

Evaluación de aislamientos de *Trichoderma* spp. contra el patógeno *Colletotrichum theobromicola* causante de la antracnosis del olivo





Valetti L (1)*, Bernardi Lima N (1), Pastor S (1), Otero L (1), Cáceres R (4), Quintero S(4) Maza C (3), Roca M (4), Carrasco F (2) (1) INTA, IPAVE-CIAP, Córdoba, Argentina; (2) INTA EEA Catamarca, Catamarca, Argentina; (3) INTA EEA Chilecito, La Rioja, Argentina;

(4) UNLaR, La Rioja, Argentina. * valetti.lucio@inta.gob.ar

Introducción

La antracnosis del olivo causada por *Colletotrichum* spp., es una de las principales enfermedades del olivo la cual genera pérdidas elevadas debido a la pudrición del fruto y la reducción en la calidad del aceite. *C. theobromicola* es una de las especies más frecuente en fruto a cosecha. *Trichoderma* spp. es el antagonista más utilizado para el control de enfermedades de plantas producidas por hongos. Los mecanismos descriptos por los cuales *Trichoderma* desplaza al fitopatógeno son: a) competición directa por el espacio o por los nutrientes, b) producción de metabolitos antibióticos, c) parasitismo directo sobre los hongos fitopatógenos y d) inducción de resistencia sistémica. El objetivo de este trabajo fue evaluar la capacidad antagónica de 15 aislamientos de *Trichoderma* pertenecientes a la colección IPAVE, frente al patógeno *C. theobromicola* IPAVE 072, en ensayos in vitro.

Materiales y métodos

Cultivo filtrado

PDA + cultivo

filtrado 10% v/v



enfrentamiento

Resultados

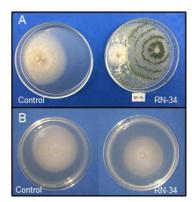


Fig 1. Efecto antagónico de *Trichoderma* sp. RN-34 en enfrentamiento en placas duales (A) y el efecto del cultivo filtrado (B) sobre *C. theobromicola* IPAVE 072

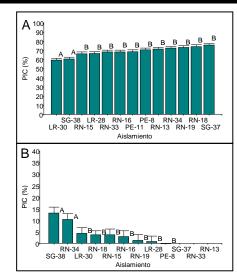


Fig 2. Porcentaje de inhibición del crecimiento (PIC) en placas duales (A) y en presencia de cultivo filtrado (B) Los datos representan la media \pm ES. Letras distintas indican diferencias significativas según el test estadístico DGC (p<0,05).

Conclusiones

Trichoderma posee potencial como agente biocontrolador de *C. theobromicola*, sin embargo, la producción de metabolitos antifúngicos no es efectiva o está ausente, por lo que es necesario continuar con los estudios para determinar otros mecanismos involucrados en el antagonismo sobre el patógeno.