



ARTIGO ORIGINAL

Nanismo em equinos: revisão dos fatores predisponentes genéticos e manifestações clínicas

Silvia Carvalho Luz¹; Victor Tavares Rocha²; Murilo Miotto Cintra³; Miguel Vieira Manso Neto⁴; Natália Cristina de Souza⁵; Letícia Hirata Mendes⁶;

Como Citar:

LUZ, Silvia Carvalho; ROCHA, Victor Tavares; CINTRA, Murilo Miotto; MANSO NETO, Miguel Vieira; SOUZA, Natália Cristina de; MENDES, Letícia Hirata. Nanismo em equinos: revisão dos fatores predisponentes genéticos e manifestações clínicas. Revista Sociedade Científica, vol. 8, n. 1, p. 2064-2080, 2025.

<https://doi.org/10.61411/rsc2025112018>

DOI: 10.61411/rsc2025112018

Área do conhecimento:

Ciências Agrárias

Sub-área:

Medicina Veterinária; Clínica Médica de Equinos.

Palavras-chaves: Condrodisplasia; Equinos; Gene ACAN; Mini-Horse; Nanismo;

Publicado: 28 de outubro de 2025

Resumo

O nanismo em equinos é uma displasia esquelética hereditária que representa um desafio clínico e de manejo, especialmente em raças como a *Mini-Horse*, onde a intensa seleção para baixa estatura pode aumentar a frequência de alelos deletérios. A condição engloba alterações fenotípicas severas que comprometem o bem-estar, a funcionalidade e a longevidade dos animais, com impacto econômico na equinocultura. O objetivo desta revisão de literatura foi consolidar e discutir o conhecimento científico sobre os fatores predisponentes, com ênfase nas bases genéticas, e os aspectos clínicos do nanismo equino. A metodologia consistiu em uma revisão narrativa com busca em bases de dados como *PubMed*, *SciELO* e *Google Scholar*, com publicações entre 1990 e 2024. A literatura demonstra uma base genética heterogênea para o nanismo, com mutações em três genes principais sendo as mais caracterizadas: ACAN, B4GALT7 e SHOX. As mutações no gene ACAN são as principais causas de condrodisplasia em *Mini-Horses*, com múltiplas variantes (D1, D2, D3*, D4) de herança autossômica recessiva, o que complica seu controle devido a portadores fenotipicamente normais. As manifestações clínicas são severas e incluem anomalias craniofaciais marcantes, como prognatismo mandibular, e deformidades esqueléticas como micromelia e desvios angulares, que predispõem à dor crônica e osteoartrite precoce, além de complicações sistêmicas como dificuldades respiratórias. O diagnóstico preciso exige uma abordagem integrada que combine avaliação clínica, exames de imagem como radiografias e, de forma definitiva, testes genéticos moleculares para identificar as variantes causais. Conclui-se que, na ausência de tratamentos curativos, a prevenção pelo controle genético é a estratégia mais eficaz. A identificação de animais portadores e a implementação de programas de acasalamento direcionados, com a orientação do médico veterinário e a conscientização de criadores, são fundamentais para reduzir a incidência da condição e proteger a saúde genética dos rebanhos.

¹Universidade Evangélica de Goiás, Anápolis, Brasil. Email: [✉](mailto:)

²Universidade Evangélica de Goiás, Anápolis, Brasil. Email: [✉](mailto:)

³Universidade Evangélica de Goiás, Anápolis, Brasil. Email: [✉](mailto:)

⁴Universidade Evangélica de Goiás, Anápolis, Brasil. Email: [✉](mailto:)

⁵Universidade Evangélica de Goiás, Anápolis, Brasil. Email: [✉](mailto:)

⁶Universidade Evangélica de Goiás, Anápolis, Brasil. Email: [✉](mailto:)



Dwarfism in horses: review of genetic and clinical predisposing factors

Abstract

Dwarfism in equines is a hereditary skeletal dysplasia that presents a clinical and management challenge, particularly in breeds such as the Miniature Horse, where intense selection for small stature can increase the frequency of deleterious alleles. The condition encompasses severe phenotypic changes that compromise the well-being, functionality, and longevity of the animals, with a significant economic impact on the horse industry. The objective of this literature review was to consolidate and discuss the scientific knowledge regarding predisposing factors, with an emphasis on the genetic basis, and the clinical aspects of equine dwarfism. The methodology consisted of a narrative review with searches in databases such as PubMed, SciELO, and Google Scholar, with publications between 1990 and 2024. The literature demonstrates a heterogeneous genetic basis for dwarfism, with mutations in three main genes being the most well-characterized: ACAN, B4GALT7, and SHOX. Mutations in the ACAN gene are the primary cause of chondrodysplasia in Miniature Horses, with multiple variants (D1, D2, D3*, D4) inherited in an autosomal recessive manner, which complicates its control due to phenotypically normal carriers. Clinical manifestations are severe and include marked craniofacial anomalies, such as mandibular prognathism, and skeletal deformities like micromelia and angular limb deviations, which predispose the animals to chronic pain and premature osteoarthritis, in addition to systemic complications such as respiratory difficulties. An accurate diagnosis requires an integrated approach that combines clinical evaluation, imaging exams like radiography, and, definitively, molecular genetic testing to identify the causal variants. It is concluded that, in the absence of curative treatments, prevention through genetic control is the most effective strategy. The identification of carrier animals and the implementation of targeted breeding programs, with the guidance of a veterinarian and the awareness of breeders,



are fundamental to reducing the incidence of the condition and protecting the genetic health of the herds.

Keywords: Chondrodysplasia; Equines; ACAN gene; Mini-Horse; Dwarfism.

1. Introdução

O nanismo em equinos é classificado como uma displasia esquelética hereditária, um distúrbio de desenvolvimento que resulta em um crescimento anormal e desproporcional [7.,23.]. Esta condição representa um desafio significativo na equinocultura, especialmente em raças como a Mini-Horse, onde a busca por animais cada vez menores pode, inadvertidamente, aumentar a prevalência de alelos deletérios que causam nanismo patológico [10.,26.]. A importância de tratar deste assunto reside no seu impacto direto na saúde e bem-estar animal, pois a condição não se limita a uma simples redução de tamanho, mas engloba um complexo de alterações clínicas graves [1.,3.,6.]. Animais afetados frequentemente apresentam membros curtos e tortuosos, anomalias craniofaciais e desvios de coluna, que comprometem severamente a funcionalidade e a longevidade. Essas deformidades predispõem a dor crônica, desenvolvimento precoce de osteoartrite e outras complicações, gerando implicações clínicas e econômicas para criadores e médicos veterinários [4.,23.].

Este trabalho busca esclarecer a complexa heterogeneidade genética e clínica do nanismo. A forma mais documentada, particularmente na raça Mini-Horse, é a condrodisplasia associada a mutações no gene que codifica o agrecano (ACAN), um proteoglicano essencial para a estrutura e função da cartilagem [3.,5.,11.,16.]. Mutações nesse gene desorganizam a arquitetura da cartilagem e resultam em um fenótipo severo [4.]. Contudo, a abrangência do nanismo equino transcende um único gene. Outras bases genéticas já foram identificadas, como uma mutação de splicing no gene B4GALT7 em cavalos da raça Friesian e variantes no gene SHOX em pôneis da raça Shetland [17.,21.].



Frente ao desafio que o nanismo impõe à saúde equina, esta revisão de literatura realiza uma análise crítica para elucidar a etiologia genética e o espectro clínico da condição. Para isso o trabalho explora inicialmente as bases moleculares da doença, descrevendo as principais mutações e suas consequências fenotípicas. A partir da genética, a análise aprofunda-se nas manifestações clínicas e nas ferramentas para um diagnóstico integrado, que exige avaliação fenotípica, exames de imagem e testes genéticos. O propósito é fornecer uma síntese que capacite médicos veterinários e criadores a tomarem decisões fundamentadas sobre manejo e prevenção, visando a saúde genética e a qualidade de vida da população equina.

2. Referencial teórico

2.1. Formas de nanismo em equinos e suas classificações

O nanismo é uma condição de desenvolvimento anormal que resulta em crescimento retardado, afetando diversas espécies, incluindo a equina [19.,23.]. Em cavalos, o nanismo é particularmente relatado em raças de pôneis e miniaturas, como Friesian, Shetland e Mini-Horse, onde fatores genéticos predispõem não apenas à baixa estatura, mas também a complicações de saúde que podem comprometer a longevidade e a capacidade reprodutiva [6.,17.,20.,21.].

Morfologicamente, o nanismo se divide em duas categorias principais: proporcional e desproporcional. No tipo proporcional, o corpo mantém suas proporções relativas, embora seja uniformemente menor, o que pode estar associado a causas não genéticas, como deficiências hormonais. Em contrapartida, o nanismo desproporcional, foco principal dos estudos genéticos, é caracterizado por um crescimento assimétrico, classicamente observado no encurtamento dos membros em relação ao tronco e à cabeça [7.,9.].

A principal forma de nanismo desproporcional é a condrodisplasia, um distúrbio do desenvolvimento da cartilagem que serve como molde para o crescimento ósseo. Defeitos na matriz cartilaginosa ou na função dos condrócitos nas placas de crescimento



levam à formação de ossos mais curtos e deformados [23.]. As condrodisplasias mais bem caracterizadas em equinos são aquelas ligadas a mutações nos genes ACAN e B4GALT7 [11.,17.]. Outra forma relevante é o atavismo esquelético, um tipo de nanismo desproporcional descrito em pôneis Shetland, onde ocorre o reaparecimento de características ancestrais, como o desenvolvimento mais completo da ulna e da fíbula. Essa alteração, geneticamente distinta da condrodisplasia e associada a mutações no gene SHOX, também resulta em encurtamento e deformidade dos membros [21.,24.]. A compreensão detalhada dessas diferentes formas de nanismo passa, fundamentalmente, pela análise de suas distintas bases moleculares.

Tabela 1: Características genéticas e clínicas das principais displasias esqueléticas hereditárias em equinos.
Atavismo Esquelético

Característica	Nanismo por ACAN	Nanismo por B4GALT7	por SHOX
Gene Afetado	ACAN (<i>Agrecano</i>)	<i>B4GALT7</i> (<i>Galactosiltransferase I</i>)	(Short-Stature Homeobox)
Raça Principal	Mini-Horse Desproporcional, anomalias craniofaciais,	Friesian Desproporcional, frouxidão articular severa,	Shetland Desproporcional, membros curtos e
Sinais Clínicos	micromelia	micromelia	deformados
Herança	Autossômica Recessiva	Autossômica Recessiva	Autossômica Recessiva

Fonte: Adaptado pelos autores a partir de Eberth et al. [11.]; Leegwater et al. [17.]; Back et al. (2008); Rafati et al. [21.].

2.2. Fatores genéticos predisponentes

A identificação das bases genéticas do nanismo é crucial para o diagnóstico preciso e o manejo reprodutivo. Três genes principais foram associados às formas mais comuns de nanismo hereditário em equinos.

Mutações no Gene Aggrecan (ACAN): A causa mais comum do nanismo condrodisplásico em cavalos Mini-Horse reside em mutações no gene ACAN [10.]. Este gene codifica o agrecano, o principal proteoglicano da cartilagem, responsável por sua capacidade de resistir à compressão [5.,16.]. Mutações que comprometem a função do



agrecano desorganizam a matriz cartilaginosa e resultam em displasia esquelética. Múltiplos alelos (variantes) foram identificados no gene ACAN, todos com padrão de herança autossômico recessivo. A variante D1, por exemplo, é uma mutação que gera uma proteína truncada e não funcional, sendo letal em homozigose (D1/D1) ou em combinação com outras variantes [11.]. Outras, como as variantes D2 (mutação de sentido trocado no domínio G1), D3* (mutação no domínio interglobular) e D4 (deleção no domínio G3), são viáveis quando em homozigose (ex: D4/D4) ou em combinações de heterozigose composta (ex: D2/D4), mas resultam no fenótipo de nanismo característico [4.,12.]. Pesquisas no Brasil também identificaram uma nova variante de significado ainda incerto (c.6465A>T), que pode atuar como um fator de risco ou modificador genético [3.]. É importante notar que, embora portadores heterozigotos de uma única variante (ex: N/D2) sejam fenotipicamente normais, eles podem apresentar uma estatura ligeiramente reduzida [13.] e são capazes de transmitir o alelo para sua prole.

Tabela 2: Principais variantes do gene ACAN associadas ao nanismo condrodisplásico em Mini-Horses.

Variantes	Tipo de mutação	Consequência fenotípica
D1	Proteína truncada Sentido trocado (domínio	Letal em homozigose (D1/D1) ou heterozigose composta
D2	G1) Mutação no domínio	Fenótipo de nanismo
D3*	interglobular	Fenótipo de nanismo
D4	Deleção (domínio G3)	Fenótipo de nanismo

Fonte: Adaptado pelos autores a partir de Eberth *et al.* [11.]; Andrade *et al.* [4.].

Mutações no Gene B4GALT7: Na raça *Friesian*, o nanismo associado à frouxidão ligamentar é causado por uma mutação recessiva no gene *B4GALT7*. Esta mutação compromete o *splicing* do RNA mensageiro, reduzindo drasticamente a produção da enzima funcional galactosiltransferase I, que é essencial para a síntese de



proteoglicanos. Este defeito molecular compartilha semelhanças com síndromes humanas como a de Ehlers-Danlos [17.].



Figura 1: Uma fêmea anã ao lado de duas éguas Frísias normais. A anã possui uma altura na cernelha de 1,12 m; a égua do meio possui uma altura de 1,54 m, que é próxima ao mínimo permitido pelo padrão da raça (1,53 m); a égua da direita possui uma altura de 1,66 m.

Fonte: Adaptado pelos autores a partir de Leegwater., [17.].

Mutações no Gene SHOX: O atavismo esquelético em pôneis Shetland é causado por deleções no gene SHOX, um fator de transcrição crucial para a condrogênese. A perda de função deste gene interfere no crescimento normal dos ossos dos membros, e sua base genética distinta o diferencia das condrodisplasias relacionadas ao ACAN ou B4GALT7 [21.].

A natureza recessiva dessas condições e a seleção artificial para baixa estatura em certas raças criam um cenário onde alelos deletérios podem ser inadvertidamente selecionados e propagados por portadores assintomáticos, aumentando a frequência da doença na população [7.,18.]. Uma vez que essas falhas genéticas desorganizam a estrutura fundamental da cartilagem, as consequências fenotípicas são severas e sistêmicas, exigindo uma abordagem clínica integrada.

2.3. Manifestações clínicas, diagnóstico e manejo

A consequência das mutações genéticas, especialmente no gene *ACAN*, é um fenótipo complexo que vai muito além da baixa estatura, demandando uma abordagem integrada para diagnóstico e manejo.

As manifestações clínicas do nanismo condrodisplásico são severas e geralmente evidentes ao nascimento. As anomalias mais marcantes são as craniofaciais, incluindo cabeça desproporcionalmente grande com testa proeminente (*domed head*) e prognatismo mandibular, que pode causar problemas de oclusão dentária e dificultar a alimentação [4.,26.]. Nos membros, o encurtamento desproporcional (micromelia) é a característica definidora, frequentemente acompanhado por deformidades angulares (valgus/varus), membros arqueados e frouxidão articular. Essas alterações estruturais predispõem ao desenvolvimento de osteoartrite precoce, resultando em dor crônica e claudicação [23.]. Além das deformidades ósseas, complicações sistêmicas como dificuldades respiratórias, devido a alterações nas vias aéreas superiores ou colapso traqueal, e maior risco de distocia em éguas são comuns, impactando negativamente a qualidade de vida e a longevidade [3.,14.].

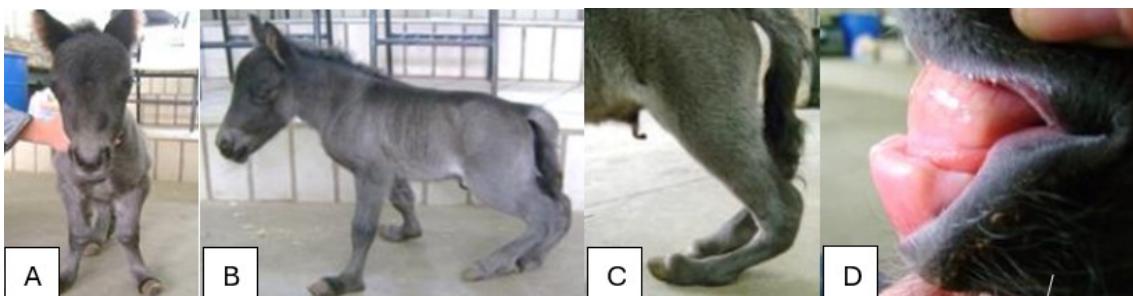


Figura 2: Anomalias fenotípicas associadas ao nanismo condrodisplásico em equinos de pequeno porte. (A) Vista frontal de um equino da raça Mini-Horse exibindo desvio angular do tipo valgo carpiano. (B) Pônei afetado apresentando postura de acampamento, com membros flexionados ("apoio de coelho"). (C) Detalhe do membro pélvico de um pônei, evidenciando deformidade na região proximal do terceiro metatarsiano. (D) Perfil craniofacial de um pônei com acentuado prognatismo mandibular.

Fonte: Adaptado pelos autores a partir de Watanabe et al. [26.].

Frente a um quadro clínico tão complexo, o diagnóstico preciso é fundamental e requer uma abordagem integrada. O processo inicia-se com uma avaliação clínica e

fenotípica detalhada, reconhecendo o conjunto de características anormais [6.]. Para avaliar as alterações ósseas subjacentes, exames radiográficos são essenciais, revelando irregularidades nas placas de crescimento, alargamento de metáfises e deformidades específicas [4.,26.]. Em alguns casos, a análise histopatológica póstuma da cartilagem pode confirmar a desorganização celular típica da condrodisplasia [3.]. A confirmação definitiva, no entanto, depende dos testes genéticos moleculares, que identificam as mutações causais, distinguem as diferentes formas de nanismo e, crucialmente, detectam portadores assintomáticos [11.]. É importante, contudo, reconhecer as limitações dos testes comerciais, que podem não cobrir todas as variantes raras ou específicas de uma população [2.]

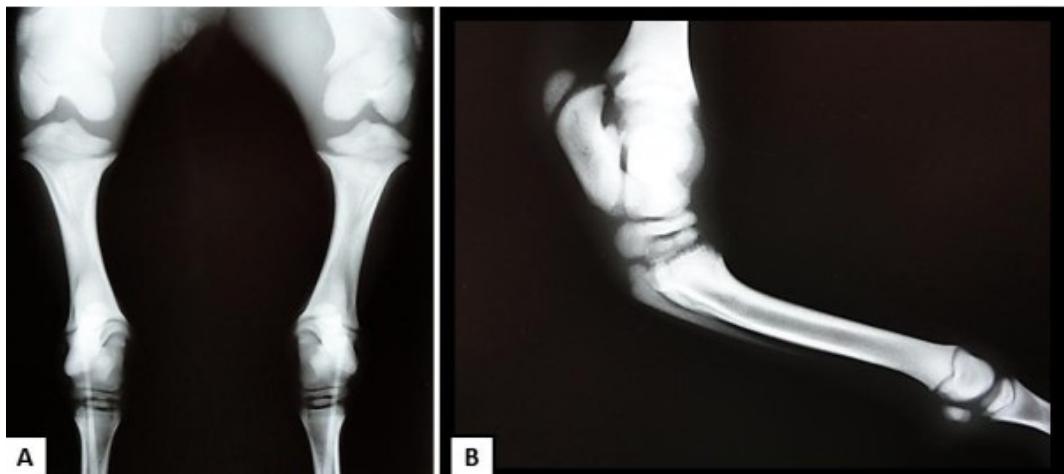


Figura 3: Exame radiográfico. (A) Projeção crânio-caudal: irregularidade em epífise óssea dos côndilos femorais e terceiros ossos metatarsianos tanto do membro pélvico esquerdo quanto direito; (B) Projeção látero-medial membro pélvico direito: Deformidade e desvio proximal dos ossos metatarsianos.

Fonte: Watanabe *et al.* [26.].

Uma vez confirmado o diagnóstico, as implicações para o animal e para o criador são significativas. O impacto no bem-estar animal é a preocupação central, devido à dor crônica e às limitações funcionais [26.]. Consequentemente, as perdas econômicas para os criadores são inevitáveis, decorrentes do baixo valor comercial do animal e dos altos custos com cuidados de suporte [10.]. Como não existe cura, o manejo clínico é paliativo e multifacetado, focado em proporcionar qualidade de vida.



Isso inclui o controle da dor crônica, frequentemente com o uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs); suporte ortopédico, com casqueamento e ferrageamento corretivo para gerenciar os desvios angulares; controle rigoroso de peso para minimizar o estresse sobre as articulações já comprometidas; e adaptações nutricionais e ambientais que garantam conforto e segurança ao animal [1.,22.]. Diante disso, a estratégia mais eficaz é a prevenção e o controle genético. A utilização de testes de DNA para identificar animais portadores e evitar acasalamentos de risco é a ferramenta mais poderosa para reduzir a incidência do nanismo, minimizar o sofrimento animal e proteger a saúde genética da população equina [7.,8.].

3. Metodologia

O presente estudo foi configurado como uma revisão de literatura narrativa, método selecionado por sua adequação para sintetizar e analisar de forma abrangente o estado da arte sobre as bases genéticas e clínicas do nanismo em equinos. A pesquisa bibliográfica foi realizada no primeiro semestre de 2025, orientada pela seguinte questão norteadora: “Quais são os principais fatores predisponentes genéticos e as manifestações clínicas do nanismo em equinos?”.

1. O levantamento bibliográfico foi conduzido nas bases de dados eletrônicas Google Scholar, *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), *National Library of Medicine* (PubMed) e Scopus. Para a busca, foram utilizados e combinados os seguintes descritores nos idiomas português e inglês: “nanismo equino”, “condrodisplasia em equinos”, “gene ACAN em cavalos”, “gene B4GALT7 em cavalos”, “gene SHOX em pôneis”, “*Mini-Horse*”, “*Friesian dwarfism*”, “*equine dwarfism*”, “*skeletal atavism*” e “*chondrodysplasia*”.

2. Foram estabelecidos os seguintes critérios de inclusão: artigos científicos originais, artigos de revisão, relatos de caso, teses e dissertações que abordassem as bases genéticas, diagnóstico, manifestações clínicas e/ou manejo do nanismo em equinos, com data de publicação majoritariamente entre 1990 e 2024. Como critérios de exclusão, foram descartados editoriais, resumos de congresso sem o artigo completo



correspondente, estudos não disponíveis na íntegra e trabalhos focados exclusivamente em outras espécies sem relevância comparativa direta para a medicina equina.

3. A análise do material seguiu um processo sistematizado em duas etapas. Inicialmente, foi realizada uma triagem a partir da leitura crítica dos títulos e resumos. Em seguida, os trabalhos que atenderam aos critérios de elegibilidade foram lidos na íntegra. As informações relevantes extraídas foram então categorizadas e sintetizadas tematicamente para a construção do referencial teórico, abordando de forma estruturada as diferentes bases moleculares da condição, suas consequências fenotípicas e as implicações para o diagnóstico e manejo clínico.

4. Desenvolvimento e discussão

A presente revisão de literatura consolida a evidência de que o nanismo em equinos é uma displasia esquelética de base predominantemente genética, com mutações recessivas nos genes *ACAN*, *B4GALT7* e *SHOX* sendo as causas mais bem elucidadas. A análise comparativa da literatura demonstra uma forte correlação genótipo-fenótipo: enquanto mutações no gene *ACAN* em Mini-Horses resultam em um quadro com anomalias craniofaciais proeminentes, a mutação no *B4GALT7* em cavalos Friesian manifesta-se com uma acentuada frouxidão articular. Esta distinção sublinha a importância de não tratar o nanismo como uma entidade única, mas como um espectro de displasias com diferentes fisiopatologias. [8.,11.,17.,21.].

O padrão de herança autossômico recessivo representa o maior desafio para o controle da doença, uma vez que portadores heterozigotos são, em sua maioria, fenotipicamente normais e podem propagar silenciosamente os alelos deletérios no plantel. Este fato remete diretamente o paradoxo da seleção artificial em raças como a Mini-Horse, onde a busca por animais cada vez menores, sem o auxílio de testes genéticos, pode inadvertidamente favorecer a seleção de portadores, aumentando a prevalência da condição. [7.,10.]. Contudo, a real incidência do nanismo na população equina pode ser subestimada, dificultando estudos epidemiológicos precisos. A especulação de que casos são subnotificados para evitar a desvalorização comercial do



plantel é plausível e corroborada por práticas de associações de raça, como a da *American Miniature Horse*, que proíbe o registro de animais com características da doença. Este cenário reforça a necessidade de pesquisas com dados confiáveis para dimensionar o problema.

Nesse contexto, a busca por métodos de diagnóstico precoce é uma fronteira importante. Estudos que avaliam marcadores perinatais, como a morfometria placentária em Pôneis Brasileiros, embora preliminares, apontam para a possibilidade de se identificar potros em risco antes mesmo da confirmação por testes genéticos. [15.,25.]. Finalmente, a literatura é unânime em apontar que, na ausência de cura, a prevenção é a estratégia central. O manejo da condição transcende os cuidados paliativos ao animal individual e exige uma abordagem populacional focada na consultoria genética. A utilização de testes de DNA para identificar portadores e evitar acasalamentos de risco é a ferramenta mais poderosa, e o médico veterinário atua como um elo crucial entre a ciência genômica e as práticas de seleção responsáveis dos criadores. [8.,11.].

5. Considerações finais

Esta revisão de literatura consolida o entendimento de que o nanismo em equinos é uma displasia esquelética de base genética complexa e heterogênea, cujas falhas moleculares nos genes ACAN, B4GALT7 e SHOX resultam em fenótipos severos que transcendem a simples alteração de estatura. A herança autossômica recessiva, característica da maioria dessas mutações, impõe a principal barreira ao seu controle, pois permite a propagação silenciosa de alelos deletérios por portadores fenotipicamente normais. Fica evidente, portanto, que a seleção baseada apenas na aparência é insuficiente e arriscada, sendo a conclusão central que a genômica moderna, por meio dos testes de DNA, representa uma mudança de paradigma, tornando-se a ferramenta definitiva para o diagnóstico preciso e a identificação de portadores, o que a torna o pilar para qualquer programa de seleção que vise a saúde.

Nesse contexto, a responsabilidade do médico veterinário expande-se para além do diagnóstico e do manejo paliativo, exigindo capacitação para atuar como um



consultor genético, orientando criadores na interpretação de testes e na elaboração de estratégias de acasalamento que minimizem os riscos. Para o futuro, aponta-se a urgência de pesquisas que elucidam as lacunas no conhecimento: estudos de prevalência dos alelos causais na população brasileira de Mini-Horses são necessários para dimensionar o problema localmente; a elucidação funcional de variantes de significado incerto, como a c.6465A>T, e a investigação de possíveis genes modificadores são cruciais para aprimorar o prognóstico. A mitigação do nanismo é, portanto, uma responsabilidade compartilhada entre pesquisadores, veterinários e criadores, onde a prevenção, fundamentada em práticas de seleção conscientes e guiadas pela ciência, é a estratégia mais eficaz para garantir a saúde, o bem-estar e a integridade genética da população equina.

6. Declaração de direitos

Os autores declaram ser detentores dos direitos autorais da presente obra, que o artigo não foi publicado anteriormente e que não está sendo considerado por outra Revista/Journal. Declaram que as imagens e textos publicados são de responsabilidade dos autores, e não possuem direitos autorais reservados a terceiros. Textos e/ou imagens de terceiros são devidamente citados ou devidamente autorizados com concessão de direitos para publicação quando necessário. Declaram respeitar os direitos de terceiros e de Instituições públicas e privadas. Declaram não cometer plágio ou autoplágio e não ter considerado/gerado conteúdos falsos e que a obra é original e de responsabilidade dos autores.

7. Referências

1. Almeida, B. K. C. de; Farias, N. R. de; Oliveira Prazeres, T. L. de; Silva Costa, E. W. da; Gomes, D. I.; Vieira Filho, M. A.; Cruz, R. K. S. Avaliação das práticas de manejo e fatores de risco para ocorrência de patologias em equinos. *Brazilian Journal of Health Review, [S. l.], v. 7, n. 1, p. 5776–5792, 2024.*
<https://doi.org/10.34119/bjhrv7n1-468>
2. Andrade, D. G. A. de. Mutações causadoras do nanismo do tipo condrodisplásico em equinos da raça Mini-Horse no Brasil. Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", 2020.
<http://hdl.handle.net/11449/193352>



3. Andrade, D. G. A. de; Basso, R. M.; Magro, A. J.; Laufer-Amorim, R.; Borges, A. S.; Oliveira-Filho, J. P. de. Evaluation of a new variant in the aggrecan gene potentially associated with chondrodysplastic dwarfism in Miniature horses. *Scientific Reports*, v. 10, n. 1, Artigo 15238, 2020a.
<https://doi.org/10.1038/s41598-020-72192-3>
4. Andrade, D. G. A.; Basso, R. M.; Castiglioni, M. C. R.; Silva, J. P.; Machado, V. M. V.; Laufer-Amorim, R.; Borges, A. S.; Oliveira-Filho, J. P. Description of the D4/D4 genotype in Miniature horses with dwarfism. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v. 32, n. 1, p. 99–102, 2020b.
<https://doi.org/10.1177/1040638719898164>
5. Aspberg, A. The different roles of aggrecan interaction domains. *Journal of Histochemistry & Cytochemistry*, v. 60, n. 12, p. 987–996, 2012.
<https://doi.org/10.1369/0022155412464376>
6. Back, W.; Van der Lugt, J. J.; Nikkels, P. G. J.; Van den Belt, A. J. M.; Van der Kolk, J. H.; Stout, T. A. E. Phenotypic diagnosis of dwarfism in six Friesian horses. *Equine Veterinary Journal*, v. 40, n. 3, p. 282–287, 2008.
<https://doi.org/10.2746/042516408X278201>
7. Boegheim, I. J. M.; Leegwater, P. A. J.; van Lith, H. A.; Back, W. Current insights into the molecular genetic basis of dwarfism in livestock. *The Veterinary Journal*, v. 224, p. 64–75, 2017.
<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2017.05.014>
8. Borges, A. S.; Andrade, D. G. A. de; Oliveira Filho, J. P. de. Método de detecção da mutação g.95271115a>t no gene aggrecano associada ao nanismo condrodisplástico em equinos; kit de detecção e uso do método. Instituto Nacional da Propriedade Industrial, Patente Brasileira No. BR 10 2021 002047-4 A2, 2022. <http://hdl.handle.net/11449/237149>
9. de Graaf-Roelfsema, E.; Back, W.; Keizer, H. A.; Stout, T. A.; van der Kolk, J. H. Normal function of the hypothalamic-pituitary growth axis in three dwarf



- Friesian foals. Veterinary Record, v. 165, n. 13, p. 373–376, 2009.
<https://doi.org/10.1136/vr.165.13.373>
10. Eberth, J. E. Chondrodysplasia-like dwarfism in the Miniature Horse: Identification of the LP1 mutation in the Aggrecan gene (ACAN). University of Kentucky, 2013. https://uknowledge.uky.edu/gluck_etds/11
11. Eberth, J. E.; Graves, K. T.; MacLeod, J. N.; Bailey, E. Multiple alleles of ACAN associated with chondrodysplastic dwarfism in Miniature horses. Animal Genetics, v. 49, n. 5, p. 413–420, 2018. <https://doi.org/10.1111/age.12682>
12. Frischknecht, M.; Jagannathan, V.; Plattet, P.; Neuditschko, M.; Signer-Hasler, H.; Bachmann, I.; Pacholewska, A.; Drögemüller, C.; Dietschi, E.; Flury, C.; Rieder, S.; Leeb, T. A Non-Synonymous HMGA2 Variant Decreases Height in Shetland Ponies and Other Small Horses. PLoS ONE, v. 10, n. 10, e0140749, 2015. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0140749>
13. Graves, K. T.; Eberth, J. E.; Bailey, E. Heterozygotes for ACAN dwarfism alleles in horses have reduced stature. Animal Genetics, v. 51, n. 3, p. 420–422, 2020. <https://doi.org/10.1111/age.12921>
14. Hatfield, C. L.; Riley, C. B. Management of airway difficulties during induction of general anesthesia in an American miniature horse with dwarfism. The Canadian Veterinary Journal = La Revue Vétérinaire Canadienne, v. 48, n. 2, p. 188–191, 2007. [https://doi.org/10.1016/0304-4165\(72\)90160-2](https://doi.org/10.1016/0304-4165(72)90160-2)
15. Junior, A. B.; Quirino, C. R.; Matos, L. F.; Maretto, V.; de Oliveira, J. T. S.; da Silva, E. G.; de Oliveira, V. F. Avaliação morfométrica da placenta de potros com nanismo em equinos da raça Pônei Brasileiro. In: Congresso Fluminense de Pós-Graduação-CONPG, 2018. [https://doi.org/10.1016/S0021-9258\(19\)42509-X](https://doi.org/10.1016/S0021-9258(19)42509-X)
16. Kiani, C.; Chen, L.; Wu, Y. J.; Yee, A. J.; Yang, B. B. Structure and function of aggrecan. Cell Research, v. 12, n. 1, p. 19–32, 2002.
<https://doi.org/10.1038/sj.cr.7290106>
17. Leegwater, P. A.; Vos-Loohuis, M.; Ducro, B. J.; Boegheim, I. J.; van Steenbeek, F. G.; Nijman, I. J.; Schurink, A. Dwarfism with joint laxity in



- Friesian horses is associated with a splice site mutation in B4GALT7. *BMC Genomics*, v. 17, Artigo 9, 2016. <https://doi.org/10.1038/sj.cr.7290106>
18. Makvandi-Nejad, S.; Hoffman, G. E.; Allen, J. J.; Chu, E.; Gu, E.; Chandler, A. M.; Loredo, A. I.; Bellone, R. R.; Mezey, J. G.; Brooks, S. A.; Sutter, N. B. Four loci explain 83% of size variation in the horse. *PLoS ONE*, v. 7, n. 7, e39929, 2012. <https://doi.org/10.1186/s12864-016-3186-0>
19. Martínez, S.; Fajardo, R.; Valdés, J.; Ulloa-Arvizu, R.; Alonso, R. Histopathologic study of long-bone growth plates confirms the basset hound as an osteochondrodysplastic breed. *The Canadian Journal of Veterinary Research = Revue Canadienne de Recherche Veterinaire*, v. 71, n. 1, p. 66–69, 2007. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0039929>
20. Metzger, J.; Gast, A. C.; Schrimpf, R.; Rau, J.; Eikelberg, D.; Beineke, A.; Hellige, M.; Distl, O. Whole-genome sequencing reveals a potential causal mutation for dwarfism in the Miniature Shetland pony. *Mammalian Genome*, v. 28, n. 3–4, p. 143–151, 2017. <https://doi.org/10.1007/s00335-016-9673-4>
21. Rafati, N.; Andersson, L. S.; Mikko, S.; Feng, C.; Raudsepp, T.; Pettersson, J.; Janecka, J.; Wattle, O.; Ameur, A.; Thyreën, G.; Eberth, J.; Huddleston, J.; Malig, M.; Bailey, E.; Eichler, E. E.; Dalin, G.; Chowdary, B.; Andersson, L.; Lindgren, G.; Rubin, C. J. Large deletions at the SHOX locus in the pseudoautosomal region are associated with skeletal atavism in Shetland ponies. *G3: Genes, Genomes, Genetics*, v. 6, n. 7, p. 2213–2223, 2016. <https://doi.org/10.1534/g3.116.029645>
22. Silva, A. E. D. F.; Unanian, M. M.; Esteves, S. N. *Criação de eqüinos: Manejo reprodutivo e da alimentação*. Embrapa-SPI; Embrapa-Cenargen, 1998. <https://www.alice.cnptia.embrapa.br/handle/doc/44404>
23. Thompson, K. *Bones and Joints*. In: Maxie, M. G. (Ed.). *Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Saunders Elsevier, v. 1, p. 2-180, 2007. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-2823-6.X5001-5>



24. Tyson, R.; Graham, J. P.; Colahan, P. T.; Berry, C. R. Skeletal atavism in a Miniature horse. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, v. 45, n. 4, p. 315–317, 2004. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2004.04060.x>
25. Watanabe, H.; Nakata, K.; Kimata, K.; Nakanishi, I.; Yamada, Y. Dwarfism and age-associated spinal degeneration of heterozygote cmd mice defective in aggrecan. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, v. 94, n. 13, p. 6943–6947, 1997.
<https://doi.org/10.1073/pnas.94.13.6943>
26. Watanabe, M. J.; Alonso, J. D. M.; Yamada, A. L. M.; Rodrigues, K. A.; Hussni, C. A.; Alves, A. L. G. Características fenotípicas do nanismo em pôneis neonatos: Relato de casos. *Ars Veterinaria*, v. 30, n. 1, p. 01–04, 2014.
<https://doi.org/10.15361/2175-0106.2014v30n1p01-04>