CAPACIDAD ANTAGÓNICA DE CEPAS DE HONGOS ENDÓFITOS HACIA Botrytis cinerea, PATÓGENO DE ARÁNDANO (Vaccinium corymbosum L.) In vitro, CAÑETE 2020

por Richard Jorge Yactayo Yataco

Fecha de entrega: 28-sep-2021 02:46p.m. (UTC-0500)
Identificador de la entrega: 1660008446
Nombre del archivo: TESIS_PRE_GRADO_-_RICHARD_JORGE_YACTAYO_YATACO.pdf (2.53M)
Total de palabras: 21594
Total de caracteres: 113214

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAÑETE

FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS

ESCUELA PROFESIONAL DE AGRONOMÍA

"CAPACIDAD ANTAGÓNICA DE CEPAS DE HONGOS ENDÓFITOS HACIA *Botrytis cinerea*, PATÓGENO DE ARÁNDANO (*Vaccinium corymbosum L.*) *In vitro*, CAÑETE 2020"

Para optar el título profesional de:

INGENIERO AGRÓNOMO

Autor:

YACTAYO YATACO, Richard Jorge

Asesor:

Dra. Betsabe Leon Ttacca

Lima, Perú

2021

Firmado digitalmente por: TAIPE CANCHO Mario Humberto FAU 20491363402 soft
Motivo: En señal de conformidad
Fecha: 17/03/2021 12:07:56-0500

UNDC

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAÑETE

Ley de Creación N° 29488

FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS

ESCUELA PROFESIONAL DE AGRONOMÍA

"Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia"

ACTA DE SUSTENTACIÓN

Los miembros del Jurado de tesis que suscriben, reunidos para evaluar la sustentación de tesis por el Bachiller **RICHARD JORGE YACTAYO YATACO** de la promoción 2015 –I con N° de matrícula 1572874459, con el título: **"CAPACIDAD ANTAGÓNICA DE CEPAS DE HONGOS ENDÓFITOS HACIA *Botrytis cinerea*, PATÓGENO DE *Vaccinium corymbosum L. In vitro*, CAÑETE 2020".**

Para cumplir con el Art. 31° del Reglamento de Grados y Títulos de la Universidad Nacional de Cañete y la Directiva General de Sustentación de Trabajo de Investigación, Tesis y Trabajo de Suficiencia Profesional en la Modalidad No Presencial de la UNDC, aprobado con Resolución Comisión Organizadora N° 010-2021-UNDC, para optar al título profesional de **INGENIERO AGRÓNOMO.**

Teniendo en consideración los méritos del referido trabajo, así como los conocimientos demostrados por el sustentante, declaramos la tesis por: **UNANIMIDAD** [X] **MAYORÍA** [ ]

Calificada como:

DESAPROBADO (0 -10)	**APROBADO**			
	BUENO (11-13)	**MUY BUENO (14 – 16)**	**SOBRESALIENTE (17 -18)**	**EXCELENTE (19 -20)**
			17,0	

En consecuencia, queda en condición de ser considerado **APTO** por la Comisión Organizadora – UNDC y recibir el Título Profesional de Ingeniero Agrónomo, de conformidad con lo estipulado en el Art. 32 del Reglamento de Grados y Títulos de la Universidad Nacional de Cañete, suscribimos la presente acta en 4 ejemplares.

meet.google.com/jsh-mnpu-xzg

11 de marzo del2021

Dr. ALVAREZ BERNAOLA LUIS ARMANDO
PRESIDENTE

Firmado digitalmente por: ALVAREZ BERNAOLA Luis Armando FAU 20491363402 soft
Motivo: Soy el autor del documento
Fecha: 11/03/2021 11:54:45-0500

Mg. Sc. JORGE ANDRÉS BIONDI THORNDIKE
SECRETARIO

Firmado digitalmente por: BIONDI THORNDIKE Jorge Andres FAU 20491363402 soft
Motivo: Soy el autor del documento
Fecha: 17/03/2021 20:19:22-0500

Mg. Sc. MIRIAM VILCA ARANA
VOCAL

Firmado digitalmente por: VILCA ARANA Miriam FAU 20491363402 soft
Motivo: Soy el autor del documento
Fecha: 11/03/2021 11:59:21-0500

Dra. BETSABE LEON TTACCA
ASESOR

Firmado digitalmente por: LEON TTACCA Betsabe FAU 20491363402 soft
Motivo: Soy el autor del documento
Fecha: 11/03/2021 12:04:39-0500

San Vicente, 28 de Setiembre del 2021

VICEPRESIDENCIA ACADEMICA

CONSTANCIA ANTIPLAGIO DEL SOFTWARE TURNITIN - UNDC

DATOS DEL ALUMNO:

Apellidos y Nombres : Richard Jorge Yactayo Yataco**.**

Código de Alumno : 1572874459.

Escuela Profesional : Agronomía.

TITULO DEL TRABAJO DE INVESTIGACION:

"CAPACIDAD ANTAGÓNICA DE CEPAS DE HONGOS ENDÓFITOS HACIA Botrytis cinerea, PATÓGENO DE ARÁNDANO (Vaccinium corymbosum L.) In vitro, CAÑETE 2020"

HACE CONSTAR:

El presente documento acredita que el Trabajo de Investigación presentado por el estudiante **"NO SE CONSIDERA PLAGIO INTENSIONAL AL TENER UN GRADO DE SIMILITUD DEL 5% Y NO SOBREPASAR EL MAXIMO DEL 30% DE SIMILITUD, CONSIDERADO EN EL REGLAMENTO PARA OTORGAR EL GRADO ACADEMICO DE BACHILLER Y TITULO PROFESIONAL EN LA UNDC**; por lo tanto, se considera originalidad del trabajo de Investigación presentado a *Unidad de Biblioteca Central - Universidad Nacional de Cañete.*

FIRMA DIGITAL

Firmado digitalmente por: HUAMAN OJEDA Pedro Victor FAU 20491363402 soft
Motivo: Soy el autor del documento
Fecha: 28/09/2021 15:24:52-0500

Prof. Pedro V. Huamán Ojeda
Asistente de Biblioteca
FIRMA DIGITAL DE CONFORMIDAD

Se expide este documento para los fines pertinente.

ADJ. TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PRESENTADO, CON LAS CORRECCIONES Y ESTADÍSTICA EN PDF.

DEDICATORIA

Esta tesis está dedicada:

A Dios por derramar sus bendiciones sobre mi persona y por guiarme en el camino correcto para alcanzar mis metas, gracias por darme fortalezas y nunca abandonarme.

A mis padres Jorge y Martha quienes con su amor, paciencia y esfuerzo me han permitido llegar a cumplir hoy un sueño más, gracias por inculcar en mí el ejemplo de esfuerzo y valentía, de no temer las adversidades porque Dios está conmigo siempre. Sé que mi mamá Martha desde el cielo me vera alcanzando un logro más, aunque su cuerpo no esté presente, yo siempre la llevare en mi corazón.

A mis hermanas Juanita y Gianira por su cariño y apoyo incondicional, durante todo este proceso, por estar conmigo en todo momento gracias.

A mi asesora Dra. Betsabé por su paciencia y gran enseñanza en todo momento para poder culminar esta tesis, muchas gracias por siempre llenarme de motivaciones y aspiraciones.

Finalmente quiero dedicar esta tesis a mis familiares y compañeros de laboratorio, por apoyarme cuando más lo necesitaba, por darme la mano en momentos difíciles y por siempre motivarme a lograr mis sueños y metas propuestas.

AGRADECIMIENTO

Quiero expresar mi gratitud a Dios, quien con su bendición llena siempre mi vida y a toda mi familia por estar siempre presentes.

Mi agradecimiento a todas las autoridades, profesores y personal que hacen la Universidad Nacional de Cañete, por los estudios académicos brindados y por abrirme las puertas y permitirme realizar todo el proceso de investigación dentro del laboratorio de sanidad vegetal.

Finalmente quiero expresar mi más grande y sincero agradecimiento a la Dra. Betsabé Leon Ttacca, asesora de mi tesis, quien estuvo durante todo este proceso, quien con su dirección, conocimiento, enseñanza y colaboración permitió el desarrollo de este trabajo.

RESUMEN

El "moho gris" en el cultivo de arándano es causado por el fitopatógeno *Botrytis cinerea*; se caracteriza por ser necrotrófico y causar pérdidas considerables en el cultivo. Para el control del patógeno se utiliza fungicidas, que con el tiempo ya han perdido eficacia debido a la resistencia generada por el hongo y a su residualidad de ingredientes activos, por ello, como alternativa de control en este estudio se planteó determinar la capacidad antagónica de cepas de hongos endófitos (HE) hacia *B. cinerea*, patógeno de *Vaccinium corymbosum* L. i*n vitro* en Cañete. En el Laboratorio de Sanidad Vegetal de la Universidad Nacional de Cañete se realizó pruebas de antibiosis y micoparasitismo con 20 cepas de hongos endófitos aisladas de plantas de arándano, para lo cual se realizó la extracción de metabolitos secundarios de las cepas de HE y enfrentamiento dual del patógeno y HE, en donde se evaluó la inhibición del crecimiento micelial del patógeno y el porcentaje de colonización del HE respectivamente. Los metabolitos obtenidos del género *Aspergillus* (cepa TE-111) inhibió completamente (100%) el crecimiento micelial del patógeno *B. cinerea*, seguido del género *Nigrospora* (cepa TE-58) con un valor de 89.82%; a comparación de la cepa de *Cladosporium* (TE-116) que tuvo menor efecto hacia el patógeno con 3.19% de inhibición micelial. Así mismo, las cepas de los géneros *Trichoderma* (TE-1, TE-91, TE-93 y TE-94), *Fusarium* (TE-78 y TE-106), *Cladosporium* (TE-41) y *Lasiodiplodia* (TE-49), colonizaron completamente al patógeno (100%) y fueron considerados como micoparasitos más agresivos seguido de las cepas del género *Aspergillus* (TE-117 y TE-111) colonizaron el 83.33% y 63.33% al patógeno respectivamente, mostraron ser micoparasitos no muy agresivos para el patógeno *Botrytis cinerea*. Estos hongos endófitos prometen ser un gran potencial para el control de *B. cinerea* en el cultivo de arándano.

Palabras clave: Hongos endófitos, inhibición, colonización, metabolitos, patógeno.

ABSTRACT

The "gray mold" in the blueberry crop is caused by the phytopathogen *Botrytis cinerea*; it is characterized by being necrotrophic and causing considerable crop losses. Fungicides are used to control the pathogen, which have lost their effectiveness over time due to the resistance generated by the fungus and its residual active ingredients. Therefore, as a control alternative, this study aimed to determine the antagonistic capacity of endophytic fungi (HE) strains towards *B. cinerea*, pathogen of *Vaccinium corymbosum* L. *in vitro* in Cañete. Antibiosis and mycoparasitism tests were carried out at the Plant Health Laboratory of the National University of Cañete with 20 strains of endophytic fungi isolated from blueberry plants, for which the extraction of secondary metabolites of HE strains and dual confrontation of the pathogen and HE were carried out, where the inhibition of mycelial growth of the pathogen and the percentage of colonization of HE were evaluated, respectively. The metabolites obtained from the genus *Aspergillus* (strain TE-111) completely inhibited (100%) the mycelial growth of the pathogen *B. cinerea*, followed by the genus *Nigrospora* (strain TE-58) with a value of 89.82%; compared to the *Cladosporium* strain (TE-116) that had less effect on the pathogen with 3.19% mycelial inhibition. Likewise, the strains of the genera *Trichoderma* (TE-1, TE-91, TE-93 and TE-94), *Fusarium* (TE-78 and TE-106), *Cladosporium* (TE-41) and *Lasiodiplodia* (TE-49), completely colonized the pathogen (100%) and were considered as the most aggressive mycoparasites followed by the strains of the genus *Aspergillus* (TE-117 and TE-111) colonized 83. 33% and 63.33% to the pathogen respectively, showed to be not very aggressive mycoparasites for the pathogen *Botrytis cinerea*. These endophytic fungi promise to be a great potential for the control of *B. cinerea* in the blueberry crop.

Key words: Endophytic fungi, inhibition, colonization, metabolites, pathogen.

INDICE GENERAL

I. INTRODUCCIÓN 10

1.1. Formulación del problema 12

1.1.1. Problema general 12

1.1.2. Problemas específicos 12

1.2. Objetivos de la investigación 12

1.2.1. Objetivo general 12

1.2.2. Objetivos específicos 12

II. MARCO TEÓRICO 13

2.1. Antecedentes de la investigación 13

2.2. Bases Teóricas 16

2.2.1. Cultivo de arándano 16

2.2.2. Enfermedades del arándano 18

2.2.3. Patógeno *Botrytis cinerea* 19

2.2.4. Hongos endófitos 27

2.3. Definición de Términos 31

III. HIPÓTESIS Y VARIABLES 33

3.1. Hipótesis 33

3.1.1. Hipótesis general 33

3.1.2. Hipótesis específicas 33

3.2. Variables 33

3.2.1. Variable independiente 33

3.2.2. Variable dependiente 33

IV. MATERIALES Y METODOS 34

4.1. Ubicación del experimento 34

4.2. Origen de los hongos endófitos 34

4.3. Selección y reactivación de los hongos endófitos 35

4.4. Preparación de medios de cultivo 36

4.5. Aislamiento de *Botrytis cinerea* 36

4.6. Pruebas de antagonismo *in vitro* 37

4.6.1. Prueba de Antibiosis (Metodología de Bailey et al. 2008, modificado por Ttacca et. al 2019) 37

4.6.2. Prueba de Micoparasitismo (Metodología de Bailey et al. 2008, modificado por Ttacca et. al 2019) 39

4.7. Parámetros de evaluación 40

4.7.1. Porcentaje de Inhibición micelial de los patógenos 40

4.7.2. Porcentaje de micoparasitismo de los hongos endófitos hacia el patógeno *Botrytis cinerea* 41

4.8. Análisis Estadístico 41

IV. RESULTADOS Y DICUSIONES 44

5.1. Capacidad antagónica de hongos endófitos hacia *Botrytis cinerea* 44

5.1.1. Antibiosis de hongos endófitos hacia *Botrytis cinerea* 44

5.1.2. Micoparasitismo de hongos endófitos hacia *Botrytis cinerea* 49

V. CONCLUSIONES 53

VI. RECOMENDACIONES 54

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS 55

VIII. ANEXOS 61

INDICE DE TABLAS

Tabla 1: Origen de cepas de hongos endófitos 34

Tabla 2: Prueba de bondad de ajuste (Kolmogorov) 42

Tabla 3: Prueba de Kruskall Wallis 43

Tabla 4: Análisis de varianza del porcentaje de inhibición micelial del patógeno *Botrytis cinerea* en presencia de cepas de hongos endófitos 45

Tabla 5: Varianza de medias del % Colonización del patógeno por cepas de hongos endófitos..... 50

INDICE DE FIGURAS

Figura 1: Ciclo biológico de *Botrytis cinerea* 22

Figura 2: Cepas de hongos endófitos 36

Figura 3: Patógeno *Botrytis cinerea* 37

Figura 4: Prueba de antibiosis 38

Figura 5: Prueba de micoparasitismo 40

Figura 6: Inhibición micelial del patógeno *Botrytis cinerea* en presencia de cepas de hongos endófitos 46

Figura 7: Efecto de metabolitos secundarios de 20 cepas de hongos endófitos 47

Figura 8: Resultados de la prueba de micoparasitismo de las 20 cepas de hongos endófitos 51

Figura 9: Resultados de la prueba de reaislamiento (micoparasitismo) 51

I. INTRODUCCIÓN

En el 2019, Perú se convirtió en el primer exportador mundial de arándanos, despachando 134 000 toneladas de fruta fresca por un valor de US$ 890 millones, a los países de Estados Unidos, Europa y Asia (Minagri, 2019).

El arándano es un arbusto del género *Vaccinium*, sus frutos son bayas de color oscuro (azuladas), ricas en antioxidante y minerales los cuales hacen que tenga un alto valor nutricional y medicinal.

Este cultivo se ve dañado por enfermedades, siendo de mayor importancia el "moho gris" causado por *Botrytis cinerea*, que ocasiona pérdidas considerables en el Valle de Cañete. Según Cisternas & France (2009) este hongo ataca hojas, brotes, flores y frutos, disminuyendo la producción, a su vez, se suma el alto costo económico para el control de este patógeno. Además; *B. cinerea* es considerado como un patógeno de alto riesgo en términos de su resistencia a los fungicidas, en ocasiones ya se encuentra limitaciones con respecto al control químico, por ello el uso de muchos fungicidas puede llegar a ser insostenibles en sus efectos sobre la salud humana, la del medio ambiente e inocuidad de exportaciones. Benito et al. (2000) mencionan que la búsqueda de nuevas alternativas respetuosas con el medio ambiente para el control de *B. cinerea* que no tenga efectos adversos, es una importante área de estudio.

Dutta et al. (2014) manifiestan que los hongos endófitos son microorganismos que abarcan diferentes ordenes, a estos también se les puede describir como microorganismos no patógenos que residen dentro de las plantas, por ello los endófitos pueden beneficiar de diferentes formas a su huésped, pudiendo producir varios metabolitos secundarios, antibióticos, micoparasitos, entre otros, que inhiben el crecimiento de patógenos de vegetales.

De igual manera Zivanovic & Rodgers (2018) explican que se sabe poco sobre la interacción entre endófitos, la planta huésped y el patógeno, la comprensión de mencionada interacción es esencial para el desarrollo de una estrategia de biocontrol adecuada, por lo cual el uso de microorganismos endofíticos para el control de enfermedades de las plantas es un área de investigación relativamente nueva e inexplorada, recientemente está creciendo el interés de investigar el comportamiento de los endófitos .

Así mismo, conocer los géneros de hongos endófitos con capacidad antagónica a *B. cinerea,* permitiría ser utilizada dentro de un plan de Manejo integrado de plagas y enfermedades (MIPE) para el cultivo de arándano, lo cual beneficiaria a las empresas productoras al optimizar el uso de botrycidas, ahorrando el costo de utilización de fungicidas, reducción de residuos químicos y la oportunidad de acceder a mercados más exigentes, ya que habrá una menor contaminación e impacto ambiental en la zona y sobre todo producciones inocuas. Motivo por el cual en la presente investigación se pretende determinar la capacidad antagónica de cepas de hongos endófitos del cultivo de arándano (*Vaccinium corymbosum* L.*)* y evaluar *in vitro* el efecto de antibiosis y micoparasitismo de hongos endófitos hacia *B. cinerea*.

1.1. Formulación del problema

1.1.1. Problema general

¿Cuál es la capacidad antagónica de cepas de hongos endófitos hacia *Botrytis cinerea*, patógeno principal del cultivo de arándano (*Vaccinium corymbosum* L.*) in vitro*, Cañete 2020?

1.1.2. Problemas específicos

¿Cuál es el efecto de antibiosis de cepas de hongos endófitos en el crecimiento micelial hacia *Botrytis cinerea*, patógeno principal del cultivo de arándano (*Vaccinium corymbosum* L.*) in vitro*, Cañete 2020?

¿Cuál es el efecto de micoparasitismo de cepas de hongos endófitos hacia *Botrytis cinerea*, patógeno principal del cultivo de arándano (*Vaccinium corymbosum* L.*) in vitro*, Cañete 2020?

1.2. Objetivos de la investigación

1.2.1. Objetivo general

Determinar la capacidad antagónica de cepas de hongos endófitos hacia *Botrytis cinerea*, patógeno principal del cultivo de arándano (*Vaccinium corymbosum* L.*) in vitro*, Cañete 2020.

1.2.2. Objetivos específicos

Evaluar el efecto de antibiosis de cepas de hongos endófitos en el crecimiento micelial de *Botrytis cinerea*, patógeno principal de arándano (*Vaccinium corymbosum* L.*) in vitro*, Cañete 2020.

Evaluar el efecto de micoparasitismo de cepas de hongos endófitos hacia *Botrytis cinerea*, patógeno principal del cultivo de arándano (*Vaccinium corymbosum* L.*) in vitro*, Cañete 2020.

II. MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes de la investigación

Rojas (2013) evaluó el biocontrol de *Moniliophthora roreri y Phytophthora palmivora* patógenos de cacao *(Theobroma cacao* L.*)* con hongos endófitos procedentes del alto amazonas, donde seleccionó al azar 46 aislamientos pertenecientes a 10 géneros de hongos endófitos, con el objetivo de evaluar la capacidad antagónica y eficiencia de hongos endófitos, lo cual se desarrolló en el laboratorio de Fitopatología del Instituto de Cultivos Tropicales (ICT) – San Martín. Para la prueba de antibiosis, se produjeron metabolitos secundarios, donde se evaluó el porcentaje de inhibición micelial de los patógenos; y para la prueba de micoparasitismo se utilizó el método de placas pre colonizadas por los patógenos, donde se evaluó el porcentaje de colonización. Los metabolitos secundarios del aislamiento AsE- 3, del género *Aspergillus*, tuvieron mayor efecto en la inhibición micelial de *M. roreri* y *P. palmivora* con 95%, 13% y 100% respectivamente. La prueba de micoparasitismo a *M. roreri*, cinco aislamientos pertenecientes al género *Trichoderma* resultaron ser micoparasitos agresivos, los únicos que completamente colonizaron al patógeno.

Suárez & Rangel (2013) aislaron y evaluaron microoganismos para el control biológico de *Moniliophthora roreri*, que causa la moniliasis en el cultivo de cacao (*Theobroma cacao),* causando pérdidas hasta del 60% de la cosecha en el Norte de Santander, Colombia. Se tomaron muestras en los municipios de Cúcuta, Sardinata, El Tarra, Tibú y El Zulia, de las cuales se aislaron 17 cepas del fitopatógeno y 20 entre hongos y bacterias. De éstas se seleccionaron cuatro cepas de hongos y tres de bacterias por su capacidad antagónica contra *M. roreri*. Los mejores porcentajes de inhibición de crecimiento radial (PICR) se alcanzaron con *Paecilomyces sp.* (HC002) vs *M. roreri*, con una media de 80.72%, seguido del tratamiento con *Paecilomyces sp.* (HZ002) vs *M.*

roreri con 79.45%. Se demostró que el hongo *Paecilomyces sp.* también tiene un alto potencial antagónico *in vitro* frente a *M. roreri*. Al evaluar la antibiosis de las bacterias aisladas, se encontró que *Bacillus brevis* (BZ005) fue la más efectiva en todos los sitios del estudio, con porcentajes superiores a 89%.

Ticona et al. (2016) seleccionaron e identificaron hongos antagónicos nativos de *Vicia faba* L. con capacidad de biocontrol hacia *Botrytis fabae* S., donde colectaron muestras de la rizosfera de plantas de habas de cinco distritos (Ilave, Acora, Juli, Platería y Chucuito) de la Región Puno – Perú para realizar el aislamiento de hongos mediante el método de diluciones seriadas, las cepas se purifican para la identificación mediante claves taxonómicas. Se realizó pruebas de antibiosis y micoparasitismo, con la producción de metabolitos solubles inhibitorios por los antagonistas y enfrentamiento dual del patógeno y antagonista, en donde la inhibición del crecimiento micelial del patógeno y el porcentaje de colonización del hongo antagónico también fueron evaluados. Se logró aislar 17 cepas de hongos antagónicos nativos de la rizosfera de habas. Así mismo, 14 cepas pertenecientes al género *Trichoderma* y una cepa de *Clonostachys* resultaron ser micoparásitos agresivos, que completamente colonizaron al patógeno. Sin embargo, cepas del género *Trichoderma* TRI-1 (76.67 %) y TRCH-13 (73.33%) fueron los que mostraron ser micoparasitos no muy agresivos para *Botrytis fabae* S.

Vásquez et al. (2018) determinaron el potencial de 17 cepas de hongos endofíticos foliares (FEF) obtenidas de tejido sano de *Theobroma cacao* como candidatas para el control biológico de *Moniliophthogora roreri* (MR) y *M. perniciosa* (MP). Se evaluaron: i) el micoparasitismo de los FEF frente a colonias de *Moniliophthora* spp., ii) la acción de los metabolitos crudos de los FEF

en el crecimiento, y iii) la habilidad para recolonizar hojas sanas del hospedante mediante ensayos de hojas sueltas. Tres cepas de Lasiodiplodia theobromae fueron las más promisorias: Ec098, Ec151 y Ec157. Estas cepas inhibieron el crecimiento de MR y MP, tanto en el enfrentamiento de las colonias como mediante sus metabolitos y, adicionalmente, recolonizaron el hospedante entre el 80-100 % de las veces. La cepa Ec059 (*Xylaria feejeensis*) reinfectó 100 %, pero no mostró los atributos deseados de antagonismo. Por su parte, los metabolitos de Ec107 (*Colletotrichum gloeosporioides* s.l.) inhibieron a MR en un 60 %, pero también estimularon el crecimiento de MP.

Sánchez (2019) evaluó *in vitro* la capacidad antagónica de hongos endófitos aislados de *Moringa oleifera* L. en el control de *Pestalotia palmarum,* ya que es la principal enfermedad en los cultivos de palma aceitera en el trópico, por ello se realizó el uso de métodos de aislamiento, identificación y evaluación del antagonismo en conjunto con herramientas de análisis estadísticos, que permitieran determinar si algunos de los hongos endófitos podrían significar una alternativa para el biocontrol de la *Pestaloptiosis*. Se determinó el potencial de 21 cepas de hongos endófitos obtenidas de tejido sanos, como candidatas para el control biológico de *P. palmarum*. De estos aislados, ocho cepas fúngicas fueron las más promisorias. Destacándose entre estas, por su actividad antagónica *in vitro* frente al patógeno, la cepa MT17, correspondiente a *Trichoderma sp*. con el 87% de inhibición y MH5, correspondiente a *Curvularia sp. con* el 81 % de inhibición.

Villamil et al. (2019) evaluaron *in vitro* microorganismos nativos por su antagonismo contra *Moniliophthora roreri* en cacao (*Theobroma cacao* L.), con el objetivo de explorar alternativas para el biocontrol de esta enfermedad, hongos y bacterias aislados de frutos y suelo rizosférico de lotes plantados con cacao fueron evaluados por su antagonismo contra *M. roreri*. La

evaluación se realizó en placas Petri con PDA, para lo cual se colocó en el centro de las mismas, un disco de 5 mm de diámetro colonizado por el patógeno y a 3 cm del borde, sobre los ejes horizontal y vertical, cada uno de los aislamientos. Los microorganismos nativos que mostraron antagonismo fueron evaluados *in vitro* por su capacidad de restringir el crecimiento y esporulación de *M. roreri*. Los resultados indicaron que de 53 aislamientos de frutos y suelo rizosférico, 7 mostraron antagonismo contra *M. roreri* y entre ellos los más efectivos fueron los hongos H5 y H20 y la bacteria B3, los hongos para la restricción tanto del crecimiento como de la esporulación y la bacteria para el crecimiento.

2.2. Bases Teóricas:

2.2.1. Cultivo de arándano

Según Romero (2016) el arándano es un fruto originario de Norteamérica, es una planta caducifolia, perteneciente a la familia de los berries, contiene una gran cantidad de antioxidantes y es el cultivo que más perspectivas tiene de crecimiento en el mercado internacional. Siendo en el Perú la variedad Biloxi la más comercial; aunque actualmente ya se están sembrando nuevas variedades (Esmerald y Ventura) las cuales presentan mejores características de productividad y sobre todo se adaptan muy bien al clima peruano.

2.2.1.1. Distribución geográfica

Infoagro (2015) menciona que el arándano se ha obtenido de plantas silvestres, pero en los últimos años es cuando se ha empezado a cultivar, EE.UU es el principal productor, consumidor, exportador e importador de arándanos del mundo y junto a Canadá abarcan el 90% del área productiva total, seguida de Chile (que fue el pionero del cultivo del arándano en el hemisferio sur), Argentina, Nueva Zelanda, Australia y Sudáfrica,

2.2.1.2. Arándanos en el Perú

Redagrícola (2019) informa que las inversiones en el cultivo del arándano continúan imparables en la costa peruana, en especial, en los valles de Chavimochic y Olmos que concentrarán el 80% de la oferta, es por ello que el mayor pico de inversiones en campo se calcula que será en el 2021, año que se presume cerrará con unas 12,500 ha instaladas en el país y para el cierre de 2019 se calcula que habrá 8,000 ha, con grandes posibilidades de superar ese número. Además, campaña tras campaña la producción de arándanos en Perú ha crecido a tasas espectaculares, solo entre los años 2012 al 2018 la producción se expandió un 206%, a la par con este desarrollo en campo, han sucedido una serie de inversiones en infraestructura post cosecha e incluso se han anunciado nuevas tecnologías recientemente.

2.2.1.3. Morfología

De acuerdo a Sudzuki (2002) el arándano es un frutal arbustivo nativo de Norteamérica, pertenece al grupo de las berries y está clasificado en la familia Ericaceae, género Corymbosum. Es una planta erecta, las hojas son alternas cortamente pediceladas enteras o aserradas, sus flores pueden ser axilares o terminales en forma de racimo, el fruto es una falsa baya esférica por provenir de una flor epígina; es de color azul metálico con 8 – 18 semillas blandas y pequeñas, siendo el sistema radicular superficial, fibroso de poca extensión y con una baja capacidad de absorción ya que carece de pelos radicales.

2.2.1.4. Taxonomía

Según Mayorga (2014) determina la clasificación taxonomía de la siguiente manera:

Reino: Plantae

Orden: Ericales

Familia: Ericaceae

Género: *Vaccinium*

Especie. *V. corymbosum* L.

2.2.2. Enfermedades del arándano

El cultivo de arándano dentro de su ciclo productivo es afectado por diferentes enfermedades que disminuyen la producción final y calidad de fruto. A continuación, se describen las enfermedades que afectan al arándano:

2.2.2.1. Pudrición radicular (*Phytophthora cinnamomi* Rands.)

Según Undurraga & Vargas (2013) esta enfermedad se puede transmitir desde vivero, agua de riego e incluso del suelo, generando muerte de raíces presentando clorosis y necrosis a nivel foliar, menor crecimiento, muerte de brotes y puede terminar con la muerte de la planta.

2.2.2.2. Muerte Regresiva (*Lasidioplodia theobromae*)

De acuerdo a Undurraga & Vargas (2013) dicen que se presenta en ramas y tallos ocasionando decoloraciones necróticas y posteriormente la muerte, se controla realizando la buena desinfección de tijeras de podar, así como también mediante la limpieza de campo, es decir todos los restos que quedaron de las labores realizadas, el mantener el campo libre de fuente de inoculo y evaluaciones constantes ayuda a controlar mencionado patógeno.

2.2.2.3. *Alternaria* spp.

Según Rivera et al. (2009) este género de hongos producen manchas foliares de forma y tamaño variable, dispersas en la lámina, comenzando por el ápice o por los bordes de la hoja, que pueden aparecer sobre ambas caras y abarcar gran parte de las mismas, también producen atizonamiento y cancros en tallos y pudrición de frutos en pre y post cosecha.

2.2.2.4. Antracnosis (*Colletotrichum sp.*):

Según García (2007) el patógeno se presenta como enfermedad de post-cosecha, pero la infección ocurre mucho antes de la cosecha, pudiendo afectar a ramas, hojas y flores, pero los daños más graves los provoca en los frutos, siendo los primeros síntomas la presencia de brotes atizonados, posteriormente, cuando los frutos están madurando el extremo de ellos se hunde y aparece una esporulación color salmón. Mejia (2018) menciona que este hongo sobrevive el invierno en las ramillas, cuando existen condiciones calurosas y húmedas en primavera, que coincide con el período de floración lo cual puede ocurrir esporulación sobre las ramillas.

2.2.2.5. Moho gris (*Botrytis cinerea*):

De acuerdo con Agrios (1996) *Botryti*s es una enfermedad común y ampliamente distribuida en todos los cultivos del país y el mundo, expresándose de diferentes formas según el cultivo que está afectando ya sea como pudriciones del fruto, tizones de inflorescencias, cancros, pudriciones a nivel de tallo, manchas foliares y en casos de hortalizas al encontrar condiciones causa manchas foliares, pudriciones de tubérculos, bulbo y raíces que están bajo condiciones húmedas.

2.2.3. Patógeno Botrytis cinerea

Según Williamson et al. (2007) *Botrytis cinerea* es el agente causal de la enfermedad del moho gris en más de 200 huéspedes plantas, este hongo necrotrófico, muestra la capacidad de matar las células huéspedes a través de la producción de toxinas, especies reactivas de oxígeno y la inducción de un estallido oxidativo producido por las plantas. Choquer et al. (2007) mencionan que se alimenta y parasita el huésped produciendo toxinas y otros componentes como enzimas que destruyen las células del hospedante para que pueda alimentarse de diferentes tejidos vegetales.

De acuerdo con Gonzáles et al. (2017) en arándano se ha detectado que las pudriciones causadas *B. cinerea* son el principal factor que genera deterioro y perdidas tanto en campo como en postcosecha, pudiendo llegar hasta un 65% del total de frutos con deterioros, por lo que *Botrytis* puede considerarse un serio problema en el cultivo de arándano, particularmente durante el estado fenológico de floración y en épocas de alta humedad relativa.

2.2.3.1.1. Clasificación Taxonómica

Ulloa & Hanlin (2006) indican que el agente causal del moho gris pertenece: Al dominio Eucariota, reino Mycota, phylum Ascomycota, clase Deutoromycete, familia Moniliaceae, género *Botrytis*, especie *Botrytis cinerea*.

2.2.3.1.2. Características morfológicas

El moho gris dentro de sus estructuras morfológicas de la especie se puede destacar el micelio, conidióforos, conidias y esclerocios.

2.2.3.1.3. Micelio

Jarvis (1977) explica que el micelio está formado en segmentos que contienen numerosos núcleos, estos atraviesan los poros de la membrana celular que separa los segmentos; por lo que, en la naturaleza hay variaciones desde el punto de vista morfológico y desde lo fisiológico.

2.2.3.1.4. Conidióforo

Ellis (1971) indica que los conidióforos se presentan de forma libre, estas forman estructuras delgadas y de tipo ramificado. Villalobos (2006) menciona que la colonia se desarrolla ampliamente, llegando a un diámetro de 6 cm o más en 10 días a 20 ºC, comenzando desde el micelio hialino, luego se tornar de un color gris a gris café.

2.2.3.1.5. Conidias

Lorbeer (1980) explica que las conidias son multinucleadas, unicelulares, ovoides o esféricas y el tamaño está ligado directamente con el número de núcleos que este tenga, por lo cual se desarrollan libremente sobre el sustrato y depende mucho del pH del medio, la relación carbono nitrógeno (C:N), nutrientes en el medio del cultivo y humedad relativa.

2.2.3.1.6. Esclerocios

Villalobos (2006) describe que la estructura es de color negro y bastante dura, está compuesto por filamentos de micelio entrelazado formando una estructura de consistencia dura de color negro. Para Coley-Smith (1980) la formación de esclerocios está influenciada por factores de temperatura, potencial de hidrogeno y el sustrato, siendo los estados de crecimiento: 1) iniciación, con la formación de pequeños y discretos cuerpos incipientes, 2) desarrollo, que consiste en el crecimiento total del esclerocio y 3) maduración, delimitación de la superficie, cambios internos y pigmentación de las hifas periféricas.

2.2.3.2. Epidemiologia

Según Agrios (1996) la enfermedad al tener condiciones favorables presenta una gran adaptabilidad para germinar y obtener nutrientes de la planta huésped, es por eso que al germinar produce ramilletes de conidióforos de color negro y los ápices con conidios de color gris plomizo, por ello en la etapa de esporulación y dispersión son importantes ya que el principal medio de diseminación es el viento y los insectos que fácilmente hacen llegar las esporas del patógeno hacia las hojas.

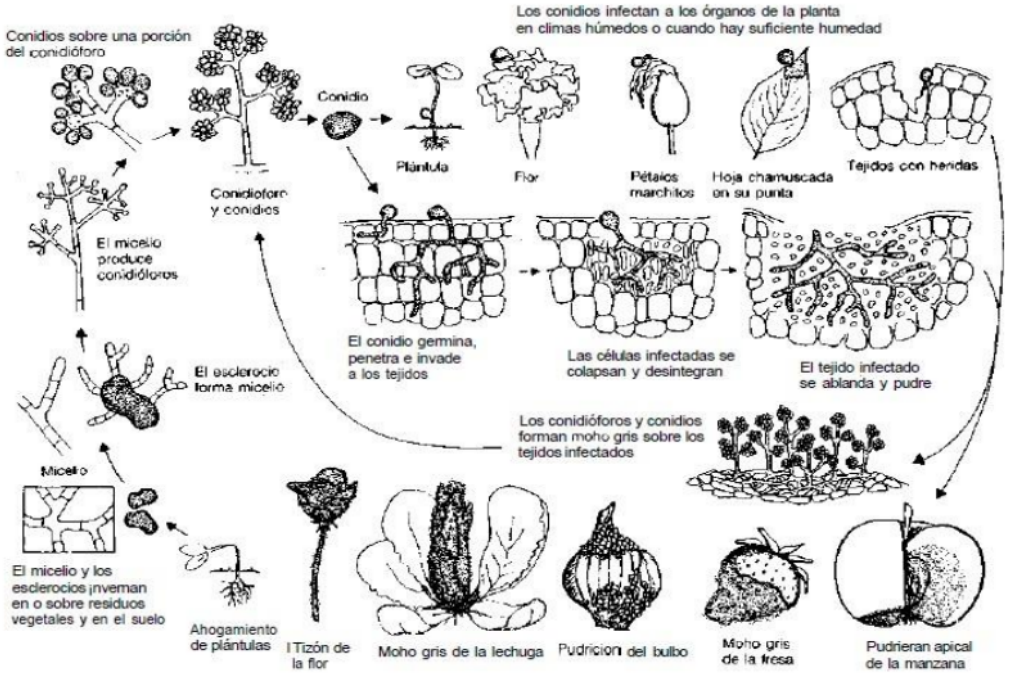
2.2.3.3. Ciclo Biológico

Como explica Agrios (1996) el moho es un micelio gris con varios conidióforos grandes y ramificados, en donde las células apicales producen racimos de forma ovide de color gris los cuales

se asemejan a un racimo de uva. Así mismo señala que el clima húmedo favorece la liberación de conidios y luego éstos son diseminados por el viento; el hongo inverna en el suelo en forma de esclerocios o de micelio, y luego de encontrar condiciones favorables se desarrolla sobre los restos de plantas en proceso de descomposición. Luego la propagación de este hongo se da por cualquier microorganismo o insecto que se mueva en el suelo entre los restos vegetales que pudieran presentar esclerocios o micelio del hongo. En consecuencia, las esporas germinadas ingresan en los tejidos de la planta a través de heridas, durante un tiempo se van desarrollando y formando micelios que afectaran los pétalos de flores senescentes, follaje de las plantas, etc. De manera que los esclerocios del hongo germinan para luego producir micelios que afectaran a los tejidos de la planta (Figura 1).

Figura 1:

Ciclo biológico de Botrytis cinerea



Nota: Fuente (Agrios, 1996)

2.2.3.3.1. Proceso de infección

De acuerdo con Prins et al. (2000) básicamente afecta a los órganos de fructificación de la planta (flores y frutos), así mismo provoca pudriciones en tallos, manchas en hojas, en raíces y bulbos. Tiene un modo de acción complejo debido a que existen diferencias entre los huéspedes afecta, pudiéndose considerar el ciclo de infección en varias etapas lo cuales varían entre 3 a 4 días.

2.2.3.3.2. Adhesión y germinación

Según Benito et al. (2000) las esporas de *B. cinerea* se dispersan por el viento y se depositan en partes de la planta como pueden ser flores o frutos, de modo que si existe condiciones favorables (15 a 22 °C) y la superficie es húmedo, el hongo puede ingresar en el tejido y producir tizones e infectar partes de la planta, inicialmente sin mostrar síntomas y cuando la espora del hongo llega al hospedero se da inicio el ciclo de la infección en donde las fases iniciales son adhesión y germinación

Espinosa (2006) explica que la primera fase consiste en la adhesión de los conidios en la superficie del tejido vegetal que se lleva a cabo en dos etapas, la primera es la hidratación de la superficie de los conidios para establecer interacciones hidrofóbicas con el huésped. Durante la segunda etapa el conidio germina y genera una matriz compuesta de melanina, lípidos y polisacáridos que favorece su adhesión a la superficie del tejido vegetal. Posteriormente en la segunda fase inicia con la hinchazón de conidios seguido del crecimiento del tubo germinativo que transcurrido un periodo de 6 horas dará lugar al apresorio.

2.2.3.3.3. Penetración

Jarvis (1977) describe que *B. cinerea* es un hongo oportunista que puede iniciar su infección en tejidos dañados que han sido infectados anteriormente por otros patógenos, a través de estomas y, en todos los casos la estructura de penetración es el tubo germinativo o apresorio.

Espinosa (2006) menciona que la penetración se debe a las sustancias producidas por *B. cinerea* (lipasa, cutinasa y pectinasa) que tienen la capacidad de degradar la pared celular del material vegetal y así facilitar su ingreso al interior.

2.2.3.3.4. Muerte del tejido vegetal

Según Espinosa (2006) cuando *B. cinerea* atraviesa la cutícula, infecta células cercanas, esto forma una lesión primaria que después terminara con la infección total del tejido desarrollando manchas necróticas en el hospedero esto por la difusión de ciertos compuestos que tienen actividad fitotóxica.

2.2.3.3.5. Fase de latencia

Llanos (2017) indica que la fase de latencia se inicia por el mecanismo de acción de la planta que pretende eliminar el patógeno que se encuentra dentro de las zonas necrosadas, estas se encuentran en latencia debido a que existen condiciones favorables para el hongo.

2.2.3.3.6. Colonización y maceración

Benito (2000) explica que, durante este proceso el hongo degrada las células para obtener así nutrientes para su crecimiento, las lesiones primarias son capaces de atravesar la defensa de la planta iniciando su dispersión en el tejido vegetal. Dado que el tejido al ya estar infectado producirá una generación nueva de esporas, dando inicio al ciclo de infección del patógeno.

2.2.3.3.7. Esporulación y dispersión

La putrefacción del huésped es indicador de que la infección ya está establecida.

Para Espinosa (2006) en esta fase se forman conioforos y conidios sobre el tejido vegetal, presentando un color grisáceo propio de la enfermedad, en donde el patógeno está presente como esclerocio, conidióforo, micelio y conidios, esta última son estructuras de dispersión por

excelencia de *B. cinerea*, por lo que serán dispersados por distintos medios como el viento, los insectos o lluvia.

2.2.3.3.8. Síntomas y signos de la enfermedad.

Las partes más susceptibles a la infección son las flores y frutos que en su gran parte son casos de una lesión color marrón. Llanos (2017) da entender que cuando se genera la infección en las flores, este continua hasta llegar a los pedicelos para posteriormente infectar otras estructuras como el cáliz, como consecuencia las lesiones crecen rápidamente y comienzan a generar esporas al día siguiente de reanudar su actividad. Posteriormente, el polvillo gris cubre los frutos y se momifican, esto se presenta mayormente en frutos sobre maduros, pero en condiciones de alta humedad se puede observar esporulación de hongo y otros síntomas en campo.

2.2.3.4. Control de *Botrytis cinerea*

Williamson et al. (2007) afirman que el control hacia el patógeno es complejo, ya que puede estar presente en cualquier etapa del cultivo, incluido la postcosecha; asimismo; se desarrolla en las plantas apenas encuentre las condiciones favorables para su propagación y el método de control más usado es el fungicida químico.

2.2.3.4.1. Control cultural

Para Xiao et al. (2001) las prácticas durante el manejo de cultivo van direccionadas a crear ambientes menos favorables para la propagación del hongo, siendo las más comunes son rotaciones de cultivo, eliminación de residuos de cosecha, así como también el manejo de riego y niveles de fertilización. También Espinosa (2006) menciona el uso de túneles y refugios de lluvias de plástico, para reducir las enfermedades ocasionados por el patógeno *B. cinerea*.

2.2.3.4.2. Control biológico

En este método de control, Llanos (2017) menciona el uso de microorganismos que colonizan las lesiones producidas en los tejidos vegetales, en comparación con otros métodos de control es menos costoso lo cual no perjudica al medio ambiente. Entre los principales agentes de control se encuentran hongos como *Penicillum, Pythium y Trichoderma.*

También para Elad et al. (2004) en el control de *B. cinerea* se pueden incluir hongos filamentosos como *Trichoderma harzianum*, *Clonostachys rosea* (*Gliocladium roseum*) y *Ulocladium oudemansii* , la levadura *Candida oleophila* , o bacterias que incluyen *Streptomyces griseoviridis*, *Bacillus subtilis* y *Pseudomonas syringae*. Así mismo Espinosa (2006) menciona que, en cuanto a levaduras existen también especies que controlan al patógeno en mención y son *Rhodotorula glutinis, Pichia guilliermondii, y Crytococcus albidus*, que actúan encima de las hifas, conidios y conidióforos de *B. cinerea*.

2.2.3.4.3. Control químico

Este tipo de control depende de la validez de productos fitosanitarios y para Stom (2005) los usados frecuentemente están el azoxystrobin, cyprodinil + fludioxinil y clorotalonil. Sin embargo, estos métodos de control no son recomendable debido a la alta contaminación ambiental y problemas de residuos en frutos. Además Williamson et al. (2007) mencionan que en 35 años desde el primer uso comercial de fungicidas generadores de carbamato de metilbencimidazol (MBC), ha crecido la aceptación de que para cada nueva sustancia química, surge el riesgo de resistencia en *B. cinerea* y es fuerte si el producto se aplica repetidamente.

2.2.3.5. Control biológico de enfermedades

De acuerdo con Elad et al. (2004) consiste en prevenir el desarrollo de hongos que afectan a las plantas causando pérdidas de producción y calidad, esto se logra naturalmente al aplicar

organismos antagonistas que nos ayudaran a controlar las enfermedades que se puedan presentar. Para ello Llanos (2017) menciona tener en cuenta, que los organismos antagonistas tienen condiciones de sobrevivencia, las cuales son: humedad, temperatura, luz y sobre todo saber que las aplicaciones de organismos biológicos se realizan sin ninguna mezcla de algún producto químico ya que podría llegar a matarlo.

2.2.3.5.1. Mecanismos de acción

Infante et al. (2009) describen los diferentes mecanismos de acción de organismos antagonistas:

Micoparasitismo: Es denominado una simbiosis antagónica entre organismos, porque actúa primeramente envolviendo al patógeno para luego penetrar la célula dejándola dañada, desorganizada e inhibiendo su germinación de esporas y elongación del tubo germinativo.

Inducción de la resistencia: Cuando la defensa del antagonista es activada, da como resultado una resistencia parcial o completa contra él patógeno, esto ocurre por restricción o bloqueo de la habilidad del hongo para producir la enfermedad.

Competencia: Es el comportamiento desigual de más de dos organismos hacen que compitan por nutrientes o espacio previniendo la infección de la planta hospedera. Esto es beneficioso porque al utilizar los recursos que tenemos podemos dejar que los patógenos sean menos capaces de desarrollarse e infectar a la planta hospedera.

Antibiosis: Actúa accionando antibióticos o metabolitos tóxicos de manera directa hacia otros microorganismos sensibles a estos, así mismo, inhibe el desarrollo y elimina la viabilidad de la estructura o micelio del hongo con la acción que expulsa.

2.2.4. Hongos endófitos

Tal como describe Rodríguez (como se citó en Alarcon & Shamir, 2017) el primer descubrimiento de un hongo endófito fue en 1904, este grupo de microorganismos no recibió

demasiada atención hasta que se manifiesto su papel ecológico y su potencial para producir metabolitos secundarios, muchos de ellos con nuevas estructuras químicas (alcaloides, esteroides, terpenoides, flavonoides, glucósidos, lignanos, lactonas, etc.) con un amplio rango de actividades biológicas (antifúngica, antibiótica, insecticida, anticancerígena, antioxidante).

Para Elvira et al. (2013) los endófitos son microorganismos que se encuentran mayormente o todo su ciclo de vida colonizando tejidos, sin causarle algún daño o efecto negativo evidente a su hospedero, y estos se ha encontrado en todas las plantas.

Rodríguez (2015) da a conocer que la mayoría de hongos endófitos se transmiten horizontalmente, mediante la producción de esporas externas y su dispersión en el aire infectando otras plantas, y menos frecuentemente, a través de semillas de plantas por una transmisión vertical.

2.2.4.1. Hongos endófitos como biocontroladores

Latz et al. (2018) menciona que los hongos endófitos se encuentran en todas partes de las plantas y se están estudiando cada vez más por su capacidad de proteger al huésped de enfermedades y el estrés y las fluctuaciones ambientes. Los mecanismos de reducción de enfermedades conocidos incluyen la inhibición directa de la actividad patógena por competencia, antibiosis y micoparasitismo e inhibición indirecta por resistencia inducida, donde el propio sistema de defensa de la planta se activa para combatir las enfermedades.

2.2.4.2. Mecanismo de acción de hongos endófitos

Para Aragon & Beltrán (2018) los microorganismos endófitos pueden inducir la expresión de genes en las plantas para la producción de metabolitos secundarios en el medio donde se desarrollan, los cuales pueden ser extraídos para diferentes propósitos. Adicionalmente, estas sustancias pueden interferir con organismos potencialmente patógenos de la planta hospedera y pueden inducir resistencia a enfermedades, mayor tolerancia a factores abióticos y mejor calidad en los productos.

Según Herre et al. (2007) frente a una plaga o patógeno específico, los microorganismos endófitos pueden presentar uno o más mecanismos de acción que están relacionados con su capacidad como agentes de control biológico. Estos mecanismos principalmente son indirectos o químicos, ya que desde ahí se produce los metabolitos primarios, secundarios, enzimas o compuestos orgánicos volátiles efectivos que inhiben a un patógeno en específico u otros hongos endófitos competidores. De acuerdo con Card et al. (2016) dentro de la categoría de los hongos endófitos se encuentran tres mecanismos específicos: 1) antibiosis, 2) competencia (micoparasitismo) y 3) inducción de resistencia, en donde el segundo grupo son los mecanismos físicos o directos que se generan por las interacciones de contacto entre hifas y células, conocido como parasitismo directo o micoparasitismo.

2.2.4.3. Metabolitos secundarios

Al-Fakih (2014) refiere a los metabolitos como compuestos producidos por un organismo, ya sea para su crecimiento y desarrollo (metabolito primario) o como parte de sus mecanismos de defensa y supervivencia (metabolitos secundarios). Los metabolitos secundarios según Khan et al. (2014) están constituidos por una amplia variedad de productos naturales con una gran diversidad estructural y funcional, en la que todos tiene una importancia a nivel biológico y comercial.

2.2.4.3.1. Producción de metabolitos secundarios

De acuerdo con Gunatilaka, (2006) dentro de las principales características de los hongos endófitos es la producción de metabolitos secundarios. Estos compuestos son antimicóticos con propiedad antifúngicas, antibacteriales e insecticidas, los cuales pueden inhibir eficazmente el desarrollo de otros microorganismos, incluyendo fitopatógenos.

Watkinson (2016) indica que los metabolitos secundarios se expresan como respuesta a señales ambientales, por lo que presenta diferentes vías y estos estímulos influyen en la síntesis de

proteínas que regulan la expresión de los distintos grupos de genes que afectan a los metabolitos. Por ello, la mejor opción para disminuir la variabilidad ambiental, es la producción de metabolitos en cultivo *in vitro*.

Mulabagal & Tsay (2008) indican que las principales ventajas del cultivo *in vitro* sobre el cultivo convencional es que se pueden obtener sustancias de gran utilidad (metabolitos secundarios) en condiciones controladas independientemente de factores ambientales bióticos (interacción con patógenos) y abióticos (luz, temperaturas externas y sequía) así como obtener un incremento considerable de metabolitos específicos.

2.2.4.3.2. Metabolitos secundarios con actividad antifúngica

Ishii & Hollomon (2015) hace referencia a los metabolitos secundarios producidos por las plantas que tienen actividad antifúngica, ya que representan fuentes naturales de moléculas antifúngicas y puede contrarrestar el aumento de resistencia a fungicidas sintéticos por parte de hongos fitopatógenos. En donde Radulovic et al. (2013) explican que hay una gran diversidad de metabolitos secundarios que actúan de diferente forma en hongos filamentosos, desde alterar la estructura de la hifa a actuar sobre la pared celular, membrana celular y citoplasma.

Carrillo (2017) menciona que muchos de los metabolitos secundarios conocidos son producidos por especies de *Aspergillus, Penicillium y Talaromyces*, en comparación *Fusarium y Trichoderma* forman pocos metabolitos. Éstos son definidos para Frisvad (2015) como pequeñas moléculas producidas durante la diferenciación química y morfológica y que luego son excretadas o depositadas en o sobre la pared celular.

2.2.4.4. Control biológico de fitopatógenos

Según Sánchez et al. (2013) los hongos endófitos son una alternativa de control amigable con el medio ambiente, ya que pueden producir metabolitos secundarios que ofrecen resistencia al

hospedero contra factores bióticos como enfermedades causadas por patógenos, nematodos y bacterias.

2.3. Definición de Términos:

- Hongos endófitos: Organismos no patogénicos, que están en sociedad con las plantas y los podemos encontrar en hojas, tallos, raíz y fruto.
- Hongo antagonista: Son microoganismos capaces de ejercer un control ante diversos hongos de los diferentes cultivos. Actualmente ya están incluido dentro un plan MIPE, considerando que es una buena propuesta de control.
- Fungicidas: Sustancias toxicas que se emplean para prevenir o eliminar cualquier hongo o enfermedad que afecte al cultivo.
- Cepas: Conjunto de células o clones que se derivan de una única especie, selecciona o aislada.
- Mecanismo de acción: Forma que actúan un componente para generar una respuesta según sus propiedades químicas y físicas, así como también por sus receptores; por lo que, pueden actuar como un método de control para patógenos que dañan a los cultivos.
- Antifúngico: Es toda sustancia que evita el crecimiento y desarrollo de hongos, en algunos casos provocarle la muerte.
- Fitopatógeno: Son organismos o microorganismos que tiene la capacidad de provocar enfermedades en las plantas, mediante la absorción de nutrientes y secreción de toxinas.
- Incidencia: Es la proporción o porcentaje de órganos o individuos enfermo que pueden ser hojas, flores, foliolos, frutos, espigas, etc. y esto se evalúa de acuerdo a la presencia o ausencia de la enfermedad.

- Antibiosis: Interacción entre dos organismos de diferente especie, en el cual, uno de ellos resulta perjudicial para el otro, ya que produce sustancias que químicas que acaban la competencia entre ellos.
- Micoparasitismo: Es una forma de parasitismo provocada por hongos que atacan otros organismos incluyendo de su misma especie.
- Metabolitos secundarios: Son compuestos químicos sintetizados por las plantas que no cumplen funciones específicas en ellas, es por ello que su ausencia no es letal para el organismo.
- Patógeno: Microorganismo capaz de producir una enfermedad o daño en la planta.
- Esporulación: Mecanismo de reproducción asexual que tiene como medio de reproducción tanto esporas como endosporas.
- Hifa: Unidades estructurales de los hongos, sobre todo su forma filamentosa que se origina a partir de las esporas.
- Esclerocios: Estructura de conservación de origen fúngico, de masa compactada de micelio que contiene reservas y una de sus funciones es sobrevivir a ambientes extremos.
- Micelio: Conjunto de hifas que forman la parte vegetativa de un hongo que le sirve para nutrirse.
- Antagonismo: Interferencia entre organismos, algunos inhiben o destruyen a otros causando la perdida de actividad de uno de ellos.
- Colonización: Microorganismos establecidos encontrados en el huésped.
- Hongos filamentosos: Son formados por hifas que forman un conjunto de micelio, en donde la fase teleomorfa es de interés clínico y vegetal, pero su forma asexual (anamórfica) casi siempre produce enfermedades.

III. HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1. Hipótesis

3.1.1. Hipótesis general

Las cepas de hongos endófitos tendrán capacidad antagónica hacia *Botrytis cinerea*, patógeno del cultivo de arándano (*Vaccinium corymbosum* L.) *in vitro*, Cañete 2020.

3.1.2. Hipótesis específicas

Los metabolitos secundarios de las cepas de hongos endófitos inhibirán en el crecimiento micelial hacia *Botrytis cinerea*, patógeno principal de arándano (*Vaccinium corymbosum* L.) *in vitro*, Cañete 2020.

Las cepas de hongos endófitos micoparasitarán las colonias de *Botrytis cinerea*, patógeno del cultivo de arándano (*Vaccinium corymbosum* L.) *in vitro*, Cañete 2020.

3.2. Variables

3.2.1. Variable independiente

Cepas de hongos endófitos: Se determinará la capacidad antagónica de cepas de hongos endófitos hacia *Botrytis cinerea*.

3.2.2. Variable dependiente

Crecimiento micelial de *Botrytis cinerea* (Antibiosis): Se determinará el porcentaje de inhibición micelial del patógeno en presencia de los metabolitos secundarios liberados por hongos endófitos.

Colonización de *Botrytis cinerea* por los hongos endófitos (Micoparasitismo): Se determinará el porcentaje de colonización de *Botrytis cinerea* por las cepas de hongos endófitos.

IV. MATERIALES Y METODOS

4.1. Ubicación del experimento

El presente trabajo de investigación se ejecutó en el laboratorio de Sanidad Vegetal de la Escuela de Agronomía de la Universidad Nacional de Cañete, ubicado en el distrito de Imperial, provincia de Cañete y departamento de Lima; que se encuentra a una latitud sur 13°3'50.458", longitud oeste 76°21'6.627" y a una altitud de 85 msnm.

4.2. Origen de los hongos endófitos

En la tabla 1 se presentan las 20 cepas utilizadas para este estudio, las cuales fueron proporcionadas por el laboratorio de Sanidad Vegetal de la Universidad Nacional de Cañete, estas cepas se aislaron de hojas y tallos del cultivo de arándano de los distritos de Nuevo Imperial, Quilmana, San Luis y Lunahuaná y provincia de Pisco, de las Empresas Vison´s S.A.C y Agroinversiones Valle y Pampa.

Tabla 1:

Origen de cepas de hongos endófitos

Género	**Código**	**T. endófito**	**Órgano**	**Distrito / Localidad**
Trichoderma	HE-ART-1	TE-1	Tallo	Nvo. imperial /Pueblo nuevo de conta Roma
	HE-ART-91	TE-91	Tallo	Nuevo imperial /Pueblo nuevo de conta Roma
	HE-ARH-93	TE-93	Hoja	Pisco / Santa Cruz
	HE-ART-94	TE-94	Tallo	Pisco / Santa Cruz
Alternaria	HE-ARH-78	TE-78	Hoja	Quilmana / La Victoria
	HE-ART-45	TE-45	Tallo	Nuevo imperial / Caltopia
	HE-ART-53	TE-53	Tallo	Imperial / Malvinas
Stemphyllium	HE-ARH-35	TE-35	Hoja	Nvo. imperial /Pueblo nuevo de conta Roma
	HE-ART-39	TE-39	Tallo	Nuevo imperial / Caltopia
Fusarium	HE-ART-109	TE-109	Tallo	Pisco / Santa Cruz
	HE-ART-106	TE-106	Tallo	Pisco / Santa Cruz

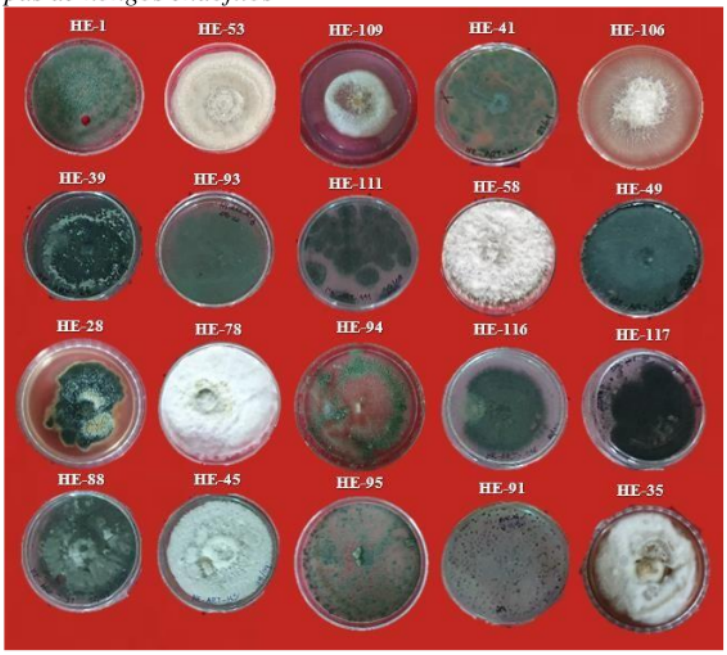
Género	Código	T. endófito	Órgano	Distrito / Localidad
Cladosporium	HE-ART-95	TE-95	Tallo	Pisco / Santa Cruz
	HE-ART-116	TE-116	Tallo	Pisco / Santa Cruz
	HE-ART-41	TE-41	Tallo	Imperial / Cerro alegre
	HE-ART-88	TE-88	Tallo	Imperial / Malvinas
Aspergillus	HE-ART-111	TE-111	Tallo	Pisco / Santa Cruz
	HE-ART-117	TE-117	Tallo	Pisco / Santa Cruz
Ulocladium	HE.ARH-28	TE-28	Hoja	Imperial / Malvinas
Lasiodiplodia	HE-ART-49	TE-49	Tallo	Nvo. imperial /Pueblo nuevo de conta Roma
Nigrospora	HE-ARH-58	TE-58	Hoja	Quilmana / Los ángeles

43. Selección y reactivación de los hongos endófitos

Para el trabajo de investigación se emplearon 20 cepas de hongos endófitos las cuales se muestran en la figura 2 y estas pertenecen a 9 géneros. Se seleccionaron las siguientes cepas por cada género: *Trichoderma* (4 cepas), *Cladosporium* (4 cepas), *Alternaria* (3 cepas), *Fusarium* (2 cepas), *Aspergillius* (2 cepas), *Stemphyllium* (2 cepas), *Lasiodiplodia* (1 cepa), *Ulocladium* (1 cepa) y *Nigrospora* (1 cepa). Estos fueron reactivados en placas Petri conteniendo medio de cultivo Papa Sacarosa Agar (PSA) y se incubaron a una temperatura de 25° C por 6 días.

Figura 2:

Cepas de hongos endófitos



44. Preparación de medios de cultivo

Para el desarrollo de las diferentes pruebas se prepararon medio de cultivo como: Papa Sacarosa Agar (para 1 litro de medio se requiere el cado de 250 g de papa, 18 g de agar, 10 g de azúcar y enrazar con agua destilada), Caldo de papa más sacarosa (para 1 litro de medio se requiere el caldo de 250g de papa, 10 g de azúcar y enrazar con agua destilada) y 2x de PSA (para 1 litro de medio se requiere obtener el cado de 250 g de papa, 36 g de agar, 10 g de azúcar y enrazar con agua destilada). Obtenido el medio de cultivo preparado, se llevó al autoclave a 121°C por 20 minutos.

45. Aislamiento de *Botrytis cinerea*

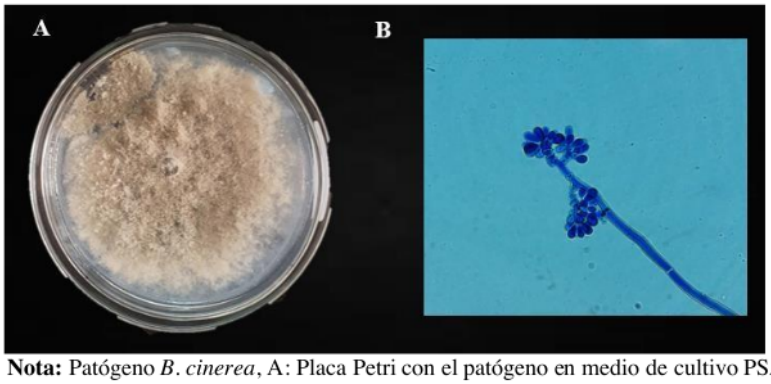
Para el aislamiento de *B. cinerea* se colectó flores y frutos del cultivo de arándano con síntomas de podredumbre gris de los campos de la Empresa Vison`s S.A.C. Con una pequeña aguja

de una jeringa hipodérmica estéril se extrajo una pequeña porción de hifas de la parte infectada de la flor y fruto, estas fueron sembradas en placas Petri, el cual tenía como medio de cultivo PSA (Papa Sacarosa Agar). Luego se incubaron a 25 ºC por cuatro días para permitir el crecimiento del hongo.

Posteriormente cuando el patógeno llego alcanzar un crecimiento mayor al 50 % dentro del medio de cultivo, se procedió a realizar el reconocimiento y confirmación de la colonia del micelio en crecimiento, llevándolas a observar al microscopio (Llanos, 2017). Al confirmar el patógeno *B. cinerea* que se muestra en la figura 3, se extrajo el inoculo para su multiplicación en placas Petri con medio PSA y ser incubadas a 25°C por 7 días.

Figura 3:

Patógeno Botrytis cinerea



Nota: Patógeno *B. cinerea*, A: Placa Petri con el patógeno en medio de cultivo PSA y B: Montaje del patógeno en el microscopio (conidióforo y conidias)

46. Pruebas de antagonismo *in vitro*

4.6.1. Prueba de Antibiosis (Metodología de Bailey et al. 2008; modificado por Ttacca et al. 2019)

Para la prueba se extrajeron metabolitos secundarios solubles inhibitorios de las 20 cepas seleccionadas de hongos endófitos. Estas cepas se sembraron en placas Petri conteniendo medio PSA e incubadas a 25°C para promover la esporulación. A partir del séptimo día de edad de hongo

endófito, con la ayuda de un sacabocado de 5 mm se obtuvieron 5 discos, estos fueron depositados en matraces con caldo de papa más sacarosa (100 ml), luego fueron sellados con algodón y papel aluminio y pasaron agitación a 110 rpm en el agitador orbital por 7 días, por cada hongo endófito se realizó 3 repeticiones. Después de 7 días; el micelio fue removido por filtración en la cabina de flujo, para extraer 35 ml en tubos falcón y fue agitado en la centrifuga a 3000 rpm por 5 minutos, luego se extrajo 12.5 ml del filtrado y se colocó en baño maría a 90°C por 1 hora, posteriormente se agregó un volumen igual de PSA (2x de agar) y se transfirieron en placas Petri de 60x15mm. En el centro de las placas se inoculó un disco de 5 mm del patógeno *B. cinerea* de una edad de crecimiento de 7 días, se realizó tres repeticiones por filtrado y las placas fueron incubadas a una temperatura de 25°C por 3 días. Para los controles (testigo) se preparó solo con el filtrado correspondiente, caldo de papa más sacarosa sin inocular. Se muestra el proceso en la figura 4.

Figura 4:

Prueba de antibiosis



Nota: En la prueba de antibiosis A:Caldo de papa + sacarosa, B: Selección de hongos endófitos C: Extracción de 5 discos para cada matraz, D: Incubación en agitación por 7 días, E: Filtrado de metabolitos, F: Centrifugado de metabolitos a 3000rpm por 5 minutos, G: Metabolitos filtrados; H: Metabolitos en baño maría por 1 hora a 90°C, I: 2x de agar en el tubos falcón, J: Se vierte la mezcla en las placas de 60x15mm, K: Siembra de patógeno en medio de cultivo con metabolitos y L: Evaluación del crecimiento micelial radial del patógeno.

4.6.2. Prueba de Micoparasitismo (Metodología de Bailey et al. 2008; modificado Ttacca et al. 2019)

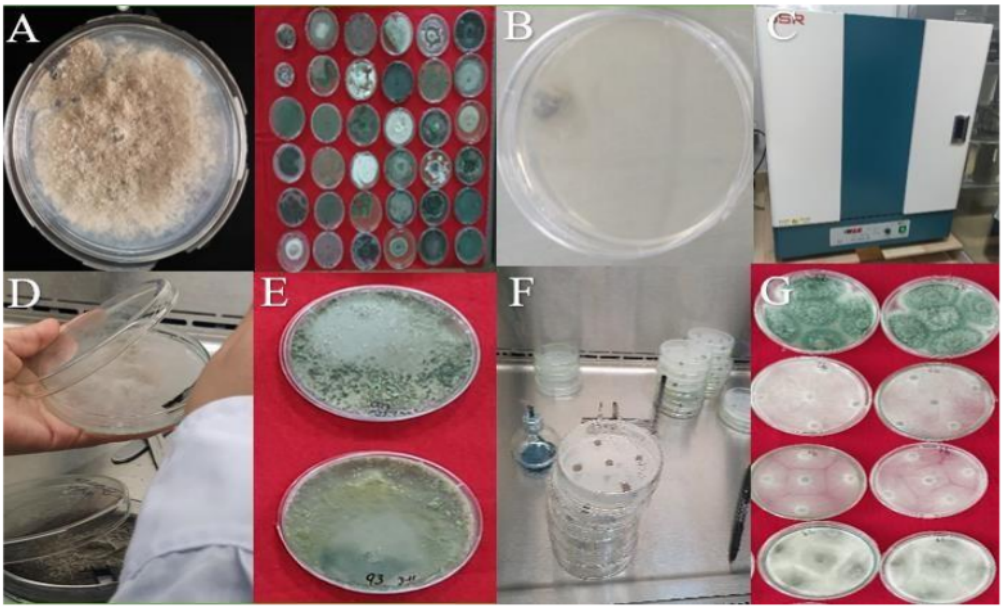
Para las pruebas de micoparasitismo, se realizó la prueba de enfrentamiento dual utilizando la cabina de fujo, se extrajo del patógeno *Botrytis cinerea* un disco de 5 mm (con un saca bocado) y se colocó en un extremo de la placa Petri (90x15mm) conteniendo medio PSA, para luego ser rotulado, sellado con parafilm e incubado a 25°C por 8 días. Por cada aislamiento del patógeno se realizó tres repeticiones.

Después de 9 días de incubación a 25°C las placas ya se encuentran colonizadas en su totalidad por el patógeno, se extrajo un disco de 5 mm de diámetro de inoculo de una colonia joven de hongo endófito, se colocó en el otro extremo de la placa Petri de tamaño 90x15mm, para enfrentarse con el patógeno, luego fueron incubadas a 25°C por 15 días.

Luego de quince días de incubación para el reaislamiento, con ayuda de un sacabocado de 5 mm de diámetro se extrajo diez discos cerca al punto de inoculo del patógeno y fueron colocados 5 discos en cada placa conteniendo medio PSA, por lo que se realizó 2 repeticiones (placa Petri) y fueron incubadas a 25°C por 3 días. Luego se observó el crecimiento del hongo antagónico o el patógeno, y se determinó el porcentaje de colonización del hongo endófito. Todo el proceso se muestra en la figura 5.

Figura 5:

Prueba de micoparasitismo



Nota: En la prueba de micoparasitismo A: Patógeno y hongos endófitos, B: Un disco de patógeno en un extremo de la placa, C: Incubación a 25°C por 9 días, D: Extracción de un disco de hongos endófito y ubicado en el otro extremo de la placa colonizada por el patógeno, E: Resultados de predominancia del endófito, F: Reaislamiento, G: Predominancia de los hongos endófitos ante el patógeno.

4.7. Parámetros de evaluación

4.7.1. Porcentaje de Inhibición micelial de los patógenos

Con ayuda de un vernier digital se tomó medidas del crecimiento radia de la colonia (cm) de los patógenos en medio PSA para los testigos y en medio PSA más metabolitos de los hongos endófitos, cuando los patógenos han colonizado completamente las placas de los testigos. El porcentaje de inhibición fue determinado mediante la fórmula utilizada por Skidmore & Dickinson (1976), donde %I=C-T/C x 100 en donde %I= Porcentaje de inhibición del crecimiento micelial (radial) C: Medida del crecimiento radial del patógeno en el control y T: Medida de crecimiento radial del patógeno en presencia del biocontrolador (Metodología de Bailey et al. 2008; modificado por Ttacca et al. 2019).

4.7.2. Porcentaje de micoparasitismo de los hongos endófitos hacia el patógeno Botrytis cinerea

Con ayuda de un estereoscopio se determinó el micoparasitismo de los hongos endófitos hacia *Botrytis cinerea*, donde se observó el crecimiento del patógeno o del hongo endófito de los discos extraídos del reaislamiento de las placas precolonizadas por los patógenos. De los 5 discos reaislados por tratamiento, se contabilizó el número de discos de acuerdo al parámetro de evaluación: Micoparasito (+), si creció solo el hongo endófito, y (-), si creció el patógeno o ambos. Cada disco tuvo un valor de 20%, hubo un total de 5 discos por placa Petri, ello hace el total del 100% (Metodología de Bailey et al. 2008; modificado por Ttacca et al. 2019).

48. Análisis Estadístico

El diseño estadístico empleado para las pruebas de capacidad antagónica de hongos endófitos para el control de *Botrytis cinerea*, patógeno de *Vaccinium corymbosun* L. *in vitro*, Cañete 2020, se utilizó un Diseño Completamente al Azar (DCA), se trabajó con 20 tratamientos y 3 repeticiones, haciendo un total de 60 aislamientos.

Para la variable del porcentaje de inhibición del crecimiento micelial (Antibiosis), se analizaron utilizando el programa InfoStat versión 2017.1.2, realizando los análisis de varianza (ANVA), prueba de Kolmogorov, a un nivel de significancia de 0,05. Para el análisis de datos se sometió al análisis de varianza mediante la prueba de Tukey, los resultados se muestran a continuación:

a) Prueba de normalidad

Para esta prueba se generó QQ-Plot de los valores residuales que se muestran en el anexo 7, encontrando que la mayoría de valores residuales se ajustan a la recta de 45° y también el coeficiente de correlación (r) es mayor a 0.95, lo que indicaría que se cumple con la normalidad de datos.

b) Normalidad de datos

Se verificó mediante la utilización del estadístico de Kolmogorov, que permite contrastar la hipótesis de que las muestras obtenidas proceden de poblaciones normales, los resultados de la prueba se muestran en la tabla 2.

Para el análisis de la significancia del estadístico, se plantea las siguientes hipótesis:

H_0: El % inhibición es similar para todas las cepas de hongos endófitos.

H_1: El % inhibición es diferente para al menos una cepa de hongo endófito.

En la tabla 2 el valor de significancia del estadístico Infostat son superiores al valor de la probabilidad asumida, el p-valor resulto 0.001 < alfa=0.05, por lo tanto, al no existir evidencia estadistística para rechazar la hipótesis nula, se acepta que al menos una cepa de hongo endófito tiene diferente porcentaje de inhibición, lo cual derivan de una distribución normal satisfaciendo la condición necesaria del diseño experimental.

Tabla 2:

Prueba de bondad de ajuste (Kolmogorov)

Variable	Ajuste	media	varianza	n	Estadistico D	p-valor
RDUO %Inhibición	Normal (0,1)	0.00	22.23	60	0.15	0.1223

Para la variable del porcentaje de colonización (micoparasitismo), se analizaron utilizando el software InfoStat versión 2017.1.2, se realizó una estadística no paramétrica similar al ANVA en (DCA), prueba de Kruskall Wallis, a un nivel de significancia de 0,05.

Las hipótesis en prueba fueron:

H_0: El % colonización es similar para todas las cepas de hongos endófitos.

H_1: El % colonización es diferente para al menos una cepa de hongo endófito.

En la tabla 3 el valor de significancia del estadístico es superior al valor de la probabilidad asumida, p-valor resulto 0.0001 < alfa=0.05, por lo tanto, se rechaza la hipótesis nula, es decir, el % colonización es diferente para al menos una cepa de hongo endófito.

Tabla 3:

Prueba de Kruskall Wallis

Variable	Cepa de hongo endófitos	N	Medias	D.E.	Medianas	C	H	p
% Coloniz.	TE-1 (*Trichoderma*)	3	100	0	100	0.78	43.96	<0.0001
% Coloniz.	TE-106 (*Fusarium*)	3	100	0	100			
% Coloniz.	TE-109 (*Fusarium*)	3	0	0	0			
% Coloniz.	TE-111 (Aspergillus)	3	63.33	55.1	90			
% Coloniz.	TE-116 (*Cladosporium*)	3	0	0	0			
% Coloniz.	TE-117 (*Aspergillus*)	3	83.33	20.8	90			
% Coloniz.	TE-28 (*Ulocladium*)	3	0	0	0			
% Coloniz.	TE-35 (*Stemphyllium*)	3	0	0	0			
% Coloniz.	TE-39 (*Stemphyllium*)	3	0	0	0			
% Coloniz.	TE-41 (*Cladosporium*)	3	100	0	100			
% Coloniz.	TE-45 (*Alternaria*)	3	0	0	0			
% Coloniz.	TE-49 (*Lasiodiplodia*)	3	100	0	100			
% Coloniz.	TE-53 (*Alternaria*)	3	0	0	0			
% Coloniz.	TE-58 (*Nigrospora*)	3	0	0	0			
% Coloniz.	TE-78 (*Fusarium*)	3	100	0	100			
% Coloniz.	TE-88 (*Cladosporium*)	3	0	0	0			
% Coloniz.	TE-91 (*Trichoderma*)	3	100	0	100			
% Coloniz.	TE-93 (*Trichoderma*)	3	100	0	100			
% Coloniz.	TE-94 (*Trichoderma*)	3	100	0	100			
% Coloniz.	TE-95 (*Cladosporium*)	3	0	0	0			

IV. RESULTADOS Y DICUSIONES

El objetivo general de la investigación fue determinar la capacidad antagónica de cepas de hongos endófitos hacia *Botrytis cinerea*, patógeno principal del cultivo de arándano (*Vaccinium corymbosum* L.) *in vitro*, Cañete 2020, los cuales se alcanzan mediante siguientes objetivos específicos:

5.1. Capacidad antagónica de hongos endófitos hacia *Botrytis cinerea*

5.1.1. Antibiosis de hongos endófitos hacia B. cinerea.

Para establecer las diferencias de medias, se realizó la contrastación de hipótesis mediante el test LSD Fisher a un nivel de significancia de 0.05 en el que p-valor debe ser menor que 0.05 para rechazar la hipótesis nula (H_0), los resultados se muestran en el anexo 8, por ello se determinó que si existe diferencia significativa (p-valor 0.0001), afirmación que se corrobora mediante el estadístico de Tukey en la tabla 4 y figura 6.

La tabla 4 muestra las comparaciones de los diferentes géneros de hongos endófitos según Tukey donde letras iguales significan efectos iguales entre los tratamientos, se aprecia que *Aspergillus* (cepa TE-111) obtuvo mayor efecto sobre *B. cinerea* con un valor del 100% en la inhibición micelial del patógeno, seguido del género *Nigrospora* (cepa TE-58) con 89.82%; así mismo, *Aspergillus* (TE-117), *Fusarium* (TE-109), *Stemphyllium* (TE-35), *Alternaria* (TE-45) mostraron valores considerables de 57%, 50.8%, 47.72% y 46.99% respectivamente, a su vez dichos porcentajes son iguales estadísticamente, y diferentes a los géneros *Cladosporium* (TE-116), *Lasiodiplodia* (TE-49) y *Trichoderma* (TE-93) que tuvieron menor efecto hacia el patógeno con 3.19%, 6.54% y 12.14% de inhibición micelial.

Tabla 4:
Análisis de varianza del porcentaje de inhibición micelial del patógeno B. cinerea en presencia de cepas de hongos endófitos

Test: Tukey Alfa=0.05 DMS=17.71053
Error: 32.7837 gl: 40

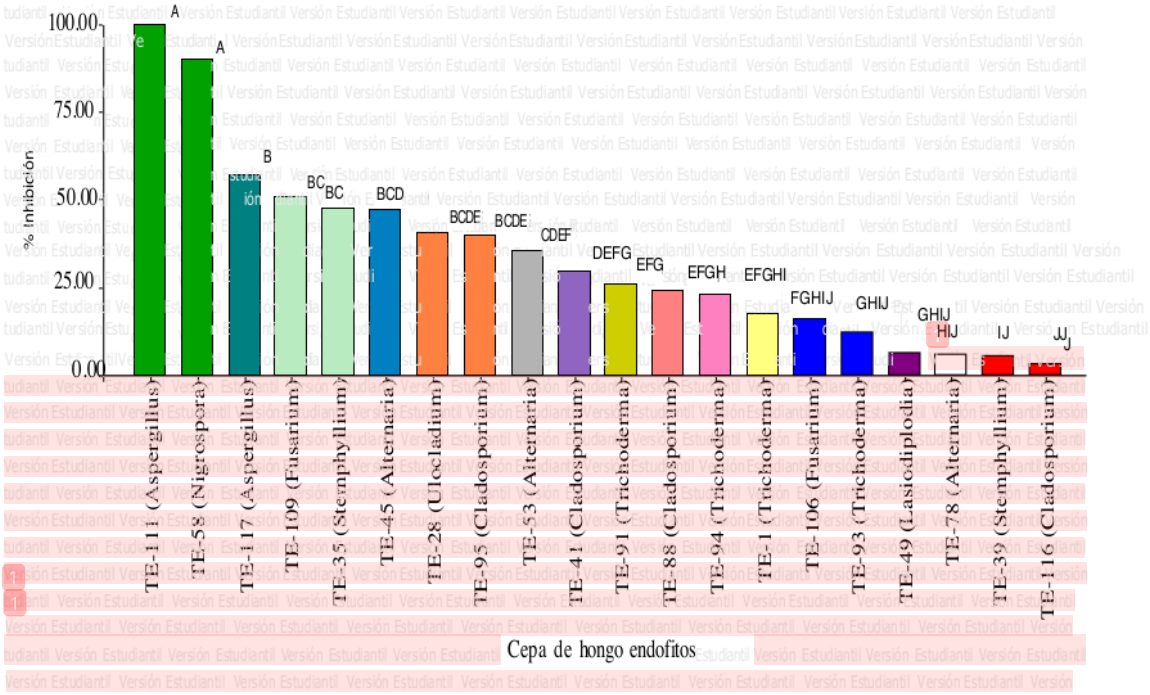
Cepa de hongo endófitos	Medias	n	E.E.									
TE-111 (*Aspergillus*)	100.00	3	3.31	A								
TE-58 (*Nigrospora*)	89.82	3	3.31	A								
TE-117 (*Aspergillus*)	56.99	3	3.31		B							
TE-109 (*Fusarium*)	50.80	3	3.31		B	C						
TE-35 (*Stemphyllium*)	47.72	3	3.31		B	C						
TE-45 (*Alternaria*)	46.99	3	3.31		B	C	D					
TE-28 (*Ulocladium*)	40.65	3	3.31		B	C	D	E				
TE-95 (*Cladosporium*)	39.77	3	3.31		B	C	D	E				
TE-53 (*Alternaria*)	35.20	3	3.31			C	D	E	F			
TE-41 (*Cladosporium*)	29.36	3	3.31				D	E	F	G		
TE-91 (*Trichoderma*)	25.78	3	3.31					E	F	G		
TE-88 (*Cladosporium*)	24.16	3	3.31					E	F	G	H	
TE-94 (*Trichoderma*)	23.29	3	3.31					E	F	G	H	I
TE-1 (*Trichoderma*)	17.69	3	3.31						F	G	H	I
TE-106 (*Fusarium*)	15.81	3	3.31							G	H	I
TE-93 (*Trichoderma*)	12.14	3	3.31							G	H	I
TE-49 (*Lasiodiplodia*)	6.54	3	3.31								H	I
TE-78 (*Alternaria*)	5.90	3	3.31									I
TE-39 (*Stemphyllium*)	5.37	3	3.31									
TE-116 (*Cladosporium*)	3.19	3	3.31									

J
J
J
J
J
J
J

Nota: En la prueba de Tukey las Medias: son los promedios de los datos ingresados por cada cepa de hongo endófito, n: indican el promedio de 3 datos para obtener la media, E.E: es el error estándar de la media, el cual estima la variabilidad entre las medias de las muestras repetidas de la misma población. La sopa de letras (A hasta J) indica la significancia de cada cepa de hongo endófito de acuerdo al resultado de las medias, si hay diferencia significativa los agrupara de acuerdo a los valores del promedio de los datos ingresados.

Figura 6:

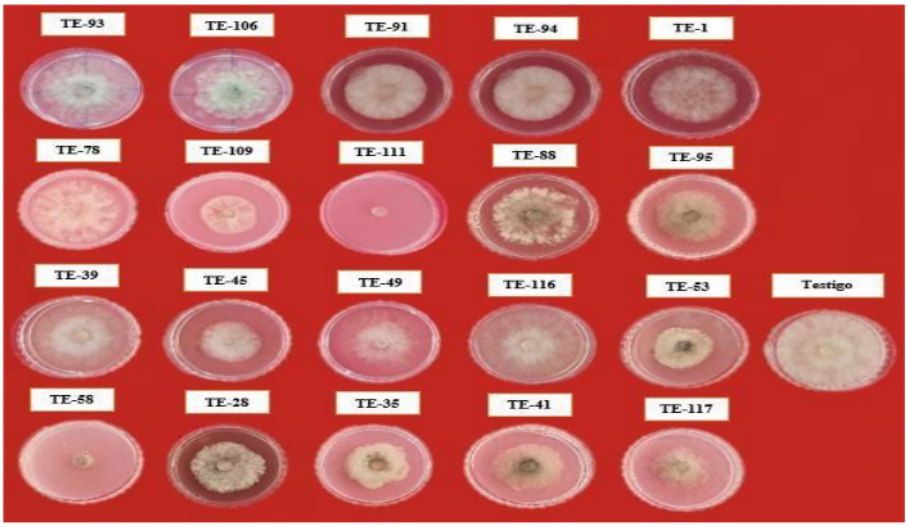
Inhibición micelial del patógeno B. cinerea en presencia de cepas de hongos endófitos



En la figura 7 se observa el efecto de metabolitos secundarios de las diferentes cepas de hongos endófitos en medio PSA, los cuales tuvieron efecto en la inhibición micelial de *B. cinerea* a comparación del testigo (sin metabolitos); sin embargo, el mayor efecto de control lo tuvieron las cepas TE-111 y TE-58 a comparación del resto de cepas investigadas.

Figura 7:

Efecto de metabolitos secundarios de 20 cepas de hongos endófitos



Nota: La evaluación fue a los 3 días cuando el testigo lleno por completo la placa Petri. Los códigos representan a los géneros: TE-93 (Trichoderma), TE-106 (Fusarium), TE-91 (Trichoderma), TE-94 (Trichoderma), TE-1 (Trichoderma), TE-78 (Alternaria), TE-109 (Fusarium), TE-11 (Aspergillus), TE-88 (Cladosporium), TE-95 (Cladosporium), TE-39 (Stemphyllium), TE-45 (Alternaria), TE-49 (Lasiodiplodia), TE-116 (Cladosporium), TE-53 (Alternaria), Testigo (*Botrytis cinerea*), TE-58 (Nigrospora), TE-28 (Ulocladium), TE-35 (Stemphyllium), TE-41 (Cladosporium) y TE-117 (Aspergillus).
Fuente: Propia

Los resultados de esta investigación en la prueba de antibiosis concuerdan con lo descrito por Moreno et al. (2003) los cuales concluyen que *Aspergillus giganteus* inhibió fuertemente el crecimiento micelial así como la germinación conidial de *B. cinerea* y esto se debe a que *A. giganteus* produce y secreta la proteína (AFP) que contiene propiedades antifúngicas. También Kriaa et al. (2015) menciona que el potencial de la glucosa oxidasa (GOD) que produce *Aspergillus tubingensis*, puede ser un agente de biocontrol prometedor para los patógenos fúngicos de las plantas.

Además los resultados obtenidos probablemente también se debieran a lo descrito por Li et al. cómo se citó en Bolívar et al. (2020) el cual describen los diferentes metabolitos del hongo endofítico *Aspergillus fumigatus* (LN-4), compuestos identificados como fumitremorgin C (32),

ciclotripostatina B (33), verruculógeno TR-2 (34), verruculógeno (35), 12 β-hydroxy-13α3 methoxyverruculogen TR-2 (36), fumitremorgin B (37), fumiquinazolines F (38), fumiquinazolinas A (39), 3-hidroxifumiquinazolina A (40), 4,8-dihidroxi-1-tetralona (41) y el ácido helvólico (42), eran activos contra *B. cinerea*.

El género Nigrospora (cepa TE-58) tuvo un efecto del 89.82%, similares resultados concuerdan con el trabajo realizado por Al-Badi et al. (2020), en donde *N. sphaerica* inhibieron el crecimiento micelial de *Monosporascus cannonballus* con la cepa E1, el cual fue el más efectivo (81.7%), y estos resultados probablemente se deban al análisis de secuencia de ADNr realizado por Zhao et al. (2012) en donde aislaron el hongo endófito *Nigrospora sp*., cuatro metabolitos secundarios antifúngicos y a través de un ensayo *in vitro* mostro que el metabolito griseofulvina mostraba una clara inhibición del crecimiento de 8 hongos patógenos incluyendo a *B. cinerea*, a su vez menciona que el endófito *Nigrospora sp*. (LLGLM003), fue seleccionado para realizar investigaciones químicas y biológicas debido a la fuerte actividad antimicótica contra los hongos fitopatógenos.

Además Chowdhary & Sharma (2017) mencionan que derivados de solanapirona C y fomalactona producidos por *Nigrospora sp*. mostraron inhibición contra el patógeno *Botrytis cinerea*.

En cuanto a *Fusarium* (cepa TE-109) tuvo un control moderado del 50.8%, estos resultados concuerdan con el trabajo realizado por Thongkamngam & Jaenaksorn (2017), en donde *Fusarium oxysporum* no patógeno (F221-B) tuvo la capacidad de inhibir patógenos fúngicos (R113 y R11) a un nivel del 50 a 56%. También el género *Alternaria* (TE-45) tuvo un control del 46.99%, lo cual puede deberse a que a través de una cromatografía de capa fina y espectroscopia de resonancia magnética de protones realizado por Musetti et al. cómo se citó en Lou et al. (2013) determinaron

los metabolitos producidos por el endófito de *Alternaria alternata,* los cuales fueron tres diketopiperazines: ciclo (L-fenilalanina-trans-4-hidroxi-L-prolina), ciclo (L-leucina-trans4-hidroxi-L-prolina) y ciclo (L-alanina-trans-4-hidroxi-L-prolina), cuando se aplican los tres diketopiperzines son muy eficaces para limitar la esporulación de *Plasmopara viticola*. Además Eram et al. (2018) describen que los hongos endófitos son capaces de producir metabolitos, como ácido coletotrico, griseofulvina, helvólico y fischexanthone, que son compuestos antifúngicos producidos por *Alternaria* endófita.

Para los géneros *Cladosporium, Lasiodiplodia y Trichoderma* que no tuvieron un buen porcentaje de inhibición micelial del patógeno *Botrytis cinerea* a comparación de los géneros *Aspergillus* y *Nigrospora* que si tuvieron un eficaz porcentaje de inhición, probablemente se deban a que Leonor (2017) menciona que muchos de los metabolitos secundarios conocidos son producidos por especies de *Aspergillus*, *Penicillium* y *Talaromyces*, en comparación *Cladosporium, Lasiodiplodia* y *Trichoderma* que forman pocos metabolitos.

5.1.2. Micoparasitismo de Hongos endófitos hacia Botrytis cinerea

Para establecer las diferencias de medias, se realizó la prueba no paramétrica de Kruskall Wallis a un nivel de significancia de 0.05 en el que p-valor debe ser menor a 0.05 para rechazar la hipótesis nula (H_0), los resultados se muestran en la tabla 3, por ello se determinó que si existe diferencia significativa (p-valor 0.0001), afirmación que se corrobora en la tabla 5.

La tabla 5 muestra las comparaciones de los diferentes géneros de hongos endófitos según la prueba no paramétrica de Kruskal Wallis, donde letras iguales significan efectos iguales entre los tratamientos, se aprecia que los géneros *Trichoderma* (cepas TE-1, TE-91, TE-93 y TE-94), *Fusarium* (cepas TE-78 y TE-106), *Cladosporium* (cepa TE-41), *Lasiodiplodia* (cepa TE-49), colonizaron al patógeno en un 100% y fueron considerados como micoparasitos más agresivos, a

tal punto que el patógeno no pudo ser recuperado. A diferencia de *Aspergillus* (cepas TE-117 y TE-111) que colonizaron 83.33% y 63.33% respectivamente, a su vez, estas cepas son iguales estadísticamente, y diferentes a los géneros *Alternaria* (cepa TE-45 y TE-53), *Stemphyllium, Cladosporium* (cepa TE- 88, TE-116 y TE-95), *Nigrospora, Ulocladium y Fusarium* (cepa TE-109), que mostraron cero porcentaje de colonización, lo cual ninguno mostro ser micoparasito de *B. cinerea.*

Tabla 5:

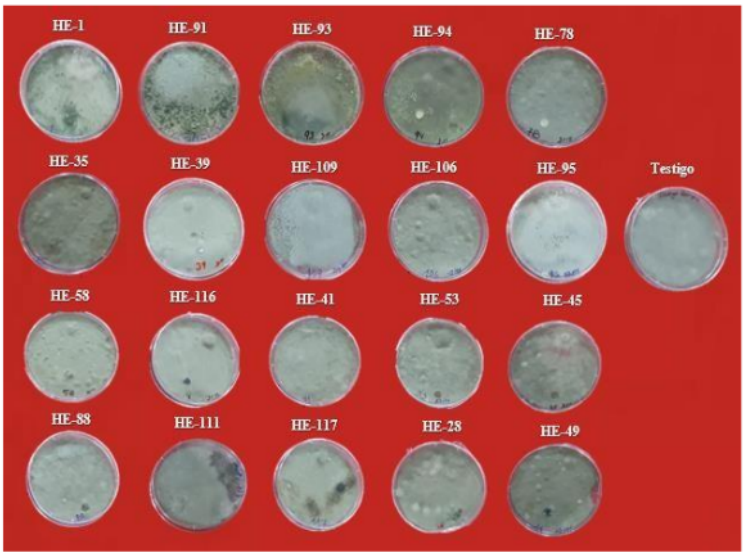
Varianza de medias del % Colonización del patógeno por cepas de hongos endófitos

Cepas de H.E.	Medias	Ranks			
TE-94 (*Trichoderma*)	100	47.5	A		
TE-93 (*Trichoderma*)	100	47.5	A		
TE-91 (*Trichoderma*)	100	47.5	A		
TE-1 (*Trichoderma*)	100	47.5	A		
TE-106 (*Fusarium*)	100	47.5	A		
TE-41 (*Cladosporium*)	100	47.5	A		
TE-49 (*Lasiodiplodia*)	100	47.5	A		
TE-78 (*Fusarium*)	100	47.5	A		
TE-111 (*Aspergillus*)	63.33	32.33		B	
TE-117 (*Aspergillus*)	83.33	37.67		B	
TE-45 (*Alternaria*)	0	16			C
TE-39 (*Stemphyllium*)	0	16			C
TE-35 (*Stemphyllium*)	0	16			C
TE-88 (*Cladosporium*)	0	16			C
TE-58 (*Nigrospora*)	0	16			C
TE-53 (*Alternaria*)	0	16			C
TE-28 (*Ulocladium*)	0	16			C
TE-109 (*Fusarium*)	0	16			C
TE-116 (*Cladosporium*)	0	16			C
TE-95 (*Cladosporium*)	0	16			C

En la figura 8 se muestra la colonización de 20 cepas de cada género de H.E. en placas precolonizadas por *B. cinerea*, en donde los géneros *Trichoderma, Fusarium, Lasiodiplodia y Cladosporium*, logrando colonizar completamente al patógeno y con el reaislamiento que se muestra en la figura 9, se comprobó que fueron los micoparasitos agresivos.

Figura 8:

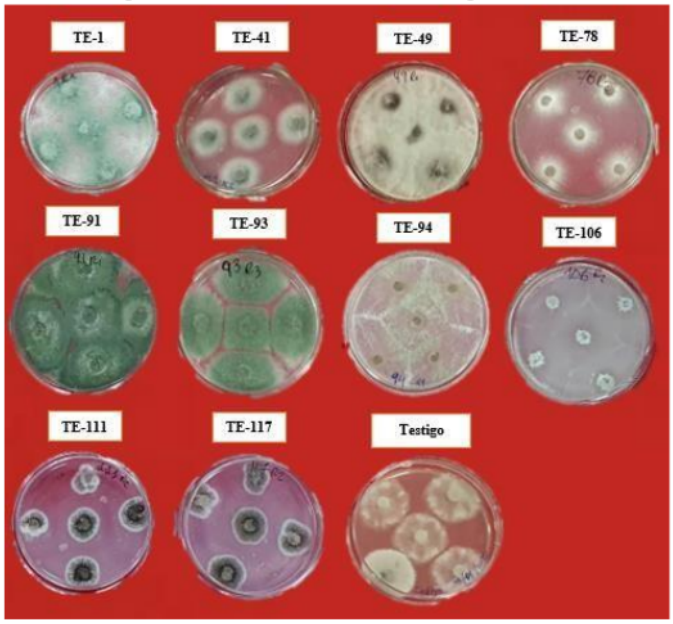
Resultados de la prueba de micoparasitismo de las 20 cepas de hongos endófitos



Nota: Colonización de hongos endófitos en placas precolonizadas por B. cinérea en medio de cultivo PSA.

Figura 9:

Resultados de la prueba de reaislamiento (micoparasitismo)



Nota: Crecimiento micelial de hongos endófitos y *B. cinerea* a los 3 días de realizar el reaislamiento en medio de cultivo PSA.

Los resultados de micoparasitismo concuerdan con el estudio de Ticona et al. (2016) en donde *Trichoderma* colonizó en un 100% al patógeno *Botrytis fabae* S., probablemente, se deban a lo descrito por Harman (2006) en que los endófitos del género *Trichoderma* pueden controlar el crecimiento de patógenos a través de mecanismos que involucran enzimas quitinolíticas y glucanolíticas que hidrolizan los componentes de las paredes celulares del patógeno. También Seidl et al. (2014) mencionan que esta capacidad micoparasita del género *Trichoderma* se debe principalmente a su producción de quitinasa-B, los cuales contribuyen al ataque micoparasito y a la degradación de las paredes celulares de los hongos; por ello, Kubicek et al. (2011) citado en Guzmán et al. (2018) mencionan que a una escala genómica, la necesidad de degradar la pared celular del patógeno, se refleja en la abundancia de quitinasa y β-1,3-glucanasa que codifica los genes presentes en el genoma de *Trichoderma,* en comparación con otros hongos.

El eficaz resultado del género *Lasiodiplodia,* concuerda con lo realizado por Vásquez et al. (2018) en el cual evalúan el porcentaje de supervivencia (crecimiento) de *Moniliophthora roreri* y *M. perniciosa* después del enfrentamiento con endófitos del género *Lasiodiplodia,* los cuales (10 cepas) impidieron el crecimiento de ambos patógenos. Posiblemente los resultados se deban a lo mencionado por Kumar (2020) quien indica que el género *Lasiodiplodia* produce gran cantidad de ácido jasmonico, que es un inductor de resistencia vegetal frente a patógenos, por eso, Laredo et al. (2017) describen los diversos estudios que demostraron que el ácido jasmónico induce la biosíntesis de varias enzimas involucradas en las reacciones de resistencia de las plantas, entre ellas, las fitoalexinas como polifenol oxidasa, calcona sintasa, fenilalanina-amino liasa (PAL) y HMG-Co-reductasa (HMGR).

También el género *Cladosporium* obtuvo un buen resultado (100%) frente a *B. cinerea,* en donde Moricca et al. (2001) mencionan que *Cladosporium tenuissimum* es un potencial agente de

biocontrol tanto *in vitro* como en planta de los patógenos *Cronartium flaccidum y Peridermium pini* de la roya del pino.

V. CONCLUSIONES

De la prueba de antibiosis los metabolitos obtenidos del género *Aspergillus* (cepa TE-111) y *Nigrospora* (cepa TE-58) fueron los que tuvieron mayor efecto en el porcentaje de inhibición micelial del patógeno *B. cinerea*, con 100% y 89.82% respectivamente, a comparación de *Cladosporium* (cepa TE-116) que tuvo menor efecto hacia el patógeno (3.19%) de inhibición micelial.

En la prueba de micoparasitismo 4 cepas pertenecientes al género *Trichoderma,* 2 cepas de *Fusarium,* 1 cepas de *Cladosporium* y 1 cepa de *Lasiodiplodia* resultaron ser micoparasitos agresivos, ya que colonizaron al patógeno en un 100%. Sin embargo, el género *Aspergillus* TE-117 (cepa 83.33%) y TE-111 (cepa 63.33%) fueron los que mostraron ser micoparsitos no muy agresivos para *Botrytis cinerea*.

VI. RECOMENDACIONES

La preselección *in vitro* de hongos endófitos con potencial biocontrolador frente a fitopatógenos de interés en cultivos agrícolas de importancia económica.

Realizar estudios sobre la identificación de los metabolitos de cepas de hongos endófitos con potencial de biocontrol a *Botrytis cinerea*.

Realizar experimentos bajo condiciones de campo y ver la efectividad de los endófitos que han tenido mayor control sobre patógeno *Botrytis cinerea* en condiciones de laboratorio.

Realizar estudios de caracterización más detallada de cada uno de los hongos endófitos estudiados ya que puede ser un componente importante de la agricultura sostenible, porque son seguros, rentables, tienen la capacidad de producir varios compuestos como fitohormonas, compuestos defensivos, enzimas extracelulares, inhibir patógenos de plantas y promover el crecimiento de las plantas.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Agrios, G. N. (1996). *Fitopatología G.N. Agrios* (2da ed.). LIMUSA. http://biblioteca.utsem-morelos.edu.mx/files/asp/biologia/FITOPATOLOGIA%20-%20George%20N-Agrios.pdf,pp

Alarcon, C., & Shamir, F. (2017). Identificación de hongos endófitos y su uso en la bioproteccion de plántulas de café para reducir el daño de colletotrichum coffeanum en san martin—Perú. *Universidad Nacional de San Martin*. http://repositorio.unsm.edu.pe/handle/11458/2418

Al-Badi, R. S., Karunasinghe, T. G., Al-Sadi, A. M., Al-Mahmooli, I. H., & Velazhahan, R. (2020). In vitro Antagonistic Activity of Endophytic Fungi Isolated from Shirazi Thyme (Zataria multiflora Boiss.) against Monosporascus cannonballus. *Polish Journal of Microbiology*, *69*, 1-5. https://doi.org/10.33073/pjm-2020-029

Al-Fakih, A. A. (2014). Overview on the Fungal Metabolites Involved in Mycopathy. *Open Journal of Medical Microbiology*, *2014*. https://doi.org/10.4236/ojmm.2014.41006

Aragon, S., & Beltrán-Acosta, C. (2018). *Endophytic fungi in biological control of phytopathogens and insect pests* (Vol. 19, pp. 850-877). https://www.researchgate.net/profile/Sandra_Aragon/publication/335635615_Endophytic_fungi_in_biological_control_of_phytopathogens_and_insect_pests/links/5d712b8d92851cacdb2248c7/Endophytic-fungi-in-biological-control-of-phytopathogens-and-insect-pests.pdf

Bailey, B. A., Bae, H., Strem, M. D., Crozier, J., Thomas, S. E., Samuels, G. J., Vinyard, B. T., & Holmes, K. A. (2008). Antibiosis, mycoparasitism, and colonization success for endophytic Trichoderma isolates with biological control potential in Theobroma cacao. *Biological Control*, *46*(1), 24-35. https://doi.org/sci-hub.se/10.1016/j.biocontrol.2008.01.003

Benito, E. P., ARRANZ, M., & ESCALVA, A. (2000). Factores de patogenicidad de Botrytis cinerea. *Revista Iberoamericana de Micología*, *17*, S43-S46.

Bolívar-Anillo, H. J., Garrido, C., & Collado, I. G. (2020). Endophytic microorganisms for biocontrol of the phytopathogenic fungus Botrytis cinerea. *Phytochemistry Reviews*, *19*(3), 721-740. https://doi.org/10.1007/s11101-019-09603-5

Card, S., Johnson, L., Teasdale, S., & Caradus, J. (2016). Deciphering endophyte behaviour: The link between endophyte biology and efficacious biological control agents. *FEMS Microbiology Ecology*, *92*(fiw114). https://doi.org/10.1093/femsec/fiw114

Carrillo, L. (2017). *Secondary metabolites of plant pathogens and endophytic fungi*. Càtedra de Microbiologìa Agrìcola, Facultad de Ciencias Agrarias, UNJu, Argentina. http://www.microbiota.com.ar/sites/default/files/metabolitos%20secundarios-%20L%20Carrillo-corregido.pdf

Choquer, M., Fournier, E., Kunz, C., Levis, C., Pradier, J.-M., Simon, A., & Viaud, M. (2007). Botrytis cinerea virulence factors: New insights into a necrotrophic and polyphageous pathogen. *FEMS Microbiology Letters*, *277*(1), 1-10. https://doi.org/10.1111/j.1574-6968.2007.00930.x

Chowdhary, K., & Sharma, S. (2017). Potential of Fungal Endophytes in Plant Growth and Disease Management. En D. P. Singh, H. B. Singh, & R. Prabha (Eds.), *Plant-Microbe Interactions in Agro-Ecological Perspectives: Volume 1: Fundamental Mechanisms, Methods and Functions* (pp. 275-290). Springer. https://doi.org/10.1007/978-981-10-5813-4_14

Cisternas, E., & France, A. (2009). PLAGAS, ENFERMEDADES Y DESORDENES FISIOLOGICOS DEL ARANDANO EN CHILE. *2009*, 137.

Coley-Smith, J. R. (1980). Sclerotia and other structures in survival. *Biology of Botrytis, Edited by J. R. Coley-Smith, K. Verhoeff, W. R. Jarvis*, 85-144.

Dutta, D., Puzari, K. C., Gogoi, R., Dutta, P., Dutta, D., Puzari, K. C., Gogoi, R., & Dutta, P. (2014). Endophytes: Exploitation as a tool in plant protection. *Brazilian Archives of Biology and Technology*, *57*(5), 621-629. https://doi.org/10.1590/S1516-8913201402043

Elad, Y., Williamson, B., Tudzynski, P., & Delen, N. (2004). *Botrytis: Biology, Pathology and Control*. https://doi.org/10.1007/978-1-4020-2626-3

Ellis, M. B. (1971). Dematiaceous hyphomycetes. *Dematiaceous hyphomycetes*., 608.

Elvira S., R., Lorena Sánchez-Ortiz, B., Monserrat Sandoval-Espinosa, Y. K., Ulloa-Benítez, Á., Armendáriz-Guillén, B., Claudia García-Méndez, M., & Lydia Macías-Rubalcava, M. (2013). Hongos endófitos: Fuente potencial de metabolitos secundarios bioactivos con utilidad en agricultura y medicina. *TIP*, *16*(2), 132-146. https://doi.org/10.1016/S1405-888X(13)72084-9

Eram, D., Arthikala, M.-K., Melappa, G., & Santoyo, G. (2018). Alternaria species: Endophytic fungi as alternative sources of bioactive compounds. *Italian Journal of Mycology*, *47*, 40-54. https://doi.org/10.6092/issn.2531-7342/8468

Espinosa, M. C. (2006). *Estudio de la variabilidad genética y organización cromosómica en el hongo fitopatógeno «Botrytis cinerea»* [Http://purl.org/dc/dcmitype/Text, Universidad de Cádiz]. https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=52062

Frisvad, J. C. (2015). Taxonomy, chemodiversity, and chemoconsistency of Aspergillus, Penicillium, and Talaromyces species. *Frontiers in Microbiology*, *5*. https://doi.org/10.3389/fmicb.2014.00773

García R., J. C., & García G., G. (2007). *Guía de Cultivo: Orientaciones para el cultivo de arándano* (pp. 16-17). Ministerio de Medio Ambiente y medio rural y marino. Gobierno de España. http://www.naviaporcia.com/images/documentos/documento_173.pdf

Gonzáles, A., Riquelme, J., France I., A., Hamil Uribe, C., Robledo M., P., Morales A., C., Hirzel C., J., Pedreros L., A., B. Defilippi, B., & C. Beccerra, C. (2017). *Manual de manejo agronómico del arándano* (Boletín N° 06; p. 98). Carmen Gloria Morales A. https://www.indap.gob.cl/docs/default-source/default-document-library/manual-arandanos.pdf?sfvrsn=0

Gunatilaka, A. A. L. (2006). Natural Products from Plant-associated Microorganisms: Distribution, Structural Diversity, Bioactivity, and Implications of Their Occurrence. *Journal of Natural Products*, *69*(3), 509-526. https://doi.org/10.1021/np058128n

Guzmán, P., Porras-Troncoso, M. D., Olmedo-Monfil, V., & Herrera-Estrella, A. (2018). Trichoderma Species: Versatile Plant Symbionts. *Phytopathology®*, *109*(1), 6-16. https://doi.org/10.1094/PHYTO-07-18-0218-RVW

Harman, G. E. (2006). Overview of Mechanisms and Uses of Trichoderma spp. *Phytopathology®*, *96*(2), 190-194. https://doi.org/10.1094/PHYTO-96-0190

Herre, E. A., Mejía, L. C., Kyllo, D. A., Rojas, E., Maynard, Z., Butler, A., & Bael, S. A. V. (2007). Ecological Implications of Anti-Pathogen Effects of Tropical Fungal Endophytes and Mycorrhizae. *Ecology*, *88*(3), 550-558. https://doi.org/10.1890/05-1606

Infante, D., Martínez, B., González, N., & Reyes, Y. (2009). MECANISMOS DE ACCIÓN DE Trichoderma FRENTE A HONGOS FITOPATÓGENOS. *Revista de Protección Vegetal*, *24*(1), 14-21.

Infoagro. (2015). *El cultivo del arándano*. https://www.infoagro.com/frutas/frutas_tropicales/arandano.htm

Ishii, H., & Hollomon, D. W. (Eds.). (2015). *Fungicide Resistance in Plant Pathogens: Principles and a Guide to Practical Management*. Springer Japan. https://doi.org/10.1007/978-4-431-55642-8

Jarvis, W. R. (1977). Botryotinia and Botrytis species: Taxonomy, physiology, and pathogenicity. *Botryotinia and Botrytis Species: Taxonomy, Physiology, and Pathogenicity.*, *No. 15*. https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/19771340729

Khan, A. A., Bacha, N., Ahmad, B., Lutfullah, G., Farooq, U., & Cox, R. J. (2014). Fungi as chemical industries and genetic engineering for the production of biologically active secondary metabolites. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*, *4*(11), 859-870. https://doi.org/10.12980/APJTB.4.2014APJTB-2014-0230

Kriaa, M., Hammami, I., Sahnoun, M., Azebou, M. C., Triki, M. A., & Kammoun, R. (2015). Biocontrol of tomato plant diseases caused by Fusarium solani using a new isolated Aspergillus tubingensis CTM 507 glucose oxidase. *Comptes Rendus Biologies*, *338*(10), 666-677. https://doi.org/10.1016/j.crvi.2015.05.007

Kubicek, C. P., Herrera-Estrella, A., Seidl-Seiboth, V., Martinez, D. A., Druzhinina, I. S., Thon, M., Zeilinger, S., Casas-Flores, S., Horwitz, B. A., Mukherjee, P. K., Mukherjee, M., Kredics, L., Alcaraz, L. D., Aerts, A., Antal, Z., Atanasova, L., Cervantes-Badillo, M. G., Challacombe, J., Chertkov, O., … Grigoriev, I. V. (2011). Comparative genome sequence analysis underscores mycoparasitism as the ancestral life style of Trichoderma. *Genome Biology*, *12*(4), R40. https://doi.org/10.1186/gb-2011-12-4-r40

Kumar, C. G. (2020). Chapter 16—Bioprospecting for secondary metabolites of family Botryosphaeriaceae from a biotechnological perspective. En J. Singh & P. Gehlot (Eds.), *New and Future Developments in Microbial Biotechnology and Bioengineering* (pp. 167-286). Elsevier. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-821008-6.00016-5

Laredo Alcalá, E. I., Martínez Hernández, J. L., Iliná, A., Guillen Cisneros, L., Hernández Castillo, F. D., Laredo Alcalá, E. I., Martínez Hernández, J. L., Iliná, A., Guillen Cisneros, L., & Hernández Castillo, F. D. (2017). Aplicación de ácido jasmónico como inductor de resistencia vegetal frente a patógenos. *Revista mexicana de ciencias agrícolas*, *8*(3), 673-683. https://doi.org/10.29312/remexca.v8i3.40

Latz, M. A. C., Jensen, B., Collinge, D. B., & Jørgensen, H. J. L. (2018). Endophytic fungi as biocontrol agents: Elucidating mechanisms in disease suppression. *Plant Ecology & Diversity*, *11*(5-6), 555-567. https://doi.org/10.1080/17550874.2018.1534146

Li, X.-J., Zhang, Q., Zhang, A.-L., & Gao, J.-M. (2012). Metabolites from Aspergillus fumigatus, an Endophytic Fungus Associated with Melia azedarach, and Their Antifungal, Antifeedant, and Toxic Activities. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, *60*(13), 3424-3431. https://doi.org/10.1021/jf300146n

Llanos Melo, A. K. (2017). Control de Botrytis cinerea Pers. En fresa (Fragaria x ananassa Duch.) cv. Aromas mediante fungicidas biológicos y químicos en Huaral. *Universidad Nacional Agraria La Molina*. http://repositorio.lamolina.edu.pe/handle/UNALM/3018

Lorbeer, J. (1980). Variation in Botrytis and Botryotinia. *The biology of Botrytis*, 19-40.

Lou, J., Fu, L., Peng, Y., & Zhou, L. (2013). Metabolites from Alternaria Fungi and Their Bioactivities. *Molecules*, *18*(5), 5891-5935. https://doi.org/10.3390/molecules18055891

Mayorga R., L. (2014). *Manejo integrado de podas de cultivo de arándano (Vaccinium corymbosum L)*. http://repository.unimilitar.edu.co/handle/10654/12874

Mejia M., K. D. (2018). *CONTROL DE Phytophthora cinnamomi EN EL CULTIVO DE ARÁNDANO (Vaccinium corymbosum L.) cv. Biloxi CON DIFERENTES AISLAMIENTOS DE Trichoderma* [Universidad Nacional Agraria La Monila]. http://190.119.243.88/bitstream/handle/UNALM/3669/mejia-melo-kathia-denisse.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Minagri, 2019. (2019). *Minagri confirma que Perú se convirtió en primer exportador mundial de arándanos, al desplazar a Chile*. Agraria.pe Agencia Agraria de Noticias. https://agraria.pe/noticias/minagri-confirma-que-peru-se-convirtio-en-primer-exportador--20811

Moreno, A. B., Del Pozo, A. M., Borja, M., & Segundo, B. S. (2003). Activity of the Antifungal Protein from Aspergillus giganteus Against Botrytis cinerea. *Phytopathology*, *93*(11), 1344-1353. https://doi.org/10.1094/PHYTO.2003.93.11.1344

Moricca, S., Ragazzi, A., Mitchelson, K. R., & Assante, G. (2001). Antagonism of the Two-Needle Pine Stem Rust Fungi Cronartium flaccidum and Peridermium pini by Cladosporium tenuissimum In Vitro and In Planta. *Phytopathology*, *91*(5), 457-468. https://doi.org/10.1094/PHYTO.2001.91.5.457

Mulabagal, V., & Tsay, H.-S. (2008). Plant Cell Cultures: Production of Biologically Important Secondary Metabolites from Medicinal Plants of Taiwan. *Medicinal Plant Biotechnology: From Basic Research to Industrial Applications*, 267-285. https://doi.org/10.1002/9783527619771.ch12

Musetti, R., Vecchione, A., Stringher, L., Borselli, S., Zulini, L., Marzani, C., D'Ambrosio, M., di Toppi, L. S., & Pertot, I. (2006). Inhibition of Sporulation and Ultrastructural Alterations of Grapevine Downy Mildew by the Endophytic Fungus Alternaria alternata. *Phytopathology*, *96*(7), 689-698. https://doi.org/10.1094/PHYTO-96-0689

Prins, T. W., Tudzynski, P., von Tiedemann, A., Tudzynski, B., Ten Have, A., Hansen, M. E., Tenberge, K., & van Kan, J. A. L. (2000). Infection Strategies of Botrytis cinerea and Related Necrotrophic Pathogens. En J. W. Kronstad (Ed.), *Fungal Pathology* (pp. 33-64). Springer Netherlands. https://doi.org/10.1007/978-94-015-9546-9_2

Radulovic, N. S., Blagojevic, P. D., Stojanovic-Radic, Z. Z., & Stojanovic, N. M. (2013). Antimicrobial Plant Metabolites: Structural Diversity and Mechanism of Action. *Current Medicinal Chemistry*, *20*(7), 932-952. https://doi.org/10.2174/092986713805219136

Redagrícola. (2019, agosto 26). *Camino a ser los primeros proveedores de arándanos del mundo*. Redagrícola Perú. https://www.redagricola.com/pe/camino-los-primeros-proveedores-arandanos-del-mundo/

Rivera, Marta Carolina, Wright, Eduardo Roberto, Pérez, Beatriz Alida, Gonzalez Rabellino, & P. (2009). *Enfermedades del arándano* (En: Wright, E. R., editor. Guía de Enfermedades, Insectos y Malezas del Arándano.). Orientación Gráfica Editora. http://www.sidalc.net/cgi-bin/wxis.exe/?IsisScript=inta2.xis&method=post&formato=2&cantidad=1&expresion=mfn=057599

Rodríguez, J. (2015). *Biodiversidad de hongos endofitos de especies vegetales y su potencial bioplaguicida.pdf* [Fin de Grado]. Universidad de la Laguna. https://riull.ull.es/xmlui/bitstream/handle/915/1263/Biodiversidad%20de%20hongos%20endofitos%20de%20especies%20vegetales%20y%20su%20potencial%20bioplaguicida.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Rojas Torres, M. (2013). "Biocontrol de moniliophthora roreriy phytophthora palmivora patógeno de cacao (theobroma cacao L.) con hongos endífitos procedentes del alto amazonas". *Universidad Nacional de San Martín*. http://repositorio.unsm.edu.pe/handle/11458/642

Romero, C. (2016). *El arándano en el Perú y el Mundo* (Primera Edición; p. 42). MINISTERIO DE AGRICULTURA Y RIEGO (Dirección general de Políticas Agrarias).

Sánchez M., S. (2019). *Evaluación in vitro de la capacidad antagónica de hongos endófitos aislados de moringa oleífera (l) en el control de Pestalotia Palmarum (Q)*. https://repositorio.udes.edu.co/handle/001/3754

Sánchez-Fernández, R. E., Sánchez-Ortiz, B. L., Sandoval-Espinosa, Y. K. M., Ulloa-Benítez, Á., Armendáriz-Guillén, B., García-Méndez, M. C., & Macías-Rubalcava, M. L. (2013). Hongos endófitos: Fuente potencial de metabolitos secundarios bioactivos con utilidad en agricultura y medicina. *TIP Revista Especializada en Ciencias Químico-Biológicas*, *16*(2), 132-146.

Seidl-Seiboth, V., Ihrmark, K., Druzhinina, I., & Karlsson, M. (2014). Chapter 5—Molecular Evolution of Trichoderma Chitinases. En V. K. Gupta, M. Schmoll, A. Herrera-Estrella, R. S. Upadhyay, I. Druzhinina, & M. G. Tuohy (Eds.), *Biotechnology and Biology of Trichoderma* (pp. 67-78). Elsevier. https://doi.org/10.1016/B978-0-444-59576-8.00005-9

Skidmore, A. M., & Dickinson, C. H. (1976). Colony interactions and hyphal interference between Septoria nodorum and phylloplane fungi. *Transactions of the British Mycological Society*, *66*(1), 57-64. https://doi.org/10.1016/S0007-1536(76)80092-7

Stom, D. (2005). Evaluación de cuatro fungicidas, en el control de Botrytis cinerea Pers. Ex Fr. Endógena en frutos de arándano (Vaccinium corymbosum L.), cultivar Blue Jay. *Blueberries Consulting*. https://blueberriesconsulting.com/evaluacion-de-cuatro-fungicidas-en-el-control-de-botrytis-cinerea-pers-ex-fr-endogena-en-frutos-de-arandano-vaccinium-corymbosum-l-cultivar-blue-jay/

Suárez C., L. Y., & Rangel R., A. L. (2013). Isolation of microorganisms for biological control of Moniliophthora roreri. *Acta Agronómica*, *62*(4), 370-378.

Sudzuki H., F. (2002). *Cultivo de frutales menores*. Editorial Universitaria. https://bibliotecadigital.odepa.gob.cl/handle/20.500.12650/57863

Thongkamngam, T., & Jaenaksorn, T. (2017). Fusarium oxysporum (F221-B) as biocontrol agent against plant pathogenic fungi in vitro and in hydroponics. *Plant Protection Science*, *53 (2017)*(No. 2), 85-95. https://doi.org/10.17221/59/2016-PPS

Ticona, N., León, B., & Pari, J. G. Z. (2016). Hongos antagónicos nativos de Vicia faba L. con capacidad de biocontrol hacia Botrytis fabae S. *Revista Investigaciones Altoandinas*, *18*(3), 281-288.

Ttacca, B., Arevalo, E., & Bouchon, A. (2019). Muerte repentina de Theobroma cacao L. causado por Verticillium dahliae Kleb. En el Perú y su biocontrol in vitro. *Ciencia y Tecnología Agropecuaria*, *20*(1 (Enero-Abril)), 117-132.

Ulloa, M., & Hanlin, R. T. (2006). *Nuevo diccionario ilustrado de micología*. American Phytopathological Society.

Undurraga, P., & Vargas, S. (2013). *Manual de arándano*. http://bibliotecadigital.ciren.cl//handle/123456789/31909

Vásquez, M. V., Lozano, R. E., Martínez, S. P., & Castillo, D. S. del. (2018). Hongos endófitos foliares como candidatos a biocontroladores contra Moniliophthora spp. De Theobroma cacao (Malvaceae) en Ecuador. *Acta Biológica Colombiana*, *23*(3), 235-241. https://doi.org/10.15446/abc.v23n3.69455

Villalobos A., A. C. (2006). *Características morfológicas y patogénicas de aislamientos de Botrytis cinerea Pers. Ex Fries desde arándano (Vaccinium corymbosum L. y Vaccinium virgatum Ait.) resistentes a benomilo*. Universidad Austral de Chile.

Villamil C., J., Blanco V., J., & Viteri R., S. (2019). *Evaluación in vitro de microorganismos nativos por su antagonismo contra moniliophthora roreri cif and amp; par en cacao (theobroma cacao l.)*. https://repositorio.unal.edu.co/handle/unal/41467

Watkinson, S. C. (2016). Chapter 5—Physiology and Adaptation. En S. C. Watkinson, L. Boddy, & N. P. Money (Eds.), *The Fungi (Third Edition)* (pp. 141-187). Academic Press. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-382034-1.00005-0

Williamson, B., Tudzynski, B., Tudzynski, P., & Kan, J. a. L. V. (2007). Botrytis cinerea: The cause of grey mould disease. *Molecular Plant Pathology*, *8*(5), 561-580. https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2007.00417.x

Xiao, C. L., Chandler, C. K., Price, J. F., Duval, J. R., Mertely, J. C., & Legard, D. E. (2001). Comparison of Epidemics of Botrytis Fruit Rot and Powdery Mildew of Strawberry in Large Plastic Tunnel and Field Production Systems. *Plant Disease*, *85*(8), 901-909. https://doi.org/10.1094/PDIS.2001.85.8.901

Zhao, J. H., Zhang, Y. L., Wang, L. W., Wang, J. Y., & Zhang, C. L. (2012). Bioactive secondary metabolites from Nigrospora sp. LLGLM003, an endophytic fungus of the medicinal plant Moringa oleifera Lam. *World Journal of Microbiology & Biotechnology*, *28*(5), 2107-2112. https://doi.org/10.1007/s11274-012-1015-4

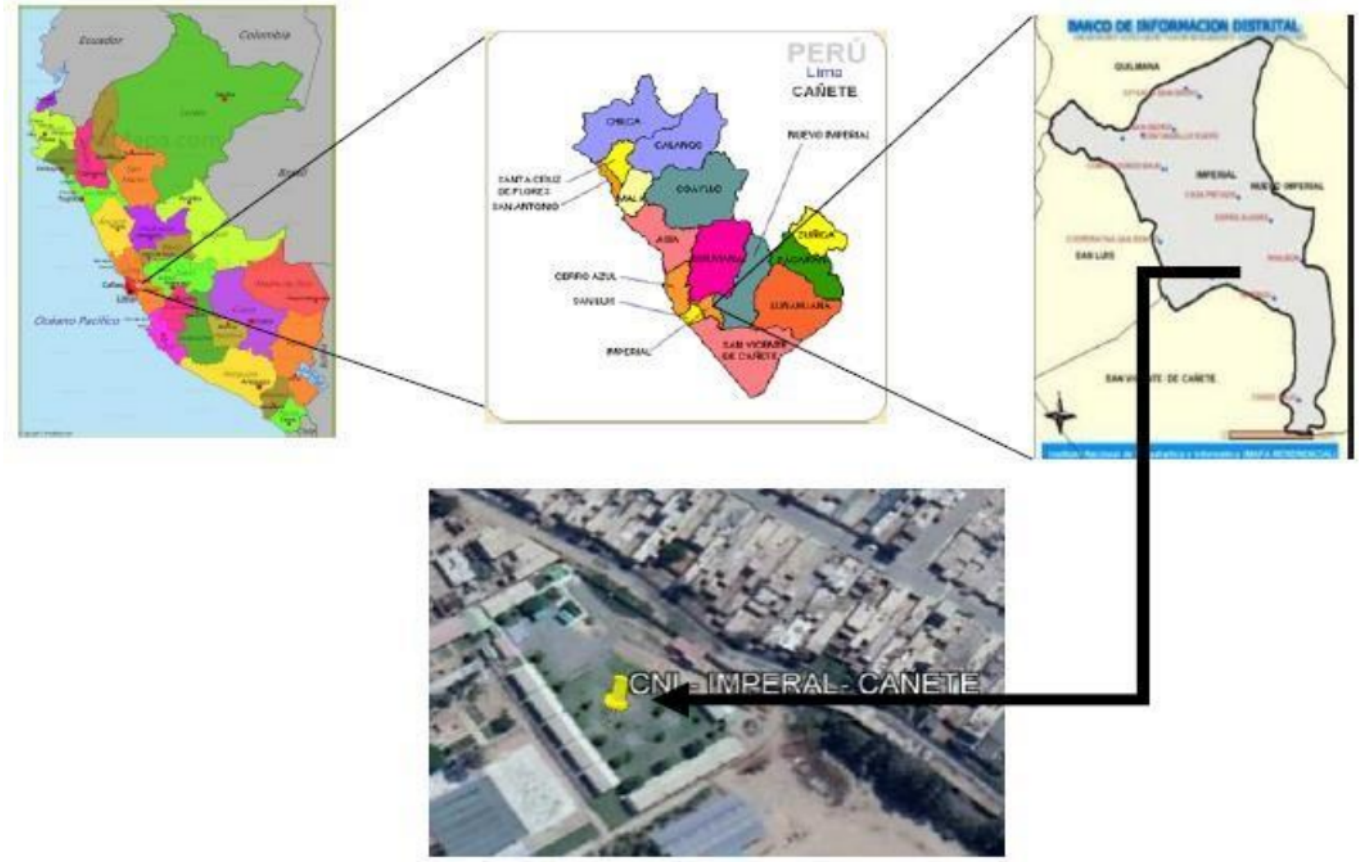
Zivanovic, A., & Rodgers, L. (2018). The role of fungal endophytes in plant pathogen resistance. *Bios*, *89*(4), 192-197.

VIII. ANEXOS

Anexo 1: Matriz de consistencia

PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPÓTESIS	VARIABLES	INDICADORES	ÍNDICES	MÉTODOS
Problema general ¿Cuál es la capacidad antagónica de cepas de hongos endófitos hacia *Botrytis cinerea*, patógeno principal del cultivo de arándano (*Vaccinium corymbosum* L.*) in vitro*, Cañete 2019? **Problemas específicos** P.E 1: ¿Cuál es el efecto de antibiosis de cepas de hongos endófitos en el crecimiento micelial hacia *Botrytis cinerea*, patógeno principal del cultivo de arándano (*Vaccinium corymbosum* L.*) in vitro,* Cañete 2019? P.E 2: ¿Cuál es el efecto de micoparasitismo de cepas de hongos endófitos hacia *Botrytis cinerea*, patógeno principal del cultivo de arándano (*Vaccinium corymbosum* L.*) in vitro,* Cañete 2019?	**Objetivo general** Determinar la capacidad antagónica de cepas de hongos endófitos hacia *Botrytis cinerea*, patógeno principal del cultivo de arándano (*Vaccinium corymbosum* L.*) in vitro,* Cañete 2019. **Objetivos específicos** O.E 1: Evaluar el efecto de antibiosis de cepas de hongos endófitos en el crecimiento micelial de *Botrytis cinerea*, patógeno principal de arándano (*Vaccinium corymbosum* L.*) in vitro,* Cañete 2019. O.E 2: Evaluar el efecto de micoparasitismo de cepas de hongos endófitos hacia *Botrytis cinerea*, patógeno principal del cultivo de arándano (*Vaccinium corymbosum* L.*) in vitro,* Cañete 2019.	**Hipótesis general** Las cepas de hongos endófitos tendrán capacidad antagónica hacia *Botrytis cinerea*, patógeno del cultivo de arándano (*Vaccinium corymbosum* L.*) in vitro,* Cañete 2019. **Hipótesis específicas** HE 1: Las cepas de hongos endófitos inhibirán en el crecimiento micelial hacia *Botrytis cinerea*, patógeno principal de arándano (*Vaccinium corymbosum* L.*) in vitro,* Cañete 2019. HE 2: Las cepas de hongos endófitos micoparasitarán a *Botrytis cinerea*, patógeno del cultivo de arándano (*Vaccinium corymbosum* L.*) in vitro,* Cañete 2019.	**Variable Independiente.** Cepas de hongos endófitos **Variable Dependiente** Crecimiento micelial de *Botrytis cinerea* (Antibiosis) Colonización de *Botrytis cinerea* por los hongos endófitos (Micoparasitismo)	Se determinará la capacidad antagónica de cepas de hongos endófitos hacia *Botrytis cinerea*. Se determinará el porcentaje de inhibición micelial del patógeno en presencia de los metabolitos secundarios liberados por hongos endófitos. Se determinará el porcentaje de colonización del patógeno por los géneros y/o cepas de los hongos endófitos.	% % %	**Tipo de investigación**: En cuanto a su objetivo planteado es de tipo experimental, porque se manipulará la variable independiente: Cepas de hongos endófitos, para ver su efecto en la variable dependiente: Crecimiento micelial de *B. cinerea* (Antibiosis), Colonización de *B. cinerea* por los hongos endófitos (Micoparasitismo), evaluados en porcentaje (%). En cuanto a su finalidad, es de tipo básica. **Nivel de investigación**: • Es explicativa • Diseño Completamente al Azar (DCA).

Anexo 2: Plano de ubicación del experimento



Anexo 3: Datos de la variable porcentaje de inhibición micelial

Cepa de hongo endófitos	Repetición (Matraz)		CRECIMIENTO (cm)				Promedio	Promedios (menos disco)	Promedio testigos	% Inhibición
		Placas	A	B	C	D				
Testigo	R1	P1	2.5	2.6	2.1	2.3	2.38	2.08	2.18	
Testigo	R1	P2	2.2	2.4	2.65	2.15	2.35	2.05		
Testigo	R1	P3	2.5	2.4	2.3	2.3	2.38	2.08		
Testigo	R2	P1	2.6	2.35	2.3	2.5	2.44	2.14		
Testigo	R2	P2	2.5	2.5	2.6	2.5	2.53	2.23		
Testigo	R2	P3	2.4	2.4	2.3	2.5	2.40	2.10		
Testigo	R3	P1	2.67	2.65	2.55	2.61	2.62	2.32		
Testigo	R3	P2	2.59	2.61	2.6	2.65	2.61	2.31		
Testigo	R3	P3	2.64	2.65	2.6	2.61	2.63	2.33		
TE-1 (Trichoderma)	R1	P1	2.3	2.1	2.1	2	2.13	1.83		16.28
TE-1 (Trichoderma)	R1	P2	2	2.1	2	2.1	2.05	1.75		19.72
TE-1 (Trichoderma)	R1	P3	2.1	2.2	2.4	1.9	2.15	1.85		15.14
TE-1 (Trichoderma)	R2	P1	2	2.1	2.2	2	2.08	1.78		18.58
TE-1 (Trichoderma)	R2	P2	2	2.1	2.2	2.1	2.10	1.80		17.43
TE-1 (Trichoderma)	R2	P3	2.3	2.15	2.2	2.1	2.19	1.89		13.42
TE-1 (Trichoderma)	R3	P1	2	2	2	2.15	2.04	1.74		20.30
TE-1 (Trichoderma)	R3	P2	2.1	2.1	2.1	2	2.08	1.78		18.58
TE-1 (Trichoderma)	R3	P3	1.9	2.1	2.2	2	2.05	1.75		19.72
TE-91 (Trichoderma)	R1	P1	1.9	1.9	1.8	1.9	1.88	1.58		27.75
TE-91 (Trichoderma)	R1	P2	2	1.9	1.8	1.9	1.90	1.60		26.61
TE-91 (Trichoderma)	R1	P3	2	1.8	1.7	1.9	1.85	1.55		28.90
TE-91 (Trichoderma)	R2	P1	1.85	1.65	2	2	1.88	1.58		27.75
TE-91 (Trichoderma)	R2	P2	2	1.9	1.9	2.1	1.98	1.68		23.17
TE-91 (Trichoderma)	R2	P3	1.9	1.8	1.7	1.85	1.81	1.51		30.62

TE-91 (Trichoderma)	R3	P1	2	2.15	1.9	1.9	1.99	1.69		22.59
TE-91 (Trichoderma)	R3	P2	1.75	2	2	2.1	1.96	1.66		23.74
TE-91 (Trichoderma)	R3	P3	2	1.9	2.2	2	2.03	1.73		20.87
TE-94 (Trichoderma)	R1	P1	2.2	2.2	2.15	2.25	2.20	1.90		12.84
TE-94 (Trichoderma)	R1	P2	2.1	1.9	2	2.1	2.03	1.73		20.87
TE-94 (Trichoderma)	R1	P3	2.2	2.2	2.2	2.2	2.20	1.90		12.84
TE-94 (Trichoderma)	R2	P1	2	2	1.9	1.8	1.93	1.63		25.46
TE-94 (Trichoderma)	R2	P2	1.8	1.9	2	2	1.93	1.63		25.46
TE-94 (Trichoderma)	R2	P3	1.8	1.5	1.7	1.9	1.73	1.43		34.63
TE-94 (Trichoderma)	R3	P1	1.9	1.8	1.85	1.95	1.88	1.58		27.75
TE-94 (Trichoderma)	R3	P2	1.9	1.9	1.9	2	1.93	1.63		25.46
TE-94 (Trichoderma)	R3	P3	1.9	2	2	1.9	1.95	1.65		24.31
TE-106 (Fusarium)	R1	P1	2.1	1.75	2.1	2.05	2.00	1.70		22.02
TE-106 (Fusarium)	R1	P2	2.05	2.05	1.9	2.175	2.04	1.74		20.01
TE-106 (Fusarium)	R1	P3	2.3	2.325	2.425	2.4	2.36	2.06		5.39
TE-106 (Fusarium)	R2	P1	2.1	2	2.6	2.4	2.28	1.98		9.40
TE-106 (Fusarium)	R2	P2	2.1	2	1.6	2.2	1.98	1.68		23.17
TE-106 (Fusarium)	R2	P3	2.4	2.3	2.45	2.4	2.39	2.09		4.24
TE-106 (Fusarium)	R3	P1	2.1	1.5	1.6	1.7	1.73	1.43		34.63
TE-106 (Fusarium)	R3	P2	2	2.1	2.2	2.15	2.11	1.81		16.86
TE-106 (Fusarium)	R3	P3	2.2	2.35	2.4	2.4	2.34	2.04		6.54
TE-93 (Trichoderma)	R1	P1	2.25	2.2	2.1	2.2	2.19	1.89		13.42
TE-93 (Trichoderma)	R1	P2	2.1	2.1	2.15	2.1	2.11	1.81		16.86
TE-93 (Trichoderma)	R1	P3	2.3	2.15	2.5	2.4	2.34	2.04		6.54
TE-93 (Trichoderma)	R2	P1	2.35	2.4	2.35	2.3	2.35	2.05		5.96
TE-93 (Trichoderma)	R2	P2	2.4	2.25	2.3	2.2	2.29	1.99		8.83
TE-93 (Trichoderma)	R2	P3	2.3	2.2	2.25	2.2	2.24	1.94		11.12
TE-93 (Trichoderma)	R3	P1	2.1	1.9	2.1	2.15	2.06	1.76		19.15
TE-93 (Trichoderma)	R3	P2	2.2	2.25	2.3	2.2	2.24	1.94		11.12

TE-93 (Trichoderma)	R3	P3	2	2.1	2.15	2.25	2.13	1.83		16.28
Testigo	R1	P1	2.5	2.65	2.63	2.55	2.58	2.28	2.26	
Testigo	R1	P2	2.5	2.6	2.6	2.6	2.58	2.28		
Testigo	R1	P3	2.35	2.5	2.75	2.65	2.56	2.26		
Testigo	R2	P1	2.5	2.65	2.6	2.5	2.56	2.26		
Testigo	R2	P2	2.45	2.65	2.55	2.45	2.53	2.23		
Testigo	R2	P3	2.45	2.65	2.6	2.5	2.55	2.25		
Testigo	R3	P1	2.65	2.55	2.5	2.5	2.55	2.25		
Testigo	R3	P2	2.65	2.65	2.5	2.51	2.58	2.28		
Testigo	R3	P3	2.5	2.55	2.55	2.45	2.51	2.21		
TE-109 (Fusarium)	R1	P1	1.5	1.5	1.65	1.5	1.54	1.24		45.13
TE-109 (Fusarium)	R1	P2	1.5	1.6	1.65	1.6	1.59	1.29		42.91
TE-109 (Fusarium)	R1	P3	1.75	1.6	1.5	1.75	1.65	1.35		40.14
TE-109 (Fusarium)	R2	P1	1.4	1.5	1.65	1.5	1.51	1.21		46.24
TE-109 (Fusarium)	R2	P2	1.5	1.45	1.45	1.5	1.48	1.18		47.90
TE-109 (Fusarium)	R2	P3	1.5	1.45	1.5	1.45	1.48	1.18		47.90
TE-109 (Fusarium)	R3	P1	1.3	1.2	1.4	1.3	1.30	1.00		55.66
TE-109 (Fusarium)	R3	P2	1.15	1.2	1.15	0.9	1.10	0.80		64.53
TE-109 (Fusarium)	R3	P3	0.9	1.2	1.2	0.9	1.05	0.75		66.74
TE-78 (Alternaria)	R1	P1	2.2	2.7	2.7	2.2	2.45	2.15		4.67
TE-78 (Alternaria)	R1	P2	2.5	2.6	2.3	2.25	2.41	2.11		6.33
TE-78 (Alternaria)	R1	P3	2.4	2.5	2.4	2.5	2.45	2.15		4.67
TE-78 (Alternaria)	R2	P1	2.5	2.5	2.4	2.3	2.43	2.13		5.78
TE-78 (Alternaria)	R2	P2	2.4	2.4	2.4	2.3	2.38	2.08		7.99
TE-78 (Alternaria)	R2	P3	2.4	2.35	2.3	2.35	2.35	2.05		9.10
TE-78 (Alternaria)	R3	P1	2.35	2.4	2.45	2.5	2.43	2.13		5.78
TE-78 (Alternaria)	R3	P2	2.35	2.4	2.45	2.35	2.39	2.09		7.44
TE-78 (Alternaria)	R3	P3	2.5	2.5	2.5	2.6	2.53	2.23		1.34
TE-111 (Aspergillus)	R1	P1	0	0	0	0	0.00	0.00		100.00

TE-111 (Aspergillus)	R1	P2	0	0	0	0	0.00	0.00		100.00
TE-111 (Aspergillus)	R1	P3	0	0	0	0	0.00	0.00		100.00
TE-111 (Aspergillus)	R2	P1	0	0	0	0	0.00	0.00		100.00
TE-111 (Aspergillus)	R2	P2	0	0	0	0	0.00	0.00		100.00
TE-111 (Aspergillus)	R2	P3	0	0	0	0	0.00	0.00		100.00
TE-111 (Aspergillus)	R3	P1	0	0	0	0	0.00	0.00		100.00
TE-111 (Aspergillus)	R3	P2	0	0	0	0	0.00	0.00		100.00
TE-111 (Aspergillus)	R3	P3	0	0	0	0	0.00	0.00		100.00
Testigo	R1	P1	2.5	2.65	2.6	2.5	2.56	2.26	2.23	
Testigo	R1	P2	2.45	2.65	2.55	2.45	2.53	2.23		
Testigo	R1	P3	2.45	2.65	2.6	2.4	2.53	2.23		
Testigo	R2	P1	2.65	2.55	2.5	2.5	2.55	2.25		
Testigo	R2	P2	2.65	2.65	2.5	2.51	2.58	2.28		
Testigo	R2	P3	2.45	2.55	2.55	2.45	2.50	2.20		
Testigo	R3	P1	2.55	2.5	2.53	2.56	2.54	2.24		
Testigo	R3	P2	2.45	2.48	2.55	2.49	2.49	2.19		
Testigo	R3	P3	2.53	2.61	2.55	2.46	2.54	2.24		
TE-39 (Stemphyllium)	R1	P1	2.5	2.35	2.4	2.32	2.39	2.09		7.22
TE-39 (Stemphyllium)	R1	P2	2.36	2.68	2.6	2.68	2.58	2.28		0.00
TE-39 (Stemphyllium)	R1	P3	2.3	2.5	2.42	2.4	2.41	2.11		6.66
TE-39 (Stemphyllium)	R2	P1	2.6	2.7	2.45	2.32	2.52	2.22		1.68
TE-39 (Stemphyllium)	R2	P2	2.5	2.6	2.45	2.3	2.46	2.16		4.11
TE-39 (Stemphyllium)	R2	P3	2.6	2.4	2.5	2.6	2.53	2.23		1.34
TE-39 (Stemphyllium)	R3	P1	2.25	2.4	2.3	2.25	2.30	2.00		11.32
TE-39 (Stemphyllium)	R3	P2	2.6	2.2	2.2	2.75	2.44	2.14		5.22
TE-39 (Stemphyllium)	R3	P3	2.15	2.2	2.3	2.6	2.31	2.01		10.76
TE-45 (Alternaria)	R1	P1	1.45	1.15	1.54	1.5	1.41	1.11		50.78
TE-45 (Alternaria)	R1	P2	1.6	1.7	1.25	1.3	1.46	1.16		48.45
TE-45 (Alternaria)	R1	P3	1.7	1.65	1.85	1.6	1.70	1.40		37.92

TE-45 (Alternaria)	R2	P1	1.5	1.45	1.8	1.8	1.64	1.34		40.69
TE-45 (Alternaria)	R2	P2	1.25	1.18	1.28	1.12	1.21	0.91		59.76
TE-45 (Alternaria)	R2	P3	1.7	1.35	1.1	1.4	1.39	1.09		51.78
TE-45 (Alternaria)	R3	P1	1.6	1.7	1.8	1.7	1.70	1.40		37.92
TE-45 (Alternaria)	R3	P2	1.76	1.69	1.72	1.7	1.72	1.42		37.15
TE-45 (Alternaria)	R3	P3	1.25	1.3	1.2	1.2	1.24	0.94		58.43
TE-49 (Lasiodiplodia)	R1	P1	2.35	2.48	2.7	2.5	2.51	2.21		2.12
TE-49 (Lasiodiplodia)	R1	P2	2.3	2.28	2.6	2.6	2.45	2.15		4.89
TE-49 (Lasiodiplodia)	R1	P3	2.4	2.5	2.52	2.4	2.46	2.16		4.45
TE-49 (Lasiodiplodia)	R2	P1	2.4	2.5	2.4	2.55	2.46	2.16		4.11
TE-49 (Lasiodiplodia)	R2	P2	2.25	2.5	2.5	2.35	2.40	2.10		6.89
TE-49 (Lasiodiplodia)	R2	P3	2.4	2.3	2.6	2.5	2.45	2.15		4.67
TE-49 (Lasiodiplodia)	R3	P1	2.3	2.2	2.3	2.4	2.30	2.00		11.32
TE-49 (Lasiodiplodia)	R3	P2	2.1	2.3	2.3	2.2	2.23	1.93		14.64
TE-49 (Lasiodiplodia)	R3	P3	2.45	2.5	2.4	2.35	2.43	2.13		5.78
TE-116 (Cladosporium)	R1	P1	2.4	2.5	2.5	2.4	2.45	2.15		3.76
TE-116 (Cladosporium)	R1	P2	2.5	2.5	2.46	2.44	2.48	2.18		2.64
TE-116 (Cladosporium)	R1	P3	2.5	2.7	2.35	2.25	2.45	2.15		3.76
TE-116 (Cladosporium)	R2	P1	2.6	2.4	2.45	2.6	2.51	2.21		0.96
TE-116 (Cladosporium)	R2	P2	2.65	2.4	2.4	2.6	2.51	2.21		0.96
TE-116 (Cladosporium)	R2	P3	2.3	2.45	2.6	2.5	2.46	2.16		3.20
TE-116 (Cladosporium)	R3	P1	2.7	2.45	2.3	2.55	2.50	2.20		1.52
TE-116 (Cladosporium)	R3	P2	2.5	2.5	2.5	2.45	2.49	2.19		2.08
TE-116 (Cladosporium)	R3	P3	2.45	2.4	2.55	2.6	2.50	2.20		1.52
Testigo	R1	P1	2.67	2.65	2.55	2.61	2.62	2.32	2.31	
Testigo	R1	P2	2.59	2.61	2.6	2.65	2.61	2.31		
Testigo	R1	P3	2.64	2.65	2.6	2.61	2.63	2.33		
Testigo	R2	P1	2.65	2.62	2.64	2.59	2.63	2.33		
Testigo	R2	P2	2.6	2.58	2.61	2.62	2.60	2.30		

Testigo	R2	P3	2.61	2.59	2.64	2.62	2.62	2.32		
Testigo	R3	P1	2.59	2.61	2.62	2.6	2.61	2.31		
Testigo	R3	P2	2.58	2.61	2.59	2.6	2.60	2.30		
Testigo	R3	P3	2.56	2.58	2.6	2.61	2.59	2.29		
TE-95 (Cladosporium)	R1	P1	1.98	1.79	1.76	1.91	1.86	1.56		32.46
TE-95 (Cladosporium)	R1	P2	2.05	2.21	1.75	1.81	1.96	1.66		28.35
TE-95 (Cladosporium)	R1	P3	1.65	1.81	1.71	1.7	1.72	1.42		38.63
TE-95 (Cladosporium)	R2	P1	1.55	1.79	1.61	1.66	1.65	1.35		41.44
TE-95 (Cladosporium)	R2	P2	1.35	1.34	1.42	1.41	1.38	1.08		53.24
TE-95 (Cladosporium)	R2	P3	1.89	1.78	1.79	1.69	1.79	1.49		35.60
TE-95 (Cladosporium)	R3	P1	1.65	1.69	1.51	1.66	1.63	1.33		42.53
TE-95 (Cladosporium)	R3	P2	1.55	1.56	1.32	1.55	1.50	1.20		48.26
TE-95 (Cladosporium)	R3	P3	1.75	1.74	1.88	1.61	1.75	1.45		37.44
TE-41 (Cladosporium)	R1	P1	2.26	2.19	2.42	2.45	2.33	2.03		12.11
TE-41 (Cladosporium)	R1	P2	1.99	2.05	2.17	1.98	2.05	1.75		24.34
TE-41 (Cladosporium)	R1	P3	2.55	2.32	2.27	2.52	2.42	2.12		8.43
TE-41 (Cladosporium)	R2	P1	1.98	1.95	1.91	1.84	1.92	1.62		29.86
TE-41 (Cladosporium)	R2	P2	1.84	1.74	1.82	2.06	1.87	1.57		32.24
TE-41 (Cladosporium)	R2	P3	1.82	1.86	1.72	1.77	1.79	1.49		35.38
TE-41 (Cladosporium)	R3	P1	1.86	1.75	1.61	1.66	1.72	1.42		38.52
TE-41 (Cladosporium)	R3	P2	1.71	1.48	1.61	1.69	1.62	1.32		42.74
TE-41 (Cladosporium)	R3	P3	1.91	1.75	1.41	1.62	1.67	1.37		40.58
TE-35 (Stemphyllium)	R1	P1	1.64	1.66	1.79	1.72	1.70	1.40		39.28
TE-35 (Stemphyllium)	R1	P2	1.95	2.11	1.81	1.96	1.96	1.66		28.24
TE-35 (Stemphyllium)	R1	P3	1.76	1.66	1.64	1.65	1.68	1.38		40.36
TE-35 (Stemphyllium)	R2	P1	1.34	1.31	1.27	1.29	1.30	1.00		56.60
TE-35 (Stemphyllium)	R2	P2	1.32	1.29	1.26	1.31	1.30	1.00		56.92
TE-35 (Stemphyllium)	R2	P3	1.19	1.1	1.05	1.15	1.12	0.82		64.39
TE-35 (Stemphyllium)	R3	P1	1.61	1.38	1.48	1.49	1.49	1.19		48.48

TE-35 (Stemphyllium)	R3	P2	1.55	1.54	1.48	1.45	1.51	1.21		47.83
TE-35 (Stemphyllium)	R3	P3	1.49	1.48	1.54	1.55	1.52	1.22		47.40
TE-28 (Ulocladium)	R1	P1	1.65	1.6	1.15	1.6	1.50	1.20		48.05
TE-28 (Ulocladium)	R1	P2	1.7	1.6	1.75	1.7	1.69	1.39		39.93
TE-28 (Ulocladium)	R1	P3	1.65	1.6	1.6	1.7	1.64	1.34		42.09
TE-28 (Ulocladium)	R2	P1	1.7	1.725	1.475	1.675	1.64	1.34		41.82
TE-28 (Ulocladium)	R2	P2	1.65	1.8	1.675	1.6	1.68	1.38		40.20
TE-28 (Ulocladium)	R2	P3	1.5	1.7	1.8	1.75	1.69	1.39		39.93
TE-28 (Ulocladium)	R3	P1	1.75	1.85	1.8	1.75	1.79	1.49		35.60
TE-28 (Ulocladium)	R3	P2	1.6	2	1.6	1.5	1.68	1.38		40.47
TE-28 (Ulocladium)	R3	P3	1.35	1.8	2	1.8	1.74	1.44		37.76
TE-88 (Cladosporium)	R1	P1	2.35	2.35	2.35	2.15	2.30	2.00		13.41
TE-88 (Cladosporium)	R1	P2	2	2.05	1.85	2.1	2.00	1.70		26.40
TE-88 (Cladosporium)	R1	P3	2.05	2.1	2.08	1.92	2.04	1.74		24.77
TE-88 (Cladosporium)	R2	P1	1.9	2.3	2.15	2.3	2.16	1.86		19.36
TE-88 (Cladosporium)	R2	P2	2.1	1.9	1.72	1.92	1.91	1.61		30.29
TE-88 (Cladosporium)	R2	P3	1.95	2.02	1.9	2.35	2.06	1.76		24.02
TE-88 (Cladosporium)	R3	P1	2.4	2.5	2.5	2.2	2.40	2.10		9.08
TE-88 (Cladosporium)	R3	P2	1.3	1.8	1.05	1	1.29	0.99		57.25
TE-88 (Cladosporium)	R3	P3	2.35	2.15	2.4	2.35	2.31	2.01		12.87
TE-53 (Alternaria)	R1	P1	2.15	2.18	1.6	1.8	1.93	1.63		29.32
TE-53 (Alternaria)	R1	P2	1.72	1.9	1.82	2.2	1.91	1.61		30.29
TE-53 (Alternaria)	R1	P3	2	2	2.15	2	2.04	1.74		24.77
TE-53 (Alternaria)	R2	P1	1.95	1.95	2.1	1.8	1.95	1.65		28.56
TE-53 (Alternaria)	R2	P2	2	1.9	1.65	1.98	1.88	1.58		31.49
TE-53 (Alternaria)	R2	P3	1.15	1.68	1.65	1.6	1.52	1.22		47.18
TE-53 (Alternaria)	R3	P1	1.45	1.35	1.6	1.7	1.53	1.23		46.96
TE-53 (Alternaria)	R3	P2	1.95	1.9	1.7	1.7	1.81	1.51		34.52
TE-53 (Alternaria)	R3	P3	1.62	1.5	1.7	1.58	1.60	1.30		43.72

TE-58 (Nigrospora)	R1	P1	0.55	0.5	0.5	0.55	0.53	0.23		90.26
TE-58 (Nigrospora)	R1	P2	0.53	0.51	0.52	0.48	0.51	0.21		90.91
TE-58 (Nigrospora)	R1	P3	0.7	0.52	0.65	0.5	0.59	0.29		87.34
TE-58 (Nigrospora)	R2	P1	0.48	0.48	0.47	0.42	0.46	0.16		92.96
TE-58 (Nigrospora)	R2	P2	0.48	0.5	0.7	0.52	0.55	0.25		89.18
TE-58 (Nigrospora)	R2	P3	0.5	0.51	0.5	0.47	0.50	0.20		91.56
TE-58 (Nigrospora)	R3	P1	0.45	0.6	0.48	0.46	0.50	0.20		91.45
TE-58 (Nigrospora)	R3	P2	0.63	0.75	0.75	0.62	0.69	0.39		83.22
TE-58 (Nigrospora)	R3	P3	0.58	0.49	0.45	0.46	0.50	0.20		91.56
TE-117 (Aspergillus)	R1	P1	1.3	1	1.2	1.25	1.19	0.89		61.58
TE-117 (Aspergillus)	R1	P2	1.2	1.2	1.1	1.15	1.16	0.86		62.66
TE-117 (Aspergillus)	R1	P3	1.15	1.15	1.2	1.1	1.15	0.85		63.20
TE-117 (Aspergillus)	R2	P1	1.25	1.35	1.2	1.2	1.25	0.95		58.87
TE-117 (Aspergillus)	R2	P2	1.25	1.3	1.4	1.2	1.29	0.99		57.25
TE-117 (Aspergillus)	R2	P3	1.25	1.35	1.55	1.4	1.39	1.09		52.92
TE-117 (Aspergillus)	R3	P1	1.46	1.37	1.36	1.45	1.41	1.11		51.94
TE-117 (Aspergillus)	R3	P2	1.51	1.37	1.51	1.39	1.45	1.15		50.43
TE-117 (Aspergillus)	R3	P3	1.36	1.35	1.35	1.38	1.36	1.06		54.11

Anexo 4: Datos para procesar de la variable porcentaje de inhibición micelial

Promedio de placas		
Cepa de hongo endófitos	**Repetición**	**% Inhibición**
TE-1 (Trichoderma)	R1	17.05
TE-1 (Trichoderma)	R2	16.48
TE-1 (Trichoderma)	R3	19.53
TE-106 (Fusarium)	R1	15.81
TE-106 (Fusarium)	R2	12.27
TE-106 (Fusarium)	R3	19.34
TE-109 (Fusarium)	R1	42.73
TE-109 (Fusarium)	R2	47.35
TE-109 (Fusarium)	R3	62.31
TE-111 (Aspergillus)	R1	100.00
TE-111 (Aspergillus)	R2	100.00
TE-111 (Aspergillus)	R3	100.00
TE-116 (Cladosporium)	R1	4.30
TE-116 (Cladosporium)	R2	2.64
TE-116 (Cladosporium)	R3	2.64
TE-117 (Aspergillus)	R1	62.48
TE-117 (Aspergillus)	R2	56.34
TE-117 (Aspergillus)	R3	52.16
TE-28 (Ulocladium)	R1	43.36
TE-28 (Ulocladium)	R2	40.65
TE-28 (Ulocladium)	R3	37.94
TE-35 (Stemphyllium)	R1	35.96
TE-35 (Stemphyllium)	R2	59.30
TE-35 (Stemphyllium)	R3	47.90
TE-39 (Stemphyllium)	R1	4.63
TE-39 (Stemphyllium)	R2	2.38
TE-39 (Stemphyllium)	R3	9.10
TE-41 (Cladosporium)	R1	14.96
TE-41 (Cladosporium)	R2	32.50
TE-41 (Cladosporium)	R3	40.61
TE-45 (Alternaria)	R1	45.72
TE-45 (Alternaria)	R2	50.75
TE-45 (Alternaria)	R3	44.50
TE-49 (Lasiodiplodia)	R1	3.82
TE-49 (Lasiodiplodia)	R2	5.22
TE-49 (Lasiodiplodia)	R3	10.58
TE-53 (Alternaria)	R1	28.13
TE-53 (Alternaria)	R2	35.74
TE-53 (Alternaria)	R3	41.73
TE-58 (Nigrospora)	R1	89.50
TE-58 (Nigrospora)	R2	91.23

TE-58 (Nigrospora)	R3	88.74
TE-78 (Alternaria)	R1	5.22
TE-78 (Alternaria)	R2	7.62
TE-78 (Alternaria)	R3	4.85
TE-88 (Cladosporium)	R1	21.53
TE-88 (Cladosporium)	R2	24.56
TE-88 (Cladosporium)	R3	26.40
TE-91 (Trichoderma)	R1	27.75
TE-91 (Trichoderma)	R2	27.18
TE-91 (Trichoderma)	R3	22.40
TE-93 (Trichoderma)	R1	12.27
TE-93 (Trichoderma)	R2	8.64
TE-93 (Trichoderma)	R3	15.52
TE-94 (Trichoderma)	R1	15.52
TE-94 (Trichoderma)	R2	28.52
TE-94 (Trichoderma)	R3	25.84
TE-95 (Cladosporium)	R1	33.14
TE-95 (Cladosporium)	R2	43.43
TE-95 (Cladosporium)	R3	42.74

Anexo 5: Datos de la variable porcentaje de inhibición micelial

Cepa de hongo endófito	Repetición	Discos Colonizados		Total de Discos Colonizados	% de Coloniz. Hongo endófito
		Hongo Endófito	Botrytis		
Testigo	R1	0	5	0	0%
Testigo	R1	0	5	0	0%
Testigo	R2	0	5	0	0%
Testigo	R2	0	5	0	0%
Testigo	R3	0	5	0	0%
Testigo	R3	0	5	0	0%
TE-1 (Trichoderma)	R1	5	0	5	100%
TE-1 (Trichoderma)	R1	5	0	5	100%
TE-1 (Trichoderma)	R2	5	0	5	100%
TE-1 (Trichoderma)	R2	5	0	5	100%
TE-1 (Trichoderma)	R3	5	0	5	100%
TE-1 (Trichoderma)	R3	5	0	5	100%
TE-28 (Ulocladium)	R1	0	5	0	0%
TE-28 (Ulocladium)	R1	0	5	0	0%
TE-28 (Ulocladium)	R2	0	5	0	0%
TE-28 (Ulocladium)	R2	0	5	0	0%
TE-28 (Ulocladium)	R3	0	5	0	0%
TE-28 (Ulocladium)	R3	0	5	0	0%

TE-35 (Stemphyllium)	R1	0	5	0	0%
TE-35 (Stemphyllium)	R1	0	5	0	0%
TE-35 (Stemphyllium)	R2	0	5	0	0%
TE-35 (Stemphyllium)	R2	0	5	0	0%
TE-35 (Stemphyllium)	R3	0	5	0	0%
TE-35 (Stemphyllium)	R3	0	5	0	0%
TE-39 (Stemphyllium)	R1	0	5	0	0%
TE-39 (Stemphyllium)	R1	0	5	0	0%
TE-39 (Stemphyllium)	R2	0	5	0	0%
TE-39 (Stemphyllium)	R2	0	5	0	0%
TE-39 (Stemphyllium)	R3	0	5	0	0%
TE-39 (Stemphyllium)	R3	0	5	0	0%
TE-41 (Cladosporium)	R1	5	0	5	100%
TE-41 (Cladosporium)	R1	5	0	5	100%
TE-41 (Cladosporium)	R2	5	0	5	100%
TE-41 (Cladosporium)	R2	5	0	5	100%
TE-41 (Cladosporium)	R3	5	0	5	100%
TE-41 (Cladosporium)	R3	5	0	5	100%
TE-45 (Alternaria)	R1	0	5	0	0%
TE-45 (Alternaria)	R1	0	5	0	0%
TE-45 (Alternaria)	R2	0	5	0	0%
TE-45 (Alternaria)	R2	0	5	0	0%
TE-45 (Alternaria)	R3	0	5	0	0%
TE-45 (Alternaria)	R3	0	5	0	0%
TE-49 (Lasiodiplodia)	R1	5	0	5	100%
TE-49 (Lasiodiplodia)	R1	5	0	5	100%
TE-49 (Lasiodiplodia)	R2	5	0	5	100%
TE-49 (Lasiodiplodia)	R2	5	0	5	100%
TE-49 (Lasiodiplodia)	R3	5	0	5	100%
TE-49 (Lasiodiplodia)	R3	5	0	5	100%
TE-53 (Alternaria)	R1	0	5	0	0%
TE-53 (Alternaria)	R1	0	5	0	0%
TE-53 (Alternaria)	R2	0	5	0	0%
TE-53 (Alternaria)	R2	0	5	0	0%
TE-53 (Alternaria)	R3	0	5	0	0%
TE-53 (Alternaria)	R3	0	5	0	0%
TE-58 (Nigrospora)	R1	0	5	0	0%
TE-58 (Nigrospora)	R1	0	5	0	0%
TE-58 (Nigrospora)	R2	0	5	0	0%
TE-58 (Nigrospora)	R2	0	5	0	0%
TE-58 (Nigrospora)	R3	0	5	0	0%
TE-58 (Nigrospora)	R3	0	5	0	0%
TE-88 (Cladosporium)	R1	0	5	0	0%
TE-88 (Cladosporium)	R1	0	5	0	0%
TE-88 (Cladosporium)	R2	0	5	0	0%

TE-88 (Cladosporium)	R2	0	5	0	0%
TE-88 (Cladosporium)	R3	0	5	0	0%
TE-88 (Cladosporium)	R3	0	5	0	0%
TE-78 (Fusarium)	R1	5	0	5	100%
TE-78 (Fusarium)	R1	5	0	5	100%
TE-78 (Fusarium)	R2	5	0	5	100%
TE-78 (Fusarium)	R2	5	0	5	100%
TE-78 (Fusarium)	R3	5	0	5	100%
TE-78 (Fusarium)	R3	5	0	5	100%
TE-91 (Trichoderma)	R1	5	0	5	100%
TE-91 (Trichoderma)	R1	5	0	5	100%
TE-91 (Trichoderma)	R2	5	0	5	100%
TE-91 (Trichoderma)	R2	5	0	5	100%
TE-91 (Trichoderma)	R3	5	0	5	100%
TE-91 (Trichoderma)	R3	5	0	5	100%
TE-93 (Trichoderma)	R1	5	0	5	100%
TE-93 (Trichoderma)	R1	5	0	5	100%
TE-93 (Trichoderma)	R2	5	0	5	100%
TE-93 (Trichoderma)	R2	5	0	5	100%
TE-93 (Trichoderma)	R3	5	0	5	100%
TE-93 (Trichoderma)	R3	5	0	5	100%
TE-94 (Trichoderma)	R1	5	0	5	100%
TE-94 (Trichoderma)	R1	5	0	5	100%
TE-94 (Trichoderma)	R2	5	0	5	100%
TE-94 (Trichoderma)	R2	5	0	5	100%
TE-94 (Trichoderma)	R3	5	0	5	100%
TE-94 (Trichoderma)	R3	5	0	5	100%
TE-95 (Cladosporium)	R1	0	5	0	0%
TE-95 (Cladosporium)	R1	0	5	0	0%
TE-95 (Cladosporium)	R2	0	5	0	0%
TE-95 (Cladosporium)	R2	0	5	0	0%
TE-95 (Cladosporium)	R3	0	5	0	0%
TE-95 (Cladosporium)	R3	0	5	0	0%
TE-109 (Fusarium)	R1	0	5	0	0%
TE-109 (Fusarium)	R1	0	5	0	0%
TE-109 (Fusarium)	R2	0	5	0	0%
TE-109 (Fusarium)	R2	0	5	0	0%
TE-109 (Fusarium)	R3	0	5	0	0%
TE-109 (Fusarium)	R3	0	5	0	0%
TE-116 (Cladosporium)	R1	0	5	0	0%
TE-116 (Cladosporium)	R1	0	5	0	0%
TE-116 (Cladosporium)	R2	0	5	0	0%
TE-116 (Cladosporium)	R2	0	5	0	0%
TE-116 (Cladosporium)	R3	0	5	0	0%
TE-116 (Cladosporium)	R3	0	5	0	0%

TE-106 (Fusarium)	R1	5	0	5	100%
TE-106 (Fusarium)	R1	5	0	5	100%
TE-106 (Fusarium)	R2	5	0	5	100%
TE-106 (Fusarium)	R2	5	0	5	100%
TE-106 (Fusarium)	R3	5	0	5	100%
TE-106 (Fusarium)	R3	5	0	5	100%
TE-111 (Aspergillus)	R1	5	0	5	100%
TE-111 (Aspergillus)	R1	5	0	5	100%
TE-111 (Aspergillus)	R2	5	0	5	100%
TE-111 (Aspergillus)	R2	4	1	4	80%
TE-111 (Aspergillus)	R3	0	5	0	0%
TE-111 (Aspergillus)	R3	0	5	0	0%
TE-117 (Aspergillus)	R1	5	0	5	100%
TE-117 (Aspergillus)	R1	5	0	5	100%
TE-117 (Aspergillus)	R2	4	1	4	80%
TE-117 (Aspergillus)	R2	5	0	5	100%
TE-117 (Aspergillus)	R3	5	0	5	100%
TE-117 (Aspergillus)	R3	1	4	1	20%

Anexo 6: Datos para procesar de la variable colonización

Cepa de hongo endófitos	**Repetición**	**% de Coloniz.**
TE-1 (Trichoderma)	R1	100.00
TE-1 (Trichoderma)	R2	100.00
TE-1 (Trichoderma)	R3	100.00
TE-106 (Fusarium)	R1	100.00
TE-106 (Fusarium)	R2	100.00
TE-106 (Fusarium)	R3	100.00
TE-109 (Fusarium)	R1	0.00
TE-109 (Fusarium)	R2	0.00
TE-109 (Fusarium)	R3	0.00
TE-111 (Aspergillus)	R1	100.00
TE-111 (Aspergillus)	R2	90.00
TE-111 (Aspergillus)	R3	0.00
TE-116 (Cladosporium)	R1	0.00
TE-116 (Cladosporium)	R2	0.00
TE-116 (Cladosporium)	R3	0.00
TE-117 (Aspergillus)	R1	100.00
TE-117 (Aspergillus)	R2	90.00
TE-117 (Aspergillus)	R3	60.00
TE-28 (Ulocladium)	R1	0.00
TE-28 (Ulocladium)	R2	0.00
TE-28 (Ulocladium)	R3	0.00

TE-35 (Stemphyllium)	R1	0.00
TE-35 (Stemphyllium)	R2	0.00
TE-35 (Stemphyllium)	R3	0.00
TE-39 (Stemphyllium)	R1	0.00
TE-39 (Stemphyllium)	R2	0.00
TE-39 (Stemphyllium)	R3	0.00
TE-41 (Cladosporium)	R1	100.00
TE-41 (Cladosporium)	R2	100.00
TE-41 (Cladosporium)	R3	100.00
TE-45 (Alternaria)	R1	0.00
TE-45 (Alternaria)	R2	0.00
TE-45 (Alternaria)	R3	0.00
TE-49 (Lasiodiplodia)	R1	100.00
TE-49 (Lasiodiplodia)	R2	100.00
TE-49 (Lasiodiplodia)	R3	100.00
TE-53 (Alternaria)	R1	0.00
TE-53 (Alternaria)	R2	0.00
TE-53 (Alternaria)	R3	0.00
TE-58 (Nigrospora)	R1	0.00
TE-58 (Nigrospora)	R2	0.00
TE-58 (Nigrospora)	R3	0.00
TE-78 (Fusarium)	R1	100.00
TE-78 (Fusarium)	R2	100.00
TE-78 (Fusarium)	R3	100.00
TE-88 (Cladosporium)	R1	0.00
TE-88 (Cladosporium)	R2	0.00
TE-88 (Cladosporium)	R3	0.00
TE-91 (Trichoderma)	R1	100.00
TE-91 (Trichoderma)	R2	100.00
TE-91 (Trichoderma)	R3	100.00
TE-93 (Trichoderma)	R1	100.00
TE-93 (Trichoderma)	R2	100.00
TE-93 (Trichoderma)	R3	100.00
TE-94 (Trichoderma)	R1	100.00
TE-94 (Trichoderma)	R2	100.00
TE-94 (Trichoderma)	R3	100.00
TE-95 (Cladosporium)	R1	0.00
TE-95 (Cladosporium)	R2	0.00
TE-95 (Cladosporium)	R3	0.00

Anexo 7: Normalidad de datos con un QQ-Plot de valores residuales

Anexo 8: Análisis de varianza para Antibiosis (%)

Análisis de la varianza

Variable	N	R^2	R^2 Aj	CV
% Inhibición	60	0.97	0.95	16.91

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	40219.77	19	2116.83	64.57	<0.0001
Cepa de hongo endófitos	40219.77	19	2116.83	64.57	<0.0001
Error	1311.35	40	32.78		
Total	41531.11	59			

Anexo 9. Panel Fotográfico





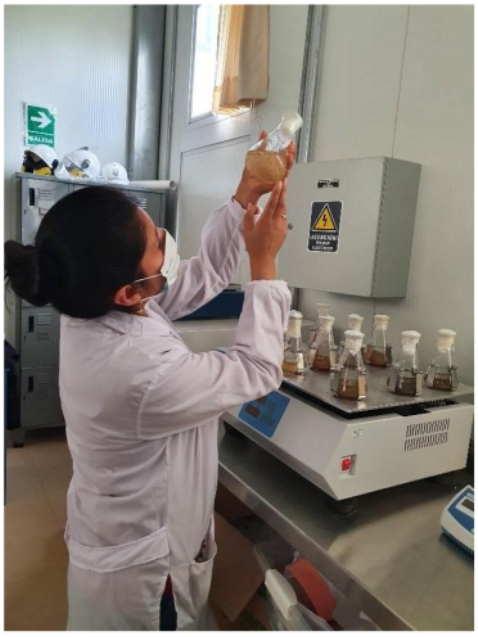
Recolección de flores y frutos con síntomas de *B. cinerea* en la Empresa Vison´s S.A.C



Preparación de medio Papa sacarosa para pruebas de Antibiosis



Rotulando los matraces con medio papa sacarosa más los discos de hongos endófitos



Supervisión de asesora Dr. Betsabe Leon Ttacca



Evaluación de matraces en agitador orbital a 110 rpm



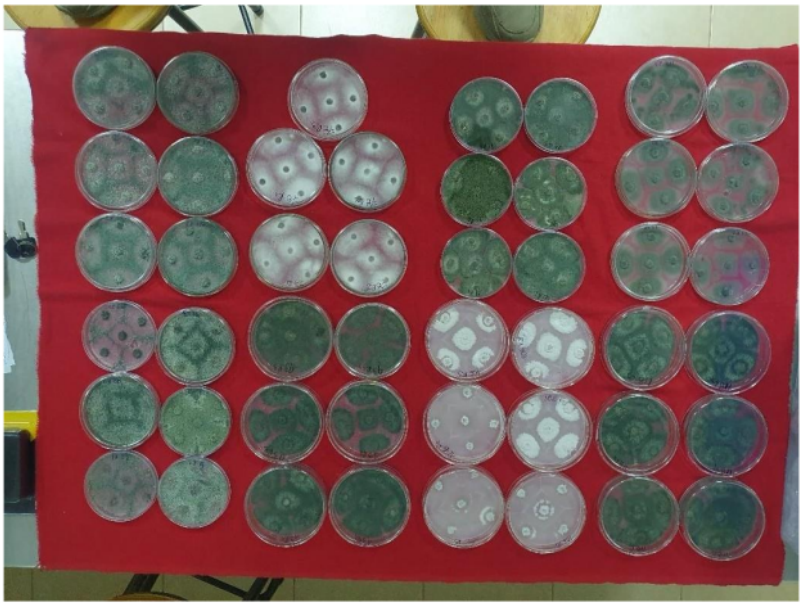
Matraces después de estar 7 días en agitación



Evaluación de la prueba de antibiosis



Reaislamiento de la prueba de micoparasitismo



Resultados del reaislamiento de la prueba de micoparasitismo

CAPACIDAD ANTAGÓNICA DE CEPAS DE HONGOS ENDÓFITOS HACIA Botrytis cinerea, PATÓGENO DE ARÁNDANO (Vaccinium corymbosum L.) In vitro, CAÑETE 2020

INFORME DE ORIGINALIDAD

5%	5%	2%	1%
INDICE DE SIMILITUD	FUENTES DE INTERNET	PUBLICACIONES	TRABAJOS DEL ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

1	laboratoriosanpablo.com.ar Fuente de Internet	1%
2	repository.agrosavia.co Fuente de Internet	1%
3	worldwidescience.org Fuente de Internet	1%
4	pesquisa.bvsalud.org Fuente de Internet	1%
5	www.revistas.unal.edu.co Fuente de Internet	1%

Excluir citas	Activo	Excluir coincidencias	< 1%
Excluir bibliografía	Activo		

CAPACIDAD ANTAGÓNICA DE CEPAS DE HONGOS ENDÓFITOS HACIA Botrytis cinerea, PATÓGENO DE ARÁNDANO (Vaccinium corymbosum L.) In vitro, CAÑETE 2020

INFORME DE GRADEMARK

NOTA FINAL

/0

COMENTARIOS GENERALES

Instructor

PÁGINA 1

PÁGINA 2

PÁGINA 3

PÁGINA 4

PÁGINA 5

PÁGINA 6

PÁGINA 7

PÁGINA 8

PÁGINA 9

PÁGINA 10

PÁGINA 11

PÁGINA 12

PÁGINA 13

PÁGINA 14

PÁGINA 15

PÁGINA 16

PÁGINA 17

PÁGINA 18

PÁGINA 19

PÁGINA 20

PÁGINA 21

PÁGINA 22

PÁGINA 23

PÁGINA 24

PÁGINA 25

PÁGINA 26

PÁGINA 27

PÁGINA 28

PÁGINA 29

PÁGINA 30

PÁGINA 31

PÁGINA 32

PÁGINA 33

PÁGINA 34

PÁGINA 35

PÁGINA 36

PÁGINA 37

PÁGINA 38

PÁGINA 39

PÁGINA 40

PÁGINA 41

PÁGINA 42

PÁGINA 43

PÁGINA 44

PÁGINA 45

PÁGINA 46

PÁGINA 47

PÁGINA 48

PÁGINA 49

PÁGINA 50

PÁGINA 51

PÁGINA 52

PÁGINA 53

PÁGINA 54

PÁGINA 55

PÁGINA 56

PÁGINA 57

PÁGINA 58

PÁGINA 59

PÁGINA 60

PÁGINA 61

PÁGINA 62

PÁGINA 63

PÁGINA 64

PÁGINA 65

PÁGINA 66

PÁGINA 67

PÁGINA 68

PÁGINA 69

PÁGINA 70

PÁGINA 71

PÁGINA 72

PÁGINA 73

PÁGINA 74

PÁGINA 75

PÁGINA 76

PÁGINA 77

PÁGINA 78

PÁGINA 79

PÁGINA 80

PÁGINA 81

PÁGINA 82

PÁGINA 83

PÁGINA 84