

Amarelecimento Letal do Coqueiro - ALC

Francisco Paulo Brandão Chiacchio*
Hermes Peixoto Santos Filho**
Delma Peixoto de Oliveira***
Olívia Cordeiro de Almeida****
Edgar Santos Filho*****

INTRODUÇÃO

O coqueiro (*Cocos nucifera* L.) é uma planta tropical de origem intercontinental, possivelmente da Ásia, adaptada a baixas altitudes (Faria, 1986; Faria & Andrade, 1986), que encontrou condições favoráveis para desenvolvimento no Brasil, especialmente no Nordeste Brasileiro, região maior produtora do país, destacando-se o estado da Bahia como maior produtor nacional, tanto em volume de produção como em área cultivada.

Essa palmeira de grande importância econômica, que até pouco tempo vinha sendo cultivada exclusivamente na faixa litorânea, tem se expandido para outros estados, a exemplo de Goiás, Mato Grosso, São Paulo, e para algumas regiões na Bahia, principalmente nos perímetros irrigados, com produtividades bem superiores às obtidas nos cultivos tradicionais.

Como toda atividade agrícola, a agroindústria do coqueiro está sujeita a vários problemas, entre os quais, destacam-se as pragas e doenças, responsáveis por grandes perdas, pelo aumento dos custos de produção, conseqüentemente interferindo negativamente

na rentabilidade do produtor rural.

Apesar dos efeitos danosos desses agentes, os coqueirais nordestinos, particularmente nos estados com maiores produções, Bahia e Sergipe, ainda, continuam isentos de certos problemas fitossanitários, alguns de etiologia, até o momento desconhecida, e outros causados por fitoplasmas. No particular, a FAO define critérios para a movimentação de germoplasma, a fim de evitar a introdução de doenças em regiões, estados ou países indenes (Frison et al., 1993).

Pretende-se com este trabalho, fornecer informações sobre o Amarelecimento Letal do Coqueiro - "Coconut Lethal Yellowing", para pesquisadores, técnicos, extensionistas e produtores, e chamar atenção para a ameaça dessa insidiosa enfermidade aos plantios comerciais de coqueiro, na grande maioria implantados com cultivares altamente suscetíveis à doença. Acrescente-se que o inseto vetor do fitoplasma, a cigarrinha *Myndus crudus* Van Duzee, também ocorre no Brasil (Warwick & Aragão).

ORIGEM, DISTRIBUIÇÃO E IMPORTÂNCIA

Lethal Yellowing - LY" (Amarelecimento Letal - AL) foi a primeira denominação usada, em meados de

* Eng. Agrônomo, Doutor em Fitopatologia, Assessor Especial/SEAGRI
** Eng. Agrônomo, MS em Fitopatologia, Pesquisador EMBRAPA/CNPMPF
*** Eng. Agrônoma, MS em Fitopatologia, Técnica SEAGRI/DDA
**** Bióloga, MS em Agronomia, Pesquisadora MAA/CEPLAC
***** Eng. Agrônomo, MS em Fitopatologia, Técnico do MAA/DFA-BA

1950, para descrever uma doença de causa desconhecida que ocorria na Jamaica nos anos de 1800, precisamente a partir de 1834, na Ilha Caiman Grande (Maramorosch, 1978; Harrison, 1994; EPPO, s.d.).

Conforme Maramorosch (1978) e Rommey (1981), Fawcetti, em 1891, descreveu essa enfermidade na Baía de Montenegro, na Jamaica. Era regionalmente conhecida por “west-end bud rot”, porém foi renomeada para distinguir da podridão do olho (bud rot) do coqueiro causada por *Phytophthora palmivora* (Harrison, 1994).

Howard (1983) menciona duas hipóteses para explicar a origem do Amarelecimento Letal: uma sustenta a Oceania ou Sudeste da Ásia como local de origem e, a outra considera a região do Caribe nas Américas.

Conforme a primeira hipótese, também defendida por Maramorosch (1979, 1996), a doença originou na Malásia há séculos, onde algumas cultivares, a exemplo do coqueiro anão da Malásia e outras cultivares gigantes desenvolveram resistência ao ALC.

A segunda define a região do Caribe como local de origem, advogando que quase todas palmeiras suscetíveis na Flórida, são originárias do Velho Mundo e, quase todas espécies nativas americanas são resistentes ou imunes à doença. Logicamente, em ambas hipóteses, encontra-se envolvido o princípio da co-evolução do hospedeiro e patógeno na região.

Essa doença, segundo Barradas et al. (1985) ocorre na Ilhas Caiman, Cuba, República Dominicana, Haiti, Panamá, Jamaica, Flórida, Texas, México e no oeste da África. Na América do Norte, foi primeiramente relatada na Flórida em 1937, alcançou Key Largo em 1969, Miami e Coral Gables em 1971 (Seymour et al., 1972), Palm Beach em 1973, Texas e a Península de Yucatan no México, em 1978. Na América Central e Caribe, além da Ilha Caiman em 1834, Bahamas em 1946, Cuba nos anos 20, República Dominicana em 1915, porém confirmada em 1962, Haiti em 1955 (EPPO, s.d.). Na América do Sul, Price et al. (1967) cita ocorrência na Venezuela.

Na África, foi constatada em 1917 na Nigéria, em 1937 em Camarões, Gana, Togo e, possivelmente na Tanzânia (Frison et al., 1993).

No continente africano, essa doença recebe diferentes denominações em função do local ou país onde ocorre: em Camarões “Kribi disease”; Gana “Cape St. Paul wilt”, Quênia “lethal disease”, Moçambique e Nigéria “Awka”; na Tanzânia e Togo “Kaincobe disease” (Anônimo, 1993; Harrison, 1994). Do mes-

mo modo, é também conhecida por “bronze leaf wilt” na Jamaica; “pourriture du burgeon terminal” no Haiti; “pudrición del cogollo” em Cuba e “unknown disease” em Bahamas. No Suriname, a enfermidade denominada “Cortine wilt” é bastante semelhante, porém causada por outra estirpe do agente etiológico (Heinze et al., 1972).

Na língua inglesa é também conhecida por “palm lethal yellowing disease” (PLYD); “jaunisse l’etal des palmiers”, em francês; “MLO del amarillos letal de las palmeras” em espanhol (EPPO, s.d.). Neste trabalho, será chamada de “Amarelecimento Letal do Coqueiro” ou simplesmente ALC.

O Amarelecimento Letal é uma das mais devastadoras doenças do coqueiro e de outras palmeiras (Maramorosch, 1978). É uma doença universal do coqueiro, representando sério problema potencial para a produção mundial de coco, em função da severidade ou agressividade (McCoy et al., 1983). Para alguns estudiosos, a planta pode morrer em quatro a seis meses após o aparecimento dos primeiros sintomas (Maramorosch, 1978; Grylls & Hunt, 1971a; Barradas et al., 1985; McCoy et al., 1983) e, para outros ao fim de três a cinco meses (Harrison, 1994). Dispersa rapidamente à curta e à longa distâncias (Barradas et al., 1985).

Acrescente-se a esses fatos que cerca de 2/3 do coqueiral mundial é constituído por variedades suscetíveis (Harrison, 1994). Se a enfermidade continuar dispersando, há grande possibilidade da população de coqueiros ser dizimada (Harries, 1978). O coqueiro ‘Gigante’, ‘Gigante’ da Jamaica, ‘Criolo’ de Cuba, cultivados no Caribe e na América tropical, além de altamente suscetíveis, são basicamente a mesma cultivar com diferentes denominações regionais (Harrison, 1994).

Na Jamaica, nos anos 20, o ALC causou a morte de oito milhões de coqueiros, infectando cerca de 200 mil plantas/ano (Harries, 1974). Em 1979, cerca de quatro a cinco milhões de plantas foram mortas nessa ilha (EPPO, s.d.; Harries, 1974). No sul da Flórida exterminou, em 14 anos, cerca de 500 mil coqueiros. No México, em quatro anos, atacou aproximadamente 90 mil árvores, com alto grau de infecção em Holbox, eliminando quase todo coqueiral das Ilhas das Mulheres (Barradas et al., 1985). Nesse país, na península de Yucatan em apenas um ano 20% dos coqueiros foram mortos, representando um grande ameaça para a produção comercial de coco (McCoy et al., 1982). Segun-

do Markham (1982) a constatação da enfermidade no México, é um sério indicativo de que a agroindústria do coqueiro na América do Sul estaria seriamente ameaçada.

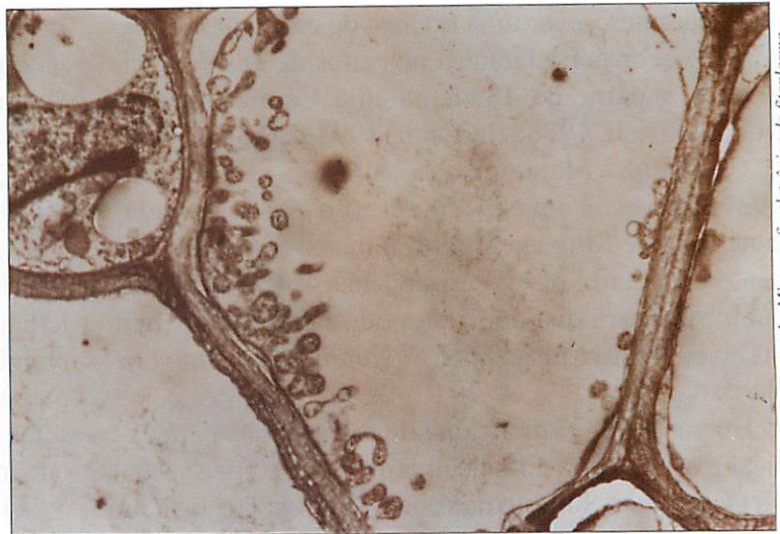
ETIOLOGIA

A semelhança dos sintomas de ALC com podridão do olho (bud rot) possibilitou a suspeita que fungos ou bactérias estivessem envolvidos no problema (Grylls & Hunt, 1971b). Apesar dessas dúvidas, à época, a respeito da etiologia do ALC, os resultados obtidos por Miller & Roberts (1970) transmitindo mecanicamente a doença, a partir de inóculo fresco em Na-DIECA e congelado em tampão Tris, já indicavam o envolvimento de vírus. Outros pesquisadores evidenciavam a natureza infecciosa do processo (Carter & Suah, 1964; Price et al., 1967, 1968).

Várias estudos constataram o envolvimento “mycoplasma-like organism - MLO”, isto é, organismo do tipo micoplasma - OTM ou fitoplasma (Maramosch, 1978, 1996), como a mais provável causa (Tsai, 1975; Ennis Jr., 1982). Esses organismos são menores que bactérias, maiores do que vírus e são consistentemente encontrados, através da microscopia eletrônica, nos vasos crivados dos coqueiros ou outras palmeiras doentes.

As evidências obtidas com essa técnica, com controle químico e experimentos com inseto vetor, reforçam a hipótese que ALC é causado por fitoplasma. A aplicação de oxitetraciclina causa a remissão de sintomas (McCoy, 1970; Hunt et al., 1974; Steiner, 1976). Nas plantas tratadas, há também redução na transmissão do patógeno, quando coqueiros ou outras palmeiras suscetíveis são expostas às cigarrinhas, *M. crudus*, coletadas em áreas ou regiões com plantas atacadas. Essa remissão segundo McCoy (1982) é caracterizada por novo fluxo de crescimento sadio, isto é, novas folhas, flores livres de sintomas da doença, apesar de não haver regressão da sintomatologia existente, antes da aplicação do antibiótico.

Partículas de OTM são encontradas nos elementos do floema de coqueiros (Breakbane, et al., 1972) e outras palmeiras com sintomas característicos da doença (Figura 1).



M. DOLLET - Figura 1 - Micrografia eletrônica do fitoplasma causador do ALC, nos elementos crivados.

Essas partículas são ovóides, alongadas e filamentosas, limitadas por três camadas, compreendendo duas eletrodensas e uma intermediária e transparente (Plavsic'-Banjac et al., 1972). As partículas maiores possuem uma zona nuclear central, contendo filamentos de proteínas e outra periférica, no citoplasma, com ribossomas (Breakbane, 1972).

Semelhantemente, Dollet & Giannotti (1976), através de estudos citológicos ao microscópio eletrônico, detectaram elementos esféricos e ovóides com membrana trilaminar, que correspondem a partículas de fitoplasma, nas inflorescência de coqueiros com ataque da enfermidade “Kaincopé”. Além desta, Dabeck et al. (1976) também observaram essas partículas em coqueiros atacados por “Cape St. Paul Wilt”, em Gana, relacionando com o Amarelecimento Letal do Coqueiro que ocorre no Caribe e Flórida.

Thomas (1979) observou os elementos crivados de 21 espécies de palmeiras, detectando imediatamente partículas de micoplasma próximas ao meristema apical e na base dos pecíolos de folhas que ainda não haviam emergido, sugerindo que o declínio letal dessas palmeiras é semelhante ao ALC. As partículas filamentosas observadas mediram 142 nm de diâmetro e, estavam paralelas ao eixo longitudinal dos elementos crivados, e as não filamentosas possuíam diâmetro médio de 295 nm.

Giannotti et al. (1975) obtiveram colônias típicas em forma de “ovo frito” em meio sólido. Estas colônias submetidas a -20 a -300 C, entraram novamente em processo de multiplicação. Esses primeiros resultados indicaram que as culturas obtidas a partir de coqueiros doentes eram idênticas. Segundo Maramo-

rosch (1978) infelizmente este e outros relatos semelhantes não devem ser considerados porque não podem ser avaliados pelas regras internacionais concernentes à deposição de organismos cultivados em coleções-tipo.

Harrison et al. (1992) utilizaram sondas de DNA recombinante para detectar OTM associado com o Amarelecimento Letal das palmáceas na Flórida. Quando utilizou individualmente as sondas marcadas com P32, quatro das cinco sondas consistentemente hibridaram somente com o extrato de DNA proveniente de palmeiras atacada pela doença.

Todos esses fatos representam fortes evidências para o envolvimento de fitoplasma no processo em coqueiro e em outras espécies de palmeiras.

• Variabilidade Patogênica

Existem várias especulações a respeito de diferenças entre o Amarelecimento Letal do Caribe e da África Ocidental, as espécies de palmeiras atacadas são diferentes, os vetores, e as raças fisiológicas - "strains" do fitoplasma. O cultivar Anão da Malásia é altamente resistente ao ALC na Jamaica, porém sofre o ataque do patógeno e morre na península de Keta em Gana, confirmando diferenças entre as raças do patógeno nas duas regiões (McCoy et al., 1983; Maramorosch, 1996).

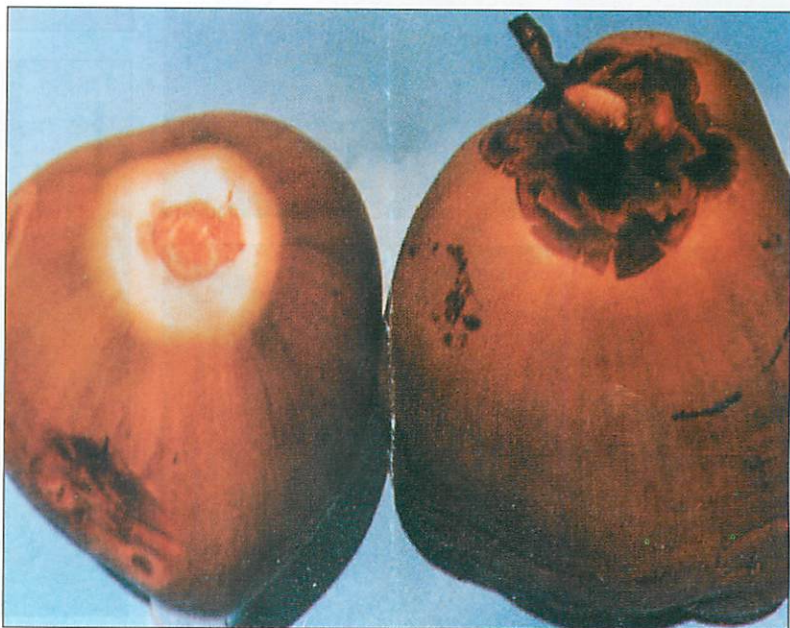
Com base na diagnose através da sintomatologia, microscopia eletrônica e a supressão temporária da doença pela aplicação de tetraciclina, permitiu que o Amarelecimento Letal da América (Caribe) e o da África Ocidental fossem considerados a mesma doença. Porém os resultados preliminares, com hibridação de sondas de DNA clonal, indicaram que três raças fisiológicas do fitoplasmas estão envolvidos com os surtos epidêmicos nesses continentes (Maramorosch, 1996).

SINTOMATOLOGIA

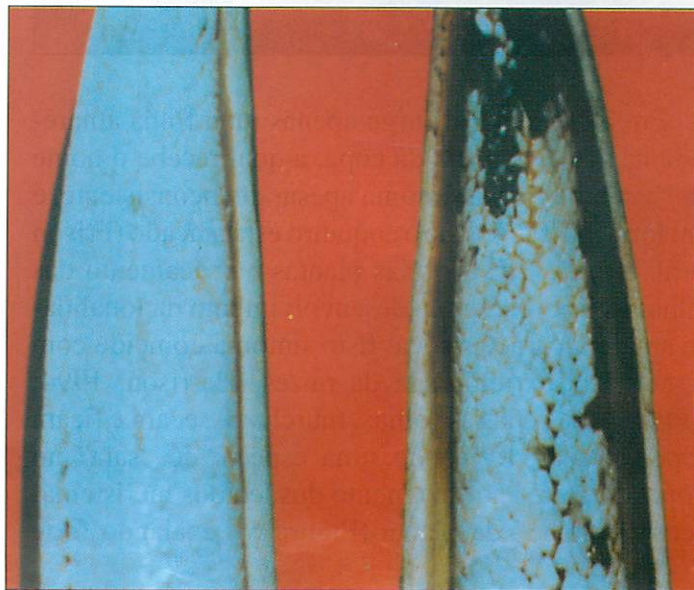
Os sintomas podem ser facilmente confundidos com outros tipos de amarelecimentos e doenças desfolhantes do coqueiro, tais como, podridão do olho

causada por fungos, deficiências nutricionais, ataque de insetos, nematóides, queima por descarga elétrica ou raio (Martyn & Midcap, s.d.).

Além disso, existem diferenças entre os sintomas da doença em coqueiro gigante e anão (Harrison, 1994). Para este autor, após um período de infecção de 114 a 405 dias surgem os primeiros sintomas, consistindo na queda prematura de frutos de diferentes estágios de desenvolvimento. Os frutos caídos ou pecos apresentam um apodrecimento úmido na extremidade (Figura 2). Segue-se a necrose das inflorescências novas, ainda, no interior da espata, que assumem a coloração escura e perdem a capacidade de formar frutos (Figura 3 e 4). As folhas mais velhas adquirem cor amarelada. Este Amarelecimento atinge as demais folhas da copa (Figura 5).



K. MARAMOROSCH - Figura 2: Fruto caído ou "peco" de coqueiro atacado, exibindo apodrecimento úmido na extremidade, à esquerda, e fruto de planta sadia, à direita.

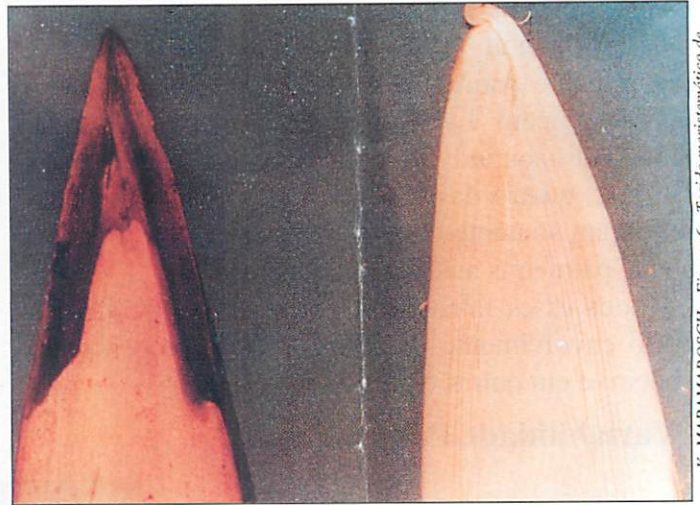


M. DOLLET - Figura 3: Inflorescência de coqueiro doente e sadia



Em alguns casos, surge apenas uma folha amarelada na parte mediana da copa, a qual recebe o nome de “bandeira”. Este sintoma apesar de inconsistente, é um forte indicativo que o coqueiro está atacado (Frison et al., 1993). Em algumas plantas há secamento das folhas inferiores, sem o desenvolvimento da tonalidade amarela característica. Este sintoma coincide com a morte da extremidade da raízes (Harrison, 1994; EPPO, s.d). Todas as folhas, murcham, secam e ficam dependuradas, formando uma espécie de “saia” no tronco. Ocorre apodrecimento dos tecidos meristemáticos ou “olho” da planta (Figura 6), exalando forte

odor fétido e desagradável. Finalmente, toda copa ou coroa de folhas murcha e cai, permanecendo o tronco desfolhado, recebendo a denominação de postes de telefone “telephone poles” (Figura 7).



K. MARAMAROSCH - Figura 6 - Tecido meristemático de coqueiro atacado à esquerda, e sadio à direita



M. DOLLET - Figura 7 - Vista de um coqueiro dizimado na Península de Yucatán - México, sintoma de postes de telefone “telephone poles”.

De uma maneira geral, essa sintomatologia é descrita por vários autores (Martin & Midcap, s.d.; McCoy et al., 1982; Barradas et al., 1985; Frison et al., 1993; Harrison, 1994; McCoy et al., 1983; Maramarosch, 1996).

No tipo anão, ocorre a queda prematura de frutos, necrose das inflorescências, seguido por um pronunciado bronzeamento ou amarronzamento das folhas velhas, sem desenvolver o amarelecimento característico da doença, assemelhando-se a uma murcha (Harrison, 1994).

Em outras palmáceas, os sintomas iniciais são semelhantes aos do coqueiro, isto é, queda prematura de frutos, escurecimento e necrose das inflorescências

novas (McCoy et al., 1983). A descoloração das folhas varia com a espécie atacada. Em certas palmáceas, as folhas adquirem cor amarelo-dourada antes de secar. Em outras, assumem coloração avermelhada a cinza amarronzada.

Fisiologicamente, a sintomatologia enquadra claramente o Amarelecimento Letal entre as doenças vasculares, caracterizadas pela murcha das plantas, resultante de gradual e progressiva interferência na translocação de água e nutrientes na planta atacada (Carter et al., 1965). Há redução no transporte de água nos coqueiros atacados, atingindo a 44% do fluxo normal observado nas plantas sadias (Eskafi et al., 1986). Estes autores, verificaram ainda que o fechamento total dos estômatos, mesmo nas folhas túrgidas, é o primeiro sintoma detectável do ALC, amplamente associado com o aumento da resistência à difusão do vapor das folhas, constituindo-se no fator primário responsável pelo decréscimo da taxa de transporte de água nas palmeiras doentes.

• Diagnose

Vários pesquisadores utilizaram injeções de tetraciclina para comprovar o envolvimento de OTM no processo (McCoy, 1972; Hunt et al., 1974; Steiner, 1976; McCoy & Gwin, 1977), constituindo-se em possibilidades para diagnosticar a doença, considerando que alguns sintomas são comuns a outros problemas do coqueiro, tais como, anel vermelho, deficiências nutricionais, queimadura de raio ou geadas entre outros.

Não existe um método seguro para indexar fitoplasmas não cultiváveis artificialmente. A detecção é possível através de microscopia eletrônica ou por coloração fluorescente - DAPI, porém a concentração do patógeno é muito baixa para uma indexação segura (Anônimo, 1993). A mais alta concentração de micoplasmas é observada no floema das regiões de ativo crescimento, tais como, pontas de raízes, bases de folhas em expansão ou pedúnculo de inflorescências imaturas. Coincidentemente, segundo essa literatura, a concentração do OTM é menor em coqueiro do que na maioria das outras espécies de palmeiras suscetíveis.

A propósito, vários pesquisadores (Breakbane et al., 1972; Plavsic'-Banjac et al., 1972; Dollet & Gianotti, 1976; Dabeck et al., 1976; Thomas, 1979; Thomas & Norris, 1980; Barradas et al., 1985), detectaram

partículas de OTM, examinando cortes em secções ultrafinas do floema do coqueiro e outras palmeiras, ao microscópio eletrônico. E, mais recentemente, sondas de DNA recombinante foram usadas por Harrison et al. (1992) para detectar partículas de OTM nos vasos crivados de várias espécies de palmáceas atacadas por ALC.

"Dot imunobindin - DIBA, ELISA e "polymerase chain reaction" - PCR, são métodos precisos para identificar o fitoplasma e/ou suas raças fisiológicas, bem com diagnosticar o ALC (Maramorosch, 1966).

HOSPEDEIROS, DISPERSÃO E TRANSMISSÃO

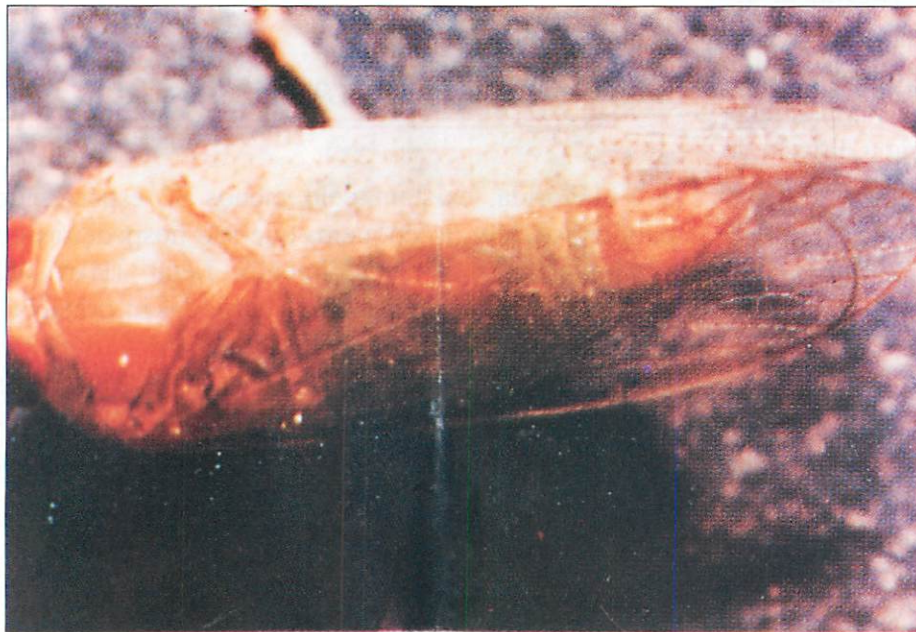
Na Flórida, existem pelo menos 32 espécies de palmeiras, além do coqueiro que são hospedeiras ou suscetíveis ao Amarelecimento Letal (Harrison, 1994). A Tabela 1, construída a partir das informações publicadas por vários pesquisadores (McCoy et al., 1983; Frison et al., 1993; Eppo, s.d.; Martyn & Midcap, s.d.; Ennis Jr., 1982; Harrison, 1992), apresenta o comportamento de várias espécies em relação ao ALC.

Tabela 1
Espécies de palmáceas e respectivas reações ao fitoplasma do Amarelecimento Letal do coqueiro.

ESPÉCIE	REAÇÃO*	ESPÉCIE	REAÇÃO
<i>Aiphanes kindeniana</i>	S	<i>Nannorrhophus ritchiana</i>	S
<i>A. lindeniana</i>	S	<i>Neodopsis decaryi</i>	S
<i>Allagoptera arenaria</i>	S	<i>Pandanus utilis</i>	#
<i>Arenga engleri</i>	AS	<i>Phoenix canariensis</i>	MS
<i>Arikuryroba schizophylla</i>	MS	<i>P. dactilifera</i>	AS
<i>Borassus flabelifer</i>	MS	<i>P. reclinata</i>	LS
<i>Caryota mitis</i>	MS	<i>P. rupicola</i>	#
<i>C. rumphiana</i>	#	<i>P. sylvestris</i>	S
<i>Chrysalidocarpus cabadae</i>	LS	<i>Prichardia affinis</i>	AS
<i>Cocos nucifera</i>	AS	<i>P. pacifica</i>	AS
<i>Corypha elata</i>	AS	<i>P. remota</i>	S
<i>Dictyosperma album</i>	MS	<i>P. thurstonii</i>	AS
<i>Gaussia attenuata</i>	S	<i>Pritchardia spp.</i>	AS
<i>Howea belmoreana</i>	S	<i>Ravenea hildebrandtii</i>	S
<i>Hyophorbe verschaffeltii</i>	MS	<i>Travhycarpus fortunei</i>	MS
<i>Latania spp.</i>	MS	<i>Veitchia merrillii</i>	MS
<i>Livistona chinensis</i>	S	<i>V. montgomeryana</i>	LS
<i>L. rotundifolia</i>	#	<i>V. arecina</i>	LS
<i>Mascarena spp.</i>	#	<i>Veitchia spp.</i>	LS

*AS = altamente suscetível; MS = moderadamente suscetível; LS = ligeiramente suscetível; S = suscetível; # = não estimada a TSR.

Não existem evidências da transmissão do agente etiológico do Amarelecimento Letal através das sementes, culturas de embrião ou grão de pólen (Frison et al., 1993). Todavia, testes extensivos foram feitos na Flórida e a cigarrinha *Myndus crudus* Van Duzee (Figura 8), foi considerada a principal responsável pela transmissão (Tsai, 1977; Tsai & Thomas, 1980). A propósito, a presença de *M. crudus* na América do Sul e Central é uma forte ameaça para o cultivo do coqueiro nesses continentes (McCoy et al., 1983). No Brasil, a presença da cigarrinha é mencionada por Warwick & Aragão.



K. MARAMAROSCH - Figura 8 - *Myndus crudus* - cigarrinha adulta

sença do micoplasma no interior de *M. crudus*, existe considerável evidência, nas Américas, que esta cigarrinha seja o vetor. Quando coqueiros e outras palmeiras foram expostas a esses insetos, coletados em áreas com plantas doentes na Flórida, houve transmissão do patógeno em 36 meses, enquanto que as palmeiras protegidas permaneceram sadias. Saliente-se que a distribuição geográfica de *M. crudus* coincide com a distribuição da doença no Novo Mundo.

Até o momento, segundo Maramorosch (1996) essa espécie é responsável pela transmissão do fitoplasma no mundo ocidental. Na África, a espécie afim, *M. adipodoumeesis*, é suspeita de transmitir o agente do Amarelecimento Letal (Eden-Green, 1994). O controle químico da cigarrinha parece reduzir a taxa aparente de dispersão do patógeno.

Price et al. (1969) e Miller & Roberts (1970) transmitiram mecanicamente o agente causal do Amarelecimento Letal do Coqueiro, a partir de inóculo fresco em Na-DIE-CA e congelado em tampão Tris, supondo que se tratava, à época, de uma doença de natureza virótica.

• **Biologia do inseto vetor (*Myndus crudus*)**

A disseminação natural é presumidamente resultante da movimentação dessa cigarrinha. Material infectado, incluindo espécies ornamentais, pode disseminar o patógeno a níveis internacionais (EPPO, s.d.). Segundo Roberts et al. (1972) o patógeno do amarelecimento foi transportado das ilhas do Caribe para Flórida por artrópodos vetores, com movimentação influenciada pelos ventos.

A dispersão da doença se dá radialmente ou em "saltos" (Carter & Suah, 1964; Heinze et al., 1972; Barradas et al., 1985; Harrison, 1994). Na dispersão radial, em pouco tempo surgem plantas infectadas em torno de uma planta doente. Em "saltos", surgem plantas atacadas a dezenas ou centenas de quilômetros distantes da fonte de inóculo original, indicando o envolvimento de vetor aéreo.

Segundo Harrison (1994) e EPPO (s.d.) embora não tenha sido demonstrada conclusivamente a pre-

A biologia do inseto está descrita conforme McCoy et al. (1983). Os ovos são esbranquiçados, medem 0,15-0,20 x 0,5-0,6 mm e são depositados próximo à superfície do solo, debaixo de restos vegetais em decomposição. A eclosão ocorre em $19,5 \pm 0,8$ dias a 24°C e, em 11 dias a 30°C. São cinco instares ninfais. Em média, são 61,3 dias da eclosão a última mudança de pele da ninfa a 24°C, e 41,5 dias a 30°C. A 15°C a ninfa não se transforma em inseto adulto. As ninfas ficam no solo agregadas em "ninhos" revestidos por uma substância floculenta secretada em um canal existente no abdômen. Esses ninhos contêm cinco a oito ninfas, são encontrados logo abaixo da superfície do solo, no máximo a 20 cm de profundidade. As ninfas se alimentam de raízes de gramíneas.

Os adultos medem 4,0 a 4,8 mm de comprimento (Figura 7), e são ativos durante o dia e a noite, uma vez que os olhos são adaptados para a escuridão e luz. As fêmeas são ligeiramente maiores e vivem mais que

os machos. A proporção de fêmeas e machos é de 1:1 e 1,7:1, provavelmente em função da época e das condições ambientais. O inseto adulto pode viver até 50 dias nas palmeiras.

Esse inseto alimenta-se exclusivamente no floema das plantas, sendo restrito às monocotiledôneas. Certas espécies de palmeiras são mais atrativas que outras. Relativamente, grande número de insetos adultos são encontrados em coqueiro, *Pritchardia* spp., *Washingtonia* spp., *Sabal palmetto*, *Acoelorrhaphe wrightii* e *Veitchia merrillii*, porém ocasionalmente tem sido observado em certas palmáceas, a exemplo de *Chrysalidocarpus lutescens*, *Arecastrum romanzoffianum*, *Caryota* spp. e *Latania* spp. Conforme Howard et al. (1984) *Stenotaphrum secundatum* (Walt.) O. Kuntze, *Cynodon dactylon* (L.) Pers e *Cenchrus* spp. são também hospedeiras de *M. crudus*.

• Epidemiologia

Segundo Grylls & Hunt (1971a) ALC não é uma doença restrita a algum tipo de solo em particular ou topografia, isto é, dissemina-se rapidamente tanto nas partes mais altas como para nas mais baixas ou em terrenos planos. A infecção é geralmente mais baixa nos primeiros anos e aumenta rapidamente nos anos subsequentes, ou seja: primeiro ano menos de 2%, segundo ano 5%, terceiro ano 30%, quarto ano 70% e assim por diante.

Nas áreas adjacentes ao litoral no sudeste da Flórida, a disseminação da doença é menor entre plantas do que no interior do estado, indicando alguma ação da concentração de sal no litoral, embora este efeito não tenha sido determinado (Harrison, 1994).

Temperaturas altas retardam a expressão dos sintomas. Não foi observada infecção do início de outono até meados de novembro. Em pleno verão o período de incubação é mais curto do que nas palmeiras infectadas em março e abril, isto é, no pré-verão, observando-se um período de incubação de 111 a 191 dias (Maramorosh, 1978).

Outros aspectos que contribuem para predispor o coqueiro à doença, segundo Howard et al. (1987), consistem em altas taxa de adubação, irrigação ou a combinação de ambos. Segundo esses autores, pesquisadores na Flórida observaram uma tendência para o avanço mais rápido da doença, na variedade Gigante da Jamaica, nos campos de golfe do que em áreas

vizinhas, onde as plantas recebiam menos irrigação e adubação.

CONTROLE

A luz dos conhecimentos atuais, o controle ou a convivência com o Amarelecimento Letal do Coqueiro pode ser realizado com aplicação de algumas medidas.

• Controle legal

O controle legal com medidas ou regras estabelecidas em leis, decretos, portarias etc., objetivando impedir ou retardar a entrada e o estabelecimento do ALC, em áreas ou regiões, onde ainda não foi constatado e/ou a erradicação ou eliminação de material vegetal suspeito, se aplicado convenientemente, de um modo geral, poderá proteger as regiões ainda livres ou indenens a determinados agentes etiológicos.

Tendo em vista as atuais dificuldades para diagnosticar ALC, o certificado de sanidade pré-exportação, isto é, emitido no local de origem, não proporcionaria uma adequada proteção. A proibição de importação de palmeiras suscetíveis de outros continentes, especialmente de países onde ALC ocorre, parece ser uma medida mais satisfatória, utilizando-se a quarentena pós-importação em casos especiais (EPPO, s.d.).

Assim, considerando que mais de 30 espécies de palmeiras são suscetíveis ao fitoplasma causador do Amarelecimento (Tabela 1), conclui-se que a Portaria Ministerial nº 647, de 03/10/1995 (Brasil, 1995), é praticamente inócua para impedir a entrada de ALC no território brasileiro, porque se limita apenas a normas para importação de coco *in natura*, ficando livre a entrada de mudas ou sementes de outras palmáceas suscetíveis, provenientes de locais, regiões ou países infestados. É importante a reformulação dessa portaria com a maior brevidade possível, a fim de que se obtenha a eficiência e eficácia desejadas na sua aplicação, devendo ser feita e cumprida com maior rigor possível.

A propósito, as normas estabelecidas pela FAO para intercâmbio de germoplasmas, só admitem o trânsito de material proveniente de áreas infectadas

para áreas livres de amarelecimento letal, sob a forma de culturas de embrião ou grão de pólen de matrizes que permaneçam livres por tempo superior ao período de incubação da doença (Frison et al., 1993).

No início da doença, a erradicação de plantas pode desempenhar um importante papel para diminuir uma disseminação epidêmica do ALC, isto é, quando são detectadas as primeiras plantas atacadas. Em estágios mais adiantados da epidemia, esse princípio de controle não é eficiente. O principal obstáculo da erradicação no controle do Amarelecimento Letal, consiste no longo período latente da doença, impossibilitado a diagnose até meses após a infecção. Assim, a erradicação não deve ser utilizada isoladamente, mas em conjunto com outras medidas, tais como, proteção, resistência genética (McCoy et al., 1983).

Qualquer foco que venha ser constatado na Bahia, o Departamento de Defesa Agropecuária - DDA, da Secretaria da Agricultura, deve ser notificado imediatamente.

• Controle cultural

Manter o coqueiral livre de gramíneas e outras monocotiledôneas utilizadas pelas ninfas e insetos adultos para alimentação, bem como, certas espécies de palmeiras que são atrativas para as cigarrinhas, a exemplo de *Pritchardia* spp., *Washingtonia* spp., *Sabal palmetto*, *Acoelorrhapha wrightii* e *Veitchia merrillii*, *Chrysalidocarpus lutescens*, *Arecastrum romanzoffianum*, *Caryota* spp. e *Latania* spp. Além dessas, *Stenotaphrum secundatum* (Walt.) O. Kuntze, *Cynodon dactylon* (L.) Pers., e *Cenchrus* spp. são também hospedeiras de *M. crudus* (Howard et al., 1984).

Evitar altas taxa de adubação e irrigação ou a combinação de ambos segundo Howard et al. (1987). Segundo esses autores, foi observado na Flórida uma tendência para o avanço mais rápido da doença, na variedade Gigante da Jamaica, nos campos de golfe do que em áreas vizinhas, onde as plantas recebiam menos irrigação e adubação.

• Controle químico

Injeções à base de tetraciclina inibem o desenvolvimento da doença, causando remissão da sintomato-

logia quando aplicadas durante o aparecimento dos primeiros sintomas. Este tratamento não cura a planta afetada (Maramorosch, 1975; Ennis Jr., 1982; Frison et al., 1993). Todavia, se aplicado de quatro em quatro meses os sintomas desaparecem por mais de sete anos (Ennis Jr., 1982; EPPO, s.d.).

Em condições de campo, McCoy et al. (1976, 1983) com injeções de 1-3g de oxitetratciclina - HCl - OTC, a intervalos de quatro meses, conseguiram diminuir em três a cinco vezes a dispersão da doença ao longo de 12 a 16 meses. Também, observaram efeito protetor sobre coqueiros aparentemente sadios em áreas altamente atacadas.

O uso de tetraciclina em programas integrados com outras medidas efetivas de controle, tais como, controle do vetor, erradicação de hospedeiros alternativos do fitoplasma e replantio com cultivares resistentes, tem permitido alto grau de controle da doença (McCoy, 1982).

A aplicação de inseticidas para controlar a cigarrinha diminui a disseminação da doença, porém não é suficientemente prática como uma medida de controle (Ennis Jr., 1982; Reinert, 1977). Este autor observou que três aplicações de inseticidas à base de dimetoato e diazinon foram efetivas para reduzir a população da cigarrinha vetora.

• Controle genético

Segundo Carter (1964) apesar de não se conhecer, à época, a verdadeira etiologia do ALC, já se conhecia a possibilidade de resistência ou imunidade genética para o problema.

O uso de cultivares ou híbridos de coqueiro geneticamente resistentes, constitui uma solução prática a longo prazo. As cultivares resistentes, Anão da Malásia e Maypan, resultante do cruzamento entre o Anão da Malásia x Gigante do Panamá, estão sendo utilizados extensivamente para o replantio de áreas afetadas na Jamaica e outros países tropicais (Harrison, 1994; Maramorosch, 1996). A natureza da resistência ainda é desconhecida (Ennis J., 1982; Howard et al., 1987). 'Chowghat Green Dwarf', 'Anão Amarelo do Ceilão' e 'King' apresentam níveis promissores de resistência e permanecem sendo explorados comercialmente (Harrison, 1994).

Tabela 2
Comportamento de cultivares de coqueiro ante a ALC.

Cultivar	Nº plantas	% de mortas Reação3	Reação
1. Anão da Índia	9	0	AR
King do Sri Lanka	8	0	AR
Anão da Malásia	66	1	AR
Anão do Sri Lanka	34	3	AR
Anão Local da Malásia	660	5	AR
2. Gigante de Rotuma	20	25	MR
Gigante de Bouganivile	61	28	MR
Gigante do Camboja	75	29	MR
Gigante da Tailândia	155	32	MR
Gigante da Malásia	296	33	MR
Gigante da Malásia I	116	34	MR
Gigante de Yap	89	37	MR
Gigante do Peru	48	38	MR
Gigante do Sarawak	86	43	MR
Gigante do Panamá	177	44	MR
Anão do Fiji	96	48	MR
Gig. do Vale Markan	48	48	MR
Gigante de Kar Kar	48	50	MR
3. Gigante de Rangiroa	50	56	MS
Gigante de Rannell	36	56	MS
Gigante de Seychelles	85	57	MS
Gigante de Salomão	77	58	MS
Gigante do Sri Lanka	44	59	MS
Gigante do Samoa	160	69	MS
Gigante de Tonga	49	71	MS
Gigante de Tonga	45	71	MS
Gigante de Tahiti	113	72	MS
4. Anão de Rangiroa	47	87	AS
Gigante da Jamaica2	461	90	AS
Gigante da Índia	34	94	AS
Gig. de Novas Ébridés	68	94	AS

1. Gigante da Malásia; 2. Mesma Cultivar no Brasil; 3. AR - altamente resistente; MR - moderadamente resistente; MS - moderadamente suscetível; AS - altamente suscetível.

A constatação de partículas de MLO no floema da cultivar Anão da Malásia, em três regiões da Jamaica e Flórida, com sintomas típicos e atípicos de ALC é possível porque pelo menos 5% de coqueiros com características fenotípicas do 'Anão da Malásia' podem ser suscetíveis à doença e nesse percentual podem existir plantas sem genes para resistência (Howard et al., 1987). Semelhantemente, algumas cultivares de coqueiro apresentam alto grau de resistência ao ALC

nas Américas, porém não o exibem na Tanzânia e Gana (Dollet et al., 1977; Frison et al., 1993). Essa redução na resistência tem sido causada por diferenças de patogenicidade das raças americanas e africanas do fitoplasma (McCoy et al., 1983; Maramorosch, 1996).

De uma maneira geral, as variedades de coqueiros gigantes são altamente suscetíveis à doença, excetuando a cultivar gigante do Panamá (EPPO, s.d.). A tabela extraída e adaptada de Been (1981) e Ennis Jr. (1982) divide as cultivares de *C. nucifera* em seis grupos quanto ao comportamento em relação ao ALC em condições de campo.

Been (1981) baseado na taxa de mortalidade dividiu essas cultivares em quatro grupos: AR - altamente resistente - mortalidade inferior a 15%; MR - moderadamente resistente - mortalidade entre 15 - 50%; MS - moderadamente suscetível - mortalidade entre 50 - 85%; AS - altamente suscetível - mortalidade acima de 85% (Tabela 2).

Tabela 3
Quantidade de arginina livre em extrato de palmeiras resistentes e suscetíveis ao Amarelecimento Letal.

Espécie Vegetal	Suscetibilidade1	Nível de Arginina2	
		Folha	Seiva
<i>Arecastrum romanzoffianum</i>	0	—	nd3
<i>Crysalidocarpus lutescens</i>	0	-	nd
<i>Phoenix roebolenii</i>	0	-	nd
<i>Pythosperma elegans</i>	0	-	nd
<i>Roystonea regia</i>	0	-	nd
<i>Sabal palmetto</i>	0	+	nd
<i>Washingtonia robusta</i>	0	+	nd
<i>Carpentaria acuminata</i>	0	—	nd
<i>Cocos nucifera</i> 'Anão Malaio'	1	+	nd
<i>Cocos nucifera</i> 'Maipan'	1	+	nd
<i>Caryota mitis</i>	2	+	nd
<i>Arikuryroba schizophylla</i>	2	+	nd
<i>Phoenix dactylifera</i> 'Deglet Noor'	2	++	nd
<i>Phoenix dactylifera</i> 'Halawi'	2	++	nd
<i>Veitchia merrillii</i>	2	++	nd
<i>Cocos nucifera</i> 'Gigante da Jamaica'	3	++	nd
<i>Pritchardia thurstonii</i>	3	++	nd
<i>Wallichia disicha</i>	nd4	+++	nd

Fonte: McCoy et al. (1983)

1. 0 = imune, 1 = resistente, 2 = moderadamente suscetível, 3 = altamente suscetível

2. Intensidade de fluorescência de arginina: - = não detectada, + = fraca ++ = positiva, +++ = brilhante

3. nd = não determinado

4. ALC não examinado, porém muitos exemplares morreram em áreas afetadas

Segundo McCoy et al. (1983) existe uma correlação positiva entre a presença de arginina livre e a suscetibilidade das palmeiras ao ALC, constituindo um meio bioquímico rápido para selecionar cultivares resistentes à doença (Tabela 3).

• Controle biológico “sensu strictu”

Através de predação ou parasitismo há possibilidades de controle biológico do inseto vetor. McCoy et al. (1983) observaram várias espécies de aranhas, formigas vermelhas de fogo sobre *M. crudus*, e o fungo *Hirsutella citrififormis* Speare, ocasionalmente parasitando essa cigarrinha.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BARRADAS, J. V. et al. *Amarillamiento letal del cocotero*. México: Secretaria de Agricultura y Recursos Hidráulicos/INIA, 1985. 10p. (Folleto Técnico, 84).
- BEEN, B. O. Observations on field resistance to lethal yellowing in coconut varieties e hybrids in Jamaica. *Oleagineux*, v.36, n.1, p. 9-11, 1981.
- PLAVSIC'-BANJAC, B. et al. Mycoplasmalike bodies associated with lethal yellowing disease of coconut palm. *Phytopathology*, v. 62, n.2, p. 298-299, 1972.
- CARTER, W. et al. The symptoms of lethal yellowing disease of coconut palm. *FAO Plant Protection Bulletin*, v.13, n. 3, pp. 49-55, 1965.
- DOLLET, M. et al. Étude d'un jaunissement léthal des cocotiers au Cameroun: la maladie de Kribi. Observations d'organismes de type mycoplasmes. *Oleagineux*, v. 32, n. 7, p.317-320, 1977.
- EDEN-GREEN, S. J. Etiology and control of lethal yellowing-type diseases of coconut palm in Africa. *Bull. Buro. Trop.*, v. 7, p.20-21, 1994.
- EPP0. *Data sheets on quarantine pests: Palm lethal yellowing*. MLO.
- ESKAFI, F. M. et al. Decreased water transport in lethal yellowing-diseased coconut palms. *Trop. Agric. (Trinidad)*, v. 63, n. 2, p. 225-8, 1986.
- FRISON, E. A. et al. (eds.). *FAO/IBPGR Technical Guidelines for the safe movement of coconut germoplasm*. Roma: FAO/IBPGR, 1993. 47p. il.
- FARIA, L. S. S. Botânica. In: BAHIA. Secretaria da Agricultura. *Cultura do coqueiro*. Salvador, 1986. 125p. il. p.13-19.
- FARIA, L. S. S.; ANDRADE, S. Origem e fitogeografia. In: BAHIA. Secretaria da Agricultura. *Cultura do coqueiro*. Salvador, 1986. 125p. il. p.22-33.
- GIANNOTTI, J. et al. Mise en culture de mycoplasmes à partir de racines et d'inflorescences de cocotiers atteints par la maladie de Kaincopé. *Oleagineux*, v. 30, n. 1, p. 13-18, 1975.
- GRYLLS, N. E.; HUNT, P. A review of the study of aetiology of coconut lethal yellowing disease. *Oleagineux*, n. 5, pp.311-315, 1971a.
- HARRIES, H. C. Lethal yellowing disease in global perspective. *Phillipine Journal Coconut Studies*, v.3, p.1-4, 1978.
- HEINZE, K. G. et al. The possible cause of lethal yellowing disease in coconut. *FAO Plant Protection Bulletin*, v. 20, p.58-8, 1972.
- HOWARD, F. W. et al. Unusually high lethal yellowing disease incidence in malyan dwarf coconuts palms on localized sites in Jamaica and Florida. *J. Plantation Crops*, v. 15, v. 2, p. 86-100, 1987.
- HUNT, P. et al. Remission of symptoms following tetracycline treatment of lethal yellowing-infected coconut palms. *Phytopathology*, v. 64, p. 307-12, 1974.
- MARAMOROSCH, K. Lethal yellowing disease of palms. In: RAYCHAUDHURI, S. P.; MARAMOROSCH, K. (eds.), *Forest trees and palms: Diseases and control*. New Delhi: Oxford/ IBH Publishing Co, p.253-265, 1996.
- MARKHAM, P. G. S. American palms threatened by disease spread. *International Agricultural Development (UK)*, v.2, n.8, p.6-7, 1982.
- MCCOY, R. E. et al. *Lethal yellowing of palms*. Agric. Exp. Station, IFAS, 1983. 100p. (University of Florida Bulletin, 834).
- MILLER, M. E.; ROBERTS, D. A. Mechanical transmission of the coconut palm lethal-yellowing pathogen from frozen ou fresh inocula prepared in two buffers. *Phytopathology*, v. 60, n.9, p. 1304, 1970.
- REINERT, J. A. Field biology and control of *Haplaxius crudus* on St. Augustinegrass and Christmans pal. *J. Econ. Ent.*, v.70, p.54-56, 1977.
- ROBERTS, D. A. et al. An unexpected outbreak of lethal yellowing in coconut palms on Key Largo, Florida. *Phytopathology*, v. 62, n. 5, p. 499, 1972.
- SEYMOUR, C. P. et al. An outbreak of lethal yellowing in Miami, Florida. *Phytopathology*, v.62, n.7, p. 788, 1972.
- STEINER, K. G. Remission of symptoms following tetracycline treatment of coconut palms affected with Kaincopé disease. *Plant Disease Reporter*, v.60, p.617-20, 1976.
- THOMAS, D. L. The use of electron microscopy por lethal yellowing diagnosis. *Proc. Fla. State Hort. Soc.*, v. 93, p. 196-199, 1980.
- TSAI, J. H.; THOMAS, D. L. Transmission of lethal yellowin mycoplasma by *Myndus crudus*. In: MARAMOROSCH, K.; RAYCHAUDHURI, S. P. (eds.), *Mycoplasma Diseases of Trees and Shrubs*. p. 211-229, 1980.

*Este trabalho, no seu original, possui 55 referências correspondentes as citações em texto. Os interessados em maiores informações podem se dirigir ao Dr. Francisco Paulo B. Chiacchio – Tel.: (071)237-0756 (SEAGRI/DDA).