



Conectando amor ao cuidado





# Seja bem-vindo ao DNA do SEU PET!

---

Olá,

A partir de agora você saberá  
muito mais sobre seu bichinho.  
Com o conhecimento, o cuidado e o  
amor só aumentam.



Saúde  
+

Raças & Ancestralidade



# Informações Básicas



Nome	Capitu
Sexo	Fêmea
Idade	2 anos
Localidade	Jaboticabal





# Conteúdo

- Glossário genético
- Raças & Ancestralidade
- Saúde
- Certificado
- Anexo (Todos traços analisados)





## 1. Alteração genética

Alterações na sequência de alguns genes. As doenças genéticas são causadas por essas alterações anormais na sequência do DNA.

## 2. DNA

O ácido desoxirribonucleico (DNA) é uma estrutura química em formato de dupla hélice, formada por nucleotídeos que compreendem e armazenam todas as informações genéticas da maioria dos seres vivos.

## 3. Em risco

Significa que foi encontrada uma variante que definitivamente causa doença ou variante com grande probabilidade de causar doença. Algumas doenças se manifestam de formas diferentes em diferentes indivíduos, podendo apresentar de quadros leves a graves. É importante encaminhar o pet para o médico veterinário e fazer exames complementares.

## 4. Gene

É a unidade básica da hereditariedade, formada por uma sequência de nucleotídeos, passada de pai para filho. Os genes contêm informações para expressar características ou traços físicos, como cor dos olhos, cor do pelo, função celular.

## 5 Genoma

É o material genético completo de um organismo.

## 6. Nucleotídeo

São os "blocos" que constroem o DNA, formada por 3 componentes: base nitrogenada (A- adenina, T - timina, C - citosina, G - guanina), açúcar desoxirribose e grupo fosfato.

## 7. Marcador genético

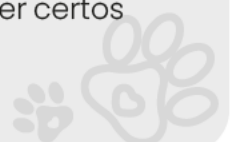
Sequência de DNA utilizada para avaliar as diferenças genéticas entre indivíduos. Marcador genético sem alteração significa que não foi encontrada alteração genética associada a alguma doença analisada neste teste.

## 8. Portador

Indivíduo que possui uma variante associada a uma doença ou característica e pode transmitir aos seus descendentes. O portador herda uma cópia da variante de um de seus pais. Qualquer filho de portadores corre o risco de herdar uma cópia de uma variante de um dos seus pais.

## 9. Variante genética

São diferenças na sequência dos genes e responsáveis pela distinção entre os indivíduos, como tipos sanguíneos diferentes, padrão de pelagem, cor dos olhos. Essas variantes, na maioria das vezes, não causam doenças, mas contribuem para a nossa diversidade. Embora muitas dessas variações comuns no DNA não tenham efeitos negativos na saúde, algumas podem influenciar o risco de desenvolver certos distúrbios.





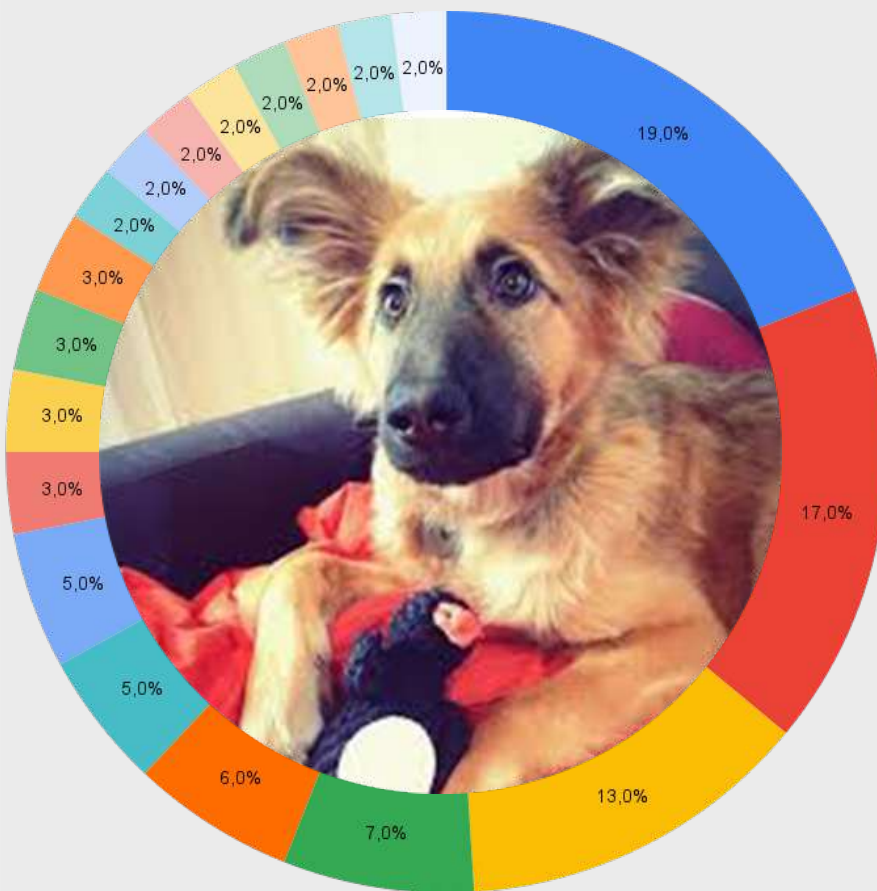
## **Raças & Ancestralidade**



# Ancestralidade

Foram detectadas 19 raças

## Raças Detectadas



- Cocker Spaniel Inglês
- Chow Chow
- Chihuahua
- Rottweiler
- American Pit Bull Terrier
- Pastor Alemão
- Segugio Italiano
- Cocker Spaniel
- Springer Spaniel Inglês
- Doberman Pinscher
- Boxer
- Pequinês
- Boykin Spaniel
- Toy Terrier Russo
- Bergamasco
- Cão Leopardo da Catahoula
- Shih Tzu
- Spitz de Norboten
- Cão Vira-Lata de Origem Fiji



# Ancestralidade

## Árvore genealógica



Chow Chow  
Mix  
Rottweiler Mix  
Cocker Spaniel  
Inglês Mix  
Chihuahua Mix



Chow Chow  
Mix  
Rottweiler Mix  
Cocker Spaniel  
Inglês Mix  
Chihuahua Mix

Pais



Chow Chow Mix  
Rottweiler Mix



Cocker Spaniel  
Inglês Mix  
Chihuahua Mix



Chow Chow Mix  
Rottweiler Mix



Cocker Spaniel  
Inglês Mix  
Chihuahua Mix

Avós



Chow  
Chow Mix



Rottweiler  
Mix



Cocker  
Spaniel  
Inglês Mix



Chihuahua  
Mix



Chow  
Chow Mix



Rottweiler  
Mix



Cocker  
Spaniel  
Inglês Mix



Chihuahua  
Mix

Bisavós





# Top Raças predominantes



Raça	Cocker Spaniel Inglês
Grupo	Esportivo
Peso	10-19 kg
Porte	Pequeno-Médio

O Cocker Spaniel Inglês é um cão enérgico, inteligente, alegre, brincalhão e que adora atividades ao ar livre. Originalmente foram criados na Espanha como cães de caça e depois foram à Inglaterra, onde trabalhavam como caçadores nas grandes propriedades.

**Cor da pelagem:** Preto, vermelho, dourado, fígado (chocolate), preto e castanho, fígado e castanho, preto e branco, laranja e branco, fígado e branco, limão e branco, preto, branco e castanho, fígado, branco e castanho, azul ruão, laranja ruão, limão ruão, fígado ruão, azul ruão e castanho, fígado ruão e castanho.

**Padrão da pelagem:** Liso, textura sedosa, não muito abundante e nunca encaracolado. Bem franjado nos membros anteriores, corpo e acima dos jarretes.

**Aparência geral:** Robusto, esportivo, bem balanceado, compacto, orelhas baixas e bem revestidas de pelos longos. Olhos de tamanho médio e expressão suave.

**Personalidade:** Adoram a companhia dos humanos, são amigáveis com crianças e estranhos. Felizes, destemidos, meigos, afetuosos, cheios de vida, exuberantes.

**Nutrição:** Alimente-os com dieta de alta qualidade e apropriada para seu estágio de vida (filhote, adulto ou idoso). São propensos ao excesso de peso. Por isso, monitore as refeições e contabilize as calorias dos petiscos. Como orientação, as guloseimas não devem representar mais de 10% das calorias durante o dia.

**Higiene:** Escove a pelagem e faça as tosas regularmente. As orelhas longas podem torná-los mais suscetíveis a infecções. Portanto, verifique e limpe rotineiramente os ouvidos. Corte as unhas regularmente e mantenha uma rotina dentária regular.

**Treino e exercícios:** Necessitam de muita atividade física. Gostam de esportes de caça e agilidade. A recompensa positiva (petiscos ou brinquedos) é a melhor maneira de treiná-los, já que são motivados pela comida.

**Expectativa de vida:** 12-14 anos





# Top Raças predominantes



Raça	Chow Chow
Grupo	Asiáticos e Oceânicos
Peso	19-32 kg
Porte	Médio-Grande

Origem na China há pelo menos 2.000 anos. Criados para guardar templos sagrados e caçar. São leais e possuem tendências de guarda. A palavra "chow" significa comestível e eles podem ter sido fonte de alimento na China antiga. Foram companheiros fiéis da nobreza chinesa e de outros países. A rainha inglesa Vitória recebeu a raça como presente em 1865.

**Cor da pelagem:** Preto, vermelho, azul, fulvo, creme ou branco, sem manchas ou particolor.

**Padrão da pelagem:** Pelos ásperos (abundantes, densos, retos e eriçados, com subpelos lanosos) ou lisos (curtos, densos, retos e textura felpuda).

**Aparência geral:** Compacto, robusto, aspecto de leão, cabeça grande, focinho moderado, orelhas pequenas, olhos profundos com expressão carrancuda. Possuem língua, lábios e gengivas azuis-pretos.

**Personalidade:** Excelentes cães de guarda, independentes, protetores, cautelosos com estranhos e cães desconhecidos.

**Nutrição:** Forneça dieta apropriada para seu estágio de vida (filhote, adulto ou idoso). Monitore a ingestão de alimentos, limite as guloseimas e evite restos de comida ou itens com alto teor de gordura que possam levar ao ganho de peso.

**Higiene:** Escove os pelos ao menos duas vezes por semana, principalmente a região da cabeça. Use secador no modo frio para secar os pelos após o banho. Apare as unhas, limpe as orelhas e escove os dentes.

**Treino e exercícios:** Passeios diários e brincadeiras no quintal costumam ser suficientes para cansá-los. São um pouco teimosos e difíceis de treinar. A socialização precoce e o treinamento consistente com elogios e guloseimas podem transformá-los em cães leais e companheiros. Evite exercícios durante os dias quentes.

**Expectativa de vida:** 8-12 anos





# Diversidade genética

A análise do genoma mostra um nível médio de diversidade genética quando comparado a outros cachorros sem raça definida.

A diversidade ou variabilidade genética corresponde às diferenças existentes entre os seres. Quanto menor a variabilidade, mais semelhantes serão os animais. Raças puras possuem baixa diversidade e, por isso, estão mais propensas às doenças comuns àquela raça. Pets sem raça definida (vira-lata), possuem uma mistura de genes que os tornam menos propensos a desenvolverem doenças de origem genética. Portanto, se os resultados do seu pet mostraram baixa diversidade, verifique a predisposição às doenças testadas e consulte um veterinário sobre como planejar possíveis complicações associadas ao histórico da raça. Se você planeja acasalar seu pet, escolha animais que não sejam parentes para diminuir os riscos genéticos da ninhada.





## **Traços Físicos**



## Foram analisadas 39 características físicas

### Cor da Pelagem

Foram encontrados 4 genes para as cores marrom (chocolate) - Variante 2, fulvo, máscara melanística e pontos de Tan.

### Padrão da Pelagem

Foram encontrados 2 genes para o padrão de pelagem malhado, preto e bronzeado.

### Comprimento e ondulação da pelagem

Foi encontrado 1 gene para pelagem longa (Variante 1).

### Calvície (Alopécia)

Geneticamente, a alopecia é improvável.

### Queda de Pelo

Foi encontrado 1 gene para a queda de pelo reduzida.

### Outras características do pelo

O animal não possui as outras características (barba, bigode e sobrancelhas felpudos; cume ou crista de pelos sobre a espinha e albinismo) de pelo analisadas neste teste.





## Peso

O peso ideal é 16-26 kg.

## Formato da cabeça

Os genes indicam focinho médio a longo.

## Cor dos olhos

Os genes indicam provável cor marrom ou âmbar.

## Orelhas

Foi encontrado 1 gene para orelhas dobradas. Cães com orelhas caídas devem ser verificados regularmente quanto a sinais de infecção ou vermelhidão.

## Dedos extras

Os genes indicam quantidade comum de dedos em cães: 5 nas patas dianteiras e 4 nas patas traseiras.

## Outras características corporais

O animal não possui as outras características corporais (músculo das costas e massa muscular; adaptação à alta altitude; pernas curtas e cauda curta) analisadas neste teste.







# Resultados

## Resumo

Foram analisadas predisposições genéticas a doenças, condições relacionadas à sensibilidade a medicamentos, deficiência imunológica e distúrbios hemorrágicos.

**Resultado: portadora de alteração genética para Mielopatia Degenerativa (DM) e para Doença de von Willebrand Tipo 1.**

A genética é apenas um fator na saúde dos animais, por isso recomendamos que o animal seja ativo e tenha uma dieta saudável.

207

Marcadores analisados sem alteração

2

Portador

0

Em risco de desenvolver







## Mielopatia Degenerativa (DM)

### Resultado: 1 cópia da variante genética para Mielopatia Degenerativa

Distúrbio neurodegenerativo da medula espinhal, progressivo e ascendente.

#### O que esse resultado significa?

O cão com uma cópia não deve apresentar sinais da doença. Cães com duas cópias da variante para Mielopatia Degenerativa possuem risco de desenvolverem esse distúrbio.

Atenção: Cães com uma cópia da variante são considerados portadores e, embora não estejam em risco, podem transmitir a variante da doença para seus filhotes.

#### Aspectos gerais sobre a doença

**Principais sinais:** Ataxia (comprometimento da coordenação) e paresia (fraqueza) dos membros posteriores, diminuição ou déficit proprioceptivo (percepção ou sensibilidade da posição, deslocamento, equilíbrio, peso e distribuição do próprio corpo e das suas partes), dismetria (marcha irregular caracterizada por extensão anormal das passadas com movimentos exagerados dos membros ou com passadas curtas) e nocicepção preservada (percepção de estímulos de dor).

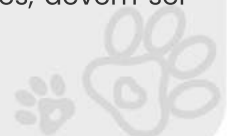
**Idade de surgimento dos sinais:** A partir dos 7 anos.

**Probabilidade da doença para cães em risco:** Baixa a moderada. Cães em risco podem apresentar sinais desta doença ao longo da vida, embora muitos não desenvolvam a condição devido à ausência de fatores de risco adicionais.

**O que você deve fazer:** Se o cão possui risco ou apresenta sinais desta doença, informe o veterinário para saber os melhores cuidados com o seu bem-estar.

**Para veterinários:** Trata-se de uma enfermidade neurodegenerativa da medula espinhal. Não há predileção sexual e os sinais clínicos podem progredir para uma paralisia de neurônio motor inferior nos membros pélvicos, que pode afetar os membros torácicos e também levar à incontinência urinária e fecal. Não há tratamento efetivo e todos os protocolos utilizados até o momento foram empíricos. Embora a condição não seja dolorosa, os cães afetados eventualmente precisarão de assistência para caminhar. O bem-estar dos cães que sofrem de mielopatia degenerativa deve ser monitorado de perto à medida que a doença progride.

**Para criadores:** Um cão portador com uma cópia da variante para Mielopatia Degenerativa (DM) pode cruzar com um cão sem cópias da variante. Cerca de metade dos filhotes terá uma cópia (portadores) e a outra não. Um cão com duas cópias da variante, uma herdada do pai e outra da mãe, pode cruzar com um cão sem cópias. Os filhotes resultantes serão todos portadores com uma cópia da variante. Os cães de uma ninhada, a qual se espera que contenha portadores, devem ser testados antes da reprodução.





## Doença de von Willebrand Tipo 1

### Resultado: 1 cópia da variante genética para Doença de von Willebrand Tipo 1

Distúrbio hemorrágico hereditário provocado pela deficiência do fator de von Willebrand, o qual afeta a capacidade de coagulação do sangue.

#### O que esse resultado significa?

Cães com uma cópia da variante tem baixo risco de apresentar sinais da doença. Cães com duas cópias, uma herdada do pai e outra da mãe, estão em maior risco de serem afetados. Entretanto, há relatos de que alguns cães com uma cópia apresentam sinais da doença. O problema de coagulação sanguínea deve ser considerado ao cuidar deste cão, principalmente durante procedimentos cirúrgicos.

Atenção: Cães com uma cópia da variante são considerados portadores e, embora não estejam em risco, podem transmitir a variante da doença para seus filhotes.

#### Aspectos gerais sobre a doença

**Principais sinais:** Sangramento após cirurgia ou trauma.

**Idade de surgimento dos sinais:** Presente desde o nascimento.

**Probabilidade da doença para cães em risco:** Alta. Cães em risco são altamente propensos a apresentar sinais desta doença ao longo da vida.

**O que você deve fazer:** Se o cão possui risco ou apresenta sinais da doença, informe o veterinário para saber os melhores cuidados com seu bem-estar.

**Para veterinários:** A doença de von Willebrand Tipo 1 é a forma mais leve, caracterizada por baixa concentração de fator de von Willebrand (vWF) e, embora muitos cães possam ser subclínicos, alguns podem apresentar sinais clínicos mais graves. Sangramento excessivo pode ser observado após um trauma ou cirurgia. Nem todos os filhotes afetados exibirão a mesma gravidade dos sinais, pois estes estão relacionados à quantidade de vWF que varia entre os indivíduos afetados. Alguns portadores podem apresentar sinais clínicos, embora cães com duas cópias da variante tendam a ser afetados de forma mais severa. Medicamentos conhecidos por interferir na coagulação devem ser evitados. Na maioria dos casos, a terapia é limitada a cuidados que podem incluir transfusões, se necessário, e a evitar cirurgia. Recomenda-se a realização de teste de tempo de sangramento da mucosa bucal antes da cirurgia.

**Para criadores:** Duas cópias da variante são necessárias para que os sinais da doença ocorram. No entanto, portadores de uma cópia podem apresentar sinais clínicos. O cão portador com uma cópia da variante vWD Tipo 1 que não apresenta sinais clínicos pode ser cruzado com um cão sem cópias da variante. Cerca de metade dos filhotes desse cruzamento terá uma cópia e a outra metade não. Os cães de uma ninhada, a qual se espera que contenha portadores, devem ser testados antes da reprodução.



**Certificado**



# Certificado



Certificamos que a Capitu é uma cachorrinha mapeada geneticamente, tranquila e comilona.



Euclides Matheucci Jr.  
PhD. Responsável Técnico  
CRBIO 10.974/01D

Laís Ferreira Silva





# Anexo

Condição genética	Gene	Variante	Cópias	Resultado
Urolitíase 2,8-diidroxi-adenina (Deficiência de adenina fosforribosiltransferase)	APRT	G>A	0	Sem alteração
Síndrome da Mutilação Acral	GDNF	C>T	0	Sem alteração
Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA)	ANLN	C>T	0	Sem alteração
Encefalopatia del Husky de Alaska	SLC19A3	G>A	0	Sem alteração
Síndrome de Alexander	GFAP	G>A	0	Sem alteração
Amelogênese Imperfeita	ENAM	Deleção	0	Sem alteração
Ataxia Neonatal ou Síndrome da Bandeira	GRM1	Inserção	0	Sem alteração
Epilepsia Juvenil Familiar Benigna	LG2	A>T	0	Sem alteração
Deficiência de Adesão Leucocitária Canina (CLAD) tipo III	FERMT3	Inserção	0	Sem alteração
Retinopatia Multifocal Canina 1	BEST1	C>T	0	Sem alteração
Retinopatia Multifocal Canina 2	BEST1	G>A	0	Sem alteração
Retinopatia Multifocal Canina 3	BEST1	Deleção	0	Sem alteração
Síndrome de Scott	ANO6	G>A	0	Sem alteração
Miopatia centronuclear (Descoberta em Great Dane)	BIN1	A>G	0	Sem alteração
Miopatia centronuclear (Descoberta em Labrador Retriever)	PTPLA	Inserção	0	Sem alteração
Ataxia Cerebelar	RAB24	A>C	0	Sem alteração
Degeneração Cerebelar Cortical	SNX14	C>T	0	Sem alteração
Hipoplasia Cerebelar	VLDLR	Deleção	0	Sem alteração
Disfunção Cerebral	SLC6A3	G>A	0	Sem alteração
Condrosplasia	ITGA10	C>T	0	Sem alteração
Fissura Lábio-Palatal com Sindactilia	ADAMTS20	Deleção	0	Sem alteração
Fissura Palatina	DLX6	C>A	0	Sem alteração
Deficiência do Componente 3 do Complemento (Deficiência C3)	C3	Deleção	0	Sem alteração
Distrofia de Cones (Descoberta em Malamute do Alasca)	CNGB3	Deleção	0	Sem alteração
Distrofia de Cones (Descoberta em Pastor Alemão)	CNGA3	C>T	0	Sem alteração
Distrofia de Cones (Descoberta em Pointer Alemão de pelo curto)	CNGB3	G>A	0	Sem alteração
Distrofia de Cones-Bastonetes	NPHP4	Deleção	0	Sem alteração
Distrofia de Cones-Bastonetes 1	PDE6B	Deleção	0	Sem alteração
Distrofia de Cones-Bastonetes 2	IQCB1	Inserção	0	Sem alteração
Hipotireoidismo Disormonogenético Congênito com Bócio (Descoberto em Shih Tzu)	SLC5A5	G>A	0	Sem alteração
Hipotireoidismo Congênito (Descoberto em Tenterfield Terrier)	TPO	C>T	0	Sem alteração
Hipotireoidismo Congênito (Descoberto em Toy Fox e Rat Terrier)	TPO	C>T	0	Sem alteração
Síndrome Miastênica Congênita (Descoberto em Golden Retriever)	COLQ	G>A	0	Sem alteração
Síndrome Miastênica Congênita (Descoberto em Jack Russell Terrier)	CHRNE	Inserção	0	Sem alteração
Síndrome Miastênica Congênita (Descoberto em Labrador Retriever)	COLQ	T>C	0	Sem alteração
Síndrome Miastênica Congênita (Descoberto em Old Danish Pointers-Braco Dinamarquês)	CHAT	G>A	0	Sem alteração
Cegueira Noturna Congênita Estacionária (CNEC)	RPE65	A>T	0	Sem alteração
Osteopatia Craniomandibular	SLC37A2	C>T	0	Sem alteração
Displasia Cística Renal e Fibrose Hepática	INPP5E	G>A	0	Sem alteração
Cistinúria Tipo I-A	SLC3A1	C>T	0	Sem alteração
Cistinúria Tipo II-A	SLC3A1	Deleção	0	Sem alteração
Surdez e disfunção vestibular (Descoberto em Doberman e Pinscher)	PTPRQ	Inserção	0	Sem alteração
Mielopatia Degenerativa	SOD1	G>A	1	<b>Portador(a)</b>
Polineuropatia Desmielinizante	SBF2	G>T	0	Sem alteração
Hipomineralização Dentária	FAM20C	C>T	0	Sem alteração
Cardiomiopatia Dilatada (Descoberto em Schnauzer)	RBM20	Deleção	0	Sem alteração
Atrofia Progressiva Dominante da Retina	RHO	C>G	0	Sem alteração
Epidermólise Bolhosa Distrófica (Descoberta em Golden Retriever)	COL7A1	C>T	0	Sem alteração
Epidermólise Bolhosa Distrófica (Descoberta em Pastor da Ásia Central)	COL7A1	C>T	0	Sem alteração
Degeneração precoce da retina (descoberto no Elkhound norueguês)	STK38L	Inserção	0	Sem alteração
Polineuropatia Progressiva de Início Precoce (Descoberta em Malamute do Alasca)	NDRG1	G>T	0	Sem alteração
Polineuropatia Progressiva de Início Precoce (Descoberta em Galgo)	NDRG1	Deleção	0	Sem alteração
Atrofia Progressiva da Retina de Início Precoce (Descoberto em Cão de Água Português)	CCDC66	Inserção	0	Sem alteração
Hipoplasia do Esmalte (Descoberta em Parson Russel Terrier)	ENAM	C>T	0	Sem alteração
Hiperkeratose Epidermolítica	KRT10	G>T	0	Sem alteração
Síndrome da Queda Episódica	BCAN	Inserção	0	Sem alteração
Colapso Induzido Pelo Exercício	DNM1	G>T	0	Sem alteração
Deficiência de Fator VII	F7	G>A	0	Sem alteração
Deficiência do Fator XI	FXI	Inserção	0	Sem alteração
Síndrome de Fanconi	FAN1	Deleção	0	Sem alteração
Distrofia Neuroaxonal de Início Fetal	MFN2	G>C	0	Sem alteração
Queratoderma Palmoplantar Focal Não-Epidermolítica	KRT16	G>C	0	Sem alteração
Atrofia Progressiva Generalizada da Retina (APGR) (Descoberta em Schapendoes)	CCDC66	Inserção	0	Sem alteração
Trombastenia de Glanzmann Tipo I	ITGA2B	C>T	0	Sem alteração
Trombastenia de Glanzmann Tipo I (Descoberta em Cão de Montanha dos Pireneus)	ITGA2B	C>G	0	Sem alteração
Leucodistrofia das Células Globoides (Descoberta em Terriers)	GALC	A>C	0	Sem alteração
Leucodistrofia das Células Globoides (Descoberta em Setter Irlandês)	GALC	A>T	0	Sem alteração
Doença de Armazenamento de Glicogênio Tipo Ia	G6PC	G>C	0	Sem alteração
Doença de Armazenamento de Glicogênio Tipo IIIa (GSD IIIa)	AGL	Deleção	0	Sem alteração
Gangliosidose GM1 (Descoberta em Cão de Água Português)	GLB1	G>A	0	Sem alteração



# Anexo

Condição genética	Gene	Variante	Cópias	Resultado
Gangliosidose GM1 (Descoberta em Shiba)	GLB1	Deleção	0	Sem alteração
Gangliosidose GM2 (Descoberta em Spaniel Japonês/Japanese Chin)	HEXA	G>A	0	Sem alteração
Gangliosidose GM2 (Descoberta em Poodle Toy)	HEXB	Deleção	0	Sem alteração
Hemofilia A (Descoberta em Old English Sheepdog ou Bobtail)	FVIII	C>T	0	Sem alteração
Hemofilia A (Descoberta em Boxer)	FVIII	C>G	0	Sem alteração
Hemofilia A (Descoberta em Pastor Alemão - Variante 1)	FVIII	G>A	0	Sem alteração
Hemofilia A (Descoberta em Pastor Alemão - Variante 2)	FVIII	G>A	0	Sem alteração
Hemofilia A (Descoberto em Havanese)	FVIII	Inserção	0	Sem alteração
Hemofilia B	FIX	G>A	0	Sem alteração
Hemofilia B (Descoberta em Airedale Terrier)	FIX	Inserção	0	Sem alteração
Hemofilia B (Descoberta em Lhasa Apso)	FIX	Deleção	0	Sem alteração
Ataxia Hereditária (descoberto no Buhund Norueguês ou Pastor Norueguês)	KCNIP4	T>C	0	Sem alteração
Eliptocitose Hereditária	SPTB	C>T	0	Sem alteração
Hiperqueratose Hereditária dos Coxins	FAM83G	G>C	0	Sem alteração
Paraqueratose Nasal Hereditária (Descoberta em Greyhound ou Galgo Inglês)	SUV39H2	Deleção	0	Sem alteração
Paraqueratose Nasal Hereditária (Descoberta em Labrador Retriever)	SUV39H2	A>C	0	Sem alteração
Raquitismo Hereditário Resistente à Vitamina D tipo II	VDR	Deleção	0	Sem alteração
Hipereplexia (Doença de Sobressalto)	SLC6A5	G>T	0	Sem alteração
Hiperuricosúria	SLC2A9	G>T	0	Sem alteração
Hipocatalasia	CAT	G>A	0	Sem alteração
Hipomielinização	FNIP2	Deleção	0	Sem alteração
Hipofosfatasia	Informação confidencial*	T>G	0	Sem alteração
Ictiose (Descoberta em Bulldog Americano)	NIPAL4	Deleção	0	Sem alteração
Ictiose (Descoberto no Dogue Alemão)	SLC27A4	G>A	0	Sem alteração
Má Absorção Intestinal de Cobalamina (Descoberta no Beagle)	CUBN	Deleção	0	Sem alteração
Má Absorção Intestinal de Cobalamina (Descoberta no Border Collie)	CUBN	Deleção	0	Sem alteração
Má Absorção Intestinal de Cobalamina (Descoberta no Komondor)	CUBN	G>A	0	Sem alteração
Encefalopatia Juvenil (descoberto no Parson Russell Terrier)	Informação confidencial*	Deleção	0	Sem alteração
Paralisia Laringea Juvenil e Polineuropatia	RAB3GAP1	Deleção	0	Sem alteração
Epilepsia Mioclônica Juvenil	DIRAS1	Deleção	0	Sem alteração
Acidúria L-2-Hidroxi glutárica	L2HGDH	T>C	0	Sem alteração
Acidúria L-2-Hidroxi glutárica (Descoberta em West Highland White Terrier)	Informação confidencial*	Inserção	0	Sem alteração
Doença do Armazenamento Lisossomal (LSD)	ATG4D	G>A	0	Sem alteração
Ictiose Lamelar	TGM1	Inserção	0	Sem alteração
Acrodermatite Letal (LAD) (Descoberta em Bull Terrier)	MKLN1	A>C	0	Sem alteração
Membranite Lenhosa	PLG	T>A	0	Sem alteração
Doença do desenvolvimento pulmonar (Descoberto no Airedale Terrier)	LAMP3	C>T	0	Sem alteração
MDR1 Hipersensibilidade a medicamentos	MDR1/ABCB1	Deleção	0	Sem alteração
Macrotrombocitopenia	TUBB1	G>A	0	Sem alteração
Anomalia de May-Hegglin	MYH9	G>A	0	Sem alteração
Microftalmia (Descoberta em Soft Coated Wheaten Terrier)	RBP4	Deleção	0	Sem alteração
Mucopolissacaridose Tipo IIIA (Descoberta em Dachshund)	SGSH	C>A	0	Sem alteração
Mucopolissacaridose Tipo IIIA (Descoberta em Pastor da Nova Zelândia - Huntaw)	SGSH	Inserção	0	Sem alteração
Mucopolissacaridose Tipo VII (Descoberta em Terrier Brasileiro)	GUSB	C>T	0	Sem alteração
Mucopolissacaridose tipo VII (Descoberta no Pastor Alemão)	GUSB	G>A	0	Sem alteração
Distrofia Muscular (Descoberta em Cavalier King Charles Spaniel)	Dystrophin	G>T	0	Sem alteração
Distrofia Muscular (Descoberta em Golden Retriever)	Dystrophin	A>G	0	Sem alteração
Distrofia Muscular (Descoberta em Landseer)	COL6A1	G>T	0	Sem alteração
Distrofia muscular (Descoberta em Norfolk Terrier)	Dystrophin	Deleção	0	Sem alteração
Hipertrofia Muscular (Musculatura Dupla)	MSTN	T>A	0	Sem alteração
Síndrome de Musladin-Lueke	ADAMTSL2	C>T	0	Sem alteração
Deficiência de Mieloperoxidase	MOP	C>T	0	Sem alteração
Miotonia Congênita	CLCN1	Inserção	0	Sem alteração
Miotonia Congênita (Descoberta em Labrador Retriever)	CLCN1	T>A	0	Sem alteração
Miotonia Congênita (Descoberta em Schnauzer Miniatura)	CLCN1	C>T	0	Sem alteração
Miopatia Miotubular	MTM1	A>C	0	Sem alteração
Narcolepsia (Descoberta em Dachshund)	HCRTR2	G>A	0	Sem alteração
Narcolepsia (Descoberta em Labrador Retriever)	HCRTR2	G>A	0	Sem alteração
Miopatia Nemalínica	NEB	C>A	0	Sem alteração
Degeneração Cerebelar Cortical Neonatal	SPTBN2	Deleção	0	Sem alteração
Encefalopatia Neonatal (Convulsões Neonatais)	ATF2	T>G	0	Sem alteração
Distrofia Neuroaxonal	TECPR2	C>T	0	Sem alteração
Distrofia Neuroaxonal (Descoberto em Papillon)	PLA2G6	G>A	0	Sem alteração
Distrofia Neuroaxonal (Descoberto no Rottweiler)	VPS11	A>G	0	Sem alteração
Lipofuscinose Ceróide Neuronal 1	PPT1	Inserção	0	Sem alteração
Lipofuscinose Ceróide Neuronal 12 (Descoberta em Boiadeiro Australiano)	ATP13A2	C>T	0	Sem alteração
Lipofuscinose Ceróide Neuronal 7	MFSD8	Deleção	0	Sem alteração
Lipofuscinose Ceróide Neuronal 8 (Descoberta em Alpine Dachsbracke ou Basset)	CLN8	Deleção	0	Sem alteração
Lipofuscinose Ceróide Neuronal 8 (Descoberta em Pastor Australiano)	CLN8	G>A	0	Sem alteração
Lipofuscinose Ceróide Neuronal 8 (Descoberta em Saluki)	CLN8	Inserção	0	Sem alteração



Condição genética	Gene	Variante	Cópias	Resultado
Lipofuscinose Ceróide Neuronal 8 (Descoberta em Setter Inglês)	CLN8	T>C	0	Sem alteração
Risco de obesidade (POMC)	POMC	Deleção	0	Sem alteração
Osteocondrodisplasia	SLC13A1	Deleção	0	Sem alteração
Osteocondromatose (Descoberta em American Staffordshire Terrier)	EXT2	C>A	0	Sem alteração
Osteogênese Imperfeita (Descoberta em Beagle)	COL1A2	C>T	0	Sem alteração
Osteogenesis Imperfecta (Descoberta em Dachshund)	SERPINH1	T>C	0	Sem alteração
P2RY12 - Distúrbio Hemorrágico	P2RY12	Deleção	0	Sem alteração
Discinesia Paroxística	PIGN	C>T	0	Sem alteração
Síndrome do Ducto Mülleriano Persistente	AMHR2	C>T	0	Sem alteração
Deficiência de Fosfofrutoquinase	PFKM	G>A	0	Sem alteração
Doença Renal Policística	PKD1	G>A	0	Sem alteração
Deficiência de Pré-Calicreína	KLKB1	T>A	0	Sem alteração
Discinesia Ciliar Primária	CCDC39	C>T	0	Sem alteração
Discinesia Ciliar Primária (Descoberta em Malamute do Alasca)	NME5	Deleção	0	Sem alteração
Luxação Primária da Lente	ADAMTS17	G>A	0	Sem alteração
Glaucoma Primário de Ângulo Aberto (Descoberto em Basset Fulvo da Bretanha)	ADAMTS17	G>A	0	Sem alteração
Glaucoma Primário de Ângulo Aberto (Descoberto em Petit Basset Griffon Vendeen)	ADAMTS17	Inserção	0	Sem alteração
Glaucoma Primário de Ângulo Aberto e Luxação da Lente (Descoberto em Shar-Pei)	ADAMTS17	Deleção	0	Sem alteração
Ataxia Cerebelar Progressiva de Início Precoce	SEL1L	T>C	0	Sem alteração
Atrofia Progressiva da Retina (Descoberta em Basenji)	SAG	T>C	0	Sem alteração
Atrofia Progressiva da Retina (Descoberta em Golden Retriever - Variante GR-PRA1)	SLC4A3	Inserção	0	Sem alteração
Atrofia Progressiva da Retina (Descoberta em Lhasa Apso)	IMPG2	Inserção	0	Sem alteração
Atrofia Progressiva da Retina (Descoberta em Papillon e Phalène)	CNGB1	Deleção	0	Sem alteração
Atrofia Progressiva da Retina (Descoberta em Pastor de Shetland - Variante BBS2)	Informação confidencial*	G>C	0	Sem alteração
Atrofia Progressiva da Retina (Descoberta em Vallhund Sueco ou Spitz do Visigodo)	MERTK	Inserção	0	Sem alteração
Atrofia progressiva da Retina (Descoberta em Pastor de Shetland - CNGA1)	CNGA1	Deleção	-	Inconclusivo
Atrofia Progressiva da Retina 1 (Descoberta em Galgo Italiano)	Informação confidencial*	G>A	0	Sem alteração
Atrofia Progressiva da Retina tipo III	FAM161A	Inserção	0	Sem alteração
Nefropatia Perdedora de Proteínas	NPHS1	G>A	0	Sem alteração
Deficiência de Piruvato Desidrogenase Fosfatase 1	PDP1	C>T	0	Sem alteração
Deficiência de Piruvato Quinase (Descoberta em Basenji)	PKLR	Deleção	0	Sem alteração
Deficiência de Piruvato Quinase (Descoberta em Beagle)	PKLR	G>A	0	Sem alteração
Deficiência de Piruvato Quinase (Descoberta em Pug)	PKLR	T>C	0	Sem alteração
Deficiência de Piruvato Quinase (Descoberta em West Highland White Terrier)	PKLR	Inserção	0	Sem alteração
Síndrome do QT Longo	KCNQ1	C>A	0	Sem alteração
Cistadenocarcinoma Renal e Dermatofibrose Nodular	FLCN	A>G	0	Sem alteração
Displasia de Cones e Batonetes 1	PDE6B	G>A	0	Sem alteração
Displasia de Cones e Batonetes 1a	PDE6B	Inserção	0	Sem alteração
Displasia de Cones e Batonetes 3	PDE6A	Deleção	0	Sem alteração
Neuropatia Atáxica Sensorial	tRNATyr	Deleção	0	Sem alteração
Neuropatia Sensorial	FAM134B	Inserção	0	Sem alteração
Imunodeficiência Combinada Grave	PRKDC	G>T	0	Sem alteração
Imunodeficiência Combinada Grave (Descoberta em Cães de Água Frisão)	RAG1	G>T	0	Sem alteração
Síndrome do Cão Tremedor (Síndrome de Shaker) (Descoberta em Border Terrier)	Informação confidencial*	G>A	0	Sem alteração
Displasia Esquelética 2	COL11A2	G>C	0	Sem alteração
Ataxia Espinocerebelar de Início Tardio	CAPN1	G>A	0	Sem alteração
Ataxia Espinocerebelar com Convulsões e Mioquimia	KCNJ10	C>G	0	Sem alteração
Disostose Espondilocostal	HES7	Deleção	0	Sem alteração
Degeneração Esponjosa com Ataxia Cerebelar (Descoberta em Pastor Belga Malinois - SDCA1)	KCNJ10	T>C	0	Sem alteração
Degeneração Esponjosa com Ataxia Cerebelar (Descoberta em Pastor Belga Malinois - SDCA 2)	ATP1B2	Inserção	0	Sem alteração
Doença de Stargardt (Descoberta em Labrador Retriever)	ABCA4	Inserção	0	Sem alteração
Síndrome de Neutrófilos Presos	VPS13B	Deleção	0	Sem alteração
Síndrome de Van den Ende-Gupta	SCARF2	Deleção	0	Sem alteração
Displasia Ectodérmica Ligada ao Cromossomo X	EDA	G>A	0	Sem alteração
Nefropatia Hereditária Ligada ao Cromossomo X	COL4A5	Deleção	0	Sem alteração
Nefropatia Hereditária Ligada ao Cromossomo X (Descoberta em Samoiedo)	COL4A5	G>T	0	Sem alteração
Miopatia Miotubular Ligada ao Cromossomo X	MTM1	C>A	0	Sem alteração
Atrofia Progressiva da Retina Ligada ao Cromossomo X Tipo 1	RPGR	Deleção	0	Sem alteração
Atrofia Progressiva da Retina Ligada ao Cromossomo X Tipo 2	RPGR	Deleção	0	Sem alteração
Imunodeficiência Combinada Grave Ligada ao Cromossomo X (Descoberta em Basset Hound)	IL2RG	Deleção	0	Sem alteração
Imunodeficiência Combinada Grave Ligada ao Cromossomo X (Descoberta em Cardigan Welsh Corgi)	IL2RG	Inserção	0	Sem alteração
Síndrome de Tremor Ligada ao Cromossomo X	PLP1	A>C	0	Sem alteração
Xantínúria (Descoberta em Cão sem Raça Definida)	Informação confidencial*	G>A	0	Sem alteração
Xantínúria (Descoberta em Cavalier King Charles Spaniel)	Informação confidencial*	Deleção	0	Sem alteração
Xantínúria (Descoberta em Manchester Terrier Toy)	Informação confidencial*	G>T	0	Sem alteração
Doença de von Willebrand Tipo 1	VWF	G>A	1	<b>Portador(a)</b>
Doença de von Willebrand Tipo 2	VWF	T>G	0	Sem alteração
Doença de von Willebrand Tipo 3 (Descoberta em Kooiker Hound)	VWF	G>A	0	Sem alteração
Doença de von Willebrand Tipo 3 (Descoberta em Terrier Escocês)	VWF	Deleção	0	Sem alteração
Doença de von Willebrand Tipo 3 (Descoberta em Pastor de Shetland)	VWF	Deleção	0	Sem alteração



# Anexo

Característica analisada	Gene	Variante	Cópia(s)	Resultado
Preto Dominante	CBD103	KB	0	Sem efeito
Máscara Melanística	MC1R	Em	1	Possível máscara melanística
Pontos de Tan	ASIP	at	1	Possível coloração ponto de Tan
Marrom (Chocolate) - Variante 1	TYRP1	bc	0	Sem efeito
Marrom (Chocolate) - Variante 2	TYRP1	bs	1	Possível chocolate, provável características pretas
Fulvo	ASIP	ay	1	Possível coloração fulvo
Preto Recessivo	ASIP	a	0	Sem efeito
Vermelho recessivo (creme a vermelha) - Variante 1	MC1R	e1	0	Sem efeito
Grizzle (Sable) (variante encontrada em Galgo Afegão e Saluki)	MC1R	EG	0	Sem efeito
Preto e Bronzeado	RALY		1	Possível padrão preto e bronzeado
Arlequim	PSMB7	H	0	Sem efeito
Merle	PMEL	M	0	Sem efeito
Malhado	MITF	sp	1	Possíveis marcações brancas
Longa (Variante 1)	FGF5	lh1	2	Provável pelo longo
Encaracolada (Ondulada)	KRT71	C	0	Sem efeito
Alopécia (variante encontrada em American Hairless Terrier)	SGK3	hraht	0	Sem efeito
Alopécia (variante encontrada em em Cão de Crista Chinês)	FOXI3	Hrcc	0	Sem efeito
Alopécia (encontrada em Lébre Escocês)	SKG3	hrsd	0	Sem efeito
Queda reduzida	MC5R	sd	2	Queda reduzida
Barba, Bigode e Sobrancelhas felpudos	RSPO2	F	0	Sem efeito
Cume de pelos sobre a espinha	FGF3 FGF4 FGF19 ORAOV1	R	0	Sem efeito
Albino	SLC45A2	cal	0	Sem efeito
Ergot (5º dedo) (variante encontrada Raças Asiáticas)	LMBR1	DC-1	0	Sem efeito
Ergot (5º dedo) (variante encontrada Raças Ocidentais)	LMBR1	DC-2	0	Sem efeito
Focinho curto (Variante 1)	SMOC2		0	Sem efeito
Focinho curto (Variante 2)	BMP3		0	Sem efeito
Olhos Azuis	ALX4		0	Sem efeito
Orelhas Caídas	MSRB3		2	Provável orelhas caídas
Músculo das costas e massa muscular	ACSL4		0	Sem efeito
Adaptação à alta altitude	EPAS1		0	Sem efeito
Pernas curtas	FGF4		0	Sem efeito
Cauda curta	T-box	T	0	Sem efeito

\*Algumas informações estudadas nos nossos testes ainda não foram divulgadas em artigos para a comunidade científica. Portanto, até o momento, são confidenciais.





## Como as cores funcionam

**Preto dominante:** 1 ou 2 cópias da variante para a cor preto dominante resultará em pelagem (dependendo de outras variantes), bordas dos olhos, nariz e coxins pretos. 1 cópia desta variante também pode determinar aparência listrada, conhecida como padrão tigrado.

**Máscara melanística:** 1 ou 2 cópias da variante máscara melanística resultarão na presença de uma máscara facial escura cobrindo o focinho. Esta máscara pode cobrir apenas a frente do focinho ou pode se estender até o peito e as patas dianteiras. A máscara pode ser ocultada por outras variantes.

**Pontos de Tan:** 1 ou 2 cópias desta variante podem resultar em padrão de cor de revestimento preto e castanho.

**Marrom (chocolate) - Variantes 1 e 2:** Para possuir a coloração chocolate, um cão deve herdar 2 cópias das variantes para a cor chocolate, uma do pai e uma da mãe. Isso pode ser 2 cópias de uma variante específica ou 2 cópias de qualquer combinação de variantes para a cor chocolate. As variantes dessa cor estão localizadas no gene TYRP1.

**Fulvo:** É um dos padrões de pelagem vermelha mais comuns e é responsável por uma pelagem com base vermelha e pelos com pontas escuras. As cópias desta variante farão com que os cães possuam a coloração fulvo, se não tiverem outra variante que mascare esse efeito, como uma pelagem vermelha simples, preta ou branca.

**Preto recessivo:** Para que o cão apresente a cor preta, são necessárias 2 cópias desta variante e a ausência de outras variantes, como chocolate e vermelho recessivo.

**Vermelho recessivo (creme a vermelha) - Variante 1:** São necessárias 2 cópias desta variante para determinar a pelagem que pode variar do branco ao vermelho, embora existam outras variantes que podem resultar em efeito semelhante. A quantidade de pigmento vermelho na pelagem, chamada de intensidade, é governada por outros genes.

**Grizzle (Sable) (variante encontrada em Galgo Afegão e Saluki):** Variante responsável por efeito mesclado de pelos claros e escuros, com a parte de baixo do corpo mais clara. 1 ou 2 cópias desta variante podem resultar na cor Grizzle.

## Como os padrões de pelagem funcionam

**Preto e bronzeado:** Variante responsável por um padrão de cor bronze com pelos escuros sobre as costas. 1 ou 2 cópias desta variante são necessárias para determinar esse padrão. No entanto, a variante pontos de tan também deve estar presente.

**Arlequim:** Variante responsável por um padrão distinto de manchas em um fundo de pelagem branca, mas apenas quando a variante merle também está presente. Para que esse padrão ocorra, os cães devem herdar 1 cópia da variante para o padrão Arlequim e pelo menos 1 cópia da variante Merle.

**Merle:** Variante responsável por um padrão de pelagem irregular, comum em muitas raças de pastoreio. A maioria dos cães com 1 cópia desta variante terá o padrão Merle. A maioria dos cães com 2 cópias será principalmente branca, mas em alguns casos mostrará padrões Merle. Alguns cães com esta variante não apresentarão o padrão Merle. Isso ocorre porque a variante Merle pode ser atípica, e essas formas não afetam a aparência. Um cão que herda 2 cópias da variante para padrão Merle é chamado de "duplo merle" e, a menos que variantes de merle atípicas estejam presentes, isso representa um risco significativo para a saúde do cão. Cães merle duplos são frequentemente surdos e cegos ao nascer, e também podem ter olhos anormalmente pequenos (microftalmia). Por esta razão, dois cães visivelmente merle nunca devem ser cruzados.

**Malhado:** Variante responsável por manchas brancas ou pelagem completamente branca. Também pode causar olhos azuis, nariz, bordas dos olhos e coxins rosas, unhas dos pés brancas. Cães com cópias da variante malhado provavelmente apresentam manchas brancas ou pelagem branca. 2 cópias desta variante tem efeito maior que 1 cópia, embora a força desse efeito possa ser influenciada por outros genes. Manchas brancas não são uma cor, mas uma falta de pigmento. O pigmento é necessário para o desenvolvimento normal da visão e da audição, portanto, se manchas brancas cobrem a área da orelha, o cão pode ser surdo nessa orelha.

## Como o comprimento e ondulação da pelagem funcionam

**Longa (Variante 1):** Como essa variante é recessiva, 2 cópias devem ser herdadas para produzir pelagem longa. No entanto, existem outras variantes suspeitas de influenciar o comprimento da pelagem.

**Encaracolada:** 1 cópia desta variante provavelmente determinará ondulação do pelo, enquanto 2 cópias provavelmente determinarão ondulação mais firme. A pelagem encaracolada é menos aparente em cães com pelos curtos.





## • Como a alopecia (calvície genética) funciona

**Alopecia (variante encontrada em American Hairless Terrier):** 2 cópias desta variante resultarão no cão com corpo e cabeça sem pelos. Cães sem pelos são mais suscetíveis a queimaduras solares e câncer de pele, e devem usar protetor solar seguro para animais de estimação ao ar livre.

**Alopecia (variante encontrada em Cão de Crista Chinês):** 1 cópia desta variante resultará no cão com um corpo sem pelos, com alguns pelos nas orelhas e em algumas partes da cabeça. O pelo na cabeça pode ser longo ou curto. Cães com esta variante geralmente têm dentes ausentes ou deformados e, ocasionalmente, anormalidades da orelha. Se 2 cópias da variante para alopecia forem herdadas, isso causará morte fetal precoce e reabsorção. Todos os cães com esta variante carregam apenas 1 cópia.

**Alopecia (variante encontrada em Lébre Escocês):** 2 cópias desta variante resultarão no cão com corpo e cabeça sem pelos. Cães sem pelos são mais suscetíveis a queimaduras solares e câncer de pele, e devem usar protetor solar seguro para animais de estimação ao ar livre.

## • Como a queda de pelo funciona

**Reduzida:** 1 ou 2 cópias desta variante provavelmente reduzirão a tendência a queda.

## • Como as outras características de pelo funcionam

**Barba, bigode e sobrancelhas felpudos:** cães com 1 ou 2 cópias desta variante provavelmente exibirão barba, bigode e sobrancelhas felpudas, mas a pelagem longa ou encaracolada tornará essa variante menos aparente.

**Cume (crista) de pelos sobre a espinha:** 1 ou 2 cópias desta variante resultarão em um cão com uma crista de pelo subindo pela espinha.

**Albinismo:** 2 cópias desta variante resultarão em albinismo. Outras variantes são conhecidas por causar albinismo no Bullmastiff e Doberman Pinscher. Cães albinos são mais sensíveis à luz e suscetíveis a queimaduras solares, câncer de pele e olhos. Ao ar livre, os cães albinos devem usar protetor solar seguro para animais de estimação.

## • Como o formato da cabeça funciona

**Focinho curto (Variante 1):** Cópias dessa variante geralmente resultam em focinho mais curto, enquanto cães sem cópias dessa variante tendem a ter focinho mais longo.

**Focinho curto (Variante 2):** 2 cópias desta variante podem ter leve efeito de encurtamento do focinho.

Cães com focinhos encurtados podem ter dificuldade em respirar durante exercícios vigorosos. Mantenha o cão com peso saudável. Recomenda-se níveis leves a moderados de exercício.

## • Como a cor dos olhos funciona

**Azul:** Cães com 1 ou 2 cópias da variante para olho azul provavelmente terão um ou dois olhos azuis.

## • Como o formato das orelhas funciona

**Caídas:** Variante associada a orelhas que se dobram devido à diminuição da rigidez da cartilagem. Cães com 0 cópias desta variante são mais propensos a terem orelhas eretas. Cães com 2 cópias desta variante tem maior probabilidade de terem orelhas totalmente dobradas. Muitas variantes genéticas influenciam nas orelhas, como a rigidez da cartilagem.

## • Como os dedos extra funcionam

**Ergot (5º dedo) (variantes encontradas em Raças Asiáticas e Ocidentais):** 1 ou 2 cópias destas variantes podem resultar em ergôs traseiros. Cerca de metade dos cães com 1 cópia desta variante terá ergôs traseiros e é possível que sejam em apenas uma pata. 2 cópias desta variante torna esse traço mais provável de ser expresso e pode ser mais pronunciado.

## • Como as outras características corporais funcionam

**Músculo das costas e massa muscular:** Variante associada ao aumento dos músculos e de gordura nas costas. 1 ou 2 cópias desta variante podem resultar em costas mais volumosas e musculosas.

**Adaptação à alta altitude:** Cães com 1 ou 2 cópias desta variante provavelmente serão melhor adaptados a viverem em grandes altitudes.

**Pernas curtas:** Esta variante está associada a pernas curtas devido à condrodisplasia. Cães com 1 cópia desta variante normalmente têm algum encurtamento de suas pernas, enquanto cães com 2 cópias terão encurtamento mais evidente.

**Cauda curta:** Cães com 1 cópia desta variante geralmente têm uma cauda muito curta. Rottweilers, Boston Terriers, Bulldogs Franceses e Bulldogs Ingleses podem ter caudas encurtadas devido a outras variantes. A herança de 2 cópias desta variante causará morte fetal precoce e reabsorção. Todos os cães com esta variante carregam apenas 1 cópia.

