



O TESTE DE DNA  
**CHEGOU!**

**DESCUBRA  
TUDO SOBRE  
SEU DOG**





# TESTE DE DOENÇAS E TRAÇOS GENÉTICOS



NÚMERO DO TESTE : 22BOX01008

TUTOR : CAMILA SAKAVICIUS

PET : CHUCK

SEXO : MACHO

DATA DE NASCIMENTO : 12-10-2016

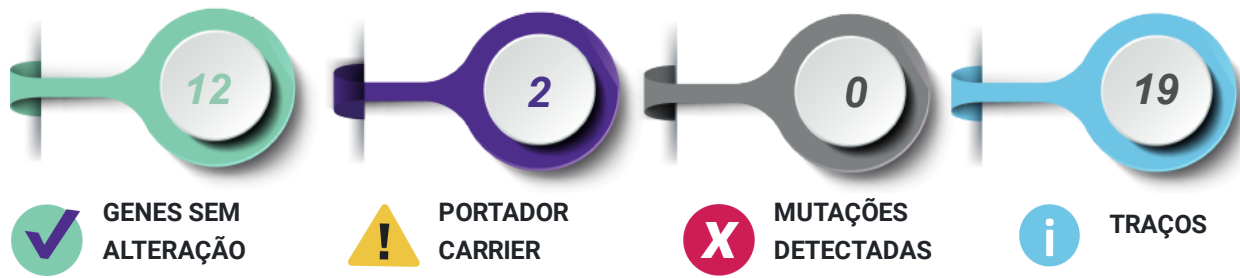
NÚMERO REGISTRO : RG/SPAI/16/08904

ESPÉCIE : CANINO

DATA DO RELATÓRIO : 28-09-2022

RAÇA : BORDER COLLIE

NÚMERO CHIP : 939000004135911



Veja quais foram as doenças genéticas avaliadas:

**STATUS**
**DOENÇA**


EAOD - Surdez do Border Collie Adulto



IGS - Síndrome de Imerslund-Grasbeck ou má absorção seletiva de cobalamina (



CEA - Anomalia do Olho de Collie / Hipoplasia da Coróide



Lipofuscinoze Ceróide Neuronal 5 (Tipo Border Collie)



Cistinúria (Tipo Australian Cattle Dog)



MD OU DM - Mielopatia Degenerativa



GLAU - Goniodisgenesia e Glaucoma



Resistência a Múltiplos Medicamentos, sensibilidade à Ivermectina



MC - Miotonia hereditária

**STATUS****DOENÇA**

PLL - Luxação de lente primária



DH - Síndrome de Raine ou Hipomineralização dentária



Neuropatia Sensorial (Tipo Border Collie)



TNS - Síndrome de neutrófilos presos (Aprisionados)



Doença de von Willebrand's Tipo II

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

### EAOD - Surdez do Border Collie Adulto

**Resultado: Portador da variante associado ao risco de EAOD - Uma cópia detectada**

**Gene:** USP31

**Variante:** c.846+5 T>G

Os cães domésticos podem sofrer de perdas auditivas que podem ter impactos profundos na capacidade de trabalho e na qualidade de vida. Identificamos um tipo de perda auditiva de início na idade adulta em Border Collies que parece ter uma causa genética, com uma idade de início mais precoce (3–5 anos) do que normalmente esperada para cães idosos (8–10 anos).

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

**IGS - Síndrome de Imlerslund-Grasbeck ou má absorção seletiva de cobalamina (**

**Resultado: Negativo [variante não detectada]**

**Gene:** CUBN

**Variante:** Deleção do Nucleotídeo c.8392delC p.Gln2798Argfs\*3

A má absorção de cobalamina intestinal é uma doença hereditária que afeta cães. Os cães afetados são incapazes de produzir quantidades adequadas de uma proteína que desempenha um papel na absorção de certos nutrientes do trato intestinal e dos rins, incluindo a vitamina B, a cobalamina. Estes animais apresentam níveis aumentados de ácido metilmalônico em sua urina (um sinal de deficiência de cobalamina) a partir de 14 semanas de idade, mas os sintomas da doença podem não ser reconhecidos pelos proprietários por meses ou anos. Os sintomas da doença incluem anorexia, letargia, baixo ganho de peso, massa muscular pobre e, em raras circunstâncias, uma disfunção neurológica grave chamada encefalopatia hepática, que pode levar à alteração do estado mental, convulsões, coma e morte. Observa-se um aumento de certas proteínas na urina e diminuem a síntese de células sanguíneas, resultando em anemia e diminuição do número de neutrófilos, precisando de suplementação de cobalamina por toda a vida que resulte em remissão da doença para a maioria dos animais dentro de algumas semanas. Embora não estejam associadas à doença clínica, os cães afetados continuarão a passar quantidades aumentadas de certas proteínas na urina, mesmo com a suplementação com cobalamina.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

**CEA - Anomalia do Olho de Collie / Hipoplasia da Coróide**

**Resultado: Negativo [variante não detectada]**

**Gene:** NHEJ1

**Variante:** Deleção do nucleotídeo 7799 deleção de pares de bases no Intron 4 do gene NHEJ1

A Anomalia do Olho de Collie é um defeito no desenvolvimento dos olhos que é herdado de maneira recessiva simples. A expressão é afetada por vários genes modificadores, resultando em alguma variabilidade na doença clínica. Há algumas pesquisas sugerindo que o desenvolvimento do coloboma é poligênico (envolve mais de um gene). Existe sempre (por definição) hipoplasia coroidal - uma diminuição no desenvolvimento dos vasos sanguíneos na parte de trás do olho. Isto pode ser detectado no exame oftalmológico por um veterinário oftalmologista entre 6-8 semanas de idade. Mais tarde do que isso, pode ser difícil detectar alterações porque, como o tapetum (uma sessão reflexiva pigmentada da retina) se desenvolve, ele pode esconder quaisquer alterações na parte posterior do olho - isso é conhecido como fenômeno "normal", e não significa que o animal não é mais afetado, apenas que as mudanças não podem mais ser vistas. Além da hipoplasia coroidal, os cães afetados também podem desenvolver coloboma do disco óptico ("buracos" de desenvolvimento, nos quais o nervo que irriga o olho entra) e hemorragias na retina que podem levar ao descolamento da retina, isso ocorre em torno de 4-5% dos animais afetados, podendo acontecer em áreas localizadas ou descolamento de toda a retina, causando cegueira. Casos leves podem ter hipoplasia da coróide, com pouco efeito na visão. O coloboma é uma alteração mais grave, que pode causar áreas de visão reduzida. A hemorragia intraocular, pode ocorrer em casos graves, e o descolamento focal da retina podem causar pontos cegos, enquanto que o descolamento total da retina, resulta em um olho cego. Isso pode ocorrer no filhote ou acontecer espontaneamente em um cão adulto afetado. Um teste de DNA simples está agora disponível para esta doença, ajudando assim a reduzir a prevalência do distúrbio no Collie. As estatísticas da Optigen (empresa que oferece o teste de DNA para essa condição) mostram que a prevalência dessa condição no Collie áspero é de 72% e no Collie liso é de 62%, embora isso já seja um pouco datado. Isso inclui animais afetados e portadores. Raças de pastoreio intimamente relacionadas, como o Border Collie, o Pastor Australiano e o Shetland Sheepdog, também têm taxas de portadores relativamente altas da doença. Várias outras raças também carregam a mutação CEA e provavelmente afetaram as raças de pastoreio em seus ancestrais. A condição também tem sido relatada ocasionalmente em raças mistas. É uma condição complicada, pois os pais levemente afetados podem produzir descendentes gravemente afetados.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

**Cistinúria (Tipo Australian Cattle Dog)**

**Resultado: Negativo [variante não detectada]**

**Gene:** SLC3A1

**Variante:** Deleção do Nucleotídeo c.1095-1100del p.366-367Thr deleção (inframe)

A Cistinúria foi um dos primeiros defeitos congênitos identificados no metabolismo. É um defeito hereditário do transporte renal que inclui má absorção de cistina e dos aminoácidos dibásicos ornitina, lisina e arginina, coletivamente conhecidos como COLA. Em cães, foi relatado pela primeira vez em 1823 e hoje é conhecido por afetar mais de 70 raças. No rim que funciona normalmente, os aminoácidos e algumas outras substâncias são filtrados para fora do sangue e depois recuperados da urina. A má absorção dos aminoácidos COLA nos túbulos renais proximais causa suas altas concentrações na urina do animal afetado. Os principais problemas são causados pela baixa solubilidade da cistina na urina de pH ácido e neutro, juntamente com altas concentrações deste aminoácido que levam a cristais de cistina e formação de cálculos na bexiga, conhecidos como urólitos, que, no trato urinário, podem resultar em estrangúria, hematúria, obstrução urinária e insuficiência renal com possível desfecho fatal. Os sintomas da doença incluem esforço para urinar, micção frequente ou incapacidade de urinar. Tanto machos quanto fêmeas são afetados, mas a obstrução do fluxo urinário é mais comum em machos devido a diferenças na anatomia, e as fêmeas tendem a desenvolver pedras mais tarde que os machos. Cães com Cistinúria frequentemente apresentam inflamação recorrente do trato urinário e, se não tratados, os cálculos urinários podem causar infecções do trato urinário, insuficiência renal e até a morte.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

### MD OU DM - Mielopatia Degenerativa

**Resultado:** Negativo [variante não detectada]

**Gene:** SOD1A

**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

### GLAU - Goniogenesis e Glaucoma

**Resultado:** Negativo [variante não detectada]

**Gene:** OLFML3

**Variante:** c.590G>A

A goniogenesis é uma condição causada pelo desenvolvimento anormal do olho que pode resultar no aumento excessivo da pressão, eventualmente causando danos permanentes ao nervo óptico, resultando em cegueira. A goniogenesis, também conhecida como disgenesia mesodérmica, é uma anormalidade da câmara anterior do olho e tem sido associada ao glaucoma e à cegueira. A goniogenesis e o glaucoma de início precoce foram documentados pela primeira vez na Austrália no final da década de 1990 e, posteriormente, também foram encontrados na Europa e nos EUA. É particularmente comumente diagnosticado em algumas linhagens de Border Collie; no estudo realizado, 10,8% dos Border collies relataram ter displasia do ligamento pectinado moderada ou grave, alteração na estrutura ocular responsável pela drenagem adequada do humor. A maioria das formas de glaucoma pode ser classificada em duas categorias, primária e secundária. O termo glaucoma primário é usado para descrever os tipos de glaucoma causados por uma característica física ou fisiológica herdada a que um animal foi predisposto. (Glaucoma secundário é um termo conhecido quando a doença é desencadeada por algo diferente da genética.) Muitos cães afetados pelo glaucoma tornam-se cegos do olho afetado no primeiro ano. Os sintomas de glaucoma incluem: dor intensa, sensibilidade à luz, espasmos piscando, olhos fundos, terceira sobancelha levantada, estremecimento do cão ao tocar a cabeça, olhos lacrimejantes, mudança comportamental relacionada à dor (esconder-se, recusa em comer), olhos vermelhos e pupilas dilatadas.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

**Resistência a Múltiplos Medicamentos, sensibilidade à Ivermectina**

**Resultado: Negativo [variante não detectada]**

**Gene:** MDR1

**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

**MC - Miotonia hereditária**

**Resultado: Negativo [variante não detectada]**

**Gene:** CLCN1

**Variante:** c.2703-2704 insertion A p.Arg890Gln-frameshift888

A miotonia congênita, também conhecida como miotonia hereditária (tipo cachorro australiano), é uma doença muscular hereditária que afeta cães. As células musculares de um cão afetado são superexcitáveis, o que faz com que os músculos permaneçam contraídos em vez de relaxarem após a atividade voluntária.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

### **Lipofuscinose Ceróide Neuronal 5 (Tipo Border Collie)**

**Resultado: Negativo [variante não detectada]**

**Gene:** CLN5, proteína de tráfego intracelular (CLN5) no cromossomo 22

**Variante:** Substituição de base c.619C> T p.Glu206STOP

Esta é uma doença de armazenamento lisossomal, da qual existem pelo menos 2 formas observadas em cães. É herdado de maneira autossômica recessiva e é visto com pouca frequência, mas regularmente em Border collies. Um defeito no metabolismo leva ao acúmulo de uma toxina pigmentada chamada lipofuscina ceróide dentro das células, incluindo as do cérebro e da retina. Isso causa a morte das células cerebrais, pois elas não podem funcionar normalmente, pois esses resíduos continuam a se acumular. Os cães afetados terão um início agudo dos sinais neurológicos por volta dos 2 anos de idade, com sinais comuns, incluindo comportamento anormal, alterações semelhantes à demência, cegueira central, movimentos circulares e convulsões. Não há tratamento disponível e os cães afetados morrerão rapidamente. Felizmente, um teste de DNA está agora disponível para que os animais reprodutores possam ser testados e classificados como normais ou portadores. A lipofuscinose ceróide foi diagnosticada no Reino Unido, EUA e Austrália em todas as linhas de Border collies (incluindo britânicos e americanos). A prevalência de portadores na população da Austrália foi estimada a partir de testes de DNA em cerca de 5%, o que parece ser aproximadamente 10 vezes a taxa no Reino Unido e nos EUA. Acredita-se que um cão importado para a Austrália era portador de lipofuscinose ceróide antes que alguém soubesse da doença, e que muitos Border Collies agora na Austrália podem traçar sua descendência até este cão.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

### PLL - Luxação de lente primária

**Resultado:** Negativo [variante não detectada]

**Gene:** ADAMTS17

**Variante:** Substituição de Base c.1473+1G>A mutação no splice-donor-site na extremidade 5' do intron 10

Acredita-se que a Luxação Primária da Lente (LPL) seja hereditária na maioria das raças em que é vista, embora os sinais clínicos geralmente não sejam vistos até que o cão seja adulto. A Luxação Secundária da Lente não é hereditária e ocorre secundariamente a outro processo de doença dentro do olho. Nas raças Terrier (como o Jack Russell Terrier), a LPL está associada a uma degeneração hereditária das zônulas, ou aos ligamentos finos que suspendem a lente no lugar atrás da íris (a parte colorida do olho) e em frente ao vítreo (uma substância gelatinosa clara). A luxação da lente refere-se à lente estar em uma posição anormal dentro do olho. Sinais clínicos no Fox Terrier geralmente não são vistos até que o cão esteja na meia-idade, e incluem um início súbito de dor (estrbismo, lacrimejamento, etc.), vermelhidão e nebulosidade da córnea. A lente pode se luxar parcial ou totalmente na câmara frontal do olho, causando glaucoma agudo (aumento da pressão dentro do olho). Às vezes, a lente pode cair para trás na câmara posterior do olho, o que pode deslocar o vítreo para a frente e isso pode levar também a um bloqueio da drenagem do fluido do olho e a um Glaucoma Secundário, que é uma consequência comum da luxação do cristalino e pode levar rapidamente à cegueira. A luxação da lente é uma emergência veterinária, e se você notar os sinais de LPL no olho do seu cão, você deve ver seu Veterinário imediatamente. O diagnóstico é feito pelo exame do interior do olho por um veterinário e, possivelmente, por uma ultrassonografia do olho. O tratamento do LPL visa reduzir a pressão do fluido dentro do olho e preservar a visão em casos agudos, removendo a lente cirurgicamente. Olhos cegos podem ser removidos para tratar a dor. A mutação genética foi caracterizada em várias raças e um teste genético está disponível para a triagem de animais reprodutores, de modo que dois portadores (ou quaisquer animais afetados) não sejam criados.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

**DH - Síndrome de Raine ou Hipomineralização dentária**

**Resultado: Portador [uma cópia da variante detectada]**

**Gene:** FAM20C

**Variante:** c.899C>T

A Hipomineralização Dentária Canina ou Síndrome de Raine é um distúrbio genético que afeta os Border Collies. O distúrbio causa desgaste dentário grave, resultando em pulpíte e exigindo a extração desses dentes. A Hipomineralização Dentária é um modelo canino para a Síndrome de Raine humana, com a qual compartilha a mutação causadora e sintomas semelhantes. Em pacientes humanos, a Síndrome de Raine também é conhecida como Displasia Óssea Osteosclerótica e é caracterizada por anomalias craniofaciais, incluindo microcefalia, orelhas notavelmente baixas, osteosclerose, fenda palatina, hiperplasia gengival, nariz hipoplásico e proptose ocular. O exame dentário dos cães afetados revela um desgaste significativo, em que os dentes do incisivo inferior podem estar desgastados perto da margem gengival. O esmalte mostra uma descoloração marrom clara e parece opaco. Alguns dentes podem ter uma exposição da polpa e púlpitos como resultado do desgaste. Nos cães examinados, o desgaste não foi causado por um contato dente a dente anormal, uma vez que a oclusão era normal. Os exames de sangue mostraram níveis normais de calcitriol, fosfato e fosfatase alcalina. No geral, análises clínicas e histopatológicas indicam hipomineralização severa dos dentes nos cães afetados.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

### Neuropatia Sensorial (Tipo Border Collie)

**Resultado:** Negativo [variante não detectada]

**Gene:** FAM134B

**Variante:** Inversion

Neuropatia sensorial do tipo Border Collie é uma doença neurológica progressiva hereditária que afeta a raça Border Collie. Geralmente, a neuropatia é uma doença dos nervos periféricos. O sistema nervoso periférico é responsável pela sensação das sensações na pele e pelo controle muscular. A doença dos nervos sensoriais causa a neuropatia sensorial. A neuropatia sensorial pode ser dividida em dois grupos, herdada ou adquirida por processos de doença ou trauma. A neuropatia sensorial hereditária é um distúrbio raro, mas foi relatado em vários países em todo o mundo. Os cães afetados começam a apresentar sintomas entre as idades de 5 e 7 meses. Os sinais clínicos incluem perda de coordenação, frouxidão articular, falta de consciência de onde os membros estão no espaço e incapacidade de perceber a dor. Os cães afetados costumam ter membros automutilados, o que pode ser causado por formigamento ou dor nas patas, outra manifestação do distúrbio. Como o distúrbio é progressivo e os sintomas são graves, os cães afetados geralmente são sacrificados.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

**TNS - Síndrome de neutrófilos presos (Aprisionados)**

**Resultado: Negativo [variante não detectada]**

**Gene:** VPS13B

**Variante:** Deleção de nucleotídeos CanFam 2.1 (g.4411956\_4411960delGTTT)

Esta é uma doença autossômica recessiva de Border Collies que está presente na raça há muito tempo e ocorre em todas as linhagens. É um defeito imunológico em que os neutrófilos são produzidos pela medula óssea, mas há um defeito que impede sua liberação na corrente sanguínea. Isso resulta em suscetibilidade à infecção e tendência a infecções repetidas e imprudentes. Alguns filhotes são pequenos e de ossatura fina, enquanto outros parecem normais. Os filhotes costumam reagir mal à vacinação, desenvolvendo febre e doenças graves. A maioria dos animais afetados morre ou é sacrificada por volta dos 6 meses de idade. Os animais afetados são diagnosticados por terem uma baixa contagem de neutrófilos nos exames de sangue, mas muitos neutrófilos na biópsia da medula óssea. Um teste de DNA está agora disponível para que animais reprodutores possam ser testados e animais portadores detectados. Estima-se que 10 a 15% da população de Border Collie sejam portadores da síndrome de neutrófilos aprisionados. Não há cura para esta doença.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

### Doença de von Willebrand's Tipo II

**Resultado:** Negativo [variante não detectada]

**Gene:** Fator de von Willebrand (vWF) no cromossomo 27

**Variante:** Substituição de Base c.4937A>G p.Asn883Ser

A Doença de Von Willebrand é o distúrbio hemorrágico hereditário mais comum em cães e ocorre quando há uma falta do fator de von Willebrand funcional. O fator de Von Willebrand é necessário para a adesão normal das plaquetas e, portanto, para a coagulação do sangue. Existem 3 tipos de doença de von Willebrand, e a doença de von Willebrand tipo 1 é a mais comum. Este tipo é onde há uma falta geral do fator de von Willebrand estruturalmente normal. Foi relatado em mais de 60 raças, bem como em cães sem raça definida. Nem todos os filhotes são afetados igualmente quando têm a doença de von Willebrand, pois a diminuição na quantidade do fator de von Willebrand pode variar bastante. A anormalidade genética também foi descrita como autossômica dominante com penetrância incompleta, o que leva à alta variabilidade na expressão. Diferentes mutações foram relatadas. Algumas raças são afetadas desde o nascimento, enquanto outras podem não ser afetadas até a idade adulta ou mesmo meia-idade. Os testes de DNA estão disponíveis para algumas raças, mas alguns cães com teste "positivo" podem ter doença grave, enquanto outros podem nunca desenvolver qualquer tendência ao sangramento.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - TRAÇOS

### **Gene E – variante “e” diferentes tons de amarelado em pelagem**

**Resultado: e/e: portador da variante e, transmitirá para 100% dos filhotes;**

Gene: MC1R

Variante: Em (mutação pontual) > E (wild type) > e (mutação pontual) chr5:63694334-63694334: C>T / OMIA 001199-9615

Esta variante já foi identificada na grande maioria das raças, e também é conhecida como “e1”. A coloração pode variar desde creme até mesmo avermelhado, uma vez que a deposição de feomelanina é também determinada por outros genes. Para interpretação final, consulte os resultados das outras variantes do gene E, e veja explicação detalhada sobre este gene no texto anexo.

### **Gene E – variante “e2” diferentes tons de amarelado em pelagem**

**Resultado: E/E: não portador da variante e2, não transmite para os filhotes.**

Gene: MC1R

Variante: c.430G>C / Código OMIA: 001199-9615

Esta variante ocorre na raça Boiadeiro Australiano (Australian Cattle Dog), e seus cruzamentos. Para interpretação final, consulte os resultados das outras variantes do gene E, e veja explicação detalhada sobre este gene no texto anexo.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - TRAÇOS

### Gene I – variante “i” intensidade de feomelanina

**Resultado: I/I: não portador da variante “i”, não transmitindo para nenhum filhote.**

Gene: MFSD12

Variante: c.151C>T (p.Arq51Cys) / OMIA: 002197-9615

O gene I e sua variante atuam somente sobre o pigmento feomelanina, o que significa que o tom da pele não é afetado por este gene. Desta forma, o cão terá a cor de trufa e coxim dependentes dos outros genes avaliados. No pelo, o pigmento feomelanina pode ser depositado em diferentes quantidades, que são em parte determinadas pelo gene I.

### Gene B – variante “bd” marrom/chocolate

**Resultado: B/B: não portador da variante b<sup>d</sup>, não transmitindo para nenhum filhote.**

Gene: TYRP1

Variante: Substituição de base (mutação pontual) / OMIA: 001249-9615

Esta variante é uma causa genética comum do marrom/chocolate em várias raças. Para interpretação final, consulte os resultados das outras variantes do gene B, e veja explicação detalhada sobre este gene no texto anexo.

### Gene B – variante “bs” marrom/chocolate

**Resultado: B/B: não portador da variante b<sup>s</sup>, não transmitindo para nenhum filhote.**

Gene: TYRP1

Variante: Mutação pontual / OMIA: 001249-9615

Esta variante é a mais comum como causa genética do marrom/chocolate, e ocorre em diversas raças, sendo recessiva com relação à variante “B”. Uma vez que é uma das variantes responsáveis pela produção de eumelanina de cor marrom (também chamada de chocolate ou fígado), só irá se manifestar em cães E<sub>-</sub> e K<sub>-</sub>, pois são estes que possuem a capacidade de produzir algum tipo de eumelanina. Com eumelanina se deposita em pelo e pele, o cão terá cor marrom também na trufa e coxins. Para interpretação final, consulte os resultados das outras variantes do gene B, e veja explicação detalhada sobre este gene no texto anexo.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - TRAÇOS

### Gene B – variante “bc” marrom/chocolate

**Resultado: B/B: não portador da variante b<sup>c</sup>, não transmitindo para nenhum filhote.**

Gene: TYRP1

Variante: Substituição de base (mutação pontual) / OMIA: 001249-9615

Esta variante é uma causa genética do marrom/chocolate, relativamente comum em diferentes raças. Para interpretação final, consulte os resultados das outras variantes do gene B, e veja explicação detalhada sobre este gene no texto anexo.

### Gene B – variante “ba” marrom/chocolate

**Resultado: B/B: não portador da variante b<sup>a</sup>, não transmitindo para nenhum filhote.**

Gene: TYRP1

Variante: c.555T>G / OMIA: 001249-9615

Esta variante é uma causa genética do marrom/chocolate específica da raça Pastor Australiano. Para interpretação final, consulte os resultados das outras variantes do gene B, e veja explicação detalhada sobre este gene no texto anexo.

### Gene B – variante “be” marrom/chocolate

**Resultado: B/B: não portador da variante b<sup>e</sup>, não transmitindo para nenhum filhote.**

Gene: TYRP1

Variante: Substituição de Base Substitution (Mutação Pontual) / OMIA: 001249-9615

Esta variante é uma causa genética do marrom/chocolate específica da raça Lancashire Heeler. Para interpretação final, consulte os resultados das outras variantes do gene B, e veja explicação detalhada sobre este gene no texto anexo.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - TRAÇOS

### Gene D – variante “d” diluição

**Resultado: D/d: portador da variante “d”, transmitindo para 50% dos filhotes.**

Gene: MLPH

Variante: c.-22G>A / OMIA: 000031-9615

Esta variante, também chamada de “d1”, é a causa genética mais comum da diluição da eumelanina. O termo “diluição” se refere à presença do pigmento eumelanina em menor quantidade no pelo e também na pele. Desta forma, o cão que seria geneticamente preto, passa a ter pelo e pele (trufa e coxins) azuis (ou ‘blue’), enquanto o cão que seria geneticamente marrom, passa a ter pelo e pele isabela (ou ‘lilac’). Em algumas raças, estes cães com coloração diluída possuem uma chance aumentada de alopecia por diluição da cor (ADC). Observe que existem outras variantes de diluição específicas para algumas raças, e que este teste não avalia a presença ou ausência de alopecia por diluição da cor (ADC).

### Gene K – variante “ky” preto dominante/outras cores

**Resultado: ky/ky: portador da variante ky, transmitindo para 100% dos filhotes.**

Gene: CBD103

Variante: c.231\_233del / OMIA: 00141696-15

Esta variante ocorre em diversas raças, sendo recessiva com relação à variante “K” (também chamada de KB). Cães “kyky” são os únicos que expressam a variação no gene “A”, e sua pelagem é determinada por este gene. Até o momento, nenhum teste genético é capaz de diferenciar a variante “ky” da variante “kbr”, responsável por pelagem tigrada. Desta forma, um cão “kyky” pode possuir também pelagem tigrada.

### Gene A – variantes “ay e a” - “aw e at” em readequação.

**Resultado: Outras possibilidades aw/aw, aw/at ou at/at: não foi possível determinar se o animal é portador de uma ou duas variantes “aw” ou “at”. Aguarde confirmação.**

Gene: ASIP

Variante: Substituição de Base 246 G>T(A82S); G>A (R83H); C>T (p.R96C) / OMIA: 000201-9615

O gene do peptídeo sinalizador agouti (ASIP) identificou quatro alelos diferentes que afetam a pigmentação da cor da pelagem em cães. Os cães que não carregam o gene preto dominante (ky/ky no Locus K) e não são “e/e” para o Locus E, o gene agouti pode se expressar e determinar a cor da pelagem do cão. Os quatro alelos funcionam como uma hierarquia, com o alelo mais dominante que o cão sempre expressou (assumindo n/n para o Locus K). O alelo mais dominante é “ay”, seguido por “aw”, depois “at” e depois “a”.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - TRAÇOS

### Gene S – variante “sp” (particolor, tricolor, bicolor, piebald)

**Resultado: S/S: não portador da variante “sp”, não transmitindo para nenhum filhote.**

Gene: MITF

Variante: 198bp SINE insertion / OMIA: 000214-9615

A variante “sp” do gene S (ou MITF, fator indutor de melanócitos) faz com que a distribuição de melanócitos não ocorra de forma uniforme ao longo do corpo do animal, originando regiões sem estas células produtoras de melanina, e portanto regiões com pele e pelo brancas. Esta variante é incompletamente dominante em relação à “S”, de forma que o portador de somente uma cópia da variante “sp” terá um fenótipo intermediário quando comparado ao portador de duas cópias. Cães “SS” terão todo o corpo coberto de melanócitos, de forma que o pelo terá a coloração determinada por outros genes, sendo denominados “sólidos”.

### Gene M – sete variantes diferentes - Merle

**Resultado: m/m: não portador de nenhuma variante merle, transmitindo “m” para 100% dos filhotes.**

Gene: PMEL

Variante: Mh, M, Ma+, Ma, Mc+, Mc e m: inserção de sequência SINE, seguido de polimorfismo de poli A. /OMIA: 000211-9615

Recentemente sete variantes diferentes foram detectadas no gene para merle (M), estando relacionadas ao tamanho de uma cauda de vários nucleotídeos “A” (poli A) neste gene (para a correspondência tamanhos x nome da variante, consulte material em anexo). As variantes se manifestam seguindo aproximadamente a ordem de dominância Mh>M>Ma+>Ma>Mc+>Mc>m.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - TRAÇOS

### Gene *FGF5* – variante “Lh1” (pelo longo)

**Resultado: Positivo - apresenta fenótipo.**

Gene: *FGF5*

Variante: c.284G>T / OMIA: 000439-9615

Esta é a variante mais comum do gene para pelo longo, ocorrendo em muitas raças diferentes (Afghan Hound, Border Collie, Cocker Spaniel, Collie, Corgi, Dachshund, Pastor Alemão, dentre outras). Como é recessiva em relação à variante de pelo curto (Sh = short hair), cães com pelo curto podem ser portadores, não manifestando no fenótipo. Para muitas raças menos investigadas, ou em cães descendentes de misturas, o resultado final deve ser interpretado em conjunto com as outras

### Gene *MC5R* – variante “SD” (queda de pelo, ou “shedding”)

**Resultado: sd / sd: portador da variante “sd”, transmitindo para 100% dos filhotes. Possui pelo longo.**

Gene: *MC5R*

Variante: c.709G>A

A variante “SD” (de “shedding”, ou queda de pelo) é uma das variantes genéticas relacionadas com queda de pelo em caninos. Possui dominância incompleta em relação à variante normal “sd”. Desta forma, duas cópias da variante “SD” estão relacionadas com alta queda de pelo, somente uma cópia com queda de pelo moderada e nenhuma cópia, com baixa queda. No entanto, para a previsão do nível de queda, o resultado final deve ser interpretado em conjunto com o gene *RSPO2*. Veja explicação detalhada sobre este gene no texto anexo.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - TRAÇOS

### Gene *ADRB1-AU1* – variante “A” (presença de sub pelo/ pelo duplo)

**Resultado: Duas cópias do fenótipo de pelagem dupla (fenótipo detectado)**

Gene: *ADRB1-AU1*

Variante: 24,866,296 T>C / OMIA: 002199-9615

A variante “A” do gene *ADRB1-AU1* possui dominância incompleta em relação à variante normal, uma vez que no heterozigoto determina pelagem dupla, e no homozigoto, pelagem dupla, densa e com textura lanosa. Cães sem esta variante terão pelagem simples, sem a presença de subpelo. Esta variante não interfere no comprimento ou coloração da pelagem. O gene também vem sendo denominado pela localização cromossômica, como CFA28.

### Gene *KRT71* – variante “c1” pelo encaracolado

**Resultado: C/C: não portador da variante “c1” para pelo encaracolado.**

Gene: *KRT71*

Variante: c.451C>T / OMIA: 000245-9615

O gene *KRT71* produz uma forma de queratina, um componente estrutural importante do pelo. Variantes deste gene evitam que a queratina se una em um padrão regular, o que altera a estrutura do pelo e resulta em uma pelagem encaracolada. A variante “c1” (de “curly”, ou encaracolado) é uma das variantes genéticas relacionadas com a textura do pelo. Possui dominância incompleta em relação à variante “C”. Desta forma, duas cópias da variante “c1” estão relacionadas com pelo muito encaracolado, somente uma cópia com pelo menos encaracolado ou ondulado, e nenhuma cópia (ou “CC”), com pelo liso. Para uma melhor interpretação da textura do pelo, é importante levar em conta também a presença da segunda variante no mesmo gene, uma vez que ambas ocorrem em diversas raças. Veja explicação detalhada sobre este gene no texto anexo.

### Gene *KRT71* – variante “c2” (pelo encaracolado)

**Resultado: C/C: não portador da variante “c2” para pelo encaracolado**

Gene: *KRT71*

Variante: c.1266\_1273delinsACA / OMIA: 000245-9615

A variante “c2” (de “curly”, ou encaracolado) é a segunda variante genética relacionada com a textura do pelo, também possuindo dominância incompleta. Para uma melhor interpretação da textura do pelo, é importante levar em conta também a presença da segunda variante no mesmo gene, uma vez que ambas ocorrem em diversas raças.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - TRAÇOS

**Gene IGSF1 – variante “Xi” (Tamanho do corpo)**

**Resultado: Não portador da variante “Xi”, não transmitindo para nenhum filhote.**

**Gene: IGSF1**

**Variante: chrX.g.102369488-102369489insAAC, p.Asp376\_Glu377insAsn, Chromosome X**

O gene IGSF1 está localização no cromossomo X, o que significa que fêmeas terão 2 cópias do mesmo, enquanto machos terão somente uma. Além disto, a relação entre a variante “XI” e “Xi” é de dominância incompleta, pois a fêmea heterozigota (XI Xi) possui um fenótipo intermediário entre as homozigotas (XI XI e Xi Xi ). O gene IGSF1 é um dentre alguns genes responsáveis pelo tamanho do corpo, de forma que o resultado de suas variantes está associado ao tamanho do cão, mas não é determinante.

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

**perfil de dna**

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

**perfil de dna**

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



## GUIA DE TERMOS GENÉTICOS

Este guia irá auxiliá-lo a entender os termos genéticos apresentados nos resultados do seu pet. Em caso de dúvidas, entre em contato conosco por e-mail [contato@box4dog.com.br](mailto:contato@box4dog.com.br) ou por WhatsApp (12) 99211 - 1805.

### **GENES SEM ALTERAÇÃO NEGATIVO / CLEAR [VARIANTE NÃO DETECTADA]**

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

### **PORTADOR / CARRIER [UMA CÓPIA DA VARIANTE DETECTADA]**

Também conhecido como HETEROZIGOTO. Uma cópia do gene normal e uma cópia do gene afetado (mutante) foram detectados. O animal não apresentará sintomas da doença ou desenvolverá a doença se tiver herança autossômica recessiva. Deve-se levar em consideração a reprodução deste animal porque, se ele cruzar com outro portador ou afetado ou até mesmo um desconhecido, poderá produzir uma prole afetada.

### **MUTAÇÕES DETECTADAS - POSITIVO [DUAS CÓPIAS DA VARIANTE DETECTADA]**

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

### **MUTAÇÕES DETECTADAS - POSITIVO HETEROZIGOTO [UMA CÓPIA DA VARIANTE DOMINANTE DETECTADA]**

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.

## GUIA DE TERMOS GENÉTICOS

### TRAÇOS OU FENÓTIPO

Uma característica com a qual um animal nasce (uma característica determinada geneticamente). Traços são um fenótipo visual que varia da cor ao comprimento do pelo 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.

### 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 herdado 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.

## 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 que descrevem 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, histórico (incidência) da doença e o teste genético específico para a doença. A penetração de uma doença sempre varia 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