

FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DE RONDÔNIA
Campus ROLIM DE MOURA
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

KAISA FREITAS DE ARAÚJO

**DIPROSOPIA INCOMPLETA COM INVERSÃO VENTRAL DO CEREBELO EM
UM BOVINO**

ROLIM DE MOURA/RO
2019

FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DE RONDÔNIA
Campus ROLIM DE MOURA
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

KAISA FREITAS DE ARAÚJO

**DIPROSOPIA INCOMPLETA COM INVERSÃO VENTRAL DO
CEREBELO EM UM BOVINO**

Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado como exigência em graduação no curso de Bacharel em Medicina Veterinária na Fundação Universidade de Rondônia.

Orientador: Dr. Sandro de Vargas Schons

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação Fundação
Universidade Federal de Rondônia
Gerada automaticamente mediante informações fornecidas pelo(a) autor(a)

A659d

Araújo, Kaisa Freitas de.

DIPROSOPIA INCOMPLETA COM INVERSÃO VENTRAL DO CEREBELO
EM UM BOVINO / Kaisa Freitas de Araújo. -- Rolim de Moura, RO, 2019.

38 f. : il.

Orientador(a): Prof.^a Dra. Sandro de Vargas Schons

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) - Fundação
Universidade Federal de Rondônia

1.Diprosopo. 2.Anomalia congênita. 3.duplicação craniofacial. I. Schons, Sandro de
Vargas. II. Título.

CDU 619.636.2

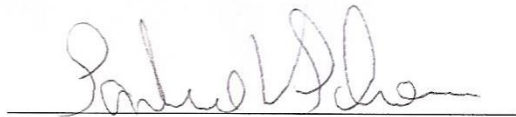
KAISA FREITAS DE ARAÚJO

**DIPROSOPIA INCOMPLETA COM INVERSÃO VENTRAL DO CEREBELO EM
UM BOVINO**

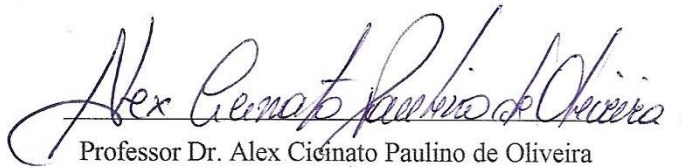
Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado como exigência em graduação no curso
de Bacharel em Medicina Veterinária na Fundação Universidade Federal de Rondônia.

Rolim de Moura, 03 de Julho de 2019.

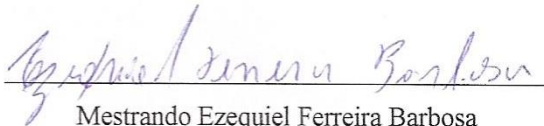
BANCA EXAMINADORA



Professor Dr. Sandro de Vargas Schons
Fundação Universidade Federal de Rondônia
Orientador



Professor Dr. Alex Cícinato Paulino de Oliveira
Fundação Universidade Federal de Rondônia



Mestrando Ezequiel Ferreira Barbosa
Fundação Universidade Federal de Rondônia

Dedico este trabalho aos meus pais, Marineide de Freitas e Benilton de Araújo (*in memorian*), que acreditaram nos meus sonhos, sempre me incentivaram e apoiaram nesta jornada.

As minhas irmãs, Karina Freitas e Keully Araújo, por me ajudarem a trilhar este caminho.

As minhas melhores amigas, Dânnyyva Lopes (*in memorian*) e Krislayne Duarte (*in memorian*), que em vida compartilharam comigo muitos ensinamentos.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus pelo seu grande feito em minha vida e por ter me sustentado durante toda a caminhada.

Aos meus pais, Marineide de Freitas e Benilton de Araújo (*in memoriam*), pela confiança, amor, paciência, ensinamentos e por todos os investimentos feitos.

Às minhas irmãs, Keully Araújo e Karina Freitas, pelo apoio, companheirismo e amor. Obrigada pelos momentos juntos, por estarem sempre ao meu lado e pelas experiências compartilhadas.

Agradeço as minhas avós, Raimunda de Freitas e Maria Araújo, por me fazer acreditar que apesar de tudo que acontece no caminho, sempre temos motivo para sorrir.

Aos meus tios e tias, primos e primas que sempre me apoiaram e torceram por mim, em especial os primos Hiago de Freitas e Priscila de Freitas pelo acolhimento no início desta caminhada.

Aos amigos que fiz durante esta jornada Amanda Barbosa, Gizelly Vieira, Diego Muniz, Amanda França, Eduarda Aranha, Bruno Fagundes e aos demais que contribuíram na realização deste trabalho e no percurso da graduação.

Aos servidores da Diretoria de Registro e Controle Acadêmico (DIRCA), Carolina Sathler e Luciano Magalhães, pelo atendimento em todas as vezes que precisei de alguma informação ou que tive algum problema para solucionar, resolvendo de forma rápida e educada.

Aos professores do curso de Medicina Veterinária da Fundação Universidade Nilton Lins em Manaus/Amazonas, que sempre se disponibilizaram e fizeram ao máximo para compartilhar seus conhecimentos e por contribuírem não somente com minha formação profissional, mas pelos exemplos de caráter, de sucesso e companheirismo que muitos transmitem em especial aos professores Daniel Alexander, Thayana Cruz e Mônica Ventura.

Aos professores Dr. Sandro Schons e Dr. Igor Muniz, pela orientação nos trabalhos de pesquisa e congressos e incentivo ao estudo. Meu muito obrigada pelos conhecimentos.

Ao professor Dr. Alex Cicinato, pelos conhecimentos repassados e reconhecimento do seu esforço a nos ensinar além da teoria.

E obrigada a todos que contribuíram direto ou indiretamente na realização desta etapa da minha vida.

“Feliz aquele que transfere o que sabe
E aprende o que ensina.”

Cora Coralina

RESUMO

A diprosopia é caracterizada pela duplicidade da região cefálica e das estruturas faciais. Essa anomalia pode acontecer de forma completa, quando o animal apresenta duplicidade da cabeça, pescoço, cérebro e a medula espinhal; ou incompleta caracterizada por duplicidade craniofacial associada às más formações cardiovasculares. Segundo trabalhos realizados, a causa dessa anomalia está associada à produção excessiva da proteína Sonic Hedgehog (SHH) que é responsável por dar as características faciais. Comparado às outras espécies domésticas, os bovinos são os mais afetados e com maior frequência na parte anterior do corpo. Relata-se um caso de um bovino recém-nascido, macho, da raça girolando que foi encaminhado ao Centro de Diagnóstico Animal (CDA) da Fundação Universidade Federal de Rondônia (UNIR) com duplicação craniofacial. Foi realizado exame clínico e constatou-se a diprosopia incompleta pela junção craniofacial sem separação total da cabeça, apresentando trioftalmia, duplicação das estruturas nasal e bucal e desvio lateral da mandíbula do lado direito. À necropsia, o animal apresentava duas calotas cranianas fundidas formando uma só cabeça com dois cérebros individuais e completos. O cerebelo encontrava-se em posição oposta ao normal e se unia aos dois cérebros através dos pedúnculos cerebrais no sentido caudal cranial. Diferente de trabalhos já relatados, o animal deste caso não apresentou más formações cardiovasculares. A presença de duplicação craniofacial sem separação completa das cabeças e com os dois crânios unidos na região frontal, parietal e temporal foi determinante para o diagnóstico de diprosopia incompleta no bezerro deste caso.

Palavras-chave: diprosopo, anomalia congênita, duplicação craniofacial.

ABSTRACT

Diprosopia is characterized by duplicity of the cephalic region and facial structures. This anomaly can occur completely, when the animal presents duplicity of the head, neck, brain and spinal cord; or incomplete condition characterized by craniofacial duplicity associated with poor cardiovascular formations. According to studies carried out, the cause of this anomaly is associated with the excessive production of the protein Sonic Hedgehog (SHH) that is responsible for giving the facial characteristics. Compared to other domestic species, cattle are the most affected and most frequently in the anterior part of the body. The case studied is a newborn bovine, male, of the girolando breed that was referred to the Center for Animal Diagnosis (CDA) of the Federal University of Rondônia Foundation (UNIR) with craniofacial duplication. A clinical examination was performed and incomplete diprosopia was observed by craniofacial junction without total head separation, with triophthalmia, duplication of the nasal and buccal structures and lateral deviation of the right side of the mandible. At necropsy, the animal had two fused skull caps forming a single head with two individual and complete brains. The cerebellum was in an opposite position to normal and joined the two brains through the cerebral peduncles in the caudal cranial sense. Different from previous reports, the animal in this case did not show any other cardiovascular formations. The presence of craniofacial duplication without complete separation of the heads and with the two skulls united in the frontal, parietal and temporal region was determinant for the diagnosis of incomplete diprosopia in the calf of this case.

Key-words: diprosopo, congenital anomaly, craniofacial duplication.

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 - Ossos do crânio e mandíbula do bovino.....	14
FIGURA 2 - Representação esquemática da medula espinal.....	16
FIGURA 3 - Cérebro do bovino.....	17
FIGURA 4 - Feto bovino, diprosopo trioftálmico com duplicação craniofacial.....	23
FIGURA 5 - Abertura da caixa craniana.....	24
FIGURA 6 - Corte transversal do encéfalo, apresentando hidrocefalia.....	24
FIGURA 7 - Encéfalo formado por dois hemisférios telencefálicos.....	25
FIGURA 8 - Cerebelo em posição ventral.....	26
FIGURA 9 - Língua com fusão na parte posterior.....	27
FIGURA 10 - Região da cavidade oral.....	27

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	10
2. OBJETIVOS.....	12
2.1 Objetivo Geral.....	12
2.2 Objetivos Específicos.....	12
3. REVISÃO DE LITERATURA.....	13
3.1 Bovinocultura no Brasil.....	13
3.2 Anatomia da Cabeça.....	14
3.2 Anatomia do Sistema Nervoso.....	15
3.3. Defeitos congênitos.....	18
3.4. Etiologia.....	19
3.5. Diprosopia.....	20
4. RELATO DE CASO.....	22
5. DISCUSSÃO.....	28
6. CONCLUSÃO.....	30
REFERÊNCIAS.....	31

1. INTRODUÇÃO

Anomalias congênitas são malformações estruturais resultante de erros localizados na morfogênese dos tecidos embrionários, causados pela agressão de genes durante a organogênese, com danos as funções dos sistemas do organismo (ROTTA et al., 2008). Tais anormalidades genéticas podem resultar de amplo espectro de distúrbios, desde discretos a moderados, aparentemente normais, mas que desenvolvem mais tarde, doenças de estocagem, assim como graus acentuados, com malformações graves, deformantes, neste caso, denominados de feto monstro (LEIPOLD et al., 1983).

A determinação da causa das anormalidades é muitas vezes um desafio ou indeterminada, mesmo quando empregados exames complementares. Contudo, estudos epidemiológicos sequenciais, seguido de reprodução experimental determinaram possíveis agentes teratogênicos envolvidos na etiologia, como vírus, deficiências nutricionais, toxinas, bases químicas de antiparasitários e agressões físicas (SMITH, 2006).

Dentre essas anomalias encontra-se a duplicação craniofacial ou diprosopia que ocorre quando a região cefálica e as estruturas faciais mostram duplicidade e quase todos os casos apresentam um padrão monomórfico (CARLES et al., 1995; SPADETTO, 2012). Essa anomalia pode acontecer de forma completa ou incompleta.

Quando completa, ocorre à separação total das estruturas duplicadas, dessa forma, o animal nasce com cabeça, pescoço, cérebro e medula duplos (PACHECO et al., 2009; BERTOLI et al., 2014). Na duplicação incompleta, as estruturas se mantem fundidas, nesses casos, normalmente nota-se apenas a duplicação na face do indivíduo (CARLES et al., 1995) associada às malformações cardiovasculares (JONES; HUNT; KING, 2000; HOROVITZ et al., 2005).

Segundo Arthur (1979) as causas dessas anomalias podem ser atribuídas a defeitos nos genes das células germinativas, influências ambientais que agem no desenvolvimento do feto e a hereditariedade. De acordo com Pugh (2004), fatores como os nutricionais, teratógenos como a radiação, o uso de cortisona, traumatismos, o uso de drogas como os benzimidazóis e a ingestão de plantas tóxicas são os fatores ambientais de importância. Jones et al., (2000), relata que deficiências vitamínicas também são causas de anomalias.

Tal anomalia já foi descrita em gatos, veados, caprinos, ovinos, ratos e bovinos (CAMON et al., 1990) e os ovinos (DENNIS; LEIPOLD, 1979). No Brasil, as informações sobre ocorrência de defeitos congênitos são escassas.

Malformações ósseas em ruminantes têm sido relatadas no Nordeste em consequência da ingestão de *Mimosa tenuiflora* (PIMENTEL et al., 2007; DANTAS et al., 2010). São relatadas, também, malformações na mandíbula em caprinos e ovinos na Bahia (MAGALHÃES et al., 2008). Alguns trabalhos relatam ocorrência esporádica de malformações em bovinos e ovinos (CASTRO et al., 2008; PAVARINNI et al., 2008; LUCENA et al., 2009; DANTAS et al., 2010).

Este trabalho teve como objetivo descrever um caso de diprosopia incompleta em bovino da raça girolando, bem como as alterações morfológicas encontradas no encéfalo.

2. OBJETIVOS

2.1.Objetivo geral

Descrever um caso de diprosopia incompleta em bovino e as alterações anatomopatológicas observadas na malformação.

2.2.Objetivos específicos

- Relatar um caso de feto monstro em bovino;
- Descrever as alterações anatomopatológicas encefálicas;
- Descrever os achados histológicos da malformação;

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. Bovinocultura no Brasil

O Brasil vem apresentando constantes taxas de crescimento na pecuária, em termos de produção, exportação e consumo. O país possui um mercado interno potencial para o consumo de alimentos, principalmente, para a carne bovina (ZEN; MENEZES; CARVALHO, 2008).

Em uma nota técnica emitida pela Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA) em 2017, cita que o Brasil no ano 2015 se posicionou como o detentor do maior rebanho bovino (209 milhões de cabeças), o segundo maior consumidor (38,6 kg/habitante/ano) e o segundo maior exportador (1,9 milhões toneladas equivalente carcaça) de carne bovina do mundo, tendo abatido mais de 39 milhões de cabeças. Dono de forte mercado consumidor interno (cerca de 80% do consumo) é dotado de expressivo e moderno parque industrial para processamento com capacidade de abate de quase 200 mil bovinos por dia.

Percebe-se que a bovinocultura de corte possui peso econômico expressivo, tanto na balança comercial do país, quanto na economia do Estado de Rondônia. Segundo a Agência de Defesa Sanitária Agrosilvopastoril do Estado de Rondônia (IDARON) (2017), no último relatório da 43ª Etapa de Vacinação contra Febre Aftosa, ocorrida nos meses de outubro e novembro, o Estado tem um rebanho de 14.091.378 bovinos e de 6.653 bubalinos, totalizando 14.098.031 bovídeos e 73,37% são animais de corte. É o sexto maior rebanho bovino do país, sendo quinto em exportação de carne e o oitavo produtor de leite. Em relação à Região Norte, o Estado possui o segundo maior rebanho, ficando atrás do Pará.

A exportação de carne bovina já representa 3% das exportações brasileiras e um faturamento de 6 bilhões de reais e, em termos de produto interno bruto, representa 6% ou 30% do PIB do Agronegócio, com um movimento superior a 400 bilhões de reais, que aumentou em quase 45% nos últimos 5 anos (EMBRAPA, 2017). De janeiro a novembro, Rondônia exportou 138 mil toneladas de carne bovina, gerando US\$ 511 milhões. Os maiores importadores de Rondônia são Hong Kong, Egito e Rússia, tendo totalizado no período US\$ 379 milhões, em 105 mil toneladas (IDARON, 2017).

3.2 Anatomia da Cabeça

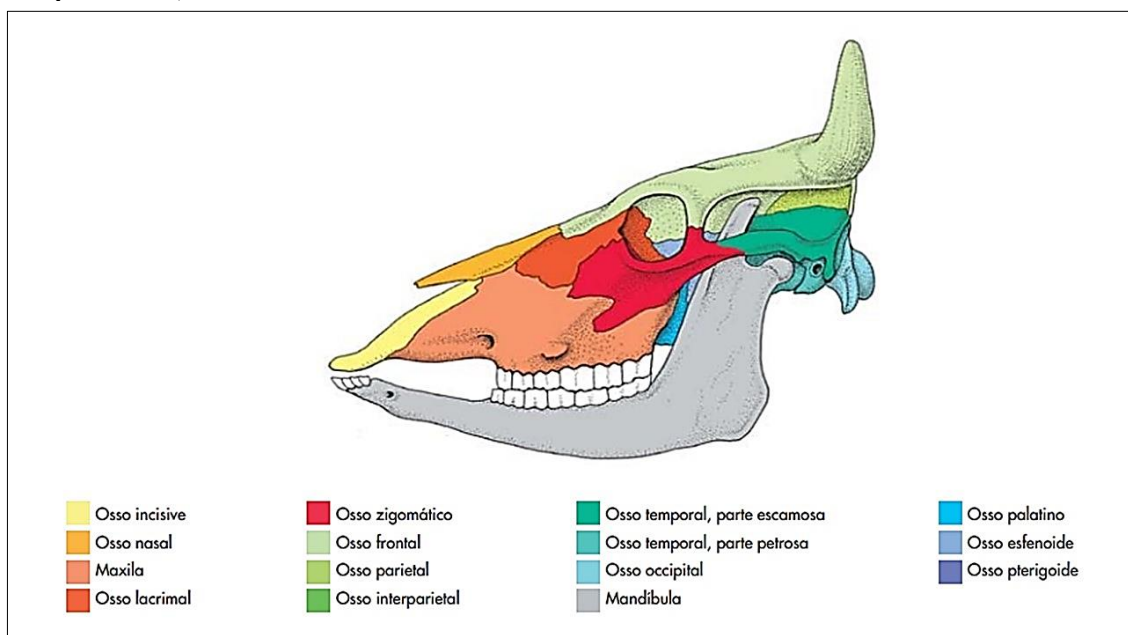
A parte do esqueleto no interior da cabeça é o crânio. Ele protege o encéfalo, sustenta muitos dos órgãos dos sentidos e forma a passagem de entrada para os sistemas digestório e respiratório (FRANDSON; WILKE; FAILS, 2014).

As paredes caudal e dorsal do crânio são formadas pelos ossos occipitais, parietais, interparietais e frontais. No caso dos bovinos, existem os processos cornuais que são projeções ósseas em seu centro interno e que surgem dos ossos frontais. Lateral e ventralmente, as paredes são formadas pelos ossos temporais, que contêm as partes interna e médias das orelhas, e pelo osso esfenóide, que dá sustentação ao encéfalo e a hipófise (KÖNIG, 2016).

A parte facial do crânio pode ser dividida em regiões orbital, nasal e oral. A órbita é circundada por partes dos ossos frontal, lacrimal e zigomático. Os ossos frontal, zigomático e temporal participam da formação do arco zigomático proeminente que margeia as partes ventral e caudal da órbita (FRANDSON; WILKE; FAILS, 2014).

As passagens de ar através da parte nasal do crânio são delimitadas dorsalmente pelos ossos nasais, lateralmente pelos ossos incisivos e maxilas, e ventralmente pelos processos palatinos das maxilas, incisivos e ossos palatinos (KÖNIG, 2016).

Figura 1. Ossos do crânio e mandíbula do bovino (vista lateral, representação esquemática).



Fonte: Adaptado Ellenberger e Baum, 1943.

3.3 Anatomia do Sistema Nervoso

O sistema nervoso é responsável pela interação de estímulo e resposta entre o ambiente e o organismo e pela regulação e coordenação de outros sistemas corporais. Ele atua em conjunto com os sistemas endócrinos, imune e órgãos sensoriais e também é controlado por eles (KÖNIG; LIEBICH; ČERVENY, 2011).

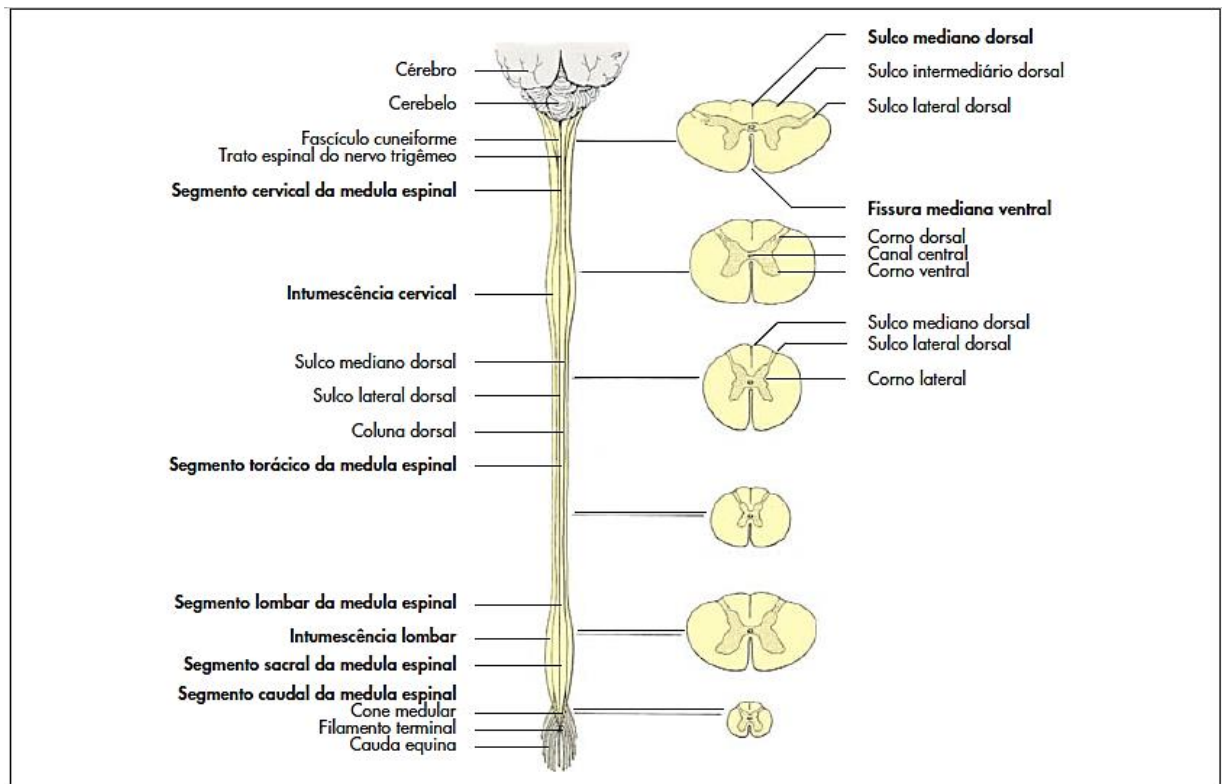
Embora o sistema nervoso na verdade forme um sistema único e integrado, por conveniência e propósitos descritivos, ele é dividido em partes. A divisão pode ser realizada com base topográfica, estabelecendo-se a distinção entre sistema nervoso central, que consiste em encéfalo e medula espinhal, e o sistema nervoso periférico, composto de nervos espinhais e cranianos (KÖNIG, 2016).

3.3.1 Sistema Nervoso Central (SNC)

O encéfalo e a medula espinhal formam o sistema nervoso central. A medula espinhal percorre a coluna vertebral (Figura 2). O encéfalo acomoda-se na cavidade craniana e é envolvido por uma cápsula óssea. Ambos são envolvidos por várias camadas meníngeas, as quais delimitam um espaço preenchido com líquido (FERNÁNDEZ; BERNARDINI, 2010).

A maior parte do SNC é uma estrutura tubular, situada dentro de um compartimento ósseo constituído pelo crânio e pela coluna vertebral. Esse tubo é composto de um componente intracraniano, o tronco encefálico, de outro extracraniano, a medula espinhal. Cranial, dorso e lateralmente ao tronco encefálico encontram-se o cérebro e o cerebelo. O tronco encefálico, cérebro e cerebelo compõem o encéfalo (SUMMERS; CUMMINGS; DE LAHUNTA, 1995).

Figura 2. Representação esquemática da medula espinal (vista dorsal e secções transversais).



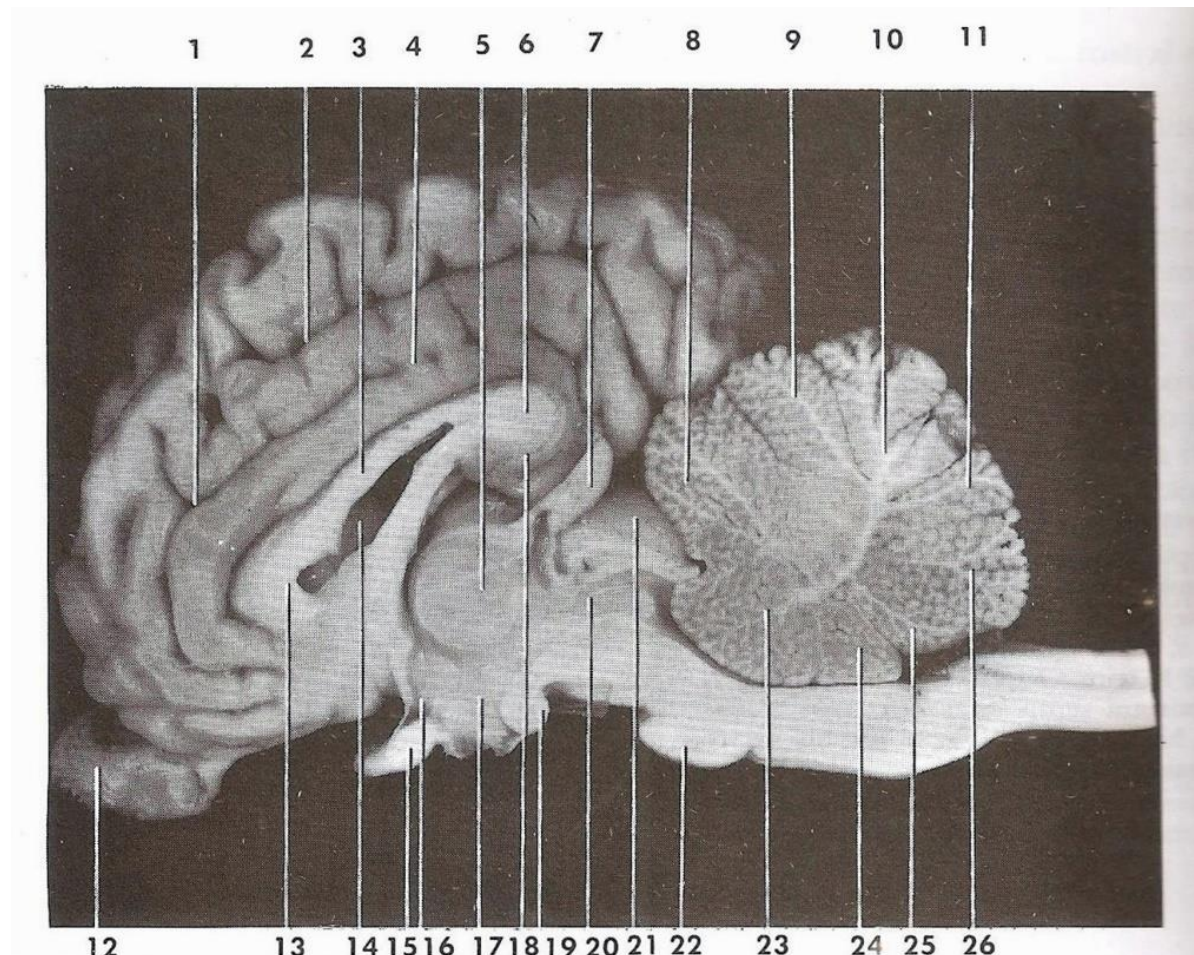
Fonte: KÖNIG, 2016.

O tronco encefálico ocupa a fossa média e caudal do assoalho da cavidade craniana. Contém os núcleos dos nervos cranianos, e por isso constitui-se um importante componente para realização dos reflexos que envolvem esses nervos (DE LAHUNTA, 1983).

O cérebro consiste de um par de hemisférios cerebrais, separados por uma profunda depressão denominada fissura longitudinal. Os hemisférios cerebrais ocupam quase por completo a fossa anterior da cavidade craniana e conectam através da linha média por meio de fibras da substância branca (HOGG, 1999).

O cerebelo localiza-se acima do quarto ventrículo (Figura 3). Pode ser dividido em uma estrutura medial, chamada de vérmis, e duas formações laterais, chamadas de hemisférios cerebelares. O cerebelo conecta-se bilateralmente ao tronco encefálico por fibras que constituem os três pedúnculos cerebelares: cranial, medial e caudal, que o unem ao mesencéfalo, ponte e bulbo (KÖNIG, 2016).

Figura 3. Cérebro do bovino, secção sagital média, vista medial. 1- Sulco endogenua; 2- Sulco genua; 3- Tronco do corpo caloso; 4- Giro do cíngulo; 5- Aderência intercalâmica; 6- Esplênio do corpo caloso; 7- Corpo pineal; 8- Cúlmen; 9- Declive; 10- Folha do vérmis; 11- Pirâmide; 12- Bulbo olfatório; 13- Joelho do corpo caloso; 14- Núcleo caudado no ventrículo lateral; 15- Quiasma óptico; 16- Recesso óptico; 17- Recesso neuro-hipofisário; 18- Giro dentado; 19- Corpo mamilar; 20- Aqueduto mesencefálico; 21- Colículo rostral; 22- Fibras transversais da ponte; 23- Lóbulo central; 24- Língula; 25- Nódulo; 26- Úvula.



Fonte: GETTY, 2008.

Os pedúnculos cerebelares, cranial e caudal, contêm fibras de conexão aferentes e eferentes para o tronco encefálico e para a medula espinhal, enquanto os pedúnculos médios são compostos de fibras aferentes do córtex motor, e também são destinadas à conexão entre os hemisférios cerebelares (SELCER, 1990).

3.3 Defeitos congênitos

Os defeitos congênitos caracterizam-se por anormalidade na estrutura e/ou função de órgãos, sistemas completos, ou parte destes desde o nascimento. Podem afetar uma única estrutura anatômica ou função, todo o sistema, parte de diversos sistemas ou ambos, estrutura e função (LEIPOLD; DENNIS 1986).

As alterações congênitas em ruminantes apresentam distribuição mundial (PIMENTEL et al., 2007), sendo que a grande maioria dos casos pode se manifestar de forma esporádica, mas também pode ocorrer em formas de surtos (ROTTA et al., 2008), e estima-se uma taxa de prevalência de malformações variável entre 0,5% a 3% para bovinos (SCHILD, 2007).

A gravidade de malformações congênitas é muito inconstante, dependendo principalmente da fase do desenvolvimento do feto. No período da organogênese, o embrião é bastante vulnerável aos fatores teratogênicos e na fase fetal obtém uma significativa resistência, exceto para as estruturas que possuem crescimento tardio, tais como o palato, o cerebelo e o sistema urogenital (SCHILD, 2001). Nos casos em que o feto é afetado na fase inicial do seu desenvolvimento, a gravidade da afecção é maior, pois é nessa fase que ocorre a formação dos órgãos e sistemas do embrião (SOBESTIANSKI, 2007).

Pouco se sabe sobre a patogenia que envolve as malformações congênitas, devido ao difícil estudo da etiologia. Na região sul, com base em um levantamento realizado por meio de uma revisão dos protocolos de necropsia do Laboratório Regional de Diagnóstico da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas entre o ano de 1978 e 2009, a prevalência de defeitos congênitos nas espécies bovinos, ovinos e bubalinos representou 0,88%, 0,36% e 7,54% respectivamente (PEREIRA et al., 2010).

Na literatura consultada, foram encontrados casos em bovinos ocorridos no Estado de Rondônia nos municípios de Ji-Paraná, Santa Luzia D'Oeste, São Francisco do Guaporé e Urupá. As anomalias diagnosticadas nestes municípios foram diprosopia (BARBOSA et al., 2016; ARAÚJO et al., 2018), atresia anal e hipoplasia vulvar (VERNEQUE et al., 2016), síndrome de Dandy-Walker (ARAÚJO et al., 2018), craniosquise (SOARES et al., 2014) e hidrocefia e hipoplasia cerebelar (ARAÚJO et al., 2016).

3.4 Etiologia

Segundo Almeida (1999), a maior parte dos defeitos congênitos hereditários conhecidos é transmitida por genes autossômicos recessivos, que resultam no nascimento de animais defeituosos, cujos progenitores são normais. Esses genes são transmitidos pelos indivíduos heterozigotos e, deste modo, perpetuam-se nas raças das diferentes espécies animais. Os genes dominantes manifestam-se na primeira geração, em cruzamentos de animais portadores heterozigotos com indivíduos homozigotos normais; as condições dominantes são mais facilmente controladas. Tanto genes dominantes como recessivos podem apresentar penetrância incompleta e/ou expressividade variável. No caso de penetrância incompleta o número de animais com a malformação é menor do que o número esperado de animais afetados, portanto há animais que tem o gene dominante ou são homozigotos para genes recessivos e não evidenciam a malformação. Na expressividade variada o fenótipo dos indivíduos apresenta graus diferentes de malformação, podendo ocorrer casos subclínicos.

Outras formas de transmissão hereditária são representadas pela sobredominância e pela herança poligênica. A herança por sobredominância resulta em: indivíduos normais, indivíduos com malformação; e indivíduos portadores que não apresentam o defeito e tem fenótipo superior para as características produtivas. A herança poligênica caracteriza-se por defeitos transmitidos por vários pares de genes (LEIPOLD; DENNIS, 1980).

As causas ambientais ou agentes teratogênicos que determinam a ocorrência de defeitos congênitos nas diferentes espécies animais podem ser de natureza infecciosa, quando fêmeas prenhes são infectadas por certos tipos de vírus (vírus da diarreia viral bovina, vírus da língua azul, vírus da peste suína, vírus da doença da fronteira, vírus de Akabane e outros), e de natureza nutricional como deficiência de iodo, de cobre, de manganês, de cobalto e de vitaminas D e A (SCHILD, 2007).

Os principais tipos de fatores químicos com maior prevalência são os causadores de intoxicações por plantas tóxicas e fármacos. Toda substância capaz de modificar a funcionalidade celular, ou que seja classificada como citotóxica tem o potencial teratogênico. Contudo, o mecanismo de muitos teratógenos é desconhecido (SINOWATZ, 2010).

A administração ou ingestão acidental de agentes químicos utilizados na agropecuária como parabendazole, carbendazole, triclorfon e organofosforados; e, outras drogas como cortisona, estradiol, bismuto selênio e sulfonamidas podem também, induzir o aparecimento

de malformações congênicas (LEIPOLD; DENNIS, 1980). Alguns antifúngicos, corticoides, antibióticos como terramicina, gentamicina, tetraciclina são produtos químicos considerados teratogênicos. Enquanto os alcaloides indolizidínicos, piperidínicos e quinolizidínicos são os teratógenos mais citados em plantas, capazes de diminuir a movimentação do fetal, consequentemente levando a malformações (KEELER, 1984).

A ingestão das plantas *Veratrum californicum*, *Lupinus* spp, *Astragalus* spp., *Oxytropis* spp, *Mimosa tenuiflora*, dentre outras, tem sido associada a defeitos congênicos em região craniofacial e ocular (MEDEIROS et al., 2005; NÓBREGA JÚNIOR et al., 2005; DANTAS et al., 2010).

No Nordeste, a *Mimosa tenuiflora* (jurema preta) tem sido associada às alterações congênicas, como as anomalias ósseas craniofaciais, malformações oculares e artrogripose em ovinos, caprinos e bovinos (MEDEIROS et al., 2005; NÓBREGA JÚNIOR et al., 2005; DANTAS et al., 2010).

A administração ou ingestão acidental de agentes químicos utilizados na agropecuária como parbendazole, carbendazole, triclorfon e organofosforados; e, outras drogas como cortisona, estradiol, bismuto selênio e sulfonamidas podem também, induzir o aparecimento de malformações congênicas. Insultos físicos como irradiação beta e gama e hipertermia são capazes, também, de induzir defeitos congênicos nas diversas espécies animais (LEIPOLD; DENNIS, 1980).

As alterações congênicas por fatores nutricionais podem ser ocasionadas pela carência ou excesso de determinados nutrientes como vitaminas, proteínas, lipídios, carboidratos e outros. A nutrição inadequada durante a gestação pode acarretar em vários problemas, dentre eles o surgimento de malformações congênicas e mortalidade neonatal (RADOSTITIS et al., 2007).

3.5 Diprosopia

A duplicação craniofacial ou diprosopia que ocorre quando a região cefálica e as estruturas faciais mostram duplicidade e quase todos os casos apresentam um padrão monomórfico (CARLES et al., 1995; SPADETTO, 2012). Essa anomalia pode acontecer de forma completa ou incompleta. Quando completa, ocorre à separação total das estruturas

duplicadas, dessa forma, o animal nasce com cabeça, pescoço, cérebro e medula duplos (PACHECO et al., 2009; BERTOLI et al., 2014). Na duplicação incompleta, as estruturas se mantêm fundidas, nesses casos, normalmente nota-se apenas a duplicação na face do indivíduo (CARLES et al., 1995) associada às más formações cardiovasculares (JONES; HUNT; KING, 2000; HOROVITZ et al., 2005).

3.5.1 Diprosopia em Bovinos

A diprosopia ocorre com maior frequência na espécie bovina em relação às outras espécies animais e afetando a parte anterior do corpo. Nos equinos e no homem, monstros diprosopos são extremamente incomuns de acontecer, enquanto que nos ovinos, suínos, cães e gatos não são raros de serem encontrados (ARTHUR, 1956; LEIPOLD et al., 1972; ZAITOUN et al., 1999).

3.5.2 Etiologia

Para Smith (2006), as possíveis causas dessa anomalia, pode-se considerar a transferência de um gene mutante entre raças diferentes durante o cruzamento entre esses animais. Além das causas ambientais e genéticas, pode-se ainda destacar plantas e substâncias químicas tóxicas, infecções virais e por protozoários como possíveis fatores a serem considerados. Outro fator relevante é o manejo sanitário precário e a falta de orientação técnica que é observada em muitas propriedades, o que favorece a utilização inadequada de produtos potencialmente teratogênicos, para o tratamento de helmintos e coccidioses (KASSAR et al., 2010).

Para Dennis e Leipold (1979), a duplicação craniofacial ou diprosopia são alterações descritas no grupo de malformações de gêmeos siameses, que podem ser gerados pela fusão de dois organismos ou por porções do corpo parcialmente duplicadas.

A etiologia da diprosopia geralmente não apresenta causa definida, entretanto, pode ser atribuída a defeitos congênitos das células germinativas ou por influências ambientais que agem no desenvolvimento do feto (SCHULZE et al., 2006).

4. RELATO DE CASO

Um bovino da raça girolando, macho, recém-nascido, com duplicação da face e duas calotas cranianas fundidas, em uma só cabeça foi encaminhado ao Centro de Diagnóstico Animal/CDA/UNIR.

Os dados clínicos e epidemiológicos foram obtidos junto a proprietária. Tratava-se de uma propriedade leiteira, onde eram criados 152 bovinos, mestiços zebuínos, machos e fêmeas. A vaca foi adquirida com um bezerro ao pé e essa era a primeira cria na propriedade, através da monta natural. O touro usado no cruzamento era da raça girolando e foi adquirido de outra propriedade. No período de gestação não foram observadas anormalidades na vaca e não foi realizado nenhum tratamento durante a gestação ou mudança no manejo, porém alguns animais apresentavam feridas na região dos tetos mamários com características de varíola. O bezerro nasceu através de parto normal.

Conforme a proprietária, o bezerro vocalizava e era alimentado através da administração fracionada de leite por beberagem. No exame físico foram observados sinais caracterizados por corrimento nasal mucopurulento, unilateral, do lado esquerdo, triofitímia, com dois olhos laterais e um localizado medialmente entre a união das calotas cranianas na altura do osso zigomático. No exame visual observou movimentos laterais, simétricos do globo ocular em ambas as faces, já o olho da porção central da face não apresentava estímulos ao movimento e a luz, com presença de secreção serosa. Também eram observadas duplicação das estruturas nasais e bucais, com desvio lateral da mandíbula do lado direito (Figura 4).

Figura 4. Feto bovino, diprosopo trioftálmico com duplicação craniofacial, sem separação completa das cabeças e desvio lateral da mandíbula do lado direito, vista cranial.

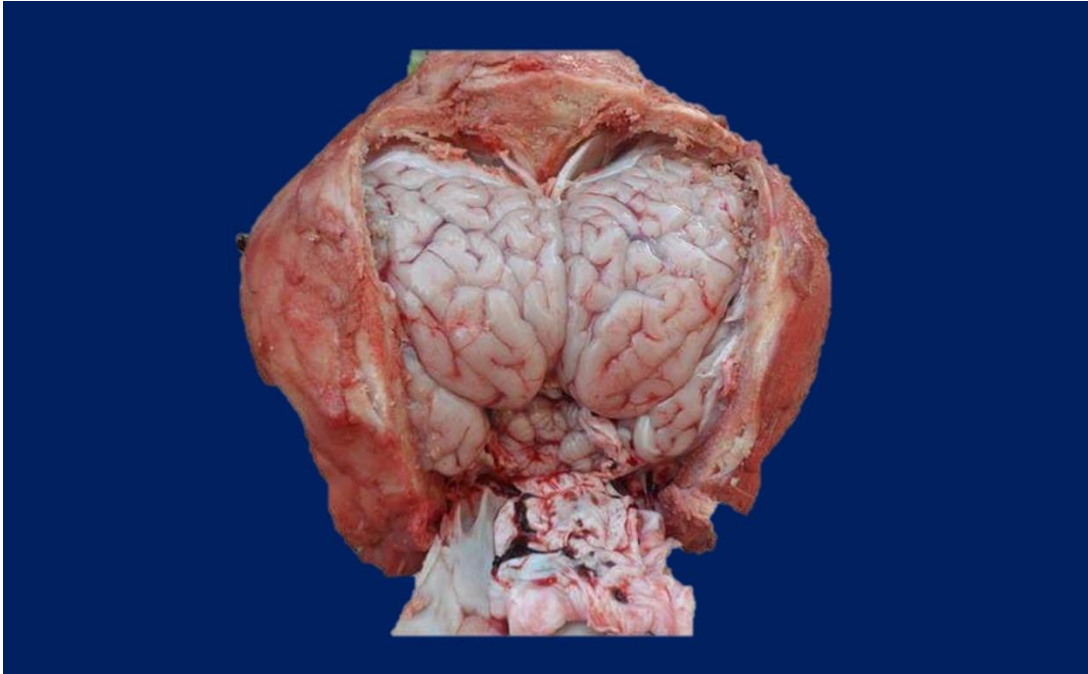


Fonte: Arquivo pessoal.

Durante o procedimento de abertura da caixa craniana foram observadas duas calotas fundidas na altura do osso lacrimal, zigomático, frontal, parietal e temporal, formando uma só caixa craniana (Figura 5).

O encéfalo era formado por dois telencéfalos, com dois ventrículos laterais cada e um terceiro ventrículo com pedúnculos individuais. No corte transversal do encéfalo, observou-se que o lado direito se apresentava em padrões de normalidade, enquanto o lado esquerdo apresentava discreta hidrocefalia nos ventrículos laterais e afilamento do corpo caloso (Figura 6).

Figura 5. Abertura da caixa craniana foi observada duas calotas fusionadas na altura do osso lacrimal, zigomático, frontal, parietal e temporal (vista caudal).



Fonte: Arquivo pessoal.

Figura 6. Corte transversal do encéfalo, ventrículo lateral esquerdo apresentando hidrocefalia.



Fonte: Arquivo pessoal.

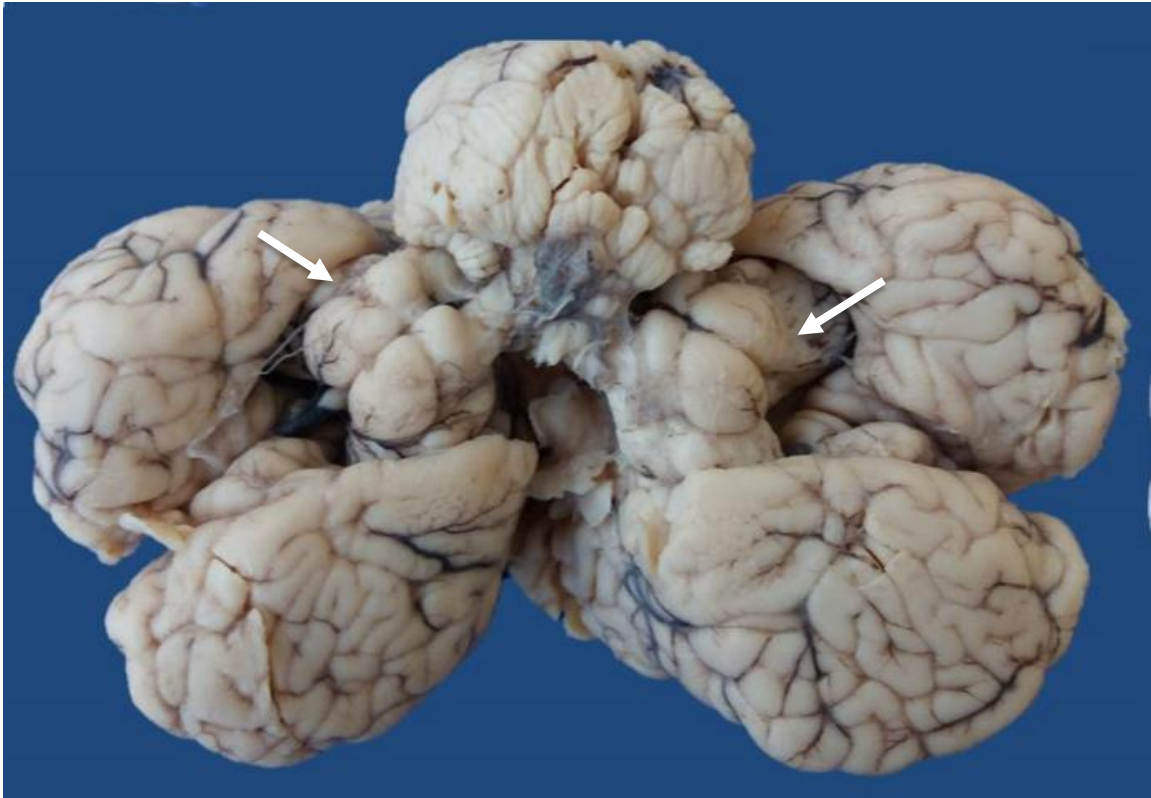
O cerebelo apresentava-se em posição ventral, bipartido com um (01) quarto ventrículo na porção caudal unido ao mesencéfalo dos dois (02) cérebros através dos pedúnculos cerebrais (Figura 7 e 8). No corte longitudinal de uma das bipartições do cerebelo, observou-se afinamento na lâmina branca, aumento do córtex e corpo medular pouco desenvolvido. O vérmis estava ausente.

Figura 7. Encéfalo formado por dois hemisférios telencefálicos unidos a ponte com inversão ventral do cerebelo, vista caudal.



Fonte: Arquivo pessoal.

Figura 8. Cerebelo em posição ventral unido ao mesencéfalo através do tálamo (setas brancas).

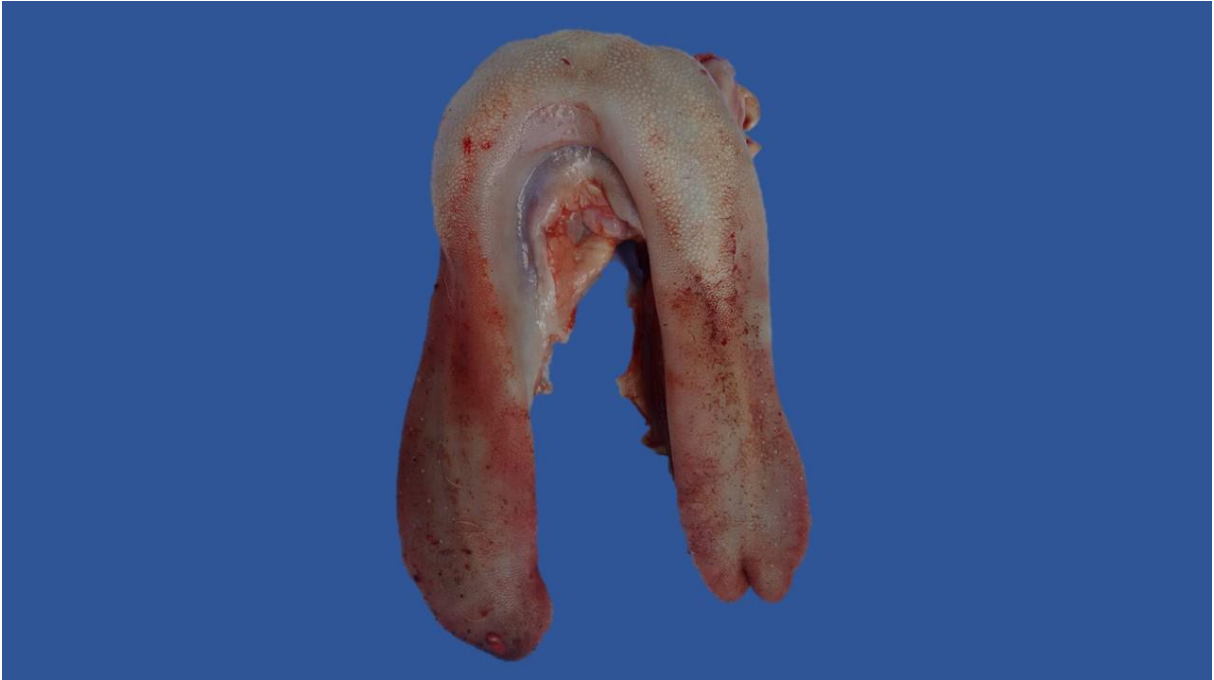


Fonte: Arquivo pessoal.

A mandíbula do lado esquerdo apresentava-se desarticulada no ângulo mental (Figura 4) com fusão de duas línguas na parte posterior (Figura 9), sendo inervadas por um único par de nervos hipoglossos. As partes laterais da mandíbula foram totalmente desenvolvidas, mas carregava um número irregular de dentes deformados pré-molares e molares. A parte medial do maxilar era rudimentar contendo um aglomerado de tecidos desorganizados com dentes pré-molares e molares (Figura 10).

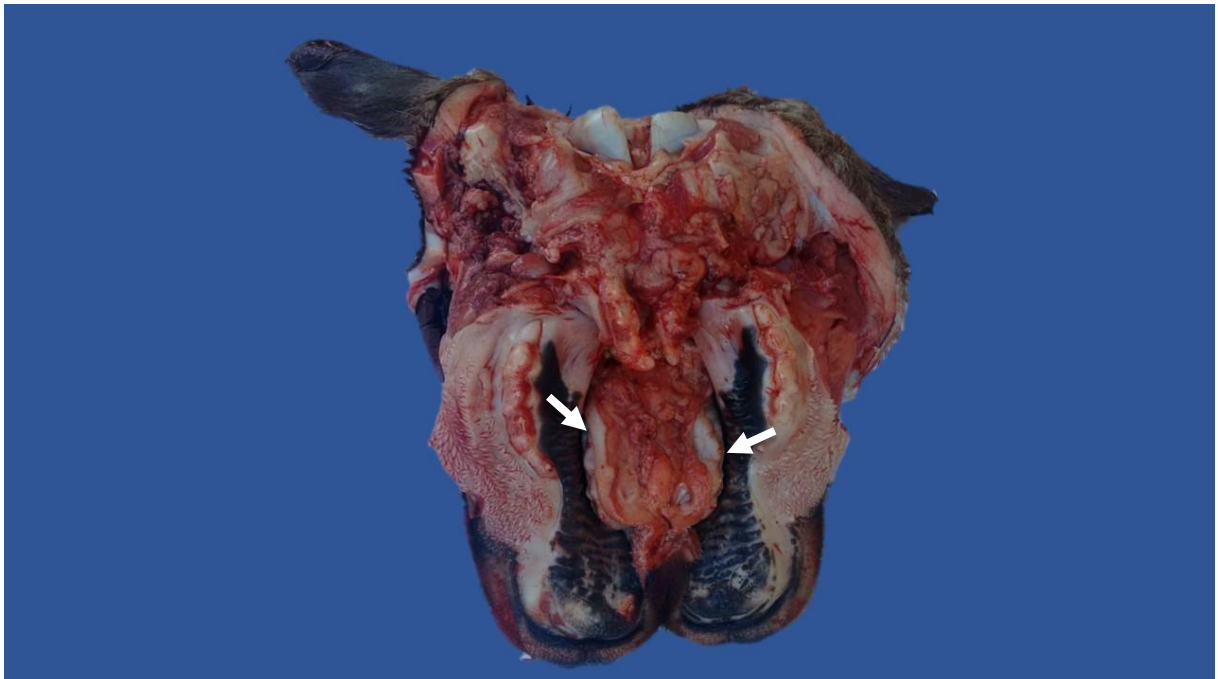
Na histopatologia não foram encontrados dados dignos de nota.

Figura 9. Língua com fusão na parte posterior.



Fonte: Arquivo pessoal.

Figura 10. Região da cavidade oral, parte medial do maxilar contendo um aglomerado de tecidos desorganizados com dentes pré-molares e molares (setas brancas), vista ventral.



Fonte: Arquivo pessoal.

5. DISCUSSÃO

De acordo com os achados macroscópicos, caracterizados pela fusão das duas calotas cranianas com estruturas anatômicas similares e duplicidade das estruturas nasal e bucal sem duplicação parcial da coluna vertebral, o diagnóstico foi realizado como diprosopia incompleta, sendo estes resultados semelhantes ao descrito em bovinos (OZCAN et al., 2005; SILVA et al., 2010) e humanos (AL MUTI ZAITOUN et al., 1999). A semelhança entre as duas cabeças e as estruturas anatômicas que as compõem apresentam-se em maior número dos casos em animais (MAZZULO et al., 2003; OZCAN et al., 2005; SILVA et al., 2010), corroborando com os dados encontrados neste relato.

A língua apresentava-se duplicada na parte anterior e unida na porção caudal, ambas manifestavam reflexo de deglutição. Estes resultados foram observados por Dozsa (1966) e Rotta et al., (2008). A fenda palatina é o defeito congênito mais comumente associado à diprosopia (SAPERSTEIN, 1981; KAÇAR et al., 2008), diferente do que foi encontrado no bezerro deste relato. Porém, observou-se alterações anatômicas da cavidade bucal caracterizadas pelo desvio lateral da mandíbula, semelhantes ao descrito por Fisher et al., (1986).

No exame post-mortem dos crânios, observou-se a duplicidade dos tefencéfalos completos e ambos estavam ligados caudalmente ao tronco encefálico através do tálamo e o cerebelo encontrava-se em posição ventral. Alterações similares foram descritas em bovinos, porém com ausência do cerebelo (SANTOS et al., 2005) e em gatos com o cerebelo e a região caudal do tronco parcialmente duplicada (AHARON et al., 1986). Na maioria dos casos de diprosopia em bovinos foram relatados um cerebelo fundido (DOZSA, 1996; OZCAN et al., 2005) ou dois cerebelos (FISHER; PARTLOW; WALKER, 1986; MAZULLO et al., 2003), diferente do que foi encontrado neste relato. A trioftalmia é uma alteração pouco descrita nos casos de diprosopia. De acordo com Barr (1982), a duplicação dos olhos e do nariz implica duplicação da porção principal do prosencéfalo, que poderia levar ao aparecimento de três ou quatro vesículas ópticas.

Na medicina humana, há uma preponderância de casos de diprosopia no sexo feminino de até 75% a 95% dos casos relatados (WALKER; BROWD, 2004). A razão subjacente ainda não está clara, mas, tem sido sugerido que os gêmeos siameses masculinos podem não ser tão viáveis quanto os gêmeos femininos e são provavelmente perdidos no

início da vida (MILHAM et al., 1966). Na medicina veterinária, não há pré-disposição por sexo ou por raça, porém, na literatura denota-se uma maior frequência em bezerros da raça Hereford (DOZSA, 1966; LEIPOLD; DENNIS, 1972; SAPERSTEIN, 1981; BAHN et al., 2004; SCHULZE et al., 2006) e Holstein Friesian, segundo um estudo realizado por Biasibetti et al., (2010) no qual 7 dos nove animais eram da raça Holstein.

O animal deste caso não apresentou más formações cardiovasculares, contudo, na literatura é usualmente relatado alterações como câmaras múltiplas e/ou grandes vasos múltiplos (resultante da fusão de dois corações primordiais), interrupção da aorta e/ou aorta supranumerária e defeito de septo (SPENCER, 2003; SANTOS et al., 2005) em casos de duplicação facial. Os demais sistemas examinados não se apresentavam duplicados ou com alterações morfofuncionais. Esse resultado é concordante com o descrito por Dozsa (1966).

Os fatores que provocam a diprosopia ainda são objeto de estudo, sendo que na literatura alguns autores sugerem possíveis etiologias. Para Smith (2006), dentre as possíveis causas, pode-se considerar a transferência de um gene mutante entre raças diferentes durante o cruzamento entre esses animais. Já para Dennis e Leipold (1979), a diprosopia é uma alteração descrita no grupo de malformações de gêmeos siameses, que podem ser gerados pela fusão de dois organismos ou por porções do corpo parcialmente duplicadas. Segundo Lima (2015), a diprosopia ocorre quando há um excesso na produção da proteína Sonic Hedgehog (SHH) que é responsável pelas características faciais. Essa proteína é essencial para determinar a formação facial do feto e desempenha um papel importante no crescimento e especialização celular e formação normal do corpo, apresentando uma grande importância para o desenvolvimento do cérebro, medula espinal, olhos e membros. Porém, as causas que levam o aumento dessa proteína ainda não estão bem estabelecidas.

Neste relato não foi possível determinar a etiologia da malformação. Uma possibilidade remanescente é que o feto foi exposto a teratógenos desconhecidos durante a gestação. Este trabalho ressalta a importância da diprosopia em espécies de bovinos e sugere a necessidade de investigações mais detalhadas sobre os possíveis mecanismos que levam a alterações cranianas.

É fundamental que seja dada uma atenção especial aos animais relacionados com essa malformação, pois sua ocorrência, na maior parte das vezes, implica o desenvolvimento de partos distócicos e com problemas puerperais, além de prejuízos econômicos, tornando-se inviável para o proprietário em tratar o neonato (SANTOS et al., 2005).

6. CONCLUSÃO

A presença de duplicação craniofacial sem separação completa das cabeças e com os dois crânios unidos na região frontal, parietal e temporal foi determinante para o diagnóstico de diprosopia incompleta no bezerro deste caso.

REFERÊNCIAS

AHARON, D.C.; WOUDA, W.; VAN WEELDEN, E. A case of diprosopus in the cat. **Tijdschr. Diergeneeskd.**, v.111, p.588-591, 1986.

ALMEIDA, J. **Embriologia Veterinária Comparada**. 1.ed, Guanabara Koogan, 192, 1999.

AL MUTI ZAITOUN, A.; CHANG, J.; BOOKER, M. Diprosopus (partially duplicated head) associated with anencephaly: a case report. **Pathology - Research and Practice** v.195, p. 45–50, 1999.

ARAÚJO, K. F. et al. Hidrocefalia e hipoplasia cerebelar em bovino. **Revista Brasileira de Ciências da Amazônia**, v. 5, n. 1, p. 83, 2016.

ARAÚJO, K. F.; SILVA, E. R.; CRUZ, D. O.; BARROS, H. B. S.; NASCIMENTO, J. S. T.; SCHONS, S.V. Diprosopia incompleta em bovino (*Bos taurus*). **Savannah Journal of Research and Development**, v.1, p. 260, 2018.

ARAÚJO, K.F.; NASCIMENTO, J.S.T.; COSTA, A.A.N.; MOREIRA, J.H.S.; PINTO, K.S.; SCHONS, S.V. Síndrome de Dandy-Walker em bovino (*Bos taurus*). **Savannah Journal of Research and Development**, v.1, p. 273, 2018.

ARTHUR, G.H.. **Reprodução e obstetrícia em veterinária**. 4 Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1979.

BARBOSA, V. A. A. et al. Diprosopia em bezerro no município de Ji-Paraná/Rondônia: Relato de caso. **Revista Brasileira de Ciências da Amazônia**, v. 5, n. 1, p.21, 2016.

BARR, M. Facial duplication. Case review and embryogenesis. **Teratology**, v.25, p.153-159, 1982.

BAHR, C.; BEINEKE, A.; DROGEMULLER, C. Diprosopus bei Ka"lbern verschiedener Rassen. **Deutsch. Tiera"rztl. Wochenschr.**, v.111, p.133–172, 2004.

BERTOLI, G.; MENDES, J. P.; FILADELPHO, A. L.; GUAZZELLI FILHO, J.; PINTO E SILVA, J. R. C.; SCHIMMING, B. C.. Dicefalia em bovino: relato de caso. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v. 12, n. 23, p. 1-11, 2014.

BIASIBETT, E. et al. Diprosopia/dicephalia in calves in northern italy: clinical and aetio-pathological features. **Anatomia, Histologia, Embryologia**, v. 40, p. 433–440, 2011.

CAMON, J.; RUBERTE, J.; ORDONEZ, G.. Diprosopia in a cat. **Zentralbl Veterinarmed A.**, v.37, p.278-284, 1990.

CARLES, D.; WEICHHOLD, W.; ALBERTI, E. M.; LÉGER, F.; PIGEAU, F.; HOROVITZ, J.. Diprosopia revisited in light of the recognized role of neural crest cells in facial development. **Journal of Craniofacial Genetics and Developmental Biology**, 15(2):90-97, 1995.

CASTRO M.B., SZABÓ M.P.J., MOSCARDINI A.R.C. & BORGES J.R.J. *Perosomus elumbis* em um cordeiro no Brasil. **Ciência Rural**. v. 38(1), p. 262-265, 2008.

DANTAS, A.F.M.; RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.T.; GALIZA, G.J.N.; PIMENTEL, L.A.; ANJOS, B.L.; MOTA, R.A.. Malformações congênitas em ruminantes no semiárido do Nordeste Brasileiro. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, vol. 30, p. 807-815, 2010.

DE LAHUNTA, A.. **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**. 2ª Ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1983.

DENNIS, S.M.; LEIPOLD, H.W.. Ovine congenital defects. **Veterinary Bull**. v.49, p.233-239, 1979.

DENNIS, S.M. Embryonic duplication in sheep. **Australian Veterinary Journal**, v.51, p.83-87, 1975.

DOZSA, L. A Case of Rare Monstrosity in a Calf. **Pathologia veterinaria**.v. 3, p. 226-233, 1966.

DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. O sistema nervoso. **Tratado de anatomia veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p. 268-331.

EMBRAPA - Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária. Evolução e Qualidade da Pecuária Brasileira. NOTA TÉCNICA. 2017. Disponível em: <<https://www.embrapa.br/documents/10180/21470602/EvolucaoQualidadePecuarria.pdf>> . Acesso em 20 nov. 2018.

FERNÁNDEZ, V.L.; BERNARDINI, M. **Neurologia em Cães e Gatos**. MedVet, São Paulo. 2010, 450p.

FISHER, K.R.S.; PARTLOW, G.D.; WALKER, A.F. Clinical and anatomical observations of a two-headed lamb. **The Anatomical Record**, v.214, p.432-440, 1986.

FRANDSON, R.D.; WILKE, W.L.; FAILS, A.D. **Anatomia e Fisiologia dos Animais de Fazenda**. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

HIRAGA, T.; DENNIS, S.M.. Congenital duplication. **Veterinary Clinics of North America, Food Animal Practice**, v.9, p.145-161, 1993.

HOGG, D.A.. Topographical anatomy of the central nervous system. In: KING, A.S.. **Physiological and Clinical Anatomy of the Domestic Mammals**. Vol.1, Central Nervous System. Oxford: Ed. Blackwell Science, 1999.

HOROVITZ, D. D. G.; LLERENA, J.R.; JR MATTOS, R.A.. Atenção aos defeitos congênitos no Brasil: panorama atual. **Caderno de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, 4(21)1055-1064, 2005.

IDARON - Agência de Defesa Sanitária Agrosilvopastoril do Estado de Rondônia - Rebanho bovino ultrapassa 14 milhões de cabeças em Rondônia. 2017. Disponível em:<
<http://www.rondonia.ro.gov.br/rebanho-bovino-ultrapassa-14-milhoes-de-cabecas-em-rondonia/>>. Acesso em 20 nov. 2018.

JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W. **Veterinary Pathology**. 6ª Ed. São Paulo: Manole, 1415p., 2000.

KAÇAR, S.; ÖZCAN, K.; TAKÇI, I.; GÜRBULAK, K.; ÖZEN, H.; KARAMAN, M. Diprosopus, craniorachischisis, arthrogryposis, and other associated anomalies in a stillborn lamb. **Journal of Veterinary Science**, v.9, n.4, p.429-431, 2008.

KASSAR, T. C.; RABELO, S. S. A.; FAGUNDES, R. H. S.; SILVA, R. J.; LUCENA, J. E. M. Relato clínico de um ovino com defeito congênito na região metropolitana do Recife-PE. **X JORNADA DE ENSINO, PESQUISA E EXTENSÃO – JEPEX 2010 – UFRPE**: Recife, 18 a 22 de outubro. Disponível em:
<http://www.sigeventos.com.br/jepex/inscricao/resumos/0001/R0938-3.PDF>

KEELER, R.F. Teratogens in plants. **Journal of Animal Science**, v. 58, p. 1029-1039, 1984.

KÖNIG, H.E.; LIEBICH, H.G.; CERVENY C. Sistema nervoso, p.509-580. In: KÖNIG, H.E.; LIEBICH, H.G.. **Anatomia dos Animais Domésticos**: texto e atlas colorido. 4ª Ed. Porto Alegre: Artmed, 2011.

KÖNIG, H. E.; LIEBICH, HANS-GEORG. **Anatomia dos animais domésticos: texto e atlas colorido**. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016.

LEIPOLD, H.W.; DENNIS, S.M.; HUSTON, K. Embryonic duplications in cattle. **Cornell Veterinary**, v.62, p.572-580, 1972.

LIMA, M. L. C.; NUNES, A. G.; BANDEIRA, I. B.; MACIEL, J. M.; FREITAS, M. Z. C.; SANTOS, C. R. B. S.. Diprosopia. In: **ENCONTRO DE EXTENSÃO, DOCÊNCIA E INICIAÇÃO CIENTÍFICA**, 11, 2015, Quixadá: Anais, 2015. ISSN: 2446-6042.

LUCENA, R.B.; PIEREZAN, F.; KOMMERS, G.D.; IRIGOYEN, L.F.; FIGHERA, R.A.; BARROS, C.S.L. Doenças de bovinos no sul do Brasil: 6.706 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 30(5), p. 428-434, 2010.

MADARAME, H.; ITO, N.; TAKAI, S. Dicephalus, Arnold-chiari malformation and spina bifida in a Japanese black calf. **Journal of Veterinary Medicine - Series A**, v.40, p.155-160, 1993.

MAGALHÃES, V.R.; SANTANA, A.F.; OLIVEIRA, A.C.; WICKE, A.A.; BARONE, M.M. Levantamento da ocorrência de anomalias da mandíbula em caprinos e ovinos, encontrada em cinco municípios da microrregião de Irecê (BA). **Ciência Animal Brasileira**, v.9(2), p.341--345, 2008.

MAZZULO, G.; GERMANÁ, A.; DE VICO, G.; GERMANÁ, G. Diprosopiasis in a Lamb - a case report. **Anatomia, Histologia, Embryologia**, v.32, p.60-62, 2003.

MCGIRR, W.J.; PARTLOW, G.D.; FISHER, K.R.S. Two-headed, two-necked conjoined twin calf with partial duplication of thoracoabdominal structures: Role of blastocyst hatching. **The Anatomical Record**, v.217, p.196-202, 1987.

MEDEIROS, J. M. et al. Mortalidade perinatal em cabritos no semi-árido da Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 25, n. 4, p. 201-206, 2005.

MILHAM, S. Symmetrical conjoined twins: an analysis of the birth records of twenty-two sets. **Journal of Pediatrics**, v.69, p.643-647, 1966.

LEIPOLD, H.W.; DENNIS, S.M. Congenital defects affecting bovine reproduction, p.177-199. In: Morrow D.A. (Ed.), **Current Therapy in Theriogenology: Diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in small and large animals**. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1986.

LEIPOLD, H.W.; HUSTON, K.; DENNIS, S.M. Bovine congenital defects. **Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine Adv. Vet. Sci. Comp. Med**, v.27, p.197-271, 1983.

NÓBREGA JUNIOR, J. E. et al. Mortalidade perinatal de cordeiros no semi-árido da Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 25, n. 3, p. 171-178, 2005.

OZCAN, K.; OZTURKLER, Y.; SOZMEN, M.; TAKCI, I. Diprosopus in a cross bred calf. **The Indian Veterinary Journal**, v.82, p.650-651, 2005.

PACHECO, A. M.; HAMZÉ, A. L.; RESENDE, H. R. A.; BIRCK, A. J.; ZAPPA, V.; FILADELPHO, A. L. Dicefalia Bovina: Revisão de Literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, Ano VII, n. 12, 2009.

PAVARINI S.P., SONNE L., ANTONIASSI N.A.B., SANTOS A.S., PESCADOR C.A., GOBERLLINI L.G.; DRIEMEIER D. Anomalias congênitas em fetos bovinos abortados no sul do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 28, p. 149- 154, 2008.

PEREIRA, C. M. et al. Defeitos congênitos diagnosticados em ruminantes na Região Sul do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n. 10, p. 816-826, out. 2010.

PIMENTEL, L.A.; RIET-CORREA, F.; GARDNER, D.; PANTER, K.E.; DANTAS, A.F.M.; MEDEIROS, R.M.T.; MOTA, R.A.; ARAÚJO, J.A.S.. *Mimosa tenuiflora* as a cause of malformations in ruminants in the Northeastern Brazilian semiarid rangelands. **Veterinary Pathology**, vol. 44, p. 928-931, 2007.

PUGH, D.G.. **Clínica de ovinos e caprinos**. Ed. Roca. São Paulo. 2004.

RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; HINCHCLIFF, K.W.; CONSTABLE, P.E. **Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats**. 10th ed. W.B. Saunders, London, UK, 2007.

ROBERTS, S.J. **Veterinary Obstetrics and Genital Disease (Theriogenology)**. 3 ed. Edwards Brothers: Woodstock, p.51-91, 1986.

ROTTA, I.T.; TORRES, M.B.A.M.; MOTTA, R.G.. Diprosopia em bovino. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, vol. 60(2): p. 489-491, 2008.

SANTOS M.S. et al. Diprosopo em bezerro (relato de caso). **Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal**, v. 6(1), p. 24-30, 2005.

SAPERSTEIN, G.. Diprosopus in a hereford calf. **The Veterinary Record**, v.108, p. 234-235, 1981.

SCHILD, A.L.. Defeitos congênitos, p.25-55. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; LEMOS, R.A.A.; BORGES, J.R.J.. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3ª Ed. Santa Maria: Pallotti, 2007.

SCHILD, A.L. 2001. Defeitos congênitos, p.20-43. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; MENDEZ, M.C.; LEMOS, R.A.A. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. Vol.1. 2ª ed. Livraria Varela, São Paulo. 2001, 425p.

SCHULZE, U.; KUIPER, H.; DOELEKE, R., ULRICH, R.; GERDWILKER, A.; DISTL, O.. Familial occurrence of diprosopus in german holstein calves. **Berl Munch Tierarztl Wochenschr**, v. 119, p.251-257, 2006.

SELCER, R.R.. Functional neuroanatomy of the caudal brain stem and cerebellum. **Progr Vet Neurol**, vol. 1, p. 226-231, 1990.

SILVA, A.A. et al. Diprosopus em bezerro - Relato de caso. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v.14, n. 8, 2010.

SINOWATZ, F. Teratology. In: HYTELL. P.; SINOWATZ. F.; VEJLSTEL, D. M. **Essentials of Domestic Animals Embriology**. Philadelphia: WB Saunders Co, p. 338-382, 2010.

SMITH, B.P.. **Medicina Interna de Grandes Animais**. 3ª Ed., Barueri, São Paulo. Manole, p. 1465-1469, 2006.

SOBESTIANSKI, J. **Doença dos Suínos**. 2ª Ed. Goiânia: Cãnone editorial, 2007. 768 p.

SPADETTO, R.M.; DIAS, A.S.. Diprosopia em bezerro – relato de caso. **Acta Veterinaria Brasilica**, v.6, n.4, p.325-328, 2012.

SPENCER, R. **Conjoined Twins: Developmental malformations and clinical implications**. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 476p., 2003.

SUMMERS, B.A.; CUMMINGS, J.F; LAHUNTA, A. **Veterinary neuropathology**. Baltimore: Mosby, 1995, 527p.

VERNEQUE, J. G. et. al. Atresia anal e hipoplasia vulvar associadas à hérnia abdominal em bezerro girolando. **Revista Brasileira de Ciências da Amazônia**, v. 5, n. 1, p.21, 2016.

WALKER, M.; BROWD, S. R. Craniopagus twins: embryology, classification, surgical anatomy, and separation. **Child's Nervous System**, v.20, p.554–566, 2004.

ZAITOUN, A. A. M.; CHANGE, J.; BOOKER, M.. Diprosopus (partially duplicated head) associated with anencephaly: a case report. **Pathology-Research and Practice**, v. 195, n. 1, p. 45-50, 1999.

ZEN, S.; MENEZES, S.M.; CARVALHO, T.B.. Perspectivas de consumo de carne bovina no Brasil. In: **CONGRESSO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ECONOMIA, ADMINISTRAÇÃO E SOCIOLOGIA RURAL**, 46, 2008, Rio Branco: Anais, 2008.