

LA CENICILLA DEL ROSAL (*Podosphaera pannosa*)

THE ROSE POWDERY MILDEW (*Podosphaera pannosa*)

Daniel Domínguez-Serrano¹, Rómulo García-Velasco^{1*}, Martha E. Mora-Herrera¹,
Martha L. Salgado-Siclan², Justino G. González-Díaz¹

¹Centro Universitario Tenancingo, Universidad Autónoma del Estado de México. km 1.5 Carretera Tenancingo-Villa Guerrero. 52400. Tenancingo, Estado de México, México (danusso10@hotmail.com). ²Facultad de Ciencias Agrícolas, Universidad Autónoma del Estado de México, El Cerrillo Piedras Blancas. 50200. Toluca, Estado de México, México.

RESUMEN

En México la rosa (*Rosa* sp.) es una especie ornamental con importancia económica y una de las más demandadas; entre las enfermedades que la afectan destaca la cenicilla. Esta enfermedad es causada por el biótrofo *Podosphaera pannosa* y repercute en la productividad, calidad, comercialización y costos de producción. Entre los fungicidas empleados para el control de la enfermedad destacan los inhibidores de la desmetilación y de la biosíntesis del ergosterol, y las estrobilurinas que inhiben la respiración mitocondrial. Algunos de estos fungicidas pierden su eficacia debido a la resistencia que va adquiriendo el patógeno. El desarrollo del patógeno está condicionado por diferentes aspectos bioecológicos y la variabilidad genética; a pesar de que se cuenta con un grupo amplio de medidas, genéticas y biológicas, su control es insuficiente. Actualmente, una alternativa es utilizar inductores de resistencia, como fosfito de potasio, silicio y acibenzolar-s-metil, contra patógenos como *Peronospora sparsa* y *P. pannosa* en el cultivo de rosa. En este ensayo se analizó la información actual de la cenicilla del rosal y proporciona perspectivas para estudios futuros de la enfermedad.

Palabras clave: *Rosa* sp., *Podosphaera pannosa*, Erysiphales, ornamental.

INTRODUCCIÓN

La floricultura en 2010 ocupó cerca de 702.4 mil ha en el mundo (SAGARPA, 2012), la flor de corte es la de mayor volumen de comercialización y es seguida por las plantas en maceta. Los principales países productores de flor para

ABSTRACT

In Mexico the rose (*Rosa* sp.) is an ornamental species with economic importance and one of the most sought ornamental flowers; among the diseases that affect it the powdery mildew stands between them. This disease is caused by the biotroph *Podosphaera pannosa* which affects productivity, quality, marketing and production costs. The fungicides used to control this disease include demethylation and ergosterol biosynthesis inhibitors, and strobilurins which inhibit mitochondrial respiration. Some of these fungicides lose their effectiveness due to resistance the pathogen has acquired. The development of this pathogen is conditioned by different biotic and ecological aspects, as well as its genetic variability; although there is a broad range of control measures, both genetic and biological, these are insufficient. Currently, the alternative is to use resistance inducers such as potassium phosphite, silicon and acibenzolar-s-methyl, against pathogens as *Peronospora sparsa* and *P. pannosa* in rose cultivation. In this research the current information about the rosebush powdery mildew was analyzed and prospects for future studies of the disease.

Key words: *Rosa* sp., *Podosphaera pannosa*, Erysiphales, ornamental plants.

INTRODUCTION

Floriculture in 2010 covered about 702 400 ha in the world (SAGARPA, 2012). From these, cut flowers have the largest trading volume, followed by potted plants. The main countries producing cut flowers are: the US, Japan and the Netherlands; the last of which generates about 50 % of world production. In second place are Colombia and Ecuador, who spend an important part of their production for export. The production of flowers is an important option in Israel, Costa Rica, Kenya,

*Autor responsable ❖ Author for correspondence.

Recibido: abril, 2015. Aprobado: marzo, 2016.

Publicado como ENSAYO en *Agrociencia* 50: 901-917. 2016.

corte son EE.UU., Japón y Holanda; este último genera cerca de 50 % de la producción mundial, en segundo lugar están Colombia y Ecuador; los que destinan una parte preponderante de su producción a la exportación. La producción de flores es una opción importante en Israel, Costa Rica, Kenia, Tailandia, China, Brasil, Argentina, México, Perú y Chile (Sotomayor, 2007).

El rosal (*Rosa* sp.) es una especie ornamental con importancia económica mayor en el mundo (Bélanger *et al.*, 1994; Whitaker y Hokanson, 2009) y se cultiva desde la antigüedad con varios propósitos. Un número mayor de variedades se han desarrollado para jardín y flor de corte, y para maceta (Bergougnoux *et al.*, 2007). En 2012, en México, se cultivaron 712.25 ha en invernadero, su producción fue 5 559 218.51 Mg y el aporte económico fue \$1 225 457.39 miles de pesos (SIAP, 2015).

El cultivo de rosa es susceptible a numerosas enfermedades que repercuten significativamente sobre su rendimiento y valor comercial (Bélanger *et al.*, 1994). Entre los patógenos más importantes que dañan los tejidos aéreos de la planta están: *Podosphaera pannosa* (Wallr.: Fr.) de Bary, *Diplocarpon rosae* Wolf (Lei *et al.*, 2003; Debener y Byrne, 2014), Chromista *Peronospora sparsa* Berkeley, *Botrytis cinerea* Pers., *Pragmidium* spp., *Elsinoe rosarum* Jenkins & Bitanc. (Horst y Cloyd, 2007) y *Passalora rosicola* (Pass) U. Braun (= *Cercospora rosicola*); la presencia de este último se reportó en México (Ayala-Escobar *et al.*, 2014).

La cenicilla es causada por *P. pannosa* (Syn. *Sphaerotheca pannosa*) y se considera una de las enfermedades más importantes de las rosas en el mundo (Leus *et al.*, 2006; Scarito *et al.*, 2007) para la producción de flor de corte (Linde y Debener, 2003; Leus *et al.*, 2006; Pasini *et al.*, 2007). Este patógeno forma micelio blanco pulverulento que se desarrolla sobre las hojas, tallos y flores del hospedante, forma apresorios superficiales y haustorios que penetran a través de la cutícula e ingresan a las células epidérmicas. Este hongo no mata a su hospedero, pero consume sus nutrientes, reduce la fotosíntesis, e incrementa la respiración y la transpiración (Agrios, 2005). Por lo anterior, causa pérdidas económicas significativas, al repercutir en la productividad, calidad y valor comercial (Yan *et al.*, 2006). Además, los costos de producción aumentan por las aplicaciones de fungicidas

Thailand, China, Brazil, Argentina, Mexico, Peru and Chile (Sotomayor, 2007).

Rose (*Rosa* sp.) is one of the ornamental species with greater economic importance in the world (Belanger *et al.*, 1994; Whitaker and Hokanson, 2009), and it is cultivated since ancient times for various purposes. The largest number of varieties were developed for garden and cut flower, and flowerpots (Bergougnoux *et al.*, 2007). In 2012, in Mexico, cultured 712.25 ha in greenhouse production was 5559 Mg 218.51 and economic contribution was \$1225 thousand 457.39 pesos (SIAP, 2015).

Cultivation rose is susceptible to a large number of diseases that impact significantly on their performance and commercial value (Belanger *et al.*, 1994). Among the most important pathogens that damage the aerial tissues of the plant are: *Podosphaera pannosa* (Wallr.: Fr.) de Bary, *Diplocarpon rosae* Wolf (Lei *et al.*, 2003; Debener and Byrne, 2014.), *Peronospora sparsa* Chromista Berkeley, *Botrytis cinerea* Pers., *Pragmidium* spp., *Elsinoe rosarum* Jenkins & Bitanc. (Horst and Cloyd, 2007) and *Passalora rosicola* (Pass) U. Braun (= *Cercospora rosicola*); the presence of the latter was reported in Mexico (Ayala Escobar *et al.*, 2014).

Powdery mildew is caused by *P. pannosa* (Syn. *Sphaerotheca pannosa*) and is considered one of the most important diseases of roses in the world (Lei *et al.*, 2006; Scarito *et al.*, 2007) for the production of cut flower (Linde and Debener, 2003; Lei *et al.*, 2006 Pasini *et al.*, 2007). This pathogen mycelium white powdery form that develops on the leaves, stems and flowers of the host, appressoria surface and form haustoria that penetrate through the cuticle and enter the epidermal cells. This fungus does not kill its host, but it consumes the nutrients, reduces photosynthesis and increases respiration and transpiration (Agrios, 2005); From the foregoing, it causes significant, the impact on productivity, quality and value economic losses (Yan *et al.*, 2006). In addition, production costs increase by applications of fungicides to control the disease and, at the same time, this can cause phytotoxicity and cause selection of resistant populations of the pathogen (Pasini *et al.*, 1997).

Powdery mildew of rose bush has been studied in the world, but not in Mexico. Yañez-Morales *et al.* (2009) conducted morphological studies *P. pannosa* on anamorph *Prunus armeniaca* L. and

para controlar la enfermedad, lo cual puede causar fitotoxicidad y provocar la selección de poblaciones resistentes del patógeno (Pasini *et al.*, 1997).

La cenicilla del rosal se ha estudiado en el mundo, pero en México no. Yáñez-Morales *et al.* (2009) realizaron estudios morfológicos del anamorfo de *P. pannosa* sobre *Prunus armeniaca* L. y *Rosa* sp. Amano (1986) enlistó a la misma especie en *Prunus persica* L. Batsch y *Rosa* sp. y el primer reporte formal de *P. pannosa* sobre rosas en Sinaloa, es reciente (Félix-Gastélum *et al.*, 2014). El objetivo de este ensayo fue analizar la información sobre los aspectos relevantes de la cenicilla del rosal.

Historia

Theophrastus fue el primero en describir la cenicilla en los cultivos de rosal, alrededor de 300 A.C. En 1819 Wallroth designó al patógeno como *Alphitomorpha pannosa* (Horst y Cloyd, 2007), en 1829 lo transfirieron al género *Erysiphe* y lo clasificaron como *E. pannosa* (Wallr.) Fr, además se describió el estado anamorfo como *Oidium leucoconium* Desm., y en 1851 lo describieron y reubicaron en el género *Sphaerotheca* (Robert *et al.*, 2005). El hongo continuó identificándose como *S. pannosa* (Wallr.:Fr.) Lév., pero algunos autores reconocieron la división de esta especie en 1914 por Woronichine, en las variedades, *S. pannosa* var. *rosae*, que infecta al rosal, y *S. pannosa* var. *persicae*, que infecta a peral y almendro. En Norteamérica hubo controversia sobre la identidad del patógeno y taxonómicamente se consideró una especie distinta a la de Europa. Algunos estudios mostraron que *Sphaerotheca humuli* (DC.) Burrill también infecta a *Rosa* spp., que muestras de Norteamérica corresponden a *S. humuli*, y las de Europa se asocian a *S. pannosa* (Salmon, 1900; Horst y Cloyd, 2007). Blumer en 1967 mantuvo el concepto de estas dos especies como causantes de la cenicilla del rosal e identificó a *S. pannosa* como *Sphaerotheca macularis* (Wallr.: Fr.) Lind y no se consideró diferente de *S. humuli*. En 1961 Coyier comparó material fresco y de herbario a nivel mundial; determinó que *S. pannosa* y *S. humuli* no se diferencian claramente y que la cenicilla de los rosales en EE.UU. la causa *S. pannosa* var. *rosae* (Horst y Cloyd, 2007). Ahora, debido a los cambios en la nomenclatura de hongos, el patógeno se conoce como *P. pannosa* (Wallr. Fr.) de Bary (Braun y Takamatsu, 2000; Horst y Cloyd, 2007).

Rosa sp. Amano (1986) enrolled in the same species *Prunus persica* L. Batsch and *Rosa* sp. and the first formal report of *P. pannosa* on roses in Sinaloa, Mexico is recent (Felix-Gastélum *et al.*, 2014). The aim of this study was to analyze the information on the relevant aspects of powdery mildew of the rose bush.

History

Theophrastus was the first to describe powdery mildew in rose crops, around 300 B.C. In 1819 Wallroth designated pathogen as *Alphitomorpha pannosa* (Horst and Cloyd, 2007), in 1829 he was transferred to the genus *Erysiphe* and classified as *E. pannosa* (Wallr.) Fr, the anamorph state as *Oidium leucoconium* Desm., described in 1851 and they described it in the genus *Sphaerotheca* relocated (Robert *et al.*, 2005). The fungus continued to identify as *S. pannosa* (Wallr.: Fr.) Lév., but some authors acknowledged the division of this species in 1914 by Woronichine, in varieties, *S. pannosa* var. *rosae*, which infects the rosebush, and *S. pannosa* var. *persicae*, which infects pear and almond. In America there was controversy over the identity of the pathogen and taxonomically it was considered a different kind to that of Europe. Some studies showed that *Sphaerotheca humuli* (DC.) Burrill also infects *Rosa* spp., correspond to samples of America *S. humuli*, and Europe associated with *S. pannosa* (Salmon, 1900; Horst and Cloyd, 2007). Blumer in 1967 maintained the concept of these two species as causing powdery mildew of rose and identified *S. pannosa* as *Sphaerotheca macularis* (Wallr.: Fr.) Lind and was not considered different from *S. humuli*. In 1961 he compared Coyier fresh and herbal global materials; determined that *S. pannosa* and *S. humuli* are not clearly differentiated and powdery mildew of roses in the US *S. pannosa* var. *rosae* cause (Horst and Cloyd, 2007). Currently, due to changes in the nomenclature of fungi, the pathogen is known as *P. pannosa* (Wallr Br.) De Bary (Braun and Takamatsu, 2000; Horst and Cloyd, 2007).

Taxonomic classification

Podosphaera pannosa is a biotrophic pathogen whose teleomorph is located in the Ascomycetes;

Clasificación taxonómica

Podosphaera pannosa es un patógeno biotrofo cuyo teleomorfo se ubica en los ascomicetos; es heterotálico, según Bender y Coyier (1985). El hongo se presenta en estado asexual en el cultivo de rosal y se identifica como *Oidium leucoconium* Desem (Lediuk *et al.*, 2010). Este patógeno pertenece al reino Fungi, filum Ascomycota, subfilum Pezizomycotina, clase Leotiomycetes, orden Erysiphales, familia Erysiphaceae, género *Podosphaera* y especie *pannosa* (NCBI, 2014).

Ciclo de la enfermedad

El hongo en cultivos de rosales en campo hiberna, principalmente como micelio sobre las yemas, ocasionalmente forma casmotecios sobre hojas, pétalos y tallos (particularmente alrededor de las espinas). En rosas cultivadas en invernadero el patógeno persiste exclusivamente en forma de micelio y conidios (Agrios, 2005).

Las ascosporas o conidios del hongo son diseminados por el viento hacia los tejidos de las plantas, y en temperatura de 21 °C y humedad relativa (HR) de 100 % las esporas germinan; pero la germinación disminuye si hay una película de agua sobre las hojas (Perera y Wheeler, 1975; Sivapalan, 1993). En el desarrollo asexual los conidios germinan a 20 °C con HR cerca del 100 %, 2 a 4 h después de haberse depositado sobre el tejido del huésped; luego se produce un tubo germinativo corto en uno de los extremos del conidio y en las 6 h siguientes se forma un apresorio inicial, del cual se desarrolla una hifa que penetra directamente la cutícula y llega hasta las células epidérmicas donde forma haustorios (Agrios, 2005). Éstos tienen un núcleo y están delimitados por una membrana que en 20 a 24 h se introduce en el citoplasma de la célula epidermal. La célula no se daña a pesar de que el citoplasma es empujado y deformado por el haustorio del hongo. El haustorio absorbe sustancias solubles de la célula hospedante, que se translocan al micelio en desarrollo y a las cadenas de conidios que se forman sobre la superficie de las hojas (Horst y Cloyd 2007; Whitaker y Hokanson, 2009).

Las hifas formadoras del micelio se desarrollan para producir conidióforos erectos y cortos sobre el tejido y este proceso se inicia 48 h después de la

is heterotálico according Coyier and Bender (1985). The fungus occurs in asexual state in crops and is identified as *Oidium leucoconium* Desem (Lediuk *et al.*, 2010). This pathogen belongs to the kingdom Fungi, Ascomycota phylum, subphylum Pezizomycotina, Leotiomycetes class, order Erysiphales, Erysiphaceae family, genus *pannosa* and *Podosphaera* species (NCBI, 2014).

Disease cycle

The fungus in crops of roses in the hibernates field, primarily as mycelium on buds, occasionally casmotecios form on leaves, petals and stems (particularly around the thorns). In roses grown in a greenhouse the pathogen persists only as mycelium and conidia (Agrios, 2005).

Ascospores or conidia of the fungus are spread by the wind into the tissues of plants, and temperature of 21 °C and relative humidity (RH) of 100 % spores germinate; germination decreases if there is a film of water on the leaves (Perera and Wheeler, 1975; Sivapalan, 1993). In asexual development conidia germinate at 20 °C with 100 % RH about 2 to 4 h after being deposited on the host tissue; then a short germ tube occurs in one end of conidia and within 6 h an initial appressorium, which hyphae that directly penetrates the cuticle develops and reaches the epidermal cells which form haustoria (Agrios, 2005 is formed). These have a core and are delimited by a membrane at 20 to 24 h is introduced into the cytoplasm of the epidermal cell. The cell is not damaged even though the cytoplasm is pushed and deformed by the haustorio the fungus. The haustorio absorbs soluble substances from the host cell, which are translocated to developing mycelium and conidial chains that form on the surface of leaves (Horst and Cloyd 2007; Whitaker and Hokanson, 2009).

Hyphae, which formed the mycelium, will develop in order to produce erect and short conidiophores over the tissue; this process begins 48 h after germination of conidia (Agrios, 2005). Initial conidiophores are formed as small swellings of hyphae above nuclei; these conidiophores elongate and nuclei are split, then the septa that separate the hyphae conidiophores are formed. In most cases conidiophores generate one conidia per day, but under optimal conditions of temperature (21 °C) and humidity (97 to 99 %) may form a chain of conidia

germinación del conidio (Agrios, 2005). Los conidióforos iniciales se forman como pequeñas hinchazones sobre las hifas encima de los núcleos; estos conidióforos se alargan y los núcleos se dividen, luego se forman los septos que separan a los conidióforos de las hifas. En la mayoría de los casos los conidióforos generan un conidio por día, pero en condiciones óptimas de temperatura (21 °C) y HR (97 a 99 %) puede formarse una cadena de conidios 72 h después de la infección inicial, aunque normalmente se requieren entre 5 y 7 d. El conidio liberado madura 24 h después y forma nuevas colonias que producen conidióforos y conidios que causan nuevas infecciones (Horst y Cloyd 2007). En la fase sexual, el hongo puede producir casmotecios con (4-)8 ascosporas capaces de infectar el tejido del rosal e iniciar ciclos nuevos de la enfermedad (Whitaker y Honkanson, 2009).

Epidemiología

Entre las variedades de rosal hay diferencias en la susceptibilidad a *P. pannosa*. Los rosales rastreros, trepadores e híbridos arbustivos de flores grandes (tipo Té) son susceptibles. En contraste las rosas wichuraianas (arbusto trepador) presentan resistencia alta y los cultivares Floribunda y Polyantha son más susceptibles que los híbridos Té. El estado de crecimiento del tejido al momento de la infección es importante porque el hongo crece bien en el tejido joven, su desarrollo aumenta en los brotes nuevos y decrece en los maduros (Horst y Cloyd 2007). En plantaciones sombreadas, compactas, con crecimiento abundante de follaje u otro factor que reduzca la circulación de aire y promueva el aumento de humedad favorece al patógeno (Linde y Shishkoff, 2003). En el desarrollo de *P. pannosa*, la temperatura y HR están muy relacionadas. El ciclo completo de la infección ocurre en temperaturas de 15 a 25 °C y HR de 75 a 79 %, lo cual favorece las estructuras de infección del hongo, como micelio, conidióforos, conidios, apresorios y haustorios (Kashimoto *et al.*, 2003). La temperatura mínima, óptima y máxima para el desarrollo de *P. pannosa* son 3 a 5, 21 y 33 °C, y HR de 97 a 99 % (Longrée, 1939). Además, los conidios soportan, sin pérdida de viabilidad, periodos largos a 0 °C bajo condiciones húmedas (Price, 1970). La germinación óptima de los conidios ocurre 2 a 4 h después de su depósito en el tejido

72 h after initial infection, but usually it takes 5 to 7 d. Mature conidia released 24 h later and form new colonies that produce conidiophores and conidia that cause new infections (Horst and Cloyd 2007). In the sexual phase, the fungus can produce casmotecios with four to eight ascospores able to infect tissue rosebush and start new cycles of disease (Whitaker and Honkanson, 2009).

Epidemiology

Among the varieties of rosebush there are differences in susceptibility to *P. pannosa*. Creeping roses, climbers and hybrid shrub with large flowers (Tea type) are likely. In contrast to the wichuraianas roses (climbing shrub) have high strength and Floribunda and Polyantha cultivars are more susceptible than hybrid Tea. The state of tissue growth at the time of infection is important because the fungus grows well in the young tissue, its development increases in new growth and decreases in mature (Horst and Cloyd 2007). Also, shaded plantations, compact, with abundant growth of foliage or other factors that reduce airflow and increase moisture promotes the pathogen (Linde and Shishkoff, 2003) is favored. In the development of *P. pannosa*, temperature and RH they are closely related. The complete cycle of infection occurs at temperatures between 15 and 25 °C and RH of 75 to 79 %, which favor infection structures of fungus, as mycelium, conidiophores, conidia appressoria and haustoria (Kashimoto *et al.*, 2003). Longrée (1939) reported that minimum, optimum and maximum temperature for the development of *P. pannosa* are 3 to 5, 21 and 33 °C and RH 97-99 %. Additionally, conidia support, without loss of viability, long periods at 0 °C and humid conditions (Price, 1970). The optimal conidia germination occurs 2 to 4 h after depositing in the tissue if the temperature is 20 to 23 °C and RH 100 %, but temperatures near 30 °C inhibit (Xu, 1999; Horst and Cloyd, 2007) and the maturation and release happens to 26.7 °C with RH of 40 to 70 % 15.5 °C day and night; HR of 90 to 99 % allows optimal training and conidia germination and infection, and several cycles under these conditions develop an epidemic (Horst and Cloyd, 2007). The disease can also be caused by sexual development of the fungus, which is characteristic of a ascomiceto

si la temperatura es 20 a 23 °C y HR de 100 %, temperaturas cercanas a 30 °C la inhiben (Xu, 1999; Horst y Cloyd, 2007). La maduración y liberación ocurren a 26.7 °C con HR de 40 a 70 % en el día y a 15.5 °C por la noche; HR de 90 a 99 % permite la formación y germinación óptima de los conidios e infección, y varios ciclos en estas condiciones desarrollan una epidemia (Horst y Cloyd, 2007). La enfermedad también puede originarse mediante desarrollo sexual del hongo, que es característico de un ascomiceto porque forma un cuerpo fructífero denominado *casmotecio* (Agrios, 2005), que contiene las ascas, las que contienen las ascosporas que al liberarse y dispersarse por el viento inician el proceso de infección primaria de la enfermedad.

Síntomas y signos

Los síntomas de la enfermedad se desarrollan rápidamente en los tejidos aéreos, pero las hojas y brotes son los más afectados (Rankovic y Comic, 1997; Xu, 1999; Eken, 2005). Los primeros indicios surgen sobre las hojas jóvenes como áreas elevadas ligeramente, a menudo rojizas, donde se formarán los signos de la enfermedad con aumento de polvo blanquecino en el envés y el haz de la hoja (Watkins, 1990). En condiciones favorables, la colonización se extiende por toda la hoja, por lo que parece retorcida o curvada; las hojas maduras podrían no presentar los síntomas típicos de la enfermedad, pero pueden presentar áreas circulares e irregulares cubiertas por el hongo y causar su abscisión prematura (Horst y Cloyd, 2007) o distorsión menor de las hojas maduras que con el tiempo se necrosan (Agrios, 2005; Whitaker y Hokanson, 2009). Las hojas maduras son resistentes a cenicilla y generalmente no muestran los síntomas o sólo lesiones locales pequeñas; cuando el daño es severo, el crecimiento de las hojas disminuye, los procesos fotosintéticos se afectan, y los botones florales disminuyen su crecimiento (Watkins, 1990).

El hongo puede infectar también a las flores y crecer abundantemente sobre los pedicelos, sépalos y receptáculos, en especial cuando el botón floral no se ha abierto, por lo que la infección produce flores de mala calidad (Horst y Cloyd, 2007). En algunos casos los botones infectados se necrosan y caen, y si la infección se produce en las flores, los pétalos crecen incompletos e irregulares (Whitaker y Hokanson, 2009). El daño también puede presentarse en los

porque it forms a fruiting body called *casmotecio* (Agrios, 2005), which contains the asci, which in turn contain ascospores that when released and dispersed by the wind begin the process of primary infection disease.

Symptoms and signs

Symptoms of the disease develop rapidly in the aerial tissues, but leaves and buds are the most affected (and Comic Rankovic, 1997; Xu, 1999; Eken, 2005). Early indications appear on young leaves as slightly elevated areas, often reddish, where signs of the disease will be formed with increased white powder on the underside and the upper leaf (Watkins, 1990). Under favorable conditions, colonization extends throughout the sheet, causing it appear twisted or bent; mature leaves may not present the typical symptoms of the disease, but may have circular and irregular areas covered by the fungus and cause premature abscission (Horst and Cloyd, 2007) or less distortion of mature leaves that eventually become necrotic (Agrios, 2005; Whitaker and Hokanson, 2009). Mature leaves are resistant to powdery mildew and show no symptoms or only minor local lesions; when the damage is severe, the growth of leaves decreases photosynthetic processes are affected, flower buds and reduce growth (Watkins, 1990).

The fungus can also infect flowers and grow abundantly on the pedicels, sepals and receptacles, especially when the flower bud not opened, so the infection produces flowers of poor quality (Horst and Cloyd, 2007). In some cases they infected necrotic buttons and fall, and if the infection occurs in the flowers, the petals grow incomplete and irregular (Whitaker and Hokanson, 2009). Damage can also occur in tissues succulent young stems, especially at the base of the thorns where powdery colonies are formed; this growth persists even in mature stems (Horst and Cloyd, 2007). On young green stems and appear white spots formed by hyphae that coalesce and come to fully cover the growing apexes; due to infection, these apexes arch or crouch (Agrios, 2005). Sometimes the fungus infects and colonizes reproductive buds before opening, so that the opening is inhibited or altered, the infection progresses to floral whorls, which discolor, atrophy and die.

tejidos suculentos de los tallos jóvenes, en especial en la base de las espinas donde se forman colonias pulverulentas; este crecimiento persiste aun en los tallos maduros (Horst y Cloyd, 2007). Sobre los vástagos verdes y jóvenes aparecen manchas blancas constituidas por hifas del hongo que coalescen y llegan a cubrir totalmente los ápices en crecimiento; debido a la infección, estos ápices se arquean o encorvan (Agris, 2005). En ocasiones, el hongo infecta las yemas reproductivas y las coloniza antes de abrir, por lo que se inhibe la apertura o se altera; la infección avanza hasta los verticilos florales, los cuales se decoloran, atrofian y mueren.

Morfología

Estado anamorfo

El estado anamorfo *Oidium leucoconium* Desm. se caracteriza por poseer micelio primario blanco y micelio secundario denso y formar colonias de apariencia lanosa de color blanco a grisáceo (Lediuk *et al.*, 2010). Las hifas primarias son hialinas, con pared delgada y lisas (3 a 9 μm de ancho) (Braun, 1987; Havrylenko, 1995; Braun y Cook, 2012). Las hifas secundarias son ásperas, ramificadas escasamente y de pared gruesa (4.5 a 8 μm de ancho) (Braun y Cook, 2012). En México, el micelio presentó diámetro promedio de 4.7 a 6 μm (Félix-Gastélum *et al.*, 2014). Los apresorios hifales son casi indistintos como protuberancias, los conidióforos emergen de la superficie de las células madre hifales, pueden encontrarse o no en la parte central de ésta, son erectos y miden hasta 210 μm de largo con células basales rectas, subcilíndricas de 40 a 80 \times 7.5 a 12 μm , seguida por 1 o 2 células cortas (Braun, 1987; Braun y Cook, 2012). Havrylenko (1995) menciona que los conidióforos son del tipo *Euoidium*, rectos, con cuerpos de fibrosina y célula basal cilíndrica de 50 a 80 \times 10 a 12 μm , le siguen 5 a 7 células cortas. Estas características se asemejan a las descritas por Lediuk *et al.* (2010), pero con células basales cilíndricas de 40 a 55 \times 7 a 10 μm . Félix-Gastélum *et al.* (2014) observaron conidióforos del tipo *Euoidium*, pero registraron de dos a cinco y ocasionalmente seis células subsiguientes. Los conidióforos producen conidios en cadena, elipsoidales-ovoides a doliformes, de 20 a 33 \times 10 a 19 μm (longitud/ancho) con tubos germinativos más o menos terminales a laterales, cortos

Morphology

Anamorph state

The anamorph state of *Oidium leucoconium* Desm. is characterized by white primary mycelium and secondary dense mycelium which form colonies of woolly white to gray appearance (Lediuk *et al.*, 2010). Their primary hyphae are hyaline with thin, smooth wall (3 to 9 μm wide) (Braun, 1987; Havrylenko, 1995; Braun and Cook, 2012). Secondary hyphae are rough, sparsely branched and thick-walled (4.5 to 8 μm wide) (Braun and Cook, 2012). In Mexico, the mycelium presented an average diameter of 4.7 to 6 μm (Félix-Gastélum *et al.*, 2014). Hyphal appressoria are almost indistinct, as bumps. Conidiophores emerge from the surface of the hyphal stem cells, may or not be found in the central part of this, they are erect and can measure up to 210 μm long with straight basal cell, sub-columnar 80 \times 7.5 to 12 μm , followed by one or two short cells (Braun, 1987; Braun and Cook, 2012). Havrylenko (1995) mentions that this conidiophores are of the *Euoidium* type, straight, with fibrosin bodies and basal cylindrical cell of between 50 to 80 \times 10 to 12 μm , followed by 5 to 7 short cells. These features resemble those described by Lediuk *et al.* (2010), but with a cylindrical basal cell size of 40 to 55 \times 7 to 10 μm . Félix-Gastélum *et al.* (2014) also observed conidiophores of the *Euoidium* type, but recorded two to five are six subsequent cells. Conidia produce conidiophores chains, ellipsoidal-ovoid to doliform, of 20 to 33 \times 10 to 19 μm (length/width) with germ tubes more or less terminal to lateral, short or long, slim and simple of between 4 to 5 μm wide (Braun, 1987; Braun and Cook, 2012). However, some authors disagree on the shape and dimensions of the conidia (Homma, 1937; Havrylenko, 1995. Comic Rankovic and 1997; Lediuk *et al.*, 2010; Félix-Gastélum *et al.*, 2014.). This diversity may be due to factors such as humidity, host, age of the leaves and season (Homma, 1937; Salmon, 1900) and the solution in which the samples are studied.

Teleomorph state

In winter, the fungus forms casmotecia (Agris, 2005) immersed in the mycelial layers, more or less

o largos, simples y delgados de 4 a 5 μm de ancho (Braun, 1987; Braun y Cook, 2012). Pero algunos autores difieren sobre la forma y dimensiones de los conidios (Homma, 1937; Havrylenko, 1995; Rankovic y Comic, 1997; Leduik *et al.*, 2010; Félix-Gastélum *et al.*, 2014). Esta diversidad puede deberse a factores, como humedad, huésped, edad de las hojas del huésped y temporada (Homma, 1937; Salmon, 1900) y la solución en la que se observen las muestras.

Estado teleomorfo

En invierno el hongo forma casmotecios (Agrios, 2005) inmersos en las manchas o capas miceliales, más o menos gregarios de 70 a 115 μm de diámetro y raramente más grandes, células peridiales irregularmente poligonal a redondeadas, de 8 a 25 μm de ancho (Braun, 1987; Braun y Cook, 2012). El diámetro del casmotecio es 80 a 120 μm y anchura de las células peridiales de 8 a 15 μm (Homma, 1937; Havrylenko, 1995). En Corea, los casmotecios tienen 75 a 100 μm de diámetro (Lee *et al.*, 2011) y células peridiales de 10 a 20 μm de ancho (Shin, 1999). En Yugoslavia, los casmotecios mostraron diámetros de 70 a 99 μm (Rankovic y Comic, 1997) con apéndices miceloides en la parte inferior, en general poco numerosos, como micelio, simples, a menudo característicamente sinuosos, contorsionados y entrelazados entre sí y con el micelio, en ocasiones cortos (más cortos que el diámetro del casmotecio) a veces rudimentarios, con apéndices largos que raramente exceden 0.5 a 2 o 3 veces el diámetro del casmotecio (Braun y Cook, 2012). Los apéndices miceloides miden de 4 a 6 μm de ancho, con longitud variable, usualmente 0.3 a 3 veces el diámetro del casmotecio, con 1 a 3 o 4 septas, septo basal de 10 a 20 μm de distancia desde la base, lisos, moderadamente de pared gruesa, cambian a pared delgada en el ápice, color castaño claro en la base y se torna hialina en la parte superior (Shin, 1999).

Las ascas son hialinas, elipsoidales a ovoides (subglobosas), de 70 a 100 \times 50 a 80 μm (longitud/anchura), sésiles, contienen de cuatro a ocho ascosporas, elipsoidales a ovoides o doliformes de 16 a 28 \times 9 a 20 μm (Braun, 1987; Braun y Cook, 2012). Algunos autores difieren sobre la forma y dimensiones de las ascas y ascosporas (Homma, 1937; Havrylenko, 1995; Rankovic y Comic, 1997; Shin, 1999; Lee *et al.*, 2011).

gregarios of 70 to 115 μm in diameter, rarely larger, irregularly polygonal ascotal rounded cells of 8 to 25 μm width (Braun, 1987; Braun and Cook, 2012). The casmotecia diameter is 80 to 120 μm width and peridial cells width between 8 and 15 μm (Homma, 1937; Havrylenko, 1995). In Korea, the casmotecia diameters are between 75 to 100 μm (Lee *et al.*, 2011) and ascotal cells 10 to 20 μm wide (Shin, 1999). In Yugoslavia, casmotecia showed diameters of 70 to 99 μm (Comic Rankovic and 1997) with miceloid appendixes at the bottom, usually few in number, as mycelium, simple, often characteristically sinuous, contorted and intertwined with each other and with mycelium, sometimes short (shorter than the casmotecia diameter), sometimes rudimentary, with long appendages rarely exceeding 0.5 to 2 or 3 times the diameter of the casmotecia (Braun and Cook, 2012). Shin (1999) indicated that the miceloid appendixes measured between 4 to 6 μm wide, of variable length, usually 0.3 to 3 times the casmotecio diameter with 1 to 3 or 4 septa, basal septum of 10 to 20 μm distance from the base, smooth, moderate thick-walled, change to thin wall at the apex, light brown at the base that progress to becomes hyaline at the top.

Asci are hyaline, ellipsoidal to ovoid (subglobose), 70 to 100 \times 50 to 80 μm (length/width), sessile, containing four to eight ascospores, ovoid or ellipsoid to doliform of 16 to 28 \times 9 to 20 μm (Braun, 1987; Braun and Cook, 2012). Some authors disagree on the shape and dimensions of the asci and ascospores (Homma, 1937; Havrylenko, 1995. Comic Rankovic and 1997; Shin, 1999; Lee *et al.*, 2011).

Molecular studies on *Podosphaera pannosa*

Cook *et al.* (1997) did not distinguish the anamorphic genera *Sphaerotheca* and *Podosphaera* the observation of the surface by conidia with scanning electron microscopy and claimed that their difference is based solely on the host plant. However, sequencing of the ITS region ribosomal DNA, based on the length of nucleotides, both genders and grouped coincided with the phylogenetic analysis (Takamatsu *et al.*, 1998). Saenz and Taylor (1999) reported that the combination of morphological and molecular analysis allowed to group genera *Sphaerotheca* and *Podosphaera* in one group. These

Estudios moleculares en *Podosphaera pannosa*

Cook *et al.* (1997) no distinguieron los anamorfos de los géneros *Sphaerotheca* y *Podosphaera* mediante observación de la superficie de los conidios con microscopía electrónica de barrido y afirmaron que su diferencia se basa únicamente en la planta huésped. Pero, la secuenciación de la región ITS del ADN ribosomal, basada en la longitud de los nucleótidos, agrupó a ambos géneros y coincidió con el análisis filogenético (Takamatsu *et al.*, 1998). Saenz y Taylor (1999) reportaron que la combinación de análisis morfológico y molecular permitió agrupar los géneros *Sphaerotheca* y *Podosphaera* en un solo grupo. Estos estudios apoyan la teoría de que ambos géneros son congéneres y confirmaron que todas las especies de *Sphaerotheca* pertenecen al género *Podosphaera*, por lo que el hongo identificado anteriormente como *S. pannosa* (Wallr.: Ex Fr.) Lév. ahora se denomina *P. pannosa* (Wallr.: Fr.) de Bary (fam. Erysiphaceae, tribu Cystothecae) (Braun y Takamatsu, 2000; Braun *et al.*, 2002).

Álvarez *et al.* (2001) observaron que la amplificación de la región ITS, del gen 5.8S del rADN, con los primers ITS1 e ITS2, permitió confirmar la identidad de 16 muestras de *P. pannosa* con fragmentos de tamaño igual (295 pb). También corroboraron la identidad mediante enzimas de restricción (*AluI* y *HindI*), las que mostraron un patrón de bandas iguales para todas las muestras con cada enzima.

Cunnington *et al.* (2003) diseñaron los oligos PMITS1 y PMITS2, con los que reafirmaron la identidad de *P. pannosa* sobre *Rosa* sp., *Eucalyptus populnea* F. Muell. y *Eucalyptus* sp. con 100 % de similitud para ambos hospederos. Jankovics *et al.* (2011) amplificaron la región ITS del rADN, mediante PCR anidada, con los oligos PMITS1 y PMITS2 para la primera reacción y los oligos ITS1F e ITS4 para la segunda reacción, esto les permitió corroborar la identidad de *P. pannosa* en durazno (*Prunus persica* (L.) Batsch) con secuencias idénticas o similares en 99 % a las reportadas por Saenz y Taylor (1999) y Mori *et al.* (2000).

Leus *et al.* (2006) recolectaron 26 muestras de *Podosphaera* sobre *Rosa* sp. y *Prunus* spp. y mediante análisis de secuencias de la región ITS del rADN, por PCR anidado, con los oligos ITS1F e ITS4 como primera reacción y los oligos ITS5 e ITS4 como segunda reacción, lograron identificar

studies support the theory that both genders are congeners and confirmed that all *Sphaerotheca* species belonging to the genus *Podosphaera*, so the fungus previously identified as *S. pannosa* (Wallr.: Ex Fr.) Lév. now called *P. pannosa* (Wallr.: Fr.) de Bary (fam. Erysiphaceae, Cystothecae tribe.) (Braun and Takamatsu., 2000; Braun *et al.*, 2002).

Álvarez *et al.* (2001) found that amplification of the ITS region, the 5.8S rDNA gene with the primers ITS1 and ITS2, and confirmed the identity of 16 samples of *P. pannosa* with fragments of equal size (295 bp). They also corroborated identity by restriction enzymes (*AluI* and *Hind I*), which showed a pattern of bands equal for all samples with each enzyme.

Cunnington *et al.* (2003) designed the PMITS1 and PMITS2 oligos, with which they reaffirmed the identity of *P. pannosa* on *Rosa* sp., *Eucalyptus populnea* F. Muell. and *Eucalyptus* sp. with 100 % similarity to both hosts. Jankovics *et al.* (2011) amplified the ITS region of rDNA using nested PCR with PMITS1 and PMITS2 oligos for the first reaction and ITS1F and ITS4 oligos for second; this allowed them to confirm the identity of *P. pannosa* on peach (*Prunus persica* (L.) Batsch) with identical or similar sequences by 99 % than those reported by Saenz and Taylor (1999) and Mori *et al.* (2000).

Leus *et al.* (2006) collected 26 samples of *Podosphaera* on *Rosa* sp. and *Prunus* spp. and by sequence analysis of the ITS region of rDNA, by nested PCR, with ITS1F and ITS4 oligos as the first reaction and oligos ITS5 and ITS4 as second reaction; they identified 24 sequences corresponding to *P. pannosa* of which one group 18 was identical to those reported by Takamatsu *et al.* (2000). It was also identified *P. pannosa* in Mexico with a single reaction by the ITS1F and ITS4 initiators *Rosa* spp. (Felix-Gastélum *et al.*, 2014) and Vinca (*Catharanthus roseus* (L.) G. Don) in United States (Romberg *et al.*, 2014). In France, the ITS1 and ITS4 a nucleotide sequence (Accession No. JN654341) which revealed 100 % identity with *P. pannosa* on *Prunus cerasus* (Hubert *et al.*, 2012) was obtained. With ITS5 and P3 oligos has confirmed the identity of *P. pannosa* (Takamatsu *et al.*, 2000; 2010). Identity of *P. pannosa* was corroborated with ITS5 and P3 oligos, to obtain a 477 bp sequence, which was aligned in GenBank, with higher than 98 % similarity with AF011322, AB022348 and

24 secuencias correspondientes a *P. pannosa*, de ellas un grupo de 18 fue idéntico a las reportadas por Takamatsu *et al.* (2000). En México se identificó *P. pannosa* con una sola reacción mediante los iniciadores ITS1F e ITS4 en *Rosa* spp. (Félix-Gastélum *et al.*, 2014) y sobre Vinca (*Catharanthus roseus* (L.) G. Don) en EE.UU. (Romberg *et al.*, 2014). En Francia, con los iniciadores ITS1 e ITS4 se obtuvo una secuencia de nucleótidos (Accesión No. JN654341) que reveló 100 % de identidad con *P. pannosa* sobre *Prunus cerasus* (Hubert *et al.*, 2012). Con los oligos ITS5 y P3 se confirmó la identidad de *P. pannosa* (Takamatsu *et al.*, 2000; 2010). La identidad de *P. pannosa* se corroboró con los oligos ITS5 y P3, al obtener una secuencia de 477 pb que se alineó en el GenBank, con similitud superior a 98 % con AF011322, AB022348 y AB525937 de *P. pannosa* reportadas en *Rosa* spp. (Lee *et al.*, 2011).

Diversidad genética

Varias razas patogénicas de *P. pannosa* existen en rosal y ambos loci de resistencia, cualitativos y cuantitativos están presentes en el huésped (Linde y Debener, 2003; Leus *et al.*, 2006). Mence y Hildebrandt (1966) probaron la resistencia y susceptibilidad a *P. pannosa* de 17 variedades y seis especies de rosal, y confirmaron la especialización biológica del hongo al observar que los conidios sobre *Rosa virginiana* Mill. infectaron rápido a *Rosa rugosa* Thunb. pero no se desarrollaron colonias en la mayoría de las variedades; ellos sugirieron la existencia de dos razas, que difieren en el huésped y producción de conidios. En contraste, Bender y Coyier (1984) obtuvieron nueve muestras de cenicilla de siete híbridos y dos variedades de *Rosa* sp., evaluaron la virulencia e identificaron cinco razas de *Podosphaera pannosa* con adaptación diferente de sus hospedantes originales en Oregon, EE.UU.

Linde y Debener (2003) clasificaron ocho razas después de evaluar diez genotipos de rosal y ocho muestras monoconidiales de *P. pannosa* y mostraron que las poblaciones de *P. pannosa* exhibieron diversidad alta de genes de virulencia. Álvarez *et al.* (2001) realizaron estudios de patogenicidad con 16 muestras de *P. pannosa* y seis variedades de rosal y observaron que en la variedad Tineke® no había esporulación con la muestra Sp6, pero causó enfermedad en las otras variedades, y el resto de las muestras esporula-

AB525937 of *P. pannosa* reported in *Rosa* spp. (Lee *et al.*, 2011).

Genetic diversity

Several pathogenic races of *P. pannosa* exist in both loci rose and both qualitative and quantitative resistance are present in the host (Linde and Debener, 2003; Lei *et al.*, 2006). Mence and Hildebrandt (1966) tested the resistance and susceptibility to *P. pannosa* of 17 varieties and six species of rose bush, confirmed the biological specialization of the fungus to note that the conidia on *Rosa virginiana* Mill. infected quickly *Rosa rugosa* Thunb. but no colonies developed in most varieties; they suggested the existence of two races, which differ in the host and production of conidia. In contrast, Bender and Coyier (1984) won nine samples of powdery mildew seven hybrid and two varieties of *Rosa* sp., Evaluated the virulence and identified five races of *Podosphaera pannosa* with different adaptation of its original host in Oregon, USA.

Linde and Debener (2003) classified eight races after evaluate ten genotypes monoconidial rose eight samples of *P. pannosa* and showed that populations of *P. pannosa* exhibited high diversity of virulence genes. Alvarez *et al.* (2001) conducted studies with 16 samples pathogenicity of *P. pannosa* of rose six and observed varieties that no sporulation in variety Tineke® with Sp6 sample but caused disease in other varieties, and the remaining samples sporulated in all cultivars. This suggests the presence of at least two pathotypes.

The races are differentiated only in some trials. To examine the possible existence of pathotypes Leus *et al.* (2002) obtained samples monosporic *Sphaerotheca pannosa* var. *rosae*, from pickings in several locations in Belgium, and evaluated in seven genotypes of rose bush with different levels of resistance. They did not obtain evidence of this phenomenon; but they revealed the existence of pathotypes of *P. pannosa* by the differential response in virulence when tested in vitro rose. In addition, some samples could also infect *Prunus avium* L. seedlings (Leus *et al.*, 2003). Leus *et al.* (2006) obtained samples of *P. pannosa* monoconidial *Rosa* sp. and *Prunus* sp. They collected in Belgium, Germany, France, Denmark, Israel and the Netherlands, characterized based on the differential reactions *in vitro* genotypes rosebush

ron en todos los cultivares. Esto sugiere la presencia de al menos dos patotipos.

Las razas se han diferenciado sólo en algunos estudios. Para examinar la posible existencia de patotipos Leus *et al.* (2002) obtuvieron muestras monosporicas de *Sphaerotheca pannosa* var. *rosae*, a partir de recolectas en varias localidades de Bélgica, y las evaluaron en siete genotipos de rosas con niveles diferentes de resistencia. Ellos no obtuvieron evidencia de este fenómeno, pero revelaron la existencia de patotipos de *P. pannosa*, mediante la respuesta diferencial en la virulencia cuando se probaron en rosas *in vitro*. Además, algunas muestras podían infectar también plántulas de *Prunus avium* L. (Leus *et al.*, 2003). Leus *et al.* (2006) obtuvieron muestras monoclónicas de *P. pannosa* de *Rosa* sp. y *Prunus* sp. recolectados en Bélgica, Alemania, Francia, Dinamarca, Israel y Holanda, las caracterizaron con base en las reacciones diferenciales en genotipos *in vitro* de rosas y *Prunus avium* y por análisis de secuencias del ADN de la región ITS del rDNA. Así, identificaron 24 muestras de *P. pannosa* con distinto grado de especificidad del hospedante; un primer grupo de 18 muestras fue altamente virulento sobre rosas o no, o muy poco virulento en *P. avium*, un segundo grupo de 4 muestras fue altamente virulento sobre ambos hospederos y un tercer grupo con 2 muestras que tenían secuencias idénticas a las del grupo 1, pero no infectaron al rosa.

Manejo de la enfermedad

El manejo de la cenicilla del rosa en invernadero se realiza principalmente con fungicidas sintéticos (Passini *et al.*, 2007; Scarito *et al.*, 2007; Shetty *et al.*, 2012), cada 7 a 14 d para proteger el tejido inmaduro susceptible (Xu, 1999). Los fungicidas del grupo de inhibidores de la desmetilación y los inhibidores de la biosíntesis del ergosterol (Pasini *et al.*, 1997; Pasini *et al.*, 2007) tienen efectividad biológica en el control de la cenicilla causada por *P. pannosa*; pero, aplicaciones repetidas de estos fungicidas puede causar fitotoxicidad, reducir la longitud de los tallos y selección de poblaciones resistentes del patógeno (Pasini *et al.*, 1997; Daughtrey y Benson, 2005). El grupo de las estrobilurinas (inhibidores de la respiración mitocondrial), como: azoxistrobin, cresoxim-metilo, piraclostrobina y trifloxistrobin ejercen control eficiente de la cenicilla (Daughtrey y Benson, 2005). Al respecto,

and *Prunus avium* and DNA sequence analysis of ITS rDNA region; They identified 24 samples of *P. pannosa* with varying degrees of host specificity; a first group of 18 samples was highly virulent on rosebush or no, or very little virulent *P. avium*, a second group of 4 samples was highly virulent on both hosts and a third group with 2 samples having identical sequences to the group 1, but they not infected the rosebush.

Disease management

The management of powdery mildew of the rose bush in the greenhouse is done mainly with synthetic fungicides (Passini *et al.*, 2007; Scarito *et al.*, 2007; Shetty *et al.*, 2012), every 7 to 14 d to protect the immature tissue susceptible (Xu, 1999). Fungicides group demethylation inhibitors and inhibitors of ergosterol biosynthesis (Pasini *et al.*, 1997; Pasini *et al.*, 2007) show biological effectiveness in controlling powdery mildew caused by *P. pannosa*; but repeated applications of these fungicides cause phytotoxicity can reduce the length of the stems and selection of resistant populations of the pathogen (Pasini *et al.*, 1997; Daughtrey and Benson, 2005). The group of strobilurins (inhibitors of mitochondrial respiration), such as azoxystrobin, kresoxim-methyl, pyraclostrobin and trifloxystrobin exert efficient control of powdery mildew (Daughtrey and Benson, 2005). In this regard, Tjosvold and Koike (2001) observed that azoxystrobin (Heritage[®]), kresoxim-methyl (Cygnus[®]) and trifloxystrobin (Compass[®]) in 0.07 g dose L⁻¹, 0.12 g and 0.15 g L⁻¹ they controlled the disease without causing phytotoxicity or loss of plant vigor.

The development of powdery mildew is adversely affected by the presence of a sheet of water on the surface of the leaves (Perera and Wheeler, 1975; Sivapalan, 1993). But this method is not recommended in commercial terms, because excess water may favor the development of other diseases such as downy mildew (*Peronospora sparsa* Berkeley) and black stain rosebush (diplocarpon *rosae* Wolf.) (Gullino and Garibaldi, 1996; Pasini *et al.*, 1997).

The film-forming polymers also are used for control; such products probably act as a chemical penetration pathogen or physical barrier and inhibit the development of the disease (Hagiladi and Ziv, 1986). Other products such as baking soda and oils

Tjosvold y Koike (2001) observaron que azoxistrobin (Heritage[®]), cresoxim-metilo (Cygnus[®]) y trifloxistrobin (Compass[®]) en dosis de 0.07 g L⁻¹, 0.12 g L⁻¹ y 0.15 g L⁻¹ controlaron la enfermedad sin causar fitotoxicidad ni pérdida de vigor en la planta.

El desarrollo de cenicilla es afectado adversamente por la presencia de una lámina de agua en la superficie de las hojas (Perera y Wheeler, 1975; Sivapalan, 1993). Pero este método no es recomendado en condiciones comerciales, pues el exceso de agua puede favorecer el desarrollo de otras enfermedades, como mildiu veloso (*Peronospora sparsa* Berkeley) y mancha negra del rosal (*Diplocarpon rosae* Wolf.) (Gullino y Garibaldi, 1996; Pasini *et al.*, 1997).

Los polímeros formadores de película también se usan para el control, actúan probablemente como una barrera física o química a la penetración del patógeno e inhiben el desarrollo de la enfermedad (Hagiladi y Ziv, 1986). Otros productos como el bicarbonato de sodio y aceites también son eficaces en el control de la enfermedad (Horst *et al.*, 1992; Pasini *et al.*, 1997).

Extractos de algunas plantas, como *Azadirachta indica* Adr. Juss., *Reynoutria sachalinensis* (F. Schmidt) Nakai, *Macleaya cordata* (Willd) R. Br., y *Citrus paradisi* Macf. reducen significativamente la infección por *P. pannosa* (Pasini *et al.*, 1997; Newman *et al.*, 1999; Wojdyla, 2001; Toppe *et al.*, 2007). Además la grasa anhídrida de leche (0.7 %) y el aceite de soya (2 %) se usan para controlar la cenicilla en plantas de rosal en maceta; ambos productos redujeron la severidad de la enfermedad en 2 a 5 % respecto al control químico (mayor a 40 % de severidad) y al testigo donde la severidad aumentó hasta 100 % (Ah Chee *et al.*, 2011). Además, Seddigh *et al.* (2014) mostraron que el té de compost aumentó el control de la enfermedad respecto al tratamiento químico con Penconazole (Topas[®]).

Las alternativas recientes de manejo para el control de enfermedades, como el uso de inductores de resistencia, pueden reducir la severidad del daño por algún patógeno. Dosis de 0.1 a 0.2 mg mL⁻¹ de Acibenzolar-S-methyl (Bion[®]) proporcionan control efectivo de la enfermedad (Herrero *et al.*, 2012). El silicio también se ha utilizado para controlar algunas enfermedades; en cultivo hidropónico redujo el desarrollo de la cenicilla en rosal e incrementó el rendimiento (Voogt y Sonneveld, 2001). Cuatro genotipos de rosales, en maceta, con niveles diferentes de susceptibilidad a la enfermedad se trataron con una

are also effective in controlling the disease (Horst *et al.*, 1992; Pasini *et al.*, 1997).

Extracts of some plants, such as *Azadirachta indica* Adr. Juss., *Reynoutria sachalinensis* (F. Schmidt) Nakai, *Macleaya cordata* (Willd) R. Br., and *Citrus paradisi* Macf. significantly reduce infection by *P. pannosa* (Pasini *et al.*, 1997; Newman *et al.*, 1999; Wojdyla, 2001; Toppe *et al.*, 2007). In addition the anhydrous milkfat (0.7 %) and soybean oil (2 %) are used to control powdery mildew in potted rose plants; both products reduced the severity of disease in 2 to 5 % in relation to chemical control (greater than 40 % severity) and the control where the severity increased to 100 % (Ah Chee *et al.*, 2011). Besides, Seddigh *et al.* (2014) showed that the compost tea increased control of the disease as compared to chemical treatment with Penconazole (Topas[®]).

Recent management alternatives for disease control, such as using resistance inductors can reduce the severity of damage by a pathogen. Dose of 0.1 to 0.2 mg mL⁻¹ of acibenzolar-S-methyl (Bion[®]) provide effective control of the disease (Smith *et al.*, 2012). Silicon has also been used to control some diseases; in hydroponics reduced the development of powdery mildew in rose and increased performance (Voogt and Sonneveld, 2001). Four genotypes of roses, potted, with different levels of susceptibility to the disease were treated with a nutrient solution of 3.6 mM Si (100 ppm), supplied as metasilicate potassium, they decreased the severity of the disease by up to 48.9% (Shetty *et al.*, 2012). Aspirin in dose of 0.3 g L⁻¹ reduced the incidence and severity of disease in rose variety Cezane[®] Classic (Torres *et al.*, 2013).

Some antagonistic fungi, bacteria and at least one insect (*Thrips tabaci* Lind.) were identified for the control of powdery mildew in rose bush (Bélanger *et al.*, 1994; Eken, 2005; Elmhirst *et al.*, 2011) (Coyier, 1983). Fungi as *Ampelomyces quisqualis* Ces., *Cladosporium oxysporum* (Berk. And Curt.), *Tilletiopsis* sp. and *Verticillium lecanii* (Zimm.) and other parasite or are antagonists of the rosebush powdery mildew (Belanger *et al.*, 1994; Ng *et al.*, 1997; Pasini *et al.*, 1997; Agrios, 2005). However, the results of large-scale trials with these antagonists have been unsuccessful. In addition, few of these trials have been carried out, because to achieve maximum control high levels of HR is required in the case of *A. quisqualis* and *Tilletiopsis*, which lose their

solución nutritiva de 3.6 mM de Si (100 ppm) como metasilicato de potasio, disminuyeron la severidad de la enfermedad hasta en 48.9 % (Shetty *et al.*, 2012). El ácido acetilsalicílico en dosis de 0.3 g L⁻¹ redujo la incidencia y severidad de la enfermedad en rosal variedad Classic Cezane[®] (Torres *et al.*, 2013).

Algunos hongos antagonistas, bacterias y al menos un insecto (*Thrips tabaci* Lind.) se han identificado para el control de cenicilla en rosal (Bélanger *et al.*, 1994; Eken, 2005; Elmhirst *et al.*, 2011) (Coyier, 1983). Hongos como *Ampelomyces quisqualis* Ces., *Cladosporium oxysporum* (Berk. y Curt.), *Tilletiopsis* sp. y *Verticillium lecanii* (Zimm.) y otros parasitan o son antagonistas de la cenicilla del rosal (Bélanger *et al.*, 1994; Ng *et al.*, 1997; Pasini *et al.*, 1997; Agrios, 2005). No obstante, los resultados de pruebas a gran escala con estos antagonistas han sido infructuosos; además, estas pruebas se han realizado poco, y para lograr el control máximo se requiere niveles altos de HR; es el caso de *A. quisqualis* y *Tilletiopsis*, que pierden rápido su eficacia con HR menor a 90 % (Philipp *et al.*, 1990).

Resistencia a la cenicilla

Algunas de las nuevas variedades de rosal son resistentes a la enfermedad, y sólo algunas tienen niveles de resistencia altos, presuntamente por el desarrollo de razas nuevas de *P. pannosa* que rompen esta resistencia (Horst y Cloyd, 2007). Entre ellas algunas son resistentes en ciertas áreas geográficas, pero susceptibles en otras e incluso en la misma localidad, y pueden ser resistentes algunos años y susceptibles en otros (Agrios, 2005). Linde y Debener (2003) mostraron por primera vez la acción de un sólo gen de resistencia dominante (*Rpp1*) contra *P. pannosa* mediante inoculaciones repetidas con muestras monoconidiales. Este modelo basado en un solo gen de resistencia dominante fue respaldado mediante el aislamiento de marcadores moleculares estrechamente ligados al gen *Rpp1* (Linde *et al.*, 2004). Al respecto, Xu *et al.* (2005) identificaron los marcadores RGA22C, RGA4A y RGA7B vinculados a un locus del gen de resistencia, llamado *CRPM1*, para la cenicilla del castaño rosa. Li *et al.* (2003) introdujeron el gen *Ace-AMPI* sobre *Rosa híbrida* cv. Carefree Beauty[®], gen que codifica para una proteína antimicrobiana, resultante en plantas transgénicas que mostraron resistencia mayor a *P. pannosa* en pruebas *in*

effectiveness quickly lower to 90 % RH (Philipp *et al.*, 1990).

Mildew resistance

Some of the new rosebush varieties are resistant to the disease, but only some of them have high levels of resistance, presumably by the development of new strains of *P. pannosa* that break this resistance (Horst and Cloyd, 2007). Among them, some are resistant in particular geographic areas, yet susceptible to another and even in the same locality, and resistant few years and susceptible others (Agrios, 2005). Linde and Debener (2003) first showed the action of a single dominant resistance gene (*Rpp1*) against *P. pannosa* by repeated inoculations with monoconidial samples. This model based on a single dominant resistance gene was backed by isolation of genes closely linked to *Rpp1* molecular markers (Linde *et al.*, 2004). In this regard, Xu *et al.* (2005) identified RGA22C, RGA7B RGA4A and markers linked to a resistance gene locus, called CRPM1 to pink brown powdery mildew. Li *et al.* (2003) introduced the *Ace-AMPI* gene on the *Rosa hybrid* cv. Carefree Beauty[®], gene encoding a antimicrobial protein in transgenic plants; this showed increased resistance to *P. pannosa* using *in vitro* trials with detached leaves and plants established in greenhouse.

In addition, several QTLs of importance for powdery mildew resistance have been located in linkage maps for both populations of diploids and tetraploid roses (Crespel *et al.*, 2002; Dugo *et al.*, 2005; Linde *et al.*, 2006; Hosseini Moghaddam *et al.*, 2012). Certain factors of monogenic resistance may lead to called boom-bust cycles (Thompson and Burdom, 1992), which make resistance ineffective in a short time span. The quantitative resistance genes alternative to the monogenic resistance genes are hampered by the tetraploid nature of most cultivated roses and so an alternative to conventional resistance is to use enhancement of genes of a single dominant or QTLs or mildew resistance locus (MLO) (Kaufmann *et al.*, 2012).

CONCLUSIONS

Rose bush cultivation is important for its growing demand for export. This has prompted producers to increase production and quality to meet the demands

in vitro con hojas desprendidas y plantas establecidas en invernadero.

Además, varias regiones QTL de importancia para la resistencia de la cenicienta se han localizado en mapas de ligamiento para ambas poblaciones de rosales diploides y tetraploides (Crespel *et al.*, 2002; Dugo *et al.*, 2005; Linde *et al.*, 2006; Hosseini Moghaddam *et al.*, 2012). Ciertos factores de resistencia monogénica pueden conducir a ciclos de auge y caída (Thompson y Burdom, 1992), los cuales hacen que la resistencia sea inefectiva en un lapso corto de tiempo. Los genes de resistencia cuantitativos como alternativos a los genes de resistencia monogénica son obstaculizados por la naturaleza tetraploide de la mayoría de los rosales cultivados, por lo que una alternativa a la resistencia convencional es utilizar el mejoramiento que utilice genes de un solo dominante o QTLs o locus de resistencia a mildiu (MLO) (Kaufmann *et al.*, 2012).

CONCLUSIONES

El cultivo del rosal es importante por la demanda creciente para exportación. Esto ha impulsado a los productores a incrementar la producción y la calidad, para cubrir las exigencias del mercado internacional. Entre los problemas principales que afectan los estándares de exportación en México están las enfermedades, como la cenicienta que afecta en todo el mundo al cultivo en campo e invernadero.

Esta enfermedad muestra relación estrecha con las condiciones ambientales de cualquier época del año, y el surgimiento de razas patogénicas nuevas debe conducir a profundizar en los aspectos epidemiológicos de *Podosphaera pannosa*.

La identificación del agente causal debe incluir estudios diversos, como los moleculares, además de los morfológicos, sobre todo en regiones donde no se detecta la fase teleomórfica. Por ejemplo, es necesario estudiar regiones específicas del genoma que permitan diferenciar las poblaciones de *Podosphaera pannosa* y la variabilidad genética que exista.

Debido a la demanda creciente de mercados nacionales e internacionales, el manejo integrado de la enfermedad debe adoptarse, con medidas preventivas como la selección de variedades, incorporación de medidas nuevas de control, el uso de inductores de resistencia y extractos efectivos de plantas que sean inocuas e impidan el surgimiento de razas del patógeno resistentes a las sustancias utilizadas para su control.

of international markets. Among the main problems affecting export standards in Mexico are diseases such as powdery mildew affecting worldwide cultivation in field and greenhouses.

This disease shows close relationship with environmental conditions any time of year, and the emergence of new pathogenic races should lead to deepen the epidemiological knowledge of *Podosphaera pannosa*.

Identification of the causative agents should include various studies, like molecular and morphological, especially in regions where the teleomorphic phase is not detected. For example, it is necessary to study specific regions of the genome to differentiate *Podosphaera pannosa* populations and their genetic variability.

Due to the increasing demand for domestic and international markets, integrated disease management and preventive measures should be adopted, such as variety selection, incorporation of new control measures, along with using resistance inductors and effective harmless plants extracts which prevent the emergence of breeds resistant to the substances used to control these pathogens.

—End of the English version—



LITERATURA CITADA

- Agrios, G. N. 2005. Plant Pathology. Fifth Edition. Academic Press. New York, USA. 922 p.
- Ah Chee, A., K. V. Wurms, and M. George. 2011. Control of powdery mildew (*Sphaerotheca pannosa* var. *rosae*) on rose (*Rosa* L. sp.) using anhydrous milk fat and soybean oil emulsions. N. Z. Plant Prot. 64: 195-200.
- Álvarez E., J. L. Claroz, J. B. Loke, y C. Echeverry E. 2001. Caracterización genética y patogénica en Colombia de *Sphaerotheca pannosa* var. *rosae*, agente causal del mildew polvoso en la rosa. Fitopatol. Colomb. 25: 7-14.
- Amano, K. 1986. Host range and geographical distribution of the powdery mildew fungi. Japan Scientific Societies Press. Tokyo, Japan. 741 p.
- Ayala-Escobar, V., A. Madariaga-Navarrete, A. Castañeda-Vildozola, V. Santiago-Santiago, y C. Nava-Díaz. 2014. Etiología de la mancha foliar en *Rosa* sp. Rev. Mex. Fitopatol. 32: S72.
- Bélanger, R. R., C. Labbé, and W. R. Jarvis. 1994. Commercial-scale control of rose powdery mildew with a fungal antagonist. Plant Dis. 78: 420-424.
- Bender, C. L., and D. L. Coyier. 1984. Isolation and identification of races of *Sphaerotheca pannosa* var. *rosae*. Phytopathology 74: 100-103.

- Bender, C. L., and D. L. Coyier. 1985. Heterothallism in *Sphaerotheca pannosa* var. *rosae*. Trans. Br. Mycol. Soc. 84: 647-652.
- Bergougnoux, V., J. C. Caissard, F. Jullien, J. L. Magnard, G. Scalliet, J. M. Cock, P. Hugueney, and S. Baudino. 2007. Both the adaxial and abaxial epidermal layers of the rose petal emit volatile scent compounds. Planta 226: 853-866.
- Blumer, S. 1967. Echte Mehltupilze (Erysiphaceae): ein Bestimmungsbuch für die in Europa vorkommenden Arten. Veb Gustav Fischer Verlag Jena. Germany. 436 p.
- Braun, U. 1987. A monograph of the Erysiphales (powdery mildews). Schweizerbart Science Publishers. Stuttgart, Germany. 700 p.
- Braun, U., and R. T. A. Cook. 2012. Taxonomic Manual of the Erysiphales (powdery mildews). CBS-KNAW Fungal Biodiversity Centre. Utrecht, Netherlands. 707 p.
- Braun, U., and S. Takamatsu. 2000. Phylogeny of *Erysiphe*, *Microsphaera*, *Uncinula*, (Erysiphaceae) and *Cystotheca*, *Podosphaera*, *Sphaerotheca* (Cystothecaceae) inferred from rDNA ITS sequences-some taxonomic consequences. Schlechtendalia 4: 1-33.
- Braun, U., R. T. A. Cook, A. J. Inman, and H. D. Shin. 2002. The taxonomy of the powdery mildew fungi. In: Bélanger, R. R., W. R. Bushnell, A. J. Dik, and T. L. W. Carver (eds). Powdery Mildews: A Comprehensive Treatise. APS Press. St. Paul, Minnesota, USA. pp: 13-55.
- Cook, R. T. A., A. J. Inman, and C. Billings. 1997. Identification and classification of powdery mildew anamorphs using light and scanning electron microscopy and host range data. Mycol. Res. 101: 975-1002.
- Coyier, D. L. 1983. Control of rose powdery mildew in the greenhouse and field. Plant Dis. 67: 919-923.
- Crespel, L., M. Chirrollet, C. Durel, D. Zhang, J. Meynet, and S. Gudin. 2002. Mapping of qualitative and quantitative phenotypic traits in *Rosa* using AFLP markers. Theor. Appl. Genet. 105: 1207-1214.
- Cunnington, J. H., S. Takamatsu, A. C. Lawrie, and I. G. Pascoe. 2003. Molecular identification of anamorphic powdery mildews (Erysiphales). Aust. Plant Pathol. 32: 421-428.
- Daughtrey, M. L., and D. M. Benson. 2005. Principles of plant health management for ornamental plants. Annu. Rev. Phytopathol. 43: 141-169.
- Debener, T., and D. H. Byrne. 2014. Disease resistance breeding in rose: current status and potential of biotechnological tools. Plant Sci. 228: 107-117.
- Dugo, M. L., Z. Satovic, T. Millán, J. I. Cubero, D. Rubiales, A. Cabrera, and A. M. Torres. 2005. Genetic mapping of QTLs controlling horticultural traits in diploid roses. Theor. Appl. Genet. 111: 511-520.
- Eken, C. 2005. A review of biological control of rose powdery mildew (*Sphaerotheca pannosa* var. *rosae*) by fungal antagonists. Acta Hort. 690: 193-196.
- Elmhirst, J. F., C. Haselhan, and Z. K. Punja. 2011. Evaluation of biological control agents for control of botrytis blight of geranium and powdery mildew of rose. Can. J. Plant Pathol. 33: 499-505.
- Félix-Gastélum, R., G. Herrera-Rodríguez, C. Martínez-Valenzuela, I. E. Maldonado-Mendoza, F. R. Quiroz-Figueroa, H. Brito-Vega, and S. Espinosa-Matías. 2014. First report of powdery mildew (*Podosphaera pannosa*) of roses in Sinaloa, Mexico. Plant Dis. 98: 1442.
- Gullino, M. L., and A. Garibaldi. 1996. Disease of roses: evolution of problems and new approaches for their control. Acta Hort. 424: 195-202.
- Hagiladi, A., and O. Ziv. 1986. Use of antitranspirants for control of powdery mildew on field grown roses. J. Environ. Hort. 4: 65-68.
- Havrylenko, M. 1995. Erysiphaceous species from Nahuel Huapi National Park, Argentina. Part I. New Zeal. J. Bot. 33: 389-400.
- Herrero, M. L., B. Toppe, and H. Eikemo. 2012. Evaluation of acibenzolar-S-methyl and other low-toxicity products for control of rose powdery mildew (*Podosphaera pannosa*) in greenhouses. Acta Agric. Scand. B. 62: 666-671.
- Homma, Y. 1937. Erysiphaceae of Japan. J. Fac. Agric. Hokkaido Univ. 38: 183-461.
- Horst, R. K., and R. A. Cloyd. 2007. Compendium of Rose Diseases and Pests. Second Edition. The American Phytopathological Society. St. Paul, Minnesota, USA. 96 p.
- Horst, R. K., S. O. Kawamoto, and L. L. Porter. 1992. Effect of sodium bicarbonate and oils on the control of powdery mildew and black spot of roses. Plant Dis. 76: 247-251.
- Hosseini Moghaddam, H., L. Leus, J. De Riek, J. Van Huylenbroeck, and E. Van Bockstaele. 2012. Construction of a genetic linkage map with SSR, AFLP, and morphological markers to locate QTLs controlling pathotype-specific powdery mildew resistance in diploid roses. Euphytica 184: 413-427.
- Hubert J., C. Fourrier, J. L. Fournié, and R. Ioos. 2012. First report of powdery mildew caused by *Podosphaera pannosa* on *Prunus cerasus* in France. Plant Dis. 96: 1375.
- Jankovics T., N. Dolovac, A. Bulajić, B. Krstić, T. Pascal, M. Bardin, P. C. Nicot, and L. Kiss. 2011. Peach rusty spot is caused by the apple powdery mildew fungus, *Podosphaera leucotricha*. Plant Dis. 95: 719-724.
- Kashimoto, K., Y. Matsuda, K. Matsutani, T. Sameshima, K. Kakutani, T. Nonomura, K. Okada, S. I. Kusakari, K. Nakata, S. Takamatsu, and H. Toyoda. 2003. Morphological and molecular characterization for a Japanese isolate of tomato powdery mildew *Oidium neolycopersici* and its host range. J. Gen. Plant. Pathol. 69: 176-185.
- Kaufmann, H., X. Qui, J. Wehmeyer, and T. Debener. 2012. Isolation, molecular characterization, and mapping of four rose MLO orthologs. Front. Plant Sci. 3: 1-13.
- Lediuk K. D., L. Lorenzo, y M. A. Damascos. 2010. Primer registro de *Podosphaera pannosa* (Ascomycota) sobre *Rosa canina* en Argentina. Bol. Soc. Argent. Bot. 45: 231-233.
- Lee, S. H., K. S. Han, J. H. Park, and H. D. Shin. 2011. Occurrence of *Podosphaera pannosa* teleomorph on *Rosa rugosa* from Korea. Plant Pathol. J. 27: 398.
- Leus, L., J. Van Huylenbroeck, E. Van Bockstaele, and M. Höfte. 2002. Powdery mildew on roses: pathotype screening. Acta Hort. 572: 91-95.
- Leus, L., J. Van Huylenbroeck, E. Van Bockstaele, and M. Höfte. 2003. Bioassays for resistance screening in comercial rose breeding. Acta Hort. 612: 39-45.
- Leus, L., A. Dewitte, J. Van Huylenbroeck, N. Vanhoutte, E. Van Bockstaele, and M. Höfte. 2006. *Podosphaera pannosa* (syn. *Sphaerotheca pannosa*) on *Rosa* and *Prunus* spp.:

- characterization of pathotypes by differential plant reactions and ITS sequences. *J. Phytopathol.* 154: 23-28.
- Li, X., K. Gasic, B. Cammue, W. Broekaert, and S. S. Korban. 2003. Transgenic rose lines harboring an antimicrobial protein gene, *Ace-AMPI*, demonstrate enhanced resistance to powdery mildew (*Sphaerotheca pannosa*). *Planta* 218: 226-232.
- Linde, M., and T. Debener. 2003. Isolation and identification of eight races of powdery mildew of roses (*Podosphaera pannosa*) (Wallr.: Fr.) de Bary and the genetic analysis of the resistance gene *Rpp1*. *Theor. Appl. Genet.* 107: 256-262.
- Linde, M., A. Hattendorf, H. Kaufmann, and T. Debener. 2006. Powdery mildew resistance in roses: QTL mapping in different environments using selective genotyping. *Theor. Appl. Genet.* 113: 1081-1092.
- Linde, M., L. Mattiesch, and T. Debener. 2004. *Rpp1*, a dominant gene providing race-specific resistance to rose powdery mildew (*Podosphaera pannosa*): molecular mapping, SCAR development and confirmation of disease resistance data. *Theor. Appl. Genet.* 109: 1261-1266.
- Linde, M., and N. Shishkoff. 2003. Powdery mildew. *In*: Roberts, A.V., T. Debener, and S. Gudín (eds). *Encyclopedia of Rose Sciences*. Elsevier Science, Oxford, USA. pp: 158-165.
- Longrée, K. 1939. The effect of temperature and relative humidity on powdery mildew of roses. Cornell University, New York, USA. 43 p.
- Mence, M. J., and A. C. Hildebrandt. 1966. Resistance to powdery mildew in rose. *Ann. Appl. Biol.* 58: 309-320.
- Mori, Y., Y. Sato, and S. Takamatsu. 2000. Evolutionary analysis of the powdery mildew fungi using nucleotide sequences of the nuclear ribosomal DNA. *Mycologia* 92: 74-93.
- NCBI. National Center for Biotechnology Information. 2014. Taxonomy browser. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Taxonomy/Browser/wwwtax.cgi> (Consulta: Enero 2015).
- Newman, S. E., M. J. Roll, and R. J. Harkrader. 1999. A naturally occurring compound for controlling powdery mildew of greenhouse roses. *HortScience* 34: 686-689.
- Ng, K. K., L. McDonald, and Z. K. Punja. 1997. Biological control of rose powdery mildew with the antagonist yeast *Tilletiopsis pallescens*. *HortScience* 32: 262-266.
- Passini, C., F. D'Aquila, M. Amoretti, and G. V. Zizzo. 2007. Control of powdery mildew of roses in greenhouse conditions. *Acta Hort.* 751: 247-249.
- Pasini, C., F. D'Aquila, P. Curir, and M. L. Gullino. 1997. Effectiveness of antifungal compounds against rose powdery mildew (*Sphaerotheca pannosa* var. *rosae*) in glasshouses. *Crop Prot.* 16: 251-256.
- Perera, R. G., and B. E. J. Wheeler. 1975. Effect of water droplets on the development of *Sphaerotheca pannosa* on rose leaves. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 64: 313-319.
- Philipp, W. D., E. Beuther, D. Hermann, F. Klinkert, C. Oberwalder, M. Schmidtke, and B. Straub. 1990. Formulation of the powdery mildew hyperparasite *Ampelomyces quisqualis* Ces. (In German). *J. Plant Dis. Prot.* 97: 120-132.
- Price, T. V. 1970. Epidemiology and control of powdery mildew (*Sphaerotheca pannosa*) on roses. *Ann. Appl. Biol.* 65: 231-48.
- Ranković, B., and L. Čomić. 1997. Contribution to the knowledge of fungi of the genus *Sphaerotheca* in Yugoslavia. *Mycotaxon* 63: 301-305.
- Robert, V., G. Stegehuis, and J. Stalpers. 2005. The MycoBank engine and related databases. <http://www.mycobank.org> (Consulta: Enero 2015).
- Romberg, M. K., A. H. Kennedy, and M. Ko. 2014. First report of the powdery mildews *Leveillula taurica* and *Podosphaera pannosa* on rose periwinkle in the United States. *Plant Dis.* 98: 848.
- Saenz, G. S., and J. W. Taylor. 1999. Phylogeny of the Erysiphales (powdery mildews) inferred from internal transcribed spacer ribosomal DNA sequences. *Can. J. Bot.* 77: 150-168.
- SAGARPA. Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación. 2012. Garantizada la disponibilidad de flores para cubrir la demanda nacional. <http://sagarpa.gob.mx/saladeprensa/boletines2/Paginas/2012B098.aspx> (Consulta: Noviembre 2014).
- Salmon, E. S. 1900. A Monograph of the Erysiphaceae. *Memoirs Torrey Botanical Club*. New York, USA. 292 p.
- Scarito, G., A. Salamone, G. Vito Zizzo, and S. Agnello. 2007. Use of natural products for their control of powdery mildew of rose plants. *Acta Hort.* 751: 251-257.
- Seddigh, S., L. Kiani, B. Tafaghodinia, and B. Hashemi. 2014. Using aerated compost tea in comparison with a chemical pesticide for controlling rose powdery mildew. *Arch. Phytopathol. Plant Protect.* 47: 658-664.
- Shetty, R., B. Jensen, N. P. Shetty, M. Hansen, C. W. Hansen, K. R. Starkey, and H. J. L. Jørgensen. 2012. Silicon induced resistance against powdery mildew of roses caused by *Podosphaera pannosa*. *Plant Pathol.* 61: 120-131.
- Shin, H. D. 1999. Teleomorph of *Sphaerotheca pannosa* on Durian Rose in Korea. *Mycotaxon* 72: 1-5.
- SIAP. Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera. 2015. <http://www.siap.gob.mx> (Consulta: Enero 2015).
- Sivapalan, A. 1993. Effects of water on germination of powdery mildew conidia. *Mycol. Res.* 97: 71-76.
- Sotomayor, O. 2007. Mercado de las flores de corte. <http://www.odepa.cl/articulo/mercado-de-las-flores-de-corte-2/I>. (Consulta: Noviembre 2014).
- Takamatsu, S., T. Hirata, and Y. Sato. 1998. Phylogenetic analysis and predicted secondary structures of the rDNA internal transcribed spacers of the powdery mildew fungi (Erysiphaceae). *Mycoscience* 39: 441-453.
- Takamatsu, S., T. Hirata, and Y. Sato. 2000. A parasitic transition from trees to herbs occurred at least twice in tribe *Cystotheceae* (Erysiphaceae): evidence from nuclear ribosomal DNA. *Mycol. Res.* 104: 1304-1311.
- Takamatsu, S., S. Niinomi, M. Harada, and M. Havrylenko. 2010. Molecular phylogenetic analyses reveal a close evolutionary relationship between *Podosphaera* (Erysiphales: Erysiphaceae) and its rosaceous hosts. *Persoonia* 24: 38-48.
- Thompson, J. N., and J. J. Burdon. 1992. Gene-for-gene coevolution between plants and parasites. *Nature* 360: 121-125.
- Tjosvold, S. A., and S. T. Koike. 2001. Evaluation of reduced risk and other biorational fungicides on the control of powdery mildew on greenhouse roses. *Acta Hort.* 547: 59-70.
- Toppe, B., A. Stensvand, M. L. Herrero, and H. Ragnar Gislérød. 2007. C-Pro (grapefruit seed extract) as supplement or replacement against rose- and cucumber powdery mildew. *Acta Agric. Scand. B.* 57: 105-110.
- Torres V., S. P., J. Velandia M., y H. Murcia H. 2013. Aplicación alternada de ácido acetilsalicílico con fungicidas en el control de mildew polvoso en rosa. *Rev. Cienc. Agric.* 10: 45-51.
- Voogt, W., and C. Sonneveld. 2001. Silicon in horticultural crops grown in soilless culture. *In*: Datnoff, L. E., G. H. Snyder,

- and G. H. Korndörfer (eds.). Silicon in Agriculture. Vol. 2. Elsevier Science. Amsterdam, Netherlands. pp: 115-131.
- Watkins, J. E. 1990. G90-979 Powdery mildew of roses. Historical Materials from University of Nebraska-Lincoln Extension. <http://digitalcommons.unl.edu/extensionhist/1259> (Consulta: Enero 2015).
- Whitaker, V. M., and S. C. Hokanson. 2009. Breeding roses for disease resistance. In: Janick, J. (ed). Plant Breeding Reviews. Vol. 31. Board. New York, USA. pp: 277-324.
- Wojdyla, A. T. 2001. Grapefruit extract activity in the control of rose powdery mildew and black spot. Meded. Fac. Landbouwk. Toegep. Biol. Wet. Univ. Gent. 66: 167-177.
- Woronichine, N. 1914. Quelques remarques sur le champignon du blanc de pecher. Bull. Soc. Mycol. Fr. 30: 391-401.
- Xu, Q., X. Wen, and X. Deng. 2005. Isolation of TIR and nonTIR NBS-LRR resistance gene analogues and identification of molecular markers linked to a powdery mildew resistance locus in chestnut rose (*Rosa roxburghii* Tratt). Theor. Appl. Genet. 11: 819-830.
- Xu, X. M. 1999. Effects of temperature on the length of the incubation period of rose powdery mildew (*Sphaerotheca pannosa* var. *rosae*). Eur. J. Plant Pathol. 105: 13-21.
- Yan, Z., O. Dolstra, T. W. Prins, P. Stam, and P. B. Visser. 2006. Assessment of partial resistance to powdery mildew (*Podosphaera pannosa*) in a tetraploid rose population using a spore-suspension inoculation method. Eur. J. Plant Pathol. 114: 301-308.
- Yáñez-Morales, M. J., U. Braun, A. M. Minnis, and J. M. Tovar-Pedraza. 2009. Some new records and new species of powdery mildew fungi from Mexico. Schlechtendalia 19: 47-61.