Brasil permanece entre os principais produtores e consumidores mundiais de feijão, com produção anual que tem se mantido em torno de 3,0 a 3,3 milhões de toneladas, que representa autossuficiência no abastecimento interno (CONAB, 2025). A produção está concentrada principalmente nos estados do Paraná, Minas Gerais, Goiás, Mato Grosso, Bahia, Santa Catarina, Rio Grande do Sul e São Paulo, envolvendo tanto agricultura familiar quanto sistemas mais tecnificados (Embrapa, 2023).

Do ponto de vista evolutivo e genético, o feijoeiro comum é originário das Américas e apresenta uma história marcada por dois eventos independentes de domesticação, que deram origem aos pools gênicos Mesoamericano e Andino. Estudos genômicos demonstraram que esses pools divergiram a partir de populações silvestres geneticamente distintas, resultando em diferenças consistentes em arquitetura de planta, tamanho e coloração de grãos, ciclo e adaptação ambiental (Schmutz et al., 2014). Essa história evolutiva explica a ampla diversidade genética observada na espécie, confirmada por análises morfológicas e moleculares em acessos tradicionais, com elevado potencial para uso em programas de melhoramento genético (de Paula et al., 2024; Assefa et al., 2019).

O cultivo do feijoeiro comum é caracterizado por grande plasticidade, sendo realizado em distintos sistemas de produção, desde agricultura de subsistência até sistemas altamente tecnificados com irrigação e mecanização. No Brasil, a cultura é conduzida em três safras: primeira safra ou safra das águas (agosto–novembro, colheita novembro–fevereiro); segunda safra ou safrinha (janeiro–março, colheita abril–julho) e terceira safra ou safra de inverno (abril–julho, colheita julho–outubro). Esta plasticidade da cultura beneficia-se de avanços no manejo do solo, na adubação, no uso de cultivares melhoradas e em sistemas de produção integrada (Gonzaga, 2014; Barbosa et al., 2018; Melo, 2017). Apesar desses avanços, a produtividade média ainda permanece abaixo do potencial genético da cultura, em razão de limitações associadas à adoção parcial de tecnologias, variabilidade climática, ocorrência de estresses abióticos e bióticos, que afetam especialmente as fases reprodutivas.

Entre os fatores bióticos que limitam a produção do feijoeiro, destacam-se as doenças de solo, com ênfase para a murcha de fusarium, causada por *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli*, e os nematoides de galhas, principalmente *Meloidogyne incognita*. Essas doenças apresentam ampla distribuição, elevada persistência no solo e difícil controle químico, sendo frequentemente responsáveis por perdas significativas de rendimento (Assefa et al., 2019; Gonzaga, 2014). A murcha de *Fusarium* compromete o sistema vascular das plantas, reduzindo o transporte de água

e nutrientes, enquanto os nematoides de galhas provocam deformações radiculares que prejudicam o desenvolvimento e favorecem infecções secundárias. A ocorrência desses agentes patogênicos, isoladamente ou de forma combinada, reforça a importância do melhoramento genético e do uso de cultivares resistentes como estratégia central para a sustentabilidade da cultura (Assefa et al., 2019; Uebersax et al., 2023).

3.2. Murcha de Fusarium (*Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli*)

A murcha de Fusarium, causada pelo fungo *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* (Fop), é reconhecida como uma das doenças de solo mais importantes do feijoeiro comum. O complexo *Fusarium oxysporum* figura entre os patógenos vegetais de maior relevância econômica e científica, em razão de sua ampla distribuição geográfica, persistência no solo e capacidade de causar perdas significativas (Gordon & Martyn, 1997; Edel-Hermann & Lecomte, 2019; Jackson et al., 2024). Em campo, a doença é identificada principalmente por sintomas de amarelecimento progressivo das folhas inferiores, murcha irreversível, redução do crescimento e morte prematura das plantas. Internamente, observa-se descoloração vascular no caule e nas raízes, geralmente de coloração marrom a castanha, que reflete a colonização do xilema pelo patógeno (Figura 1) (Pastor-Corrales & Abawi, 1987; Paulino et al., 2020).

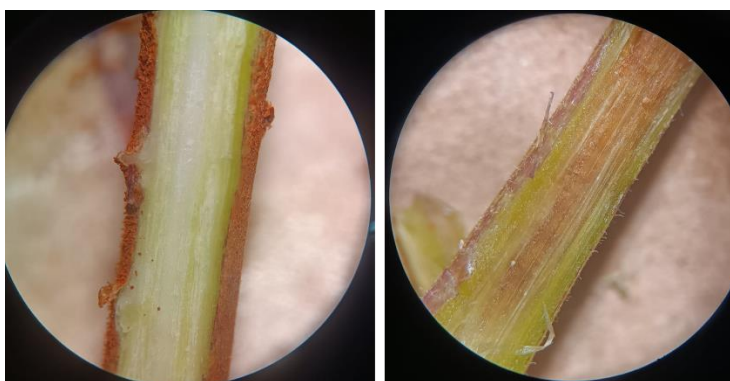


Figura 1: Escurecimento vascular causado por *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli*. Seção transversal do caule de feijoeiro sadio (A); Seção transversal do caule de feijoeiro infectado (B). Fonte: Autor.

A espécie *F. oxysporum* engloba fungos habitantes do solo, pertencente a um complexo de espécies que inclui linhagens patogênicas e não patogênicas, morfologicamente indistinguíveis, mas funcionalmente distintas. As linhagens patogênicas são classificadas em *formae speciales* com base na especificidade ao hospedeiro, sendo *F. oxysporum* f. sp. *phaseoli*, o agente causal da murcha em feijoeiro (Edel-Hermann & Lecomte, 2019; Paulino et al., 2022). O ciclo da doença inicia-se com a germinação de clamidósporos no solo e a penetração do fungo pelas raízes, frequentemente por regiões de crescimento ativo, ferimentos ou aberturas naturais. Após a infecção inicial, o patógeno coloniza o córtex radicular e alcança os vasos do xilema, onde se multiplica e se dissemina sistemicamente, promovendo obstrução vascular e comprometendo o transporte de água e nutrientes, culminando nos sintomas típicos de murcha (Figura 2) (Gordon, 2017; Jackson et al., 2024).

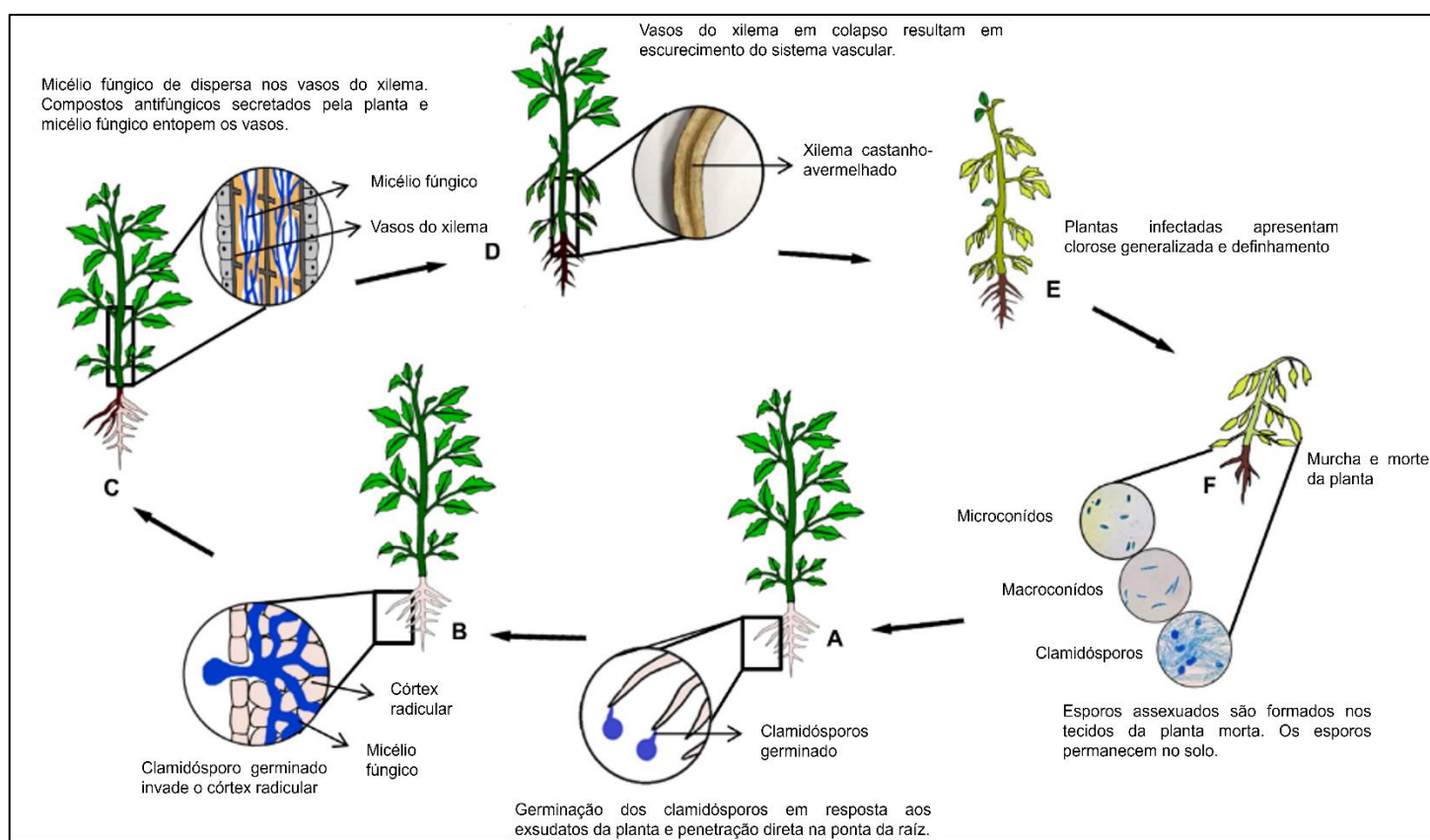


Figura 2: Ciclo da doença causada por *Fusarium oxysporum*. Adaptado de Jangir et

al. (2021).

A interação entre *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* e o feijoeiro comum é caracterizada por elevado grau de especificidade hospedeiro-patógeno e envolve respostas fisiológicas e moleculares complexas. Em genótipos suscetíveis, essas respostas são tardias ou insuficientes para limitar a progressão do fungo, resultando em intensa desordem fisiológica, comprometimento do transporte de água e nutrientes e colapso funcional da planta (Pastor-Corrales & Abawi, 1987; Gordon, 2017). Em contraste, genótipos resistentes apresentam restrição espacial da colonização fúngica e respostas defensivas mais eficientes, associadas à modulação precoce de genes relacionados à defesa, metabolismo energético, sinalização redox e hormônios vegetais. Isso contribui para a contenção do patógeno nos tecidos radiculares e redução da invasão vascular (Xue et al., 2015).

O controle da murcha de *Fusarium* é particularmente desafiador devido à longevidade das estruturas de resistência do fungo no solo e à limitada eficácia de medidas químicas. O uso de cultivares resistentes constitui a principal estratégia de manejo, complementada por práticas culturais como rotação de culturas, manejo adequado da irrigação e redução de estresses abióticos (Paulino et al., 2020; Torres et al., 2022). Estudos indicam que a resistência na cultura é predominantemente quantitativa, envolvendo genes de maior efeito e mecanismos fisiológicos que reduzem a colonização vascular e a severidade dos sintomas. Genótipos resistentes tendem a apresentar menor intensidade de murcha e melhor manutenção do crescimento e da produtividade sob condições de infestação, o que contribui para o manejo durável da doença (Pastor-Corrales & Abawi, 1987; Assefa et al., 2019; Torres et al., 2022).

3.3. Nematoides de galhas (*Meloidogyne incognita*)

O nematoide de galhas *Meloidogyne incognita* é considerado um dos fitoparasitas de maior importância econômica para a agricultura mundial, figurando entre os principais limitantes da produtividade de culturas anuais e perenes, incluindo

o feijoeiro comum. Trata-se de uma espécie cosmopolita, com ampla distribuição em regiões tropicais e subtropicais, elevada gama de hospedeiros e grande capacidade de adaptação a diferentes sistemas de cultivo (Abad & Williamson, 2010; Castagnone-Sereno et al., 2013; Saud et al., 2024). Em campo, a identificação da infestação por *M. incognita* baseia-se principalmente na observação de galhas características no sistema radicular (Figura 3), associadas a sintomas de parte aérea como crescimento reduzido, clorose, murcha em períodos de estresse hídrico e queda de produtividade. Esses sintomas refletem o comprometimento funcional das raízes, que dificulta a absorção de água e nutrientes e predispõe as plantas a outros estresses bióticos e abióticos (Przybylska & Obrępalska-Stęplowska, 2020; Williamson & Kumar, 2006).



Figura 3: Galha contendo massas de ovos coradas em vermelho com Floxina B em raiz de feijoeiro comum. Fonte: Autor.

O ciclo de vida de *M. incognita* é típico de nematoides sedentários endoparasitas e está intimamente associado à formação de sítios de alimentação especializados no hospedeiro (Figura 4). O segundo estágio juvenil (J2) é a forma infectiva, que penetra as raízes do feijoeiro na região de alongamento e migra intercelularmente até o cilindro vascular, onde induz a diferenciação de células do hospedeiro em células gigantes multinucleadas (Abad & Williamson, 2010; Kyndt et al., 2013). Essas células passam por intensas alterações morfológicas, metabólicas e fisiológicas, tornando-se drenos de assimilados para sustentar o desenvolvimento do

nematoide até a sua reprodução. O parasitismo é mediado pela secreção de um amplo repertório de efetores produzidos nas glândulas esofagianas subventrais e dorsais, que atuam na penetração, supressão das defesas vegetais e manutenção do sítio de alimentação ao longo do ciclo (Haegeman et al., 2012; Rocha et al., 2023).

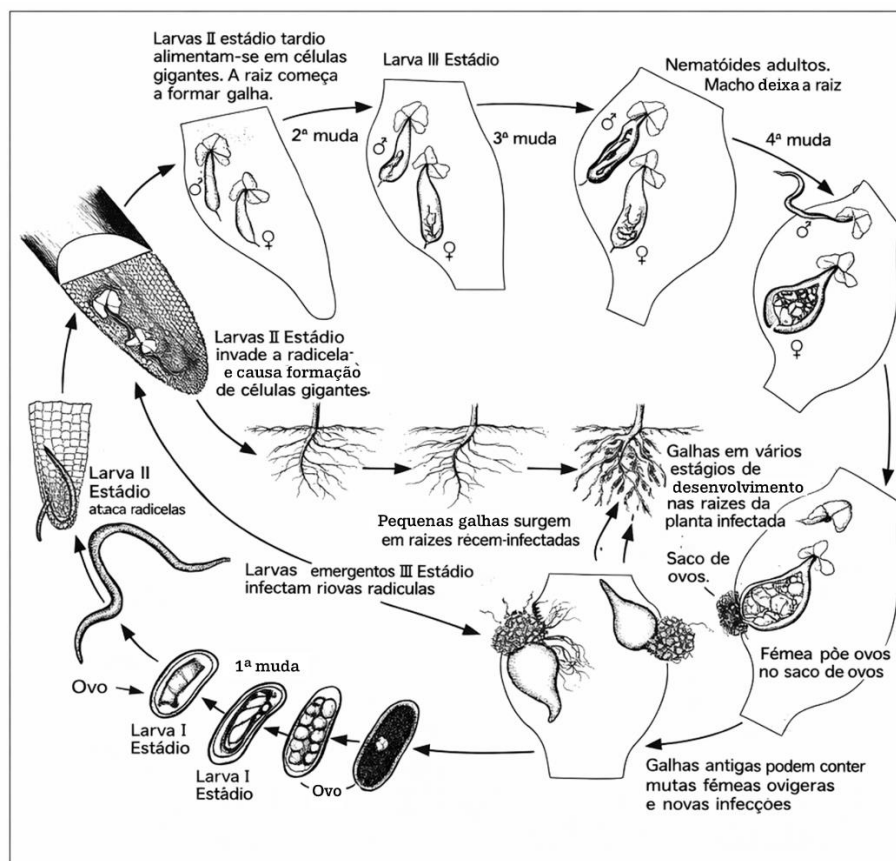


Figura 4: Ciclo do parasitismo e formação de galhas radiculares causada por nematoides do gênero *Meloidogyne* sp. Adaptado de Agrios (1998).

Durante o parasitismo de *M. incognita*, observa-se respostas fisiológicas complexas e altamente dependentes do genótipo do hospedeiro. Em interações suscetíveis, o nematoide consegue modular eficientemente vias hormonais e de defesa da planta, incluindo auxina, citocinina, ácido salicílico, jasmonato e etileno, promovendo reprogramação do desenvolvimento radicular e supressão da imunidade basal (Gheysen & Mitchum, 2019; Guarneri et al., 2024). Enquanto isso, os genótipos resistentes ou parcialmente tolerantes apresentam respostas mais rápidas e

localizadas, frequentemente associadas à restrição da formação ou funcionalidade das células gigantes, alterações no balanço redox, lignificação e, em alguns casos, morte celular localizada no sítio de alimentação (Williamson & Kumar, 2006; Li et al., 2021). Em feijoeiro, estudos recentes indicam que a resistência a *M. incognita* é predominantemente quantitativa, envolvendo múltiplos genes de pequeno a moderado efeito e interações epistáticas, sem impedir completamente a infecção (Pesqueira et al., 2025).

Os cultivos sucessivos do feijoeiro na mesma área aumentam o inóculo de *M. incognita*, proporcionando níveis populacionais superiores aos limiares de dano econômico. Práticas culturais, como rotação de culturas, uso de plantas não hospedeiras, manejo adequado do solo e controle biológico, podem reduzir as populações do nematoide, mas apresentam eficiência variável (Forghani & Hajihassani, 2020; Saud et al., 2024). Embora fontes de resistência ao gênero *Meloidogyne* tenham sido identificadas na cultura, sua exploração ainda é limitada, principalmente em função da arquitetura genética complexa e quantitativa da resistência (Williamson & Kumar, 2006; Pesqueira et al., 2025; Przybylska & Obrępalska-Stęplowska, 2020).

3.4. Complexo Nematoide de galhas x Murcha de Fusarium em feijoeiro comum

A interação tripla entre o nematoide de galhas *Meloidogyne incognita*, o fungo vascular *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* (Fop) e o feijoeiro comum frequentemente desencadeia perdas superiores àquelas causadas pelos agentes patogênicos de forma isolada. Estudos em feijoeiro demonstram que a presença de *M. incognita* pode intensificar a severidade da murcha de Fusarium, antecipando o aparecimento dos sintomas e aumentando a mortalidade das plantas, especialmente em condições de cultivo contínuo e solos infestados (Carneiro et al., 2010; Pastor-Corrales & Abawi, 1987). Quando se trata de estratégias de controle baseadas na resistência a um único agente patogênico, pode ocorrer perda na eficiência de cultivares resistentes quando ambos coexistem na área.

O parasitismo por *M. incognita* provoca profundas alterações no sistema radicular do feijoeiro, o que resulta em estresse fisiológico crônico da planta (Abad & Williamson, 2010; Kyndt et al., 2013). Essas alterações criam um ambiente favorável à colonização por *F. oxysporum*, cuja infecção vascular agrava o comprometimento do transporte hídrico e nutricional. A combinação dos dois agentes patogênicos leva a sintomas mais severos de murcha, clorose e redução do crescimento, refletindo um colapso fisiológico mais rápido e intenso do hospedeiro quando comparado às infecções simples (Maqsood et al., 2020; Hua et al., 2019).

A relação entre *M. incognita* e *F. oxysporum* é predominantemente sinérgica, embora possa variar conforme o genótipo do hospedeiro, a ordem de infecção e a densidade dos agentes patogênicos. Evidências experimentais indicam que a infecção prévia ou simultânea por *M. incognita* favorece a penetração e o estabelecimento de *Fusarium* ao causar ferimentos radiculares e suprimir mecanismos de defesa do hospedeiro, resultando em maior severidade da murcha (Carneiro et al., 2010; Kumar et al., 2017). Em contrapartida, há relatos de que a colonização fúngica pode, em alguns casos, reduzir parcialmente a reprodução do nematoide, sugerindo interações antagonísticas pontuais. Contudo, esses efeitos não compensam o aumento geral dos danos à planta observado na maioria dos sistemas agrícolas (Maqsood et al., 2020).

As bases da resistência do feijoeiro frente à interação tripla são complexas e, em geral, não coincidentes para os dois agentes patogênicos. Estudos clássicos demonstram que a resistência a *M. incognita* e a *F. oxysporum* f. sp. *phaseoli* é, em grande parte, independente, com baixa correlação entre os níveis de resistência aos dois organismos (Carneiro et al., 2010; Pastor-Corrales & Abawi, 1987). Assim, genótipos resistentes a Fop podem ser suscetíveis ao nematoide e vice-versa, o que explica a instabilidade da resistência em áreas infestadas por ambos. A resistência efetiva à interação tripla tende a ser quantitativa e envolve a capacidade da planta de manter a funcionalidade radicular e limitar a progressão simultânea dos agentes patogênicos (Pesqueira et al., 2025; Torres et al., 2022).

3.5. Resistência genética a *Fusarium oxysporum* e *Meloidogyne incognita* em feijoeiro e implicações para o melhoramento genético

A resistência genética das plantas a doenças tem sido historicamente interpretada a partir de dois grandes modelos conceituais: a resistência qualitativa, frequentemente associada a genes de efeito maior e respostas rápidas e específicas; e a resistência quantitativa, caracterizada por múltiplos *loci* de pequeno a moderado efeito, com respostas graduais e maior estabilidade frente à variabilidade ambiental e patogênica. Estudos realizados nas últimas décadas indicam que redes de sinalização envolvendo PRRs, NLRs, Ca²⁺, ROS, MAPKs, ubiquitinação e regulação transcricional atuam de forma coordenada para limitar a colonização dos patógenos e preservar a funcionalidade dos tecidos (Kushalappa et al., 2016; Lu & Tsuda, 2021; Zhou & Zhang, 2020; Bhar et al., 2023). Em culturas como o feijoeiro, a resistência durável a patógenos de solo tem sido predominantemente quantitativa, refletindo a complexidade das interações hospedeiro-patógeno e a necessidade de respostas fisiológicas integradas (Rahmanzadeh et al., 2022).

Os primeiros esforços de identificação de resistência à murcha de *Fusarium* concentraram-se em genes de maior efeito, capazes de reduzir drasticamente a severidade da doença. No entanto, estudos clássicos e contemporâneos demonstraram que a resistência no feijoeiro é, em grande parte, patógeno-específica e quantitativa. O foco está na redução da intensidade da murcha, e não na exclusão completa do patógeno (Pastor-Corrales & Abawi, 1987; Gordon, 2017; Torres et al., 2022). Genótipos resistentes tendem a manter maior integridade funcional do xilema, com menor bloqueio vascular e melhor desempenho fisiológico sob infecção, enquanto genótipos suscetíveis apresentam colapso progressivo (Mandal et al., 2008; Xue et al., 2015). Ao longo do tempo, ficou evidente que mecanismos fisiológicos amplos, contribuem para conter o avanço do fungo nos tecidos infectados (Narasimhan et al., 2003; Saikia et al., 2004; Benchimol-Reis et al., 2023).

De forma análoga, a resistência ao nematoide de galhas também evoluiu conceitualmente de uma busca por genes maiores para o reconhecimento de uma arquitetura genética complexa e quantitativa. Nesse caso, a resistência está

fortemente relacionada à capacidade da planta de interferir na formação e funcionalidade dos sítios de alimentação induzidos pelo nematoide. Em interações resistentes, observa-se falha parcial ou completa na diferenciação das células gigantes, modulação hormonal e ajustes no metabolismo e no balanço redox (Kyndt et al., 2012; Wang et al., 2018; Ren et al., 2024). Estudos recentes indicam que genes NLR podem atuar de forma não clássica, regulando a imunidade basal e contribuindo para resistência quantitativa, sem desencadear respostas hipersensíveis evidentes (Warmerdam et al., 2020). Ainda, diferenças consistentes na regulação de ROS, enzimas antioxidantes e lignificação distinguem genótipos resistentes e suscetíveis, reforçando a natureza integrada dessa resistência (Labudda, 2018; Yang et al., 2023; Li et al., 2021).

Quando considerados em conjunto, *F. oxysporum* f. sp. *phaseoli* e *M. incognita* formam um complexo patogênico que impõe desafios adicionais à resistência genética. A infecção por *M. incognita* pode comprometer a eficiência da resistência ao fungo ao causar ferimentos radiculares, alterar o balanço hormonal e suprimir respostas defensivas locais (Carneiro et al., 2010; Guarneri et al., 2024). Assim, a resistência observada frente à interação tripla raramente corresponde à simples soma das resistências individuais (Maqsood et al., 2020; Pesqueira et al., 2025). Essa complexidade explica por que fontes de resistência eficazes em condições de infecção simples nem sempre se mantêm estáveis em áreas infestadas por ambos os patógenos.

Diante desse cenário, a descoberta e aplicação de fontes de resistência genética evoluíram para abordagens integradas que combinam fenotipagem, estudos de diversidade genética e ferramentas genômicas. A identificação de QTLs, meta-QTLs e associações genômicas tem revelado que a resistência sustentada por múltiplos *loci* de pequeno efeito conferem maior estabilidade e durabilidade (Korte & Farlow, 2013; Rahmanzadeh et al., 2022). Estratégias modernas de melhoramento para o feijoeiro devem priorizar a piramidação de *loci* associados à resistência a *Fusarium* e *Meloidogyne*, aliada à seleção assistida por marcadores.

3.6. Estudos de associação genômica como ferramenta no melhoramento genético para resistência a doenças de plantas

Os estudos de associação genômica ampla (*Genome-Wide Association Studies* – GWAS) consolidaram-se como uma ferramenta central nos programas modernos de melhoramento genético de plantas, especialmente para caracteres complexos controlados por múltiplos genes e fortemente influenciados pelo ambiente. Diferentemente dos mapeamentos biparentais clássicos, o GWAS explora a recombinação histórica presente em painéis de diversidade. Isso permite maior resolução no mapeamento de *loci* associados a fenótipos de interesse e a identificação de variantes genéticas relevantes (Gupta et al., 2014; Korte & Farlow, 2013). O uso de modelos mistos que incorporam estrutura populacional e parentesco tornou o GWAS uma abordagem robusta para espécies autógamas como o feijoeiro, desde que o desenho populacional e a análise estatística sejam adequadamente conduzidos (Perseguini et al., 2015; Leitão et al., 2020).

No estudo e avaliação de resistência a doenças, o GWAS apresenta vantagens particulares por permitir a dissecação da resistência quantitativa, que é predominante em muitas interações planta-patógeno. Para doenças causadas por patógenos altamente variáveis, a resistência é mais frequentemente associada a múltiplos *loci* de pequeno a moderado efeito distribuídos pelo genoma (Korte & Farlow, 2013; Kaur et al., 2023). Nesse cenário, o GWAS possibilita a identificação SNPs (*Single Nucleotide Polymorphisms* ou Polimorfismos de Nucleotídeo Único) e QTNs (*Quantitative Trait Nucleotides* ou Nucleotídeos de Características Quantitativas) que são variações na sequência de DNA que envolvem a troca de uma única base nitrogenada (A, T, C ou G) em uma posição específica do genoma associados a diferentes componentes da resistência. A identificação desses *loci* fornece suporte à seleção assistida por marcadores e à piramidação de alelos favoráveis em programas de melhoramento (Gupta et al., 2014; Rau et al., 2019).

Trabalhos aplicados indicam que o GWAS é capaz de identificar regiões genômicas consistentes associadas à resistência parcial, mesmo quando os efeitos

individuais são modestos (Kaur et al., 2023; Sang et al., 2023). Particularmente para o nematoide de galhas, a abordagem GWAS tem se mostrado uma ferramenta estratégica para elucidar a base genética de uma resistência reconhecidamente complexa. Através do GWAS é possível identificar associações estáveis com caracteres como índice de galhas, número de massas de ovos e parâmetros fisiológicos associados à resistência, ampliando as possibilidades de seleção indireta e uso eficiente da variabilidade genética disponível (Giordani, 2021; Perseguini et al., 2016).

A resistência ao complexo nematoide de galhas e murcha de *Fusarium* é, em grande parte, independente e quantitativa. É notório que a presença do nematoide pode reduzir a eficácia de fontes de resistência ao *Fusarium* quando avaliadas isoladamente. Nesse contexto, o GWAS aplicado a fenótipos avaliados sob condições de infecção simples e conjunta possibilita a identificação de *loci* associados à tolerância ou resistência frente a complexos de doenças, algo difícil de ser alcançado por abordagens tradicionais (Giordani, 2021; Rahmanzadeh et al., 2022). O uso integrado do GWAS em programas de melhoramento do feijoeiro oferece uma base sólida para a seleção de genótipos com resistência mais ampla e estável onde múltiplos patógenos do solo coexistem.

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1. Material vegetal

A população de feijoeiro comum (*Phaseolus vulgaris* L.) utilizada neste trabalho foi constituída por um painel de diversidade composto por 180 genótipos, selecionados a partir de um banco de germoplasma do IAC com aproximadamente 1.800 acessos (Figura 5). Esse painel incluiu linhagens melhoradas, cultivares comerciais, variedades crioulas (*landraces*) e genitores de populações segregantes, previamente descrito (Perseguini et al., 2016; Diniz et al., 2019).



Figura 5: Diversidade de sementes do painel do IAC composto por 180 acessos de feijoeiro comum (Diniz et al., 2019).

Do total de genótipos avaliados, 87 linhagens foram oriundas do programa de melhoramento do Instituto Agrônomo (IAC), 62 linhagens pertencem ao Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), 12 linhagens são provenientes da Embrapa, além de 19 acessos oriundos de outras instituições de pesquisa e variedades locais. O painel também incluiu 14 linhagens endogâmicas recombinantes (RILs) na geração F_{10} , derivadas do cruzamento biparental entre os genótipos 'CAL 143' (*pool*/ Andino) e 'IAC UNA' (*pool*/ Mesoamericano), representando material híbrido (Perseguini et al., 2016; Diniz et al., 2019).

Ainda no estudo de Diniz et al. (2019), os genótipos foram classificados quanto ao tipo de faseolina, tamanho de grão e grupo comercial. Em relação à faseolina, 153 genótipos apresentaram faseolina do tipo “S”, característica do *pool* gênico Mesoamericano, enquanto 27 genótipos apresentaram faseolina do tipo “T”, associada ao *pool* Andino. Quanto ao tamanho de grão, a população foi composta por 42 genótipos de grãos pequenos, 113 de grãos médios e 25 de grãos grandes, abrangendo diferentes grupos comerciais, com predominância dos grupos Carioca (80 genótipos) e Preto (45 genótipos) (Anexo I).

4.2. Dados genotípicos

Os marcadores SNP foram selecionados a partir dos dados genômicos obtidos por meio de genotipagem por sequenciamento (GBS) na Unidade de Diversidade Genômica do Instituto de Biotecnologia da Universidade de Cornell, conforme descrito por Diniz et al. (2019).

Resumidamente, o DNA genômico foi extraído de folhas jovens, digerido com a enzima de restrição *Ape* KI e ligado a adaptadores com código de barras, que foram agrupados e amplificados por PCR conforme descrito por Elshire et al. (2011). O sequenciamento de extremidade única foi realizado usando a plataforma HiSeq 2500 (Illumina, San Diego, CA, EUA). Leituras de sequência com ~100 pb de duas bibliotecas de DNA estão disponíveis no banco de dados GenBank, BioSample SAMN05513252 e SAMN05513251, ambos incluídos no BioProject PRJNA336556.

A identificação e seleção de SNPs foi realizada utilizando o software TASSEL 5 (Bradbury et al., 2007). As condições estabelecidas foram: frequência do alelo minoritário (MAF) $\geq 0,05$; coeficiente mínimo de endogamia de 0,9 e taxa de identificação $< 0,9$. *Loci* heterozigotos foram definidos como dados faltantes. Ao final, um total de 10.362 SNPs foram identificados.

4.3. Dados fenotípicos

A avaliação fenotípica da interação nematóide x Fop x feijoeiro comum foi realizada em um delineamento de blocos casualizados, onde cada bloco constituiu

uma repetição, e 4 tratamentos: i) inoculação de Fop; ii) inoculação de *M. incognita*; iii) coinfeção de *M. incognita* e Fop; e iv) Controle (plantas inoculadas com água destilada estéril - ADE) (Figura 6).



Figura 6: Experimento em casa de vegetação. Três blocos definidos como cada compartimento da estufa (A, B e C) constituíram as repetições com cada um dos quatro tratamentos distribuídos em quatro bancadas.

O isolado de *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* (Fop UFV01) foi obtido da cultivar 'Meia Noite' em Coimbra, MG, Brasil (Pereira et al. 2013; Paulino et al. 2022). A população de *Meloidogyne incognita* raça 3 recebida de Giordani et al. (2021) foi originalmente coletada de um campo de algodão (*Gossypium hirsutum* L.) na região Centro-Oeste do Brasil (15°33'6" S, 55°10'0" O) e posteriormente multiplicada a partir de uma única massa de ovos nas raízes de uma linhagem de tomate suscetível (*Solanum lycopersicum* L. 'Santa Clara VF5600', Sakata Seed Sudamerica®). A pureza do isolado foi confirmada de forma consistente com as características da raça 3 de reprodução em algodão, mas não em tabaco (Taylor e Sasser, 1978).

Para preparar as mudas, as sementes de 180 acessos foram desinfetadas por imersão em uma solução de hipoclorito de sódio a 2% por dois minutos, seguida de

imersão em água destilada estéril. As sementes foram semeadas em bandejas de mudas contendo substrato comercial (Biomix) previamente autoclavado duas vezes a 1 kgf/cm² por 1 h. As mudas com 10 dias de idade foram transplantadas para vasos de 0,8 L contendo uma mistura autoclavada de solo, areia e substrato (3:1:1).

A inoculação do nematoide foi realizada em abril de 2023. Para preparar o inóculo, os nematoides foram multiplicados em plantas de tomate suscetíveis (*Solanum lycopersicum* - 'Santa Clara VF5600', Sakata Seed Sudamerica®) em casa de vegetação por 60 dias. Os ovos foram extraídos lavando-se, cortando e agitando-se as raízes infectadas do tomateiro por 2 minutos em 500 mL de solução de NaOCl a 2%. A suspensão obtida foi vertida sobre um conjunto de peneiras de 80, 400 e 500 µm, onde os ovos foram retidos. A concentração foi ajustada para 5000 ovos/mL por contagem em lâmina de Peters sob microscópio óptico após diluição com água destilada. Para o ensaio de infecção simples (Mi) e coinfeção (Mi + Fop), 1 mL da suspensão de Mi foi vertido em dois orifícios de 2 cm no solo, em direção ao sistema radicular das mudas, utilizando uma pipeta.

Para o inóculo de Fop, o fungo foi multiplicado em placas de Petri contendo meio de cultura BDA (Batata Dextrose Ágar). As placas foram mantidas em câmara BOD por 14 dias a 26 °C sob fotoperíodo de 12 horas. A suspensão foi preparada adicionando-se ADE a cada placa, raspando-se com uma lâmina de vidro e filtrando-se através de uma dupla camada de gaze. A concentração foi ajustada para 1×10^6 conídios.mL⁻¹, de acordo com Pastor-Corrales & Abawi (1987). Para o ensaio de coinfeção (Mi + Fop), uma semana após a inoculação com Mi, 1 mL da suspensão foi adicionado a dois orifícios de 2 cm no solo, direcionados para o sistema radicular das mudas, utilizando uma pipeta. Para o ensaio Fop, as plantas foram inoculadas pelo método de “imersão da raiz”, onde, antes do transplante das mudas de 10 dias, suas raízes foram cortadas em cerca de 1/3 do seu comprimento e mergulhadas na suspensão do inóculo por 5 minutos (Pastor-Corrales & Abawi, 1987) (Figura 7).

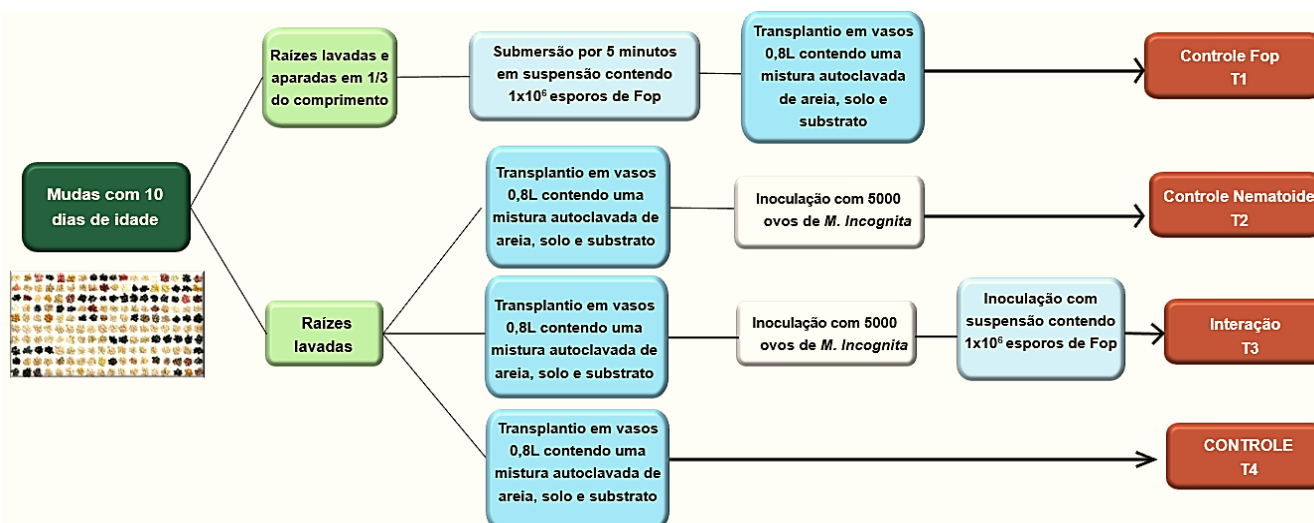


Figura 7: Fluxograma experimental com *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* e *Meloidogyne incognita* em feijoeiro comum.

O experimento foi avaliado 45 dias após a inoculação do nematoide. Para avaliar a suscetibilidade a Fop, foi realizado corte longitudinal do caule cada planta e observado o sistema vascular sob microscópio estereoscópico (10x) em função da severidade da doença (SEV). Foi utilizada uma escala de classificação adaptada de Pastor-Corrales & Abawi (1987), onde: 1 - ausência de sintomas e descoloração no hipocótilo; 3 - leve descoloração no hipocótilo; 5 - descoloração intermediária no hipocótilo; 7 - descoloração severa e necrose no hipocótilo; e 9 - morte da planta. A reação do hospedeiro foi classificada como resistente quando $SEV = 1 - 3$; intermediária quando $SEV = 3 - 6$; e suscetível quando $SEV = 6 - 9$ (Schoonhoven & Pastor-Corrales 1987).

Para avaliação de suscetibilidade ao nematoide, as raízes foram lavadas e imersas em uma solução de Floxina B a 15 mg.L^{-1} por 15 minutos e enxaguadas em água corrente. A incidência de galhas e massas de ovos foi contada por todo o sistema radicular sob um microscópio estereoscópico (10x). O grau de suscetibilidade de cada genótipo foi avaliado de acordo com a escala de índice de galhas/massas de ovos de 0 a 5 proposta por Taylor e Sasser (1978), na qual 0 = nenhuma galha ou massa de ovos; 1 = 1–2 galhas ou massas de ovos; 2 = 3–10 galhas ou massas de ovos; 3 = 11–30 galhas ou massas de ovos; 4 = 31–100 galhas ou massas de ovos; e 5 = mais

de 100 galhas ou massas de ovos. Com base no índice de galhas (IG) e no índice de massa de ovos (IMO), a reação do hospedeiro foi classificada da seguinte forma: IG/IMO = 0, altamente resistente; IG/IMO = 1, resistente; IG/IMO = 2, moderadamente resistente; IG/IMO = 3, moderadamente suscetível; GI/EMI = 4, suscetível; e GI/EMI = 5, altamente suscetível.

As médias de cada característica por indivíduo foram calculadas utilizando o software JMP®, versão 14.3 (SAS Institute Inc., 2018), seguindo o modelo:

$$y = Zg + Xr + e, \quad (1)$$

onde y é o vetor de dados, g é o vetor de efeitos genotípicos (considerados aleatórios), r é o vetor de efeitos de bloco (considerados fixos) adicionados à média geral e e é o vetor de erros ou resíduos (aleatórios).

Os componentes da variância foram obtidos utilizando o procedimento REML (Máxima Verossimilhança Restrita), e a herdabilidade foi calculada via BLUPs (Melhor Preditor Linear Não Viesado). Além disso, o coeficiente de variação genotípica (CVg) foi calculado utilizando a equação $CVg = \sigma / \bar{x}$, onde σ é a raiz quadrada da variância genética estimada e \bar{x} é a respectiva média da característica avaliada.

4.4. Estudo da resposta conjunta na interação tripla

A análise de agrupamento hierárquico foi empregada com o objetivo de classificar os genótipos de feijoeiro quanto ao padrão de resposta conjunta à interação entre *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* e *Meloidogyne incognita*, permitindo a identificação de grupos fenotipicamente semelhantes em relação aos níveis de severidade da murcha de Fusarium, número de galhas e número de massas de ovos. Para essa finalidade, foram utilizados como variáveis de entrada os BLUEs (*Best Linear Unbiased Estimators*) obtidos a partir dos modelos mistos ajustados para cada caráter, assegurando a comparação dos genótipos com base em estimativas corrigidas para efeitos ambientais e desbalanceamentos experimentais.

O agrupamento foi conduzido no software JMP®, versão 14.3 (SAS Institute Inc., 2018), por meio da plataforma *Hierarchical Clustering*, utilizando-se o método hierárquico aglomerativo com ligação de Ward, que minimiza a variância intragrupo a

cada etapa de fusão, sendo particularmente adequado para dados quantitativos multivariados. A definição do número ótimo de clusters baseou-se na análise do R^2 da proporção de variância explicada e absorvida pelos agrupamentos formados, avaliado individualmente para cada variável fenotípica, de modo a maximizar a discriminação entre grupos mantendo homogeneidade interna.

4.5. Estudos de associação genômica ampla

Para detectar SNPs associados às características número de massas de ovos, número de galhas e severidade da murcha de *Fusarium*, foi realizado um GWAS de acordo com o modelo *Bayesian-information and Linkage-disequilibrium Iteratively Nested Keyway* (BLINK - Huang et al., 2019) implementado no pacote GAPIT usando o software R (Lipka et al., 2012).

O método BLINK utiliza dois modelos de efeitos fixos (MEF) e um processo de filtragem que seleciona um conjunto de pseudo-QTNs que não estão em desequilíbrio de ligação (LD) entre si como covariáveis. A sequência completa é executada repetidamente até que todos os marcadores genéticos sejam testados e a seleção de pseudo-QTNs seja otimizada. O primeiro MEF testa M marcadores genéticos, um de cada vez. Os pseudo-QTNs são incluídos como covariáveis para controlar simultaneamente falsos positivos e reduzir falsos negativos. Especificamente, o primeiro MEF pode ser escrito da seguinte forma:

$$y_i = S \times i_1 b_1 + S \times i_2 b_2 + \dots + S \times i_k b_k + S_{ij} d_j + e_i, \quad (2)$$

onde y_i é a observação no i -ésimo indivíduo; $S_{i1}, S_{i2}, \dots, S_{ik}$ são os genótipos de k pseudo QTNs, começando como um conjunto vazio; b_1, b_2, \dots, b_k são os efeitos correspondentes dos pseudo QTNs; S_{ij} é o genótipo do i -ésimo indivíduo e do j -ésimo marcador genético; d_j é o efeito correspondente do j -ésimo marcador genético; e e_i é o resíduo com uma distribuição com média zero e variância de σ^2 .

As associações foram testadas para os 10.362 marcadores SNP, e as médias ajustadas de cada característica foram obtidas de acordo com o modelo fenotípico descrito acima, tratando o genótipo como um efeito fixo para obter os melhores estimadores lineares não viesados (BLUEs) e evitar a dupla redução. O limiar para

detecção de SNPs significativos foi determinado pela correção de Bonferroni para testes múltiplos ($p < 4,82e-06$) e por testes de permutação utilizando 1.000 interações, ambos com significância global de 5% para erro tipo I.

4.6. Análise de enriquecimento de de ontologia gênica e busca por genes candidatos

O genoma de referência de *P. Vulgaris* versão 2.1 (Schmutz et al., 2014), disponível na plataforma Phytozome, foi utilizado para buscar genes candidatos supostamente envolvidos na resposta às características. Os intervalos de *loci* genômicos em LD (desequilíbrio de ligação) com os SNPs significativos de acordo com os resultados do GWAS foram considerados. O LD para esta população ($r^2 = 1$ Mbp) foi previamente calculado e descrito por Diniz et al. (2019).

Para inferir sobre os genes candidatos, contrastamos o conjunto de genes encontrados em *loci* genômicos identificados por GWAS em nosso estudo com aqueles descritos como diferencialmente expressos em 4 e 10 DPI por Santini et al. (2016) em resposta à infecção por Mi, e 24 HPI descritos por Chen et al. (2019) em resposta à infecção por Fop.

5. RESULTADOS

5.1. Análises fenotípicas

Após 45 dias de inoculação com nematoides, foi possível identificar genótipos com reações mais resistentes ou mais suscetíveis. Os valores variaram de 0 a 117 galhas, de 0 a 188 massas de ovos e de 1 a 9 na severidade da murcha de Fusarium. As características associadas à reprodução dos nematoides apresentaram altos coeficientes de variação genética e herdabilidade, especialmente o número de galhas (77,34% e 70,10%). No entanto, os menores coeficientes foram observados para a resposta à murcha de Fusarium (39,81% e 29,06%). As estimativas de herdabilidade também foram menores para murcha de Fusarium (52,61 e 21,97%), o que indica uma maior influência de fatores ambientais sobre essa característica no feijão comum (Tabela 1).

Tabela 1. Resumo descritivo e estimativas dos componentes de variância para a contagem de galhas, contagem de massas de ovos e severidade da murcha de Fusarium em um painel de diversidade de feijão 45 dias após a inoculação com *M. incognita* e/ou *F. oxysporum* f. sp. *phaseoli* (Fop).

Característica	Inóculo	Amplitude	CV _g (%)	Estimativas dos componentes de Variância		
				Genotipo	Residuo	H ² _a (%)
Número de galhas	<i>M. incognita</i>	0-117	77,34	117,24	167,69	67,72
	<i>M. incognita</i> + Fop	0-110	70,10	177,39	184,65	74,24
Número de massa de ovos	<i>M. incognita</i>	0-188	49,46	205,72	527,33	53,92
	<i>M. incognita</i> + Fop	0-151	48,46	184,08	379,64	59,26
Severidade à Fop	Fop	1-9	39,81	0,91	2,47	52,61
	<i>M. incognita</i> + Fop	1-9	29,06	0,41	4,35	21,97

¹ CV_g Coeficiente de variação genética; H²_a = Herdabilidade no sentido amplo

De 175 acessos adequados para GWAS, 113 foram classificados como resistentes e 62 apresentaram sensibilidade intermediária ou suscetibilidade a Fop quando o patógeno foi inoculado isoladamente, e 129 foram resistentes e 46 suscetíveis ou com sensibilidade intermediária em coinfeção com Mi, considerando a SEV. Em relação aos índices de galhas e massas de ovos, respectivamente, 93 e 43 acessos foram considerados resistentes, 82 e 132 altamente, moderadamente ou suscetíveis quando o nematoide foi inoculado isoladamente. Em coinfeção com Fop, 74 e 43 foram resistentes, enquanto 101 e 132 apresentaram suscetibilidade para os índices de galhas e massas de ovos, respectivamente (Anexo II).

5.2. Estudo da resposta conjunta na interação tripla

Por meio do agrupamento hierárquico, foi possível distinguir a formação de 10 principais grupos distintos em função da associação entre os números de galhas e massas de ovos e a severidade da murcha de Fusarium quando Fop foi inoculado sete dias após o nematoide (Tabela 2).

Tabela 2. Agrupamento hierárquico de acessos de feijoeiro do painel de diversidade do IAC em função da associação entre os números de galhas e massas de ovos e a severidade da

murcha de *Fusarium* 45 dias após inoculação com *Meloidogyne incognita* e *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli*

Grupo	Indivíduos	NG	NMO	SMF
1	32	3,421	5,126	-0,959
2	14	5,201	2,563	0,77
3	23	-8,316	-5,398	-0,751
4	31	-14,085	-17,823	-1,04
5	9	-14,94	-21,311	3,153
6	5	0,677	-0,684	2,681
7	21	-13,244	-18,04	0,748
8	8	28,788	34,108	2,595
9	29	18,584	24,308	-0,428
10	3	51,342	49,016	-0,648

NG = Número de Galhas; NMO = Número de Massas de Ovos; SMF = Severidade da Murcha de *Fusarium*

A visualização da estrutura de agrupamento realizada por meio de um gráfico do tipo constelação permitiu uma interpretação integrada dos padrões de similaridade entre genótipos, subsidiando a distinção entre classes de resistência, suscetibilidade e respostas intermediárias à interação patogênica frente ao complexo de doenças (Figura 8).

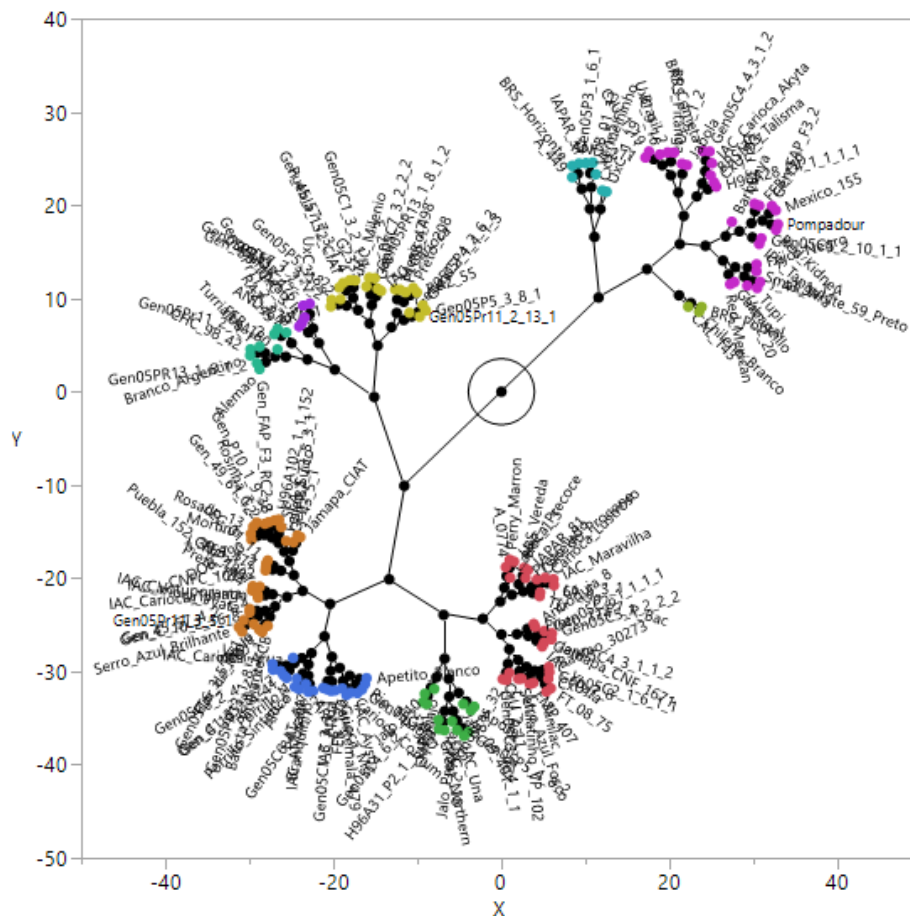


Figura 8: Gráfico constelação do agrupamento hierárquico de 176 genótipos de feijoeiro do painel do IAC quanto à reação de resistência/suscetibilidade à *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* e *Meloidogyne incognita* inoculados sequencialmente. Grupo 1 = Vermelho. Grupo 2 = Verde; Grupo 3 = Azul; Grupo 4 = Laranja; Grupo 5 = Esmeralda; Grupo 6 = Roxo; Grupo 7 = Dourado; Grupo 8 = Ciano; Grupo 9 = Violeta; Grupo 10 = Oliva.

A formação de grupos distintos evidencia a complexidade da interação tripla e a não existência de um único padrão. Destes, o grupo 4 concentra os genótipos com maior nível de resistência à interação, uma vez que apresentaram valores médios mais baixos de severidade da murcha de Fusarium, bem como menores níveis associados aos componentes relacionados ao nematoide. Destaca-se que os genótipos Tybatã, Puebla e Pérola, previamente reportados na literatura como portadores de resistência parcial ou tolerância a um ou mais componentes da

interação, foram alocados nesses grupos, reforçando a consistência biológica do agrupamento obtido (Anexo II).

5.3. Estudos de associação genômica ampla

Com base na correção de Bonferroni, foi possível detectar SNPs significativamente associados às respostas de resistência/suscetibilidade quando Mi ou Fop foram inoculados individualmente. Em relação a coinfeção, apenas marcadores associados à gravidade da murcha de Fusarium não foram detectados. Mais de uma região genômica foi associada à mesma característica e isso variou dependendo do procedimento de inoculação – inoculação único (Mi ou Fop) ou coinfeção (Mi + Fop).

5.3.1. Número de galhas

Em relação à número de galhas, três SNPs foram detectados quando Mi foi inoculado sozinho nas plantas e quatro SNPs quando as plantas foram coinfectadas com Fop. Além disso, quando o limiar foi definido de acordo com o teste de permutações, um SNP adicional foi encontrado quando Mi foi inoculado sozinho (Figura 9).

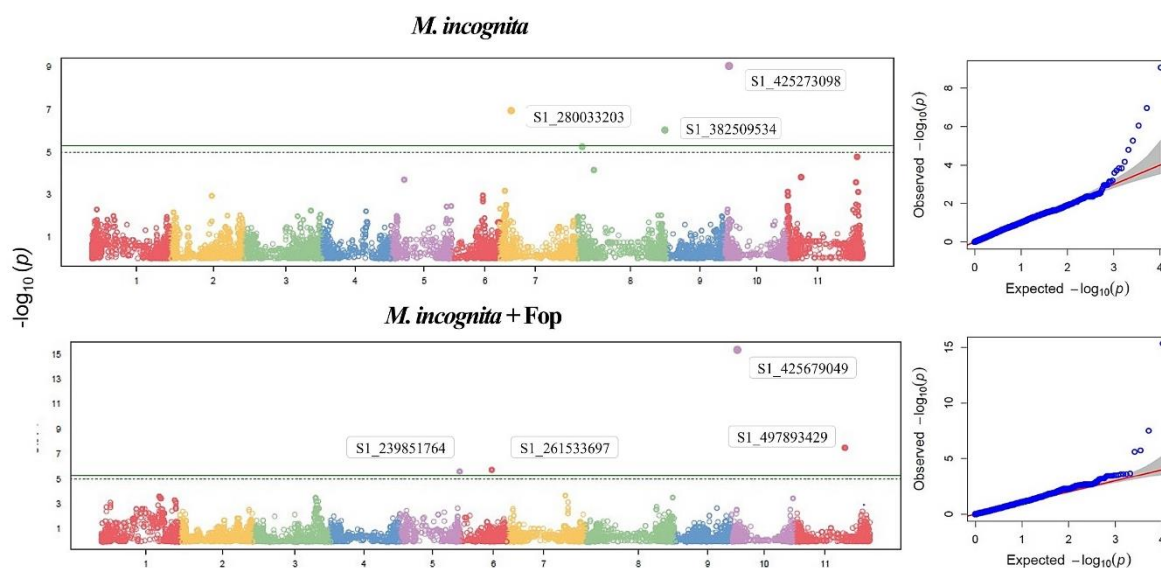


Figura 9: GWAS da contagem de galhas em um painel de diversidade de feijão 45 dias após a inoculação com *Meloidogyne incognita* ou interação *M. incognita* mais *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* (Fop).

As regiões genômicas diferiram, exceto aquela no cromossomo Pv10. Em plantas inoculadas com nematoides, SNPs foram detectados nos cromossomos Pv07, Pv08 e Pv10. Em relação as plantas com nematóide + Fop, os SNPs significativos foram localizados nos cromossomos Pv05, Pv06, P10 e Pv11 (Tabela 3).

Tabela 3. Marcadores SNP associados à contagem de galhas em um painel de diversidade de feijão IAC 45 dias após a inoculação com *Meloidogyne incognita* ou interação *M. incognita* mais *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* (Fop).

<i>M. incognita</i>								
Marcador	Chr	Posição (pb)	p-valor	MAF	Referência alélica	Variante alélica	Efeito da variante alélica	PVE(%)
S1_280033203	Pv07	7.745.264	1,10E-07	0,10	T	G	-7,66	29,04
S1_382509534	Pv08	58.462.973	8,95E-07	0,08	G	A	5,83	11,34
S1_425273098	Pv10	4.094.197	8,80E-10	0,29	A	C	4,93	6,40
<i>M. incognita + Fop</i>								
Marcador	Chr	Posição (pb)	p-valor	MAF	Referência alélica	Variante alélica	Efeito da variante alélica	PVE(%)
S1_239851764	Pv05	40.360.567	2,43E-06	0,12	T	C	6,08	7,83
S1_261533697	Pv06	21.223.114	1,78E-06	0,21	C	G	5,82	7,20
S1_425679049	Pv10	4.500.148	4,48E-16	0,48	C	T	-7,79	13,40
S1_497893429	Pv011	33.439.277	3,05E-08	0,09	G	A	8,78	16,48

¹ Chr: Cromossomo; MAF: *Minor allele frequency*; PVE: Proporção da variância explicada pela associação SNP-carater

5.3.2. Número de massas de ovos

Em relação à número de massas de ovos, três SNPs foram encontrados quando o nematoide foi inoculado sozinho e apenas dois quando coinoculado com Fop. Nenhum SNP adicional foi detectado quando o limiar foi definido de acordo com o teste de permutações (Figura 10).

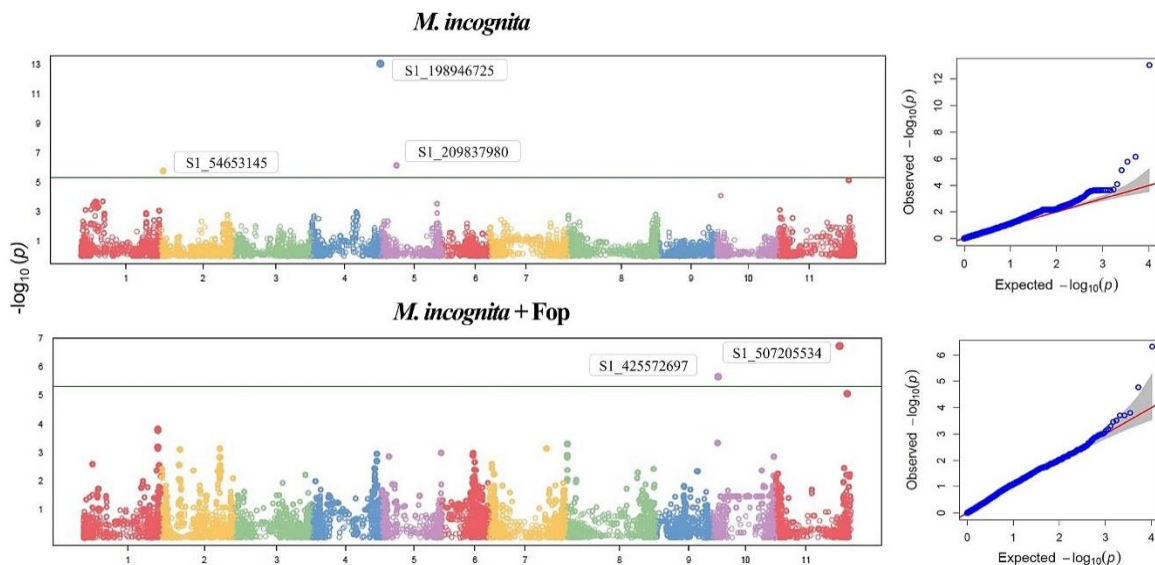


Figura 10: GWAS da contagem de massas de ovos no painel de diversidade de feijão 45 dias após a inoculação com *Meloidogyne incognita* ou interação *M. incognita* mais *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* (Fop).

De forma semelhante à resposta do hospedeiro no número de galhas, as regiões genômicas relacionadas à número de massas de ovos divergiram dependendo do inóculo Mi ou Mi + Fop. SNPs significativos foram detectados nos cromossomos Pv02, Pv04 e Pv05 no primeiro caso e nos cromossomos P10 e Pv11 no segundo (Tabela 4).

Tabela 4. Marcadores SNP associados à contagem de massas de ovos em um painel de diversidade de feijão IAC 45 dias após a inoculação com *Meloidogyne incognita* ou interação *M. incognita* mais *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* (Fop).

<i>M. incognita</i>								
Marcador	Chr	Posição (pb)	p-valor	MAF	Referência alélica	Variante alélica	Efeito da variante alélica	PVE(%)
S1_54653145	Pv02	2,447,514	1,63E-06	0,16	A	T	9,94	9,45
S1_198946725	Pv04	45,415,647	9,13E-14	0,11	T	C	-29,34	60,16
S1_209837980	Pv05	10,346,783	6,87E-07	0,26	T	A	6,26	3,71
<i>M. incognita</i> + Fop								
Marcador	Chr	Posição (pb)	p-valor	MAF	Referência alélica	Variante alélica	Efeito da variante alélica	PVE(%)
S1_425572697	Pv10	4.393.796	2,16E-06	0,49	A	T	-6,28	11,84
S1_507205534	Pv11	42.751.382	1,78E-07	0,09	G	A	12,06	34,36

¹ Chr: Cromossomo; MAF: *Minor allele frequency*; PVE: Proporção da variância explicada pela associação SNP-carater

5.3.3. Severidade da Murcha de Fusarium

Três SNPs foram detectados em plantas inoculadas com Fop. No entanto, em plantas inoculadas com *M. incognita* mais *Fop*, não foi possível detectar nenhum marcador associado à característica (Figura 11).

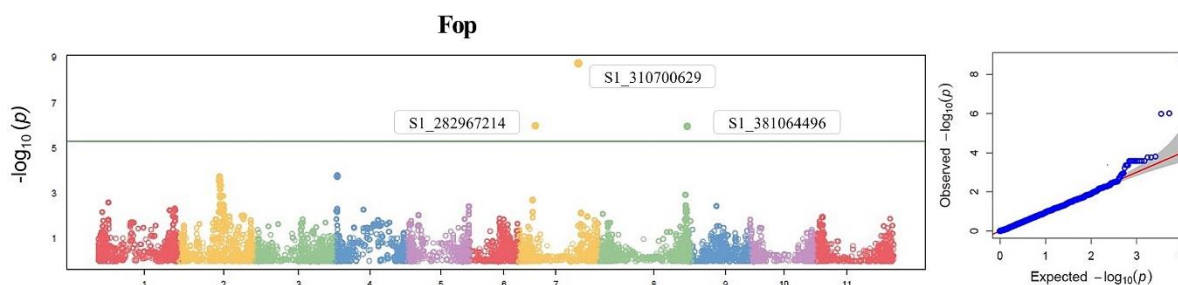


Figura 11: GWAS da severidade da murcha de Fusarium em um painel de diversidade de feijão IAC 45 dias após a inoculação com *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* (Fop).

Foram detectados três SNPs associados à murcha de Fusarium, sendo dois no cromossomo Pv07 e um no Pv08. A região associada a essa característica no Pv08

está próxima daquela correspondente à número de galhas no mesmo cromossomo (Tabela 5).

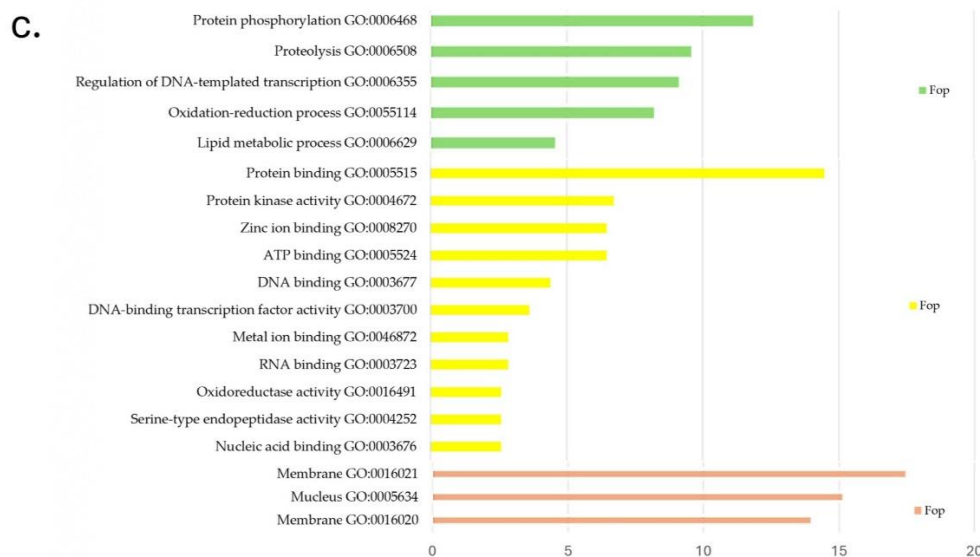
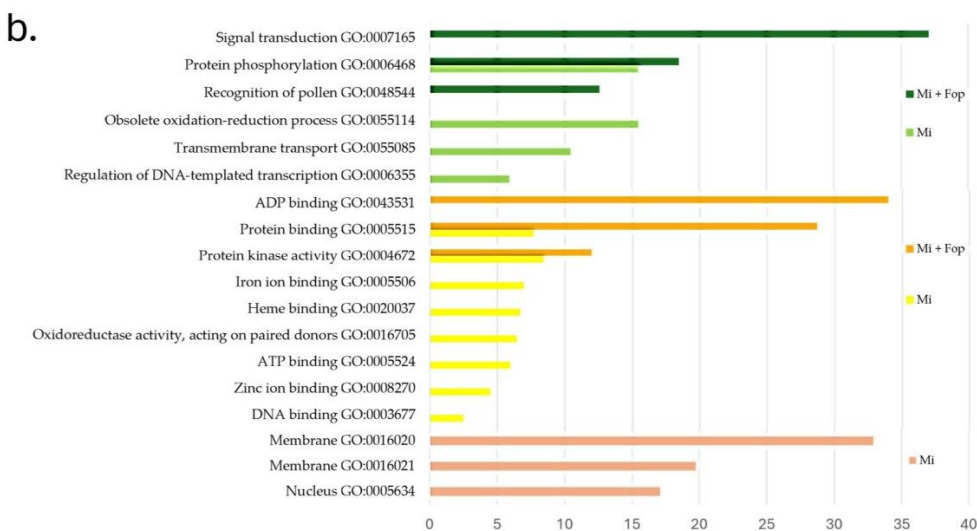
Tabela 5. Marcadores SNP associados à severidade da murcha de *Fusarium* em um painel de diversidade de feijão IAC 45 dias após a inoculação de *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* (Fop).

Marcador	Chr	Posição (pb)	p-valor	MAF	Referência alélica	Variante alélica	Efeito da variante alélica	PVE(%)
S1_282967214	Pv07	10.679.275	9,89E-07	0,44	G	T	-0,47	7,08
S1_310700629	Pv07	38.412.690	1,74E-09	0,40	C	T	-0,58	11,39
S1_381064496	Pv08	57.017.935	1,05E-06	0,11	A	G	0,60	11,65

¹ Chr: Cromossomo; MAF: *Minor allele frequency*; PVE: Proporção da variância explicada pela associação SNP-carater

5.4. Análise de enriquecimento de ontologia gênica

Os genes localizados a até 1 Mbp dos SNPs identificados por GWAS foram investigados de acordo com o banco de dados Phytozome (Schmutz et al., 2014). Com base nas análises de enriquecimento de ontologia gênica (GO), a resposta da planta hospedeira em relação à número de galhas e à número de massas de ovos diferiu quando as plantas foram inoculadas com Mi ou Mi + Fop. Os resultados da análise mostraram preferencialmente componentes envolvidos no reconhecimento de sinais, sinalização e vias de defesa (Figura 12).



Biological process

Molecular function

Cellular component

Figura 12: Análise de enriquecimento GO para contagem de galhas (a), contagem de massas de ovos (b) e severidade da murcha de Fusarium (c) no painel de diversidade de feijão comum 45 dias após a inoculação com *Meloidogyne incognita* (Mi), *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* (Fop) ou com *M. incognita* mais *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* (Mi + Fop).

Nas regiões associadas à número de galhas, os termos GO para processos biológicos foram transdução de sinal (22% Mi e 14% Mi + Fop), proteólise (12% Mi e 5% Mi + Fop), fosforilação de proteínas (11% Mi e 7% Mi + Fop) e processo de oxirredução (8% Mi e 5% Mi + Fop). Em plantas coinfectadas com Mi e Fop, a regulação da transcrição mediada por DNA (10%) foi outro processo biológico importante, além das funções de transporte e processos metabólicos. As funções moleculares mais enriquecidas para essa característica foram ligação a proteínas (18% Mi e 17% Mi + Fop), ligação a ADP (21% Mi e 9% Mi + Fop) e ATP (7% Mi e 7% Mi + Fop) e atividade de proteína quinase (7% Mi e 4% Mi + Fop). O componente celular mais relevante foi a membrana (18% Mi e 22% Mi + Fop).

Para a número de regiões associadas às massas de ovos, o processo biológico mais enriquecido em comum para Mi e Mi + Fop foi a fosforilação de proteínas (15% Mi e 19% Mi + Fop). Para a coinfeção, a transdução de sinal foi o processo mais enriquecido (37%), seguida pelo reconhecimento de pólen (13%). O transporte transmembrana, os processos de oxirredução e a regulação da transcrição mediada por DNA foram importantes apenas quando Mi foi inoculado isoladamente. As funções moleculares mais enriquecidas para essa característica foram a ligação a proteínas (8% Mi e 29% Mi + Fop) e a atividade de proteína quinase (8% Mi e 12% Mi + Fop), em comum. A ligação a ATP (6% Mi) foi importante para Mi, enquanto a ligação a ADP (x%) foi importante para Mi + Fop. Os componentes celulares mais enriquecidos foram a membrana (33%) e o núcleo (17%), apenas quando as plantas foram inoculadas somente com Mi.

5.5. Busca por genes candidatos

Considerando os genes descritos como diferencialmente expressos no feijão comum após infecção por Mi (Santini et al., 2016) e Fop (Chen et al., 2019), um total

de 24 RGAs foram identificados nos cromossomos Pv02, Pv06, Pv07, Pv08 e Pv10 — 4 associados a Mi, 6 associados a Fop e 14 com coinfeção. Esses genes candidatos contêm domínios conservados conhecidos por desempenharem papéis fundamentais nos mecanismos de defesa e vias de sinalização das plantas (Tabela 6).

Tabela 6. Genes candidatos identificados pelas regiões genômicas associadas ao GWAS dentro dos intervalos em desequilíbrio de ligação com os marcadores SNP identificados e diferencialmente expressos em raízes de feijão comum 24 horas após a inoculação (HPI) com *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* (Chen et al., 2019), 4 e/ou 10 dias após a inoculação (DPI) com *Meloidogyne incognita* (Santini et al., 2016).

Caráter	Marcador associado	Gene	Anotação Funcional	4DPI	10DPI	24HPI
<i>M. incognita</i>						
CG	S1_382509534	Phvul.008G235100	Signaling calcium	-1.06	-	-
CEM	S1_54653145	Phvul.002G017500	Secondary metabolism phenylpropanoids.lignin biosynthesis CCoAOMT	1.88	-	-
	S1_54653145	Phvul.002G033300	Secondary metabolism.flavonoids isoflavones isoflavone reductase	1.57	-	-
Fop						
FWS	S1_282967214	Phvul.007G095000	Auxin response factor	-	-	-3.00
	S1_310700629	Phvul.007G254200	Disease resistance protein (NB-ARC domain-containing)	-	-	3.06
	S1_310700629	Phvul.007G254501	Disease resistance protein (NB-ARC domain-containing)	-	-	-3.20
	S1_310700629	Phvul.007G254700	Disease resistance protein (NB-ARC domain-containing)	-	-	-7.57
	S1_310700629	Phvul.007G257800	Calcium-dependent lipid-binding (CaLB domain) plant phosphoribosyltransferase family protein	-	-	-8.39
	S1_381064496	Phvul.008G213200	Leucine-rich repeat receptor-like protein kinase family protein	-	-	2.95
<i>M. incognita</i> + Fop						
CG/FWS	S1_261533697	Phvul.006G094500	Redox ascorbate and glutathione glutathione	-	1.07	-2.92
CG/FWS	S1_261533697	Phvul.006G109000	Stress biotic PR-proteins	-	-3.87	-3.39
CG	S1_261533697	Phvul.006G101300	Hormone metabolism auxin induced-regulated-responsive-activated	1.00	-	-

FWS	S1_261533697	Phvul.006G101600	Redox ascorbate and glutathione glutathione GME	-	-1.30	-
	S1_425572697	Phvul.010G025400	Disease resistance protein (TIR-NBS-LRR class) family	-	-	-4.39
	S1_425572697	Phvul.010G025500	Disease resistance protein (TIR-NBS-LRR class) family	-	-	-3.06
	S1_425572697	Phvul.010G026400	Disease resistance protein (TIR-NBS-LRR class) family	-	-	-2.12
	S1_425572697	Phvul.010G027500	Disease resistance protein (TIR-NBS-LRR class) family	-	-	-3.16
	S1_425572697	Phvul.010G027801	Disease resistance protein (TIR-NBS-LRR class) family	-	-	-4.78
	S1_425572697	Phvul.010G028700	Disease resistance protein (TIR-NBS-LRR class) family	-	-	-5.26
	S1_425572697	Phvul.010G028800	Disease resistance protein (TIR-NBS-LRR class) family	-	-	-2.59
	S1_425572697	Phvul.010G029000	Disease resistance protein (TIR-NBS-LRR class) family	-	-	-2.76
	S1_425572697	Phvul.010G029100	Disease resistance protein (TIR-NBS-LRR class) family	-	-	-4.11
S1_425572697	Phvul.010G029700	Disease resistance protein (TIR-NBS-LRR class) family	-	-	-3.14	

4DPI = 4 dias pós inoculação; 6DPI = 6 dias pós inoculação; 24HPI = 24 horas pós inoculação; CG = contagem de galhas; CEM = contagem de massa de ovos; FWS = Severidade de murcha de Fusarium.

* The expression values refer to those reported by Santini et al. (2016) according to log2 fold-change (FC) ≥ 1.0 and false discovery rate ≤ 0.05 and **by Chen et al. (2019) according to log2 fold-change (FC) ≥ 2.0

Particularmente para coinfeção, os genes identificados no cromossomo Pv06 que codificam ascorbato redox e glutathione (Phvul.006G094500) e as proteínas PR relacionadas à patogênese (Phvul.006G109000) foram as únicas que apresentaram sobreposição na expressão diferencial em feijão comum após infecção por Mi ($\log_2FC = 1,07$ e $-3,87$; Santini et al., 2016) ou Fop ($\log_2FC = -2,92$ e $-3,39$; Chen et al., 2019), indicando o envolvimento desses genes no controle das respostas de defesa para ambos os agentes patogênicos.

Os *loci* nos cromossomos Pv10 identificados para ambas as características, número de galhas e massas de ovos, na coinfeção Mi + Fop, incluem genes que codificam proteínas de resistência a doenças putativas previamente descritas por Chen et al. (2019) como diferencialmente expressas em feijão comum 24 horas após a inoculação com Fop. O agrupamento de dez genes da classe TIR-NBS-LRR no cromossomo Pv10 são um importante alvo candidato para ambos os agentes patogênicos e podem desempenhar um papel crucial como regulador chave na coinfeção por Mi e Fop em feijoeiro comum.

6. DISCUSSÃO

A estratégia mais eficaz e sustentável para o controle de doenças de plantas é o desenvolvimento de cultivares resistentes. Para que isso seja possível, ao utilizar estratégias de melhoramento molecular, o primeiro passo é identificar os *loci genômicos* envolvidos em respostas de resistência parcial ou completa. Por meio de estudos de associação genômica ampla (GWAS), é possível direcionar a busca por marcadores SNPs ligados a esses importantes *loci genômicos* para facilitar a seleção assistida por marcadores. Estudos recentes de mapeamento revelaram que a resistência do feijão comum é controlada por múltiplas regiões genômicas, com *loci* distintos associados a diferentes características de resistência.

Neste estudo, foi possível inferir a magnitude da variabilidade genética na população estudada e, como se trata de um painel de diversidade, esses resultados eram esperados. A número de galhas apresentou estimativas de herdabilidade moderadas ($Mi = 0,68$ e $Mi + fop = 0,74$), seguida pelo número de

massas de ovos ($M_i = 0,54$ e $M_i + fop = 0,59$). Esses resultados corroboram o estudo anterior realizado por Giordani et al. (2021), no qual os autores encontraram estimativas de herdabilidade de 0,55 e 0,49 para o índice de galhas e a número de massas de ovos, respectivamente, para a mesma população utilizada neste estudo. Em uma perspectiva mais ampla, a herança dessas características varia na população estudada e pode ser controlada por um gene dominante principal ou por um efeito aditivo, dependendo do contexto genético (Pesqueira et al., 2025; Ferreira et al., 2012).

As estimativas de herdabilidade para a severidade da murcha de *Fusarium* apresentaram valores moderados a baixos ($Fop = 0,52$ e $M_i + Fop = 0,22$). Paulino et al. (2021) encontraram resultados muito próximos em relação à resistência a *Fop* expressa na taxa de severidade da doença (TSD), ao estudarem uma população similar e o mesmo isolado de *Fop* ($h^2 = 0,63$). A resistência à murcha de *Fusarium* em feijão comum demonstrou o envolvimento de diversos genes, contribuindo com um efeito pequeno a moderado no nível de resistência (Torres et al., 2022; Leitão et al., 2020). Particularmente quando precedida pela inoculação com nematoides, a menor estimativa de herdabilidade indica um controle ainda mais complexo da característica, sugerindo que a resistência a *Fop* isoladamente não explica o comportamento de acessos de feijão diante do complexo da doença.

Quando agrupados os genótipos em função da resposta frente à interação, a inclusão dos genótipos Puebla, Tybatã e Pérola, é consistente com relatos prévios de resistência parcial ou desempenho superior frente ao parasitismo por *Mi*, conforme descrito por Giordani et al. (2021), Orsi et al. (2025), Floriani et al. (2025), conferindo sustentação biológica aos padrões observados. A recorrência desses genótipos em classes fenotípicas associadas à resistência justifica sua consideração prioritária em programas de melhoramento genético, seja como genitores em cruzamentos ou como materiais de referência para estudos genéticos e moleculares da resistência à interação.

A formação de galhas por nematoides das galhas em plantas reflete o sucesso inicial da infecção e a reprogramação celular da planta. Nesse cenário, a resistência é frequentemente fortemente influenciada por genes de reconhecimento/defesa da planta, como os genes R e as vias de sinalização (Abad & Williamson, 2010; Kyndt et al., 2013). Por outro lado, a formação de massas de ovos integra não apenas a infecção, mas também o desenvolvimento do nematoide, a fecundidade e a tolerância da planta, que são afetados pela fisiologia do hospedeiro, pelo ambiente e pela alocação de recursos da planta. Nesse caso, essa característica é mais provavelmente poligênica e sensível ao ambiente, levando a uma menor herdabilidade.

O GWAS revelou oito regiões envolvidas nas respostas das plantas à infecção pelo nematoide das galhas *M. incognita*. Regiões nos cromossomos Pv02, Pv04 e Pv05 foram detectadas como envolvidas no número de massas de ovos em plantas inoculadas apenas com o nematoide, enquanto na coinfeção, regiões nos cromossomos Pv10 e Pv11 foram detectadas. Em relação ao número de galhas, os cromossomos Pv07, Pv08 e Pv10 apresentaram regiões detectadas como envolvidas na resistência a *M. incognita* isoladamente, e regiões nos cromossomos Pv05, Pv06, Pv10 e Pv11 na coinfeção com Fop.

Giordani et al. (2021), em estudos anteriores de associação genômica ampla e mapeamento de QTL, utilizando a mesma população, identificaram intervalos nos cromossomos Pv06, Pv07, Pv08 e Pv11 associados à produção de massa de ovos, enquanto o índice de galhas foi associado principalmente a *loci* nos cromossomos Pv01, Pv02, Pv05 e Pv10. No presente estudo, *loci* no cromossomo Pv10 foram consistentemente detectados, destacando esta região como um ponto crítico genômico robusto para resistência a Mi. Os outros *loci* relatados anteriormente não foram confirmados nas presentes condições experimentais e abordagem analítica.

Floriani et al. (2025) também mapearam QTLs no Pv10 usando uma população segregante desenvolvida a partir do cruzamento entre os genótipos 'IAC-Tybatã' e 'Branquinho', estabelecendo a arquitetura genética do índice de galhas radiculares para resistência a nematoides como poligênica. O QTL

localizado no Pv10 abrange uma região de 102 genes, dos quais 23 também foram estudados por Orsi et al. (2025), indicando um papel importante dos *loci* no cromossomo Pv10 no controle genético da resistência a nematoides. Em conjunto, esses achados apontam para uma arquitetura de resistência poligênica e dependente do fenótipo, com fenótipos de galhas e massas de ovos governados por regiões genômicas parcialmente distintas, mas sobrepostas.

Além disso, estudos de meta-QTL e GWAS para resistência a doenças em feijão comum indicaram que regiões subteloôméricas, particularmente em Pv07, atuam como pontos críticos para *loci* relacionados à defesa (Barbosa et al., 2022; Rahmanzadeh et al., 2022), sugerindo convergência entre resistência a nematoides e regiões de resistência a doenças em geral. Em nosso estudo, o GWAS também revelou duas regiões que conferem resistência a Fop no cromossomo Pv07, considerando a severidade da doença, além de uma em Pv08. Esse resultado corrobora estudos anteriores, nos quais genes relacionados à defesa do feijão comum contra Fop foram encontrados no cromossomo Pv07 por Leitão et al. (2020) e Paulino et al. (2021), sugerindo que essa é uma região importante no controle da murcha de Fusarium.

Os principais processos biológicos associados a todas as características neste estudo incluíram transdução de sinal, proteólise, fosforilação de proteínas e processos de oxidação-redução. Juntamente com as funções de ligação molecular e a membrana como principal componente celular, esses processos atuam nas respostas das plantas a estímulos bióticos, como nematoides e efetores Fop, e ativam uma rede de respostas celulares rigorosamente coordenada (Shukla et al., 2018).

Após a percepção do efector pelos receptores da membrana plasmática, cascatas de fosforilação envolvendo MAPKs e quinases dependentes de cálcio ativam rapidamente fatores de transcrição como WRKY e ERF, levando à reprogramação da expressão de genes de defesa (Meng & Zhang, 2013; Lu & Tsuda, 2021; Shukla et al., 2018; Nahar et al., 2011). Os eventos de fosforilação também ativam NADPH oxidases, resultando em uma explosão de espécies reativas de oxigênio (ROS), que funcionam tanto como agentes antimicrobianos

quanto como moléculas de sinalização em vias relacionadas à defesa (Kimura et al., 2020). A modulação dessa onda de ROS depende de enzimas de oxidação-redução, incluindo peroxidases, superóxido dismutases e catalases, que mantêm a homeostase celular enquanto reforçam as paredes celulares nos locais de tentativa de alimentação. Estudos recentes mostraram papéis importantes da modulação de ROS na resposta de resistência contra Mi, Fop e coinfeção (Chen et al., 2014; Przybylska & Obrępalska-Stęplowska, 2020; Warmerdam et al., 2020; Giordani et al., 2021; Li et al., 2021; Luo et al., 2024).

Por fim, a proteólise, particularmente através do sistema ubiquitina-proteossoma, regula a estabilidade de proteínas de defesa essenciais, degradando seletivamente repressores de vias de sinalização ou modulando a sinalização hormonal, como o ácido salicílico (SA), o ácido jasmônico (JA) e o etileno (ET). Essa modulação orquestra o equilíbrio entre a resistência localizada e a resistência sistêmica adquirida (SAR) (Marino et al., 2012; Verma et al., 2016; Thilakarathne, Liu & Zhou, 2025). Os principais processos associados às características estudadas sugerem fortemente que as respostas do feijão comum ao Mi e ao Fop envolvem uma interação complexa entre vias de sinalização, regulação hormonal, equilíbrio redox e vias de transdução de sinal.

Nos *loci* no Pv08, associados à número de galhas, e no Pv07, associados à severidade da murcha de *Fusarium*, encontramos genes diferencialmente expressos envolvidos na ligação e sinalização do cálcio. Estudos transcriptômicos revelaram que a sinalização do cálcio na imunidade vegetal desempenha um papel crucial na mediação das respostas de defesa contra patógenos, desencadeando picos característicos de Ca^{2+} (assinaturas) que levam à produção de ROS, defesas da parede celular e ativação de genes de defesa (Lu et al., 2021; Bhar, Chakraborty & Roy, 2023; Li et al., 2020; Molinari & Leonetti, 2024). Especialmente em casos de coinfeção, a ativação simultânea dessas vias gera um ambiente hormonal e oxidativo complexo, no qual as ROS atuam tanto como sinais de defesa quanto como estressores (Luo et al., 2024).

Também foi constatado que os fatores responsivos à auxina se sobrepõem às respostas da planta contra Fop e Mi, localizados em *loci* nos

cromossomos Pv07 e Pv06, respectivamente. Em especial, a região em Pv06, relacionada à número de galhas na coinfeção, sugere a grande importância do gene Phvul.006G101300 para o complexo da doença Mi-Fop. No início da infecção, o nematoide induz localmente a biossíntese de auxina, levando à expansão de células gigantes e à formação de raízes laterais (Gheysen & Mitchum, 2019; Kyndt et al., 2016; Kyndt et al., 2013; Wang et al., 2018 ; Ren et al., 2024). Quando as plantas são coinfectadas com Fop, esse acúmulo inicial de auxina promove um estado de suscetibilidade que o fungo pode explorar posteriormente. Em estágios posteriores da infecção, a auxina interage com outros hormônios, SA e JA, moldando o equilíbrio entre crescimento e defesa (Kidd et al., 2011; Xue et al., 2015). Dessa forma, ela pode atuar como um regulador temporal da suscetibilidade e da resistência, com sua ativação inicial favorecendo a suscetibilidade e sua posterior regulação negativa levando à resistência da planta .

No cromossomo Pv02, genes relacionados ao metabolismo secundário foram identificados como candidatos associados à número de massas de ovos. A indução coordenada do metabolismo secundário também leva a uma defesa oxidativa e estrutural robusta, integrando o acúmulo de compostos fenólicos e o reforço de polímeros da parede celular para limitar a infecção por patógenos (Upadhyay et al., 2024; Yang et al., 2023). A biossíntese aprimorada de lignina contribui para o fortalecimento da parede celular, formando uma barreira física que restringe a migração de nematoides e a expansão de seus locais de alimentação. Da mesma forma, os genes da via dos flavonoides desempenham papéis importantes na transdução de sinal, na homeostase redox e na defesa contra infecções por nematoides e Fop (Shukla et al., 2017; Chen et al., 2019).

Ao analisar o ensaio de coinfeção, foi interessante observar que dois genes relacionados ao sistema ascorbato-glutationa (AsA-GSH) foram encontrados em Pv06, sendo que Phvul.006G109000 apresentou expressão diferencial tanto em infecções por Fop quanto por Mi. As vias de AsA-GSH constituem um módulo regulatório redox crítico na defesa vegetal, mantendo a homeostase redox celular, apoiando a sinalização de espécies reativas de

oxigênio (ROS) para ativação da defesa e limitando o dano oxidativo durante o estresse biótico (Labudda, 2018). Molinari, Farano & Lionetti (2024) demonstraram que a infecção precoce por Mi em tomateiros suprime as respostas imunes, mas ativa fortemente o sistema antioxidante nas plantas. De forma semelhante, Mandal et al. (2008) relataram que a infecção de tomateiros por *Fusarium oxysporum* ativa enzimas antioxidantes, incluindo glutatona e peroxidases relacionadas ao ascorbato. Isso destaca o papel crucial dos antioxidantes no sistema regulatório redox nas respostas iniciais de defesa contra nematoides e *F. oxysporum*, o que torna o gene Phvul.006G109000 possivelmente um gene importante na regulação do complexo da doença Mi-Fop.

Ainda no cromossomo Pv06, o gene Phvul.006G109000, com anotação funcional para proteína relacionada à patogênese (PR), apresentou expressão diferencial em ambas as infecções, por Mi e Fop. Isso sugere que ele pode desempenhar um papel na resposta do feijão à coinfeção. As proteínas PR são um grupo que inclui enzimas como quitinases e glucanases, envolvidas na degradação das paredes celulares do patógeno, proteínas que fortalecem as paredes celulares da planta e promovem a lignificação (Ebrahim et al., 2011). Normalmente, as plantas contêm baixos níveis constitutivos dessas duas enzimas, que aumentam em resposta ao estresse biótico. Oliveira et al. (2012) demonstraram que a infecção das raízes do feijão-caupi por Mi levou ao aumento da atividade da quitinase e da β -1,3-glucanase em uma cultivar altamente resistente. Alguns estudos também demonstram que a atividade antimicrobiana das proteínas PR limita a colonização de plantas hospedeiras por *F. oxysporum* (Narasinham et al., 2003; Saikia et al., 2004). No entanto, pouco se sabe sobre como essas respostas de defesa convergem na coinfeção.

Curiosamente, as respostas à infecção por Fop estiveram principalmente relacionadas às proteínas de resistência (R) da família NB-ARC-LRR. Três genes das famílias NB-ARC e LRR apresentaram expressão diferencial sob infecção por Fop em uma região do cromossomo Pv07, detectada em inoculação única. Em coinfeção, um agrupamento com dez genes da classe TIR foi

encontrado em Pv10. Sabe-se que esse grupo de genes R detecta efetores do patógeno e ativa a sinalização imune. O domínio NB-ARC controla a ativação por meio de motivos conservados, enquanto o domínio LRR medeia o reconhecimento do efector. Dependendo de sua região N-terminal, os domínios TIR ou CC desencadeiam respostas de defesa subsequentes e morte celular por hipersensibilidade (Dangl & Jones, 2001; Zhou & Zhang, 2020).

As proteínas da família NB-ARC-LRR são expressas de forma constitutiva e ubíqua na planta, mas o nível de expressão é tipicamente baixo. Essa expressão constitutiva é consistente com a hipótese de que os genes R codificam proteínas de vigilância que detectam moléculas efectoras de patógenos direta ou indiretamente e iniciam uma resposta de defesa eficaz (Williamson & Kumar, 2006). Estudos de perfil de expressão e transcriptoma mostraram a regulação positiva desses genes na reação de resistência de diferentes culturas, sugerindo seu envolvimento na sinalização imune inicial e na ativação da defesa contra um amplo espectro de agentes patogênicos, incluindo Mi e Fop (Santini et al., 2016; Wen et al., 2017; Chen et al., 2019; Goyal et al., 2019; Warmerdam et al., 2020; Alekcevetch et al., 2021). Assim, esse conjunto de genes também pode ser considerado candidato para genótipos resistentes à coinfeção e deve ser validado.

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com base no agrupamento hierárquico fica evidente a inexistência de uma única resposta do feijoeiro frente ao complexo de doenças. A variabilidade genética do hospedeiro, além de aspectos ambientais, pode levar a diferentes formas de interação, com maior ou menor suscetibilidade do feijoeiro a Mi, Fop ou ambos.

Neste estudo, foram propostas hipóteses sobre um subconjunto de respostas genéticas associadas à resistência do feijoeiro a *Meloidogyne incognita*, *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* e à coinfeção, a partir da identificação de regiões genômicas associadas e de evidências previamente

descritas de expressão gênica diferencial sob as infecções isoladas. Entre essas respostas, destacam-se a percepção mediada por genes com domínios NB-ARC/LRR, a mobilização de proteínas PR como efetores diretos e a atuação do sistema ascorbato–glutathiona, juntamente com outros componentes na regulação do balanço redox. A atuação destes mecanismos de forma integrada indica uma resposta de defesa comum e coordenada, evidenciando uma convergência funcional das redes imunes do hospedeiro, especialmente nos processos de percepção, sinalização redox e execução da resposta. Estes achados fornecem subsídios relevantes para estratégias de melhoramento genético da cultura.

Aprimorar nossa compreensão dos mecanismos de resistência e identificar novos genes R é fundamental para estabelecer uma seleção assistida por marcadores, visando selecionar cultivares com resistência duradoura ao complexo de doenças estudado. A validação funcional dos genes potencialmente associados deve ser realizada em estudos futuros para confirmar os mecanismos moleculares potencialmente envolvidos nesse complexo de doenças. A validação dos genes de resistência representará um grande avanço para o melhoramento do feijão comum, pois possibilitará a introdução dessa resistência em cultivares de elite.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abad, P., & Williamson, V. M. (2010). Plant nematode interaction: A sophisticated dialogue. *Advances in Botanical Research*, 53, 147–192. [https://doi.org/10.1016/S0065-2296\(10\)53004-7](https://doi.org/10.1016/S0065-2296(10)53004-7)

Agrios, G.N. (1988) *Plant Pathology*. 3rd Edition, Academic Press, Inc., New York.

Alekcevetch, J. C., de Lima Passianotto, A. L., Capote Ferreira, E. G., dos Santos, A. B., Gregório da Silva, D. C., Pereira Dias, W., Belzile, F., Abdelnoor, R. V., & Marcelino-Guimarães, F. C. (2021). Genome-wide association study for resistance to the *Meloidogyne javanica* causing root-knot nematode in soybean. *Theoretical and Applied Genetics*, 134(3), 777-792. <https://doi.org/10.1007/s00122-020-03723-9>

Assefa, T., Assibi Mahama, A., Brown, A. V., Cannon, E. K. S., Rubyogo, J. C., Rao, I. M., Blair, M. W., & Cannon, S. B. (2019). A review of breeding objectives, genomic resources, and marker-assisted methods in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Molecular Breeding*, 39, 20. <https://doi.org/10.1007/s11032-018-0920-0>

Barbosa, C. C. F., Paulino, J. F. C., Almeida, C. P., Carbonell, S. A. M., Chiorato, A. F., & Benchimol-Reis, L. L. (2022). Association mapping for common bacterial blight in carioca beans. *Crop Breeding and Applied Biotechnology*, 22(3), e41712239. <https://doi.org/10.1590/1984-70332022v22n3a32>

Barbosa, F. R., Gonzaga, A. C. O., & Ramalho, M. A. P. (2018). *Sistema de produção integrada do feijão-comum na região Central Brasileira*. Embrapa Arroz e Feijão. <http://www.infoteca.cnptia.embrapa.br/infoteca/handle/doc/1101254>

Benchimol-Reis, L. L., Bueno, C. J., Carbonell, S. A. M., & Chiorato, A. F. (2023). Fusarium wilt–common bean pathosystem: Pathogen variability and genetic control. *Crop Science*, 63, 2609–2622. <https://doi.org/10.1002/csc2.21063>

Bhar, A., Chakraborty, A., & Roy, A. (2023). The captivating role of calcium in plant–microbe interaction. *Frontiers in Plant Science*, 14, 1138252. <https://doi.org/10.3389/fpls.2023.1138252>

Bian, Y., Yang, Q., Wang, T., Liu, L., Cao, Y., & Wang, H. (2020). Linkage mapping and genome-wide association study reveal conservative QTL and candidate genes for *Fusarium* rot resistance in maize. *BMC Genomics*, 21, 808. <https://doi.org/10.1186/s12864-020-6733-7>

Bradbury, P. J., Zhang, Z., Kroon, D. E., Casstevens, T. M., Ramdoss, Y., & Buckler, E. S. (2007). TASSEL: Software for association mapping of complex traits in diverse samples. *Bioinformatics*, 23(19), 2633–2635. <https://doi.org/10.1093/bioinformatics/btm308>

Cao Y, Mo W, Li Y, Xiong Y, Wang H, Zhang Y, Lin M, Zhang L, Li X (2024) Functional characterization of NBS-LRR genes reveals an NBS-LRR gene that mediates resistance against *Fusarium* wilt. *BMC Biol* 22: 45. <https://doi.org/10.1186/s12915-024-01836-x>

Carneiro, F. F., Ramalho, M. A. P., & Pereira, M. J. Z.. (2010). *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* and *Meloidogyne incognita* interaction in common bean. *Crop Breeding and Applied Biotechnology*, 10(3), 271–274. <https://doi.org/10.1590/S1984-70332010000300014>

Castagnone-Sereno, P., Danchin, E. G. J., Perfus-Barbeoch, L., & Abad, P. (2013). Diversity and evolution of root-knot nematodes, genus *Meloidogyne*: New insights from the genomic era. *Annual Review of Phytopathology*, 51, 203–220. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-082712-102300>

Chen, L., Wu, Q., He, W., He, T., Wu, Q., & Miao, Y. (2019). Combined de novo transcriptome and metabolome analysis of common bean response to *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* infection. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(24), 6278. <https://doi.org/10.3390/ijms20246278>

Chen, Y. C., Kidd, B. N., Carvalhais, L. C., & Schenk, P. M. (2014). Molecular defense responses in roots and the rhizosphere against *Fusarium oxysporum*. *Plant Signaling & Behavior*, 9(12), e977710. <https://doi.org/10.4161/15592324.2014.977710>

Chiwina, K., Xiong, H., Bhattarai, G., Dickson, R. W., Phiri, T. M., Chen, Y., Alatawi, I., Dean, D., Joshi, N. K., Chen, Y., Riaz, A., Gepts, P., Brick, M., Byrne, P. F., Schwartz, H., Ogg, J. B., Otto, K., Fall, A., Gilbert, J., & Shi, A. (2023). Genome-wide association study and genomic prediction of *Fusarium* wilt resistance in common bean core collection. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(20), 15300. <https://doi.org/10.3390/ijms242015300>

Companhia Nacional de Abastecimento (CONAB). (2025). Acompanhamento da safra brasileira de grãos: Safra 2025/26. Ministério da Agricultura e Pecuária. <https://www.conab.gov.br>

Dangl, J. L., & Jones, J. D. G. (2001). Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature*, 411(6839), 826–833. <https://doi.org/10.1038/35081161>

de Paula, E., Almeida, R. N., Santos, T. O., Souza Neto, J. D., Riva-Souza, E. M., Posse, S. C. P., Souza, M. N., Madella de Oliveira, A. F., Santos Júnior, A. C., Santos, J. O., Pimenta, S., Bento, C. D. S., & Moulin, M. M. (2024). Genetic diversity of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) landraces based on morphological traits and molecular markers. *Plants*, 13(18), 2584. <https://doi.org/10.3390/plants13182584>

Desaeger, J., Wram, C., & Zasada, I. (2020). New reduced-risk agricultural nematicides—rationale and review. *Journal of Nematology*, 52(1), 1–16. <https://doi.org/10.21307/jofnem-2020-091>

Diniz, A. L., Giordani, W., Costa, Z. P., Margarido, G. R. A., Persegui, J. M. K. C., Benchimol-Reis, L. L., Chiorato, A. F., Garcia, A. A. F., & Vieira, M. L. C. (2019). Evidence for strong kinship influence on the extent of linkage disequilibrium in cultivated beans. *Genes*, 10(5), 1–16. <https://doi.org/10.3390/genes10010005>

Ebrahim S, Usha K, Singh B (2011) Pathogeneis related (PR) proteins in plant defense mechanism. *Sci Microb Pathol* 2:1043–1054

Edel-Hermann, V., & Lecomte, C. (2019). Current status of *Fusarium oxysporum* formae speciales and races. *Phytopathology*, 109(4), 512–530. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-08-18-0320-RVW>

Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (Embrapa). (2023). Feijão: consumo e produção no Brasil. Embrapa Arroz e Feijão. <https://www.embrapa.br>

Ferreira, E. P. B., Faleiro, F. G., Mizubuti, E. S. G., Rodrigues, F. A., Faleiro, A. S. G., & Brum, I. R. (2022). Genome-wide association study (GWAS) for resistance to *Sclerotinia sclerotiorum* in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Genes*, 11(12), 1496. <https://doi.org/10.3390/genes11121496>

Floriani, T., Gama, H. C., Moreno, B. M., Costa, G. A. L., Giordani, W., Chiorato, A. F., Bibiano, L., Parker, A. P., Camargo, L. E. A., Vieira, M. L. C., & Garcia, A. A. F. (2025). Developing a model to implement marker-assisted selection for root-knot nematode resistance in common bean. *bioRxiv*, 635933. <https://doi.org/10.1101/2025.01.31.635933>

Forghani, F., & Hajihassani, A. (2020). Recent advances in the development of environmentally benign treatments to control root-knot nematodes. *Frontiers in Plant Science*, 11, 1125. <https://doi.org/10.3389/fpls.2020.01125>

Gheysen, G., & Mitchum, M. G. (2019). Phytoparasitic nematode control of plant hormone pathways. *Plant Physiology*, 179(4), 1212–1226. <https://doi.org/10.1104/pp.18.01067>

Giordani W, Gama HC, Chiorato AF, Marques JPR, Huo H, Benchimol-Reis LL, Camargo LEA, Garcia AAF, Vieira MLC (2021) Genetic mapping reveals complex architecture and candidate genes involved in common bean response to *Meloidogyne incognita* infection. *The Plant Genome* 15 (1): e.20161. <https://doi.org/10.1002/tpg2.20161>

Gonzaga, A. C. O. (Ed.). (2014). *Feijão: O produtor pergunta, a Embrapa responde* (2^a ed.). Embrapa. <http://www.infoteca.cnptia.embrapa.br/infoteca/handle/doc/1014894>

Gordon T. R. (2017). *Fusarium oxysporum* and the Fusarium Wilt Syndrome. *Annual review of phytopathology*, 55, 23–39. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080615-095919>

Gordon, T. R., & Martyn, R. D. (1997). The evolutionary biology of *Fusarium oxysporum*. *Annual Review of Phytopathology*, 35, 111–128. <https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.35.1.111>

Goyal, N., Bhatia, G., Sharma, S., Garewal, N., Upadhyay, A., Upadhyay, S. K., & Singh, K. (2020). Genome-wide characterization revealed role of NBS-LRR genes during powdery mildew infection in *Vitis vinifera*. *Genomics*, 112(1), 312–322. <https://doi.org/10.1016/j.ygeno.2019.02.011>

Guarneri, N., Schwelm, A., Goverse, A., & Smant, G. (2024). *Switching perspectives: The roles of plant cellular reprogramming during nematode parasitism*. *Plant, Cell & Environment*, 47(7), 2327–2335.

<https://doi.org/10.1111/pce.14859>

Gupta, P. K., Kulwal, P. L., & Jaiswal, V. (2019). Association mapping in plants in the post-GWAS genomics era. *Advances in genetics*, *104*, 75–154. <https://doi.org/10.1016/bs.adgen.2018.12.001>

Haegeman, A., Mantelin, S., Jones, J. T., & Gheysen, G. (2012). Functional roles of effectors of plant-parasitic nematodes. *Gene*, *492*(1), 19–31. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2011.10.040>

Hua GKH, Timper P, Ji P (2019) *Meloidogyne incognita* intensifies the severity of Fusarium wilt on watermelon caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *niveum*, Canadian Journal of Plant Pathology 41(2): 261-269. <https://doi.org/10.1080/07060661.2018.1564939>

Hua GKH, Timper P, Ji P (2019) *Meloidogyne incognita* intensifies the severity of Fusarium wilt on watermelon caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *niveum*, Canadian Journal of Plant Pathology 41(2): 261-269. <https://doi.org/10.1080/07060661.2018.1564939>

Huang, M., Liu, X., Zhou, Y., Summers, R. M., & Zhang, Z. (2019). BLINK: A package for the next level of genome-wide association studies with both individuals and markers in the millions. *GigaScience*, *8*(2), giy154. <https://doi.org/10.1093/gigascience/giy154>

Jackson, E., Li, J., Weerasinghe, T., & Li, X. (2024). The ubiquitous wilt-inducing pathogen *Fusarium oxysporum*: A review of genes studied with mutant analysis. *Pathogens*, *13*(10), 823. <https://doi.org/10.3390/pathogens13100823>

Jangir, P., Mehra, N., Sharma, K., Singh, N., Rani, M., & Kapoor, R. (2021). Secreted in xylem genes: Drivers of host adaptation in *Fusarium oxysporum*. *Frontiers in Plant Science*, *12*, 628611. <https://doi.org/10.3389/fpls.2021.628611>

Kaur, H., Sharma, P., Kumar, J., Singh, V. K., Vasistha, N. K., Gahlaut, V., Tyagi, V., Verma, S. K., Singh, S., Dhaliwal, H. S., & Sheikh, I. (2023). Genetic analysis of iron, zinc and grain yield in wheat-Aegilops derivatives using multi-locus GWAS. *Molecular biology reports*, *50*(11), 9191–9202. <https://doi.org/10.1007/s11033-023-08800-y>

Kidd, B. N., Kadoo, N. Y., Dombrecht, B., Tekeoğlu, M., Gardiner, D. M., Thatcher, L. F., Aitken, E. A. B., Schenk, P. M., Manners, J. M., & Kazan, K. (2011). Auxin signaling and transport promote susceptibility to the root-infecting fungal pathogen *Fusarium oxysporum* in Arabidopsis. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, *24*(6), 733–748. <https://doi.org/10.1094/MPMI-08-10-0194>

Kimura, S., Hunter, K., Vaahtera, L., Tran, H. C., Citterico, M., Vaattovaara, A., Rokka, A., Stolze, S. C., Harzen, A., Meißner, L., Wilkens, M. M. T., Hamann, T., Toyota, M., Nakagami, H., & Wrzaczek, M. (2020). CRK2 and C-terminal

phosphorylation of NADPH oxidase RBOHD regulate reactive oxygen species production in Arabidopsis. *The Plant Cell*, 32(4), 1063–1080. <https://doi.org/10.1105/tpc.19.00525>

Korte, A., & Farlow, A. (2013). The advantages and limitations of trait analysis with GWAS: A review. *Plant Methods*, 9, 29. <https://doi.org/10.1186/1746-4811-9-29>

Kumar, N., Bhatt, J., & Sharma, R. L. (2017). Interaction between *Meloidogyne incognita* with *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* on tomato. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, 6(8), 1770–1776. <https://doi.org/10.20546/ijcmas.2017.608.209>

Kushalappa, A. C., Yogendra, K. N., & Karre, S. (2016). Plant innate immune response: Qualitative and quantitative resistance. *Critical Reviews in Plant Sciences*, 35(1), 38–55. <https://doi.org/10.1080/07352689.2016.1148980>

Kyndt, T., Goverse, A., Haegeman, A., Warmerdam, S., Wanjau, C., Jahani, M., Engler, G., de Almeida Engler, J., & Gheysen, G. (2016). Redirection of auxin flow in Arabidopsis thaliana roots after infection by root-knot nematodes. *Journal of Experimental Botany*, 67(15), 4559–4570. <https://doi.org/10.1093/jxb/erw230>

Kyndt, T., Vieira, P., Gheysen, G., & de Almeida Engler, J. (2013). Nematode feeding sites: unique organs in plant roots. *Planta*, 238(5), 807–818. <https://doi.org/10.1007/s00425-013-1923-z>

Labudda, M. (2018). Ascorbate–glutathione pathway as an important player in redox regulation of plant defense responses: A focus on nematode–plant interactions. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 103, 8–16. <https://doi.org/10.1016/j.pmpp.2018.04.007>

Leitão ST, Malosetti M, Song Q, Van Eeuwijk F, Rubiales D, Vaz Patto MC (2020) Natural Variation in Portuguese Common Bean Germplasm Reveals New Sources of Resistance Against *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* and Resistance-Associated Candidate Genes. *Phytopathology* 110 (3): 633-647. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-06-19-0207-R>

Li, X., Sun, Y., Yang, Y., Yang, X., Xue, W., Wu, M., Chen, P., Weng, Y., & Chen, S. (2021). Transcriptomic and histological analysis of the response of susceptible and resistant cucumber to *Meloidogyne incognita* infection revealing complex resistance via multiple signaling pathways. *Frontiers in Plant Science*, 12, 675429. <https://doi.org/10.3389/fpls.2021.675429>

Lilley, C. J., Kyndt, T., & Gheysen, G. (2011). Nematode-resistant/tolerant GM crops in industrialised and developing countries. In J. Jones, G. Gheysen, & C. Fenoll (Eds.), *Genomics and molecular genetics of plant-nematode interactions* (pp. 517–541). https://doi.org/10.1007/978-94-007-0434-3_24

Lipka, A. E., Tian, F., Wang, Q., Peiffer, J., Li, M., Bradbury, P. J., Gore, M. A., Buckler, E. S., & Zhang, Z. (2012). GAPIT: Genome association and prediction integrated tool. *Bioinformatics*, 28(18), 2397–2399. <https://doi.org/10.1093/bioinformatics/bts444>

Lu, Y., & Tsuda, K. (2021). Intimate association of PRR- and NLR-mediated signaling in plant immunity. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 34(1), 3–14. <https://doi.org/10.1094/MPMI-08-20-0239-IA>

Luo, S., Jiang, X., Ouyang, S., & Zhang, Q. (2024). Reactive oxygen species, cell death, callose deposition and photosynthesis of tomato after infection with *Meloidogyne incognita* may contribute to aggravated Fusarium wilt. *European Journal of Plant Pathology*, 171(March), 391–406. <https://doi.org/10.1007/s10658-024-02955-5>

Mandal, S., Mitra, A., & Mallick, N. (2008). Biochemical characterization of oxidative burst during interaction between *Solanum lycopersicum* and *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 72, 56–61. <https://doi.org/10.1016/j.pmpp.2008.04.002>

Maqsood, A., Wu, H., Kamran, M., Altaf, H., Mustafa, A., Ahmar, S., Hong, N. T. T., Tariq, K., He, Q., & Chen, J.-T. (2020). Variations in Growth, Physiology, and Antioxidative Defense Responses of Two Tomato (*Solanum lycopersicum* L.) Cultivars after Co-Infection of *Fusarium oxysporum* and *Meloidogyne incognita*. *Agronomy*, 10(2), 159. <https://doi.org/10.3390/agronomy10020159>

Marino, D., Peeters, N., & Rivas, S. (2012). Ubiquitination during plant immune signaling. *Plant Physiology*, 160(1), 15–27. <https://doi.org/10.1104/pp.112.199281>

Melo, L. C., Del Peloso, M. J., & Pereira, H. S. (2017). *Inovações tecnológicas para a produção de feijão*. EPAMIG.

Meng, X., & Zhang, S. (2013). MAPK cascades in plant disease resistance signaling. *Annual Review of Phytopathology*, 51, 245–266. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-082712-102314>

Molinari, S., Farano, A. C., & Leonetti, P. (2024). Root-knot nematode early infection suppresses immune response and elicits the antioxidant system in tomato. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(23), 12602. <https://doi.org/10.3390/ijms252312602>

Monteiro, A. L. R., Pantaleão, A. S. L., Badel, J. L., Soares, P. H. M., Carneiro, V. Q., Carneiro, P. C. S., & Carneiro, J. E. S. (2021). Genome-wide association study (GWAS) of *Phaseolus vulgaris* resistance to *Xanthomonas citri* pv. *fuscans*. *Plant Pathology*, 70(8), 1733–1744. <https://doi.org/10.1111/ppa.13430>

Nahar, K., Kyndt, T., De Vleeschauwer, D., Höfte, M., & Gheysen, G. (2011). The jasmonate pathway is a key player in systemically induced defense against root-knot nematodes in rice. *Plant Physiology*, 157(1), 305–316. <https://doi.org/10.1104/pp.111.177576>

Narasimhan, M. L., Lee, H., Damsz, B., Singh, N. K., Ibeas, J. I., Matsumoto, T. K., Woloshuk, C. P., & Bressan, R. A. (2003). Overexpression of a cell wall glycoprotein in *Fusarium oxysporum* increases virulence and resistance to a plant PR-5 protein. *The Plant Journal*, 36(3), 390–400. <https://doi.org/10.1046/j.1365-313X.2003.01886.x>

Oliveira, J. T. A., Gomes, V. M., Teixeira, S. C. M., & Silva, R. N. (2012). Antioxidant enzymes and pathogenesis-related proteins in cowpea roots infected by *Meloidogyne incognita*. *Plant Physiology and Biochemistry*, 51, 18–23. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2011.10.008>

Orsi, N., Rodrigues Marques, J. P., Bibiano, L. B. J., Camargo, L. E. A., & Pinheiro, D. G. (2025). Genotype-specific responses of common bean to *Meloidogyne incognita*. *Phytopathology*, 115(5), 535–547. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-10-24-0313-R>

Pastor-Corrales, M. A., & Abawi, G. S. (1987). Reactions of selected bean germplasms to infection by *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli*. *Plant Disease*, 71(11), 990–993. <https://doi.org/10.1094/PD-71-0990>

Paulino, J.F.C, Almeida C. P., Bueno C. J, Song Q, Fritsche-Neto R, Carbonell S. A.M, Chiorato AF, Benchimol-Reis LL (2021) Genome-Wide Association Study Reveals Genomic Regions Associated with Fusarium Wilt Resistance in Common Bean. *Genes* 12 (5): 765. <https://doi.org/10.3390/genes12050765>.

Paulino, J. F. C., Almeida, C. P., Gonçalves, G. M. C., Bueno, C. J., Carbonell, S. A. M., Chiorato, A. F., & Bechimol-Reis, L. L.. (2020). Assessment of resistance in common bean to *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* using different inoculation and evaluation methods. *Crop Breeding and Applied Biotechnology*, 20(3), e337620311. <https://doi.org/10.1590/1984-70332020v20n3n45>

Paulino, J. F. C., de Almeida, C. P., Barbosa, C. C. F., de Queiroz, M. V., de Oliveira, A. A., dos Santos, A. C., & Costa, A. M. (2022). Molecular and pathogenicity characterization of *Fusarium oxysporum* species complex associated with Fusarium wilt of common bean in Brazil. *Tropical Plant Pathology*, 47, 485–494. <https://doi.org/10.1007/s40858-022-00502-3>

Persegui, J. M. K. C., Oblessuc, P. R., Rosa, J. R. B. F., Gomes, K. A., Chiorato, A. F., Carbonell, S. A. M., Garcia, A. A. F., Benchimol-Reis, L. L., & Vianello, R. P. (2016). Genome-wide association studies of anthracnose and

angular leaf spot resistance in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). PLOS ONE, 11(3), e0150506. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0150506>

Pesqueira, A. M., González, A. M., Barragán-Lozano, T., Arnedo, M. S., Lozano, R., & Santalla, M. (2025). Insights into the Genetics Underlying the Resistance to Root-Knot Nematode Reproduction in the Common Bean Ouro Negro. *Plants*, 14(7), 1073. <https://doi.org/10.3390/plants14071073>

Przybylska, A., & Obrępańska-Stęplowska, A. (2020). Plant defense responses in monocotyledonous and dicotyledonous host plants during root-knot nematode infection. *Plant and Soil*, 451(1–2), 239–260. <https://doi.org/10.1007/s11104-020-04533-0>

Rahmanzadeh, M., Mohseni, S., Nikkhah, M. J., & Bihamta, M. R. (2022). Genome-wide association study and identification of candidate genes for disease resistance in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *BMC Genomics*, 23, 680. <https://doi.org/10.1186/s12864-022-08914-w>

Rau, D., Attene, G., Rodriguez, M., et al. (2019). Genomic dissection of pod shattering in common bean. *Theoretical and Applied Genetics*, 132(8), 2159–2175. <https://doi.org/10.1007/s00122-019-03347-5>

Ren, Y., Chen, J., Wu, L., Zhao, J., & Li, M. (2024). Polar auxin transport mediates gall formation and lateral root development induced by *Meloidogyne incognita* in cucumber. *Plants*, 13(19), 2679. <https://doi.org/10.3390/plants13192679>

Rocha, R. O., Hussey, R. S., Pepi, L. E., Azadi, P., & Mitchum, M. G. (2023). Discovery of Novel Effector Protein Candidates Produced in the Dorsal Gland of Adult Female Root-Knot Nematodes. *Molecular plant-microbe interactions : MPMI*, 36(6), 372–380. <https://doi.org/10.1094/MPMI-11-22-0232-R>

Rodriguez, M., Scintu, A., Posadinu, C. M., Xu, Y., Nguyen, C. V., Sun, H., Bitocchi, E., Bellucci, E., Papa, R., Fei, Z., Giovannoni, J. J., Rau, D., & Attene, G. (2020). GWAS Based on RNA-Seq SNPs and High-Throughput Phenotyping Combined with Climatic Data Highlights the Reservoir of Valuable Genetic Diversity in Regional Tomato Landraces. *Genes*, 11(11), 1387. <https://doi.org/10.3390/genes11111387>

Saikia, R., Kumar, R., Singh, T., Srivastava, A. K., Arora, D. K., & Lee, M.-W. (2004). Induction of defense related enzymes and pathogenesis-related proteins in *Pseudomonas fluorescens*-treated chickpea in response to infection by *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceri*. *Mycobiology*, 32(1), 47–53. <https://doi.org/10.4489/MYCO.2004.32.1.047>

Sang Y, Liu X, Yuan C, Yao T, Li Y, Wang D, Zhao H, Wang Y (2023) Genome-wide association study on resistance of cultivated soybean to *Fusarium*

oxysporum root rot in Northeast China. BMC Plant Biol 23: 625. <https://doi.org/10.1186/s12870-023-04646-5>

Santini L, Munhoz CDF, Bonfim-Jr MF, Brandão MM, Inomoto MM, Vieira MLC (2016) Host transcriptional profiling at early and later stages of the compatible interaction between *Phaseolus vulgaris* and *Meloidogyne incognita*. Nematology 106:282–294. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-07-15-0160-R>

SAS Institute Inc. (2018). JMP® (Versão 4.3) [Computer software]. SAS Institute Inc. <https://www.jmp.com>

Saud, S., Aryal, S., Ojha, S., Bhandari, P., Ghimire, A., & Thapa, A. (2024). A comprehensive review: Root-knot nematode; biology and management. *Tropical Agroecosystems*, 5(1), 10–15. <https://doi.org/10.26480/taec.01.2024.10.15>

Schmutz, J., McClean, P. E., Mamidi, S., Wu, G. A., Cannon, S. B., Grimwood, J., Jenkins, J., Shu, S., Song, Q., Chavarro, C., Torres-Torres, M., Geffroy, V., Mafi Moghaddam, S., Gao, D., Abernathy, B., Barry, K., Blair, M., Brick, M. A., Chovatia, M., Gepts, P., Goodstein, D. M., Gonzales, M., Hellsten, U., Hyten, D. L., Jia, G., Kelly, J. D., Kudrna, D., Lee, R., Richard, M. M. S., Miklas, P. N., Osorno, J. M., Rodrigues, J., Thareau, V., Urrea, C. A., Wang, M., Yu, Y., Zhang, M., Wing, R. A., Cregan, P. B., Rokhsar, D. S., & Jackson, S. A. (2014). A reference genome for common bean and genome-wide analysis of dual domestications. *Nature Genetics*, 46(7), 707–713. <https://doi.org/10.1038/ng.3008>.

Shukla, N., Yadav, R., Kaur, P., Rasmussen, S., Goel, S., Agarwal, M., Jagannath, A., Gupta, R., & Kumar, A. (2018). Transcriptome analysis of root-knot nematode (*Meloidogyne incognita*)-infected tomato (*Solanum lycopersicum*) roots reveals complex gene expression profiles and metabolic networks of both host and nematode during susceptible and resistance responses. *Molecular Plant Pathology*, 19(3), 615–633. <https://doi.org/10.1111/mpp.12547>

Shukla, N., Yadav, R., Kaur, P., Rasmussen, S., Goel, S., Agarwal, M., Jagannath, A., Gupta, R., Kumar, A., & Mishra, D. (2018). Transcriptome analysis of root-knot nematode-infected tomato roots reveals complex host responses. *Molecular Plant Pathology*, 19(3), 615–633. <https://doi.org/10.1111/mpp.12547>

Sun X, Yu G, Li J, Liu J, Wang X, Zhu G, Zhang X, Pan H (2018) AcERF2, an ethylene-responsive factor of *Atriplex canescens*, positively modulates osmotic and disease resistance in *Arabidopsis thaliana*, *Plant Science* 274: 32-43. <https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2018.05.004>

Thilakarathne, A. S., Liu, F., & Zou, Z. (2025). Plant signaling hormones and transcription factors: Key regulators of plant responses to growth, development, and stress. *Plants*, 14(7), 1070. <https://doi.org/10.3390/plants14071070>

Torres, M. H. R. M., Souza, T. L. P. O. de, Faria, L. C. de, Melo, L. C., & Pereira, H. S. (2022). Genetic parameters and selection of black bean lines for resistance to fusarium wilt and yield. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, 57, e02846. <https://doi.org/10.1590/S1678-3921.pab2022.v57.02846>

Uebersax, M. A., Cichy, K. A., Gomez, F. E., Porch, T. G., Heitholt, J., Osorno, J. M., & Bales, S. (2023). Dry beans (*Phaseolus vulgaris* L.) as a vital component of sustainable agriculture and food security—A review. *Legume Science*, 5, e155. <https://doi.org/10.1002/leg3.155>

Upadhyay, R., Saini, R., & Tiwari, K. N. (2024). Role of secondary metabolites in plant defense mechanisms: A molecular and biotechnological insight. *Phytochemistry Reviews*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1007/s11101-024-09976-2>

Verma, V., Ravindran, P., & Kumar, P. P. (2016). Plant hormone-mediated regulation of stress responses. *BMC Plant Biology*, 16, 86. <https://doi.org/10.1186/s12870-016-0771-y>

Wang, J., Lee, C., Replogle, A., Joshi, S., Korkin, D., Hussey, R. S., Baum, T. J., Davis, E. L., & Mitchum, M. G. (2018). Dual roles for the auxin response factor gene family in plant–nematode interactions. *BMC Genomics*, 19(1), 19. <https://doi.org/10.1186/s12864-018-4979-0>

Warmerdam, S., Sterken, M. G., Sukarta, O. C. A., & Goverse, A. (2020). The TIR-NB-LRR pair DSC1 and WRKY19 contributes to basal immunity of *Arabidopsis* to the root-knot nematode *Meloidogyne incognita*. *BMC Plant Biology*, 20, 73. <https://doi.org/10.1186/s12870-020-2285-x>

Wen, Z., Yao, L., Singer, S. D., Muhammad, H., Li, Z., & Wang, X. (2017). Constitutive heterologous overexpression of a TIR-NB-ARC-LRR gene encoding a putative disease resistance protein from wild Chinese *Vitis pseudoreticulata* in *Arabidopsis* and tobacco enhances resistance to phytopathogenic fungi and bacteria. *Plant Physiology and Biochemistry*, 112, 346–361. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2017.01.017>

Williamson, V. M., & Kumar, A. (2006). Nematode resistance in plants: The battle underground. *Trends in Genetics*, 22(7), 396–403. <https://doi.org/10.1016/j.tig.2006.05.003>

Xue R, Wu J, Zhu Z, Wang L, Wang X, Wang S, Blair MW (2015) Differentially expressed genes in resistant and susceptible common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) genotypes in response to *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli*. *PLoS One* 10: e0127698. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0127698>

Yang, J. W., Park, S., Kim, H., Lee, Y.-J., & Seo, B.-S. (2023). Differential responses of antioxidant enzymes and lignin metabolism in resistant and

susceptible sweet potato cultivars infected by root-knot nematodes. *Antioxidants*, 12(6), 1164. <https://doi.org/10.3390/antiox12061164>

Yang, X., Pan, Y., Singh, P. K., He, X., Ren, Y., Zhao, L., Zhang, X., Yang, S., & He, Z. (2019). Investigation and genome-wide association study for *Fusarium* crown rot resistance in Chinese common wheat. *BMC Plant Biology*, 19, 153. <https://doi.org/10.1186/s12870-019-1758-2>

Zhou, J.-M., & Zhang, Y. (2020). Plant immunity: Danger perception and signaling. *Cell*, 181(5), 978–989. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.04.028>

Zhu, X., Chen, L., Zhang, Z., Xie, W., Tang, J., Zhou, Y., & Wang, J. (2023). Genetic-based dissection of resistance to bacterial leaf streak in rice by genome-wide association study. *BMC Plant Biology*, 23, 396. <https://doi.org/10.1186/s12870-023-04412-7>

Anexo I – Descrição do material vegetal que compõem o painel de diversidade utilizado no estudo (Diniz et al., 2019).

Acesso	Instituição	Faseolina	Pool Gênico	Tamanho do grão	Grupo comercial
29/24-6-1-1	IAC	S	M	Pequeno	Preto
A 0774	CIAT	S	M	Médio	Creme
A-449	CIAT	S	M	Médio	Carioca
Alemão	IAC	S	M	Pequeno	Preto
AND-277	CIAT	T	A	Grande	Pintado
AND-279	CIAT	S	M	Pequeno	Preto
Antioquia 8	CIAT	T	A	Grande	Pintado
Apetito Blanco	CIAT	S	M	Grande	Mulatinho
Aporé	Embrapa	S	M	Médio	Carioca
ARA - 1	CIAT	S	M	Médio	Carioca
ARC-3	CIAT	S	M	Pequeno	Preto
ARC-4	CIAT	S	M	Médio	Preto
Baetão (30273)	CIAT	S	M	Médio	Pintado
Bagajo	CIAT	T	A	Médio	Amendoim
Barbunya	CIAT	S	M	Médio	Branco
BAT 447	CIAT	S	M	Pequeno	Creme
Batista Brilhante (CB)	IAC	S	M	Pequeno	Mulatinho
Branco Argentino	CIAT	T	A	Grande	Branco
Branquinho	Landrace	S	M	Médio	Carioca
Brasil 2	Landrace	S	M	Pequeno	Creme
BRS - Cometa	Embrapa	S	M	Médio	Carioca
BRS - Horizonte	Embrapa	S	M	Médio	Carioca
BRS - Pontal	Embrapa	S	M	Médio	Carioca
BRS - Requite	Embrapa	S	M	Médio	Carioca
BRS Pitanga	Embrapa	S	M	Pequeno	Vermelho
BRS Vereda	Embrapa	S	M	Pequeno	Rosa
BRSMG-Talismã	Embrapa	S	M	Médio	Carioca
C×U - 1.19	IAC	S	M	Grande	Carioca
C×U - 1.5	IAC	T	A	Grande	Preto
C×U - 1.7	IAC	T	A	Grande	Mulatinho
C×U - 2.11	IAC	T	A	Médio	Mulatinho
C×U - 2.16	IAC	S	M	Médio	Pintado
C×U - 7.8	IAC	S	M	Médio	Preto
CAL-143	CIAT	T	A	Grande	Pintado
Campeão II	Landrace	S	M	Médio	Carioca
Caneludo	Landrace	S	M	Pequeno	Carioca
Carioca Comum	IAC	S	M	Médio	Carioca
Carioca Lustroso	Landrace	S	M	Médio	Carioca

Carioca MG	UFLA	S	M	Médio	Carioca
Carioca Precoce	Embrapa	S	M	Pequeno	Carioca
CHC 98-42	EPAGRI	S	M	Médio	Carioca
Chileno Branco	CIAT	T	A	Grande	Branco
CNFC 10762	Embrapa	S	M	Médio	Carioca
DOR-390	CIAT	S	M	Médio	Preto
DOR-476	CIAT	S	M	Médio	Vermelho
E/20-2-1	IAC	S	M	Médio	Preto
ECU-311	CIAT	S	M	Médio	Rosa
EMP-407	CIAT	S	M	Médio	Carioca
EMP-81	CIAT	S	M	Médio	Creme
FEB 179	CIAT	T	A	Grande	Carioca
FEB 180	CIAT	S	M	Médio	Carioca
FEB-176	CIAT	S	M	Pequeno	Carioca
FEB-177	CIAT	S	M	Pequeno	Carioca
Feijão Suíço	Landrace	T	A	Grande	Creme
Flor de Mayo	CIAT	S	M	Grande	Rosa
Frijol Negro	IAC	S	M	Grande	Preto
FT 08-47	FT Sementes	S	M	Médio	Carioca
FT 08-75	FT Sementes	S	M	Médio	Carioca
G2333	CIAT	S	M	Médio	Vermelho
Garbancillo	CIAT	S	M	Pequeno	Branco
Gen 41/35-3-2/2	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen 45/57-4-2-1/4	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen 45/57-7-3-1/2	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen 45/57-7-3-1/4	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen 49/61-1/2	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen 87/73-5-3/1	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen C 10-2-16/8	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen C 10-2-4/41	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen FAP - F3 - 2	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen FAP - F3 RC2-2	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen P10-1-9/38	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen05C1-3-2-1-1	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen05C1-3-3-1-1	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen05C2-1-1-1-1	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen05C2-1-1-1-3	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen05C2-1-6-1-1	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen05C3-2-4-1-1	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen05C3-2-4-1-7	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen05C4-3-1-1-1	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen05C4-3-1-1-2	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen05C4-4-3-1-2	IAC	S	M	Médio	Carioca

Gen05C4-6-2-1-2	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen05C5-1-2-2-2	IAC	S	M	Pequeno	Carioca
Gen05C5-2-10-1-1	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen05C6-3-5-2-1	IAC	S	M	Pequeno	Carioca
Gen05C6-4-5-1-2	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen05C7-3-2-2-2	IAC	S	M	Médio	Carioca
Gen05P3-1-6-1	IAC	T	A	Médio	Preto
Gen05P4-2-6-2	IAC	T	A	Médio	Preto
Gen05P5-3-8-1	IAC	T	A	Médio	Carioca
Gen05P5-3-8-2	IAC	T	A	Médio	Carioca
Gen05P5-4-8-2	IAC	T	A	Médio	Preto
Gen05Pr11-2-13-1	IAC	S	M	Médio	Preto
Gen05Pr11-2-14-2	IAC	S	M	Médio	Preto
Gen05Pr11-2-3-1	IAC	S	M	Médio	Preto
Gen05Pr11-3-5-1	IAC	S	M	Médio	Preto
Gen05Pr11-6-5-1	IAC	S	M	Pequeno	Preto
Gen05PR13-1-6-1-2	IAC	S	M	Médio	Preto
Gen05PR13-1-8-1-1	IAC	S	M	Médio	Preto
Gen05PR13-1-8-1-2	IAC	S	M	Pequeno	Preto
Gen05PR13-2-2-1-2	IAC	S	M	Médio	Carioca
Great Northern	CIAT	S	M	Médio	Branco
Guatemala-479	CIAT	S	M	Pequeno	Preto
H96A102-1-1-152	IAC	S	M	Médio	Carioca
H96A28 - P4 - 1 - 1 - 1 - 1	IAC	S	M	Médio	Carioca
H96A31-P2-1-1-1-1	IAC	S	M	Pequeno	Carioca
Honduras-32	CIAT	S	M	Médio	Preto
IAC - Alvorada	IAC	S	M	Pequeno	Carioca
IAC - Apuã	IAC	S	M	Médio	Carioca
IAC - AYSÓ	IAC	S	M	Médio	Carioca
IAC - Carioca	IAC	S	M	Médio	Carioca
IAC - Carioca Akytã	IAC	S	M	Pequeno	Carioca
IAC - Carioca Aruã	IAC	S	M	Pequeno	Carioca
IAC - Carioca Pyatã	IAC	T	A	Médio	Carioca
IAC - Carioca Tybatã	IAC	S	M	Médio	Carioca
IAC - Maravilha	IAC	S	M	Médio	Preto
IAC - Milênio	IAC	S	M	Médio	Carioca
IAC - UNA	IAC	S	M	Pequeno	Preto
IAC - Votuporanga	IAC	S	M	Médio	Carioca
IAC - Ybaté	IAC	S	M	Médio	Carioca
IAPAR - 31	IAPAR	T	A	Pequeno	Pinto Beans
IAPAR - 81	IAPAR	T	A	Médio	Carioca
IPR - Tangará	IAC	S	M	Médio	Carioca
J/39-1-3-2	IAC	S	M	Médio	Zebra

J/43-1-1-1	IAC	S	M	Médio	Carioca
J/43-5-1	IAC	S	M	Médio	Carioca
J/61-5-3-1	IAC	S	M	Médio	Carioca
Jabola	IAC	T	A	Grande	Jalo
Jalo	CIAT	T	A	Grande	Jalo
Jalo Precoce	Embrapa	S	M	Grande	Jalo
Jalo-110	CIAT	T	A	Grande	Jalo
Jamapa (CIAT)	CIAT	S	M	Médio	Preto
Jamapa (CNF-1671)x	CIAT	S	M	Pequeno	Preto
LEC 01-11	UEM	S	M	Médio	Carioca
LP 09-40	IAPAR	S	M	Médio	Carioca
LP-90-91 R. Bac.	IAPAR	S	M	Pequeno	Carioca
México-115	CIAT	S	M	Médio	Amarelo
México-498	CIAT	S	M	Médio	Preto
Mortiño	CIAT	S	M	Pequeno	Pintado
Mulatinho(VP-102)	CIAT	S	M	Médio	Creme
Oito e Nove	IAC	S	M	Pequeno	Preto
Pérola	Embrapa	S	M	Médio	Carioca
Perry Marron	CIAT	S	M	Pequeno	Amarelo
Pinto-114	CIAT	S	M	Grande	Pinto Beans
Pompadour	CIAT	T	A	Grande	Pintado
Porrillo Sintético	CIAT	S	M	Médio	Preto
Porrillo-1	CIAT	S	M	Médio	Preto
Preto do Pocrone	CIAT	S	M	Pequeno	Preto
Preto-184	CIAT	S	M	Médio	Preto
Preto-208	CIAT	S	M	Médio	Preto
Puebla-152 (CIAT)	CIAT	S	M	Médio	Preto
Puebla-152 (CNF-1807)	CIAT	S	M	Pequeno	Preto
RAZ-49	CIAT	S	M	Médio	Preto
RAZ-55	CIAT	S	M	Médio	Preto
RAZ-56	CIAT	S	M	Pequeno	Preto
Red Kidney	CIAT	T	A	Grande	Vermelho
Red Mexican	CIAT	S	M	Médio	Vermelho
Rio Tibagi	Landrace	S	M	Pequeno	Preto
Rosado G2	IAC	S	M	Médio	Rosa
Rosado-13	IAC	S	M	Médio	Rosa
Sanilac	CIAT	S	M	Pequeno	Branco
SEA - 5	CIAT	S	M	Grande	Creme
Serro Azul Brilhante	Landrace/CENA	S	M	Pequeno	Amarelo
Serro Azul Fosco	Landrace/CENA	S	M	Pequeno	Mulatinho
Small White 59 Black	CIAT	S	M	Pequeno	Preto
TB 01-13	FEPAGRO	S	M	Médio	Amarelo
TO	CIAT	S	M	Médio	Carioca

TU	CIAT	S	M	Pequeno	Preto
Tupi	IAC	S	M	Médio	Creme
Turrialba-1	CIAT	S	M	Pequeno	Preto
U×C - 1.1	IAC	S	M	Médio	Mulatinho
U×C - 1.19	IAC	S	M	Pequeno	Mulatinho
U×C - 1.2	IAC	S	M	Grande	Mulatinho
U×C - 1.5	IAC	S	M	Grande	Pintado
U×C - 2.18	IAC	T	A	Pequeno	Preto
U×C - 2.20	IAC	S	M	Médio	Pintado
U×C - 3.3	IAC	T	A	Grande	Preto
U×C - 9.16	IAC	S	M	Grande	Pintado
VAX 1	CIAT	S	M	Médio	Carioca
Vermelhinho	CIAT	T	A	Médio	Vermelho

Anexo II – Reação de hospedeiro de 175 genótipos de feijão utilizados em estudos de associação genômica ampla (GWAS) para resistência a *Meloidogyne incognita* (Mi) e/ou *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* (Fop). Valores médios de Severidade da Doença (SEV) para Fop (Pastor-Corrales & Abawi, 1987), Índice de Galhas (IG) e Índice de Massa de Ovos (IMO) para Mi (Taylor & Sasser, 1978), para ensaios com Mi e Fop inoculados individualmente ou em coinfeccção; Classificação do agrupamento hierárquico em resposta à interação e alelos correspondentes para cada *loci* dos marcadores associados a genes candidatos encontrados via GWAS.

Acesso	Severidade da Murcha de Fusarium				Índice de Galhas				Índice de Massas de Ovos				Grupo Interação	S1_382509534	S1_261533697	S1_54653145	S1_282967214	S1_310700629	S1_381064496	S1_425572697
	SEV ^a		Reação ^a		IG ^b		Reação ^b		IMO ^b		Reação ^b									
	Fop	Mi + Fop	Fop	Mi + Fop	Mi	Mi + Fop	Mi	Mi + Fop	Mi	Mi + Fop	Mi	Mi + Fop								
Baetao_30273	5.0	1.0	I	R	3	3	MS	MS	4	4	S	S	1	G	C	A	T	C	G	T
Honduras_32	3.0	1.0	I	R	3	4	MS	S	3	4	MS	S	1	G	G	A	T	C	A	A
Jamapa_CNF_1671	8.0	1.7	S	R	4	3	S	MS	4	3	S	MS	1	T	C	A	G	C	A	A
Mulatinho_VP_102	4.3	1.0	I	R	3	3	MS	MS	4	4	S	S	1	G	G	A	G	C	G	A
Preto_do_Procone	2.3	1.0	R	R	2	3	MR	MS	3	4	MS	S	1	G	G	A	T	C	G	A
Perry Marron	1.7	1.7	R	R	1	3	R	MS	3	4	MS	S	1	G	G	A	T	C	G	T
IAC_Maravilha	2.3	1.0	R	R	3	3	MS	MS	4	4	S	S	1	G	C	A	T	C	A	T
LP_90_91_R_Bac	1.0	1.0	R	R	3	3	MS	MS	3	4	MS	S	1	G	C	A	G	C	A	A
EMP_407	6.0	1.0	S	R	3	3	MS	MS	4	4	S	S	1	G	C	A	G	C	G	A
Pinto_114	3.0	1.0	I	R	2	3	MR	MS	3	3	MS	MS	1	G	G	A	G	C	A	A
Caneludo	1.7	1.0	R	R	3	3	MS	MS	4	4	S	S	1	G	C	A	T	T	A	T
Carioca_Lustroso	3.0	1.0	I	R	3	3	MS	MS	4	4	S	S	1	G	C	A	T	C	A	T

Carioca_Precoce	1.0	1.7	R	R	2	2	MR	MR	2	4	MR	S	1	G	C	A	T	C	A	T
IAC_Ybata	1.7	1.7	R	R	3	3	MS	MS	3	4	MS	S	1	G	C	A	G	T	A	A
IAPAR_81	2.3	1.0	R	R	1	3	R	MS	2	3	MR	MS	1	G	C	A	T	C	A	T
Gen05C2_1_6_1_1	4.3	1.0	I	R	4	3	S	MS	4	3	S	MS	1	G	C	T	G	C	A	A
Gen05C2_1_1_1_1	2.3	1.7	R	R	3	3	MS	MS	4	4	S	S	1	G	C	A	G	C	A	A
Gen05C3_2_4_1_1	3.7	1.0	I	R	3	3	MS	MS	4	4	S	S	1	G	C	A	G	C	A	A
Gen05C4_3_1_1_2	1.7	1.7	R	R	3	3	MS	MS	4	4	S	S	1	G	C	A	G	T	A	A
Gen05C5_1_2_2_2	1.0	2.0	R	R	3	3	MS	MS	2	3	MR	MS	1	G	C	A	G	T	A	A
UxC_1_5	1.7	1.7	R	R	2	3	MR	MS	4	4	S	S	1	G	G	T	G	T	A	A
CxU_2_11	1.0	1.0	R	R	4	4	S	S	4	4	S	S	1	T	G	T	G	T	A	A
CxU_7_8	1.7	1.0	R	R	4	3	S	MS	4	3	S	MS	1	T	C	T	G	T	A	A
A_0774	1.0	1.7	R	R	2	3	MR	MS	3	4	MS	S	1	G	G	A	T	C	A	T
Sanilac	4.0	1.0	I	R	3	3	MS	MS	4	4	S	S	1	G	G	A	T	C	A	T
J_61_5_3_1	1.7	1.0	R	R	3	3	MS	MS	3	4	MS	S	1	G	C	A	G	C	A	A
X29_24_6_1_1	1.0	1.0	R	R	2	3	MR	MS	3	3	MS	MS	1	G	C	A	T	T	A	T
TU	1.0	1.0	R	R	3	3	MS	MS	4	4	S	S	1	G	G	A	T	T	A	T
Serro_Azul_Fosco	3.7	1.0	I	R	3	3	MS	MS	3	3	MS	MS	1	G	C	A	G	C	A	A
BRS_Vereda	2.3	1.0	R	R	1	3	R	MS	3	3	MS	MS	1	G	C	A	T	C	A	T
Antioquia_8	1.0	1.7	R	R	2	3	MR	MS	3	3	MS	MS	1	G	G	T	G	T	A	A
FT_08_75	3.0	1.0	I	R	3	3	MS	MS	4	3	S	MS	1	T	C	A	G	C	A	A
Bagajo	1.7	3.0	R	I	4	4	S	S	4	3	S	MS	2	G	G	T	G	T	A	A
Jalo_110	5.7	3.7	I	I	2	2	MR	MR	3	4	MS	S	2	G	G	T	T	T	A	A
EMP_81	1.7	3.7	R	I	3	3	MS	MS	4	4	S	S	2	G	C	A	G	T	A	A
Jalo_110	1.0	3.7	R	I	4	3	S	MS	4	3	S	MS	2	G	G	T	G	C	A	A
Apore	3.0	3.0	I	I	1	3	R	MS	2	4	MR	S	2	G	C	T	T	C	A	T
H96A31_P2_1_1_1_1	1.0	3.0	R	I	3	3	MS	MS	3	4	MS	S	2	G	G	A	T	C	A	T

Gen05P5_4_8_2	1.0	2.3	R	R	1	3	R	MS	2	3	MR	MS	2	G	C	A	T	T	A	A
Gen05C4_6_2_1_2	1.0	3.7	R	I	3	4	MS	S	3	4	MS	S	2	G	C	A	T	T	A	A
UxC_2_18	2.3	3.0	R	I	4	3	S	MS	4	3	S	MS	2	G	C	A	G	T	A	A
IAC_Una	3.0	2.3	I	R	3	3	MS	MS	4	3	S	MS	2	G	C	A	G	T	A	A
Great_Northern	2.3	2.3	R	R	3	3	MS	MS	4	4	S	S	2	G	C	T	G	C	A	A
Jalo_Precece	1.0	2.3	R	R	3	3	MS	MS	3	3	MS	MS	2	G	G	T	G	T	A	A
LP_09_40	1.0	3.0	R	I	2	3	MR	MS	4	3	S	MS	2	G	C	A	T	C	A	A
TB_01_13	3.0	3.7	I	I	3	1	MS	R	3	0	MS	HR	2	G	C	T	G	C	A	A
Guatemala_479	2.3	1.7	R	R	2	2	MR	MR	3	3	MS	MS	3	G	C	A	T	T	A	T
Porrillo_1	5.0	1.0	I	R	3	3	MS	MS	4	3	S	MS	3	G	G	A	G	C	G	A
Porrillo_Sintetico	1.0	1.0	R	R	2	3	MR	MS	3	3	MS	MS	3	G	C	A	T	C	A	T
ARC_3	1.0	1.0	R	R	2	3	MR	MS	3	3	MS	MS	3	G	C	A	T	C	A	T
ARC_4	1.7	1.0	R	R	2	2	MR	MR	3	3	MS	MS	3	G	C	A	T	C	A	T
Branquinho	5.0	1.0	I	R	3	3	MS	MS	3	3	MS	MS	3	G	C	A	G	C	G	A
Carioca_Comum	1.7	1.7	R	R	1	2	R	MR	2	3	MR	MS	3	G	C	A	T	C	A	T
Carioca_MG	1.0	2.3	R	R	2	2	MR	MR	3	3	MS	MS	3	G	C	A	T	T	A	T
IAC_Alvorada	1.7	1.0	R	R	1	3	R	MS	3	3	MS	MS	3	G	C	A	G	T	A	A
IAC_Apua	1.0	2.3	R	R	1	3	R	MS	3	3	MS	MS	3	G	C	A	G	C	A	T
IAC_Ayso	3.0	1.7	I	R	3	2	MS	MR	3	4	MS	S	3	G	C	A	T	C	A	T
IAC_Carioca_Arua	1.7	1.0	R	R	1	2	R	MR	3	3	MS	MS	3	G	C	A	T	C	A	T
Gen05C1_3_3_1_1	4.3	2.3	I	R	2	2	MR	MR	3	3	MS	MS	3	G	C	A	G	T	A	A
Gen05C3_2_4_1_7	1.7	1.0	R	R	2	2	MR	MR	3	3	MS	MS	3	G	C	A	G	C	A	A
Gen05C4_3_1_1_1	3.0	1.7	I	R	1	2	R	MR	2	3	MR	MS	3	G	C	A	T	C	A	T
Gen05C6_4_5_1_2	2.3	2.3	R	R	2	2	MR	MR	3	3	MS	MS	3	G	C	A	G	C	A	T
VAX_1	1.0	1.0	R	R	0	2	HR	MR	2	3	MR	MS	3	G	G	A	T	C	A	T
BAT_447	3.0	1.0	I	R	3	3	MS	MS	4	3	S	MS	3	G	C	A	G	T	G	A

FEB_176	5.7	1.7	I	R	2	2	MR	MR	3	3	MS	MS	3	G	C	A	T	C	G	T
Rio_Tibagi	2.3	1.7	R	R	3	3	MS	MS	4	3	S	MS	3	G	C	A	G	T	A	A
Apetito_Blanco	3.0	1.7	I	R	1	3	R	MS	2	3	MR	MS	3	G	C	A	G	C	A	A
Gen_C_10_2_4_41	1.0	1.0	R	R	3	2	MS	MR	3	3	MS	MS	3	G	C	A	G	C	A	A
Gen_41_35_3_2_2	3.7	1.0	I	R	2	3	MR	MS	3	3	MS	MS	3	G	C	A	G	C	A	A
Feijao_Suico	2.3	1.0	R	R	1	2	R	MR	3	3	MS	MS	4	G	C	A	T	C	G	T
Preto_184	1.7	1.0	R	R	2	1	MR	R	2	2	MR	MR	4	G	C	A	T	C	A	T
Rosinha_G2	4.0	1.0	I	R	1	2	R	MR	3	3	MS	MS	4	G	C	A	T	C	A	T
Mortino	2.3	1.0	R	R	1	2	R	MR	3	3	MS	MS	4	G	C	A	T	C	A	T
Rosado_13	3.0	1.0	I	R	0	2	HR	MR	1	3	R	MS	4	G	C	A	T	C	A	T
Jamapa_CIAT	5.0	1.0	I	R	1	1	R	R	3	2	MS	MR	4	G	C	A	G	C	A	A
Puebla_152_CNF_1807	2.3	1.0	R	R	1	0	R	HR	2	2	MR	MR	4	T	C	A	G	C	A	A
Flor_de_Mayo	3.0	1.0	I	R	2	2	MR	MR	2	2	MR	MR	4	G	C	A	G	C	A	T
DOR_390	2.3	1.0	R	R	1	2	R	MR	2	3	MR	MS	4	G	C	A	T	C	A	T
Batista_Brilhante_CB	3.0	1.0	I	R	0	1	HR	R	0	3	HR	MS	4	G	C	A	T	C	A	T
H96A102_1_1_152	2.3	1.0	R	R	1	2	R	MR	3	3	MS	MS	4	G	C	A	T	C	A	T
IAC_Carioca_Pyata	3.7	1.7	I	R	0	1	HR	R	2	2	MR	MR	4	G	C	A	G	C	A	T
IAC_Carioca_Tybata	1.0	1.0	R	R	0	1	HR	R	1	2	R	MR	4	G	C	A	T	C	A	T
IAC_Votuporanga	1.7	1.0	R	R	2	2	MR	MR	3	1	MS	R	4	G	C	A	G	T	A	T
Perola	1.0	1.7	R	R	2	2	MR	MR	2	3	MR	MS	4	G	C	A	T	T	A	T
Gen05Pr11_3_5_1	1.0	1.7	R	R	0	2	HR	MR	3	2	MS	MR	4	G	C	A	T	C	A	T
Gen05PR13_1_8_1_1	1.0	1.7	R	R	3	2	MS	MR	3	3	MS	MS	4	G	C	A	T	T	A	T
Gen05C6_3_5_2_1	3.7	1.7	I	R	0	2	HR	MR	2	2	MR	MR	4	G	C	A	G	C	G	T
SEA_5	1.7	1.0	R	R	2	2	MR	MR	4	3	S	MS	4	G	C	A	T	T	A	T
FEB_177	3.0	1.0	I	R	2	3	MR	MS	3	2	MS	MR	4	G	C	A	T	C	G	T
J_43_5_1	2.3	1.0	R	R	2	1	MR	R	3	2	MS	MR	4	G	C	A	G	C	A	T

J_39_1_3_2	2.3	1.0	R	R	2	2	MR	MR	2	3	MR	MS	4	G	C	A	T	T	G	T
Serro_Azul_Brilhante	4.0	1.7	I	R	2	2	MR	MR	3	2	MS	MR	4	G	C	A	T	C	A	T
Gen_P10_1_9_38	1.7	1.0	R	R	3	2	MS	MR	5	3	HS	MS	4	G	C	A	G	T	A	A
Gen_49_61_1_2	1.7	1.0	R	R	2	2	MR	MR	3	3	MS	MS	4	G	C	A	G	C	A	T
Gen_C_10_2_16_8	1.0	1.7	R	R	1	1	R	R	3	2	MS	MR	4	G	C	A	G	C	A	A
Gen_FAP_F3_RC2_2	1.7	1.0	R	R	1	2	R	MR	2	3	MR	MS	4	G	C	A	T	C	A	T
Gen_45_57_4_2_1_4	1.7	1.0	R	R	2	2	MR	MR	2	2	MR	MR	4	G	C	A	T	C	A	A
Gen_87_73_5_3_1	1.7	1.0	R	R	2	2	MR	MR	3	2	MS	MR	4	G	C	A	T	C	A	T
CNFC_10762	1.0	1.0	R	R	0	2	HR	MR	0	2	HR	MR	4	G	C	A	T	T	A	T
LEC_01_11	3.0	1.0	I	R	1	3	R	MS	1	3	R	MS	4	G	C	A	G	C	A	A
FEB_180	3.0	5.0	I	I	1	2	R	MR	2	1	MR	R	5	G	C	A	T	C	A	T
Alemao	2.3	4.3	R	I	0	2	HR	MR	2	2	MR	MR	5	G	C	A	T	C	A	T
Turrialba_1	6.0	5.0	S	I	1	2	R	MR	3	3	MS	MS	5	G	G	A	T	C	A	T
RAZ_49	2.3	6.3	R	S	1	0	R	HR	2	2	MR	MR	5	G	C	A	T	C	A	T
Gen05Pr11_2_3_1	3.7	7.0	I	S	2	1	MR	R	3	0	MS	HR	5	G	C	A	G	T	A	A
Gen05Pr11_2_14_2	1.7	6.3	R	S	3	2	MS	MR	4	2	S	MR	5	G	C	A	G	T	A	T
Branco_Argentino	3.0	5.0	I	I	3	2	MS	MR	3	2	MS	MR	5	G	G	T	G	T	A	A
Gen05PR13_1_6_1_2	1.0	4.3	R	I	2	1	MR	R	3	2	MS	MR	5	G	C	A	T	T	A	T
CHC_98_42	1.0	5.0	R	I	1	2	R	MR	3	2	MS	MR	5	G	C	A	T	C	G	T
DOR_476	2.3	4.3	R	I	2	2	MR	MR	2	3	MR	MS	6	G	C	A	G	C	A	A
AND_279	3.0	5.0	I	I	1	3	R	MS	2	3	MR	MS	6	G	G	A	G	C	A	A
Campeao_II	3.7	5.7	I	I	0	2	HR	MR	3	3	MS	MS	6	G	C	A	T	T	A	T
UxC_1_1	4.0	4.3	I	I	3	3	MS	MS	4	3	S	MS	6	G	C	A	G	T	A	A
UxC_3_3	2.3	5.0	R	I	3	4	MS	S	4	3	S	MS	6	G	C	T	G	T	A	A
Preto_208	1.0	3.7	R	I	3	1	MS	R	3	2	MS	MR	7	G	G	A	T	T	A	T
Mexico_498	2.3	3.0	R	I	0	2	HR	MR	2	3	MR	MS	7	G	C	A	T	T	G	T

Puebla_152_CIAT	3.0	2.3	I	R	0	0	HR	HR	2	0	MR	HR	7	G	C	A	G	C	A	A
G2333	4.3	2.0	I	R	3	2	MS	MR	3	2	MS	MR	7	G	C	A	G	C	A	T
RAZ_55	1.7	3.7	R	I	0	0	HR	HR	0	1	HR	R	7	G	C	A	T	C	G	T
IAC_Carioca	2.3	2.3	R	R	3	3	MS	MS	2	3	MR	MS	7	G	C	A	T	C	A	T
Gen05P4_2_6_2	4.3	3.7	I	I	0	2	HR	MR	1	3	R	MS	7	G	C	A	G	T	A	A
Gen05P5_3_8_1	2.3	3.7	R	I	2	2	MR	MR	3	3	MS	MS	7	G	C	A	T	T	G	T
Gen05P5_3_8_2	2.3	3.0	R	I	2	1	MR	R	3	2	MS	MR	7	G	C	A	T	T	G	T
Gen05Pr11_2_13_1	1.7	3.7	R	I	2	2	MR	MR	2	3	MR	MS	7	G	C	A	T	T	A	T
Gen05PR13_1_8_1_2	3.0	2.3	I	R	2	2	MR	MR	3	2	MS	MR	7	G	C	A	T	C	A	T
Gen05PR13_2_2_1_2	2.3	3.0	R	I	1	0	R	HR	2	0	MR	HR	7	G	C	A	G	C	A	T
Gen05C1_3_2_1_1	1.0	2.3	R	R	1	2	R	MR	1	3	R	MS	7	G	C	A	T	T	A	T
Gen05C2_1_1_1_3	1.0	3.7	R	I	0	3	HR	MS	0	3	HR	MS	7	T	C	A	G	T	A	A
Gen05C7_3_2_2_2	4.3	2.3	I	R	3	3	MS	MS	4	3	S	MS	7	G	C	A	G	C	A	T
E_20_2_1	1.7	3.0	R	I	2	1	MR	R	3	3	MS	MS	7	G	C	A	T	T	A	T
ARA_1	4.0	3.0	I	I	2	1	MR	R	3	1	MS	R	7	G	C	A	T	C	G	T
Gen_45_57_7_3_1_4	5.7	2.3	I	R	1	1	R	R	2	2	MR	MR	7	G	C	A	G	C	G	T
IAC_Milenio	1.0	2.3	R	R	2	2	MR	MR	2	2	MR	MR	7	G	C	A	T	T	A	T
Gen_45_57_7_3_1_2	1.0	2.3	R	R	2	1	MR	R	2	1	MR	R	7	G	C	A	G	C	A	T
FT_08_47	3.7	3.7	I	I	2	1	MR	R	3	2	MS	MR	7	G	C	A	G	C	A	A
Vermelinho	1.0	4.3	R	I	4	4	S	S	4	4	S	S	8	G	G	T	G	T	A	A
A_449	1.7	5.7	R	I	3	4	MS	S	3	4	MS	S	8	G	C	A	T	C	A	A
BRS_Horizonte	3.7	5.7	I	I	3	4	MS	S	3	4	MS	S	8	G	C	A	G	C	G	A
IAPAR_31	3.0	3.7	I	I	4	4	S	S	4	4	S	S	8	T	C	T	G	C	A	A
T0	1.0	2.3	R	R	4	3	S	MS	4	4	S	S	8	G	G	T	G	T	A	A
Gen05P3_1_6_1	1.7	6.0	R	S	2	4	MR	S	3	4	MS	S	8	G	C	A	G	T	A	A
UxC_1_19	1.7	5.0	R	I	4	4	S	S	4	4	S	S	8	T	G	A	G	T	A	A

CxU_1_5	2.3	4.0	R	I	3	4	MS	S	4	4	S	S	8	T	C	A	G	T	A	A
Frijol_Negro	2.0	2.3	R	R	3	3	MS	MS	4	4	S	S	9	G	C	A	G	T	A	T
ECU_311	3.7	1.7	I	R	4	4	S	S	4	4	S	S	9	G	G	A	G	C	G	A
Mexico_155	3.7	1.0	I	R	3	4	MS	S	4	4	S	S	9	G	C	A	G	C	A	A
Tupi	7.0	1.7	S	R	3	3	MS	MS	3	4	MS	S	9	G	C	A	G	C	A	A
Small_White_59_Preto	1.7	1.7	R	R	2	3	MR	MS	3	4	MS	S	9	G	C	A	T	T	A	T
FEB_179	5.0	1.7	I	R	3	4	MS	S	4	4	S	S	9	G	C	A	T	C	A	T
BRS_Cometa	3.0	1.0	I	R	3	4	MS	S	4	4	S	S	9	G	G	A	G	C	A	A
BRSMG_Talisma	3.0	2.3	I	R	3	3	MS	MS	3	4	MS	S	9	G	C	A	G	C	A	A
H96A28_P4_1_1_1_1	2.3	2.3	R	R	3	4	MS	S	4	4	S	S	9	G	C	T	G	C	G	A
IAC_Carioca_Akyta	2.0	1.7	R	R	2	4	MR	S	3	4	MS	S	9	G	C	A	G	C	A	T
Gen05C4_4_3_1_2	2.3	1.7	R	R	3	4	MS	S	3	4	MS	S	9	G	C	A	G	C	A	A
Gen05C5_2_10_1_1	1.0	1.0	R	R	0	4	HR	S	0	4	HR	S	9	G	C	A	G	T	A	A
UxC_2_20	3.0	1.7	I	R	2	4	MR	S	2	4	MR	S	9	G	C	A	G	T	A	A
UxC_1_2	1.7	3.0	R	I	4	4	S	S	4	4	S	S	9	G	C	A	G	T	A	A
UxC_9_16	2.3	3.0	R	I	4	4	S	S	4	4	S	S	9	T	G	T	G	T	A	A
CxU_1_7	1.7	2.3	R	R	3	4	MS	S	3	4	MS	S	9	G	G	A	G	T	A	A
CxU_1_19	1.0	2.0	R	R	3	4	MS	S	4	4	S	S	9	G	C	A	G	T	A	A
Red_Kidney	1.7	1.0	R	R	3	4	MS	S	4	4	S	S	9	G	G	T	G	T	A	A
J_43_1_1_1	1.7	1.7	R	R	3	4	MS	S	4	4	S	S	9	G	C	T	G	C	A	A
AND_277	1.0	2.3	R	R	3	4	MS	S	4	4	S	S	9	T	G	T	G	T	A	A
Brasil_2	3.7	3.0	I	I	3	3	MS	MS	3	4	MS	S	9	G	C	A	G	C	A	T
Garbancillo	2.0	1.0	R	R	4	3	S	MS	4	4	S	S	9	G	C	A	G	C	A	A
Barbunya	1.0	1.0	R	R	3	4	MS	S	3	4	MS	S	9	G	G	A	T	C	A	T
Red_Mexican	2.3	1.0	R	R	2	4	MR	S	3	4	MS	S	9	G	C	T	G	C	A	A
BRS_Pitanga	2.3	2.3	R	R	3	4	MS	S	4	4	S	S	9	G	G	A	T	C	A	A

Pompadour	2.3	1.0	R	R	3	4	MS	S	3	4	MS	S	9	T	G	T	G	T	A	A
Jabola	2.3	2.3	R	R	4	4	S	S	4	4	S	S	9	G	G	T	G	T	A	A
IPR_Tangara	3.7	1.0	I	R	3	4	MS	S	4	4	S	S	9	G	C	A	T	T	A	A
Gen_FAP_F3_2	1.7	1.0	R	R	3	4	MS	S	3	4	MS	S	9	G	C	A	T	C	A	T
Chileno_Branco	1.0	2.3	R	R	4	4	S	S	4	4	S	S	10	G	G	T	G	T	A	A
BRS_Pontal	3.0	1.0	I	R	4	4	S	S	3	4	MS	S	10	T	G	A	G	C	A	A
CAL_143	1.0	1.0	R	R	3	4	MS	S	3	4	MS	S	10	T	G	T	G	T	A	A

^a A classe de reação foi baseada na escala SEV de Schoonhoven e Pastor-Corrales (1987), onde 1-3 = resistente (R), 3,1 – 6 = intermediário (I) e 6,1 – 9 = suscetível (S).

^b A classe de reação foi baseada na escala de índice de galhas/massas de ovos de 0 a 5 proposta por Taylor e Sasser (1978), onde 0 = altamente resistente; 1 = resistente; 2 = moderadamente resistente; 3 = moderadamente suscetível; 4 = suscetível e 5 = altamente suscetível.