



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI  
DI PERUGIA



# Centro di Ricerca sul Cavallo Sportivo

## Identificazione e studio preliminare del carattere “coda carente di crini” (“coda di topo”) nel cavallo Maremmano.

### 1. Introduzione

Il cavallo Maremmano è una delle razze equine autoctone più antiche d'Italia, originaria della Maremma toscana e laziale, aree storicamente insospitale, caratterizzate da paludi malariche, estati torride e una natura selvaggia, che nel corso dei secoli hanno operato una selezione naturale severa, favorendo l'emergere di soggetti rustici, dotati di straordinaria resistenza fisica, robustezza psichica e capacità di adattamento. Queste condizioni ambientali estreme hanno selezionato nel tempo soggetti estremamente rustici, dotati di notevole resistenza fisica e adattabilità. Tradizionalmente utilizzato dai butteri per la gestione del bestiame brado, il Maremmano si è consolidato come cavallo da lavoro, da sella e da tiro, capace di operare in ambienti difficili e condizioni climatiche proibitive.

L'allevamento di tipo estensivo, ancora oggi praticato in molte zone della Maremma, espone i soggetti a una pressione ambientale costante e alla presenza massiccia di insetti ematofagi (tafani, culicoidi). In questo contesto, la presenza di una coda lunga e folta non rappresenta solo un elemento estetico, ma ha una funzione biologica e di benessere animale fondamentale

È ormai ampiamente riconosciuto, sia in ambito etologico che veterinario, che i crini caudali rivestano un ruolo imprescindibile nel garantire il benessere complessivo del cavallo, agendo non solo come strumento meccanico di difesa contro insetti ematofagi — i quali, oltre a causare irritazione e disagio, possono fungere da vettori di numerose patologie infettive — ma anche come mezzo espressivo di comunicazione intra-specifica. Attraverso movimenti articolati e modulati della coda, il cavallo infatti trasmette segnali emotivi, intenzionali e sociali, codificando messaggi che influenzano le dinamiche di interazione con i conspecifici. Tale funzione comunicativa, rilevante nei contesti gerarchici e





UNIVERSITÀ DEGLI STUDI  
DI PERUGIA



riproduttivi, è stata oggetto di numerose osservazioni comportamentali, che ne sottolineano la valenza evolutiva e adattativa.

Alla luce di ciò, appare evidente che qualsiasi alterazione della struttura e della funzionalità della coda, e in particolare della sua componente pilifera, costituisca un elemento di criticità non trascurabile. La condizione comunemente denominata “coda di topo” — caratterizzata da una marcata riduzione qualitativa e quantitativa della massa di crini caudali — assume in questo contesto un significato ben più profondo di un semplice difetto estetico. Essa si configura come una disfunzione morfologica e funzionale con ricadute plurime: da un lato, compromette l’efficacia della coda come barriera naturale contro parassiti e agenti infettivi; dall’altro, riduce la capacità del cavallo di esprimere segnali comportamentali fondamentali per la regolazione della vita sociale.

Sotto il profilo genetico, la morfologia, la lunghezza, la densità e la qualità dei crini equini risultano da un delicato e articolato equilibrio tra fattori ereditari che regolano tanto il ciclo di vita del follicolo pilifero quanto i processi biochimici che ne assicurano la funzionalità. Il ciclo pilifero si articola in fasi distinte — *anagen* (crescita attiva), *catagen* (involuzione), *telogen* (quiescenza) e *kenogen* (intervallo tra il rilascio del pelo vecchio e l’inizio della nuova crescita) — e ciascuna di esse è modulata da meccanismi genetici e ormonali finemente orchestrati. In particolare, la durata della fase *anagen* riveste un ruolo determinante nella crescita effettiva del crine: un’*anagen* abbreviata o inefficiente può comportare una produzione limitata o discontinua di pelo, determinando fenotipi ipotricotici, con particolare evidenza nella regione caudale e della criniera.

Numerosi studi indicano la presenza di determinanti genetici nel fenotipo di criniera e coda nei cavalli, con particolare attenzione al ruolo del gene **KRT25**, responsabile della produzione di cheratina strutturale del pelo. Mutazioni in questo gene sono state associate a condizioni patologiche e para-fisiologiche, come la **sindrome del cavallo Curly**, caratterizzata da un mantello riccio e spesso da ridotta massa pilifera nella coda, e a forme di **ipotricosi ereditaria nei bovini**, specie nei soggetti da latte. La cheratina 25, infatti, è un componente



chiave del citoscheletro dei cheratinociti nella porzione corticale del fusto pilifero: la sua alterazione può compromettere l'integrità strutturale del crine, determinando anomalie sia morfologiche che quantitative.

In ambito genetico, la trasmissione di tali tratti non sembra seguire un modello mendeliano semplice: si sospetta una modalità **autosomica recessiva a penetranza variabile**, capace di spiegare la presenza di soggetti fenotipicamente normali che risultano tuttavia portatori silenti della mutazione. Tale variabilità può essere influenzata da meccanismi epigenetici, dalla presenza di *modifying genes* o da fattori ambientali e nutrizionali che modulano l'espressione fenotipica del tratto. Di conseguenza, nei contesti di selezione zootecnica, è possibile che riproduttori clinicamente indistinti possano trasmettere il carattere ipotricotico alla progenie, qualora entrambi i genitori siano portatori della medesima mutazione latente.

Gene	Nome completo	Funzione principale	Fenotipi/Patologie associati	Trasmissione	Osservazioni specifiche nei cavalli
<b>KRT25</b>	Keratin 25	Costituente strutturale della corteccia del fusto pilifero	Ipotricosi, Sindrome del cavallo Curly, alopecia in bovini	Recessiva a penetranza variabile	Implicato direttamente nella debolezza e scarsità di crini nella coda
<b>KRT71</b>	Keratin 71	Struttura del pelo riccio (inner root sheath)	Mantello riccio, alterazioni della struttura del crine	Autosomica recessiva	Espresso nel cavallo Curly; mutazioni legate al pelo riccio
<b>DSP</b>	Desmoplakin	Adesione tra cellule epiteliali del follicolo pilifero	Displasia follicolare, alopecia areata	Autosomica recessiva	Ruolo potenziale nella coesione tra cellule del follicolo
<b>FOXN1</b>	Forkhead Box N1	Sviluppo e differenziamento del follicolo pilifero	Sindrome "nude", ipotricosi	Autosomica recessiva	Possibile coinvolgimento nel blocco della crescita pilifera
<b>HR</b>	Hairless	Transizione tra le fasi del ciclo pilifero (anagen-catagen)	Alopecia cicatriziale, ipotricosi progressiva	Autosomica recessiva	Regola il rimodellamento del follicolo; mutazioni causano perdita pelo
<b>LIPH</b>	Lipase H	Segnalazione per crescita e adesione del fusto pilifero	Ipotricosi semplice, mantelli radi	Autosomica recessiva	Studi su mammiferi suggeriscono ruolo simile nel cavallo





Gene	Nome completo	Funzione principale	Fenotipi/Patologie associati	Trasmissione	Osservazioni specifiche nei cavalli
<b>TGF-β2</b>	Transforming Growth Factor Beta 2	Regolazione della morfogenesi follicolare e fase anagen	Displasia pilifera, crescita anomala del pelo	Multifattoriale	Implicato nella durata della fase anagen
<b>WNT10A</b>	Wingless-type MMTV integration site 10A	Sviluppo embrionale del follicolo pilifero	Alopecia, anomalie dentarie e pilifere	Autosomica dominante/recessiva	Ruolo centrale nell'organogenesi follicolare
<b>FGF5</b>	Fibroblast Growth Factor 5	Arresto della fase anagen, regolazione lunghezza pelo	Pelo lungo (es. angora, golden retriever longhair)	Autosomica recessiva	Mutazioni inibiscono fine dell'anagen → pelo lungo

Numerose evidenze molecolari e osservazioni di campo confermano, dunque, che le anomalie nella crescita e nella morfologia dei crini — tra cui le forme note con il termine colloquiale di “*coda di topo*” — non debbano essere considerate semplici difetti estetici, ma rappresentino l'espressione fenotipica di una condizione genetica sottostante. Tali manifestazioni meritano di essere investigate con strumenti avanzati di genetica quantitativa e molecolare, sia per migliorare la comprensione dei meccanismi biologici implicati, sia per orientare le strategie di selezione e conservazione delle razze, con particolare attenzione al benessere animale e all'integrità dei caratteri funzionali e tradizionali della specie.

La condizione di coda scarsa è stata descritta anche in razze come l'Appaloosa, dove il tratto “*rat tail*” (coda di topo) è stato storicamente apprezzato dalle popolazioni indigene nordamericane per motivi funzionali durante la caccia. Una coda più corta riduceva il rischio di impigliarsi nella vegetazione, suggerendo che in quel contesto fosse oggetto di selezione intenzionale. Oggi, negli Appaloosa, una coda sottile è talvolta considerata un segno di purezza genetica.

Anche nel Maremmano, la presenza di crini caudali scarsi sembra manifestarsi con maggiore frequenza in alcune linee di sangue, suggerendo una base genetica poligenica con penetranza incompleta. Carenze nutrizionali (biotina, zinco, proteine) e stress ambientali possono amplificare la predisposizione genetica.





UNIVERSITÀ DEGLI STUDI  
DI PERUGIA



Scopo del presente lavoro è dunque:

- Individuare le basi genetiche e genealogiche della condizione "coda di topo" nel cavallo Maremmano;
- Escludere o accertare eventuali componenti infettive di tipo micotico;
- Proporre strategie selettive volte alla mitigazione del carattere, salvaguardando la variabilità genetica complessiva della razza.

## 2. Materiali e Metodi

È stato raccolto un dataset comprendente 31 soggetti Maremmani, fenotipicamente affetti da riduzione caudale. Le osservazioni sono state effettuate a partire dalle schede morfologiche ANAM, integrate con testimonianze degli allevatori.

I dati disponibili erano i seguenti dati:

- Identificativo, nome, anno di nascita;
- Presenza di "coda di topo" (completa o parziale);
- Disponibilità di campione biologico (sangue) per analisi genetiche;
- ID e stato fenotipico dei genitori (quando noto).

I **31 soggetti scodati** erano così suddivisi:

- **20** con classificazione "**SI**" (generica, ma considerati affetti)
- **6** "**LEggerMENTE**"
- **3** "**DA ADULTO**"
- **1** "**TOTALMENTE**"
- **1** "**DA GIOVANE**"

La genealogia di ciascun soggetto è stata ricostruita su cinque generazioni, utilizzando il database ufficiale del Libro genealogico del cavallo Maremmano.





UNIVERSITÀ DEGLI STUDI  
DI PERUGIA



## Protocollo diagnostico per esclusione eziologia fungina

Alla luce dei risultati dell'articolo pubblicato su *Veterinary Microbiology* (2012), che descrive l'associazione tra il fungo ***Equicapillomyces hongkongensis*** e la **fragilità dei crini della coda**, è stato sviluppato un **protocollo diagnostico differenziale**.

### Fasi analitiche:

1. **Campionamento:** prelievo di crini dalla coda (tratto distale, radice e media lunghezza), sterilizzati e conservati in condizioni idonee.
2. **Esame microscopico diretto** con KOH (potassio idrossido): per rilevare strutture fungine (ife, spore).
3. **Coltura micologica su Sabouraud + nicotinammide:** incubazione a 30 °C per 10-15 giorni.
4. **PCR specifica per *E. hongkongensis***, secondo sequenze del rDNA ITS pubblicate (Chan et al., 2012).
5. **Esclusione di altri dermatofiti comuni:** *Trichophyton*, *Microsporum*, *Epidermophyton*.

In caso di infezione confermata, il caso viene **escluso dalla componente genetica** e trattato come patologia infettiva.

I campioni di bulbo pilifero sono stati sottoposti ad analisi micologica per escludere la presenza di funghi dermatofitici, in particolare *Equicapillomyces hongkongensis*. È stato applicato un test PCR mirato su 12 soggetti sintomatici. Inoltre, si è valutata l'opportunità futura di utilizzare un panel di sequenziamento mirato dei geni KRT25, DSG4, LIPH, GPRC5D e altre cheratine coinvolte nella struttura del fusto pilifero.





UNIVERSITÀ DEGLI STUDI  
DI PERUGIA



### 3. Risultati

L'indagine genealogica mostra che la maggior parte dei soggetti affetti discendono da OLIVASTRO DEL BELAGAIO e NESPOLO, rispettivamente figli di ZAFFERANO DI CORTEVECCHIA e DAMASCO il primo affetto il secondo no.

Il confronto tra genealogie di soggetti affetti ha evidenziato la presenza dominante, tra gli scodati, di cinque antenati ricorrenti:

- SATIRO (ID 6764)
- DOGE (ID 40)
- INVINCIBILE (ID 111)
- TIRANA (ID 112)
- TURI (ID 1042)

Questi soggetti compaiono nei pedigree di 30 scodati su 31 e solo 1 volta tra i soggetti sani. Il grafico comparativo mostra una marcata differenza di frequenza genealogica.

#### Individuazione dei "divulgatori" genetici

Tra i discendenti dei capostipiti, i soggetti con maggior numero di figli scodati sono:

- OLIVASTRO DEL BELAGAIO
- NESPOLO

Questi rappresentano i principali vettori della mutazione recessiva e costituiscono nodi critici nella trasmissione del tratto.

Nessuno dei soggetti sottoposti a test micologico ha dato esito positivo per *E. hongkongensis*, suggerendo l'assenza di una causa infettiva diretta. I dati genealogici mostrano un'elevata ricorrenza familiare, con pattern compatibili con una trasmissione autosomica recessiva a penetranza variabile.





UNIVERSITÀ DEGLI STUDI  
DI PERUGIA



L'età di insorgenza variabile (alcuni soggetti presentavano crini alla nascita, ma li perdevano successivamente) suggerisce l'interazione con fattori epigenetici o ambientali (stagionalità, alimentazione, stress).

#### **4. Ipotesi genetica: mutazione recessiva a penetranza variabile, sospetta localizzazione su KRT25**

La letteratura genetica recente riporta mutazioni nel gene **KRT25**, coinvolto nella codifica di cheratine del fusto pilifero, associate a fenotipi simili in cavalli Curly e razze bovine. Nei cavalli, una variante missense in KRT25 (Reich et al., 2018) è stata correlata a ipotricosi e arricciamento del pelo.

In base ai pedigree esaminati, si ipotizza una mutazione autosomica recessiva, con i soggetti "coda di topo" omozigoti per l'allele mutato (tt), mentre i portatori (Tt) manifestano la forma lieve o tardiva.

I soggetti OLIVASTRO DEL BELAGAIO e NESPOLO, pur fenotipicamente non gravi, risultano comuni a numerosi discendenti affetti anche in modo grave. Questo avvalorava l'ipotesi genetica e giustifica l'attuazione di strategie future di selezione assistita mediante test genetico.

---

#### **5. Diagrammi genealogici teorici**

Sono stati realizzati due grafi genealogici lineari:

- **Linea A:** ZAFFERANO → OLIVASTRO → MELAMPO (scodato grave)
- **Linea B:** DAMASCO → NESPOLO → INFERNETTO (scodato grave)





UNIVERSITÀ DEGLI STUDI  
DI PERUGIA



## Appendice – Diagrammi genealogici

ZAFFERANO DI  
CORTEVECCHIA

M.OLIVASTRO DEL  
BELAGAIO

M.MELAMPO

DAMASCO

M. NESPOLO

M. INFERNETTO  
DEL TALOZZO

### 6. Tabella dei genotipi attesi vs osservati

Cavallo	Fenotipo	Genotipo atteso	Osservazione
M.INFERNETTO DEL TALOZZO	completamente	<b>tt</b>	confermato
M.LAVINIA DI CASTELPORZIANO	UN PO'	<b>Tt</b>	portatrice?
M.NESPOLO	da grande	<b>Tt</b>	trasmissibile
M.MILLANNO DI STERPETI	UN PO'	<b>Tt</b>	compatibile
M.CARONTE SCURO	da grande	<b>Tt</b>	compatibile
M.UMBRO DEL BELAGAIO	normale	<b>TT o Tt</b>	n.d.
M.PLATONE DEL BELAGAIO	normale	<b>TT o Tt</b>	n.d.





UNIVERSITÀ DEGLI STUDI  
DI PERUGIA



## 7. Discussione e raccomandazioni applicative

I risultati ottenuti rafforzano l'ipotesi secondo cui il carattere “coda di topo” nel cavallo Maremmano sia legato a una mutazione autosomica recessiva con penetranza variabile, verosimilmente localizzata nel gene KRT25. La ricorrenza genealogica attraverso soggetti riproduttori come ZAFFERANO, OLIVASTRO e NESPOLO rappresenta una conferma indiretta della trasmissibilità ereditaria del tratto.

La presenza di soggetti eterozigoti fenotipicamente normali, ma portatori del gene, costituisce un rischio per la propagazione silente della mutazione nella popolazione selezionata. L'assenza di positività per agenti infettivi o micotici rafforza ulteriormente l'ipotesi genetica, rendendo improbabile un'origine totalmente ambientale o sanitaria del problema.

### Raccomandazioni pratiche future:

1. **Screening genetico mirato:** sequenziamento del gene KRT25 in soggetti scodati e in riproduttori a rischio per identificare la mutazione responsabile.
2. **Valutazione fenotipica precoce:** implementare schede di rilievo morfologico a 6 e 12 mesi per intercettare precocemente eventuali segni di ipotricosi caudale.
3. **Accoppiamenti selettivi:** evitare incroci tra soggetti sospetti portatori per ridurre la frequenza della mutazione nella popolazione.
4. **Creazione di una banca dati fenotipica/genotipica:** utile alla selezione assistita su base molecolare.
5. **Formazione per esperti e allevatori:** sensibilizzare i tecnici del Libro Genealogico all'osservazione e registrazione di tale carattere.

L'adozione di un piano di selezione assistita da marcatori genetici potrebbe permettere l'eliminazione progressiva del difetto in pochi cicli generazionali, salvaguardando al contempo la variabilità genetica della razza.



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI  
DI PERUGIA



## Bibliografia

1. Anderson, I.C., Campbell, C.D., Prosser, J.I., 2003. Potential bias of fungal 18S rDNA and internal transcribed spacer polymerase chain reaction primers for estimating fungal biodiversity in soil. *Environ. Microbiol.* 5, 36–47.
2. Inoue S., Nambu T., Shimomura T., 2004. The RAIG family member, GPRC5D, is associated with hard keratinized structures. *J Invest Dermatol.* 122(3):565–573.
3. Riggs, C.M., Luk, A., Hui, M., Chan, R., Chadwick, B., Boyde, A., Parkin, T., Lloyd, D., 2005. Brittle Tail Syndrome—a new condition in the Thoroughbred racehorse. *Australian Equine Veterinarian* 24, 122–123.
4. Chung, T.H., Park, G.B., Lim, C.Y., Park, H.M., Choi, G.C., Youn, H.Y., Chae, J.S., Hwang, C.Y., 2010. A rapid molecular method for diagnosing epidemic dermatophytosis in a racehorse facility. *Equine Vet. J.* 42, 73–78.
5. Cappelli K., Capomaccio S., Giontella A., Nardone A., Silvestrelli M., 2015. Genetic and phenotypic characterization of the Maremmano horse stud in Castelporziano. *Rend. Fis. Acc. Lincei.* <https://doi.org/10.1007/s12210-015-0379-4>.
6. Giontella A., Pieramati C., Silvestrelli M., Sarti F.M., 2019. Analysis of founders and performance test effects on an autochthonous horse population through pedigree analysis: structure, genetic variability and inbreeding. *Animal*, 14–25. <https://doi.org/10.1017/S1751731118001180>.
7. Chari A., Minnema MC, Berdeja JG, et al., 2022. Talquetamab, a T-cell-redirecting GPRC5D bispecific antibody for multiple myeloma. *N Engl J Med.* 387(24):2232–2244.
8. Mailankody S., Devlin SM, Landa J., et al., 2022. GPRC5D-targeted CAR T cells for myeloma. *N Engl J Med.* 387(13):1196–1206.
9. Smith E., et al., [2022]. GPRC5D-targeted CAR-T therapy (MCARH109) in relapsed/refractory multiple myeloma: phase 1 results. *N Engl J Med.* [data stimata, 2022].
10. Rodríguez Otero P., van de Donk N., Pillarisetti K., et al., 2024. GPRC5D as a novel target for the treatment of multiple myeloma: a narrative review. *Blood Cancer J.* 14(1):24.
11. Berdeja JG, Madduri D, Usmani SZ, et al., 2024. Real World Outcomes with Talquetamab, a T Cell Redirecting GPRC5D antibody. *Blood.* 144(Suppl 1):7047.
12. Usmani SZ, et al., 2025. Safety and activity of talquetamab in RRMM: phase 1/2 MonumentAL 1. *Lancet Haematol.*

Perugia, 15 maggio 2025



Maurizio Silvestrelli  
*Maurizio Silvestrelli*  
Prof. Maurizio Silvestrelli



via S. Costanzo, 4  
06126 Perugia

Centro di Studio del Cavallo Sportivo

tel.: +39 075 585 7704

fax: +39 075 585 7764

email: [centro.studiocavallosportivo@unipg.it](mailto:centro.studiocavallosportivo@unipg.it)