

Nanismo hereditário em bovinos Angus e Hereford – herança genética e manejo reprodutivo

Maria Eduarda Dalarosa Pedroso, Medicina Veterinária, Centro Educacional Integrado, Brasil

Maria Luísa Felipe da Silva, Medicina Veterinária, Centro Educacional Integrado, Brasil

Cássia Offmann dos Santos, Medicina Veterinária, Centro Educacional Integrado, Brasil

Giovanna Schapinsky Silva, Medicina Veterinária, Centro Educacional Integrado, Brasil

Guilherme Gonçalves De Cristo, Medicina Veterinária, Centro Educacional Integrado, Brasil, guilherme.goncalves@grupointegrado.br

Resumo: O nanismo hereditário em bovinos das raças Angus e Hereford constitui uma anomalia genética de significativa relevância zootécnica, caracterizada por alterações no crescimento linear, na formação da cartilagem e na arquitetura óssea. Trata-se de uma condição associada a mutações que comprometem moléculas estruturais essenciais, resultando em baixa estatura proporcional, deformidades morfológicas e impactos diretos sobre o desempenho produtivo e reprodutivo dos animais. A literatura especializada aponta que a herança autossômica recessiva favorece a propagação silenciosa de alelos deletérios por meio de portadores assintomáticos, dificultando a identificação precoce da condição apenas por avaliação fenotípica. Evidências disponíveis também indicam que o nanismo compromete a integridade biomecânica do esqueleto, reduz a eficiência metabólica e potencializa prejuízos econômicos decorrentes da menor longevidade funcional dos animais afetados. Nesse contexto, a utilização de tecnologias genômicas, aliada a estratégias de manejo reprodutivo orientadas por identificação de portadores e acasalamentos dirigidos, torna-se fundamental para mitigar a incidência da anomalia e promover a sustentabilidade genética dos rebanhos.

Palavras-chave: Condrodisplasia. Seleção genômica. Bem-estar animal. Gene *ACAN*. Genotipagem.

Abstract: Hereditary dwarfism in Angus and Hereford cattle constitutes a genetic anomaly of significant zotechnical relevance, characterized by alterations in linear growth, cartilage formation, and skeletal architecture. It is a condition associated with mutations that compromise essential structural molecules, resulting in proportional short stature, morphological deformities, and direct impacts on the productive and reproductive performance of the animals. Specialized literature indicates that the autosomal recessive inheritance pattern favors the silent propagation of deleterious alleles through asymptomatic carriers, hindering early identification of the condition based solely on phenotypic evaluation. Available evidence also shows that dwarfism compromises the biomechanical integrity of the skeleton, reduces metabolic efficiency, and amplifies economic losses due to the decreased functional longevity of affected animals. In this context, the use of genomic technologies, combined with reproductive management strategies guided by the identification of carriers and directed mating schemes, becomes essential to mitigate the incidence of the anomaly and promote the genetic sustainability of cattle herds.

Keywords: Chondrodysplasia. Genomic selection. Animal welfare. *ACAN* gene. Genotyping.

INTRODUÇÃO

A bovinocultura de corte moderna é o resultado de séculos de seleção artificial voltada para a maximização da eficiência produtiva. No entanto, a busca incessante por características fenotípicas específicas, como precocidade de terminação, estrutura compacta e alto rendimento de carcaça, trouxe consigo, inadvertidamente, o aumento da frequência de alelos deletérios nos rebanhos. Dentre as anomalias genéticas que historicamente desafiaram, e ainda desafiam, os sistemas de produção, o nanismo hereditário ocupa uma posição de destaque, tanto pela severidade de suas manifestações clínicas quanto pelos prejuízos econômicos associados (Cieploch et al., 2017).

O nanismo hereditário em bovinos é definido como uma condição genética que afeta o crescimento e o desenvolvimento ósseo, resultando em animais com baixa estatura e, frequentemente, alterações morfológicas que comprometem a produtividade e o bem-estar. Embora relatos dessa condição existam em diversas raças, a incidência e o impacto econômico foram particularmente notáveis nas raças britânicas, especificamente Angus e Hereford. Nessas populações, foram identificadas mutações específicas associadas a genes ligados ao desenvolvimento da cartilagem e dos ossos, criando um cenário onde o melhoramento genético precisa caminhar lado a lado com a vigilância sanitária molecular (Cieploch et al., 2017).

A dicotomia entre o ganho fenotípico visível e a carga genética oculta representa um dos capítulos mais complexos da zootecnia moderna. Historicamente, a seleção visual focada em animais de estrutura compacta demonstrou como a intuição do criador, quando desprovida de suporte molecular, pode conduzir populações inteiras a desafios sanitários severos. A preferência por biotipos de baixa estatura e alta musculosidade acabou selecionando, indiretamente, portadores heterozigotos para genes do nanismo, uma vez que estes indivíduos frequentemente apresentavam a conformação corporal "ideal" nas pistas de julgamento, sendo erroneamente considerados modelos de eficiência carniciera. O impacto econômico dessa seleção equivocada não se restringe apenas à perda do bezerro nascido com deformidades incompatíveis com a vida ou ao descarte de animais improdutivos; ele reverbera por gerações, depreciando o valor de mercado de linhagens inteiras e exigindo anos de acasalamentos corretivos para sanear o pedigree de rebanhos comerciais e de elite (Cieploch et al., 2017).

Conforme apontam Souza e Pereira (2023), o avanço na eficiência produtiva dos rebanhos exige hoje que a seleção genética incorpore não apenas os dados de desempenho ponderal, mas também uma rigorosa triagem contra alelos recessivos letais ou subletais. Portanto, o estudo do nanismo hereditário transcende a clínica veterinária, situando-se como um pilar fundamental de sustentabilidade financeira e segurança biológica na pecuária de ciclo curto,

onde a disseminação de um defeito genético pode comprometer a viabilidade econômica de sistemas de produção inteiros.

A compreensão da etiologia do nanismo evoluiu significativamente. Inicialmente considerado apenas um defeito físico, hoje sabe-se que a manifestação do nanismo está diretamente relacionada a mutações em genes reguladores chave. O gene *ACAN*, por exemplo, é responsável pela codificação da agrecano, uma proteína essencial para a estrutura da cartilagem e o crescimento normal do esqueleto, sendo alvo central de estudos sobre condrodisplasias. Alterações nesse gene e em outros *loci* (em latim) resultam, majoritariamente, em um padrão de herança autossômica recessiva, o que significa que animais portadores assintomáticos muitas vezes touros de alto valor genético podem transmitir a condição aos descendentes quando cruzados entre si, perpetuando o defeito de forma silenciosa (Beever, 2009).

Com o avanço das biotecnologias e a "Revolução Genômica" na pecuária, ferramentas como testes moleculares e o mapeamento genético tornaram-se fundamentais. Essas tecnologias permitem a detecção de portadores e o controle da disseminação dessas mutações nas populações bovinas antes que o prejuízo se manifeste no nascimento. O uso dessas técnicas permite selecionar reprodutores livres da mutação, favorecendo a melhoria genética e a redução de perdas produtivas decorrentes de defeitos hereditários, alinhando a produção animal aos preceitos éticos de bem-estar e eficiência (Uchida et al., 2020).

O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão bibliográfica aprofundada sobre o nanismo hereditário, analisando suas bases moleculares com ênfase na função de genes reguladores como o *ACAN* e a fisiopatologia do crescimento ósseo comprometido. Além disso, busca-se discutir as ferramentas de genotipagem e as estratégias de manejo reprodutivo necessárias para o controle da enfermidade nas raças Angus e Hereford, correlacionando a eficiência produtiva com os preceitos de bem-estar animal (Taylor; Snelling, 2020).

MÉTODOS

O presente estudo caracteriza-se como uma revisão narrativa e crítica da literatura, elaborada a partir de pesquisa bibliográfica em bases de dados científicas reconhecidas, incluindo SciELO, PubMed, ScienceDirect e Google Scholar. A metodologia adotada visou compilar, categorizar e confrontar informações sobre a genética do nanismo bovino para fornecer um panorama atualizado ao produtor e ao técnico de campo.

Foram consultadas publicações compreendidas entre 2009 e 2025, contemplando artigos científicos, dissertações, teses e relatórios técnicos relacionados à genética bovina, mutações associadas ao nanismo e estratégias de manejo reprodutivo voltadas à prevenção de anomalias hereditárias. A extensão temporal foi definida para abranger tanto a descoberta das mutações moleculares específicas (como no gene *ACAN*) quanto as revisões mais recentes sobre seleção genômica.

A busca foi realizada com o uso dos descritores “bovine dwarfism” (nanismo bovino), “Angus”, “Hereford”, “ACAN gene”, “genetic mutations”(mutações genéticas) e “reproductive management” (manejo reprodutivo), combinados por meio de operadores booleanos (AND, OR, NOT) para otimizar a recuperação das informações e garantir a especificidade do tema. Os critérios de inclusão foram: artigos que abordassem a etiologia genética, descrições fenotípicas em raças taurinas e ferramentas de controle. Foram excluídos estudos focados exclusivamente em raças zebuínas ou em nanismo de origem nutricional/endócrina não hereditária.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Para compreender a patogenia do nanismo, é fundamental entender o processo de ossificação endocondral. O crescimento longitudinal dos ossos longos em bovinos depende da atividade das placas de crescimento (fises). O nanismo hereditário em bovinos é, em grande parte, resultado de mutações genéticas que afetam o desenvolvimento do tecido cartilaginoso nessas regiões (Uchida et al., 2020).

A integridade da matriz extracelular da cartilagem é vital. Proteínas como o colágeno tipo II e o agrecano (codificado pelo gene *ACAN*) fornecem a estrutura necessária para que os condrócitos proliferam e se organizam. Quando há falha nessa síntese proteica, a placa de crescimento desorganiza-se, levando à fusão prematura das epífises ou ao crescimento retardado. Em raças como Angus e Hereford, o gene *ACAN* tem sido identificado como um dos principais responsáveis por alterações na estrutura e crescimento ósseo, resultando em fenótipos de condrodisplasia (Beever, 2009).

A Complexidade da ossificação endocondral reside na dependência estrita de uma matriz extracelular perfeitamente organizada, onde a interação entre proteoglicanos e fibras colágenas dita o ritmo de substituição da cartilagem por tecido ósseo mineralizado. O gene *ACAN* desempenha um papel insubstituível neste processo, pois é responsável pela codificação do agrecano, o principal proteoglicano estrutural da cartilagem articular e das placas de crescimento (Uchida et al., 2020).

Beever (2009) elucidou que falhas na tradução desta proteína impedem a retenção de água necessária para resistir à compressão biomecânica, resultando em uma placa fisária funcionalmente colapsada que cessa o crescimento longitudinal dos ossos precocemente. Diferentemente de outras formas de restrição de crescimento causadas por fatores nutricionais, as condrodisplasias decorrentes de mutações no *ACAN* não afetam uniformemente o esqueleto; elas tendem a poupar os ossos formados por ossificação intramembranosa, criando a desproporção característica observada nos animais afetados, com cabeças aparentemente normais ou grandes em contraste com membros apendiculares extremamente curtos. Esta distinção fisiopatológica é crucial para o diagnóstico diferencial a campo, separando o nanismo genético

verdadeiro, muitas vezes letal ou incapacitante, de casos de nanismo proporcional, como o observado em outras raças bovinas associado ao gene *GON4L*, onde os animais são miniaturas harmônicas mas funcionalmente menos comprometidos (Schwarzenbacher et al., 2016).

A compreensão detalhada dessa cascata molecular permite aos técnicos diferenciar fenótipos clínicos sutis em animais heterozigotos, que podem apresentar apenas um encurtamento leve dos membros ou alterações articulares precoces, muitas vezes ignoradas durante a seleção convencional mas que perpetuam o gene defeituoso na população. A literatura científica demonstra que o termo "nanismo" é um "guarda-chuva" para diversas síndromes distintas (Uchida et al., 2020).

O gene *ACAN* é crítico. A manifestação do nanismo tipo "Bulldog" (frequentemente estudada na raça Dexter, mas com variantes em outras raças) está diretamente relacionada a mutações neste gene. Beever (2009) descreveu que a mutação causa uma interrupção na produção de agrecano, resultando em uma cartilagem "frouxa" que não suporta a ossificação. Animais homozigotos para mutações severas no *ACAN* geralmente são abortados ou nascem mortos com deformidades extremas (fenda palatina, membros curtos, hérnias). Já os heterozigotos podem apresentar nanismo moderado. Estudos como os de Uchida et al. (2020) reforçam a relação direta entre a mutação no gene *ACAN* e a manifestação clínica do nanismo em bovinos, destacando também a possibilidade de doenças do disco intervertebral associadas.

Nem todo nanismo resulta em animais "deformados". Existe o nanismo proporcional, onde o animal é uma miniatura perfeita. Schwarzenbacher et al. (2016) descreveram uma mutação no gene *GON4L* na raça Fleckvieh associada ao nanismo proporcional. Embora este estudo foque em outra raça, ele ilustra a complexidade molecular que os criadores de Angus e Hereford devem considerar: nem todo bezerro pequeno é fruto da mesma mutação. Na raça Angus, especificamente, a atenção recai também sobre mutações que causam o fenótipo D2 (ligado ao gene *PRKG2*), que gera animais pequenos mas morfologicamente proporcionais, diferindo da condrodisplasia clássica do *ACAN*.

A maioria das formas de nanismo de interesse comercial em Angus e Hereford segue um padrão de herança autossômica recessiva. Portadores (Heterozigotos - Aa) possuem um alelo normal e um mutado. Não apresentam sintomas clínicos evidentes (ou apresentam fenótipos muito sutis, outrora valorizados como "compactos"), mas transmitem o gene a 50% da prole. Afetados (Homozigotos Recessivos - aa) receberam o gene mutado de ambos os pais. Manifestam a doença. Livres (Homozigotos Dominantes - AA) não possuem a mutação.

Embora o foco do monitoramento em raças britânicas recaia sobre o *ACAN* e *PRKG2*, a revisão das desordens genéticas bovinas exige a compreensão de outras vias moleculares que, se não monitoradas, podem comprometer o progresso zootécnico. Mutações no gene *FGFR3* (*Fibroblast Growth Factor Receptor 3*), por exemplo, são reconhecidas na literatura como a causa da

acondroplasia, a forma mais comum de nanismo. Este gene fornece instruções para produzir uma proteína que regula negativamente o crescimento ósseo. Mutações de ganho de função neste *locus* levam a um crescimento ósseo cartilaginoso prejudicado. Um dado relevante para o manejo é que a maioria dos casos (cerca de 80%) decorre de uma nova mutação espontânea, não herdada diretamente dos pais, o que desafia as estratégias de controle baseadas apenas em pedigree (Cieplach et al., 2017).

Além dos defeitos estruturais, existem variantes ligadas ao metabolismo lipídico. Variantes nos genes *GNPAT* e *AGPS* causam a condrodisplasia punctata rizomélica tipos 2 e 3, respectivamente. Esses defeitos afetam a produção de plasmalogênios, lipídios essenciais para o desenvolvimento ósseo e neurológico (Taylor; Snelling, 2020).

Embora menos frequentes que a condrodisplasia do tipo *bulldog*, o conhecimento dessas vias é fundamental para um diagnóstico diferencial preciso em rebanhos que apresentam taxas anormais de deformidades congênitas.

Essa herança recessiva é o grande desafio epidemiológico. Animais portadores heterozigotos não apresentam sintomas, mas podem transmitir a condição à descendência quando acasalados com outro portador. Se um touro popular em centrais de inseminação for portador não detectado, ele pode disseminar o alelo para milhares de descendentes, criando uma "bomba relógio" genética que só explodirá gerações depois, quando seus descendentes forem acasalados entre si (consanguinidade). Cieplach et al. (2017) revisaram diversas desordens genéticas e enfatizaram que a consanguinidade aumenta exponencialmente o risco de expressão desses genes recessivos.

A dinâmica populacional dos genes recessivos em bovinos de corte exige uma compreensão matemática rigorosa e estratégica por parte dos gestores de genética. Em um cenário extensivo de monta natural com múltiplos touros, a disseminação de um alelo deletério tende a ser lenta e geograficamente contida. No entanto, a utilização intensiva da inseminação artificial amplifica exponencialmente o impacto individual de um reprodutor. Se um touro de alto mérito genético para características de carcaça como ganho de peso e área de olho de lombo for um portador assintomático (heterozigoto) de uma mutação para nanismo, e seu sêmen for distribuído massivamente, a frequência do alelo mutante na população aumentará de forma silenciosa e abrangente (Souza; Pereira, 2023).

Na primeira geração (F1), ao ser acasalado com vacas livres da mutação, não haverá nascimento de animais afetados, criando uma falsa sensação de segurança sanitária entre os criadores. O perigo real reside na geração subsequente, quando as filhas deste touro estatisticamente, 50% delas serão portadoras retornarem à reprodução. O acasalamento destas fêmeas com descendentes da mesma linhagem paterna (endocruzamento ou *linebreeding*) ou com outros touros portadores de linhagens distintas fecha o ciclo da herança recessiva, resultando na emergência súbita de surtos de nanismo no rebanho.

Cieplóch et al. (2017) alertam que a pressão de seleção para características produtivas, quando realizada sem a genotipagem prévia, tende a aumentar a homozigose, transformando a consanguinidade, que deveria ser uma ferramenta de fixação de caracteres desejáveis, em um mecanismo perigoso de exposição de defeitos letais. A gestão desses riscos exige, portanto, que os programas de melhoramento monitorem a diversidade genética não apenas pelo pedigree, mas pela análise molecular direta dos alelos circulantes.

Historicamente, a raça Hereford enfrentou a crise do *Snorter Dwarfism* na década de 1950. A seleção por animais extremamente precoces e baixos (tipo "Comprest") acabou selecionando, indiretamente, animais heterozigotos para o nanismo. Isso demonstra como a seleção fenotípica sem base molecular pode ser perigosa. Hoje, as raças Angus e Hereford possuem programas robustos, mas a vigilância deve ser constante. O estudo de Taylor e Snelling (2020) destaca que o monitoramento genético nas raças bovinas puras e cruzadas é vital para garantir o progresso zootécnico e evitar retrocessos históricos. O controle do nanismo não exige o descarte de toda a genética de uma linhagem, mas sim o gerenciamento inteligente dos acasalamentos.

O ponto de partida é o diagnóstico. O exame clínico visual é insuficiente para detectar portadores. O uso de testes moleculares e de ferramentas genômicas tem se mostrado eficaz na seleção de reprodutores livres de mutações. A genotipagem por DNA permite identificar portadores antes da reprodução, evitando o nascimento de bezerros afetados. Os laboratórios utilizam painéis de SNPs (*Single Nucleotide Polymorphisms*) que testam simultaneamente para várias doenças (Nanismo, Osteopetrose, Artrogripose, etc.) (Taylor; Snelling, 2020).

Uma vez identificado o status do animal (Livre ou Portador), define-se a estratégia. Touros portadores devem ser evitados na produção de fêmeas de reposição. Se usados, devem ser acasalados apenas com vacas comprovadamente livres. Acasalamento de risco o cruzamento Portador x Portador deve ser banido, pois gera 25% de perdas (animais afetados). Seleção assistida programas de melhoramento genético têm integrado estratégias de exclusão controlada e acasalamento planejado para minimizar a frequência gênica do alelo mutante nas populações (Souza; Pereira, 2023).

O uso responsável da inseminação artificial e o registro genealógico preciso também contribuem para a manutenção da qualidade genética dos rebanhos. As centrais de IA, por exemplo, são obrigadas a divulgar o status genético dos touros, permitindo que o comprador tome a decisão baseada no risco (Souza; Pereira, 2023).

Souza; Pereira (2023) enfatizam que o uso dessas técnicas permite selecionar reprodutores livres da mutação, favorecendo a melhoria genética e a redução de perdas produtivas. A seleção genômica moderna (Genomic Selection) permite que se selecione para características produtivas (ganho de peso, marmoreio) "limpando" simultaneamente o genoma de defeitos recessivos. Isso garante a

sustentabilidade dos sistemas de produção, pois evita o nascimento de animais improdutivos que consomem recursos.

A persistência de alelos deletérios associados ao nanismo em rebanhos de corte não representa apenas um entrave econômico, mas constitui uma grave preocupação sob a ótica do bem-estar animal. O nascimento de animais com displasias esqueléticas severas impõe aos indivíduos afetados uma condição de vida frequentemente incompatível com as liberdades fundamentais que regem a ética zootécnica moderna. Schwarzenbacher et al. (2016) destacam que as alterações morfológicas decorrentes dessas mutações, como o encurtamento dos membros e deformidades craniofaciais, comprometem diretamente a capacidade do animal de expressar seu comportamento natural e, em casos severos, sua própria sobrevivência sem sofrimento.

As sequelas fisiológicas do nanismo variam conforme a mutação, mas frequentemente envolvem dor crônica e limitações funcionais. Uchida et al. (2020) descrevem que anomalias no gene *ACAN* podem predispor os animais a doenças precoces do disco intervertebral, resultando em compressões neurológicas e dor, o que afeta a locomoção e o acesso ao alimento. Além disso, formas históricas como o *Snorter Dwarfism* em Hereford causavam dificuldade respiratória crônica devido à compressão das vias aéreas superiores, mantendo o animal em estado permanente de estresse fisiológico (Cieplach et al., 2017).

Portanto, a seleção genômica para a erradicação dessas doenças não deve ser encarada apenas como uma estratégia de eficiência produtiva, mas como uma responsabilidade ética do criador para evitar a concepção de animais destinados ao sofrimento.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A integração da genômica nos programas de seleção representa a ferramenta definitiva para romper o ciclo de transmissão dessas anomalias, permitindo o que Taylor e Snelling (2020) descrevem como uma "seleção de precisão". Ao contrário dos testes de progênie tradicionais, que exigiam anos de espera e o nascimento de filhos afetados para comprovar estatisticamente a condição de portador de um touro, a genotipagem direta via painéis de SNPs (*Single Nucleotide Polymorphisms*) oferece um diagnóstico imediato e definitivo, muitas vezes logo ao nascimento do potencial reprodutor.

Isso altera radicalmente a estratégia de manejo sanitário e reprodutivo: em vez de descartar linhagens inteiras baseando-se apenas em suspeitas ou parentesco distante, o produtor pode segregar cirurgicamente apenas os indivíduos portadores ou utilizá-los estritamente em acasalamentos terminais, garantindo que seus genes não permaneçam no plantel de reprodução. Sob a perspectiva ética, a persistência de nascimento de animais com condrodisplasias em rebanhos que já utilizam biotecnologia avançada torna-se injustificável (Schwarzenbacher et al., 2016).

As descrições de Uchida et al. (2020) sobre as dores crônicas associadas à doença do disco intervertebral em animais com variantes do gene *ACAN* colocam o controle genético como uma obrigação inegociável de bem-estar animal, e não apenas uma decisão puramente econômica. Animais que nascem com deformidades articulares severas ou dificuldades respiratórias sofrem desde o nascimento, incapazes de expressar seus comportamentos naturais básicos (Schwarzenbacher et al., 2016).

A tecnologia atual permite que a busca incessante por eficiência traduzida em carcaças mais pesadas e precoces não cobre um preço biológico elevado através do sofrimento de animais defeituosos. Assim, a responsabilidade técnica do zootecnista ou veterinário evolui significativamente: o profissional deixa de ser apenas um selecionador de fenótipos para se tornar um gestor de riscos moleculares, garantindo que o progresso genético das raças Angus e Hereford seja sustentável, lucrativo e, acima de tudo, eticamente defensável a longo prazo.

A análise da literatura revela um consenso: o nanismo hereditário é uma patologia manejável, mas não extinta. A persistência de alelos deletérios, como os do gene *ACAN* ou *PRKG2* (em Angus), sugere que, em algum momento, a seleção artificial pode ter favorecido os heterozigotos, ou que o efeito fundador (uso intenso de poucos touros) fixou esses genes em certas famílias.

Comparando os estudos de Beever (2009) e Uchida et al. (2020), nota-se uma evolução na precisão diagnóstica. Enquanto Beever focou na descrição inicial da mutação "Bulldog", Uchida expande a visão para novas variantes e suas implicações clínicas. Isso reforça a necessidade de atualização constante dos painéis genômicos comerciais. Um painel de 10 anos atrás pode não detectar uma nova variante de nanismo descoberta recentemente.

Além disso, a revisão de Ciepłoch et al. (2017) traz um ponto crucial: a transparência. Associações de raça e vendedores de genética devem ser transparentes sobre os defeitos genéticos. Ocultar essas informações prejudica a raça como um todo. O manejo reprodutivo, portanto, não é apenas técnico, mas ético. A exclusão de portadores deve ser gradual para não estreitar demais a base genética (inbreeding), mas deve ser firme no sentido de não multiplicar animais afetados.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O nanismo hereditário em bovinos Angus e Hereford constitui um desafio relevante para a pecuária de corte, pois afeta o crescimento, a produtividade e o bem-estar animal. A condição vai muito além de uma simples questão estética; trata-se de uma barreira à eficiência produtiva que gera perdas econômicas tangíveis.

A identificação de portadores e o controle das mutações associadas, especialmente no gene *ACAN* e outros locais relacionados, são fundamentais

para evitar a disseminação da anomalia e manter a integridade genética dos rebanhos. A literatura confirma que a ferramenta mais poderosa disponível hoje é a genotipagem.

O uso de testes moleculares e de ferramentas genômicas têm se mostrado eficazes na seleção de reprodutores livres de mutações, favorecendo o melhoramento genético e a sustentabilidade produtiva. Dessa forma, o monitoramento genético contínuo é essencial para garantir a saúde, eficiência e competitividade dos sistemas pecuários modernos. Recomenda-se, portanto, a adoção universal de testes genéticos para reprodutores em centrais de inseminação e a implementação de programas de acasalamento dirigido nas fazendas comerciais e de seleção, visando a erradicação progressiva dos alelos deletérios sem comprometer a diversidade genética das raças Angus e Hereford.

REFERÊNCIAS

- (1) BEEVER, J. E. **The “bulldog” mutation in the bovine aggrecan (ACAN) gene causes achondroplastic dwarfism in Dexter cattle.** In: Plant and Animal Genome XVII Conference, 2009, San Diego. Abstracts... San Diego: PAG, 2009.
- (2) CIEPŁOCH, A.; RUTKOWSKA, K.; OPRZĄDEK, J.; POŁAWSKA, E. **Genetic disorders in beef cattle: a review.** Veterinary Science, v. 11, n. 2, p. 145–158, 2017.
- (3) SCHWARZENBACHER, H.; WURMSER, C.; FLISIKOWSKI, K.; MISUROVA, L.; JUNG, S.; LANGENMAYER, M. C.; SCHNIEKE, A.; KNUBBEN-SCHWEIZER, G.; FRIES, R.; PAUSCH, H. **A frameshift mutation in GON4L is associated with proportionate dwarfism in Fleckvieh cattle.** Genet Sel Evol, v. 48, p. 25, 2016.
- (4) SOUZA, L. A.; PEREIRA, G. C. **Genética e manejo reprodutivo em bovinos: avanços e desafios.** Revista Brasileira de Zootecnia, v. 53, e20230215, 2023.
- (5) TAYLOR, J. F.; SNELLING, W. M. **Advances in genomic selection for cattle breeding.** Animal Frontiers, v. 10, n. 2, p. 16–23, 2020.
- (6) UCHIDA, N.; AOKI, Y.; ASAKAWA, Y.; KITO, H.; NAKAMURA, T.; OHATA, Y.; HASEGAWA, T. **A novel mutation in the ACAN gene in a family with autosomal dominant short stature and intervertebral disc disease.** Hum Genome Var, v. 7, 2020.