

O TESTE DE DNA  
**CHEGOU!**

**DESCUBRA  
TUDO SOBRE  
SEU DOG**

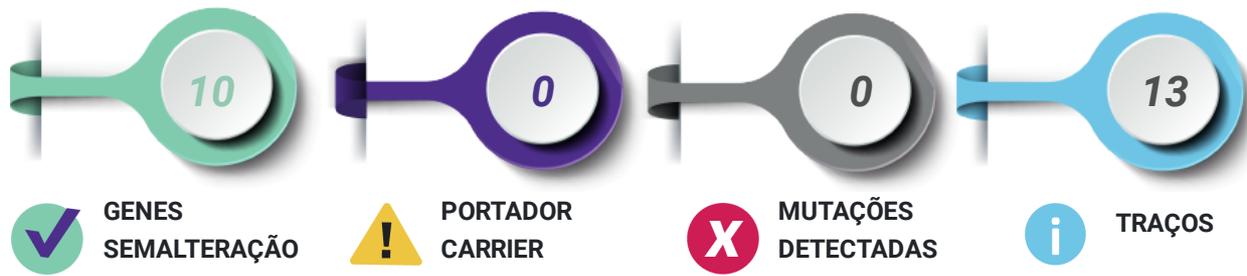




# TESTE DE DOEÇAS E TRAÇOS GENÉTICOS



NÚMERO DO TESTE : 22BOX01150	TUTOR : CARLOS CAPILAR
PET : BANDIDA DDR DON ODE	SEXO : FÊMEA
DATA DE NASCIMENTO : 06-12-2020	NÚMERO REGISTRO : -
ESPÉCIE : CANINO	DATA DO RELATÓRIO : 14-02-2022
RAÇA : PASTOR ALEMÃO	NÚMERO CHIP : -



Veja quais foram as doenças genéticas avaliadas:

## STATUS

## DOENÇA

	Beta Manisidosis (German Shepherd Type)
	Deficiência de Adesão Leucocitária Canina Tipo III (Tipo Pastor Alemão)
	Mielopatia Degenerativa
	Hemofilia A / Fator VIII (Tipo Pastor Alemão)
	Hiperuricosúria
	Ictiose (Tipo Pastor Alemão)
	Sensibilidade à Ivermectina MDR1 (Resistência a Múltiplos Medicamentos)
	Hipertermia Maligna
	Mucopolissacaridose VII - Tipo II (Tipo Pastor Alemão/Pastor Belga)
	Cistadenocarcinoma Renal e Dermatofibrose Nodular (Tipo Pastor Alemão)

**STATUS**

**DOENÇA**



Síndrome de Scott (Tipo Pastor Alemão)

## DOENÇAS TESTADAS E RESULTADOS

TESTE REALIZADO	RESULTADO
Beta Manisidosis (German Shepherd Type)	Negativo [variante não detectada]
Deficiência de Adesão Leucocitária Canina Tipo III (Tipo Pastor Alemão)	Negativo [variante não detectada]
Mielopatia Degenerativa	Negativo [variante não detectada]
Hemofilia A / Fator VIII (Tipo Pastor Alemão)	Negativo [variante não detectada]
Hiperuricosúria	Negativo [variante não detectada]
Ictiose (Tipo Pastor Alemão)	Negativo [variante não detectada]
Sensibilidade à Ivermectina MDR1 (Resistência a Múltiplos Medicamentos)	Negativo [variante não detectada]
Hipertermia Maligna	Negativo [variante não detectada]
Mucopolissacaridose VII - Tipo II (Tipo Pastor Alemão/Pastor Belga)	Negativo [variante não detectada]
Cistadenocarcinoma Renal e Dermatofibrose Nodular (Tipo Pastor Alemão)	Negativo [variante não detectada]
Síndrome de Scott (Tipo Pastor Alemão)	Negativo [variante não detectada]

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

**BETA MANISIDOSIS (GERMAN SHEPHERD TYPE)**

**RESULTADO: NEGATIVO [VARIANTE NÃO DETECTADA]**

**GENE:**

**VARIANTE:**

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

**DEFICIÊNCIA DE ADESÃO LEUCOCITÁRIA CANINA TIPO III (TIPO PASTOR ALEMÃO)**

**RESULTADO: NEGATIVO [VARIANTE NÃO DETECTADA]**

**GENE:** FERMT3

**VARIANTE:** 12BP INSERÇÃO

Para saírem dos vasos sanguíneos inflamados, os neutrófilos devem aderir ao endotélio vascular. Essa adesão é mediada pelas integrinas dos neutrófilos. Na ausência das integrinas, não conseguem aderir às células endoteliais e migrar para os tecidos. Consequentemente, as bactérias podem crescer livremente nos tecidos. A LAD-III é causada por defeitos na ativação de beta integrinas devido a mutações no gene da proteína essencial para sua ativação. Os sintomas incluem infecções recorrentes, onfaloflebite neonatal, febre, anorexia, claudicação, cicatrização comprometida, infecções cutâneas graves, gengivite, salivação, mandíbulas espessadas, metáfise aumentada do rádio distal, ulna, tibia e fíbula, aumento dos gânglios linfáticos e baixo peso corporal. O início dos sinais é geralmente em torno de 10 semanas de idade, com idade média de apresentação ao Veterinário entre 13 - 14 semanas.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

### MIELOPATIA DEGENERATIVA

**RESULTADO: NEGATIVO [VARIANTE NÃO DETECTADA]**

**GENE: SUPERÓXIDO DISMUTASE 1 (SOD1) NO CROMOSSOMO 31**

**VARIANTE: SUBSTITUIÇÃO DA BASE C.118G>A P.GLU40LYS**

A Mielopatia Degenerativa é mais comumente vista no Pastor Alemão, embora outras raças também estejam predispostas, incluindo o Boxer, o Cardigan e o Pembroke Welsh Corgi, o Husky Siberiano e o Rhodesian Ridgeback. Esta doença é normalmente observada por volta da meia-idade e, em geral, o diagnóstico só pode ser confirmado no exame post-mortem. Pesquisas sobre algumas raças predispostas indicam uma taxa de ocorrência razoavelmente baixa, mas a maioria dos especialistas acha que essa taxa é realmente muito maior, devido a falta de acompanhamento post-mortem da maioria dos casos suspeitos. Os sinais são devido à destruição imunomediada de uma parte dos nervos da medula espinhal, levando à perda dessas fibras nervosas. O primeiro sinal é o nó das patas traseiras e a ataxia dos membros posteriores. Uma vez que o dano na medula espinhal progride além desse estágio inicial (denominado déficits proprioceptivos), a eficácia (se houver) do tratamento é diminuída, por isso, o diagnóstico precoce é vital. Após esse estágio inicial, os reflexos dos membros posteriores são afetados, e então a fraqueza nos membros posteriores se desenvolve, progredindo para a paralisia total. Quando um cão mostra esses sinais, quase sempre responde mal à terapia. Eventualmente, a destruição progride do meio da medula espinhal para o cordão superior e o tronco encefálico, levando à fraqueza do membro dianteiro e eventualmente à interferência com os músculos da respiração, causando a morte. A maioria dos cães é sacrificada por razões humanas antes que isso aconteça. O tratamento é feito com suplementos específicos e drogas que visam interferir na destruição do sistema imunológico na medula espinhal, para retardar os danos aos nervos. A eficácia deste tratamento é variável, mas só é benéfica se iniciada o mais cedo possível. Uma vez que os nervos são perdidos, eles não serão substituídos. A Mielopatia Degenerativa não pode ser curada, mas um teste de DNA está disponível para raças puras predispostas para realizar triagem de animais reprodutores.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

**HEMOFILIA A / FATOR VIII (TIPO PASTOR ALEMÃO)**

**RESULTADO: NEGATIVO [VARIANTE NÃO DETECTADA]**

**GENE:** F8 NO CROMOSSOMO X

**VARIANTE:** SUBSTITUIÇÃO DE BASE C.98G>A

Esta é uma coagulopatia hereditária (distúrbio da coagulação sanguínea) relativamente comum e é mais comumente declarada em Pastor Alemão, embora tenha sido relatada na maioria das raças. É um traço recessivo ligado ao X, o que significa que é quase sempre visto em cães machos (já que eles carregam apenas uma cópia do cromossomo X). Muitas mutações genéticas diferentes podem levar à hemofilia A, como ocorre em pessoas, tornando muito difícil o desenvolvimento de um teste de DNA em raças. O fator VIII é um fator de coagulação essencial para a coagulação normal do sangue, e a quantidade de fator VIII no sangue de um cão afetado pode variar bastante e, dependendo dessa quantidade, os sinais podem ser leves ou graves o suficiente para causar a morte neonatal (devido ao trauma do processo de parto). No entanto, em geral, podem ocorrer episódios graves de hemorragia após o traumatismo, o sangramento pode ser observado nas articulações ou nas cavidades do corpo, e pode ocorrer hemorragia profusa após uma pequena cirurgia. O tratamento da hemorragia no cão hemofílico é feito por transfusão de sangue ou plasma, de modo a fornecer quantidades adequadas de factor VIII para que ocorra a coagulação normal e, conseqüentemente, para o sangramento cessar. Não há cura para a hemofilia A. O teste atual identifica a atividade do fator VIII no sangue e é geralmente realizado em um laboratório especializado.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

### HIPERURICOSÚRIA

**RESULTADO: NEGATIVO [VARIANTE NÃO DETECTADA]**

**GENE:** MEMBRO 9 DA FAMÍLIA 2 DE PORTADORES DE SOLUTO (SLC2A9) NO CROMOSSOMO 3

**VARIANTE:** SUBSTITUIÇÃO DA BASE C.563G>T P.CYS188PHE

Cães com variações em ambas as cópias do gene SLC2A9 (variante) estão predispostos a ter níveis elevados de ácido úrico na urina, daí o nome de hiperuricosúria. O ácido úrico pode formar cristais e / ou pedras (urólitos) no trato urinário. Cães com hiperuricosúria apresentam-se mais comumente com sintomas de inflamação do trato urinário, que incluem micção frequente, sangue na urina e esforço para urinar. Eles também podem ter perda de apetite, letargia, fraqueza, vômito e dor. Pedras urinárias na bexiga podem causar infecções do trato urinário ou mais grave, o bloqueio da uretra. Cães machos e fêmeas podem ser afetados, mas a obstrução do fluxo de urina é mais comum em machos devido a diferenças na anatomia.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

**ICTIOSE (TIPO PASTOR ALEMÃO)**

**RESULTADO: NEGATIVO [VARIANTE NÃO DETECTADA]**

**GENE: ASPRV1**

**VARIANTE: C.1052T>C**

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

### SENSIBILIDADE À IVERMECTINA MDR1 (RESISTÊNCIA A MÚLTIPLOS MEDICAMENTOS)

**RESULTADO: NEGATIVO [VARIANTE NÃO DETECTADA]**

**GENE:** MDR1 NO CROMOSSOMO 14

**VARIANTE:** DELEÇÃO 4BP AGAT

Em certas raças, uma mutação no gene MDR1 (que significa Multi Drug Resistance 1) torna os animais afetados sensíveis a certas drogas. A primeira droga em que este defeito foi encontrado foi a Ivermectina, usada para tratar sarna e prevenir dirofilariose. Quando recebem este medicamento, os cães afetados sofrem convulsões. Descobriu-se que a mutação no gene MDR1 significa que o cérebro não é capaz de bombear eficientemente algumas drogas para fora de seu ambiente protegido da mesma forma que os vasos cerebrais normais, portanto, essas drogas podem entrar e se acumular no tecido cerebral, causando efeitos tóxicos, como convulsões. Uma gama de drogas é geralmente bombeada para fora do cérebro pela bomba de proteínas pela qual o gene MDR1 é responsável, e assim os cães portadores do gene defeituoso ("mutante") são sensíveis a toda esta gama de drogas. Cães portadores de duas cópias do gene mutante são mais sensíveis a essas drogas do que aqueles com uma cópia do gene. Seu Veterinário deve estar ciente de que seu cão está carregando 1 ou 2 cópias do gene MDR1 afetado, pois a quantidade dessas drogas administradas precisam ser reduzidas para evitar efeitos tóxicos, ou utilizar drogas alternativas, se disponíveis. Sabe-se que esse defeito genético ocorre com bastante frequência em várias raças, especialmente Collies. Um teste de DNA está disponível para determinar se o seu cão está portando o gene MDR1 anormal ou não.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

### HIPERTERMIA MALIGNA

**RESULTADO: NEGATIVO [VARIANTE NÃO DETECTADA]**

**GENE:** RECEPTOR DE RIANODINA 1 (RYR1) NO CROMOSSOMO 1

**VARIANTE:** SUBSTITUIÇÃO DE BASE C.1640T>C P.VAL547ALA

A hipertermia maligna (HM) é um distúrbio hereditário do músculo esquelético caracterizado por hipercarbia, rabdomiólise, contratura muscular esquelética generalizada, disritmia cardíaca e insuficiência renal, que se desenvolve com a exposição à succinilcolina ou agentes anestésicos voláteis. Intervenções específicas, incluindo o uso do antagonista do canal de liberação de cálcio dantroleno, são eficazes na reversão dos sinais da síndrome canina.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

**MUCOPOLISSACARIDOSE VII - TIPO II (TIPO PASTOR ALEMÃO/PASTOR BELGA)**

**RESULTADO: NEGATIVO [VARIANTE NÃO DETECTADA]**

**GENE:** GLUCURONIDASE BETA (GUSB) NO CROMOSSOMO 6

**VARIANTE:** SUBSTITUIÇÃO DE BASE C.498G> A P.ARG166HIS

Clinical and laboratory findings included skeletal deformities, corneal cloudiness, cytoplasmic granules in the neutrophils and lymphocytes of blood and CSF and glycosaminoglycans in a urine sample (detected via a toluidine blue spot test). Enzyme activity and DNA analyses confirmed mucopolysaccharidosis type VII as a result of severe beta-glucuronidase deficiency.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

### CISTADENOCARCINOMA RENAL E DERMATOFIBROSE NODULAR (TIPO PASTOR ALEMÃO)

**RESULTADO: NEGATIVO [VARIANTE NÃO DETECTADA]**

**GENE:** FLCN NO CROMOSSOMO 5

**VARIANTE:** SUBSTITUIÇÃO DE BASE A> C.764A>G

O Cistoadenocarcinoma Renal e a Dermatofibrose Nodular são uma predisposição genética hereditária ao câncer renal, dérmico e uterino em cães, manifestando-se como uma combinação de massas anormais. Cães afetados, geralmente apresentam cerca de 6,5 anos de idade com pequenos e firmes inchaços sob a superfície da pele, mais comumente localizados nos membros e na cabeça. Os tumores renais frequentemente formam massas nodulares e cistos que podem causar aumento dos rins, forma e cicatrização anormais. Os cães afetados geralmente apresentam sinais de doença renal crônica, que podem incluir micção frequente, sangue na urina, ingestão frequente de água, depressão, inapetência e perda de peso. A doença geralmente se manifesta com mais de 5 anos e os tumores podem não se desenvolver até que os cães tenham entre 9 e 11 anos de idade, porém a média de óbito dos cães afetados é de 9,3 anos devido a insuficiência renal ou doença metastática. Filhotes que herdaram duas cópias da mutação do gene (FLCN) provavelmente virão à óbito muito cedo na gestação; portanto, a criação de dois cães com Cistoadenocarcinoma Renal e Dermatofibrose Nodular pode resultar em redução do tamanho da ninhada.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

### SÍNDROME DE SCOTT (TIPO PASTOR ALEMÃO)

**RESULTADO: NEGATIVO [VARIANTE NÃO DETECTADA]**

**GENE:** ANO6

**VARIANTE:** G.8912219 G>A

A rara síndrome hereditária de defeito hemostático de Scott é observada na atividade pró-coagulante de plaquetas, caracterizada pela sua incapacidade em externalizar a fosfatidilserina (PS). As plaquetas Scott, portanto, representam um sistema modelo para explorar a base biológica da resposta pró-coagulante de plaquetas. A Síndrome de Scott Canina (SSC) exibe todas as características da doença humana, isto é, plaquetas com agregação e secreção normais, mas não apresenta comprometimento específico da atividade estimulada da protrombinase, externalização da PS e microvesiculação. E seus sinais clínicos são epistaxe, hifema, hematoma intramuscular e sangramento prolongado com hematomas cutâneos após a cirurgia.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - TRAÇOS

### LOCUS E - (CREME/VERMELHO/AMARELO)

**RESULTADO: E/E - PRETO DOMINANTE NÃO PORTADOR AMARELO/VERMELHO/BRANCO**

GENE: MC1R

VARIANTE: EM (MUTAÇÃO PONTUAL) > E (WILD TYPE) > E (MUTAÇÃO PONTUAL) CHR5:63694334-63694334: C>T

O gene MC1R, também conhecido como extensão (Locus E), controla a produção de eumelanina (pigmento preto) nos melanócitos. A forma dominante do gene MC1R (E) permite a produção normal de eumelanina nos melanócitos. Esses pigmentos são produzidos dentro de células especializadas chamadas melanócitos localizados na epiderme canina e folículos pilosos. Dentro do melanócito, os pigmentos são feitos em pequenas organelas chamadas melanossomos. Os melanossomos são continuamente transferidos dos melanócitos para as células queratinócitos circundantes que compõem o pelo e a pele, dando assim à pele e ao pelo uma cor específica com base no tipo de pigmento que contêm. No entanto, uma variante de DNA no gene MC1R (e) interrompe a produção de eumelanina (pigmento preto) nos melanócitos deixando apenas a produção de feomelanina (pigmento amarelo/vermelho) nos melanócitos. Como esse gene é recessivo, duas cópias desta variante MC1R devem estar presentes para expressar a cor da pelagem sólida "amarelo/vermelho". Um cão que tenha duas cópias de E (E/E) não terá um pelo amarelo/vermelho e não será capaz de transmitir um alelo de cor de pelo amarelo/vermelho para sua prole.

### LOCUS EM (MC1R) - MÁSCARA MELANOCÍTICA

**RESULTADO: E<sup>m</sup>/E<sup>n</sup> - UMA CÓPIA DO ALELO DA MÁSCARA DETERMINADA PELA SÉRIA A.**

GENE: MC1R

VARIANTE: SUBSTITUIÇÃO DE BASE G>A

A variante Em do gene MC1R no locus de extensão (E/e) resulta na distribuição localizada de eumelanina (pigmento preto) no focinho do cão que se assemelha a uma "máscara" escura em cães com pelagem de cor mais clara. Embora a variante (Em) produza uma máscara melanocítica preta, a cor final da máscara de um cão depende de outras variantes de DNA, como os loci B e D, que modificam a produção ou a aparência da eumelanina (pigmento preto) no cão. Por exemplo, cães que são b/b no locus B terão máscaras marrons devido à interrupção da síntese de eumelanina que resulta na conversão de áreas pigmentadas de preto em marrom.

### BROWN (345DELP) DELETION

**RESULTADO: B<sup>d</sup>/B<sup>d</sup> - NÃO PORTADOR DE MARROM/VERMELHO/FÍGADO OU CHOCOLATE (DELEÇÃO)**

GENE: TYRP1

VARIANTE: Base Substitution (Point Mutation)

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - TRAÇOS

### **BROWN (GLNT331STOP) STOP CODON**

#### **RESULTADO:**

**B<sup>s</sup>/B<sup>s</sup> - NÃO PORTADOR DO MARROM/VERMELHO/FÍGADO OU CHOCOLATE (STOP CODON)**

GENE: TYRP1

VARIANTE: Point Mutation

### **BROWN (SER41CYS) INSERTION CODON**

**RESULTADO: B<sup>c</sup>/B<sup>c</sup> - NÃO PORTADOR DO MARROM/FÍGADO/VERMELHO/CHOCOLATE. (INSERÇÃO)**

GENE: TYRP1

VARIANTE: Point Mutation

### **FÍGADO [TYRP1] (TIPO LANCASHIRE HEELER)**

**RESULTADO: B<sup>e</sup>/B<sup>e</sup> - NÃO PORTADOR DE MARROM/FÍGADO (TYRP1)**

GENE: TYRP1

VARIANTE: SUBSTITUIÇÃO DE BASE SUBSTITUTION (MUTAÇÃO PONTUAL)

Não portador do códon de deleção marrom. Consulte as outras variantes do marrom para esclarecer a cor potencial para a prole.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - TRAÇOS

### LOCUS D (DILUENTE)

**RESULTADO: D/D - SEM CÓPIA DO ALELO MLPH-D - PIGMENTO SEM ALTERAÇÃO**

GENE: MLPH

VARIANTE: SUBSTITUIÇÃO DE BASE

A proteína melanofilina (gene MLPH) é responsável pela cor da pelagem diluída. Essa variação faz com que pelos pretos, castanhos e amarelos (pigmentos eumelanina ou feomelanina) sejam diluídos. Referido como azul, carvão, cinza e em combinação com outras cores - lilás ou champanhe. Um resultado normal é geralmente relatado como DD (sem cópias do diluído), com portador como Dd (uma cópia do diluído) e um cão de cor diluído afetado é relatado como dd.

### LOCUS K (PRETO DOMINANTE)

**RESULTADO:  $k^y / k^y$  - RECESSIVO NÃO PRETO (PADRÃO DE COR DETERMINADO PELO LOCUS A).**

GENE: CBD103

VARIANTE: DELEÇÃO DO GGG

### LOCUS A (FAWN/SABLE; TRI/TAN POINTS) (FULVO/ZIBELINA; TRI/PONTOS BROZEADOS)

**RESULTADO:  $A^t / A^t$  - TAN POINTS, BLACK & TAN OU TRICOLOR. PODE SER TIGRADO (VER LOCUS K)**

GENE: ASIP

VARIANTE: SUBSTITUIÇÃO DE BASE 246 G>T(A82S); G>A (R83H); C>T (P.R96C)

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - TRAÇOS

### GENE DE PELO COMPRIDO (CANINO C95F)

**RESULTADO: NEGATIVO - NÃO DEMONSTRA NO FENÓTIPO**

GENE: FGF5

VARIANTE: P.CYS95PHE C284G>T (POINT MUTATION)

Determina o comprimento do pelo.

### SHEDDING (MC5R)

**RESULTADO: shd/shd (ALTO) DUAS CÓPIAS DA VARIANTE MC5R**

GENE: MC5R

VARIANTE:

Determina o nível de desprendimento e está intimamente relacionado ao gene do mobiliário. Uma cópia da variante de eliminação geralmente resulta em um nível de eliminação de baixo a moderado, com duas cópias da variante de eliminação leva a um alto nível de eliminação. Diferentes combinações de derramamento e mobiliário resultam em diferentes níveis de derramamento.

### COMPOSIÇÃO DO REVESTIMENTO DO GENE CFA28 (REVESTIMENTO DUPLO/SIMPLES)

**RESULTADO: UDC/udc - UMA CÓPIA DO FENÓTIPO DETECTADA - PELAGEM DUPLA**

GENE: CFA28

VARIANTE:

**PERFIL DE DNA**

Foram avaliados mais de 200 polimorfismos de nucleotídeo único (SNPs). Esses marcadores de DNA são usados para criar um perfil de DNA único ou "impressão digital" para o cão, incluindo a confirmação do sexo do animal. O teste Canine SNP da Box4Dog inclui 288 dos principais marcadores sugeridos à International Society of Animal Genetics (ISAG) para adoção internacional. Um animal individual terá duas cópias de cada DNA, ou alelos, em cada local do marcador; um da mãe e outro do pai. Comparar os perfis da prole com a da mãe, bem como dos pais em potencial, permite a confirmação de que esses indivíduos "se qualificam" ou são "excluídos" como possíveis pais.

Z\_P1 AG Z\_P10 CC Z\_P11 GG Z\_P12 CC Z\_P13 GG Z\_P14 AG Z\_P15 GG Z\_P16 AA  
Z\_P17 AA Z\_P18 AC Z\_P19 AA Z\_P2 TT Z\_P20 AG Z\_P21 AG Z\_P22 CG Z\_P23 AT  
Z\_P24 AA Z\_P25 GG Z\_P26 AC Z\_P27 AG Z\_P28 GG Z\_P29 TT Z\_P3 GG Z\_P30 AG  
Z\_P31 GG Z\_P32 AA Z\_P33 CC Z\_P34 AA Z\_P35 CC Z\_P36 AA Z\_P37 AA Z\_P38 AG  
Z\_P39 AA Z\_P4 CC Z\_P40 GG Z\_P41 AC Z\_P42 CG Z\_P43 GG Z\_P44 AA Z\_P45 AA  
Z\_P46 GG Z\_P47 CC Z\_P48 GG Z\_P49 AC Z\_P5 CC Z\_P50 AA Z\_P51 CC Z\_P52 GG  
Z\_P53 GG Z\_P54 AA Z\_P55 AA Z\_P56 GG Z\_P57 AA Z\_P58 CC Z\_P59 GG Z\_P6 AG  
Z\_P60 TT Z\_P61 GG Z\_P62 GG Z\_P63 AG Z\_P64 GG Z\_P65 AC Z\_P66 TT Z\_P67 AA  
Z\_P68 AA Z\_P69 AG Z\_P7 CC Z\_P70 AG Z\_P71 AA Z\_P72 GG Z\_P73 GG Z\_P74 CC  
Z\_P75 GG Z\_P76 AC Z\_P77 AG Z\_P78 CC Z\_P79 AA Z\_P8 GG Z\_P80 GG Z\_P81 GG  
Z\_P82 AA Z\_P83 AG Z\_P84 GG Z\_P85 TT Z\_P86 CC Z\_P87 AG Z\_P88 GG Z\_P9 GG

**PERFIL DE DNA**

BICF2G630103624	C C	BICF2G630111735	A G	BICF2G630122583	G G	BICF2G630133028	A G
BICF2G630133994	G G	BICF2G630149030	A A	BICF2G630200354	G G	BICF2G630209886	A G
BICF2G630220326	G G	BICF2G630221287	A A	BICF2G630264994	A A	BICF2G630276039	A G
BICF2G630276136	A G	BICF2G630306265	G G	BICF2G630326688	A A	BICF2G630328172	G G
BICF2G630328323	A A	BICF2G630367177	A C	BICF2G630409193	A G	BICF2G630453264	C G
BICF2G630474528	A A	BICF2G630499189	A A	BICF2G630539759	A G	BICF2G630552597	G G
BICF2G630653298	A A	BICF2G630666362	A A	BICF2G630691635	G G	BICF2G630704611	A A
BICF2G630708384	G G	BICF2G630762459	C C	BICF2G63078341	G G	BICF2G63088115	A A
BICF2P1010945	G G	BICF2P105070	A A	BICF2P1138733	A G	BICF2P1159837	G G
BICF2P1181787	A A	BICF2P1192522	A A	BICF2P1226745	G G	BICF2P1286728	A G
BICF2P1362405	A G	BICF2P1369088	G G	BICF2P1391407	A A	BICF2P164304	G G
BICF2P184963	G G	BICF2P251850	C C	BICF2P277987	G G	BICF2P345488	A G
BICF2P401677	G G	BICF2P414351	A A	BICF2P42825	G G	BICF2P452541	A A
BICF2P457665	G G	BICF2P464536	A G	BICF2P465276	G G	BICF2P46604	A G
BICF2P46672	A G	BICF2P496466	G G	BICF2P496837	G G	BICF2P567552	A G
BICF2P590440	G G	BICF2P600196	A A	BICF2P615597	A C	BICF2P635478	G G
BICF2P651575	A G	BICF2P651577	A G	BICF2P70891	C C	BICF2P725743	C C
BICF2P728698	A G	BICF2P789367	G G	BICF2P805553	A A	BICF2P840653	A G
BICF2P885380	A A	BICF2P923421	A A	BICF2P950116	G G	BICF2P963969	A G
BICF2P998036	A C	BICF2S22912385	A G	BICF2S22926284	G G	BICF2S22953709	C C
BICF2S23018785	G G	BICF2S23111132	G G	BICF2S23138418	A G	BICF2S23141330	A T
BICF2S23214514	A C	BICF2S23326150	A A	BICF2S23329382	A C	BICF2S23357186	C G
BICF2S2338108	A G	BICF2S23434277	C G	BICF2S23529290	A G	BICF2S23535154	A G
BICF2S23614068	C C	BICF2S2399705	G G	G1425f16S28	G G	TIGRP2P255960_rs9030578	A A
TIGRP2P283310_rs8881748	A G	TIGRP2P328303_rs8531882	C C	TIGRP2P354499_rs9162547	A A	TIGRP2P356245_rs8830240	C C
TIGRP2P362535_rs9130694	A A	TIGRP2P389035_rs9038546	A A				

PERFIL DE DNA

BICF2G630102146	A G	BICF2G630149581	A A	BICF2G630159183	G G	BICF2G630170631	A C
BICF2G630187649	T T	BICF2G630187658	A A	BICF2G630204463	G G	BICF2G630209373	A A
BICF2G630209508	A G	BICF2G630255439	A A	BICF2G630271966	A A	BICF2G630274628	A A
BICF2G630307199	A A	BICF2G630340940	G G	BICF2G630340944	G G	BICF2G630365778	A C
BICF2G630382763	G G	BICF2G630437783	A C	BICF2G630449851	A A	BICF2G630467607	A C
BICF2G630488267	G G	BICF2G630504410	A A	BICF2G630552598	G G	BICF2G630558437	G G
BICF2G630594648	A G	BICF2G630634836	A A	BICF2G630641678	A G	BICF2G630689403	A G
BICF2G630798972	G G	BICF2G630814422	A A	BICF2G63090019	A T	BICF2P1019402	A A
BICF2P103615	A G	BICF2P1060087	A G	BICF2P1104630	A G	BICF2P1141966	A G
BICF2P1173491	A A	BICF2P1183665	A A	BICF2P1193353	A A	BICF2P1216677	A A
BICF2P1226838	A G	BICF2P1232055	A A	BICF2P1271174	A A	BICF2P129347	G G
BICF2P129670	A A	BICF2P1308802	C C	BICF2P1310805	A C	BICF2P1344095	A A
BICF2P1346673	G G	BICF2P1357746	A G	BICF2P1454500	G G	BICF2P155421	C C
BICF2P157421	A G	BICF2P182473	A A	BICF2P224656	C C	BICF2P237994	G G
BICF2P246592	C C	BICF2P250787	A C	BICF2P25730	A A	BICF2P283440	A G
BICF2P285489	A A	BICF2P345056	A G	BICF2P347679	A G	BICF2P378969	A A
BICF2P382742	A G	BICF2P415783	G G	BICF2P422152	G G	BICF2P508740	G G
BICF2P516667	A G	BICF2P553317	A G	BICF2P554817	A G	BICF2P561057	C C
BICF2P585943	A A	BICF2P624936	A G	BICF2P635172	G G	BICF2P643134	G G
BICF2P65087	A G	BICF2P651576	A G	BICF2P717226	A A	BICF2P751654	G G
BICF2P774003	C C	BICF2P798404	A A	BICF2P842510	A G	BICF2P856893	A A
BICF2P878175	A G	BICF2P935470	A A	BICF2P990814	A G	BICF2S22910736	A A
BICF2S22913753	G G	BICF2S22928800	A G	BICF2S22943825	A A	BICF2S23028732	A A
BICF2S23031254	C C	BICF2S23049416	A G	BICF2S23057560	G G	BICF2S23124313	A G
BICF2S23126079	A G	BICF2S23246455	G G	BICF2S23250041	C C	BICF2S23333411	A A
BICF2S23356653	A A	BICF2S23429022	A G	BICF2S23449478	A A	BICF2S23519644	A A
BICF2S2351979	G G	BICF2S2359809	A G	BICF2S236196	G G	BICF2S23626625	C G
BICF2S23648905	A G	BICF2S23649947	G G	BICF2S23713161	A G	BICF2S23737033	A A
BICF2S24511913	A A	TIGRP2P106843_rs8858816	G G	TIGRP2P116826_rs8741680	G G	TIGRP2P164720_rs8839809	A G
TIGRP2P177606_rs8886563	G G	TIGRP2P215708_rs8686029	A A	TIGRP2P316532_rs8597522	G G	TIGRP2P372104_rs9153277	A A
TIGRP2P402042_rs9121006	G G	TIGRP2P406551_rs9235397	A A	TIGRP2P407751_rs8803124	C C	BICF2G630646431	G G

## **RESULTADOS REVISADOS E CONFIRMADOS POR:**

Dr. Lucas Rodrigues, DVM, MS, PhD - CRMV-SP 15446  
(assinado eletronicamente)

Dr. Noam Pik BVSc, BMVS, MBA, MACVS  
(assinado eletronicamente)

Box4Dog - Genética Canina - Orivet International - USA  
Av. Granadeiro Guimarães, 155  
Centro - Taubaté - SP  
contato@box4dog.com.br  
(12) 99211-1805

Acreditado por:



Membro de:



## GLOSSÁRIO DE TERMOS GENÉTICOS

### **NEGATIVO**

#### **NEGATIVE / CLEAR [NO VARIANT DETECTED]**

Nenhuma variante (ou mutação) foi detectada. O animal está livre da doença e não transmitirá nenhuma doença causadora mutação.

### **PORTADOR**

#### **CARRIER [ONE COPY OF THE VARIANT DETECTED]**

Também conhecido como HETEROZIGOTO. Uma cópia do gene normal e uma cópia do gene afetado (mutante) foi detectado. O animal não apresentará sintomas de doença ou desenvolverá a doença se a doença tiver herança autossômica recessiva. Deve-se levar em consideração se a reprodução este animal - se cruzar com outro portador ou afetado ou desconhecido, pode produzir uma prole afetada.

### **POSITIVO**

#### **POSITIVE / AT RISK [TWO COPIES OF THE VARIANT DETECTED]**

Duas cópias da variante do gene da doença (mutação) foram detectadas, também conhecidas como HOMOZIGOTO para a variante. O animal pode apresentar sintomas (afetados) associados à doença. O tratamento adequado deve ser buscado por meio de consulta ao Médico Veterinário.

### **POSITIVO HETEROZIGOTO**

#### **POSITIVE HETEROZYGOUS [ONE COPY OF THE DOMINANT VARIANT DETECTED]**

Também conhecido como POSITIVO PARA UMA CÓPIA ou POSITIVO HETEROZIGOTO. Este resultado está associado a uma doença somente para as patologias que tenham herança dominante (e não autossômica recessiva). Uma cópia do gene normal (tipo selvagem/WT) e do gene afetado (mutante) está presente. Recomenda-se consultar o Médico Veterinário sobre o tratamento da doença. Este resultado ainda pode ser usado para produzir uma prole sem doença.

## GLOSSÁRIO DE TERMOS GENÉTICOS

### INDETERMINADO

A amostra enviada não deu um resultado conclusivo. Isto pode ocorrer devido a falha de coleta ou contaminação da amostra. Será necessário uma nova amostra e isto não acarretará em novos custos.

### PERFIL DE DNA

Também conhecido como impressão digital de DNA, ou seja, cada animal tem um único perfil. Nenhum animal compartilha o mesmo perfil de DNA. O perfil de DNA de um indivíduo é herda- do de ambos os pais e pode ser usado para verificar a ascendência (linhagem). Este perfil não contém doenças ou informações sobre traços e é simplesmente uma assinatura de DNA única para aquele animal.

### TRAÇOS OU FENÓTIPO

Uma característica com a qual um animal nasce (uma característica determinada geneticamen- te). Traços são um fenótipo visual que varia de da cor ao comprimento do cabelo e também inclui certas características, como o comprimento da cauda. Se um indivíduo é AFETADO por uma característica, então irá mostrar que a característica, por exemplo, AFETADA para o Locus B (Marrom) ou bb será marrom / chocolate.

## INFORMAÇÕES SOBRE OS TESTES GENÉTICOS BOX4DOG

O objetivo do teste genético da Box4Dog é fornecer aos tutores e criadores informações relevantes para prevenção de doenças e promover práticas para melhorias na saúde animal. No entanto, a herança genética não é um processo simples e apresenta alguns fatores complicantes. Abaixo estão algumas informações para ajudar a esclarecer esses fatores.

- 1) Algumas doenças podem apresentar sinais do que os geneticistas chamam de “heterogeneidade genética”. Este é um termo para descrever uma condição aparentemente única que pode ser causada por mais de uma mutação e/ou gene.
- 2) É possível que exista mais de uma doença que se apresenta de forma semelhante e segregada em uma única raça. Essas condições - embora fenotipicamente semelhantes - podem ser causadas por mutações e/ou genes separados.
- 3) É possível que a doença que afeta sua raça seja o que os geneticistas chamam de “doença oligogênica”. Este é um termo para descrever a existência de genes adicionais que podem modificar a ação de um gene dominante associado a uma doença. Esses genes modificadores podem, por exemplo, dar origem a uma idade variável de início para uma condição particular, ou afetar a penetrância de uma mutação particular, de modo que alguns animais podem nunca desenvolver a doença.

A gama de doenças hereditárias continua a aumentar e vemos algumas que são relativamente benignas e outras que podem causar doença grave e/ou fatal. O diagnóstico de qualquer doença deve ser baseado na história de pedigree, sinais clínicos, história (incidência) da doença e o teste genético específico para a doença. A penetração de uma doença sempre variará não só de raça para raça mas dentro de uma raça, e irá variar com diferentes doenças. Fatores que influenciam a penetrância são genética, nutrição e meio ambiente. Embora o teste genético deva ser uma prioridade para os criadores, recomendamos fortemente que temperamento e o fenótipo também deve ser considerado durante a reprodução.

A Box4Dog parceira da Orivet Genetic Pet Care tem como objetivo atualizar frequentemente os criadores com as pesquisas mais recentes da literatura científica. Se criadores tiver alguma dúvida sobre uma determinada condição, entre em contato conosco por email [contato@box4dog.com.br](mailto:contato@box4dog.com.br) e ficaremos felizes em responder a quaisquer perguntas.



**box4dog**  
TESTE DNA

**SIGA NOSSAS  
REDES**

@BOX4DOGDNA

**box4dog**.COM.BR