

RAQUITISMO DA SOQUEIRA EM CANA-DE-AÇÚCAR; Etiologia e Controle Através da Resistência

RILDO SARTORI BARBOSA COELHO

Prof. Assistente do Dep. de Agronomia da UFRPE.

ROSA DE LIMA BEZERRA RAMOS

Prof. Assistente do Dep. de Agronomia da UFRPE.

Embora o Raquitismo da Soqueira em cana-de-açúcar tenha sido descrito em 1944, a etiologia desta doença ainda não foi completamente esclarecida. Durante muito tempo prevaleceu a hipótese de um vírus como agente causal e, em seguida, foi levantada a suspeita de que um organismo do tipo micoplasma estivesse associado a esta doença. Trabalhos recentes sugerem uma bactéria do grupo coríneforme ou ordem Actionomycetales como possível agente do Raquitismo da Soqueira. Devido a inabilidade em isolar esta bactéria em meio artificial e demonstrar os postulados de Koch, esta hipótese não pode ser considerada conclusiva. Tendo em vista a ausência de sintomas específicos e problemas relacionados com a etiologia, a utilização de variedades resistentes no controle desta doença não tem sido expressiva. Resultados de trabalhos publicados, recentemente, demonstraram a possibilidade da seleção de clones resistentes ao raquitismo, através da taxa de fluxo de água em pedaços de colmos infectados e/ou sadios.

INTRODUÇÃO

O Raquitismo da Soqueira (RS) foi descrito, pela primeira vez, em Queensland nos anos de 1944-1945, sobre a variedade Q28 e, atualmente, presume-se que esta doença encontra-se disseminada em todas regiões produtoras do mundo (HUGHES²¹, 1978). Os estudos relacionados com as perdas ocasionadas pelo RS são feitos com base no incremento de produtividade obtida com canas tratadas termicamente. Deste modo, na literatura são descritas quedas de produção que variam de 10 a 60%, dependendo da suscetibilidade da variedade e fatores ambientais que favorecem o desenvolvimento da doença (HUGHES²², 1974; HUGHES²¹, 1978; MATSUOKA³¹, 1976 e TORESHI⁴⁹, 1980). STEINDL⁴² (1961) relatou que, o RS causou perdas na produção superiores a qualquer outra doença da cana-de-açúcar, sendo, também, responsável pelo gradual declínio de muitas variedades. HUGHES²¹ (1978) descreveu que embora fossem conhecidos mais alguns aspectos da doença o RS continuava sendo considerados um dos mais

graves problemas da cana-de-açúcar.

O principal método de controle usado para o RS é a inativação térmica do agente causal em material destinado à formação de viveiros. Devido à eficiência parcial deste método, reinfecção de plantas na operação da colheita e alto custo, os resultados obtidos com o tratamento térmico não são considerados muito satisfatórios (JAMES²³, 1976; MATSUOKA³⁰, 1972; MATSUOKA²⁹ 1975 e MUNGOMERY^{3,2}, 1954). A ausência de sintomas específicos e não esclarecimento da etiologia desta doença, tem impossibilitado o controle do RS através do uso de variedades resistentes. Diante desta situação, diversas pesquisas têm sido realizadas com o objetivo de identificar o agente causal, do RS e, também, desenvolver novos métodos que tornem possível a testagem de clones e realização de programas específicos de melhoramento para esta doença.

Este trabalho tem por objetivo revisar e discutir trabalhos relacionados com a etiologia e controle, através de resistência ao RS em cana-de-açúcar.

REVISÃO DE LITERATURA

Etiologia

Os resultados de pesquisas relacionadas com a etiologia do RS não são, ainda, considerados conclusivos. Inicialmente, HUGHES e STEINDL (1955), citados por STEINDL⁴² (1961), sugeriram com base na ausência de microorganismos em exames microscópicos de tecidos doentes, infectividade do caldo em altas diluições e transmissão mecânica, que o agente causal do RS era um vírus. Entretanto, conforme estes autores, através de vários métodos, usados para detecção de muitos vírus de plantas, não foi possível demonstrar a presença de partículas de vírus nos tecidos afetados. Além disto, as tentativas para concentrar ou purificar o vírus por ultracentrifugação, precipitação com sulfato de amônio e outros métodos, não tiveram sucesso. Resultados obtidos por FORBES & LING⁹ (1960), através de microscopia eletrônica, demonstraram a presença de partículas esféricas de 31,9 nm de diâmetro no suco de folhas infectadas, entretanto, a infectividade destas partículas não foi comprovada. LIU²⁶ (1963) obteve a purificação parcial de uma nucleoproteína em colmos infectados pelo RS, mas não conseguiu demonstrar a infectividade deste material em inoculações na variedade NCo 310. Posteriormente, GILLASPIE JR¹⁹ et alii (1966), através de centrifugação em gradiente de densidade do caldo de colmos afetados pelo RS, verificaram que a banda de maior infectividade também mostrava a mais alta concentração de partículas esféricas com alto conteúdo de ácidos nucleicos. Alguns trabalhos relacionados com a hipótese de que o agente do RS é um vírus, demonstraram que este agente é sensível a solventes orgânicos e outros compostos usados na clarificação e purificação de vírus, sedimenta em baixas centrifugações e é retido, em filtros milipore de 220nm (GILLASPIE JR¹⁷ et alii, 1974; GILLASPIE JR¹¹, 1970 e STEINDL⁴², 1961).

Diante da suspeita de que o RS estivesse associado a um organismo do tipo micoplasma (GILLASPIE JR¹³, 1970; KHURANA²⁵, 1972 e STEIB & TANTERA⁴¹, 1970), GILLASPIE JR¹¹ (1970) bem como STEIB & TANTERA⁴¹ (1970) verificaram

que o tratamento com tetraciclina não afetava a expressão dos sintomas em plantas afetadas, afastando, portanto, uma relação entre o agente da doença e micoplasma e, por exclusão, reforçando a idéia de um vírus como agente causal do RS.

Através de microscopia eletrônica, PLASVSIC-BANJAC & MARAMOROSCH³³ (1972) detectaram uma pequena bactéria ou, organismo do tipo micoplasma, no xilema de internódios de colmos maduros de plantas afetadas pelo RS. No ano seguinte, TEAKLE⁴⁷ et alii (1973), examinando, ao microscópio eletrônico, extrato de seiva fibrovascular de plantas com RS, observaram células de uma bactéria facilmente distinta de outras presentes. A bactéria tinha forma de bastonete, com algumas células corineformes, medindo $1,0 - 2,5 \mu$ de comprimento X $0,15 - 0,33 \mu$ de largura. Possuía uma parede celular fina e lisa, permeável à coloração negativa de fosfotungstato, membrana citoplasmática e mesossomos. No trabalho foi sugerido que a bactéria poderia ser o agente causal do RS. GILLASPIE JR¹⁵ et alii (1973) observaram, através de microscopia de contraste de fase ou campo escuro, a associação constante de uma pequena bactéria ($5 - 10 \mu$ de comprimento X $0,3 - 0,5 \mu$ de largura) com exsudatos do xilema ou caldo do colmo de diversas variedades afetadas pelo RS. Esta associação não foi observada em plantas sadias. Pesquisas realizadas em anos subsequentes, confirmaram a associação constante da bactéria descrita (GILLASPIE JR¹⁵ et alii 1973; PLASVSIC-BANJAC & MARAMOROSCH³³, 1972 e TEAKLE⁴⁷ et alii, 1973) com colmos infectados pelo RS. (RATOON³⁴, 1975/76; BAYLEY³, 1976; BAYLEY⁴, 1977; CHEN⁵ et alii, 1975; DAMMANN JR & DERRICK⁶ 1976; DAMMANN JR⁷ et alii, 1977; GILLASPIE JR¹², 1978; GILLASPIE JR¹⁰, 1978; GILLASPIE JR¹⁷ et alii, 1974; GILLASPIE JR¹⁶ et alii, 1976; GILLASPIE JR¹⁸ et alii, 1976; HARRIS & GILLASPIE JR²⁰, 1978; LIU²⁷, 1978; RICAUD³⁸ et alii 1976; RICAUD³⁷ et alii, 1977; RISHI & NATH³⁹, 1978; TEAKLE⁴⁵ et alii, 1979; TEAKLE⁴⁶ et alii, 1975; WEAVER⁵² et alii, 1977 e WORLEY & GILLASPIE JR⁵⁴, 1975). A presença de septo e algumas variações no tamanho da bactéria, foram observados na maioria dos trabalhos recentes. Em pesquisas relacionadas, com a sorologia do RS (DAMMANN JR⁷ et alii, 1977; GILLASPIE JR¹², 1978; GILLASPIE JR¹⁰, 1978 e HARRIS & GILLASPIE JR²⁰, 1978) tem sido demonstrado que o antissoro obtido da bactéria do tipo corineforme associada ao RS, causa uma reação de aglutinação com a bactéria em suspensões concentradas e remove a infectividade do caldo obtido de colmos de cana ou híbrido de capim sudão infectados pelo agente do RS. Em testes sorológicos, nenhuma reação homóloga foi evidenciada entre a bactéria associada ao RS e *Corynebacterium flaccumfaciens*, *C. michiganense*, *C. fascians*, *Mycobacterium paratuberculosis*, *M. tuberculosis*, *Erwinia amylovora*, *Agrobacterium tumefaciens*, *Xanthomonas pruni*, *Streptomyces scabies* e *Streptomyces* sp. (GILLASPIE JR¹², 1978 e GILLASPIE JR¹⁰, 1978).

Utilizando-se baixas pressões para extração do suco de pequenos pedaços de colmos afetados pelo RS, KAO & DAMMANN JR²⁴ (1978) e RICAUD & AUTREY³⁶ (1978) relataram a ocorrência de microcolônias filamentosas e ramificadas em extratos vasculares de internódios. Conforme estes autores, as células individuais destas microcolônias são idênticas àquelas da bactéria do tipo corineforme inicialmente descrita

por TEAKLE⁴⁷ et alii, (1973). Estas microcolônias não foram observadas em extratos vasculares de pedaços de colmo com um ou dois nós, provavelmente, devido a descontinuidade dos vasos da região dos nós, promovendo a fragmentação dos filamentos das microcolônias. Considerando que as bactérias do grupo corineforme não exibem ramificações verdadeiras, os autores sugerem que a bactéria associada ao RS está relacionada com a ordem *Actinomycetales*.

Contrariando os trabalhos que reportam a associação de bactérias do grupo corineforme ou da ordem *Actinomycetales* com o RS de cana-de-açúcar, LIU²⁸ et alii (1974) e TOKESHI⁵⁰ et alii (1974), sugeriram que o agente desta doença era uma espécie de *Xanthomonas*. Conforme RICAUD³⁵ (1974) os sintomas internos do RS podem ser confundidos com aqueles exibidos pela podridão de *Fusarium*, podridão vermelha, gomose, escaldadura, estrias cloróticas ou "stress" devido a problemas relacionados com a umidade do solo. A distinção em relação às duas primeiras doenças é bastante fácil, o mesmo não acontecendo com as demais. Por outro lado, RICAUD³⁸ et alii (1976) examinando exsudatos de colmos infectados com escaldadura, gomose e estrias cloróticas, que apresentavam descoloração vascular na região dos nós, observaram que as bactérias encontradas eram muito diferentes, em tamanho e morfologia, da bactéria associada ao RS conforme descrita por TEAKLE⁴⁷ et alii (1973).

Em trabalhos relacionados com algumas propriedades do agente causal do RS, foi verificado que o mesmo era inativado em colmos tratados termicamente a 50°C durante duas horas e no suco aquecido durante 10 minutos em 50 à 55°C (TEAKLE⁴⁷ et alii, 1973 e TOKESHI⁵⁰ et alii, 1974). A infectividade do caldo é preservada por até 11 meses em temperaturas de -70 à 196°C (GILLASPIE JR & BLIZZARD¹⁴, 1976). A sensibilidade do agente do RS a tetraciclina, estreptomicina e penicilina G já foi testada (GILLASPIE JR¹¹, 1970; GILLASPIE JR & BLIZZARD¹⁴, 1976; STEIB & TANTERA⁴¹, 1970 e TEAKLE⁴⁷ et alii, 1973), entretanto, nenhuma redução na expressão dos sintomas ou infectividade do caldo foi demonstrada.

CONTROLE ATRAVÉS DE RESISTÊNCIA

O emprego de material de plantio sadio, prevenção de disseminação e uso de variedades resistentes são as principais medidas de controle que podem ser usadas para o RS em cana-de-açúcar (STEINDL⁴², 1961). Até recentemente, o único método de controle preconizado para o RS era o uso da termoterapia para obtenção de sementes sadias. Diversos trabalhos têm demonstrado que o tratamento térmico de toletes de cana, mesmo realizado nas exatas condições recomendadas, não é totalmente eficiente na eliminação do agente causal do RS (MATSOUKA³⁰, 1972; MATSUOKA²⁹, 1975; MUNGOMERY³², 1954 e STEINDL⁴², 1961). Além deste fato, a termoterapia envolve altos custos operacionais e aumenta a suscetibilidade a outras doenças (BAYLEY², 1977; JAMES²³, 1976; MATSUOKA²⁹, 1975; TOKESHI⁴⁹, 1980 e VALARINI⁵¹, 1978). Esta situação, portanto, sugere a resistência varietal como método ideal para o controle desta doença.

Tendo em vista as dificuldades na diagnose e não isolamento do agente causal, as pesquisas relacionadas com a resistência ao RS são bastante limitadas. Em traba-

lhos preliminares (STEIB⁴⁰, 1968; STEINDL⁴², 1961 e WISMER⁵³, 1971) foi relatada a ocorrência de variedades "tolerantes" (CP 29-116, CP 52-68 e Q 50), "imune" (H 60-6909) e com resistência de campo (Q 44). Trabalhando com estas variedades e outras suscetíveis, TEAKLE⁴⁸ et alii (1975) demonstraram existir uma correlação entre a taxa de fluxo de água em pedaços de colmos sadios e resistência ao RS. A variedade "imune" H 60-6909 e as "tolerantes" CP 29-116, Q 50 e 60C644, exibiram uma taxa de fluxo menor que as suscetíveis, (tabela 1). Diante destes resultados, os autores sugerem que a seleção de variedades resistentes ao RS, pode ser feita com base na taxa de fluxo de água através de pedaços de colmos com um único nó.

Tabela 1 – Movimentos de água através de pedaços de colmos sadios em algumas variedades. TEAKLE⁴⁸ et alii (1976).

Variedades	Reação ao RS	Diâmetro do colmo	Fluxo de água (ml/min).
H 60 – 6909	"imune"	25	1,4 a
CP 29 – 116	Tolerante	23	2,6 b
Q 50	Tolerante	25	4,3 bc
60C644	Tolerante	25	8,4 c
Q 44	Res. de campo	37	19,1 c
Q 82	Suscetível	26	13,0 c
Q 91	Suscetível	25	13,2 c
Q 71	Suscetível	23	14,0 c
Q 87	Suscetível	25	14,8 c
H 66-6921	Suscetível	27	15,4 c
Q 28	Suscetível	27	19,6 c

VALARINI⁵¹ (1978), trabalhando com colmos inoculados com caldo bruto de plantas infectadas pelo RS e tratados termicamente, observou que nas variedades "tolerantes" ao RS a queda de vazão de água entre colmos sadios e doentes foi pequena, sendo o oposto verificado em relação às variedades suscetíveis, (tabela 2). Assim sendo, foi concluído ser possível avaliar a suscetibilidade de variedades ao RS, através da determinação da vazão de água em colmos sadios e doentes. No trabalho, foi comprovado que exceto o diâmetro do colmo, os fatores: armazenamento, pressão de vácuo, sentido do colmo, localização dos nós no colmo, tempo de determinação, outras doenças vasculares, colmos brocados, idade dos colmos e distribuição do RS dentro da touceira, interferem na determinação da vazão de água.

Tabela 2 — Avaliação da vazão média em colmos de cana-de-açúcar, tratados termicamente e inoculados com caldo bruto. VALARINI⁵¹ (1978).

Repetições	Vazão média de 16 colmos/tratamento em ml/100', à pressão de vácuo de 30mmHg					
	Variedades					
	IAC52/326		CP45-184		CO 740	
	A	B	A	B	A	B
1	15,87	54,54	28,62	110,34	69,53	68,66
2	28,58	41,13	34,88	141,74	85,69	82,80
3	7,05	31,89	51,97	133,39	88,71	93,36
4	7,84	60,80	52,80	157,00	85,70	79,36
5	23,90	47,95	42,52	112,27	55,68	52,68
Média	16,56a	47,18b	42,09a	130,95b	77,06a	77,37a
A — caldo bruto			B — tratado			

Em trabalho recentemente publicado, TEAKLE⁴⁴ et alii (1978), além de comprovarem a evidência anterior (TEAKLE⁴⁸ et alii, 1975) de que existe uma correlação entre o fluxo de água em colmos sadios e resistência ao RS (tabela 3), descrevem aspectos da anatomia vascular que podem estar associados à resistência de variedades ao RS. Quando a variedade "imune" H — 60 — 6909 foi comparada com a suscetível Q 28, não existiram diferenças no número total de feixes vasculares dos nós ou internódios, entretanto, a quantidade de ramificações de vasos do metaxilema na região dos nós foi maior na variedade H 60-6909 (tabela 4).

Tabela 3 – Taxa de fluxo de água através de pedaços de colmos sadios de 14 variedades de diferentes reações ao RS. TEAKLE⁴⁴ et alii (1978).

Variedade	Reação ao RS	Taxa média do fluxo de água (ml/min)*
H60 – 6909	“inume”	1,8
CP29 – 116	Tolerante	4,9
H51 – 8194	Tolerante	8,0
Q 95	Tolerante	9,5
Q 50	Tolerante	10,5
POJ 27-25	Tolerante	10,5
Q 61	Suscetível	10,9
Q 71	Suscetível	15,5
Q 1098	Suscetível	15,6
Trojan	Suscetível	16,0
Q 28	Suscetível	16,8
CO 475	Suscetível	17,2
Q 87	Suscetível	17,6
CO 290	Suscetível	24,8

* As variedades unidas pela mesma linha não são estatisticamente diferentes ao nível de 1%.

Tabela 4 – Diferenças entre seis variedades na quantidade de ramificações nos vasos de metaxilema na região dos nós. TEAKLE⁴⁴ et alii (1978).

Variedade	Reação ao RS	Nº de feixes vasculares examinados	Nº de feixes com metaxilema bastante ramificado.
H60 – 6909	“immune”	20	16
CP29 – 116	Tolerante	10	9
Q 95	Tolerante	10	10
Q 89	Suscetível	10	7
Q 80	Suscetível	10	2
Q 28	Suscetível	10	6

DISCUSSÕES E CONCLUSÕES

Os trabalhos que defendem a hipótese de um vírus como agente causal do RS, são pouco convincentes. Os resultados de HUGHES & STEINDL (1955), citados por STEINDL⁴² (1961), não são conclusivos, visto que através de vários métodos estes autores não conseguiram detectar partículas de vírus em plantas afetadas. FORBES & LING⁹ (1960) e LIU²⁶ (1963) evidenciaram a presença de partículas de vírus em caldo

de colmos afetados pelo RS, entretanto, a infectividade destas partículas não foi demonstrada. Conforme TEAKLE⁴³ (1974), a correlação entre infectividade e alta concentração de partículas esféricas observadas por GILLASPIE JR¹⁹ et alii (1966), não sugerem um vírus como agente do RS, visto que a banda do gradiente de densidade isolada tinha apenas 44% de infectividade e este nível pode ser obtido com altas diluições (1/1000) do caldo bruto. Provavelmente, poucas partículas do agente do RS estavam presente e, portanto, não foram observadas ao microscópio eletrônico. As evidências de que o agente do RS sedimenta em baixas centrifugações e é retido em filtros milipore de 450 nm e 220 nm (GILLASPIE JR¹¹, 1970; GILLASPIE JR¹⁷ et alii, 1974 e STEINDL⁴², 1961), sugerem um microorganismo como agente causal da doença. Contrariando esta suposição, GILLASPIE JR (1971), citado por TEAKLE⁴³ (1974), sugeriu que o vírus poderia estar associado com materiais da planta, entretanto, as tentativas para dissociar o vírus não tiveram sucesso (TEAKLE⁴³, 1974). Desta discussão, conclui-se que os resultados não permitem sugerir um vírus como agente do RS.

A suspeita de um micoplasma como agente da doença (GILLASPIE JR¹¹, 1970; KHURANA²⁵, 1972 e STEIB & TANTERA⁴¹, 1970), foi rejeitada (GILLASPIE JR¹¹, 1970 e STEIB & TANTERA⁴¹, 1970) visto que o tratamento com tetraciclina não afetava a expressão dos sintomas e infectividade do caldo dos colmos doentes. Além disso, o agente do RS é estável a mudanças de pH e parasita de xilema, contrariando as características gerais de micoplasma citadas por DAVIS & WHITCOMB⁸ (1971). Durante a realização de trabalhos que sugeriram a hipótese de um vírus como agente do RS, algumas evidências observadas indicam uma relação entre microorganismos e a doença:

- a) retenção da infectividade em filtros milipore de 450 nm e 220 nm;
- b) sedimentação do agente em baixas centrifugações;
- c) sensibilidade a produtos bactericidas.

Confirmando estas observações, trabalhos simultâneos realizados em 1973 (GILLASPIE JR¹⁵ et alii, 1973 e TEAKLE⁴⁷ et alii 1973), através de microscopia eletrônica e de contraste de fase, demonstraram uma associação constante entre uma bactéria do tipo corineforme e suco de plantas com sintomas do RS. Esta mesma associação foi posteriormente verificada em grande número de trabalhos, sendo que algumas inconsistências em relação às dimensões da bactéria foram observadas. Conforme alguns autores (GILLASPIE JR¹⁶ et alii, 1976 e TEAKLE⁴⁵ et alii, 1979), os métodos de extração do suco, coloração e observação podem influenciar nas mensurações da bactéria associada ao RS. Assim sendo, metodologias diferentes utilizadas em alguns trabalhos explicam a variação encontrada em relação ao tamanho da bactéria. Nos trabalhos que sugerem a hipótese de uma bactéria como agente do RS, a infectividade do caldo esteve sempre associada a presença da bactéria e conforme GILLASPIE JR¹⁸ et alii (1976), o número de bactérias e ponto de diluição final da infectividade estavam diretamente relacionados. Testes sorológicos realizados em algumas pesquisas (DAMMANN JR⁷ et alii, 1977; GILLASPIE JR¹², 1978; GILLASPIE JR¹⁰, 1978 e HARRIS & GILLASPIE JR²⁰, 1978), também confirmaram uma bactéria do tipo corineforme associada aos sucos de plantas infectadas. Os resultados dos trabalhos de KAO & DAM-

MANN JR²⁴ (1978) e RICAUD & AUTREY³⁶ (1978), evidenciaram que a bactéria associada ao RS difere daquela originalmente descrita por TEAKLE⁴⁷ et alii (1973) no que diz respeito à formação de microcolônias bastante ramificadas. As razões para estes resultados são explicados, de modo convincente, com base na metodologia de extração do suco e facilidade de fragmentação das microcolônias. Assim sendo, é provável que a bactéria associada ao RS pertença a ordem *Actinomycetales*, e não ao grupo corineforme observada pela maioria dos trabalhos. A insensibilidade do agente do RS aos antibióticos tetraciclina, estreptomicina e penicilina G (GILLASPIE JR¹¹, 1970; GILLASPIE JR & BLIZZARD¹⁴, 1976; STEIB & TANTERA⁴¹, 1970 e TEAKLE⁴⁷ et alii, 1973), não contraria a hipótese do mesmo tratar-se de uma bactéria, visto que as concentrações usadas podem não ter sido suficientes para inibir o crescimento, ou a bactéria é resistente aos antibióticos testados.

Os trabalhos que sugerem *Xanthomonas vasculorum* ou *X. albilineans* como possíveis agentes causais do RS (LIU²⁸ et alii, 1974 e TOKESHI⁵⁰ et alii, 1974), não estão de acordo com aqueles que propõem uma bactéria relacionada com o grupo corineforme como possível agente etiológico do RS. Conforme GILLASPIE JR¹⁶ et alii (1976) *X. vasculorum* e *X. albilineans* produzem sintomas similares ao RS e estes patógenos estão presentes nas regiões onde foram conduzidas as pesquisas. Deste modo, é possível que os colmos com sintomas de RS usados nos trabalhos de LIU²⁸ et alii, (1974) e TOKESHI⁵⁰ et alii (1974) estivessem, respectivamente, afetados pela gomose e escaldadura.

Nos trabalhos relacionados com a etiologia do RS, as evidências sugerem uma bactéria da ordem *Actinomycetales* como possível agente causal da doença. Entretanto, diante da inabilidade em demonstrar os postulados de Koch, nenhum dos resultados obtidos são conclusivos. Em apenas alguns trabalhos há referências sobre tentativas para o isolamento da bactéria associada ao RS e, portanto, sugere-se que maior número de pesquisas sejam desenvolvidas com este objetivo.

A eficiência parcial do tratamento térmico, torna o uso de variedades resistentes a única alternativa para um controle mais racional e eficiente do RS. Na impossibilidade de seleção para resistência do RS através de inoculações, alguns trabalhos recentes (TEAKLE⁴⁴ et alii, 1978; TEAKLE⁴⁸ et alii, 1975 e VALARINI⁵¹, 1978) demonstraram que a resistência ao RS pode ser selecionada com base na anatomia vascular, através do fluxo de água em pedaços de colmos com um único nó. TEAKLE⁴⁸ et alii (1975) sugeriram que a resistência ao RS estava relacionada com a anatomia vascular da planta. Entretanto, TEAKLE⁴⁴ et alii (1978) comprovaram que as características anatômicas dos feixes vasculares não foram suficientes para explicar a resistência da variedade "imune" H60-6909, visto que, os menores poros nas células do metaxilema mediam 8 μ e, portanto, muito maiores que a bactéria associada a doença (0,15 – 0,32 μ X 1,0 – 3,0 μ). Segundo STEINDL⁴² (1961) a produção de gomas e tiloses é comumente observada em relação ao agente do RS. Baseando-se neste fato, TEAKLE⁴⁴ et alii (1978) sugeriram que estes mecanismos normais de defesa de planta seriam mais eficientes nas variedades que exibissem maior ramificação dos vasos do metaxilema na região dos nós.

Analisando-se dados apresentados nas tabelas 1, 2 e 3, verifica-se que os resultados obtidos por VALARINI⁵¹ (1978), não estão de acordo com aqueles de TEAKLE⁴⁴ et alii (1978) e TEAKLE⁴⁸ et alii (1975). Considerando-se a vazão nos colmos tratados termicamente (sadios), a variedade CO 740 (tabela 2), embora apresentando uma maior vazão que a altamente suscetível IAC52/326, foi considerada de reação intermediária ao RS. Assim sendo, não se verifica a correlação positiva entre o fluxo de água dos colmos e resistência ao RS, conforme demonstrada por outros autores (TEAKLE⁴⁴ et alii, 1978 e TEAKLE⁴⁸ et alii, 1975). Deste modo, diferenças não significativas no fluxo de colmos infectados e sadios da variedade CO 740, sugerem uma resistência do tipo fisiológico nesta variedade.

Os resultados destes trabalhos (TEAKLE⁴⁴ et alii 1978; TEAKLE⁴⁸ et alii, 1975 e VALARINI⁵¹, 1978) permitem concluir que através do fluxo de água dos colmos é possível detectar fontes de resistência, morfológica ou fisiológica, ao RS em cana-de-açúcar. A influência de diversos fatores no fluxo de água nos colmos (TEAKLE⁴⁴ et alii, 1978 e VALARINI⁵¹, 1978), deve ser considerada em trabalhos de seleção de variedades com base no método do fluxo de água. No caso da resistência morfológica, devido a características dos vasos no metaxilema, é provável que uma avaliação possa ser feita com base na anatomia dos vasos do xilema na região dos nós. A resistência morfológica não é específica e, portanto, poderá ser também efetiva para outras doenças. Em apoio a esta possibilidade, ATKINSON¹ (1938) demonstrou que a resistência da variedade CP29-116 à podridão vermelha (*Phylospora tucumanensis*) estava relacionada com a anatomia vascular.

ABSTRACT

Ratoon stunt disease of sugarcane, known since 1944, has an uncertain etiology. Initially it was considered to be a virus disease, and later, a disease caused by a mycoplasma like organism. Recent papers, however, suggested that the ratoon stunt agent might be a coryneform or an actinomycetales bacteria rather than a virus or a mycoplasma like organism. The confirmation of the last assumption has not been possible because all attempts to isolate the bacteria for pathogenicity tests have failed so far. The uncertain nature of the disease and the lack of typical symptoms make the selection and use of resistant varieties a difficult practice in ratoon stunt control programs. However, the method of flow rate of water through infected or healthy cuttings has demonstrated a good efficiency for selecting resistant varieties.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — ATKINSON, R. E. On nature of resistance of sugarcane to red rot. *Proc. Int. Sugar Cane Technol.*, 6:684-92, 1938.

- 2 — BAYLEY, R. A. The effect of hot water treatment, ratoon stunting disease and moisture stress on the incidence of smut in sugarcane. *Proc. Int. Soc. Sugar Cane Technologists*, 16:327-35, 1977.
- 3 — —. Some observations on the bacterium associated with ratoon stunting disease of sugarcane. *Proceedings of the South African Sugar Technologists' Association*, 50:1-5, June, 1976.
- 4 — —. The systemic distribution and relative occurrence of bacteria in sugarcane varieties affected by ratoon stunting disease. *South African Sugar Journal*, Durban, 61(9):466-7, Sept. 1977.
- 5 — CHEN, C. T.; LEE, S. M.; CHEN, M. J. Small coryneform bacteria in ratoon stunted sugarcane. *Sugarcane Pathologists' Newsletter*, Hawaii, 13/14:6-8, 1975.
- 6 — DAMMANN JR., K. E. & DERRICK, K. S. Bacterium associated with ratoon stunting disease in Louisiana. *Sugarcane Pathologists' Newsletter*, Hawaii, 15/16:20-2, 1976.
- 7 — —; —; GILLASPIE JR., A. G.; FONTENOT, D. B.; KAO, J. Detection of the RSD associated bacterium by serologically specific electron microscopy. *Proc. Int. Soc. Sugar Cane Technol.*, 16:433-7, 1977.
- 8 — DAVIS, R. E. & WHITCOMB, R. F. Mycoplasmas, Rickettsiae and Chlamydiae: possible relation to yellows diseases and other disorders of plants and insects. *Annual Review of Phytopathology*, Palo Alto, Calif., 9:119-54, 1971.
- 9 — FORBES, I. L. & LING, K. C. Particles associated with the ratoon stunting disease of sugarcane. *Sugar Journal*, New Orleans, 23: 15, 1960.
- 10 — GILLASPIE JR., A. G. An antiserum to the ratoon stunting disease associated bacterium. *Sugarcane Pathologists' Newsletter*, Hawaii, 20:5-6, 1978.
- 11 — —. Evidence that ratoon stunting disease of sugarcane is caused by virus and not mycoplasma. *Phytopathology*, St. Paul, 60(10):1448-50, Oct. 1970.
- 12 — —. Ratoon stunting disease of sugarcane: serology. *Phytopathology*, St. Paul, 68(3):529-32, Mar. 1978.
- 13 — —. Ratoon stunting disease virus: distribution in the sugarcane plant. *Sugar Bulletin*, New Orleans, 48(16):200-1, May, 1970.
- 14 — — & BLIZZARD, Jerry W. Some properties of the ratoon stunting disease agent of sugarcane. *Sugarcane Pathologists' Newsletter*, Hawaii, 15/16:34-6, 1976.

- 15 — GILLASPIE JR., A. G.; DAVIS, R. E.; VORLEY, J.G. Diagnosis of ratoon stunting disease based on the presence of a specific microorganism. *Plant Disease Reporter*, Washington, 57(12):987-90, 1973.
- 16 — —; —; —. Nature of the bacterium associated with ratoon stunting disease of sugarcane. *Sugarcane Pathologists' Newsletter*, Hawaii, 15/16:11-5, 1976.
- 17 — —; —; —. Nature of the ratoon stunting disease agent. *Proc. Int. Soc. Sugar Cane Technol.*, 15:218-24, 1974.
- 18 — —; FLAX, G.; KOIKE, H. Relationship between numbers of diagnostic bacteria and injury by ratoon stunting disease of sugarcane. *Plant Disease Reporter*, Washington, 60(7):573-5, July, 1976.
- 19 — —; IRVINE, J. E.; STEERE, R. L. Ratoon stunting disease virus assay technique and partial purification. *Phytopathology*, St. Paul, 56:1426-7, 1966.
- 20 — HARRIS, R. W. & GILLASPIE JR., A. G. Immunofluorescent diagnosis of ratoon stunting disease. *Plant Disease Reporter*, Washington, 62:193-5, 1978.
- 21 — HUGHES, C. G. Diseases of sugarcane — a review. *Pans*, London, 24:143-59, 1978.
- 22 — —. The economic importance of ratoon stunting disease. *Proc. Int. Soc. Sugar Cane Technol.*, 15:213-7, 1974.
- 23 — JAMES, Glyn L. The effect of ratoon stunting disease on the expression of smut symptoms. *Proceedings of the South African Sugar Technologists' Association*, 50:1-4, June, 1976.
- 24 — KAO, J. & DAMMANN JR., J. E. Microcolonies of the bacterium associated with ratoon stunting disease found in sugarcane xylem matrix. *Phytopathology*, St. Paul, 68(4):545-51, Apr. 1978.
- 25 — KHURANA, S. M. P. Causal organism of RSD. *Sugarcane Pathologists' Newsletter*, Hawaii, 8:15, 1972.
- 26 — LIU, H. P. Studies on the ratoon stunting disease of sugarcane: purification of a nucleoprotein associated with disease cane. *Taiwan Sugar*, Taiwan, 10:9-11, 1963.
- 27 — LIU, Lii-Jang. Association of a small coryneform bacterium with RSD in Puerto Rico. *Sugarcane Pathologists' Newsletter*, Hawaii, 20:4-6, 1978.

- 28 — LIU, Lii-Jan; CORTÉS-MONLLOR, Amelia; MARAMOROSCH, Kart; HIRUMI, H.; PERÉZ, J.; Enrique; BIRD, Julio. Isolation of and organism resenbling *Xanthomonas vascularum* from sugarcane affected by ratoon stunting disease. *Pro. Int. Soc. Sugar Cane Technol.*, 15:234-40, 1974.
- 29 — MATSUOKA, S. Disseminação e controle do raquitismo-da-soqueira da cana-de-açúcar. *Summa Phytopathologica*, Piracicaba, 1(4):245-57, dez. 1975.
- 30 — —. *Raquitismo da soqueira da cana-de-açúcar*; diagnose da moléstia e estudos sobre o seu agente causal. Piracicaba, 1972. 77 p. Doutorado-Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz" da Universidade de São Paulo.
- 31 — —. Recuperação da produtividade de variedades de cana-de-açúcar pelo tratamento térmico de toletes. *Brasil Açucareiro*, Rio de Janeiro, 87(5):20-4, maio, 1976.
- 32 — MUNGOMERY, R. W. Division of entomology and pathology. *Ann. Rep. Bur. Sug. Exp. Stas.*, 55:62-80, 1954.
- 33 — PLAVSIC-BANJAC, B. & MARAMOROSCH, K. Electron microscopic of the xylem of ratoon stunted sugarcane. *Phytopathology*, St. Paul, 62(5):498-9, May, 1972.
- 34 — RATOON stunting disease. *Annual Report of South African Sugar Association Experiment Station*, Mount Edgecombe :63-4, 1975/76.
- 35 — RICAUD, C. Problems in the diagnosis of ratoon stunting disease. *Proc. Int. Soc. Sugar Cane Technol.*, 15:241-9, 1974.
- 36 — — & AUTREY, J. C. Branched forms of the organism associated with ratoon stunting disease. *Sugarcane Pathologists' Newsletter*, Hawaii, 21:19-21, 1978.
- 37 — —; SULLIVAN, S; AUTREY, J. C. Interception of the RSD-associated bacterium in quarantine. *Sugarcane Pathologists' Newsletter*, Hawaii, 19:19, 1977.
- 38 — —; —; —. Presence of the RSD-associated bacterium in Mauritius. *Sugarcane Pathologists' Newsletter*, Hawaii, 17:37-9, 1976.
- 39 — RISHI, N. & NATH, P. Association of the coryneform bacterium with ratoon stunting disease of sugarcane in India. *Sugarcane Pathologists' Newsletter*, Hawaii, 20:9-10, 1978.
- 40 — STEIB, R. J. Ratoon stunting disease can and must be controlled in Louisiana. *Sugar Bulletin*, New Orleans, 46(21):5-7, Aug. 1968.

- 41 — STEIB, R. J. & TANTERA, D. M. Studies to determine the effect of tetracycline antibiotic on the ratoon stunting disease (RSD) of sugarcane. *Sugar Bulletin*, New Orleans, 48(17):217-9, June, 1970.
- 42 — STEINDL, D. R. L. Ratoon stunting disease. In: MARTIN, J. P.; ABBOTT, E. V.; HUGHES, C. G., eds. *Sugar-cane diseases of the world*. Amsterdam, Elsevier Publ., 1961 v. 1., p. 433-59.
- 43 — TEAKLE, D. S. The causal agent of sugarcane ratoon stunting disease (RSD). *Proc. Int. Soc. Sugar Cane Technol.*, 15:225-33, 1974.
- 44 — —; APPLETON, Julie M.; STEINDL, D. R. L. An anatomical basis for resistance of sugar cane to ratoon stunting disease. *Physiological Plant Pathology*, London, 12:83-91, 1978.
- 45 — TEAKLE, D. S.; KONTZE, D.; APPLETON, J. M. A note on the diagnosis of ratoon stunting disease of sugarcane by negative stain electron microscopy of the associated bacterium. *Journal of Applied Bacteriology*, London, 46(2): 279-84, 1979. Apud *Biological Abstract*, Philadelphia, 69(8):5026, 1980. Abstract.
- 46 — —; SMITH, P. M.; HAYWARD, A. C. Diagnosis of RSD by electron microscopy of sugar-cane tissue diffusates. *Proc. Qd. Soc. Sug. Cane Technol.*, 42:115-6, 1975.
- 47 — —; —; STEINDL, D. R. L. Association of a small coryneform bacterium with the ratoon stunting disease of sugar-cane. *Australian Journal of Agricultural Research*, Melbourne, 24(4):869-74, 1973.
- 48 — —; —; —; Ratoon stunting disease of sugarcane; possible correlation of resistance with vascular anatomy. *Phytopathology*, St. Paul, 65(2): 138-41, Feb. 1975.
- 49 — TOKESHI, H. Doenças da cana-de-açúcar, In: GALII, Fernando, coord. *Manual de Fitopatologia; doenças das plantas cultivadas*. São Paulo, Ed. Agronômica Ceres, 1980. cap. 12, p. 141-206.
- 50 — —; SANGUINO, Álvaro; AKIBA, Fujio. *Xanthomonas albi lineans*, provável agente causal do raquitismo da soqueira e escaldadura de cana-de-açúcar. *Brasil Açucareiro*, Rio de Janeiro, 84(6):28-40, dez. 1974.
- 51 — VALARINI, P. J. *Avaliação da resistência ao raquitismo da soqueira pelo método da vazão de água em colmos de cana-de-açúcar*. Piracicaba, 1978. 78 p. Mestrado-Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz" da Universidade de São Paulo.
- 52 — WEAVER, Lesley; TEAKLE, D. S.; HAYWARD, A. C. Ultrastructural studies on the bacterium associated with ratoon stunting disease of sugar-cane. *Australian Journal of Agricultural Research*, Melbourne, 28(5):843-52, 1977. Apud *Biological Abstract*, Philadelphia, 65(5):2890, Mar. 1978. Abstract.

- 53 – WISMER, C. A. A sugarcane clone apparently immune to RSD *Sugarcane Pathologists' Newsletter*, Hawaii, 6:46, 1971.
- 54 – WORLEY, J. F. & GILLASPIE JR., A. G. Electron microscopy in situ of the bacterium associated with ratoon stunting disease in sudangrass. *Phytopathology*, St. Paul, 65(3):287-95, Mar. 1975.