

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT

POWERED BY  
WISDOM PANEL

## NOMBRE DEL EJEMPLAR Perfil

### Información sobre mascotas

**Nombre registrado**

NOMBRE DEL EJEMPLAR

**Sexo**

X

**Raza declarada por el propietario**

RAZA

**Fecha de nacimiento**

null-ll

**Identificación del microchip**

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT

POWERED BY  
WISDOM PANEL

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club

## Diversidad Genética

### Heterocigocidad

**Porcentaje de heterocigocidad de** NOMBRE DEL EJEMPLAR

X%

This may make her more susceptible to genetic health complications when compared with other Border Collies.

**Rango típico para Border Collies**

X% - X%

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA



Real Sociedad  
Canina de España



POWERED BY  
WISDOM PANEL™

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club

## Genetic Profile

### SNP - ISAG 2020 Panel 1

1	Cfam_1:3962719	G/G	39	Cfam_11:23907101	C/C	77	Cfam_25:2073511	C/C
2	Cfam_1:20842130	A/G	40	Cfam_11:65603333	A/A	78	Cfam_25:33986348	A/G
3	Cfam_1:70238933	A/A	41	Cfam_12:5579055	A/G	79	Cfam_25:47708600	G/G
4	Cfam_1:80971770	A/A	42	Cfam_12:35306641	A/A	80	Cfam_26:20004896	G/G
5	Cfam_1:106430955	A/A	43	Cfam_12:55201839	G/G	81	Cfam_26:35071515	A/A
6	Cfam_1:119414584	-/-	44	Cfam_12:68125319	A/A	82	Cfam_27:2619058	G/G
7	Cfam_2:2610859	A/A	45	Cfam_13:8704192	G/G	83	Cfam_27:22599860	A/G
8	Cfam_2:38293797	G/G	46	Cfam_13:59896033	A/C	84	Cfam_27:41049333	A/C
9	Cfam_2:77806065	G/G	47	Cfam_14:50063321	G/G	85	Cfam_28:9877730	A/G
10	Cfam_3:1252765	A/A	48	Cfam_14:58465266	A/A	86	Cfam_28:18509221	A/A
11	Cfam_3:24757939	A/A	49	Cfam_15:19299365	A/G	87	Cfam_28:38885325	A/G
12	Cfam_3:73570828	A/A	50	Cfam_15:22834903	C/C	88	Cfam_29:251970	A/G
13	Cfam_4:31301072	A/G	51	Cfam_16:29634940	A/A	89	Cfam_29:9625359	A/G
14	Cfam_4:64121754	A/G	52	Cfam_16:46884446	A/A	90	Cfam_29:17561258	A/A
15	Cfam_4:75910211	G/G	53	Cfam_16:57958947	A/G	91	Cfam_29:36319325	C/C
16	Cfam_4:86049027	A/A	54	Cfam_17:10649078	G/G	92	Cfam_30:3896482	A/G
17	Cfam_5:5410890	G/G	55	Cfam_17:34462308	A/G	93	Cfam_30:15542105	A/G
18	Cfam_5:26320165	A/A	56	Cfam_17:39124697	C/C	94	Cfam_30:32852404	A/G
19	Cfam_5:85451804	A/A	57	Cfam_18:6745949	G/G	95	Cfam_31:21068798	A/A
20	Cfam_6:11553458	A/A	58	Cfam_18:54361347	A/G	96	Cfam_31:39391935	A/A
21	Cfam_6:33976751	A/G	59	Cfam_19:841347	A/A	97	Cfam_32:679380	G/G
22	Cfam_6:64006720	A/G	60	Cfam_19:15926130	A/C	98	Cfam_32:17792284	G/G
23	Cfam_7:76294	A/A	61	Cfam_19:27288167	C/C	99	Cfam_32:32382778	G/G
24	Cfam_7:15011628	A/G	62	Cfam_19:47470564	A/C	100	Cfam_33:15018500	G/G
25	Cfam_7:36555518	A/A	63	Cfam_20:13740894	G/G	101	Cfam_33:23742061	A/G
26	Cfam_8:5291824	A/G	64	Cfam_20:49900586	A/A	102	Cfam_34:195313	C/C
27	Cfam_8:18121580	G/G	65	Cfam_20:57167714	A/G	103	Cfam_34:24396298	G/G
28	Cfam_8:45852939	G/G	66	Cfam_21:15558670	G/G	104	Cfam_35:15345329	A/C
29	Cfam_8:63196958	A/G	67	Cfam_21:25537675	A/A	105	Cfam_36:3565500	A/A
30	Cfam_9:22610227	A/G	68	Cfam_21:35719434	A/G	106	Cfam_36:12714421	G/G
31	Cfam_9:40096141	G/G	69	Cfam_22:641125	G/G	107	Cfam_36:23459390	A/G
32	Cfam_9:52710991	G/G	70	Cfam_22:26694580	G/G	108	Cfam_37:9398945	A/A
33	Cfam_9:60437147	A/G	71	Cfam_22:55308193	A/C	109	Cfam_37:15436615	A/G
34	Cfam_10:10652659	A/A	72	Cfam_23:42886681	A/A	110	Cfam_37:27667297	A/G
35	Cfam_10:22409408	A/G	73	Cfam_23:50772488	A/G	111	Cfam_38:9224942	A/A
36	Cfam_10:30034450	A/A	74	Cfam_24:23393510	C/C	112	Cfam_38:17657161	G/G
37	Cfam_10:66922269	A/G	75	Cfam_24:29909901	A/A	113	Cfam_38:20441216	A/A
38	Cfam_11:5318488	A/A	76	Cfam_24:47381908	A/A			

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA



Real Sociedad  
Canina de España



POWERED BY  
WISDOM PANEL™

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club

## Genetic Profile

### SNP - ISAG 2020 Panel 2

1	Cfam_1:72613047	A/A	41	Cfam_12:8532712	A/A	81	Cfam_27:42526114	G/G
2	Cfam_1:74450772	G/G	42	Cfam_12:23059939	G/G	82	Cfam_28:9703418	A/G
3	Cfam_1:119306331	A/A	43	Cfam_12:40681020	G/G	83	Cfam_28:12804225	A/A
4	Cfam_3:10255068	A/G	44	Cfam_12:70657733	A/A	84	Cfam_28:34478533	A/A
5	Cfam_3:37849557	A/A	45	Cfam_13:40616856	G/G	85	Cfam_28:35104850	G/G
6	Cfam_3:43055696	G/G	46	Cfam_14:55735620	A/A	86	Cfam_29:4020192	G/G
7	Cfam_3:43063677	G/G	47	Cfam_16:29675662	A/C	87	Cfam_29:4022252	A/A
8	Cfam_3:64084413	A/A	48	Cfam_16:58093031	A/C	88	Cfam_29:19681270	A/A
9	Cfam_3:90291255	G/G	49	Cfam_17:9407683	A/G	89	Cfam_29:22992304	G/G
10	Cfam_3:91626907	A/A	50	Cfam_17:12787849	A/C	90	Cfam_30:10012939	A/A
11	Cfam_4:42104780	A/G	51	Cfam_17:57371669	G/G	91	Cfam_30:11735245	G/G
12	Cfam_4:67040898	A/G	52	Cfam_18:10189759	A/A	92	Cfam_30:27619023	G/G
13	Cfam_4:70217695	A/A	53	Cfam_18:16385020	A/A	93	Cfam_31:20912553	A/G
14	Cfam_5:13080303	A/G	54	Cfam_18:16388978	A/A	94	Cfam_32:13183511	A/A
15	Cfam_5:36642434	A/G	55	Cfam_18:31579269	A/A	95	Cfam_33:15233992	A/G
16	Cfam_5:44650576	G/G	56	Cfam_18:47325586	A/G	96	Cfam_33:22070526	G/G
17	Cfam_5:55349573	A/G	57	Cfam_19:30246414	G/G	97	Cfam_33:22472901	A/C
18	Cfam_5:64611038	A/A	58	Cfam_19:40189405	C/C	98	Cfam_33:22648231	A/A
19	Cfam_7:3318809	A/G	59	Cfam_19:42756283	G/G	99	Cfam_34:24351570	G/G
20	Cfam_7:6423299	A/G	60	Cfam_20:6046176	G/G	100	Cfam_34:34993916	A/G
21	Cfam_7:15017979	A/G	61	Cfam_20:45777531	A/G	101	Cfam_34:37323213	G/G
22	Cfam_7:76487265	G/G	62	Cfam_20:48602465	A/G	102	Cfam_34:41703614	A/A
23	Cfam_8:6188937	G/G	63	Cfam_21:22581321	A/G	103	Cfam_35:15283717	A/A
24	Cfam_8:19076567	A/A	64	Cfam_21:29796784	A/G	104	Cfam_36:288045	G/G
25	Cfam_8:24614720	G/G	65	Cfam_21:31751817	A/G	105	Cfam_36:9241262	A/A
26	Cfam_8:52381322	A/A	66	Cfam_22:20498421	G/G	106	Cfam_36:10084888	G/G
27	Cfam_8:67183794	A/A	67	Cfam_22:33934047	G/G	107	Cfam_36:12723744	C/C
28	Cfam_9:20867959	G/G	68	Cfam_22:37522364	G/G	108	Cfam_36:18627936	A/G
29	Cfam_9:32506288	A/A	69	Cfam_22:39647748	G/G	109	Cfam_37:18338930	A/C
30	Cfam_9:50114927	G/G	70	Cfam_22:61153661	G/G	110	Cfam_37:26611359	G/G
31	Cfam_9:56021221	G/G	71	Cfam_23:44497217	A/A	111	Cfam_37:28611801	A/G
32	Cfam_10:8085469	A/A	72	Cfam_23:48055836	C/C	112	Cfam_37:30110473	A/A
33	Cfam_10:14685262	A/A	73	Cfam_24:18599997	A/A	113	Cfam_37:30902202	A/A
34	Cfam_10:39548483	G/G	74	Cfam_24:27925354	A/G	114	Cfam_38:13098194	A/A
35	Cfam_10:47923623	G/G	75	Cfam_24:30954773	A/G	115	Cfam_38:15271384	G/G
36	Cfam_10:57954366	A/A	76	Cfam_24:43589304	A/A	116	Cfam_38:19172567	A/A
37	Cfam_11:1161870	A/G	77	Cfam_24:45191477	A/G	117	Cfam_38:20930997	A/A
38	Cfam_11:62157625	A/A	78	Cfam_25:4614777	G/G	SEX	Cfam_x:7828353	X/X
39	Cfam_11:70698603	A/C	79	Cfam_27:20948372	A/G			
40	Cfam_12:6337286	A/G	80	Cfam_27:34444177	A/G			

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA



Real Sociedad  
Canina de España



Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club

## Condiciones de salud conocidas en esta raza

Anomalía ocular del Collie (CEA)	Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
	NHEJ1	Deletion	0	AR	<b>Clear</b>

### Information about the genetic condition

La anomalía del ojo de Collie se caracteriza principalmente por hipoplasia coroidea, que conduce a un suministro vascular subdesarrollado a la retina, y es especialmente visible temporal al nervio óptico. Las lesiones CEA pueden estar presentes en ambos ojos o ser de naturaleza asimétrica. La hipoplasia coroidea asociada a CEA no es progresiva y no suele causar déficits visuales por sí sola. Sin embargo, la CEA tiene diversas manifestaciones clínicas. El deterioro de la visión es más probable en perros con el "fenotipo CEA extendido", que puede incluir colobomas de la cabeza del nervio óptico, desprendimiento de retina o hemorragia intraocular secundaria a coloboma(s) en perros gravemente afectados. Los colobomas de la cabeza del nervio óptico aparecen como excavaciones de la superficie del disco óptico. El diagnóstico de las lesiones CEA debe completarse antes de las 1 semanas de edad, ya que la pigmentación de la retina puede enmascarar la hipoplasia coroidea a medida que los cachorros crecen, un fenómeno denominado "go normal" por los criadores. Se están llevando a cabo investigaciones para determinar qué factores genéticos adicionales pueden estar presentes que influyan en el rango de gravedad observado en los perros con CEA.

### Breeder recommendation

Este trastorno es autosómico recesivo, lo que significa que se necesitan dos copias de la variante para que un perro tenga un riesgo elevado de que se le diagnostique la enfermedad. Un perro portador con una copia de la variante de la anomalía ocular del Collie puede cruzarse con seguridad con un perro limpio sin copias de la variante de la anomalía ocular del Collie. Aproximadamente la mitad de los cachorros tendrán una copia (portadores) y la otra mitad no tendrán ninguna copia de la variante. Además, un perro con dos copias de la variante CEA puede cruzarse con seguridad con un perro claro. Los cachorros resultantes serán todos portadores. Los cachorros de una camada en la que se espera que haya portadores deben someterse a pruebas antes de la cría. No se aconseja el apareamiento de portador con portador, ya que la camada resultante puede contener cachorros afectados. Nota: Investigaciones recientes han sugerido que es probable que existan factores de riesgo genético adicionales en algunas razas que se asemejen o contribuyan al riesgo de CEA, especialmente en la expresión más grave del trastorno. Es posible que se desarrollen signos de trastorno similares a los asociados con esta variante CEA debido a una causa genética o clínica diferente.

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT

POWERED BY  
WISDOM PANEL™

## Condiciones de salud conocidas en esta raza

### Goniodisgenesia y glaucoma (Descubierto en el Border Collie)

Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
OLFML3	G>A	0	AR	<b>Clear</b>

#### Information about the genetic condition

El glaucoma se caracteriza por una reducción del flujo de salida del líquido intraocular y una presión intraocular elevada. Los primeros signos clínicos de esta enfermedad suelen ser precoces. La goniodisgenesia, estrechamiento o cierre del ángulo iridocorneal a través del cual drena el humor acuoso, puede detectarse mediante gonioscopia. La goniodisgenesia puede provocar glaucoma; sin embargo, algunos perros pasan su vida sin que aumente la presión ocular a pesar de una goniodisgenesia grave. El glaucoma no tratado puede provocar daños en la retina, con la consiguiente pérdida de visión y ceguera.

#### Breeder recommendation

Esta enfermedad es autosómica recesiva, lo que significa que se necesitan dos copias de la mutación para que se desarrollen los signos de la enfermedad. Un perro portador con una copia de la mutación de la goniodisgenesia y el glaucoma puede cruzarse con seguridad con un perro claro sin copias de la mutación de la goniodisgenesia y el glaucoma. Aproximadamente la mitad de los cachorros tendrán una copia (portadores) y la otra mitad no tendrán ninguna copia de la mutación de la goniodisgenesia y el glaucoma. Los cachorros de una camada en la que se espera que haya portadores deben someterse a pruebas antes de la cría. No se aconseja el apareamiento de portador con portador, ya que la camada resultante puede contener cachorros afectados. Nota: Es posible que se desarrollen signos de enfermedad similares a los causados por la mutación de la goniodisgenesia y el glaucoma debido a una causa genética o clínica diferente.

### Hiperuricosuria, (HUU)

Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
SLC2A9	G>T	0	AR	<b>Clear</b>

#### Information about the genetic condition

La HUU predispone a los perros afectados a la formación de cálculos de urato. Los signos clínicos de la urolitiasis incluyen hematuria, dolor al orinar y obstrucción del tracto urinario. Los pacientes con cálculos urinarios son más susceptibles a las infecciones del tracto urinario. La obstrucción del tracto urinario es una afección potencialmente mortal que requiere atención veterinaria inmediata. En los dálmatas, los signos clínicos son más frecuentes en los machos que en las hembras. Hasta un 34% de todos los dálmatas machos son diagnosticados de cálculos de urato.

#### Breeder recommendation

Esta enfermedad es autosómica recesiva, lo que significa que se necesitan dos copias de la mutación para que aparezcan los signos de la enfermedad. Un perro portador con una copia de la mutación HUU puede cruzarse con seguridad con un perro claro sin copias de la mutación HUU. Aproximadamente la mitad de los cachorros tendrán una copia (portadores) y la otra mitad no tendrán ninguna copia de la mutación HUU. Un perro con dos copias de la mutación HUU puede cruzarse con seguridad con un perro claro. Los cachorros resultantes serán todos portadores. Los cachorros de una camada en la que se espera que haya portadores deben someterse a pruebas antes de la cría. En algunas razas, como el Dálmata, la frecuencia de la mutación de la enfermedad es muy alta. Los portadores y los perros con dos copias de la mutación de la enfermedad (perros genéticamente afectados) deben utilizarse para la cría, con el objetivo de reducir gradualmente la frecuencia del gen mutante en la población de la raza. Siempre que sea posible, deben evitarse los apareamientos que den lugar a camadas que puedan contener perros con dos copias de la mutación de la enfermedad, como un apareamiento entre dos perros con dos copias de la mutación HUU o entre un perro con una copia y un perro con dos copias de la mutación HUU. Nota: Es posible que se desarrollen signos de enfermedad similares a los causados por la mutación HUU debido a una causa genética o clínica diferente.

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



POWERED BY  
WISDOM PANEL™

## Condiciones de salud conocidas en esta raza

### Hipomineralización dental; mutación encontrada originalmente en Border Collie

Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
FAM20C	C>T	0	AR	<b>Clear</b>

#### Information about the genetic condition

Los signos clínicos incluyen una decoloración dental pardusca y un desgaste anormal de los dientes. A medida que los dientes se desgastan, las superficies de mordida de los dientes se oscurecen y adquieren un color marrón oscuro; la capa de esmalte también puede mostrar una decoloración marrón claro y parecer opaca. El trastorno causa un desgaste dental grave que conduce a la exposición pulpar, la inflamación crónica de la pulpa y la necrosis pulpar. Histológicamente, la dentina de los perros afectados tiene una estructura anormal y el esmalte puede ser ligeramente hipoplásico.

#### Breeder recommendation

Esta enfermedad es autosómica recesiva, lo que significa que se necesitan dos copias de la mutación para que se manifiesten los signos de la enfermedad. Un perro portador con una copia de la mutación de hipomineralización dental puede cruzarse con seguridad con un perro claro sin copias de la mutación de hipomineralización dental. Aproximadamente la mitad de los cachorros tendrán una copia (portadores) y la otra mitad no tendrán ninguna copia de la mutación de hipomineralización dental. Un perro con dos copias de la mutación de hipomineralización dental puede cruzarse con seguridad con un perro claro. Los cachorros resultantes serán todos portadores. Los cachorros de una camada en la que se espera que haya portadores deben someterse a pruebas antes de la cría. No se aconseja el apareamiento de portador con portador, ya que la camada resultante puede contener cachorros afectados. Nota: Es posible que se desarrollen signos de enfermedad similares a los causados por la mutación de hipomineralización dental debido a una causa genética o clínica diferente.

### Lipofuscinosis ceroide neuronal 5 (NCL5) (Descubierta en el Border Collie)

Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
CLN5	C>T	0	AR	<b>Clear</b>

#### Information about the genetic condition

Las lipofuscinosis ceroides neuronales (NCL) son un grupo de trastornos neurodegenerativos progresivos hereditarios por almacenamiento lisosómico. Las NCL se caracterizan por una acumulación excesiva de lipofuscina y lipopigmentos ceroides en el sistema nervioso central y otros tejidos. La edad de aparición de los perros afectados por Lipofuscinosis Ceroide Neuronal 5 (NCL5) puede variar significativamente, ya que algunos muestran signos iniciales entre 1 y 2 años de edad, mientras que otros lo hacen más tarde. Del mismo modo, la gravedad de los signos clínicos puede variar entre los individuos afectados. Los signos típicos de la NCL5 incluyen alteraciones de la visión, ataques epilépticos, ataxia (movimientos descoordinados) y cambios de comportamiento, como hiperactividad y agresividad. Algunos perros afectados pueden mostrar mordeduras de aire, probablemente secundarias a alucinaciones. Debido a la naturaleza progresiva de la NCL5, el pronóstico medio se considera malo para los perros afectados. Y la esperanza de vida media es inferior a 2,5 años.

#### Breeder recommendation

Este trastorno es autosómico recesivo, lo que significa que se necesitan dos copias de la variante para que un perro tenga un riesgo elevado de que se le diagnostique la enfermedad. Un perro portador con una copia de la variante Lipofuscinosis Ceroide Neuronal 5 (Descubierta en el Border Collie) puede cruzarse con seguridad con un perro limpio sin copias de la variante Lipofuscinosis Ceroide Neuronal 5 (Descubierta en el Border Collie). Aproximadamente la mitad de los cachorros tendrán una copia (portadores) y la otra mitad no tendrán ninguna copia de la variante. Los cachorros de una camada en la que se espera que haya portadores deben someterse a pruebas antes de la cría. No se aconseja el apareamiento entre portadores, ya que la camada resultante puede contener cachorros afectados. Nota: Es posible que se desarrollen signos de trastornos similares a los asociados con esta variante NCL5 debido a una causa genética o clínica diferente.

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT

POWERED BY  
WISDOM PANEL

## Condiciones de salud conocidas en esta raza

### Malabsorción intestinal de cobalamina o síndrome de Imlerslund-Gräsbeck, (IGS); mutación encontrada originalmente en Border Collie.

Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
CUBN	Deletion	0	AR	<b>Clear</b>

#### Information about the genetic condition

Los signos iniciales de malabsorción intestinal de cobalamina pueden observarse en cachorros de 6 a 12 semanas de edad, cuando se agotan las reservas de cobalamina. Los cachorros con IGS sufren debilidad y pérdida de apetito y no crecen con normalidad. Los análisis de sangre muestran anemia, neutropenia y concentraciones bajas de cobalamina. También pueden observarse niveles elevados de homocisteína y ácido metilmalónico en la sangre. Suele haber proteinuria.

#### Breeder recommendation

Esta enfermedad es autosómica recesiva, lo que significa que se necesitan dos copias de la mutación para que aparezcan los signos de la enfermedad. Un perro portador con una copia de la mutación MCI puede cruzarse sin problemas con un perro claro sin copias de la mutación MCI. Aproximadamente la mitad de los cachorros tendrán una copia (portadores) y la otra mitad no tendrán ninguna copia de la mutación MCI. Un perro con dos copias de la mutación MCI puede cruzarse con seguridad con un perro claro. Los cachorros resultantes serán todos portadores. Los cachorros de una camada en la que se espera que haya portadores deben someterse a pruebas antes de la cría. No se aconsejan los apareamientos de portador con portador, ya que la camada resultante puede contener cachorros afectados. Nota: Es posible que se desarrollen signos de enfermedad similares a los causados por la mutación ICM debido a una causa genética o clínica diferente.

### Neuropatía sensorial; mutación encontrada originalmente en Border Collie

Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
FAM134B	Insertion	0	AR	<b>Clear</b>

#### Information about the genetic condition

Los signos clínicos son detectables en cachorros de dos a siete meses de edad. Los signos clínicos incluyen incoordinación de la marcha (ataxia), nudillos en las patas, hiperextensión de las extremidades y automutilación de las extremidades. Las patas traseras suelen ser las más afectadas. La pérdida de sensibilidad es progresiva y afecta a todas las extremidades. La incontinencia urinaria y la regurgitación pueden aparecer en las últimas fases del trastorno.

#### Breeder recommendation

Esta enfermedad es autosómica recesiva, lo que significa que se necesitan dos copias de la mutación para que se desarrollen los signos de la enfermedad. Un perro portador con una copia de la mutación de la neuropatía sensorial puede cruzarse con seguridad con un perro claro sin copias de la mutación de la neuropatía sensorial. Aproximadamente la mitad de los cachorros tendrán una copia (portadores) y la otra mitad no tendrán ninguna copia de la mutación de la neuropatía sensorial. Los cachorros de una camada en la que se espera que haya portadores deben someterse a pruebas antes de la cría. No se aconseja el apareamiento entre portadores, ya que la camada resultante puede contener cachorros afectados. Nota: Es posible que se desarrollen signos de enfermedad similares a los causados por la mutación de la neuropatía sensorial debido a una causa genética o clínica diferente.

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT

POWERED BY  
WISDOM PANEL™

## Condiciones de salud conocidas en esta raza

Resistencia a múltiples fármacos 1, (MDR1)	Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
	MDR1/ABCB1	Deletion	0	AD	<b>Clear</b>

### Information about the genetic condition

Los perros portadores de esta mutación son asintomáticos hasta que se exponen a un medicamento que utiliza la bomba que se vuelve defectuosa por la mutación en el gen MDR1 (también llamado ABCB1). Los fármacos conocidos que utilizan esta bomba de la glicoproteína P son las lactonas macrocíclicas (antiparasitarios), la loperamida (antidiarreico), la eritromicina (antibiótico), la acepromacina (tranquilizante), el butorfanol (opiáceo) y determinados fármacos utilizados en el tratamiento del cáncer (vincristina, vinblastina y doxorubicina). Cuando se administran estos medicamentos, se acumulan en el cerebro, lo que provoca las reacciones adversas. Los síntomas típicos son temblores, pérdida del equilibrio, convulsiones, obnubilación, salivación excesiva, pupilas dilatadas y bradicardia. Si no se trata, la enfermedad puede provocar parada respiratoria, coma o la muerte. Dado que los perros con una copia de la mutación tendrán alguna función de la glicoproteína P, los casos más graves suelen darse en perros que tienen dos copias de la mutación y, por tanto, carecen de bombas de glicoproteína P funcionales. Sin embargo, la enfermedad puede seguir siendo muy grave en perros que sólo tienen una copia de la mutación.

### Breeder recommendation

Esta enfermedad es autosómica dominante, lo que significa que se necesita una copia de la mutación para que aparezcan signos de este trastorno. Para algunas razas en las que la frecuencia de la mutación MDR1 es particularmente alta, los criadores pueden considerar apareamientos con perros que tengan una o dos copias de la mutación MDR1 para mantener la diversidad genética dentro de su raza. **IMPORTANTE:** Los cachorros resultantes deben someterse a la prueba de la mutación MDR1 para garantizar un tratamiento médico seguro en el futuro. Si un perro con una copia de la mutación MDR1 se cruza con un perro claro sin copias de la mutación MDR1, aproximadamente la mitad de los cachorros tendrá una copia y la otra mitad no tendrá copias de la mutación MDR1. Si un perro con dos copias de la mutación MDR1 se cruza con un perro claro, todos los cachorros resultantes tendrán una copia de la mutación. Nota: Es posible que se desarrollen signos de enfermedad similares a los causados por la mutación MDR1 debido a una causa genética o clínica diferente.

Síndrome de neutrófilos atrapados (SNT)	Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
	VPS13B	Deletion	0	AR	<b>Clear</b>

### Information about the genetic condition

Los signos clínicos del SNT incluyen una susceptibilidad excepcional a las infecciones secundaria al bajo número de neutrófilos circulantes en el torrente sanguíneo. Los perros afectados también tienden a padecer enfermedades inflamatorias crónicas como la artritis. Los signos clínicos suelen observarse entre las 6 y las 12 semanas de edad y pueden incluir un tamaño general más pequeño, así como una cara parecida a la de un hurón debido a un desarrollo craneofacial anormal que da lugar a una forma del cráneo estrecha y alargada. En algunos perros afectados, los signos clínicos pueden ser leves y pasar desapercibidos hasta la edad adulta. No obstante, el SNT es una enfermedad grave y los perros afectados tienen una esperanza de vida más corta.

### Breeder recommendation

Esta enfermedad es autosómica recesiva, lo que significa que se necesitan dos copias de la mutación para que aparezcan los signos de la enfermedad. Un perro portador con una copia de la mutación TNS puede cruzarse con seguridad con un perro claro sin copias de la mutación TNS. Aproximadamente la mitad de los cachorros tendrán una copia (portadores) y la otra mitad no tendrán ninguna copia de la mutación TNS. Los cachorros de una camada en la que se espera que haya portadores deben someterse a pruebas antes de la cría. No se aconseja el apareamiento entre portadores, ya que la camada resultante puede contener cachorros afectados. Nota: Es posible que se desarrollen signos de enfermedad similares a los causados por la mutación TNS debido a una causa genética o clínica diferente.

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT

POWERED BY  
WISDOM PANEL™

## Condiciones de salud conocidas en esta raza

Sordera de inicio precoz en la edad adulta (prueba de vinculación)	Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
	Intergenic	Insertion	0	AR	<b>Clear</b>

### Information about the genetic condition

La pérdida gradual de audición que afecta a ambos oídos se observa normalmente entre los 5 y 7 años de edad. Tenga en cuenta que esta prueba es específica para la raza Border Collie y es una prueba de ligamiento predictivo más que una prueba para la verdadera variante causal. No todos los perros con dos copias del marcador de ligamiento mostrarán signos de pérdida de audición.

### Breeder recommendation

Esta enfermedad es autosómica recesiva, lo que significa que se necesitan dos copias de la mutación para que se desarrollen los signos de la enfermedad. Un perro portador con una copia de la mutación de la sordera puede cruzarse con seguridad con un perro claro sin copias de la mutación de la sordera. Aproximadamente la mitad de los cachorros tendrán una copia (portadores) y la otra mitad no tendrán ninguna copia de la mutación de la sordera. Los cachorros de una camada en la que se espera que haya portadores deben someterse a pruebas antes de la cría. La tasa de portadores de la variante de riesgo es de hasta el 35% en la población de Border Collie, lo que subraya la importancia de mantener a los portadores sanos en el programa de cría, cruzándolos con perros "limpios" (cero copias) de la variante de riesgo. Nota: Es posible que se desarrollen signos de enfermedad similares a los causados por la mutación de la sordera debido a una causa genética o clínica diferente.

Urolitiasis hereditaria de oxalato cálcico, tipo 1 (CaOx1)	Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
	Confidential	-	0	AR	<b>Clear</b>

### Information about the genetic condition

La urolitiasis hereditaria de oxalato cálcico de tipo 1 es un trastorno asociado a un mayor riesgo de formación de cálculos urinarios de oxalato cálcico. Los perros afectados presentan signos clínicos compatibles con la urolitiasis. Pueden ser asintomáticos, hematuria (orina sanguinolenta), disuria (dolor al orinar), estranguria (esfuerzo para orinar) y polaquiuria (micción frecuente). Los perros con cálculos urinarios también son más propensos a las infecciones del tracto urinario. Y, debido a la presencia de los cálculos, los perros afectados corren el riesgo de que se produzca una obstrucción urinaria en la pelvis renal, los uréteres o la uretra. La obstrucción del tracto urinario es una afección potencialmente mortal que requiere una intervención inmediata. Aunque la edad media de diagnóstico es de 3 años, los perros afectados por CaOx1 pueden desarrollar cálculos urinarios desde cachorros. Y la formación recurrente de cálculos es frecuente en los perros afectados. Hay pruebas que sugieren que los signos clínicos son más comunes en machos que en hembras.

### Breeder recommendation

Este trastorno es autosómico recesivo, lo que significa que se necesitan dos copias de la variante para que un perro tenga un riesgo elevado de que se le diagnostique la enfermedad. Un perro portador con una copia de la variante de la urolitiasis hereditaria de oxalato cálcico de tipo 1 puede cruzarse con seguridad con un perro claro sin copias de la variante de la urolitiasis hereditaria de oxalato cálcico de tipo 1. Aproximadamente la mitad de los cachorros tendrán una copia (portadores) y la otra mitad no tendrán ninguna copia de la variante. Además, un perro con dos copias de la variante Urolitiasis Hereditaria por Oxalato Cálcico, Tipo 1 puede cruzarse con seguridad con un perro claro. Los cachorros resultantes serán todos portadores. Los cachorros de una camada en la que se espera que haya portadores deben someterse a pruebas antes de la cría. No se aconseja el apareamiento de portador con portador, ya que la camada resultante puede contener cachorros afectados. Nota: Es posible que se desarrollen signos de trastornos similares a los asociados con esta variante CaOx1 debido a una causa genética o clínica diferente.

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT

POWERED BY  
WISDOM PANEL™

## Inheritance Mode Key

### Autosomal Recessive (AR)

The trait is only expressed when both alleles (inherited from mother and father) contain the detrimental mutation.

Regarding to the presence of mutations dogs are classified into three groups:

- Affected (mut/mut)- both alleles carry mutation, disease could be clinically expressed
- Carrier (mut/normal)- one of two alleles carry mutation (heterozygotes), disease is not clinically expressed
- Clear (normal/normal)- mutation is not detected, normal genotype, healthy animal for the trait

Heterozygotes in this case are the carriers of mutation since they do not express the disease (unwanted trait). It is especially important to test such animals for mutations, since mutated alleles are “silently” (without seeing unwanted phenotype) carried through the population.

### Autosomal Dominant (AD)

The trait is expressed when one of the alleles (inherited either from mother or father) is damaged (contains detrimental mutation). Only one single mutated allele already could cause the disease. The importance for genetic testing of such animals is primarily in early diagnostics of the disease and identification of animals before they mate because most of diseases with autosomal dominant mode of inheritance have an onset later in animals life.

### X-linked Recessive (SR)

The trait is carried on a sex chromosome and that a trait is expressed only when both alleles (inherited from mother and father) are damaged (contain detrimental mutation). Males carry only a single copy of the gene, inherited from mother, since male sex chromosome Y does not contain full DNA sequence as female X chromosome does. Females on the other hand contain two X chromosomes. Heterozygotes in this case are the carriers of mutation since they do not express the disease (unwanted trait). Males carry only one copy of a gene: they could be normal homozygote or affected homozygote.

### X-linked Dominant (SD)

The trait is carried on a sex chromosome and the trait is expressed when one of the alleles (inherited from mother or father) is damaged (contains detrimental mutation). Only one single mutated allele already could cause the disease (unwanted trait). Males carry only a single copy of the gene, inherited from mother, since male sex chromosome Y does not contain full DNA sequence as female X chromosome does. Females on the other hand contain two X chromosomes. Homozygotes in this case may be at higher risk or show a more severe form of the disease than heterozygotes. Males carry only one copy of a gene: they could be normal homozygote or affected homozygote.

### Mitochondrial (MT)

Rather than genomic DNA, the trait is associated with mitochondrial DNA (mtDNA) of which there are thousands within each cell of the body. For disease (unwanted trait) to occur, a certain ratio of mtDNA, inherited only from mother, must contain the detrimental mutation compared to normal mtDNA.

### Modifier (MO)

Genetic modifiers do not cause disease (unwanted trait) on their own. It is only when inherited in combination with specific detrimental mutations, the trait expression can be further influenced by the presence of a genetic modifier—either increasing likelihood of disease or the severity of a disease. It is dependent on the genetic modifier as to if heterozygotes or homozygotes will influence the trait expression.

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT

POWERED BY  
WISDOM PANEL™

## Traits

### Color del pelaje

	Gene	Variant	Copias	Resultado
<b>Leonado</b>	ASIP	ay	0	Sin efecto
<b>Negro recesivo</b>	ASIP	a	0	Sin efecto
<b>Puntos color fuego</b> Dos ejemplares, u ocasionalmente un ejemplar, de esta variante pueden dar lugar a un patrón de color de pelaje negro y fuego.	ASIP	at	1	Puntos color fuego posibles
<b>Negro dominante</b> Una o dos copias del negro dominante darán a un perro un pelaje negro (dependiendo de otras variantes), bordes de los ojos, nariz y almohadillas negras. Una copia también puede dar un aspecto rayado de tigre, conocido como patrón atigrado.	CBD103	K <sup>B</sup>	2	Negro posible
<b>Máscara</b> Una o dos copias de la mutación de la Máscara darán lugar a la presencia de una máscara facial oscura que cubre el hocico. Esta máscara puede cubrir sólo la parte delantera del hocico, o puede extenderse hasta el pecho y las patas delanteras. La máscara puede quedar oculta por otras variantes del rasgo.	MC1R	E <sup>m</sup>	1	Hocico oscuro posible
<b>Pico de viuda (Descubierto en el Lebrél Afgano y el Saluki)</b>	MC1R	e <sup>G</sup>	0	Sin efecto
<b>Pico de viuda (Descubierto en el perros antiguo)</b>	MC1R	e <sup>A</sup>	0	Sin efecto
<b>Rojo recesivo (e1)</b>	MC1R	e <sup>1</sup>	0	Sin efecto
<b>Rojo recesivo (e2)</b>	MC1R	e <sup>2</sup>	0	Sin efecto
<b>Rojo recesivo (e3)</b>	MC1R	e <sup>3</sup>	0	Sin efecto
<b>Sable, sable negro, sable oscuro, sable dorado, sablo cocker</b>	MC1R	e <sup>H</sup>	0	Sin efecto

### Color Modification

	Gene	Variant	Copias	Resultado
<b>Cocoa (descubierto en el bulldog francés)</b>	HPS3	co	0	Sin efecto

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT  
POWERED BY  
WISDOM PANEL™

## Color Modification

	Gene	Variant	Copias	Resultado
<b>Intensidad rojo</b>	MFSD12	i	0	Sin efecto
<b>Dilución (d1) Prueba de ligamiento</b>	MLPH	d <sup>1</sup>	1	Sin efecto
<p>Para mostrar dilución del color del pelaje, un perro debe heredar dos copias de una variante de dilución, una de cada progenitor. Puede tratarse de dos copias de una variante concreta, como ésta (d1), o de dos copias de cualquier combinación de variantes de dilución. Esta variante (d1) es la variante de dilución más común en perros. La prueba para d1 es una prueba de vinculación, que mide marcadores cercanos a la variante d1 para determinar el genotipo d1 más probable. La prueba tiene una precisión del 99,2% basada en un conjunto de más de 3000 perros de raza y mestizos con un genotipo d1 conocido.</p>				
<b>Dilución (d2)</b>	MLPH	d <sup>2</sup>	0	Sin efecto
<b>Dilución (d3)</b>	MLPH	d <sup>3</sup>	0	Sin efecto
<b>Chocolate (basd)</b>	TYRP1	b <sup>asd</sup>	0	Sin efecto
<b>Chocolate (bc)</b>	TYRP1	b <sup>c</sup>	0	Sin efecto
<b>Chocolate (bd)</b>	TYRP1	b <sup>d</sup>	0	Sin efecto
<b>Chocolate (be)</b>	TYRP1	b <sup>e</sup>	0	Sin efecto
<b>Chocolate (bh)</b>	TYRP1	b <sup>h</sup>	0	Sin efecto
<b>Chocolate (bs)</b>	TYRP1	b <sup>s</sup>	0	Sin efecto

## Patrones de pelajes

	Gene	Variant	Copias	Resultado
<b>Piebald</b>	MITF	s <sup>p</sup>	0	Sin efecto
<b>Mirlo</b>	PMEL	M	0	Sin efecto
<b>Arlequín</b>	PSMB7	H	0	Sin efecto

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT  
POWERED BY  
WISDOM PANEL™

## Patrones de pelajes

	Gene	Variant	Copias	Resultado
<b>Fuego y "silla de montar"</b> Se necesitan uno o dos ejemplares de la variante Saddle Tan para que se vea la "silla de montar". Sin embargo, la variante Puntos de Fuego también debe estar presente. La variante Saddle Tan se considera en realidad la variante de tipo salvaje, o por defecto.	RALY	-	1	"Silla de montar" probable
<b>Ruano (Prueba de ligamiento)</b>	USH2A	TRr	0	Sin efecto

## Longitud y rizado del pelaje

	Gene	Variant	Copias	Resultado
<b>Pelo largo (lh1)</b> Para mostrar un pelo largo, un perro debe heredar dos copias de una variante de pelo largo, una de cada progenitor. Puede tratarse de dos copias de una variante concreta, como ésta (lh1) o de dos de cualquier combinación de variantes de pelo largo. Sin embargo, se sospecha que hay otras variantes que influyen en la longitud del pelaje.	FGF5	lh <sup>1</sup>	2	Pelaje largo
<b>Pelo largo (lh2)</b>	FGF5	lh <sup>2</sup>	0	Sin efecto
<b>Pelo largo (lh3)</b>	FGF5	lh <sup>3</sup>	0	Sin efecto
<b>Pelo largo (lh4)</b>	FGF5	lh <sup>4</sup>	0	Sin efecto
<b>Pelo largo (lh5)</b>	FGF5	lh <sup>5</sup>	0	Sin efecto
<b>Pelaje rizado</b>	KRT71	C	0	Sin efecto

## Hairlessness

	Gene	Variant	Copias	Resultado
<b>Ausencia de pelo (descubierta en el chino crestado) prueba de ligamiento</b>	FOXI3	Hr <sup>cc</sup>	0	Sin efecto
<b>Ausencia de pelo (descubierta en el terrier americano sin pelo)</b>	SGK3	hr <sup>ah</sup> t	0	Sin efecto
<b>Ausencia de pelo (descubierto en el lebrél escocés)</b>	SKG3	hr <sup>sd</sup>	0	Sin efecto

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT

POWERED BY  
WISDOM PANEL™

## Shedding

	Gene	Variant	Copias	Resultado
Muda disminuida	MC5R	sd	0	Muda en temporada

## More Coat Traits

	Gene	Variant	Copias	Resultado
Cresta de pelo	FGF3, FGF4, FGF19, ORAQV1	R	0	Sin efecto
Crecimiento adicional del pelaje	RSPO2	F	0	Sin efecto
Albino	SLC45A2	cal	0	Sin efecto

## Head Shape

	Gene	Variant	Copias	Resultado
Hocico corto (variante BMP3)	BMP3	-	0	Sin efecto
Hocico corto (SMOC2 variant)	SMOC2	-	0	Sin efecto

## Eye Color

	Gene	Variant	Copias	Resultado
Ojos azules (descubierto en el husky siberiano)	ALX4	-	0	Sin efecto

## Ears

	Gene	Variant	Copias	Resultado
Orejas caídas	MSRB3	-	0	Orejas erectas más probables

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT

POWERED BY  
WISDOM PANEL

## Extra Toes

	Gene	Variant	Copias	Resultado
<b>Espolones traseros (descubiertos en razas asiáticas)</b>	LMBR1	DC-1	0	Sin efecto
<b>Hind Dewclaws (Discovered in Western breeds)</b>	LMBR1	DC-2	1	Posibles espolones traseros
<p>Una o dos copias de esta variante pueden hacer que su perro tenga espolones traseros. Alrededor de la mitad de los perros con una copia de esta variante tendrán espolones traseros, y es posible que los espolones estén sólo en una pata. Con dos copias es más probable que el rasgo se exprese y podría ser más pronunciado.</p>				

## More Body Features

	Gene	Variant	Copias	Resultado
<b>Músculo y volumen del lomo</b>	ACSL4	-	0	Sin efecto
<b>Adaptación a grandes altitudes</b>	EPAS1	-	0	Sin efecto
<b>Patas cortas (condrodisplasia, CDPA)</b>	FGF4	-	0	Sin efecto
<b>Patas cortas (condrodistrofia, CDDY)</b>	FGF4	-	0	No effect
<b>Cola corta</b>	T-box	T	0	Longitud completa de la cola probable

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



## Otras condiciones probadas

Condición genética	Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
<b>2,8-dihydroxyadenine (DHA) Urolithiasis</b>	APRT	G>A	0	AR	Clear
<b>aciduria L-2-hidroxiglutarica, (L2HGA); mutación encontrada originalmente en Staffordshire Bull Terrier</b>	L2HGDH	T>C	0	AR	Clear
<b>Aciduria L-2-hidroxiglutarica, (L2HGA); mutación encontrada originalmente en West Highland White Terrier</b>	Confidential	-	0	AR	Clear
<b>Acrodermatitis letal (descubierta en el Bull Terrier)</b>	MKLN1	A>C	0	AR	Clear
<b>Alexander Disease</b>	GFAP	G>A	0	AR	Clear
<b>Amelogénesis imperfecta (AI) (Descubierta en el Lancashire Heeler)</b>	Confidential	-	0	AR	Clear
<b>Amelogénesis Imperfecta (AI), (Descubierta en el galgo italiano)</b>	ENAM	Deletion	0	AR	Clear
<b>Amelogenesis Imperfecta (Discovered in the Parson Russell Terrier)</b>	ENAM	C>T	0	AR	Clear
<b>Anomalía de May-Hegglin, (MHA)</b>	MYH9	G>A	0	AD	Clear
<b>Anomalía Dentario-Esquelético-Retinal (DSRA) (Descubierta en el Cane Corso)</b>	MIA3	Deletion	0	AR	Clear
<b>Ataxia cerebelosa progresiva de aparición temprana; mutación encontrada originalmente en el sabueso finlandés.</b>	SEL1L	T>C	0	AR	Clear
<b>Ataxia espinocerebelosa con mioquimia y/o convulsiones, (SAMS)</b>	KCNJ10	C>G	0	AR	Clear
<b>Ataxia espinocerebelosa o de aparición tardía, (LOA)</b>	CAPN1	G>A	0	AR	Clear
<b>Ataxia hereditaria (descubierta en el Buhund noruego)</b>	KCNIP4	T>C	0	AR	Clear
<b>Ataxia hereditaria (descubierta en el malinois belga)</b>	SLC12A6	Insertion	0	AR	Clear
<b>Ataxia hereditaria o ataxia cerebelosa; mutación encontrada originalmente en el Old English Sheepdog y el Gordon Setter</b>	RAB24	A>C	0	AR	Clear

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT

POWERED BY  
WISDOM PANEL™

## Otras condiciones probadas

Condición genética	Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
<b>Ataxia Neonatal de Bandera, (BNAt)</b>	GRM1	Insertion	0	AR	Clear
<b>Atrofia del SNC con ataxia cerebelosa (CACAA) (Descubierta en el pastor belga)</b>	SEPP1	Deletion	0	AR	Clear
<b>Atrofia progresiva de retina (cord1-PRA) (Descubierta en el teckel miniatura de pelo largo)</b>	RPGRIP1	Insertion	0	AR	Clear
<b>Atrofia progresiva de retina (descubierta en el Basenji)</b>	SAG	T>C	0	AR	Clear
<b>Atrofia progresiva de retina (descubierta en el Lhasa Apso)</b>	IMPG2	Insertion	0	AR	Clear
<b>Atrofia progresiva de retina (forma BBS2 descubierta en el Pastor de Shetland)</b>	Confidential	-	0	AR	Clear
<b>Atrofia progresiva de retina 1 (descubierta en el galgo italiano)</b>	Confidential	-	0	AR	Clear
<b>Atrofia progresiva de retina de aparición temprana (descubierta en el perro de aguas portugués)</b>	CCDC66	Insertion	0	AR	Clear
<b>Atrofia Progresiva de Retina de Inicio Precoz (EOPRA) (Descubierta en el perro de aguas español)</b>	PDE6B	Deletion	0	AR	Clear
<b>Atrofia progresiva de retina Golden Retriever 2, (GR_PRA 2)</b>	TTC8	Deletion	0	AR	Clear
<b>Atrofia progresiva de retina ligada al cromosoma X 1, (XLPRA1)</b>	RPGR	Deletion	0	SR	Clear
<b>Atrofia progresiva de retina ligada al cromosoma X 2, (XLPRA2)</b>	RPGR	Deletion	0	SR	Clear
<b>Atrofia progresiva de retina, (CNGA1-PRA); mutación encontrada originalmente en el Pastor de Shetland.</b>	CNGA1	Deletion	0	AR	Clear
<b>Atrofia progresiva de retina, (PAP1_PRA); mutación encontrada originalmente en Papillon y Phalène.</b>	CNGB1	Deletion	0	AR	Clear
<b>Atrofia progresiva de retina; mutación encontrada originalmente en el Vallhund sueco</b>	MERTK	Insertion	0	AR	Clear

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



## Otras condiciones probadas

Condición genética	Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
<b>Atrofia Retiniana Progresiva (ARP) (Descubierta en el Pastor Lapón)</b>	IFT122	C>T	0	AR	Clear
<b>Atrofia Retiniana Progresiva Dominante, (DPRA)</b>	RHO	C>G	0	AD	Clear
<b>Atrofia Retiniana Progresiva Generalizada (Descubierta en los Schapendoes)</b>	CCDC66	Insertion	0	AR	Clear
<b>Cardiomiopatía y mortalidad juvenil (descubiertas en el pastor belga)</b>	YARS2	G>A	0	AR	Clear
<b>Catarata juvenil (descubierta en el Grifón de Pelo Alambre)</b>	FYCO1	Deletion	0	AR	Clear
<b>Ceguera nocturna estacionaria congénita (CSNB)</b>	RPE65	A>T	0	AR	Clear
<b>Ceguera nocturna estacionaria congénita canina (CSNB) (Descubierta en el Beagle)</b>	LRIT3	Deletion	0	AR	Clear
<b>Cistadenocarcinoma renal y dermatofibrosis nodular, (RCND)</b>	FLCN	A>G	0	AD	Clear
<b>Cistinuria de tipo I-A; mutación encontrada originalmente en el perro Terranova</b>	SLC3A1	C>T	0	AR	Clear
<b>Cistinuria de tipo II-A; mutación encontrada originalmente en el perro boyero australiano</b>	SLC3A1	Deletion	0	AD	Clear
<b>Colapso inducido por el ejercicio, (EIC)</b>	DNM1	G>T	0	AR	Clear
<b>Condrosplasia; mutación encontrada originalmente en el alkhound noruego y el perro oso de Carelia</b>	ITGA10	C>T	0	AR	Clear
<b>Cornificación congénita (descubierta en el Labrador Retriever)</b>	NSDHL	Deletion	0	SD	Clear
<b>Deficiencia de adhesión leucocitaria canina (CLAD), tipo III</b>	FERMT3	Insertion	0	AR	Clear
<b>Deficiencia de Factor IX o Hemofilia B; mutación encontrada originalmente en Airedale Terrier</b>	FIX	Insertion	0	SR	Clear
<b>Deficiencia de Factor IX o Hemofilia B; mutación Gly379Glu</b>	FIX	G>A	0	SR	Clear
<b>Deficiencia de factor VII</b>	F7	G>A	0	AR	Clear

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT  
POWERED BY  
WISDOM PANEL™

## Otras condiciones probadas

Condición genética	Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
<b>Deficiencia de Factor VIII o Hemofilia A; mutación encontrada originalmente en Boxer</b>	FVIII	C>G	0	SR	Clear
<b>Deficiencia de factor XI</b>	FXI	Insertion	0	AD	Clear
<b>Deficiencia de Fosfofructocinasa (PFK) o Enfermedad del Almacenamiento de Glucógeno Tipo VII</b>	PFKM	G>A	0	AR	Clear
<b>Deficiencia de mieloperoxidasa; mutación encontrada originalmente en el sabueso italiano</b>	MOP	C>T	0	AR	Clear
<b>Deficiencia de Piruvato Deshidrogenasa Fosfatasa 1 (PDP1)</b>	PDP1	C>T	0	AR	Clear
<b>Deficiencia de piruvato quinasa, descubierta en el Basenji</b>	PKLR	Deletion	0	AR	Clear
<b>Deficiencia de piruvato quinasa; mutación encontrada originalmente en Beagle</b>	PKLR	G>A	0	AR	Clear
<b>Deficiencia de piruvato quinasa; mutación encontrada originalmente en Pug</b>	PKLR	T>C	0	AR	Clear
<b>Deficiencia de piruvato quinasa; mutación encontrada originalmente en West Highland White Terrier</b>	PKLR	Insertion	0	AR	Clear
<b>Deficiencia de precalicreína</b>	KLKB1	T>A	0	AR	Clear
<b>Deficiencia de Succínico Semialdehído Deshidrogenasa (SSADHD), estado esponjoso en perros Saluki (SSSD), (Descubierto en el Saluki)</b>	ALDH5A1	G>A	0	AR	Clear
<b>Deficiencia del complemento 3 (C3)</b>	C3	Deletion	0	AR	Clear
<b>Deficiencia del factor IX o hemofilia B; mutación encontrada originalmente en el Lhasa Apso</b>	FIX	Deletion	0	SR	Clear
<b>Deficiencia del Factor VIII o Hemofilia A; mutación encontrada originalmente en el Habanero</b>	FVIII	Insertion	0	SR	Clear
<b>Deficiencia del Factor VIII o Hemofilia A; mutación encontrada originalmente en el Old English Sheepdog.</b>	FVIII	C>T	0	SR	Clear

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT

POWERED BY  
WISDOM PANEL™

## Otras condiciones probadas

Condición genética	Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
<b>Deficiencia del factor VIII o hemofilia A; mutación p.Cys548Tyr encontrada originalmente en el perro pastor alemán.</b>	FVIII	G>A	0	SR	Clear
<b>Deficiencia del factor VIII o hemofilia A; mutación Trp333Stop encontrada originalmente en el perro pastor alemán.</b>	FVIII	G>A	0	SR	Clear
<b>Degeneración cortical cerebelosa neonatal o abiotrofia cerebelosa, (NCCD)</b>	SPTBN2	Deletion	0	AR	Clear
<b>Degeneración cortical cerebelosa, (CCD); mutación encontrada originalmente en Vizsla</b>	SNX14	C>T	0	AR	Clear
<b>Degeneración de los conos (CD) o acromatopsia; mutación encontrada originalmente en el Alaskan Malamute.</b>	CNGB3	Deletion	0	AR	Clear
<b>Degeneración de los conos (CD) o acromatopsia; mutación encontrada originalmente en el pointer alemán de pelo corto.</b>	CNGB3	G>A	0	AR	Clear
<b>Degeneración de los conos, (CD) o acromatopsia; mutación encontrada originalmente en el perro pastor alemán.</b>	CNGA3	C>T	0	AR	Clear
<b>Degeneración esponjosa con ataxia cerebelosa, (SDCA); mutación encontrada originalmente en el pastor belga.</b>	KCNJ10	T>C	0	AR	Clear
<b>Degeneración esponjosa con ataxia cerebelosa, (SDCA2); mutación encontrada originalmente en el malinois belga.</b>	ATP1B2	Insertion	0	AR	Clear
<b>Degeneración multisistémica canina (CMSD) (Descubierta en el perro crestado chino)</b>	SERAC1	Deletion	0	AR	Clear
<b>Degeneración precoz de la retina (descubierta en el alkhound noruego)</b>	STK38L	Insertion	0	AR	Clear
<b>Degeneración progresiva del cono de varilla (prcd-PRA)</b>	PRCD	G>A	0	AR	Clear
<b>Dilución del color del pelaje y defectos neurológicos (descubiertos en el teckel miniatura)</b>	MYO5A	Insertion	0	AR	Clear
<b>Discinesia ciliar primaria (DCP)</b>	CCDC39	C>T	0	AR	Clear

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT

POWERED BY  
WISDOM PANEL™

## Otras condiciones probadas

Condición genética	Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
<b>Discinesia ciliar primaria (descubierta en el Malamute de Alaska)</b>	NME5	Deletion	0	AR	Clear
<b>Discinesia paroxística, (PxD); mutación encontrada originalmente en Soft Coated Wheaten Terrier</b>	PIGN	C>T	0	AR	Clear
<b>Disfunción cerebral; mutación encontrada originalmente en Frisian Stabyhoun</b>	SLC6A3	G>A	0	AR	Clear
<b>Disostosis espondilocostal</b>	HES7	Deletion	0	AR	Clear
<b>Displasia de conos rojos 1a, (rcd1a); mutación encontrada originalmente en Sloughi</b>	PDE6B	Insertion	0	AR	Clear
<b>Displasia de conos y bastones 1, (rcd1); mutación encontrada originalmente en el Setter Irlandés</b>	PDE6B	G>A	0	AR	Clear
<b>Displasia de conos y bastones 3, (rcd3)</b>	PDE6A	Deletion	0	AR	Clear
<b>Displasia ectodérmica ligada al cromosoma X (XHED) o displasia ectodérmica anhidrótica</b>	EDA	G>A	0	SR	Clear
<b>Displasia esquelética 2, (SD2)</b>	COL11A2	G>C	0	AR	Clear
<b>Displasia renal quística y fibrosis hepática (Descubiertas en el Norwich Terrier)</b>	INPP5E	G>A	0	AR	Clear
<b>Distrofia de Cone-Rod 2, (crd2); mutación encontrada originalmente en American Pit Bull Terrier</b>	IQCB1	Insertion	0	AR	Clear
<b>Distrofia de Cone-Rod, mutación encontrada originalmente en el Standard Wirehaired Dachshund, (crd SWD)</b>	NPHP4	Deletion	0	AR	Clear
<b>Distrofia de Conos y Rodas 1, (crd1); mutación encontrada originalmente en American Staffordshire Terrier</b>	PDE6B	Deletion	0	AR	Clear
<b>Distrofia muscular congénita (DMC) (Descubierta en el galgo italiano)</b>	LAMA2	G>A	0	AR	Clear
<b>Distrofia muscular congénita (DMC) (Descubierta en el Staffordshire Bull Terrier)</b>	LAMA2	Deletion	0	AR	Clear
<b>Distrofia muscular de cinturas (LGMD) (Descubierta en el Boston Terrier)</b>	SGCD	Deletion	0	AR	Clear

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT

POWERED BY  
WISDOM PANEL™

## Otras condiciones probadas

Condición genética	Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
<b>Distrofia muscular de cinturas, tipo L3 (LGMDR3) (Descubierta en el teckel miniatura)</b>	SGCA	G>A	0	AR	Clear
<b>Distrofia Muscular de Duchenne o Distrofina, (DMD); mutación encontrada originalmente en Golden Retriever</b>	Dystrophin	A>G	0	SR	Clear
<b>Distrofia Muscular de Duchenne o Distrofina, (DMD); mutación encontrada originalmente en Norfolk Terrier</b>	Dystrophin	Deletion	0	SR	Clear
<b>Distrofia muscular de tipo Ullrich; mutación encontrada originalmente en Landseer</b>	COL6A1	G>T	0	AR	Clear
<b>Distrofia muscular del Cavalier King Charles Spaniel, (CKCS-MD)</b>	Dystrophin	G>T	0	SR	Clear
<b>Distrofia muscular-Distroglicanopatía (descubierta en el Labrador Retriever)</b>	LARGE	C>T	0	AR	Clear
<b>Distrofia neuroaxonal (descubierta en el Papillon)</b>	PLA2G6	G>A	0	AR	Clear
<b>Distrofia neuroaxonal (descubierta en el Rottweiler)</b>	VPS11	A>G	0	AR	Clear
<b>Distrofia Neuroaxonal de Inicio Fetal, (FNAD)</b>	MFN2	G>C	0	AR	Clear
<b>Distrofia neuroaxonal; mutación encontrada originalmente en el perro de aguas español</b>	TECPR2	C>T	0	AR	Clear
<b>Eliptocitosis hereditaria</b>	SPTB	C>T	0	AD	Clear
<b>Enanismo desproporcionado (descubierto en el Dogo Argentino)</b>	PRKG2	C>A	0	AR	Clear
<b>Enanismo hipofisario (descubierto en el perro oso de Carelia)</b>	POU1F1	C>A	0	AR	Clear
<b>Encefalopatía del Husky de Alaska, (AHE)</b>	SLC19A3	G>A	0	AR	Clear
<b>Encefalopatía juvenil (descubierta en el Parson Russell Terrier)</b>	Confidential	-	0	AR	Clear
<b>Encefalopatía Necrotizante Subaguda tipo Leigh (SNE tipo Leigh) (Descubierta en el Yorkshire Terrier)</b>	SLC19A3	Insertion	0	AR	Clear

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



## Otras condiciones probadas

Condición genética	Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
Encefalopatía neonatal con convulsiones, (NEWS)	ATF2	T>G	0	AR	Clear
Enfermedad de Almacenamiento de Lagotto, (LSD)	ATG4D	G>A	0	AR	Clear
Enfermedad de Darier (Descubierta en el Terrier Irlandés)	ATP2A2	Insertion	0	AD	Clear
Enfermedad de Lafora (prueba de vinculación)	NHLRC1	Insertion	0	AR	Clear
Enfermedad de Stargardt (descubierta en el Labrador Retriever)	ABCA4	Insertion	0	AR	Clear
Enfermedad de von Willebrand (vWD) de tipo 3; mutación encontrada originalmente en Terrier Escocés	VWF	Deletion	0	AR	Clear
Enfermedad de von Willebrand (vWD) de tipo 3; mutación encontrada originalmente en el Pastor de Shetland	VWF	Deletion	0	AR	Clear
Enfermedad de von Willebrand (vWD) de tipo 3; mutación encontrada originalmente en el Spaniel Holandés	VWF	G>A	0	AR	Clear
Enfermedad de von Willebrand (vWD) tipo 1; mutación encontrada originalmente en Doberman Pinscher	VWF	G>A	0	AD	Clear
Enfermedad de von Willebrand, tipo 2 (descubierta en el pointer alemán de pelo duro)	VWF	T>G	0	AR	Clear
Enfermedad del Almacenamiento de Glucógeno Tipo Ia (GSD Ia) (Descubierta en el Pinscher Alemán)	G6PC	Insertion	0	AR	Clear
Enfermedad del Almacenamiento de Glucógeno Tipo Ia, (EAG Ia)	G6PC	G>C	0	AR	Clear
Enfermedad del Almacenamiento de Glucógeno Tipo IIIa, (GSD IIIa); mutación encontrada originalmente en Curly Coated Retriever	AGL	Deletion	0	AR	Clear
Enfermedad del desarrollo pulmonar (descubierta en el Airedale Terrier)	LAMP3	C>T	0	AR	Clear
Enfermedad del sobresalto (descubierta en el pastor americano miniatura)	Confidential	-	0	AR	Clear

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT

POWERED BY  
WISDOM PANEL™

## Otras condiciones probadas

Condición genética	Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
<b>Enfermedad del sobresalto, hiperekplexia (descubierta en perros lobo irlandeses)</b>	SLC6A5	G>T	0	AR	Clear
<b>Enfermedad pulmonar inflamatoria (variante AKNA) (Descubierta en el Collie de pelo largo)</b>	AKNA	Deletion	0	AR	Clear
<b>Enfermedad renal poliquística (PKD); mutación encontrada originalmente en Bull Terrier</b>	PKD1	G>A	0	AD	Clear
<b>Epidermólisis Bullosa Distrófica (DEB) (Descubierta en el Basset Hound)</b>	COL7A1	Insertion	0	AR	Clear
<b>Epidermólisis bullosa distrófica; mutación encontrada originalmente en Golden Retriever</b>	COL7A1	C>T	0	AR	Clear
<b>Epidermólisis bullosa distrófica; mutación encontrada originalmente en Ovcharka de Asia Central.</b>	COL7A1	C>T	0	AR	Clear
<b>Epidermólisis Bullosa Juncional (JEB) (Descubierta en el Pastor Australiano)</b>	LAMB3	A>G	0	AR	Clear
<b>Epidermólisis Bullosa Juntural (JEB) (Descubierta en la mezcla de perro boyero australiano)</b>	LAMA3	T>A	0	AR	Clear
<b>Epidermolytic Hyperkeratosis</b>	KRT10	G>T	0	AR	Clear
<b>Epilepsia juvenil familiar benigna o epilepsia focal remitente</b>	LGI2	A>T	0	AR	Clear
<b>Epilepsia mioclónica juvenil; mutación encontrada originalmente en Rhodesian Ridgeback</b>	DIRAS1	Deletion	0	AR	Clear
<b>Gangliosidosis GM1 (descubierta en el perro de aguas portugués)</b>	GLB1	G>A	0	AR	Clear
<b>Gangliosidosis GM1 (descubierta en el Shiba)</b>	GLB1	Deletion	0	AR	Clear
<b>Gangliosidosis GM2; mutación encontrada originalmente en Chin japonés</b>	HEXA	G>A	0	AR	Clear
<b>Gangliosidosis GM2; mutación encontrada originalmente en el Caniche Toy</b>	HEXB	Deletion	0	AR	Clear
<b>Glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA); mutación encontrada originalmente en el Basset Fauve de Bretagne</b>	ADAMTS17	G>A	0	AR	Clear

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT

POWERED BY  
WISDOM PANEL™

## Otras condiciones probadas

Condición genética	Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
<b>Glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA); mutación encontrada originalmente en Petit Basset Griffon Vendéen</b>	ADAMTS17	Insertion	0	AR	Clear
<b>Glaucoma primario de ángulo abierto y luxación primaria del cristalino (POAG/PLL); mutación encontrada originalmente en Shar-Pei chinos.</b>	ADAMTS17	Deletion	0	AR	Clear
<b>Golden Retriever Atrofia progresiva de retina 1</b>	SLC4A3	Insertion	0	AR	Clear
<b>Hemofilia A (Descubierta en el Labrador Retriever)</b>	Confidential	-	0	SR	Clear
<b>Hiperqueratosis hereditaria de la almohadilla plantar (HFH)</b>	FAM83G	G>C	0	AR	Clear
<b>Hiperqueratosis palmoplantar (descubierta en el Rottweiler)</b>	DSG1	Deletion	0	AR	Clear
<b>Hipertrofia muscular (doble musculación)</b>	MSTN	T>A	0	AR	Clear
<b>Hipocatalasia o acatalasemia</b>	CAT	G>A	0	AR	Clear
<b>Hipofosfatemia (descubierta en el perro oso de Carelia)</b>	Confidential	-	0	AR	Clear
<b>Hipomielinización; mutación encontrada originalmente en Weimaraner</b>	FNIP2	Deletion	0	AR	Clear
<b>Hipoplasia cerebelosa; mutación encontrada originalmente en Eurasier</b>	VLDLR	Deletion	0	AR	Clear
<b>Hipotiroidismo congénito dishormonogénico con bocio (descubierta en el Shih Tzu)</b>	SLC5A5	G>A	0	AR	Clear
<b>Hipotiroidismo congénito; mutación encontrada originalmente en Tenterfield Terrier</b>	TPO	C>T	0	AR	Clear
<b>Hipotiroidismo congénito; mutación encontrada originalmente en Toy Fox y Rat Terrier</b>	TPO	C>T	0	AR	Clear
<b>Ictiosis lamelar</b>	TGM1	Insertion	0	AR	Clear
<b>Ictiosis Tipo 2 (ICH2) (Descubierta en el Golden Retriever)</b>	ABHD5	Deletion	0	AR	Clear
<b>Ictiosis; mutación encontrada originalmente en el Bulldog Americano</b>	NIPAL4	Deletion	0	AR	Clear

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT

POWERED BY  
WISDOM PANEL™

## Otras condiciones probadas

Condición genética	Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
Ictiosis; mutación encontrada originalmente en un gran danés	SLC27A4	G>A	0	AR	Clear
Inmunodeficiencia combinada grave (IDCG); mutación encontrada originalmente en perros de aguas frisonas.	RAG1	G>T	0	AR	Clear
Inmunodeficiencia combinada grave autosómica recesiva, (ARSCID)	PRKDC	G>T	0	AR	Clear
Inmunodeficiencia combinada severa ligada al cromosoma X (XSCID); mutación encontrada originalmente en el Corgi Galés de Cardigan	IL2RG	Insertion	0	SR	Clear
Inmunodeficiencia combinada severa ligada al cromosoma X (XSCID); mutación encontrada originalmente en el Basset Hound.	IL2RG	Deletion	0	SR	Clear
Labio leporino y paladar hendido con sindactilia (CLPS); encontrado originalmente en Nueva Escocia Duck Tolling Retriever	ADAMTS20	Deletion	0	AR	Clear
Leucodistrofia (descubierta en el Schnauzer estándar)	TSEN54	C>T	0	AR	Clear
Leucodistrofia de células globoideas o enfermedad de Krabbe, (GLD); mutación encontrada originalmente en Setter irlandés.	GALC	A>T	0	AR	Clear
Leucodistrofia de células globoideas o enfermedad de Krabbe, (GLD); mutación encontrada originalmente en Terriers.	GALC	A>C	0	AR	Clear
Limb-girdle Muscular Dystrophy (Discovered in the Boston Terrier) Variant 2	SGCD	CAT>GG	0	AR	Clear
Lipofuscinosis ceroide neuronal 1, (NCL1); mutación encontrada originalmente en Dachshund	PPT1	Insertion	0	AR	Clear
Lipofuscinosis ceroide neuronal 12 (descubierta en el perro boyero australiano)	ATP13A2	C>T	0	AR	Clear
Lipofuscinosis ceroide neuronal 5 (NCL5) (Descubierta en el Golden Retriever)	CLN5	Deletion	0	AR	Clear
Lipofuscinosis ceroide neuronal 7, (NCL7); mutación encontrada originalmente en el perro crestado chino y el chihuahua.	MFSD8	Deletion	0	AR	Clear

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT

POWERED BY  
WISDOM PANEL™

## Otras condiciones probadas

Condición genética	Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
<b>Lipofuscinosis ceroide neuronal 8 (descubierta en el saluki)</b>	CLN8	Insertion	0	AR	Clear
<b>Lipofuscinosis ceroide neuronal 8, (NCL8); mutación encontrada originalmente en el Dachsbracke alpino.</b>	CLN8	Deletion	0	AR	Clear
<b>Lipofuscinosis ceroide neuronal 8, (NCL8); mutación encontrada originalmente en el pastor australiano.</b>	CLN8	G>A	0	AR	Clear
<b>Lipofuscinosis Neuronal Ceroide 8, (NCL8); mutación encontrada originalmente en Setter Inglés</b>	CLN8	T>C	0	AR	Clear
<b>Luxación primaria del cristalino, (PLL)</b>	ADAMTS17	G>A	0	AR	Clear
<b>Macrotrombocitopenia; variante ligada a la enfermedad encontrada originalmente en Norfolk y Cairn Terrier.</b>	TUBB1	G>A	0	AR	Clear
<b>Malabsorción intestinal de cobalamina (descubierta en el Komondor)</b>	CUBN	G>A	0	AR	Clear
<b>Malabsorción intestinal de cobalamina o síndrome de Imerslund-Gräsbeck, (IGS); mutación encontrada originalmente en Beagle.</b>	CUBN	Deletion	0	AR	Clear
<b>Malabsorción Intestinal de Lípidos (ILM) (Descubierta en el Kelpie Australiano)</b>	ACSL5	Deletion	0	AR	Clear
<b>Malformaciones oculares congénitas (descubiertas en el Golden Retriever)</b>	SIX6	C>T	0	AD	Clear
<b>Membranitis leñosa</b>	PLG	T>A	0	AR	Clear
<b>Microftalmia (descubierta en el Soft-Coated Wheaten Terrier)</b>	RBP4	Deletion	0	AR	Clear
<b>Mielopatía degenerativa, (DM)</b>	SOD1	G>A	0	AR	Clear
<b>Miocardopatía dilatada juvenil (MCDJ) (Descubierta en el Toy Manchester Terrier)</b>	ABCC9	G>A	0	AR	Clear
<b>Miocardopatía dilatada, (DCM); mutación encontrada originalmente en el Schnauzer estándar.</b>	RBM20	Deletion	0	AR	Clear

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT

POWERED BY  
WISDOM PANEL™

## Otras condiciones probadas

Condición genética	Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
<b>Miopatía centronuclear (MNC); mutación encontrada originalmente en un gran danés.</b>	BIN1	A>G	0	AR	Clear
<b>Miopatía centronuclear, (CNM); mutación encontrada originalmente en Labrador Retriever</b>	PTPLA	Insertion	0	AR	Clear
<b>Miopatía inflamatoria (descubierta en el perro pastor holandés)</b>	SLC25A12	A>G	0	AR	Clear
<b>Miopatía miotubular ligada al X</b>	MTM1	C>A	0	SR	Clear
<b>Miopatía miotubular; mutación encontrada originalmente en Rottweiler</b>	MTM1	A>C	0	SR	Clear
<b>Miopatía nemalínica; mutación encontrada originalmente en el Bulldog Americano</b>	NEB	C>A	0	AR	Clear
<b>Miotonía congénita (descubierta en el Labrador Retriever)</b>	CLCN1	T>A	0	AR	Clear
<b>Miotonía congénita (descubierta en el Schnauzer miniatura)</b>	CLCN1	C>T	0	AR	Clear
<b>Miotonía congénita; mutación encontrada originalmente en el perro boyero australiano</b>	CLCN1	Insertion	0	AR	Clear
<b>Mucopolisacaridosis tipo IIIA (descubierta en el Huntaway neozelandés)</b>	SGSH	Insertion	0	AR	Clear
<b>Mucopolisacaridosis tipo IIIA, (MPS IIIA); mutación encontrada originalmente en Dachshund</b>	SGSH	C>A	0	AR	Clear
<b>Mucopolisacaridosis tipo VII, (MPS VII); mutación encontrada originalmente en el perro pastor alemán.</b>	GUSB	G>A	0	AR	Clear
<b>Mucopolisacaridosis tipo VII, (MPS VII); mutación encontrada originalmente en el Terrier brasileño.</b>	GUSB	C>T	0	AR	Clear
<b>Mucopolisacaridosis VI (MPS VI) (Descubierta en el Pinscher miniatura)</b>	ARSB	G>A	0	AR	Clear
<b>Mucopolysaccharidosis Type IIIB (Discovered in the Schipperke)</b>	NAGLU	Insertion	0	AR	Clear
<b>Muscular Dystrophy (Discovered in the Labrador Retriever) Variant 1</b>	COL6A3	G>A	0	AR	Clear

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



## Otras condiciones probadas

Condición genética	Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
<b>Narcolepsia; mutación encontrada originalmente en el Labrador Retriever</b>	HCRTR2	G>A	0	AR	Clear
<b>Narcolepsy (Discovered in the Dachshund)</b>	HCRTR2	G>A	0	AR	Clear
<b>Nefropatía familiar (descubierta en el Springer Spaniel inglés)</b>	COL4A4	C>T	0	AR	Clear
<b>Nefropatía Familiar (FN) (Descubierta en el Cocker Spaniel Inglés)</b>	COL4A4	A>T	0	AR	Clear
<b>Nefropatía hereditaria ligada al cromosoma X, (XLHN); mutación encontrada originalmente en el perro Navasota.</b>	COL4A5	Deletion	0	SR	Clear
<b>Nefropatía hereditaria ligada al cromosoma X, (XLHN); mutación encontrada originalmente en el Samoyedo</b>	COL4A5	G>T	0	SR	Clear
<b>Nefropatía perdedora de proteínas, (PLN); variante del gen NPHS1</b>	NPHS1	G>A	0	AR	Clear
<b>Neuropatía desmielinizante (descubierta en el Schnauzer miniatura)</b>	SBF2	G>T	0	AR	Clear
<b>Osteocondrodisplasia; mutación encontrada originalmente en el caniche miniatura</b>	SLC13A1	Deletion	0	AR	Clear
<b>Osteocondromatosis (Descubierta en el American Staffordshire Terrier)</b>	EXT2	C>A	0	AR	Clear
<b>Osteogénesis Imperfecta, (OI); mutación encontrada originalmente en Beagle</b>	COL1A2	C>T	0	AD	Clear
<b>Osteogénesis Imperfecta, (OI); mutación encontrada originalmente en Dachshund</b>	SERPINH1	T>C	0	AR	Clear
<b>Osteopatía craneomandibular (OCM) (Descubierta en el Basset Hound)</b>	SLC37A2	C>T	0	AD	Clear
<b>Osteopatía craneomandibular (OCM) (Descubierta en el Terrier australiano)</b>	COL1A1	C>T	0	AD	Clear
<b>Osteopatía Craneomandibular (OCM) (Descubierta en el Weimaraner)</b>	SLC35D1	Deletion	0	AD	Clear
<b>Osteopatía craneomandibular (OCM), (Descubierta en las razas Scottish Terrier)</b>	SLC37A2	C>T	0	AD	Clear

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT

POWERED BY  
WISDOM PANEL™

## Otras condiciones probadas

Condición genética	Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
<b>Paladar hendido (PC); se encontró originalmente en Nueva Escocia Duck Tolling Retriever</b>	DLX6	C>A	0	AR	Clear
<b>Paracarotosis nasal hereditaria (descubierta en el galgo)</b>	SUV39H2	Deletion	0	AR	Clear
<b>Paracarotosis nasal hereditaria (descubierta en el Labrador Retriever)</b>	SUV39H2	A>C	0	AR	Clear
<b>Parálisis laríngea (descubierta en el Bull Terrier y el Bull Terrier miniatura)</b>	RAPGEF6	Insertion	0	AR	Clear
<b>Parálisis Laríngea Juvenil y Polineuropatía, (JLPP)</b>	RAB3GAP1	Deletion	0	AR	Clear
<b>Polineuropatía progresiva de inicio precoz; mutación encontrada originalmente en Alaskan Malamute</b>	NDRG1	G>T	0	AR	Clear
<b>Queratodermia palmoplantar focal no epidermolítica (FNEPPK); mutación encontrada originalmente en el dogo de Burdeos.</b>	KRT16	G>C	0	AR	Clear
<b>Raquitismo Hereditario Resistente a la Vitamina D Tipo II, (HVDRR)</b>	VDR	Deletion	0	AR	Clear
<b>Retinopatía multifocal canina 1, (CMR1); mutación encontrada originalmente en razas relacionadas con el mastín.</b>	BEST1	C>T	0	AR	Clear
<b>Retinopatía multifocal canina 2, (CMR2); mutación encontrada originalmente en Coton de Tulear.</b>	BEST1	G>A	0	AR	Clear
<b>Retinopatía multifocal canina 3, (CMR3); mutación encontrada originalmente en Lapponian Herder</b>	BEST1	Deletion	0	AR	Clear
<b>Riesgo de condrodistrofia (CDDY) y enfermedad del disco intervertebral (IVDD)</b>	FGF4 retrogene	Insertion	0	AD	Clear
<b>Riesgo de obesidad</b>	POMC	Deletion	0	AD	Clear
<b>Síndrome de Bernard-Soulier (BSS) (Descubierto en el Cocker Spaniel)</b>	GP9	Deletion	0	AR	Clear
<b>Síndrome de caídas episódicas, (EFS)</b>	BCAN	Insertion	0	AR	Clear

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT

POWERED BY  
WISDOM PANEL™

## Otras condiciones probadas

Condición genética	Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
<b>Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA); mutación encontrada originalmente en dálmatas.</b>	ANLN	C>T	0	AR	Clear
<b>Síndrome de Ehlers-Danlos (EDS) (Descubierto en el Labrador Retriever)</b>	COL5A1	Deletion	0	AD	Clear
<b>Síndrome de Ehlers-Danlos (EDS) (Descubierto en razas mixtas)</b>	COL5A1	G>A	0	AD	Clear
<b>Síndrome de Fanconi</b>	FAN1	Deletion	0	AR	Clear
<b>Síndrome de Musladin-Lueke, (MLS)</b>	ADAMTSL2	C>T	0	AR	Clear
<b>Síndrome de mutilación acral</b>	GDNF	C>T	0	AR	Clear
<b>Síndrome de QT largo</b>	KCNQ1	C>A	0	AD	Clear
<b>Síndrome de Scott canino</b>	ANO6	G>A	0	AR	Clear
<b>Síndrome de Van den Ende-Gupta, (VDEGS)</b>	SCARF2	Deletion	0	AR	Clear
<b>Síndrome del cachorro tembloroso (descubierto en el Border Terrier)</b>	Confidential	-	0	AR	Clear
<b>Síndrome del conducto mülleriano persistente, (PMDS); mutación encontrada originalmente en Schnauzer miniatura.</b>	AMHR2	C>T	0	AR	Clear
<b>Síndrome Miasténico Congénito (CMS) (Descubierto en el Heideterrier)</b>	CHRNE	Insertion	0	AR	Clear
<b>Síndrome Miasténico Congénito (descubierto en el Golden Retriever)</b>	COLQ	G>A	0	AR	Clear
<b>Síndrome Miasténico Congénito, (CMS); mutación encontrada originalmente en el Viejo Perdiguero Danés</b>	CHAT	G>A	0	AR	Clear
<b>Síndrome Miasténico Congénito, (CMS); mutación encontrada originalmente en Jack Russell Terrier</b>	CHRNE	Insertion	0	AR	Clear
<b>Síndrome Miasténico Congénito, (CMS); mutación encontrada originalmente en Labrador Retriever</b>	COLQ	T>C	0	AR	Clear

# NOMBRE DEL EJEMPLAR

RAZA

Identificación del microchip:

XXXXXXXXXXXXXXXXXX

ID kit: XXXXXXXX

Fecha de la prueba XXXX-XX-

XX

Spanish Kennel Club



Real Sociedad  
Canina de España



SELECT

POWERED BY  
WISDOM PANEL™

## Otras condiciones probadas

Condición genética	Gene	Variante de riesgo	Copies	Inheritance	Resultado
<b>Sordera Adulta de Inicio Precoz (EOAD) (Descubierta en el Rhodesian Ridgeback)</b>	EPS8L2	Deletion	0	AR	Clear
<b>Sordera bilateral y disfunción vestibular (DINGS2), variante del gen MYO7A (Descubierta en Doberman Pinscher)</b>	MYO7A	G>A	0	AR	Clear
<b>Sordera neurosensorial (Descubierta en el Rottweiler)</b>	LOXHD1	G>C	0	AR	Clear
<b>Sordera y disfunción vestibular (DINGS1), variante del gen PTPRQ (Descubierta en Doberman Pinscher)</b>	PTPRQ	Insertion	0	AR	Clear
<b>Spinocerebellar Ataxia (Discovered in the Alpine Dachsbracke)</b>	SCN8A	G>T	0	AR	Clear
<b>Temblores ligados al cromosoma X; mutación encontrada originalmente en el Springer Spaniel inglés</b>	PLP1	A>C	0	SR	Clear
<b>Trastorno hemorrágico debido a un defecto en P2RY12</b>	P2RY12	Deletion	0	AR	Clear
<b>Trombastenia de Glanzmann tipo I, (GT); mutación encontrada originalmente en los Grandes Pirineos.</b>	ITGA2B	C>G	0	AR	Clear
<b>Trombastenia de Glanzmann tipo I, (GT); mutación encontrada originalmente en perros de razas mixtas.</b>	ITGA2B	C>T	0	AR	Clear
<b>Trombopatía (descubierta en el Basset Hound)</b>	RASGRP1	Deletion	0	AR	Clear
<b>Trombopatía (descubierta en el Spitz esquimal)</b>	RASGRP1	Insertion	0	AR	Clear
<b>Xantineria, tipo 1a</b>	Confidential	-	0	AR	Clear
<b>Xantineria, tipo 2a; mutación encontrada originalmente en Toy Manchester Terrier</b>	Confidential	-	0	AR	Clear
<b>Xantineria, tipo 2b, mutación encontrada originalmente en el Cavalier King Charles Spaniel</b>	Confidential	-	0	AR	Clear