



ENCI ENTE NAZIONALE
PER LA CINOFILIA
ITALIANA

FONDATA NEL 1982 - RICONOSCIUTO CON E.D. 13 GIUGNO 1990/N. 1051
AFFILIATO ALLA FEDERATION CYNOLOGIQUE INTERNATIONALE

Protocollo: 3923 FC/AP

Studio Legale
Avv. Claudia Marianelli
Via Silvio Pellico n. 3

56025 Pontedera (Pi)

RACCOMANDATA A.R.

Oggetto: ORAZIO DI CASA BARTOLINI

Milano, 27 febbraio 2019

Gentile Avvocato Marianelli,
facendo seguito alla precedente nota ENCI 9.1.2019 protocollo n° 492, siamo con la presente a comunicare che la Commissione Tecnica Centrale (CTC) nel corso della riunione del 17 gennaio 2019 ha concluso dli opportuni approfondimenti in relazione al soggetto boxer ORAZIO DI CASA BARTOLINI.

Il Comitato Esecutivo nel corso della riunione del 21 febbraio 2019, riscontrate le considerazioni espresse dalla CTC, il cui estratto di verbale viene di seguito riportato, ha deliberato di recepire le indicazioni contenute:

“La Commissione Tecnica Centrale ribadisce che l'allevamento e la selezione del cane sono associati a responsabilità di tipo etico che tengano conto del futuro della salute della popolazione. Secondo quanto previsto dal “Codice Etico dell'allevatore di cani”, si ribadisce l'importanza nell'allevamento canino di far riprodurre solo soggetti sani senza impedimenti a una corretta funzionalità e con la tipicità morfologica e comportamentale tipica della razza, nel massimo rispetto del benessere degli animali, affinché si possa consentire ai futuri proprietari di convivere con animali ben selezionati e sani. I’ “International Breeding Rules Of The F.C.I. (Regolamento Internazionale di Allevamento FCI)” e il regolamento “FCI International Breeding Strategies (Strategie internazionali di allevamento)” a cui il Libro genealogico Italiano è vincolato, al punto 1, prescrive che solo i cani che sono considerati sani, in termini ereditari, e in grado di trasmettere le caratteristiche dello standard di razza possono riprodurre, e ancora “cani con difetti gravi...e con colori al di fuori da quelli previsti dallo standard di razza, non possono riprodurre. Al punto 2.2 recita: “devono essere evitati accoppiamenti che possano far aumentare il rischio di serie malattie, o di disabilità che possano manifestarsi nella progenie”.

Le mutazioni di molti loci del colore del mantello possono influenzare sia la migrazione dalla cresta neurale che lo sviluppo locale dei melanoblasti. Pertanto alcune mutazioni possono interferire con una normale funzione del sistema nervoso (udito, vista), perché i melanoblasti si trovano sia nell'orecchio che nell'occhio. Secondo recenti pubblicazioni scientifiche, i Boxer con fenotipo bianco da superestensione della pezzatura (locus S) presentano correlazioni genetiche con gravi patologie di varia natura e in particolare con sordità mono e bi laterale.

In considerazione a quanto sopra la Commissione Tecnica Centrale propone al Consiglio Direttivo di non dare corso alle richieste formulate dall'Avv. Claudia Marianelli e sottolinea come, geneticamente, l'unico modo per limitare la comparsa del fenotipo bianco sia quella di non favorire l'accoppiamento di soggetti con bianco molto esteso, nel rispetto delle direttive emanate dal Paese di origine.”.

Distinti saluti.

Il Direttore Generale
Fabrizio Crivellari





Mammalian Genetics Unit

29th March 2019

Breeding from white Boxers

To whom it may concern

I have been asked to comment, as a professional research geneticist and experienced UK Boxer breeder and judge, on the belief of some breeders that white Boxers are prone to health problems, and that breeding from them therefore poses risks to the genetic health of the breed.

My short answer is that there is no basis whatever for this idea.

The rationale for my response lies primarily with the fact that the white spotting gene responsible for the white 'colouration' in Boxers (s^w) is the same as that for the white coats in dogs of a number of breeds (Bull Terriers, Sealyhams, Dalmatians etc) and in none of these breeds have serious abnormalities been found. There is however a variably minor incidence of deafness in these white dogs but this is well known and understood.

The validity of the above statement is confirmed by studies at the DNA level which have shown the same gene locus is involved in these 'white spotting' breeds. That there are other breeds, such as Collies and Dachshunds, which have dogs with white markings that ARE associated with serious abnormalities, is irrelevant, as the gene, Merle (M), responsible for white markings in these breeds, is different from that in Boxers (s^w). M functions in a different way from s^w , it is located on a different chromosome, and also has a different mode of inheritance. The white Boxer is not at risk of any defects other than, as said, the low risk of deafness.

How large is the risk of deafness?

I know of no scientific study on deafness directly in Boxers. A best guess for incidence of deafness would be that it will be similar to that in White Bull Terriers, a breed in which the incidence has been found to be less than 2%. This is a breed in which, like Boxers, there has been no selective breeding for the presence/absence of pigmented patches in whites. The incidence of deafness is higher in Dalmatians (5% to 12%) but this higher incidence has been attributed to the heavy selection for totally white dogs in this breed (excluding the **spotting** which derives from a different mechanism); pigmented **patches** are not wanted in Dalmatians, only **spots**. And deafness correlates with pigmentation seen in the coat.

It may help understanding of whites and deafness if the mechanisms involved are explained. Basically the primary effect of the responsible s^w gene involves pigment cell migration. Before birth, pigment cells in the foetus are confined to paired sites along the back near the spine, from head to tail. There may be three such sites on the head (around the eyes, the ears, and the occiput), perhaps six on the body, and several on the tail (numbers are based on my own studies). Pigmentation, as we observe it, is achieved by migration of the pigment cells from their starting sites to spread down the sides of the body with most of the migration ceasing prior to birth. It often incomplete such that more distant regions (between the eyes, and on the chest, neck, belly and lower legs) may not be reached and therefore remain white. The ending of this migration is best seen on the head where it continues

for several days after birth (the white blaze gets smaller and the nose becomes pigmented). The pigment cells also spread internally where they give colour to the eyes, and have a role in the maintenance of the auditory hair cells of the inner ear. If they do not reach the eyes, the eyes are blue rather than brown. If they do not reach the ears, the auditory hair cells die within a few weeks of birth, when hearing is then lost (about 6 weeks). The migration is not uniform; left and right forelegs, for example, may have different amounts of white. Likewise the eyes can be of different colours (brown and blue) and, with the ears, deafness can affect one or both. There is a correlation between extent of white in the coat and incidences of blue eyes and deafness. This is best documented in Dalmatians: dogs with the most white in the coats are more likely to have blue eyes and become deaf. The extent of the migration is loosely inherited.

As I have indicated, the white spotting gene (s^w) is primarily responsible for whites in Boxers but there are a number of versions (alleles) of this gene in other white marked breeds. Only two of the versions now seem to exist in present-day Boxers:

- the normal full-colour version (S) gives, in the double dose (S/S), solid Boxer which may still have a white chest spot and maybe white toes (the pigment cell migration is near complete).
- the extreme version (s^w) gives, in the double dose (s^w/s^w), the near all-white dog, which may have occasional pigmented patches which are most often located around the eyes and/or ears on the head and more rarely elsewhere on the body.

But the combination of the two versions (S and s^w) gives the intermediate, flashy Boxer that is generally favoured for show purposes. The white marking indicates the limitation of the spread of pigment cells. In S/s^w dogs, the spread is less (more white) than in S/S dogs, and obviously far more than in near all-white s^w/s^w dogs. Generally, the amount of white in the S/s^w dogs is less than one-third of the total, as actually required by the Breed Standard.

In summary, genetic studies indicate that white Boxers differ from flashy Boxers only by the more restricted level of pigment cell migration, and they are not at greater risk of major inherited disease that would validate their exclusion from breeding and showing. They are, in any case, knowingly produced by the regular use of flashy animals for breeding. Thus,

flashy x flashy produces - 25% solid, 50% flashy and 25% white

But the Breed Standard does not disqualify the flashy white-producing dogs. However, disqualifying whites from showing may be acceptable, but only for cosmetic reasons. But to ban them for breeding based on imagined abnormality has no scientific justification.

If I may add my own view as a former Boxer breeder: I believe few serious breeders would want to produce high frequencies of whites, so matings of whites to flashy dogs would seldom be considered. Likewise, matings between whites would also be avoided. But if whites could be exclusively mated to solids, this could be seen as an acceptable breeding option and it would not ultimately cause any increase in the numbers of whites or damage the breed in any way. Indeed as all puppies (100%) from white x solid matings would be of the favoured flashy appearance, thus

white (s^w/s^w) x solid (S/S) can only produce flashy (S/s^w)

and these would breed exactly as flashy dogs from routine flashy x flashy matings. It would leave open a further breeding option for show Boxer breeding.

Added note.

I have bred from a number of white Boxers for experimental reasons, and always they bred exactly as expected, and none produced abnormalities of any kind.

Bruce M Cattanaach BSc PhD DSc FRS

(Retired as Acting Director of the Medical Research Council Mammalian Genetics Unit)

29 marzo 2019

Allevamento dai Boxer bianchi

A tutti gli interessati

Mi è stato chiesto di pronunciarmi, in qualità di genetista ricercatore professionista, esperto allevatore e giudice britannico, sulla convinzione di alcuni allevatori che i Boxer bianchi siano inclini a problemi di salute e che, allevando da questi, si incorra in rischi per la salute genetica della razza.

La mia risposta concisa è che non esiste alcun fondamento per questa ipotesi.

Il rationale della mia risposta è legata in primo luogo al fatto che il gene dello *spotting* bianco responsabile della "colorazione" bianca nel Boxer (s^w) è lo stesso di quello del manto bianco presente nei cani di numerose razze (Bull Terrier, Sealyhams Terrier, Dalmata, ecc.) e in nessuna di queste razze sono state riscontrate delle anomalie. In questi cani bianchi vi è tuttavia una minima variabile incidenza di sordità ma che risulta ben nota e compresa.

La validità della suddetta affermazione è confermata da studi condotti a livello del DNA che hanno dimostrato che il medesimo *locus* del gene è coinvolto in queste razze che presentano lo "spotting bianco". È irrilevante che vi siano altre razze, come Collie e Bassotti, che presentano cani con macchie bianche che SONO associate con gravi anomalie, in quanto il gene Merle (M), responsabile per le marcature bianche in queste razze, è diverso da quello presente nei Boxer (s^w). M opera in maniera diversa rispetto al s^w, è collocato in un cromosoma differente e presenta anche una differente modalità di trasmissione ereditaria. Il Boxer bianco non incorre in altri rischi se non, come detto, in un basso rischio di sordità.

Quanto è grande questo rischio di sordità?

Non ho evidenza di studi sulla sordità condotti direttamente sui Boxer. Si può supporre che l'incidenza della sordità possa essere simile a quella riscontrata nel Bull Terrier, una razza nella quale l'incidenza riscontrata è inferiore al 2%. In questa razza, come nel Boxer, non vi è stato un allevamento selettivo per la presenza/assenza di macchie pigmentate nei bianchi. L'incidenza della sordità è più alta nei Dalmata (dal 5% al 12%) ma questa maggiore incidenza è stata ricondotta alla forte selezione per avere soggetti totalmente bianchi (escluse le **macchie** che derivano da un diverso meccanismo); nel Dalmata non sono desiderabili le **pezzature** pigmentate, ma soltanto le **macchie**. E la sordità è correlata con la pigmentazione presente sul manto.

Per aiutare a comprendere la relazione tra bianco e sordità, può essere d'aiuto spiegare i meccanismi in questione. Sostanzialmente, l'effetto primario del gene responsabile del s^w interessa la migrazione delle cellule pigmentate. Prima della nascita, le cellule pigmentate del feto sono confinate a coppie lungo il dorso vicino alla spina dorsale, dalla testa alla coda. Ci potrebbero essere tre siti sulla testa (vicino agli occhi, alle orecchie e all'occipite), probabilmente tre sul corpo e diversi sulla coda (i numeri sono basati sui miei studi). La pigmentazione, come si può osservare, si ottiene con la migrazione delle cellule pigmentate che dai loro siti iniziali si diffondono lungo i fianchi del corpo, con gran parte della migrazione che si arresta prima della nascita. Spesso è incompleta tanto che le regioni più distanti (tra gli occhi e su petto, collo, ventre e estremità delle zampe) possono non essere raggiunte e quindi rimangono bianche. La parte finale di questa migrazione è ben visibile sulla testa dove continua per diversi giorni dopo la nascita (la striscia bianca al centro del viso si restringe e il naso si pigmenta). Le cellule pigmentate si propagano anche all'interno andando a colorare gli occhi e ricoprendo un ruolo nel preservare le cellule ciliate dell'orecchio interno. Se non raggiungono gli occhi, questi appaiono blu invece che marroni. Se non raggiungono le orecchie, le cellule ciliate muoiono entro poche settimane dalla nascita, quindi vi è la perdita dell'udito (in circa sei settimane).

La migrazione non è uniforme: ad esempio la zampa anteriore destra e quella sinistra possono avere quantità di bianco diverse. Come gli occhi possono avere colori diversi (uno marrone e uno blu), allo stesso modo con le orecchie, la sordità può colpirne una o entrambe. Vi è una correlazione tra l'estensione del bianco nel manto e l'incidenza di occhi blu e sordità. Ciò è meglio documentato nel Dalmata: cani con più bianco nel mantello sono più soggetti ad avere gli occhi blu e diventare sordi. L'estensione della migrazione è a base ereditaria.

Come ho già detto, il gene dello *spotting* bianco (s^w) è il principale responsabile del bianco nel Boxer ma esistono diverse varianti (alleli) di questo gene nelle varie razze che presentano bianco. Solo due di queste varianti appaiono nei Boxer di oggi:

- la variante completamente-colorato (S) che in quantità doppia (S/S) dà Boxer solidi (NDT: soggetti dal colore fulvo o tigrato esteso su tutto il corpo) che possono anche presentare una macchia bianca sul petto e magari piedi bianchi (la migrazione delle cellule pigmentate è quasi completa).
- la variante estrema (s^w) che in doppia quantità (s^w/s^w) dà un cane quasi totalmente-bianco che, occasionalmente, può presentare macchie colorate che spesso sono localizzate intorno ad occhi e/o orecchie sulla testa e raramente altrove sul corpo.

Mentre invece, la combinazione delle due varianti (S and s^w) dà l'intermedio Boxer *flashy* (NDT: tipicamente con petto, calzi e canna nasale bianchi) che è generalmente preferito per le esposizioni di bellezza. Le marcature bianche indicano i limiti della migrazione delle cellule pigmentate. Nei cani S/ s^w la migrazione è minore (più bianco) che nei cani S/S, e ovviamente molto maggiore che nei cani s^w/s^w quasi completamente bianchi. Generalmente l'estensione del bianco nei cani S/ s^w è inferiore ad un terzo del totale, così come richiesto dallo Standard di razza.

In conclusione, gli studi genetici indicano che i Boxer bianchi differiscono dai Boxer *flashy* solo per il minore grado di migrazione delle cellule pigmentate e non sono a maggior rischio di ereditare patologie che possano giustificare la loro esclusione dall'allevamento e dalle esposizioni di bellezza. In ogni modo, sono risaputamente prodotti dal normale uso in allevamento di soggetti *flashy*. Infatti,

flashy x *flashy* produce: 25% solidi, 50% *flashy* e 25% bianchi

eppure lo standard non esclude i cani *flashy* che producono bianchi. Orbene, squalificare i bianchi nelle esposizioni di bellezza potrebbe essere accettabile, seppur solo per ragioni estetiche. Mentre vietarne la riproduzione solo su immaginarie anomalie non ha alcuna giustificazione scientifica.

Se posso aggiungere il mio punto di vista quale ex allevatore di Boxer, credo che pochi allevatori seri vorranno mai produrre bianchi in quantità, pertanto accoppiamenti tra bianchi e *flashy* verrebbero difficilmente presi in considerazione. Allo stesso modo, verrebbero evitati accoppiamenti tra bianchi. Mentre invece, qualora i bianchi potessero essere accoppiati solo con i solidi, ciò costituirebbe un'opzione di allevamento condivisibile e, in fin dei conti, non causerebbe alcun aumento del numero dei bianchi o danno alla razza. Infatti tutti i cuccioli (il 100%) nati da un accoppiamento bianco x solido avrebbero il desiderato aspetto *flashy*, infatti

bianco (s^w/s^w) x solido (S/S) può produrre solo *flashy* (S/ s^w)

e questi riprodurrebbero esattamente come i soggetti *flashy* nati dai normali accoppiamenti *flashy* x *flashy*. Ciò darebbe spazio ad un'ulteriore opzione di allevamento per produrre Boxer da esposizione.

Nota aggiunta:

Ho fatto uso in allevamento di un certo numero di Boxer bianchi per ragioni sperimentali e questi hanno sempre riprodotto come previsto e nessuno ha mai prodotto anomalie di alcun tipo.

Bruce M Cattanach BSc PhD DSc FRS
(Retired as Acting Director of the Medical Research Council Mammalian Genetics Unit)