

PACIENTE: Noah  
ESPÉCIE: Canina  
RAÇA: Golden Retriever  
SEXO: Macho

IDADE: 12 meses  
MICROCHIP: 963007000844395  
PROPRIETÁRIO: Isabela Calli  
DATA DO EXAME: 17/08/21

## AVALIAÇÃO RADIOGRÁFICA DE COXAL RELATIVA À DISPLASIA

(O diagnóstico definitivo é realizado a partir dos 24 meses de idade)

### EXCELENTE:

Articulações de conformação superior quando comparada a animais da mesma raça e idade.

### BOM:

Articulações com boa formação quando comparada a animais da mesma raça e idade.

### RAZOÁVEL:

Conformação articular com pequenas irregularidades quando comparada a animais da mesma raça e idade.

### LIMITE DA NORMALIDADE:

Conformação articular apresentando sinais que podem evoluir para displasia. O estudo deve ser repetido após os 24 meses.

### DISPLASIA LEVE:

Articulações apresentando pequenas alterações anatômicas relacionadas à displasia.

### DISPLASIA MODERADA:

Articulações apresentando alterações anatômicas bem definidas de displasia.

### DISPLASIA GRAVE:

Articulações apresentando alterações anatômicas expressivas de displasia e/ou sinais degenerativos.

### ACHADOS RADIOGRÁFICOS - PROJEÇÃO

- Displasia unilateral  Esquerda  Direita
- Subluxação
- Deformação da cabeça e colo femoral
- Osteoartrite
- Raseamento Acetabular
- Alteração nos bordos acetabulares
- Vértebra Transicional
- Espondilose
- Panosteite
- Outras:

### VENTRODORSAL CLASSIFICAÇÃO ANGULAR DE NORBERG

- |  |                           |        |          |
|--|---------------------------|--------|----------|
| <input checked="" type="checkbox"/> A $\geq 105^\circ$ | <b>articulação normal</b> | HD -   | Livre    |
| <input type="checkbox"/> B $< 105^\circ$               | <b>quase normal</b>       | HD +/- | Grau - 1 |
| <input type="checkbox"/> C $> 100^\circ$               | <b>displasia leve</b>     | HD +   | Grau - 2 |
| <input type="checkbox"/> D $> 90^\circ$                | <b>displasia moderada</b> | HD ++  | Grau - 3 |
| <input type="checkbox"/> E $< 90^\circ$                | <b>displasia severa</b>   | HD +++ | Grau - 4 |

### PORCENTAGEM DE COBERTURA DO ACETÁBULO

- |   |  |
|---|--|
| <input checked="" type="checkbox"/> $\geq 63\%$ excelente | <input type="checkbox"/> =40% displasia leve     |
| <input type="checkbox"/> =58% bom                         | <input type="checkbox"/> =30% displasia moderada |
| <input type="checkbox"/> =49% razoável                    | <input type="checkbox"/> =21% displasia severa   |
| <input type="checkbox"/> =44% limite da normalidade       |  |

## AVALIAÇÃO RADIOGRÁFICA DE COTOVELO RELATIVA À DISPLASIA

### NORMAL - Grau 0

Articulações sem sinais de displasia.

### LEVE - Grau 1

Presença de osteofitos  $< 2\text{mm}$ , esclerose da base do processo coronoide, sem alterações no padrão trabecular ósseo.

### MODERADA - Grau 2

Presença de osteofitos  $< 2\text{mm}$ , esclerose da base do processo coronoide, incongruência entre o rádio e a ulna.

### GRAVE - Grau 3

Presença de osteofitos  $< 2\text{mm}$ , esclerose da base do processo coronoide, incongruência entre o rádio e a ulna e lesão articular degenerativa.

### ACHADOS RADIOGRÁFICOS - PROJEÇÃO MEDIOLATERAL FLEXIONADA

- |  |  |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> Incongruência                 | <input type="checkbox"/> Esquerda <input type="checkbox"/> Direita |
| <input type="checkbox"/> Osteoartrite                  | <input type="checkbox"/> Esquerda <input type="checkbox"/> Direita |
| <input type="checkbox"/> Não união do processo ancônio | <input type="checkbox"/> Esquerda <input type="checkbox"/> Direita |
| <input type="checkbox"/> Fragmentação de coronoide     | <input type="checkbox"/> Esquerda <input type="checkbox"/> Direita |
| <input type="checkbox"/> Osteocondrose                 | <input type="checkbox"/> Esquerda <input type="checkbox"/> Direita |
| <input type="checkbox"/> Outras:                       | <input type="checkbox"/> Esquerda <input type="checkbox"/> Direita |

Avaliado por:

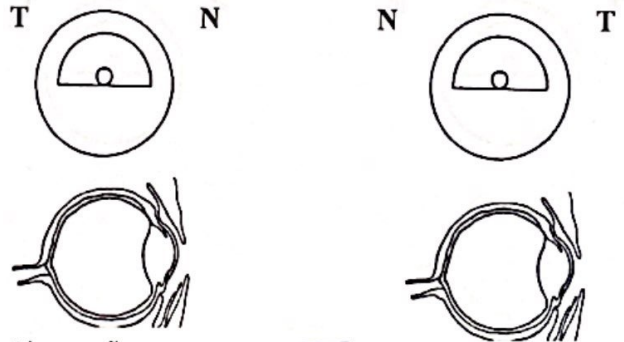
**Dr. Vitor Hugo Moreno**  
Médico Veterinário Radiologista - CRMV/SP 42.756



# CERTIFICADO DE EXAME OCULAR

Proprietário: T. SIBELA CALLI Telefone: (11) 98090-6718  
 Endereço: RUA TREZE, 888 PERUIBE-SP CEP: 11750-000  
 Nome Completo: NOAH Microchip: 963007000844395  
 Espécie: CANINA Raça: GOLDEN RETRIEVER Cor: DOURADO  
 Sexo: MACHO Data de nascimento: 31/08/2020 Pedigree: \_\_\_\_\_

OD		OE		OD		OE	
		<b>Globo Ocular</b>				<b>Vítreo</b>	
		Microftalmia				Degeneração	
		Glaucoma				Hemorragia	
		Olho Seco				Opacidade	
<b>Sup</b>	<b>Inf</b>	<b>Pálpebras</b>		<b>Sup</b>	<b>Inf</b>	Persistência artéria hialóide	
		Entropião				Persist. vítreo primário hiperplas.	
		Ectropião				<b>Fundo</b>	
		Distiquiase				Atrofia retina geral	
		Triquiase				Atrofia retina suspeita	
		Cílio Ectópico				Displasia de retina	
		Macrobléfaro				Hipoplasia coroidal	
		<b>3ª Pálpebra</b>				Estafiloma / Coloboma	
		Eversão cartilagem				Descolamento retina	
		Prolapso da glândula				Hemorragia retina	
		<b>Córnea</b>				Coloboma nervo óptico	
		Distrofia epitélio/estroma				Hipoplasia nervo óptico	
		Distrofia endotelial				Micropapila	
		Ceratite superfic. pigmentar					
		Ceratopatia de exposição					
		<b>Úvea</b>					
		Cisto de íris					
		Coloboma de íris					
		Pers. membrana pupilar					
		<b>Cristalino</b>					
		Sutura anterior					
		Opacidade cápsula anterior					
		Opacidade cortical					
		Opacidade nuclear					
		Opacidade cápsula posterior					
		Sutura posterior					
		Opacidade total					
		Luxação/Subluxação					



Observação: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

**Normal**

Olho Direto (D) Olho Esquerdo (E)

Data do Exame: 21/05/2022

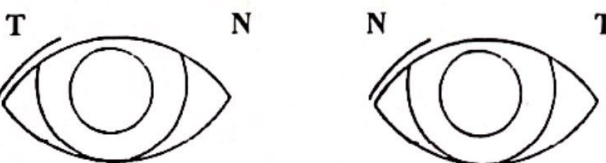
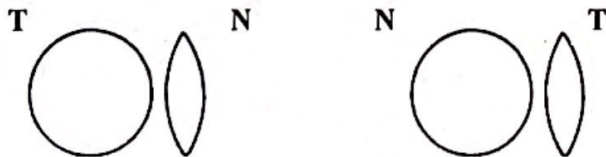
Médico Veterinário: Aline Archan

CRMV-SP: 23.206

Ass: \_\_\_\_\_

Carimbo: \_\_\_\_\_

*Aline C. Crnancias da Silva*  
 Médica Veterinária  
 CRMV-SP 23.206





**MICROCHIP:**

**Animal: NOAH**

Espécie : **Canina**

Dt. Nasc. 31/08/2020 Idade: 2 ANOS

Criador Veterinário: **Isabella Calli - CRMV 30133**

**Data emissão: 05/12/2022**

Raça: **Golden**

**Retriever**

Sexo: **MACHO**

## **LAUDO ECOCARDIOGRÁFICO**

**Frequência cardíaca: 111 bpm**

**Ritmo: Regular.**

### **Análise Modo B e Modo M**

Septo interventricular: 0,89 cm - Normal

Parede livre do ventrículo esquerdo: 1,01 cm - Normal

Diâmetro diastólico ventricular esquerdo: 4,23 cm - Normal

Diâmetro sistólico ventricular esquerdo: 2,95 cm - Normal

Fração de encurtamento: 30,3 % - Normal

Átrio esquerdo: 3,04 cm

Aorta : 2,39 cm

Relação Ae / Ao : 1,27 cm - Normal ( Modo B V.R 1.6)

### **Valvas Cardíacas:**

Mitral : Normal

Aorta: Normal

Trícuspid: Normal

Pulmonar : Normal

### **Análise Doppler:**

Velocidade máxima do Fluxo aórtico: 100.1 cm / s – Gradiente: 4.26 mmHg

Velocidade máxima do Fluxo pulmonar: 68.1 cm / s- Gradiente: 1.86 mmHg

### **Avaliação Diastólica:**

Velocidade onda E mitral: 62,6 cm /s

Velocidade onda A mitral : 53,8 cm / s

Relação onda E/ A transmitral: 1.16

TRIV – 55 ms – Normal

### **Conclusão:**

- **Não há insuficiência valvar.**
- **Não há sinais de repercussão hemodinâmica**
- **Ecocardiograma dentro da normalidade.**

Assinado eletronicamente por: WAGNER S.LOBO – CRMV SP 22.874



O TESTE DE DNA  
**CHEGOU!**

**DESCUBRA  
TUDO SOBRE  
SEU DOG**

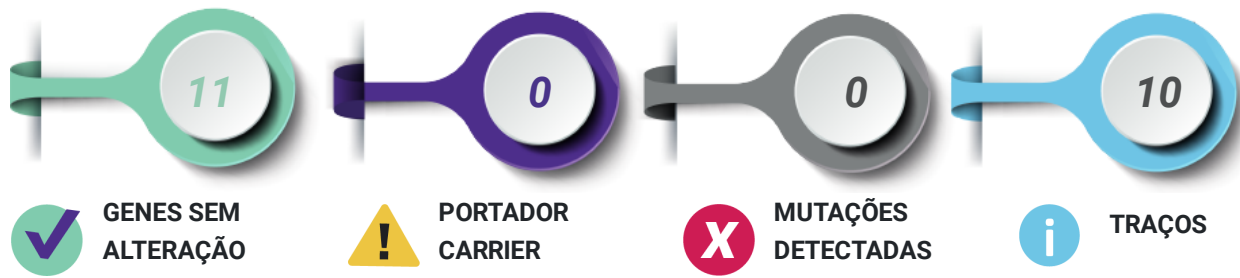




# TESTE DE DOENÇAS E TRAÇOS GENÉTICOS



NÚMERO DO TESTE : 22BOX00165	TUTOR : ISABELLA CALLI
PET : NOAH - BR CALLI NOAH	SEXO : MACHO
DATA DE NASCIMENTO : 31-08-2020	NÚMERO REGISTRO : RG/SPF/20/03785
ESPÉCIE : CANINO	DATA DO RELATÓRIO : 05-05-2022
RAÇA : GOLDEN RETRIEVER	NÚMERO CHIP : 963007000844395



Veja quais foram as doenças genéticas avaliadas:

## STATUS

## DOENÇA

✓	Malformação congênita do olho (Golden Retriever)
✓	Mielopatia Degenerativa
✓	Epidermólise Bolhosa Distrófica (Tipo Golden Retriever)
✓	APR1 Generalizada (Tipo Golden Retriever)
✓	APR2 Generalizada (Tipo Golden Retriever)
✓	Ictiose A (Golden Retriever)
✓	Lipofuscinose neuronal Ceróide NCL (Tipo Golden Retriever)
✓	Osteogênese Imperfeita (Tipo Golden Retriever)
✓	Degeneração Progressiva da Haste do Cone (prcd) - APR
✓	Displasia Esquelética 2 (Nanismo Desproporcional Moderado)

**STATUS**

**DOENÇA**



Doença de von Willebrand Tipo I

## DOENÇAS TESTADAS E RESULTADOS

Teste realizado	RESULTADO
malformação congênita do olho (golden retriever)	negativo [variante não detectada]
mielopatia degenerativa	negativo [variante não detectada]
epidermólise bolhosa distrófica (tipo golden retriever)	negativo [variante não detectada]
apr1 generalizada (tipo golden retriever)	negativo [variante não detectada]
apr2 generalizada (tipo golden retriever)	negativo [variante não detectada]
ictiose a (golden retriever)	negativo [variante não detectada]
lipofuscinose neuronal ceróide ncl (tipo golden retriever)	negativo [variante não detectada]
osteogênese imperfeita (tipo golden retriever)	negativo [variante não detectada]
degeneração progressiva da haste do cone (prcd) - apr	negativo [variante não detectada]
displasia esquelética 2 (nanismo desproporcional moderado)	negativo [variante não detectada]
doença de von willebrand tipo i	negativo [variante não detectada]



## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

### Malformação congênita do olho (Golden Retriever)

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

**Gene:** SIX6, chr8

**Variante:** c.487C>T p.Gln163\*

As malformações congênitas podem afetar qualquer parte do olho e os anexos oculares. Defeitos de desenvolvimento podem ocorrer isoladamente ou como parte de uma síndrome de malformação sistêmica maior. Muitas malformações podem prejudicar gravemente a visão, enquanto outras têm apenas significado cosmético, e outras ainda não causam sintomas e podem passar despercebidas ou podem ser notadas incidentalmente em exames oftalmológicos de rotina. As anomalias congênitas têm inúmeras causas, mais comumente de origem genética do desenvolvimento. A base genética das anomalias congênitas do olho e da órbita está apenas começando a ser delineada, e pesquisas futuras sobre o assunto, sem dúvida, ampliarão a compreensão da etiologia do desenvolvimento, fisiopatologia e tratamento de distúrbios oculares congênitos.

## 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

### *Epidermólise Bolhosa Distrófica (Tipo Golden Retriever)*

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

**Gene:** Cadeia alfa 1 do colágeno tipo VII (COL7A1) no cromossomo 20

**Variante:** Substituição da Base c.5797G>A p.Gly1906Ser

A epidermólise bolhosa distrófica (DEB) é uma doença hereditária da pele que afeta cães. A doença é caracterizada por bolhas e erosões no epitélio oral e esofágico, juntamente com mília, distrofia das unhas e retardo de crescimento. Os sinais clínicos de DEB estão presentes ao nascimento. Os cães afetados têm a pele frágil que é facilmente danificada por fricção ou trauma, resultando em bolhas, úlceras e cicatrizes na pele. As áreas mais propensas a bolhas são o rosto, almofadas dos pés, áreas genitais e orelhas.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

### APR1 Generalizada (Tipo Golden Retriever)

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

**Gene:** Membro 3 da família 4 de portadores de soluto (SLC4A3) no cromossomo 37

**Variante:** C.2601-2602 Insertion C p.Glu868Arg-frameshiftX104

A Atrofia Progressiva da Retina (APR) é uma coleção de doenças hereditárias que afeta a retina e que causa a cegueira. Cada raça exibe uma idade específica de início e padrão de herança, e o mecanismo real pelo qual a retina perde a função pode variar. O resultado de quase todos os tipos de APR é semelhante, geralmente uma cegueira noturna inicial, com uma lenta deterioração da visão (em geral começando com a visão periférica) até que o cão esteja completamente cego. A idade em que o cão fica completamente cego também varia, dependendo da disrupção genética presente e da raça. Os olhos afetados não são dolorosos, a menos que sejam complicados por um problema secundário, como catarata ou uveíte (inflamação devido a uma catarata com vazamento). A Atrofia Progressiva da Retina (APR) foi classificada de várias maneiras diferentes, podendo ser de início precoce como ocorre quando o cão afetado é cego a noite desde o nascimento e geralmente fica completamente cego entre 1 e 5 anos de idade. Já a APR de início tardio é quando o cão está cego à noite em algum momento com mais de 1 ano de idade e, a cegueira total, ocorrerá em um estágio um pouco posterior a vida. Outra é pelo tipo de anormalidade genética que causa a APR. Essa doença pode ser herdada por mecanismos recessivos, dominantes ou ligados ao sexo nos cães, mas apesar da complexidade da doença e suas muitas formas, em última análise, todas as formas têm uma coisa em comum, degeneração da retina causando perda progressiva da visão. Testes de DNA ainda não estão disponíveis para todas as raças afetadas. E porque as raças também podem ser propensas a várias formas de APR (e nem todas podem ter um teste genético à disposição), o exame da retina por um oftalmologista veterinário permanece um dos pilares do programa de testes diagnósticos. Em algumas raças com uma APR de início tardio, exames oftalmológicos em série podem ser necessários antes que os sinais de degeneração da retina se tornem aparentes. O eletrorretinograma (ERG) é um teste diagnóstico que o oftalmologista veterinário pode usar em alguns casos e é um método muito sensível para detectar a perda da função fotorreceptora, sendo um teste de triagem muito bom para filhotes que podem ter uma forma de início precoce de APR. Golden Retrievers podem sofrer de vários tipos de APR, um dos quais tem sido denominado Golden Retriever APR 1 (GR\_PRA1), que é uma forma de início tardio de APR, com sinais clínicos muitas vezes não vistos até por volta dos 6 anos de idade, embora a idade de início varie um pouco entre os indivíduos. Tal como acontece



com todos os cães que sofrem de APR, não há cura. Os cães, geralmente, se adaptam muito bem à cegueira, especialmente quando ela se desenvolve gradualmente, desde que os arredores permaneçam familiares (por exemplo, móveis não são rearranjados). Bolas contendo sinos (como exemplo) podem ser usadas como brinquedos para estimulação mental.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

**APR2 Generalizada (Tipo Golden Retriever)**

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

**Gene:** Tetratricopeptídeo repetido no domínio 8 (TTC8) no cromossomo 8

**Variante:** c.669delA p.Lys223Arg-frameshiftX15

Atrofia Progressiva da Retina do Golden Retriever 2 (GR-PRA2) é uma doença ocular hereditária tardia que afeta cães. Os cães começam a apresentar sintomas clínicos relacionados à degeneração da retina entre 4 e 5 anos de idade em média, embora a idade de início possa variar. Os sinais clínicos iniciais de atrofia retiniana progressiva envolvem mudanças na refletividade e na aparência de uma estrutura atrás da retina chamada tapetum, que pode ser observada em um exame oftalmológico veterinário. A progressão da doença leva ao afinamento dos vasos sanguíneos da retina, significando diminuição do fluxo sanguíneo para a retina. Os cães afetados inicialmente têm perda de visão em luz fraca (cegueira noturna) e perda de visão periférica, progredindo para completa cegueira na maioria deles.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

### **Ictiose A (Golden Retriever)**

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

**Gene:** Patatina como domínio de fosfolipase contendo 1 (PNPLA1) no cromossomo 12

**Variante:** Inserção de nucleotídeos e deleção de nucleotídeos c.1445-1447delACC e c.1447insTACTACTA p.Asn482Ilefs9X

Ictiose é um grupo de genodermatoses caracterizado por descamação anormal em todo o corpo, sendo uma condição da pele, que fica espessa e coberta de escamas. É uma doença hereditária, e a mutação genética responsável pela doença tem sido caracterizada em várias raças. Acredita-se que o defeito esteja relacionado ao metabolismo dos lipídios dentro da epiderme (camada externa da pele). Os sinais associados à Ictiose podem começar desde a tenra idade em algumas raças, apresentando a pele sem pêlo na parte inferior tornando-se avermelhada e depois desenvolvendo uma escala castanha e uma aparência enrugada. Quando o cão atinge a idade adulta, sua parte inferior está coberta de escamas marrom, brancas e bronzeadas visíveis nas áreas com pêlos. Os pés podem ocasionalmente ser afetados com espessamento e rachaduras das almofadas. A principal complicação dessa condição é que a função de barreira defensiva da pele é prejudicada, e a quebra da mesma permite que organismos penetrem, levando a infecções. O crescimento excessivo de levedura é a complicação mais comum, levando a prurido e irritação grave e também à condições como otite externa, intertrigo (infecção nas dobras da pele) e pododermatite (infecção dos pés). A condição também pode ser bastante angustiante para o tutor, devido a aparência de seu cão e a irritação que lhe é causada, embora a doença em si não seja fatal.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

**Lipofuscinose neuronal Ceróide NCL (Tipo Golden Retriever)**

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

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

**Variante:** Nucleotide Deletion c.934\_935delAG p.E312Vfs\*6

A Lipofuscinose Ceróide Neuronal é uma doença de armazenamento lisossômico. Esse armazenamento causa perda neuronal, degeneração cerebelar e da retina, resultando em convulsões, deterioração progressiva da cognição (demência), comprometimento da função motora (movimentos involuntários, mioclonia, ataxia, espasticidade) e cegueira.



## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

### **Osteogênese Imperfeita (Tipo Golden Retriever)**

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

**Gene:** Colágeno tipo I da cadeia alfa 1 (COL1A1) cromossomo 9

**Variante:** Substituição de Base c.1276G>C p.Gly381Ala

Osteogênese imperfeita tipo Golden Retriever (OI) é uma doença hereditária caracterizada por ossos e dentes extremamente frágeis, causados por defeitos na estrutura do colágeno I, um importante componente proteico do tecido conjuntivo, e da matriz extracelular do osso. A estrutura altamente ordenada de suas fibrilas estabiliza o tecido dos ossos, dentes, ligamentos e tendões. O fenótipo da osteogênese imperfeita varia desde a fragilidade óssea leve até a morte perinatal devido a inúmeras fraturas e deformidades graves. A osteogênese imperfeita às vezes também é acompanhada por esclera dentinogênese imperfeita azul, conhecida como dentes vítreos, perda auditiva, nanismo, complicações pulmonares e outros problemas. Os animais jovens são afetados principalmente durante as primeiras semanas de vida.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

**Degeneração Progressiva da Haste do Cone (prcd) - APR**

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

**Gene:** Componente de disco fotorreceptor (PRCD) no cromossomo 9

**Variante:** Substituição de base c.5 G> A p.Cys2Tyr

A Atrofia Progressiva da Retina (APR) é um conjunto de doenças hereditárias que afetam a retina, podendo levar à cegueira. Cada raça exibe uma idade específica de início e padrão de herança, e o mecanismo real pelo qual a retina perde a função pode variar. O resultado de quase todos os tipos de APR é semelhante - geralmente uma cegueira noturna inicial, com uma lenta deterioração da visão até que o cão esteja completamente cego, o que também varia, dependendo da disrupção genética presente e da raça. Os olhos afetados não são dolorosos, a menos que sejam complicados por um problema secundário, como Catarata ou Uveíte (inflamação devido a uma Catarata com vazamento). A Atrofia Progressiva da Retina foi classificada de várias maneiras diferentes, sendo a mais simples delas por idade de início, em que a APR de início precoce ocorre quando o cão afetado é cego a noite desde o nascimento e, geralmente, fica completamente cego entre 1 e 5 anos de idade. Já a APR de início tardio é quando o cão fica cego à noite em algum momento com mais de 1 ano de idade, e a cegueira total ocorrerá em um estágio um pouco posterior na vida. Outra é pelo tipo de anormalidade genética que causa a APR, podendo ser herdada por mecanismos recessivos, dominantes ou ligados ao sexo. Apesar da complexidade da doença e suas muitas formas, em última análise, todas têm em comum a degeneração da retina causando perda progressiva da visão. Testes de DNA ainda não estão disponíveis para todas as raças afetadas. E porque elas podem estar propensas a várias formas de APR (e nem todas podem ter um teste genético à disposição), o exame da retina por um Veterinário Oftalmologista permanece um dos pilares do programa de testes diagnósticos. Em algumas raças com uma APR de início tardio, exames oftalmológicos em série podem ser necessários antes que os sinais de degeneração da retina se tornem aparentes. O eletrorretinograma (ERG), por exemplo, é um teste diagnóstico que o Veterinário Oftalmologista pode usar em alguns casos e é um método muito sensível para detectar perda da função fotorreceptora. Na Degeneração Progressiva do Cone da Haste (conhecida como prcd-APR), os fotorreceptores da retina parecem apresentar-se normalmente até determinado momento, e então desenvolvem irregularidades e perdem progressivamente a função. Uma mutação foi descoberta em um gene chamado PRCD, e essa mutação parece ser responsável por essa condição em pelo menos 18 raças, quando um cão possui duas cópias da mutação. Esta é, portanto, uma mutação autossômica recessiva, e um teste de DNA está disponível. A idade de início das alterações na retina varia dependendo da raça e os sinais clínicos,

podendo ser observados a partir dos 2 anos de idade no Golden Retriever ou podem não ser clinicamente aparentes até os 3 a 5 anos de idade, como nos Poodles Miniatura e Poodle Toy. Alguns Cocker Spaniels são ainda mais velhos do que isso quando os sinais clínicos são vistos pela primeira vez. Inicialmente, a doença se manifestará como cegueira noturna, mas progredirá lentamente para a cegueira sob luz clara. Exames oftalmológicos em série são necessários para detectar os primeiros sinais de APR. Frequentemente, as Cataratas podem se desenvolver concomitantemente, e isso pode levar à Uveíte ou ao Glaucoma, que pode ser doloroso, precisando ser tratado adequadamente. Os cães, geralmente se adaptam muito bem à cegueira - especialmente quando ela se desenvolve gradualmente - desde que os arredores permaneçam familiares. Bolas contendo sinos (como exemplo) podem ser usadas como brinquedos para estimulação mental.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

### *Displasia Esquelética 2 (Nanismo Desproporcional Moderado)*

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

**Gene:** Gene da cadeia alfa-2 (XI) do colágeno (COL11A2) no cromossomo 12

**Variante:** Substituição de base c.143G> C p.Arg48Pro

A Displasia Esquelética 2 é uma forma de nanismo, uma doença musculoesquelética hereditária que afeta os Labradores Retrievers. Os cães afetados desenvolvem uma forma leve de “nanismo desproporcional”, consistindo em pernas curtas com comprimento e largura normais do corpo. Os ossos da perna são mais curtos, mais grossos e ligeiramente curvos e as patas dianteiras são frequentemente mais afetadas do que as pernas traseiras, e a altura dos cães afetados é variável, tornando o diagnóstico desafiador, baseado apenas em características físicas de alguns indivíduos. Tipicamente, as articulações e olhos não são afetados com esta doença. A variante causal mostra Penetração Incompleta, o que significa que nem todos os cães que herdaram duas cópias (um de cada pai) exibirão características físicas óbvias do nanismo.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - DOENÇAS

### Doença de von Willebrand Tipo I

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

**Gene:** VWF

**Variante:** c.7437G>A

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. Outros cães são diagnosticados por um ensaio do fator de von Willebrand, que expressa o nível do fator de von Willebrand como uma porcentagem. Os níveis de fator de von Willebrand são inferiores a 50% em animais afetados, mas os animais têm um risco aumentado de hemorragia (ou seja, tendência de sangramento anormal) quando os níveis são inferiores a 25-35%. As tendências de sangramento severo geralmente estão associadas a níveis inferiores a 10-20% (dependendo da raça). Os ensaios do fator de Von Willebrand são bastante variáveis dentro de um indivíduo e podem ser afetados por uma série de fatores, portanto, pode ser necessário repetir o teste. Os sinais da doença de von Willebrand são geralmente aqueles de sangramento anormal ou períodos prolongados de sangramento. Se não forem diagnosticados, os cães afetados podem sofrer hemorragia com risco de vida em cirurgias de rotina ou após um evento traumático. O tratamento geralmente pode ser necessário com transfusões de sangue ou plasma. Geralmente, é recomendado testar esta doença (ou pelo menos testar os tempos de sangramento) antes da cirurgia de rotina em raças com alta incidência da doença (por exemplo, o Dobermann) e ter produtos de transfusão apropriados disponíveis em caso de um episódio de sangramento.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - TRAÇOS

### **Marrom (345DELPRO) deleção**

**Resultado: Bd/Bd - Não portador do marrom/vermelho/fígado ou chocolate (deleção).**

Gene: TYRP1

Variante: Substituição de base (mutação pontual).

A proteína 1 relacionada à tirosinase (TYRP1) é uma proteína dentro do melanócito que altera a cor da pele e do pelo dos animais. Este gene é referido como o locus B e é responsável pela cor da pelagem marrom versus preta com a cor da pelagem marrom herdada recessiva para preta. Os três alelos do locus Brown (B) são designados bs, bd e bc, uma combinação de qualquer dois dos quais causarão pelagem marrom.

### **Marrom (GLNT331STOP) stop codon**

**Resultado: Bs/Bs - Não portador do marrom/vermelho/fígado ou chocolate (stop codon).**

Gene: TYRP1

Variante: Mutação pontual.

### **Marrom (SER41CYS) códon de inserção**

**Resultado: Bc/Bc - Não portador do marrom/fígado/vermelho/chocolate (Insertion).**

Gene: TYRP1

Variante: Substituição de base (mutação pontual).

A proteína 1 relacionada à tirosinase (TYRP1) é uma proteína dentro do melanócito que altera a cor da pele e do pelo dos animais. Este gene é referido como o locus B e é responsável pela cor da pelagem marrom versus preta com a cor da pelagem marrom herdada recessiva para preta. Os três alelos do locus Brown (B) são designados bs, bd e bc, uma combinação de qualquer dois dos quais causarão pelagem marrom.

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - TRAÇOS

### Locus E - (Creme/vermelho/amarelo)

**Resultado: e/e - Homozigoto para não extensão (branco/amarelo/apricot/trigo).**

Gene: MC1R

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

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

### Locus EM (MC1R) - Máscara Melanística

**Resultado: En/En - Não há máscara melanística (En) alelo de extensão.**

Gene: MC1R

Variante: Substituição de Base G>A

### Intensidade de Cor Locus I

**Resultado: I/I - Não portador do alelo MFSD12 (não mostrará extrema diluição).**

Gene: MFSD12

Variante: c.151C>T (p.Arq51Cys)

## RESULTADO DO TESTE DE DNA - TRAÇOS

### **Fígado [TYRP1] (Tipo Lancashire Heeler)**

**Resultado: Be/Be - Não porta marrom/fígado (TYRP1).**

Gene: TYRP1

Variante: Substituição de Base Substitution (Mutação Pontual)

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

### **Locus D (Diluyente)**

**Resultado: D/D - Não portador da cópia do alelo MLPH-D - pigmento sem altera o**

Gene: MLPH

Variante: Substitui o de Base

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

### **Locus A (Fawn/Sable;Tri/Tan Points)**

**Resultado: at/a: Tri color/Pontos marrons claro, portador da cor sólida/bicolor.**

Gene: ASIP

Variante: Base Substitution 246 G>T(A82S); G>A (R83H): C>T (p.R96C)

### **Locus K (Preto Dominante)**

**Resultado: KB / ky ou kbr -Uma cópia de preto dominante (KB) e uma cópia de não preto (ky).**

Gene: CBD103

Variante: Deleção do GGG



## 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.

### perfil de dna

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

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

perfil de dna

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

**perfil de dna**

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

## **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:





**box4dog**  
TESTE DNA

**SIGA NOSSAS  
REDES**

@BOX4DOGDNA

**box4dog**.COM.BR