O TESTE DE DNA
CHEGOU!

DESCUBRA TUDO SOBRE SEU DOG

box4dog
TESTE DNA

box4dog
TESTE DNA

TESTE DE DOENÇAS E TRAÇOS GENÉTICOS

NÚMERO DO TESTE : 22BOX01036	TUTOR : CHARLEI BATTISTI
PET : KILLER CANIL CHR	SEXO : MACHO
DATA DE NASCIMENTO : 06-01-2018	NÚMERO REGISTRO : ABBC 365
ESPÉCIE : CANINO	DATA DO RELATÓRIO : 04-08-2022
RAÇA : BORDER COLLIE	NÚMERO CHIP : -

GENES SEM ALTERAÇÃO | PORTADOR CARRIER | MUTAÇÕES DETECTADAS | TRAÇOS

Veja quais foram as doenças genéticas avaliadas:

STATUS	DOENÇA
!	Surdez do Border Collie Adulto
✓	Má Absorção de Cobalamina: Deficiência de Cubilina (Tipo Border Collie)
✓	Anomalia do Olho de Collie / Hipoplasia da Coróide
✓	Cistinúria (SLC3A1) Tipo Cattle Dog Australiano
✓	Mielopatia Degenerativa
✓	Goniodisgenesia e Glaucoma (Border Collie)
✓	Sensibilidade à Ivermectina MDR1 (Resistência a Múltiplos Medicamentos)
✓	Miotonia Hereditária (Tipo Cattle Dog)
✓	Lipofuscinose Ceróide Neuronal 5 (Tipo Border Collie)
✓	Luxação De Lente Primária

STATUS	DOENÇA
✓	Hipomineralização Dentária / Síndrome de Raine (Border Collie)
✓	Neuropatia Sensorial (Tipo Border Collie)
✓	Síndrome de Neutrófilo Preso (Tipo Border Collie)
✓	Doença de von Willebrand's Tipo II

DOENÇAS TESTADAS E RESULTADOS

Teste realizado	RESULTADO
surdez do border collie adulto	portador da variante associado ao risco de eaod - uma cópia detectada
má absorção de cobalamina: deficiência de cubilina (tipo border collie)	negativo [variante não detectada]
anomalia do olho de collie / hipoplasia da coróide	negativo [variante não detectada]
cistinúria (slc3a1) tipo cattle dog australiano	negativo [variante não detectada]
mielopatia degenerativa	negativo [variante não detectada]
goniodisgenesia e glaucoma (border collie)	negativo [variante não detectada]
sensibilidade à ivermectina mdr1 (resistência a múltiplos medicamentos)	negativo [variante não detectada]
miotonia hereditária (tipo cattle dog)	negativo [variante não detectada]
lipofuscinose ceróide neuronal 5 (tipo border collie)	negativo [variante não detectada]
luxação de lente primária	negativo [variante não detectada]
hipomineralização dentária / síndrome de raine (border collie)	negativo [variante não detectada]
neuropatia sensorial (tipo border collie)	negativo [variante não detectada]

DOENÇAS TESTADAS E RESULTADOS

Teste realizado	RESULTADO
doença de von willebrand's tipo ii	negativo [variante não detectada]
Síndrome de Neutrófilo Preso (Tipo Border Collie)	negativo [variante não detectada]

RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

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

Má Absorção de Cobalamina: Deficiência de Cubilina (Tipo Border Collie)

Resultado: Negativo [variante não detectada]

Gene: Cubilin (CUBN) no cromossomo 2

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

Anomalia do Olho de Collie / Hipoplasia da Coróide

Resultado: Negativo [variante não detectada]

Gene: Fator de junção de extremidade não homólogo 1 (NHEJ1) no cromossomo 37

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 (SLC3A1) Tipo Cattle Dog Australiano

Resultado: Negativo [variante não detectada]

Gene: Família de portadores de soluto 3 membro 1 (SLC3A1) no cromossomo 10

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

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

Goniodisgenesia e Glaucoma (Border Collie)

Resultado: Negativo [variante não detectada]

Gene: OLFML3

Variante: c.590G>A

A goniodisgenesia 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 goniodisgenesia, também conhecida como disgenesia mesodérmica, é uma anormalidade da câmara anterior do olho e tem sido associada ao glaucoma e à cegueira. A goniodisgenesia 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 sobrancelha 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

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

Miotonia Hereditária (Tipo Cattle Dog)

Resultado: Negativo [variante não detectada]

Gene: Canal 1 com entrada de voltagem de cloro (CLCN1) no cromossoma 16

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

Luxação De Lente Primária

Resultado: Negativo [variante não detectada]

Gene: ADAM metalopeptidase com trombospondina tipo 1 motivo 17 (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 (estrabismo, 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

Hipomineralização Dentária / Síndrome de Raine (Border Collie)

Resultado: Negativo [variante não 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 pulpite 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

Síndrome de Neutrófilo Preso (Tipo Border Collie)

Resultado: Negativo [variante não detectada]

Gene: Proteína vacuolar de classificação 13 homólogo B (VPS13B) no cromossomo 13

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: não portador da variante e, não transmitirá para os 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

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 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.

Gene I – variante "i" intensidade de feomelanina

Resultado: I/i: portador da variante "i", transmitindo para 50% dos filhotes.

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.

RESULTADO DO TESTE DE DNA - TRAÇOS

Gene B – variante "bd" marrom/chocolate

Resultado: B/B: não portador da variante b^d, 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.

Gene B – variante "bs" marrom/chocolate

Resultado: B/B: não portador da variante b^S, 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_ e K_, 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.

Gene B – variante "bc" marrom/chocolate

Resultado: B/B: não portador da variante b^c, 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.

RESULTADO DO TESTE DE DNA - TRAÇOS

Gene B – variante "ba" marrom/chocolate

Resultado: B/B: não portador da variante b^a, 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.

Gene B – variante "be" marrom/chocolate

Resultado: B/B: não portador da variante b^e, 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 da raça Lancanshire Heeler. Para interpretação final, consulte os resultados das outras variantes do gene B.

Gene D – variante "d" diluição

Resultado: D/D: não portador da variante "d", não transmitindo para nenhum filhote.

Gene: MLPH
Variante: Substituição de Base / 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. Observe que existem outras variantes de diluição específicas para algumas raças.

RESULTADO DO TESTE DE DNA - TRAÇOS

Gene K – variante "ky" preto dominante/outras cores

Resultado: K/ky: portador da variante ky, transmitindo para 50% dos filhotes.

Gene: CBD103
Variante: Deleção do GGG / 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:at/at: não foi possível determinar se o animal é portador de uma ou duas variantes "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".

Gene S – variante "sp" (particolor, tricolor, bicolor, piebald)

Resultado: S/S: não portador da variante "sp", não transmitindo para nenhum filhote.

Gene: MITF-M
Variante: Variante "sp": 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".

RESULTADO DO TESTE DE DNA - TRAÇOS

Merle

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

Gene: SILV
Variante: Mh, M, Ma+, Ma, Mc+, Mc e m: inserção de sequencia 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.

Gene FGF5 – variante "Lh1" (pelo longo)

Resultado: Negativo - não apresenta fenótipo.

Gene: FGF5
Variante: p.Cys95Phe c284G>T (Point Mutation) / 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 variantes de pelo longo.

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:

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.

RESULTADO DO TESTE DE DNA - TRAÇOS

Gene ADRB1-AU1 – variante "A" (presença de sub pelo/ pelo duplo)

Resultado: Uma cópia do fenótipo detectada - pelagem dupla

Gene: CFA28
Variante: - / OMIA: 002199-9615

Gene KRT71 – variante "c1" pelo encaracolado

Resultado: C/C: não portador da variante "c1" para pelo encaracolado.

Gene: KRT71 (R151W)
Variante: chr27:2539211-2539211: 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 copia (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

Gene KRT71 – variante "c2" (pelo encaracolado)

Resultado: C/C: não portador da variante "c2" para pelo encaracolado

Gene: KRT71
Variante: c.1266_1273delCCTGAAGCinsACA p. Ser422ArgfsTer / 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 AA	Z_P10 AA	Z_P11 GG	Z_P12 CC	Z_P13 GG	Z_P14 AA	Z_P15 GG	Z_P16 AA
Z_P17 CC	Z_P18 AC	Z_P19 AA	Z_P2 AT	Z_P20 GG	Z_P21 GG	Z_P22 CC	Z_P23 AA
Z_P24 AA	Z_P25 GG	Z_P26 CC	Z_P27 GG	Z_P28 GG	Z_P29 AA	Z_P3 AG	Z_P30 AG
Z_P31 GG	Z_P32 AA	Z_P33 GG	Z_P34 AA	Z_P35 CC	Z_P36 AA	Z_P37 AA	Z_P38 AA
Z_P39 AA	Z_P4 AC	Z_P40 AG	Z_P41 CC	Z_P42 GG	Z_P43 GG	Z_P44 GG	Z_P45 CC
Z_P46 AG	Z_P47 CC	Z_P48 GG	Z_P49 AA	Z_P5 GG	Z_P50 AG	Z_P51 CC	Z_P52 GG
Z_P53 CC	Z_P54 AA	Z_P55 AA	Z_P56 AA	Z_P57 CC	Z_P58 CC	Z_P59 AG	Z_P6 AG
Z_P60 TT	Z_P61 GG	Z_P62 GG	Z_P63 AG	Z_P64 CG	Z_P65 AC	Z_P66 AA	Z_P67 AA
Z_P68 AA	Z_P69 GG	Z_P7 CC	Z_P70 GG	Z_P71 CC	Z_P72 GG	Z_P73 AG	Z_P74 AA
Z_P75 GG	Z_P76 CC	Z_P77 AA	Z_P78 CC	Z_P79 AA	Z_P8 GG	Z_P80 GG	Z_P81 CG
Z_P82 AG	Z_P83 AA	Z_P84 CC	Z_P85 AT	Z_P86 CC	Z_P87 AG	Z_P88 AA	Z_P9 GG

perfil de dna

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

perfil de dna

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

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 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 alguns 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 um 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 e ficaremos felizes em responder a quaisquer perguntas.

box4dog
TESTE DNA

SIGA NOSSAS REDES

@BOX4DOGDNA

box4dog.com.br