



## Genética y herencia del color en caninos domésticos: una revision

### Genetics and inheritance of color in domestic canines: a review

José Candelario Segura Correa<sup>1</sup>, Juan Gabriel Magaña Monforte<sup>1</sup>, Victor Manuel Segura Correa<sup>2</sup>,  
Raciel Javier Estrada León<sup>3</sup>, Gaspar Manuel Parra Bracamonte<sup>4\*</sup>

#### RESUMEN

La genética del color del pelaje en los perros (*Canis lupus familiaris*) es un área de estudio compleja, influenciada por múltiples genes que interactúan para producir una amplia variedad de patrones de pigmentación. Este artículo explora los mecanismos hereditarios que subyacen a la variación del color del pelaje, centrándose en genes clave como MC1R, ASIP, TYRP1 y CBD103. Se discuten las vías moleculares involucradas en la producción de melanina, los patrones de herencia de diferentes colores y cómo la cría selectiva ha dado forma a la diversidad fenotípica entre razas. Además, se menciona el cariotipo de los caninos y representaciones gráficas de las interacciones génicas. Comprender estos principios genéticos es importante para criadores, veterinarios, genetistas y población que busca predecir y manejar los resultados del color del pelaje en perros.

Palabras clave: ASIP, genes del color, genética canina, herencia del color del pelaje, MC1R, melanina.

#### ABSTRACT

The genetics of coat color in dogs (*Canis lupus familiaris*) is a complex area of study, influenced by multiple interacting genes that produce a wide variety of pigmentation patterns. This article explores the hereditary mechanisms underlying coat color variation, focusing on key genes such as MC1R, ASIP, TYRP1, and CBD103. The molecular pathways involved in melanin production, the inheritance patterns of different colors, and how selective breeding has shaped phenotypic diversity among breeds are discussed. Additionally, the canine karyotype and graphical representations of gene interactions are mentioned. Understanding these genetic principles is important for breeders, veterinarians, geneticists, and the general public seeking to predict and manage coat color outcomes in dogs.

Keywords: ASIP, color genes, canine genetics, coat color inheritance, MC1R, melanin

\*Autor para correspondencia: gparra@ipn.mx

Fecha de aceptación: 23 de enero de 2026

Fecha de recepción: 11 de enero de 2026

Fecha de publicación: 30 de enero de 2026

<sup>1</sup>Campus de Ciencias Biológicas y Agropecuarias, Universidad Autónoma de Yucatán, Mérida, Yucatán, México

<sup>2</sup>Centro de Investigación Regional Sureste, Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias, Mérida, Yucatán, México

<sup>3</sup>Tecnológico Nacional de México, Instituto Tecnológico de Calkiní. Calkiní, Campeche, México.

<sup>4</sup>Centro de Biotecnología Genómica-Instituto Politécnico Nacional. Reynosa, Tamaulipas, México.

## INTRODUCCIÓN

El perro (*Canis lupus familiaris*) tiene 39 pares de cromosomas, es decir, un total de 78 cromosomas de los cuales 76 son autosómicos y dos sexuales que son determinantes del sexo. El cariotipo de los machos es XY, mientras que el de las hembras es XX, al igual que en otros mamíferos (Szczerbal & Switonski, 2021). Los cromosomas son estructuras que contienen el ADN donde se encuentran los genes que determinan, entre otras, las características visibles del animal como el tamaño, forma del cuerpo, color del pelaje, de los ojos, de la piel, etc. (Cooper & Adams, 2022).

En todas las características visibles, una parte importante es determinada por el componente genético heredado de los padres; es decir, cada animal hereda una copia de los genes (genotipo) de cada uno de sus padres. Cada copia llamada alelo o variante alélica, proviene de algún sitio en el cromosoma llamado locus, en cada locus dos alelos (uno proveniente del padre y el otro de la madre formando un genotipo). En cada genotipo puede haber dos variantes alélicas, cuando estas variantes son del mismo tipo, el genotipo se conoce como homocigoto, pero cuando son diferentes se conocen como heterocigotos (Cooper & Adams, 2022).

En algunos casos, cada uno de estos loci, es responsable de uno o más rasgos, ya sea de forma independiente o conjunta con otro locus, dependiendo de su ubicación dentro de un gen. En el caso del color del pelaje, los genes correspondientes actúan sobre las vías que producen los dos pigmentos principales, la feomelanina y la eumelanina, o afectan la distribución de esos pigmentos (Brancalion et al., 2021).

Los perros domésticos presentan una notable diversidad de colores en el pelaje, producto de la domesticación y las razas originadas mediante la selección intensiva, por el humano, durante miles de años. Estos colores van desde el negro sólido (basado en la eumelanina) hasta diversas tonalidades de rojo/amarillo (basado en la feomelanina), con patrones como el Merle (porcentaje alto de blanco, a menudo en forma de manchas), el atigrado (rallas cafés y negras) y el pío (color de base blanco con manchas de otro color). Esta variación se rige por mecanismos genéticos que involucran múltiples loci (Kaelin & Barsh, 2013), por lo que comprender estos mecanismos proporcionaría información sobre la biología evolutiva, la domesticación y los rasgos específicos de una raza.

## DESARROLLO DEL TEMA

### Base genética del color del pelaje de los perros

El color del pelaje está determinado por dos tipos de melanina: eumelanina (pigmento negro/marrón) y feomelanina (pigmento rojo/amarillo). La producción y distribución de estos pigmentos están reguladas por varios genes, entre ellos:

El gen MC1R (receptor de melanocortina 1) controla el cambio entre eumelanina y feomelanina, mientras que el alelo dominante (E) promueve la eumelanina y el recesivo (e) produce feomelanina (Brancalion et al., 2021).

El gen ASIP (proteína de señalización de agutí) antagoniza al gen MC1R, restringiendo la producción de eumelanina y determinando patrones como el sable y puntos bronceados (Kerns et al., 2004). Los genes TYRP1 y TYR modifican la eumelanina. Las mutaciones de TYRP1 causan coloración marrón (b) y la TYR (tirosinasa) es esencial para la síntesis de melanina (Schmutz & Berryere,

2007a) cuyas mutaciones conducen al albinismo. En la Tabla 1 se presenta una lista de loci y genes involucrados en el color del pelaje de los perros domésticos.

■ Tabla 1. Resumen de loci y alelos en genes asociados al color del pelaje en caninos.

Rasgo/Locus	Alelo	Gen/cromosoma	Pigmentación
Extensión (E)	E <sup>M</sup>	MC1R, CFA5	Máscara melánica
	E		Produce eumelanina (negro, café o azul)
	e		Produce feomelanina (rojo, amarillo o crema)
Negro dominante (K)	K <sup>B</sup>	CBD103, CFA16	Pigmentación de eumelanina (negro, café o azul)
	k <sup>br</sup>		Atigrado
	k <sup>v</sup>		Feomelanina (permite expresión del gen agutí)
Agutí (A)	a <sup>v</sup>	ASIP, CFA24	Leonado/marrón metálico (crema a amarillo a rojo con puntas oscuras) pelaje negro oscuro entremezclados con pelos rojizos en algunas razas)
	a <sup>w</sup>		Lobo sable, color tipo salvaje (pelaje con bandas negras-rojizas-negras)
	a <sup>t</sup>		Negro o marrón bronceados
	a		Negro recesivo
Marrón (B)	B	TYRP1, CFA11	Negro
	b		Marrón
Dilución color (D)	D	MLPH, CFA25	Sin dilución
	d		Pigmentación diluida
Coloración (C)	C	SLC45A2, CFA4	Coloración completa
	c <sup>ch</sup>		Chinchilla causa eumelanina más pálida y feomelanina
	c <sup>a</sup>		Albino
Diluye ambas melaninas (P)	P	-----	Sin dilución
	p		Diluye ambas melaninas
Diluye la feomelanina (I)	I	MFSD12, CFA20	Color intenso sin dilución
	i		Disminuye la intensidad del color
Merle (M)	M	SILV, CFA10	No coloreado
	m		coloreado
Manchado (S)	S	MITF, CFA20	Color sólido (sin manchas)
	s <sup>i</sup>		Coloreado irlandés
	s <sup>P</sup>		Color pío (Manchas blancas)
	s <sup>w</sup>		Extremadamente blanco
Arlequín (H)	H	-----	Arlequín (Si es MM o Mm)
	h		No arlequín
Albino		c	Ausencia de pigmentos en el pelaje, piel ojos y nariz rosada

Los alelos están listados en orden de dominancia. (Adaptado de Schmutz y Berryere, 2007a).

## Herencia mendeliana, poligénica y genes modificadores

Los patrones de herencia en los colores del pelaje canino corresponden a los tipos de herencia de los genes. En la herencia mendeliana: los genes se expresan como dominantes o recesivos (Schmutz & Berryere, 2007a). Por ejemplo, el gen asociado al color negro ( $B$ ) es dominante sobre el color marrón ( $b$ ), el cual es recesivo, mientras que el negro dominante ( $K^B$ ) anula los patrones agutí (coloración de pelaje en el que cada pelo muestra dos o más bandas de pigmentación).

En los patrones no mendelianos, la dominancia incompleta (p. ej., los heterocigotos merle muestran pigmento diluido), y en la epistasis el alelo  $K^B$  enmascara los efectos ASIP (agutí). El gen CBD103 (beta-defensina 103) causa el color negro dominante ( $K^B$ ), atigrado ( $k^{br}$ ) y amarillo ( $k^y$ ) (Candille et al., 2007). Algunos colores (p.e., merle, pío) resultan de interacciones entre múltiples loci (Hédan et al., 2019). El color merle (locus M) se debe a una inserción corta de un elemento nuclear intercalado (SINE) en el gen SILV (Clark et al., 2006; Dreger & Schmutz, 2011), y el color pío (locus S) presenta patrón de manchas blancas y está vinculado a mutaciones (Karlsson et al., 2004).

## El caso de la coloración del Golden Retriever

El color del pelaje del Golden Retriever está primeramente determinado por el gen MC1R (E locus) que controla la eumelanina (negro/café) y la feomelanina (rojo/amarillo), así como por el gen CBD103 (K locus) que determina si la feomelanina se expresa o no ( $K$  no se expresa,  $k$  se expresa) (Schmutz & Berryere, 2007b). Los fenotipos y genotipos de esta raza se mencionan a continuación.

1. Golden estándar (color oro ligero a oscuro). Considerando sólo dos pares de loci el genotipo es  $ee k^y k^y$ , donde,  $ee$  indica recesivo en el gen MC1R y que sólo expresa la feomelanina (color amarillo o rojo), y el genotipo  $k^y k^y$  el cual es recesivo en el K locus e interfiere con el color dominante negro y el patrón atigrado (Schmutz & Berryere, 2007b).
2. Golden crema o blanco. Genotipo similar al caso anterior ( $ee k^y k^y$ ) pero con genes modificadores de la dilución del color. Genes adicionales como MLPH o SILV pueden causar pigmentación más clara en el pelaje.
3. Golden Retriever rojo. Su genotipo es también  $ee k^y k^y$  pero con modificadores genéticos que intensifican el color, probablemente influenciado por variantes de los genes TYRP1 o ASIP que realzan el pigmento rojo.
4. Golden Retriever negro. Este fenotipo es raro y sus genotipos pueden ser E- (en MC1R) +  $K^B$ - (en CBD103). Si un perro Golden Retriever tiene un gen E (presencia de eumelanina) y un gen  $K^B$  (negro dominante), el resultado podría ser un animal negro.

## Patrones de color en apareamiento del Golden Retriever

Una de las razas más populares de perros es el Golden Retriever cuyos patrones de color se presentan en la Figura 1. En adición, se proporcionan los fenotipos y genotipos del resultado de apareamiento entre variedades de esta raza.

El apareamiento de dos individuos Golden estándar ( $ee k^y k^y$ ) siempre producirán cachorros Golden estándar. Si una hembra estándar es apareada con un macho Golden negro ( $EE$  o  $K^B$ ), algunos cachorros pueden ser negros (Schmutz & Berryere, 2007b). Si una hembra Golden estándar ( $ee k^y k^y$ ) se aparea con un macho portador del color negro ( $Ee k^y k^y$ ), el resultado sería 50%  $Ee k^y k^y$

(negro potencial/sable si otros genes contribuyen, 50%  $ee k^y/k^y$  (Golden estándar). Sin embargo, si la madre es Golden estándar y el padre es negro heterocigoto dominante ( $K^B k^y$ ), el resultado cambia (Schmutz & Berryere, 2007b).



- Figura 1. Diferentes colores de pelo en perros Golden Retriever. Fotografía de Akaporn Bhothisuwan, disponible en Wikimedia Commons ([https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Golden\\_Retrievers\\_dark\\_and\\_light.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Golden_Retrievers_dark_and_light.jpg)), con licencia Creative Commons Attribution 2.0 (CC BY 2.0).

Si la madre es Golden estándar y el padre es negro con genotipo  $Ee K^B k^y$  se esperaría que el 50% de la progenie sea negra y 50% Golden estándar. Pero si, el padre negro es  $EE K^B K^B$ , el 100% de los cachorros serán negros (Todos heredarían  $E$  y  $K^B$ ). Finalmente, si la madre es Golden estándar y el padre es portador del gen ( $k^{br}$ ) atigrado, el resultado sería 50% atigrado ( $ee k^{br} k^y$ ) 50% Golden ( $ee k^y k^y$ ) (Schmutz & Berryere, 2007b).

### Modificadores adicionales que afectan los tonos de los colores

Los genes modificadores son genes que alteran la expresión o el efecto de otros genes, ya sea en la expresión fenotípica o en el comportamiento genético. Algunos genes modifican los tonos de los colores; por ejemplo: el gen ASIP (A locus) que influye sutilmente el tono de color (p.e., el tono sable en los Husky). Otro ejemplo es el gen TYRP1 (B locus) si se presenta en forma recesiva  $bb$ , puede causar un color de nariz café (raro en perros Golden de raza pura).

El gen MLPH de la dilución del color (D locus) puede aún aclarar más la capa de pelaje (p. ej., color crema) (Saif et al., 2020).

En la Figura 2 se muestra la diversidad de colores de los perros en presencia de genes modificadores  $E- k^y k^y BB, a^t a^t$ ; (i) Gran Danes azul  $EE K^B BB a^y a^y dd$ ; (j) Galgo italiano claro diluido  $E^M E k^y k^y BB a^y a^y dd$ ; (k) Kerry Blue Terrier  $E^M E K^B K^B BB DD GG$ ; (l) Vizsla oro  $ee K^B K^B bb$  (Saif et al., 2020; Schmutz & Berryere, 2007a).



- Figura 2. Algunos ejemplos de genotipos de perros ilustrando la variación en los patrones de color e interacciones génicas: (a) Shar-Pei chino con máscara marrón claro  $E^ME k^y k^y$ ,  $BB a^y a^y$ ; (b) Bulldog francés color claro  $ee k^{br} k^y$ ,  $BB a^y a^y$ ; (c) Pastor australiano Merle  $EE k^y k^y$ ,  $BB a^+ a^+$ ,  $Mm$ ; (d) Salchicha miniatura negro bronceado  $k^y k^y$ ,  $ee$ ,  $BB$  (derecha) y (e) Salchicha miniatura rojo claro  $k^y k^y$ ,  $E$ ,  $BB a^+ a^+$ ; (f) Galgo italiano leonado diluido  $k^y k^y$ ,  $E^ME$ ,  $BB a^y a^y$ ; (g) Gran Munsterlander negro  $EE K^B K^B$ ,  $Bb$ ; y (h) Kerry blue terrier  $K^B K^B$ ,  $E^ME$ ,  $BB$ ,  $DD$ ,  $GG$ .

Collage elaborado a partir de ocho fotografías de: (a) Svenska Mässan [[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:BIR\\_Grupp\\_2-SHAR\\_PEI,\\_Sharpuggles\\_Moulin\\_Rouge\\_\(23605985414\).jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:BIR_Grupp_2-SHAR_PEI,_Sharpuggles_Moulin_Rouge_(23605985414).jpg)] CC BY 2.0; (b) Kora27 [[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Hund\\_2H1A4842WI.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Hund_2H1A4842WI.jpg)] CC BY 4.0; (c) TreeSong Aussies [<https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Moulderright.JPG>] CC BY 3.0; (d) Ellen Levy Finch [[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:MiniDachshund1\\_wb.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:MiniDachshund1_wb.jpg)] CC BY 3.0; (e) Canarian [<https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Dachshundstandard-shorthair.jpg>] CC BY 4.0; (f) Lilly M [[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Charcik\\_w%C5%82oski\\_453.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Charcik_w%C5%82oski_453.jpg)] CC BY 3.0; (g) Pieter Delicaat [[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Gro%C3%9Fer\\_M%C3%BCnsterl%C3%A4nder\\_PM16\\_1.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Gro%C3%9Fer_M%C3%BCnsterl%C3%A4nder_PM16_1.jpg)] CC BY 4.0; (h) Peter Kumpert [[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Kerry\\_Blue\\_Terrier.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Kerry_Blue_Terrier.jpg)] CC BY 3.0. Las imágenes fueron adaptadas por los autores.

### El color blanco en el perro

En los perros, p. ej. la raza Boxer, las marcas blancas son producidas por el gene recesivo  $s^w$  en el locus S (Tabla 1) Los Boxer dorados o atigrados con marcas blancas llevan una sola copia de  $s^w$ . Los Boxer blancos llevan dos copias de  $s^w$ . No confundir los perros blancos con los perros albinos. El albinismo está determinado por un gene distinto ( $c^a$ ) y los ejemplares albinos, a diferencia de los perros blancos, carecen totalmente de pigmentación. El color blanco producido por las dos copias de  $s^w$  va asociado con problemas de sordera en un porcentaje de casos. Este tipo de sordera se desarrolla en el cachorro en sus primeras semanas de vida, comenzando cuando el canal auditivo

está todavía cerrado. El proceso es complejo, pero se puede decir que se produce a causa de la ausencia de células productoras de pigmento (melanocitos) en los tejidos internos del oído. Este tipo de sordera no es exclusiva del Boxer blanco, ya que se produce también en otras razas que son blancas por la misma razón genética (llevar dos copias de  $s^w$ ), por ejemplo, las razas Dálmata, Bull Terrier blanco y otras. El alelo para color (dorado o atigrado) es S (dominante); el alelo para las marcas blancas es  $s^w$  (recesivo), de modo que desde el punto de vista genético los perros pueden tener colores sólidos (sin marcas blancas o con marcas mínimas, SS; marcados en blanco:  $Ss^w$ ; blancos:  $s^w s^w$ ) (Kaelin & Barsh, 2013; Schmutz & Berryere, 2007b).

### Relación del color y los padecimientos genéticos

El vínculo entre el color del pelaje de un perro y ciertos trastornos genéticos se debe a la pleiotropía, un fenómeno genético en el que los genes que controlan la pigmentación influyen en el desarrollo de otros tejidos, principalmente el oído interno y las células cutáneas (Schmutz & Berryere, 2007b). Esto se asocia más comúnmente con genes que producen manchas blancas o patrones merle, que pueden afectar la migración y la función de los melanocitos (Strain, 2004). Algunos de estos padecimientos se explican en la Tabla 2.

■ Tabla 2. Genes relacionados al color y su relación con algunos padecimientos genéticos en perros.

Gen/Locus	Efecto del color/patrón del pelaje primario	Riesgo asociado para la salud	Evidencia clave y prevalencia
Locus S (Piebald/Manchado)	Patrones de manchas blancas, desde mínimas (manchas Irlandesas) hasta un blanco extremo (Strain, 2004)	Sordera neurosensorial congénita. La falta de melanocitos en la estra vascular del oído interno provoca pérdida auditiva (Strain, 2004).	En dálmatas (homocigotos $s^w$ ), la prevalencia de sordera total (unilateral + bilateral) es de aproximadamente el 28%. El riesgo de sordera aumenta con el color azul del iris. (Strain, 2004)
Locus M (Merle)	Manchas irregulares de pigmento diluido sobre una base más oscura (heterocigoto Mm).	Sordera y defectos oculares. El riesgo aumenta significativamente en homocigotos (MM, "doble merle") (Strain et al., 2009)	En los merles dobles, la prevalencia puede alcanzar 25% La sordera bilateral y el 10% la sordera unilateral, superando el riesgo de un solo merle. Los homocigotos son propensos a ceguera y la esterilidad. (Strain, 2004).
Genes múltiples (producción de eumelanina)	Pigmentación oscura general (negro, hígado, etc.).	Melanoma digital (lecho ungueal). Las razas de pelaje oscuro presentan mayor predisposición (Conrad et al., 2022)	Vinculado a variaciones en el número de copias del gen KITLG, crucial para la supervivencia de los melanocitos. Difiere del melanoma oral, que es más agresivo pero menos vinculado al color del pelaje. (Conrad et al., 2022)

Las implicaciones en el manejo veterinario, incluyen las pruebas de sordera, estas son importantes. En el caso de razas en riesgo (p. ej., dálmata, bull terrier, perro boyero australiano) o perros con patrón merle, la prueba de respuesta auditiva evocada del eronco encéfalo es el método de referencia objetivo para diagnosticar la sordera, que puede ser unilateral (Strain, 2004).

Adicionalmente, se debe evitar la cría de dos perros con patrón merle debido a la alta probabilidad de producir crías con este patrón con problemas de salud graves (Strain, 2004; Strain et al., 2009). Igualmente, la revisión del lecho ungueal y los dedos en perros con pigmentación oscura es

recomendable para detectar nuevas lesiones oscuras o inflamación, ya que el melanoma digital es un riesgo conocido (Conrad et al., 2022).

## CONCLUSIONES

La herencia del color es compleja, a la fecha se conocen muchos genes que participan en las diferentes tonalidades que se encuentran en la gran variedad de razas actuales en el mundo. Cinco genes importantes en la producción y distribución de los pigmentos que originan los colores en perros son el MC1R, ASIP, TYRP1 y TYR. Sin embargo, existe una gran complejidad en su relación con otros genes que pueden regularlos e incluso generar problemas genéticos como la sordera, asociada al color blanco de algunas razas. El conocimiento de estas relaciones y su asociación con el color de las razas es importante para conocer la diversidad y evolución de las razas de perros actuales.

## CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

Todos los autores contribuyeron de igual manera en la concepción o diseño del trabajo, redacción, revisión crítica y final del manuscrito.

## REFERENCIAS

- Brancalion L., Haase, B., & Wade, C. M. (2021). Canine coat pigmentation genetics: a review. *Animal Genetics*, 53(1), 3-34. <https://doi.org/10.1111/age.13154>
- Candille, S. I., Kaelin, C. B., Cattanach, B. M., Yu, B., Thompson, D. A., Nix, M. A., Kerns, J. A., Schmutz, S. M., Millhauser, G. L., & Barsh, G. S. (2007). A  $\beta$ -defensin mutation causes black coat color in domestic dogs. *Science*, 318(5855), 1418-1423. <https://doi.org/10.1126/science.1147880>
- Clark, L. A., Wahl, J. M., Rees, C. A., & Murphy K. E. (2006). Retrotransposon insertion in SILV is responsible for merle patterning of the domestic dog. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103(5), 1376-1381. <https://doi.org/10.1073/pnas.0506940103>
- Conrad, D., Kehl, A., Beitzinger, C., Metzler, T., Steiger, K., Pfarr, N., Fischer, K., Klopffleisch, R., & Aupperle-Lellbach, H. (2022). Molecular genetic investigation of digital melanoma in dogs. *Veterinary Sciences*, 9(2), 56. <https://doi.org/10.3390/vetsci9020056>
- Cooper, G., & Adams, K. W. (2022). *The cell: a molecular approach* (9th ed.). Oxford University Press.
- Dreger, D. L. & Schmutz, S. M. (2011). A SINE insertion causes the black-and-tan and saddle tan phenotypes in domestic dogs. *Journal of Heredity*, 102(Suppl 1), S11–S18. <https://doi.org/10.1093/jhered/esr042>
- Hédan, B., Corre, S., Hitte, C., Dréano, S., Vilboux, T., Derrien, T., & André, C. (2019). Coat colour in dogs: Identification of the merle locus in the Australian shepherd breed. *BMC Veterinary Research*, 15(1), 1-9. <https://doi.org/10.1186/1746-6148-2-9>
- Kaelin, C. B., & Barsh, G. S. (2013). Genetics of pigmentation in dogs and cats. *Annual Review of Animal Biosciences*, 1, 125-156. <https://doi.org/10.1146/annurev-animal-031412-103659>
- Karlsson, E. K., Baranowska, I., Wade, C. M., Salmon-Hillbertz, N. H., Zody, M. C., Anderson, N., Biagi, T. M., Patterson, N., Pielberg, G. R., Kulbokas, E. J., Comstock, K. E., Keller, E. T., Mesirov, J. P., Kerns, J. A., Newton, J., Berryere, T. G., Rubin, E. M., Cheng, J. F., Kerns,

- J. A., Newton, J., Berryere, T. G., Rubin, E. M., Cheng, J. F., Schmutz, S. M., & Barsh, G. S. (2004). Characterization of the dog Agouti gene and a nonagouti mutation in German Shepherd Dogs. *Mammalian Genome*, 15(10), 798-808. <https://doi.org/10.1007/s00335-004-2377-1>
- Saif, R., Iftekhar, A., Asif, F., & Alghanem, M. S. (2020). Dog coat colour genetics: A review. *Advancements in Life Sciences*, 7(4), 215-224.
- Schmutz, S. M., & Berryere, T. G. (2007a). Genes affecting coat colour and pattern in domestic dogs: A review. *Animal Genetics* 38(6), 539-549. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2052.2007.01664.x>
- Schmutz, S. M., & Berryere, T. G. (2007b). The genetics of cream coat color in dogs. *Journal of Heredity*, 98(5), 544-548. <https://doi.org/10.1093/jhered/esm018>
- Strain, G. M. (2004). Deafness prevalence and pigmentation and gender associations in dog breeds at risk. *The Veterinary Journal*, 167(1), 23-32. [https://doi.org/10.1016/S1090-0233\(03\)00104-7](https://doi.org/10.1016/S1090-0233(03)00104-7)
- Strain, G. M., Clark, L. A., Wahl, J. M., Turner, A. E., & Murphy, K. E. (2009). Prevalence of deafness in dogs heterozygous or homozygous for the merle allele. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(2), 282-286. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0257.x>
- Szczerbal, I., & Switonski, M. (2021). Clinical cytogenetics of the dog: A Review. *Animals*, 11(4), 947. <https://doi.org/10.3390/ani11040947>