

ÚTERO DIDELFO NA GESTAÇÃO: UM RELATO DE CASO

ORTINÃ, Thaynara Tereza Carminatti¹

ORTINÃ, Arthur Ricardo Carminatti²

ZANIN, Eduarda Binotto³

CZAPLA, Bruna Luisa⁴

RYMSZA, Taciana⁵

RESUMO

Introdução: O útero didelfo é caracterizado por uma anomalia durante a fase embrionária da vida da mulher, em que não ocorre a fusão lateral dos ductos müllerianos, podendo ocasionar na formação de dois corpos uterinos e dois colos. A prevalência dessa má-formação é de 2% na população geral, sendo considerada uma deformidade incomum. Esse achado em mulheres, quando sintomático, provoca amenorreias, dispareunia e dismenorreia. Além disso, o útero didelfo pode vir acompanhado de outras anormalidades congênitas (renal, gastrointestinal, cardíaca etc.). Durante o período gestacional, pode provocar algumas complicações, como abortos recorrentes, restrição do crescimento intrauterino, hipertensão gestacional, parto prematuro, apresentação pélvica entre outras. O diagnóstico é feito, na grande maioria das vezes, de modo acidental durante a gestação. **Metodologia:** Esse trabalho é um estudo exploratório do tipo relato de caso, com coleta de dados no Hospital Regional do Sudoeste Walter Alberto Pecóits, na cidade de Francisco Beltrão-PR, de uma paciente gestante atendida nesse hospital, portadora da anomalia útero didelfo. **Objetivo:** As informações contidas nesse relato de caso têm como um dos objetivos auxiliar na identificação das portadoras de útero didelfo, assim como, esclarecer seus sinais, sintomas e comorbidades associadas.

PALAVRAS-CHAVES: útero didelfo, má-formação uterina, gestação.

UTERUS DIDELFO IN PREGNANCY: A CASE REPORT

ABSTRACT

Introduction: Didelfo uterus is characterized by an anomaly during the embryonic phase, with the lateral fusion of the Müllerian ducts not occurring, which can cause the formation of two uterine bodies and two necks. The prevalence of this malformation is 2% in the general population, being considered an unusual deformity. This finding in women when symptomatic causes amenorrhea, dyspareunia and dysmenorrhea. In addition, the didelfo uterus may be accompanied by other congenital abnormalities (renal, gastrointestinal, cardiac, etc.). During pregnancy, it can cause recurrent miscarriages, intrauterine growth restriction, gestational hypertension, premature delivery, breech presentation and cesarean delivery. The diagnosis is made most of the time accidentally during pregnancy. **Methodology:** This study is an exploratory case report study with data collection at the Southwest Regional Hospital Walter Alberto Pecóits in the city of Francisco Beltrão-PR of a pregnant patient treated at this hospital with the anomaly uterus didelfo. **Objective:** The information contained in this case report has as one of the objectives to assist in the identification of carriers of didelfo uterus, as well as to clarify their signs, symptoms and associated comorbidities.

KEYWORDS: didelfo uterus, uterine malformation, gestation.

1. INTRODUÇÃO

O útero didelfo trata-se de uma má-formação uterina em que não ocorre a fusão dos ductos Mullerianos. Nessa anomalia, a paciente apresenta útero duplicado com dois colos uterinos e com

¹ Acadêmico do 8º período do curso Medicina no Centro Universitário FAG. E-mail: thayortina@gmail.com.

² Acadêmico do 10º período do curso Medicina no Centro Universitário Ingá – UNINGÁ. E-mail: arthurortina@hotmail.com

³ Acadêmico do 9º período do curso Medicina no Centro Universitário FAG. E-mail: duda_zanin@hotmail.com

⁴ Acadêmico do 9º período do curso Medicina no Centro Universitário FAG. E-mail: czaplabl@gmail.com

⁵ Médica Ginecologista e Professora do Curso de Medicina do Centro Universitário FAG. E-mail: tacirymsza@ig.com.br

apenas uma trompa em cada útero (FUKUNAGA *et al*, 2017). As mulheres com essa variação anatômica podem apresentar sintomas ginecológicos, como: amenorreia, dispareunia e dismenorreia (REZAI *et al*, 2015).

A causa ainda é desconhecida, mas acredita-se que tenha relação hereditária associada a um gene recessivo, e a maioria dos casos é um achado accidental (BAGNOLI *et al*, 2010). As pacientes portadoras do útero didelfo, no período gestacional, estão suscetíveis a abortos espontâneos, prematuridade, crescimento intrauterino restrito e maior taxa de partos por cesárea (HEINONEN, 2000; PROPST *et al*, 2000; KUPESIC, 2001).

Por se tratar de uma anomalia incomum não encontramos muitos relatos descritos na literatura científica sobre os problemas que uma gestação em útero didelfo podem acarretar na mãe e no feto. E como essa má-formação é descoberta, principalmente, no período gestacional, esse relato de caso é útil para auxiliar nas características da portadora dessa anomalia e os riscos que ela pode trazer durante o período gestacional.

Assim, este estudo se justifica pelo fato de relatar o caso de uma paciente com útero didelfo, que é uma situação rara, associada a comorbidades, como pré-hipotireoidismo e Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG) leve. Sendo que o objetivo deste trabalho foi o acompanhamento da gestação para classificar os riscos da anomalia durante o período gestacional.

2 METODOLOGIA

Trata-se de um estudo exploratório do tipo relato de caso, com coleta de dados no Hospital Regional do Sudoeste Walter Alberto Pocoits, na cidade de Francisco Beltrão-PR, de uma paciente gestante, atendida nesse hospital, portadora da anomalia útero didelfo. Os pesquisadores coletaram as assinaturas no Termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), Termo de compromisso para o uso de dados em arquivo, Declaração dos pesquisadores, folha de rosto e Declaração/Autorização da Instituição para coleta de dados (Carta de Anuência).

O projeto “Útero Didelfo na Gestação: um relato de caso”, que tem como pesquisador responsável Taciana Rymsza, possui aprovação do Comitê de ética do CEP-Centro Universitário Assis Gurgacz.

3 REFERENCIAL TEÓRICO

O termo didelfo tem origem grega onde “*di*; significa dois e “*delphys*: útero (ASALE, 2019). As más-formações müllerianas acontecem por meio de defeitos da fusão lateral dos ductos

müllerianos. Dessa forma, podem ser formados dois colos uterinos e dois corpos uterinos. Na maioria dos casos, acontece o desenvolvimento de um septo longitudinal nos dois terços proximais da vagina, que é caracterizado, como útero didelfo (FUKUNAGA *et al*, 2017).

As causas ainda são incertas e explicadas por diversas teorias, mas acredita-se que acontece por vários mecanismos, como: distúrbios de apoptose associado à deficiência do componente anti-apoptótico, da família do gene BCL-2, hipóxia fetal, uso de medicamentos teratogênicos (Talidomida e Dietilestilbestrol), infecções congênitas (rubéola), exposição à radiação alfa e gama durante o período gestacional e mutações genéticas (BAGNOLI *et al*, 2010).

O sistema genital masculino e feminino é indiferenciável na aparência até a sexta semana de gravidez, sendo formados por dois ductos pareados: o paramesonéfrico (Müller) e mesonéfrico (Wolff) (TROIANO *et al*, 1997). Durante a embriogênese, o útero e vagina são desenvolvidos por processo dinâmico de diferenciação, migração, fusão e canalização. Sendo que algum defeito nessas etapas pode desencadear anormalidades do útero e da vagina (SINGHAL *et al*, 2013).

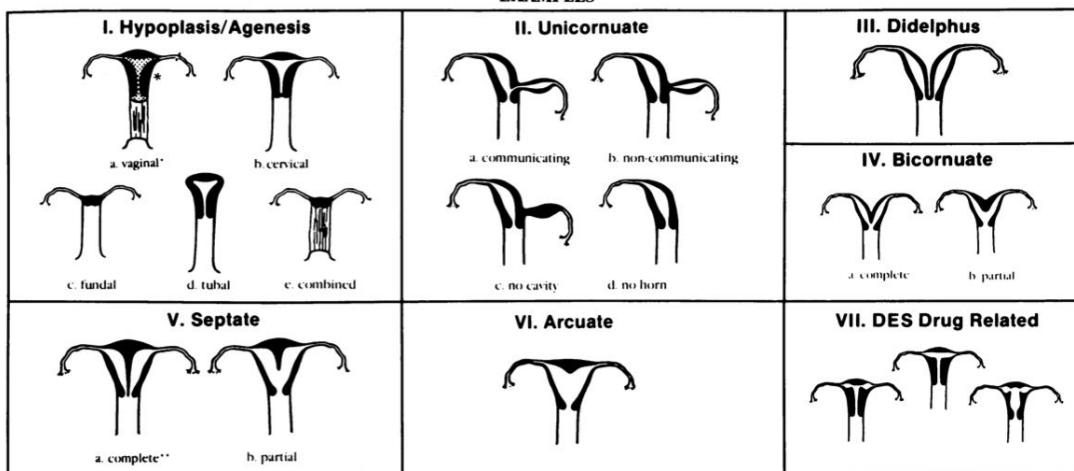
Estudos em ratos “knockout” demonstraram que os genes HFN1B, HOXA13 e WNT4 estão associados a anomalias do sistema mülleriano (BHAGAVATH *et al*, 2017). O gene HFN1B está localizado no cromossomo 17q12 e atua no desenvolvimento dos néfrons, pâncreas e útero. Por esse motivo, é comum a associação entre má-formação uterina com diabetes e anomalias renais (BAGNOLI *et al*, 2010; BHAGAVATH *et al*, 2017). Além disso, geralmente, apresentam-se acompanhadas de outras deformidades congênitas em 10% dos casos, sendo essas 20 a 25% do trato urinário; 12% do trato gastrointestinal; 10 a 12% do sistema músculo esquelético; 6% coração, ouvido ou olho; e 7,5% aumento do nível de anticorpo antinúcleo (GOLAN *et al*, 1989). Além disso, fusão ou cunha vertebral, espinha bífida e, com menor frequência, Síndrome de Klippel-Feil (RECIO *et al*, 2014).

Dessa forma, nas gestações, a má-formação mülleriana está relacionado à perda gestacional recorrente (26 a 94%), restrição de crescimento intraútero (11%), hipertensão gestacional (13%), parto pré-termo (9 a 33%), apresentação pélvica (51%) e parto cesáreo (84%) (HEINONEN, 2000; PROPST *et al*, 2000; KUPESIC, 2001).

O útero didelfo atinge uma em cada mil mulheres, sendo considerado uma má formação incomum (BHAGAVATH *et al*, 2017). Além disso, há ocorrência de 2% na população em geral e de 6 a 7% em mulheres com perdas gestacionais recorrentes (BYRNE *et al*, 2000).

A Sociedade Americana de Fertilidade (AFS) classifica os defeitos müllerianos (Figura 1), correlacionando as anomalias anatômicas encontradas e o momento embriológico da alteração da organogênese classificada, como disgenesia ou distúrbios da fusão vertical ou lateral (BUTTRAM *et al*, 1988).

Figura 1 – Classificação de defeitos müllerianos segundo a Sociedade Americana de Fertilidade
EXAMPLES



* Uterus may be normal or take a variety of abnormal forms.

** May have two distinct cervices

Fonte: Buttram *et al* (1988).

Podemos suspeitar de útero didelfo quando a mulher apresentar sintomas ginecológicos, como: amenorreia, dispureunia e dismenorreia (REZAI *et al*, 2015).

Para o diagnóstico das anomalias uterinas congênitas, temos, ao nosso dispor, um conjunto de meios auxiliares de diagnóstico, nomeadamente: ecografia pélvica bidimensional, histerossalpingografia, RMN, histeroscopia, laparoscopia e ecografia tridimensional (CASTRO *et al*, 2013).

Atualmente, o padrão para o diagnóstico de útero didelfo é a ressonância magnética pélvica, que se aproxima de 100% do diagnóstico, permitindo a visualização da cavidade e do fundo uterino, favorecendo a classificação correta da má-formação uterina (MARÍN *et al*, 2010; MONTAÑEZ *et al*, 2012; CASTRO *et al*, 2013; VELANDIA *et al*, 2018).

No exame especular, podemos observar dois colos uterinos, auxiliando no diagnóstico diferencial com o útero bicorno (que possui um único colo uterino) (BHAGAVATH *et al*, 2017).

A partir do diagnóstico das más-formações uterinas, o tratamento é avaliado de forma individualizada, respeitando as queixas ginecológicas e a escolha reprodutiva da paciente, que varia desde a abordagem clínica, cirúrgica ou expectante (BAGNOLI, *et al*, 2010).

Em alguns casos, na gravidez em mulheres portadoras do útero didelfo pode ocorrer o fenômeno chamado de Superfetação, em que um período da gravidez acontece em um útero e posteriormente no outro (FERREIRA *et al*, 2007). Sendo que cada hemiútero atua nas mudanças gravídicas e, por esse motivo, o feto pode ter complicações na apresentação fetal pelo septo vaginal (MOORE *et al*, 2016). Além disso, acontecem contrações uterinas independentes de cada útero (MAKI *et al*, 2014). Podemos observar que a taxa de partos a termos pode chegar a 45% das

gestações (ALGERI *et al.*, 2018).

Nessa anomalia, podemos observar relatos de gravidez gemelar com útero gravídico duplo, ocorrendo 1 a cada 1.000.000 de casos (AL-YAQOUBI *et al.*, 2017). Além disso, observamos gravidez múltiplas ou triplas com recém nascidos saudáveis (DÍAZ-GARCIA *et al.*, 2010; JACKSON *et al.*, 2014).

Um estudo de Antunes (2016) descreve que a falha na vascularização dos dois endométrios mediais por pequenas artérias radiais não comunicantes provoca irrigação insuficiente e, consequentemente, abortos e partos prematuros. Existem estudos comprovando que a diminuição de fatores de crescimento, como o fator de crescimento endotelial vascular é fundamental para o desenvolvimento da rede vascular de suporte de nutrição e crescimento do embrião (VALLE *et al.*, 2013).

Se compararmos o útero bicornio com o didelfo, geralmente, os dois tem resultados reprodutivos satisfatórios em relação as demais anomalias dos ductos de Muller. Por esse motivo, a cirurgia metroplastia de reunificação de Strassman pode não ser utilizada. Contudo, em mulheres com infertilidade primaria as vezes esse procedimento é necessário (ANTUNES, 2016).

4 ANÁLISES E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

4.1 DESCRIÇÃO DO CASO

A paciente D.P, do sexo feminino, secundigesta, 37 anos, brasileira, casada, secretária de vendas, residente do município de Francisco Beltrão-PR. Na data de 14/02/2019, foi realizado seu primeiro ultrassom obstétrico, que evidenciou idade gestacional de 11 semanas e 1 dia, com data provável do parto para o dia 04/09/2019. Foi encaminhada de um serviço de atendimento de saúde privado para o Hospital Regional do Sudoeste Walter Alberto Pocoits, de Francisco Beltrão no dia 25/06/2019, com CID Z35.9 (Supervisão não especificada de gravidez de alto risco) e com queixa de pirose.

Na história médica pregressa, a paciente é portadora de útero didelfo com hipotireoidismo pré-gestacional. A paciente nega história prévia de abortamento e encontra-se na sua segunda gestação. O primeiro parto cesáreo foi realizado há 2 anos e seis meses, com relato de pré-eclâmpsia na gestação anterior.

Na primeira consulta no Hospital Regional do Sudoeste Walter Alberto Pocoits (serviço público), a paciente apresentou bom estado geral, com exame físico normal e fazia uso das seguintes medicações: metildopa, 250 mg pela manhã e 500 mg à noite; e Levotiroxina, de 100 mcg

1 vez ao dia. Ao exame físico, a paciente apresentava níveis pressóricos de 120 por 80 mmHg, altura uterina (AU) de 31 cm, movimentos fetais presentes e batimentos cardíacos fetais de 156 (bpm). Trouxe consigo resultados de exames realizados no dia 12/06/2019, com os seguintes parâmetros: hormônio estimulante da tireóide (TSH) em 6,85 mU/L e teste oral de tolerância a glicose (TOTG): 78/125/101 mg/dl. Posteriormente ao ser consultada e examinada, a conduta tomada foi a solicitação de ultrassom obstétrico (USG) com doppler, aumento da dose de Levotiroxina para 125 mcg/d, a medicação pantoprazol foi substituída por esomeprazol 40 mg, solicitada nova dosagem de TSH e avaliação da endocrinologista.

A Paciente retornou ao hospital no dia 29/07/2019 com 34 semanas e 5 dias de gestação e encontrava-se poliqueixosa. Não trouxe controle pressórico, mas informou que estava com 150 por 90 mmHg de pressão arterial (PA), porém no momento da consulta a pressão arterial estava em 110 por 80 mmHg. Apresentou ao exame físico bom estado geral, lucidez e orientação no tempo e espaço, AU de 33 cm, movimentos fetais presentes e batimentos cardíacos fetais de 145 bpm, sem dilatação do colo do útero. Estava em uso das mesmas medicações, com acréscimo de ácido acetilsalicílico e cálcio com vitamina D.

Retornou com resultados do ultrassom obstétrico com doppler e TSH realizado no dia 17/07/2019. O ultrassom obstétrico não demonstrou alterações e a Dopplerfluxometria estava dentro dos padrões da normalidade. O valor do TSH: 2,09. A conduta recomendada foi o controle da pressão arterial de pelo menos uma vez ao dia, repetir o US obstétrico com doppler em quatro semanas e protocolo de DHEG. Também o aumento na dose de metildopa para 500 mg via oral de 8 em 8 horas.

No dia 05/08/2019, com 35 semanas e 5 dias, a paciente foi internada com pico pressórico de 150 por 110 mmHg, porém, o feto encontrava-se com boa vitalidade, sendo que a hipótese diagnóstica era de DHEG leve. A paciente permaneceu internada para estabilização do quadro da hipertensão arterial e a realização de exames. Continuou utilizando as medicações, somente com o acréscimo de hidralazina intravenoso (IV) se ocorrência de picos hipertensivos, ou seja, a PA for maior que 160 por 100 mmHg.

Após um dia de internação, a paciente apresentou PA de aproximadamente 150-140 por 100-90 mmHg com relação proteína/creatina de 0,3. Realizou Cardiotocografia, que apresentou classe I. Continuou com controle da PA, realizou proteinúria urinária de 24 horas e repetiu USG com doppler. Fez a primeira dose de corticoide para maturação pulmonar fetal e aumentou a dose de metildopa para 500 mg de 6/6 horas.

No segundo dia de internação, os níveis pressóricos baixaram para 116-108 por 70-68 mmHg. Com resultado USG com doppler normal, foi administrada a segunda dose de corticoide.

No dia 08/08/2019, a paciente estava com PA de 130-103 por 80-66 mmHg, BCF de 133-146 bpm. Aos exames laboratoriais o resultado de proteína de 24 horas foi de 412 mg. Com isso, foi recomendado a interrupção da gestação com 37 semanas.

No último dia de internação, apresentou PA de 130-111 por 80-60 mmHg, BCF de 142-165 bpm. A paciente recebeu alta hospitalar com a recomendação de controle de PA ambulatorial, e a equipe médica manteve a conduta de parto com 37 semanas.

Realizou parto cesárea no dia 12/08/2019, com 37 semanas de gestação (Figura 2) e o recém-nascido teve peso ao nascer de 2.692 gramas.

Figura 2 – Útero didelfo



Fonte: Dados da Pesquisa

4.2 DISCUSSÃO

Este relato de caso apresenta informações clínicas de uma paciente que possui uma má-formação uterina, útero didelfo, associada a comorbidades, como: doença hipertensiva específica da gestação e hipotirooidismo pré-gestacional.

Nenhuma anomalia no útero é extremamente semelhante, mesmo tendo classificações para separá-las (GRIMBIZIS *et al*, 2001; SARAVELOS *et al*, 2008). Por essa razão, apesar de estar acontecendo a mesma má-formação, as conclusões obstétricas e prognósticos podem ser diferentes (CHEN *et al*, 2006).

As más-formações uterinas, muitas vezes, podem provocar infertilidade ou assistência médica

para reprodução (YANG *et al*, 2015). Contudo, o desfecho da paciente relatada e alguns casos clínicos na literatura foram diferentes (SARZEDAS *et al*, 2017). Apesar das pacientes com este tipo de malformação uterina terem, frequentemente, infertilidade e algumas necessitarem de auxílio da medicina da reprodução, esta paciente engravidou de forma espontânea.

Quando nos referimos aos melhores resultados comparados entre útero bicornio, útero didelfo e unicorno, o útero bicornio é o que representa melhor prognóstico, posteriormente, o útero didelfo, e, por último, o útero unicorno (TRANDAFILOV, 2012).

Dificilmente o útero didelfo chega a uma gravidez a termo, assim como nossa paciente. Estudos demonstram que apenas cerca de 20-30% das pacientes conseguem chegar ao final da gestação sem interrupção (FLIEGNER, 1986).

Essa má-formação leva a uma alta taxa de cesáreas (CUNNINGHAM *et a.*, 2011; GÓMEZ *et al*, 2015) devido ao estar associada pelo risco obstétrico de ruptura uterina, podendo acarretar em hemorragias e morte materna (SCHWARCZ *et al*, 2005; NAHUM *et al*, 2018; WHO, 2018).

Além dos riscos, a anomalia uterina durante a gestação, em muitas pacientes, pode apresentar outras condições preocupantes, como a doença hipertensiva específica da gestação, que é uma alteração que ocorre no fim do segundo trimestre da gestação, que se perpetua por toda fase gestacional, manifesta-se com hipertensão arterial sistêmica e proteinúria (WAGNER, 2004). Segundo a Associação Médica Brasileira (2003) e o Sistema de Informações de Mortalidade do Ministério da Saúde (2018), a hipertensão na gestação é a primeira causa de morte materna no Brasil, com percentual equivalente a 35%, em outras palavras, cerca de 140-160 mortes maternas para cada 100.000 nascidos vivos.

Para compensar a hipertensão durante a gestação, o organismo faz com que o plasma vá para o espaço extravascular. Dessa forma, há a queda do volume do plasma, da irrigação de vários órgãos, como placenta, pulmões, cérebro, fígado e rins, que podem ficar prejudicados (MAGEE *et al*, 2008). O tratamento anti-hipertensivo, nessas pacientes, é indicado para reduzir a prevalência de hipertensão grave e efeitos colaterais maternos e fetais (YANKOWITZ, 2004). Outros autores relatam a diminuição de dias de hospitalização, melhora da função renal e prognóstico fetal com tratamento hipotensor durante a gestação (YANKOWITZ, 2004).

A “cura” para pré-eclâmpsia é o parto, sendo que ele depende de diversos fatores, como: idade gestacional, gravidez, bem-estar fetal e presença ou ausência de complicações, a interrupção da gravidez pode ser uma alternativa (CHURCHILL *et al*, 2002). Existem algumas escolhas para precaução de eventuais complicações até que não seja possível interromper a gravidez, dentre elas, a corticoterapia é fundamental para a maturação pulmonar do feto (ROBERTS *et al*, 2006), expansão de volume plasmático (DULEY *et al*, 2000), hospitalização com repouso (MEHER *et al*

2005), uso de anticonvulsivante com o sulfato de magnésio (DULEY *et al*, 2005), e tratamento com anti-hipertensivo (DULEY *et al*, 2010). Há que se ressaltar que, quanto mais precoce a instalação da doença, pior é o prognóstico (CHURCHILL *et al*, 2002).

Com a interrupção da gestação, é necessária a introdução do uso de corticosteroides, muito usados na obstetrícia, com a finalidade de auxiliar na maturação pulmonar do feto em gestações prematuras (ROBERTS *et al*, 2006). Em pesquisas feitas em animais, pode-se observar que esse medicamento atua em pneumócitos do tipo II, que são fundamentais para a fabricação de surfactante, sendo que o não desenvolvimento completo da árvore brônquica, junto à imaturidade de outros órgãos e a falta de surfactante, acarreta insuficiência respiratória (ROBERTS *et al*, 2006). Conclui-se que o uso de corticoide é fundamental para a gestante, favorecendo não só a ausência de corioamnionite ou sepse puerperal, mas também menores riscos relacionados à prematuridade, tornando-se necessário ser administrada em mulheres grávidas com pré-eclâmpsia (AMORIM *et al*, 1999).

Assim como os níveis pressóricos são importantes durante o período gestacional, os hormônios tireoidianos também, pois atuam coordenando o metabolismo normal, manutenção da temperatura corpórea, geração de energia e desenvolvimento fetal (NASIRKANDY *et al*, 2017). Sob esse contexto, no hipotireoidismo há elevada produção do hormônio estimulador da tireoide (TSH) com baixos níveis sanguíneos de tri-iodotironina (T3) e tiroxina (T4) (LOPES *et al*, 2017). Por esse motivo, existe modificação em praticamente todo funcionamento do sistema orgânico, contribuindo para que o metabolismo se torne mais lento (LOPES *et al*, 2017) e mulheres com maiores níveis de TSH tem duas vezes maior incidência de terem recém-nascidos com baixo peso ao nascer (PINHEIRO *et al*, 2019).

O colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas aconselha o teste em tireoide em grávidas com histórico ou sintomas de doença da tireoide para acompanhamento (BLATT *et al*, 2012). Um estudo comprovou que, com a triagem, foi possível identificar um pequeno grupo de mulheres com hipotireoidismo e o tratamento no pré-natal trouxe benefícios tanto para mãe quanto para o feto (GROOT *et al*, 2012). Além disso, foram estabelecidos fatores de risco para hipotireoidismo e estipuladas metas de concentração de TSH para cada trimestre de gestação, pois concluiu que existe associação positiva entre esses valores e a prevalência de perda perinatal e aborto espontâneo (STAGNARO-GREEN *et al*, 2011; GROOT *et al*, 2012; HERNÁNDEZ *et al*, 2018).

Gravidez com hipotireoidismo pode acarretar em aumento no risco de hipertensão induzida pela gravidez, anemia, hemorragia pós-parto, diabetes gestacional, descolamento prematuro da placenta e maior taxa de descendentes de baixo peso com paralisia cerebral espástica unilateral (GROOT *et al*, 2012; KARAKOSTA *et al*, 2012; LOPES *et al*, 2017; PETERSEN *et al*, 2018).

Além disso, existem resultados que comprovam que há consequências futuras para os filhos, como autismo, redução de quociente de inteligência (QI) e transtorno de *déficit* de atenção hiperatividade (TDAH) (GETAHUN *et al.*, 2018; KOREVAAR *et al.*, 2018; THOMPSON *et al.*, 2018).

O tratamento para hipotireoidismo é feito com hormônio durante o período gestacional, e, depois de quatro semanas do pós-parto, a dose hormonal pode ser regulada, voltando a dosagem habitual anterior à gestação (LOPES *et al.*, 2017). Além disso, muitas pacientes que começaram o uso de hormônios durante a gravidez precisam apenas da metade da dose que usavam antes do parto e as grávidas com hipotireoidismo subclínico podem cessar a medicação depois do parto, mas testes de função tireoidiana têm que ser seguidos no mínimo por 6 meses após o parto, para verificar se o hipotireoidismo foi apenas gestacional ou se cronificou (LOPES *et al.*, 2017). Verificou-se que 4,4% das mulheres com hipotiroxinemia materna demonstraram níveis altos de TSH após a gravidez, sendo o TPO-Abs o maior fator de risco para esse fato (SHIELDS *et al.*, 2013).

Este estudo evidenciou dados importantes e raros de uma anomalia uterina com sucesso clínico por meio de procedimentos e tratamentos preventivos para manutenção da vida.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este trabalho apresentou o acompanhamento gestacional de uma paciente com útero didelfo associado a comorbidades, como doença hipertensiva específica da gestação e hipotireoidismo pré-gestacional.

Apresentaram-se informações clínicas e condutas médicas baseadas em evidências científicas para preservar a gestação e a saúde materna. Diante de todas as observações, o acompanhamento pré-natal assegura o crescimento fetal normal e diminui os riscos de mortalidade fetal e materna.

REFERÊNCIAS

AL-YAQOUBI, H. N., FATEMA, N. Successful Vaginal Delivery of Naturally Conceived Dicavitary Twin in Didelphys Uterus: A Rare Reported Case. **Case Reports in Obstetrics and Gynecology**. 1–4. 2017.

ALGERI, P. *et al.* A uterus didelphys with a spontaneous labor at term of pregnancy: a rare case and a review of the literature. **Case Reports in Perinatal Medicine**, v. 7, n. 2, 2018.

AMORIM, M.M.; SANTOS, L.C.; FAÚNDES, A. Corticosteroid therapy for prevention of respiratory distress syndrome in severe preeclampsia. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 180, n. 5, p. 1283-8, 1999.

ANTUNES, H.R.P. **Malformações uterinas – do diagnóstico ao tratamento:** artigo de revisão.

Coimbra. Tese [Mestrado Integrado em Medicina]. Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, 2016.

ASALE, R. **Didelfo**. Diccionario de la lengua española - Edición del Tricentenario. 2019. Disponível em: <https://dle.rae.es/?id=DhXU1bR>. Acesso em: 11 maio 2020.

ASSOCIAÇÃO MÉDICA BRASILEIRA. Projetos diretrizes. **Hipertensão na gravidez**. 2003. Disponível em: <http://www.projetodiretrizes.org.br>. Acesso em: 11 maio 2020.

BAGNOLI, V.R. *et al.* Conduta frete às malformações genitais uterinas: revisão baseada em evidência. **Femina**, Abr; v. 38, n. 4, p. 217-228, 2010.

BHAGAVATH, B. *et al.* Uterine malformations: An update of diagnosis, management, and outcomes. **Obstetrical & Gynecological Survey**, v. 72, p. 377–392, 2017.

BLATT, A.J.; NAKAMOTO, J.M.; KAUFMAN, H.W. National Status of Testing for Hypothyroidism during Pregnancy and Postpartum. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 97. n. 3, p.777-784, 2012.

BUTTRAM, V. C. *et al.* The American Fertility Society classifications of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, Mullerian anomalies and intrauterine adhesions. **Fertility and Sterility**, v. 49, n. 6, p. 944–955, 1988.

BYRNE, J. *et al.* Prevalence of Mullerian duct anomalies detected at ultrasound. **American Journal of Medical Genetics**, v. 94, n. 1, p. 9-12, 2000.

CASTRO, D.M. *et al.* Pregnancy after assisted reproductive treatment in Herlyn-Werner-Wunderlich Syndrome. **Acta Obstétrica e Ginecológica Portuguesa**, v. 7, n. 4, p. 312-315, 2013.

CHEN, F.P.; NG, K.K. Termpregnancyatthesiteofatresia following vaginal canalization in a case of uterus didelphys with hemivaginal atresia and ipsilateral renal agenesis. **Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 45, p. 366-8, 2006.

CHURCHILL, D.; DULEY, L. Interventionist versus expectant care for severe pre-eclampsia before term. **Cochrane Database of Systematic Review**, 2002.

CUNNINGHAM, G.; LEVENO, K.; BLOOM, S. **Williams Obstetrics**, 23rd ed., 2011.

DÍAZ-GARCÍA, C. *et al.* Spontaneous triplet pregnancy complicated by uterus didelphys: A case report. **Fetal Diagnosis and Therapy**, v. 27, n. 4, p. 227–230, 2010.

DULEY, L.; GÜLMEZOGLU, A.M.; HENDERSON-SMART, D.J. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. **Cochrane Database of Systematic Review**, 2005.

DULEY, L.; HENDERSON-SMART, D.J. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. **Cochrane Database of Systematic Review**, 2010.

DULEY, L.; WILLIAMS, J.; HENDERSON-SMART, D.J. Plasma volume expansion for treatment of pre-eclampsia. **Cochrane Database of Systematic Review**, 2000.

FERREIRA, A.C. *et al.* Ultra-sonografia tridimensional em ginecologia: malformações uterinas. **Radiologia Brasileira**, Abr; v. 40, n. 2, p. 131-136, 2007.

FLIEGNER, J.R. Uncommon problems of the double uterus. **Medical Journal of Australia**, v. 145, n. 10, p. 510-2, 1986.

FUKUNAGA, T. *et al.* The spectrum of imaging appearances of müllerian duct anomalies: focus on MR imaging. **Japanese Journal of Radiology**, Dez; v. 35, n. 12, p. 697- 706, 2017.

GETAHUN, D. *et al.* Association Between Maternal Hypothyroidism and Autism Spectrum Disorders in Children. **Pediatric Research**, v. 83, p.580-588, 2018.

GOLAN, A. *et al.* Congenital anomalies of the mullerian system. **Fertility and Sterility**, v. 51, n. 5, p. 747-755, 1989.

GÓMEZ, Y. *et al.* Embarazo en paciente con útero didelfo, bicornis con vagina septada y colocación de cerclaje cervical profiláctico. **Anales Medicals (Mex)**, v. 60, n. 2, p. 151-155, 2015.

GRIMBIZIS, G.F. *et al.* Clinical implications of uterine malformations and hysteroscopic treatment results. **Human Reproduction Update**, v. 7, p. 61-74, 2001.

GROOT, L. *et al.* Management of Thyroid Dysfunction During Pregnancy and Postpartum. **Endocrine Society Clinical Practice Guideline**, v. 97, n. 8, p.2543-2565, 2012.

HEINONEN, P.K. Clinical implications of the didelphic uterus: long-term follow-up of 49 cases, **European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology**, v. 91, n. 2, p. 183–190, 2000.

HERNÁNDEZ, M. *et al.* Impact of TSH During the First Trimester of Pregnancy on Obstetric and Fetal Complications: Usefulness of 2.5 mIU / L Cut Off Value. **Willey Blackwell Online Open**, v. 88, n. 5, p.728-734, 2018.

JACKSON, J.; WILLIAMS, B.; THORP, J. Spontaneous Triplets Carried in a Uterus Didelphys. **Science Direct**, 2014.

KARAKOSTA, P. *et al.* Thyroid Dysfunction and Autoantibodies in Early Pregnancy Are Associated with Increased Risk of Gestational Diabetes and Adverse Birth Outcomes. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 97. n. 12, p.4464-4472, 2012.

KOREVAAR, T.I.M.; TIEMEIER, H.; PEETERS, R.P. Clinical Associations of Maternal Thyroid Function With Fetal Brain Development: Epidemiological Interpretation and Overview of Available Evidence. **Clinical Endocrinology**, v. 89, p.129-138, 2018.

KUPESIC, S. Clinical implications of sonographic detection of uterine anomalies for reproductive outcome. **Ultrasound in Obstetrics & Gynecology** , v. 18, p. 4, p. 387-400, 2001.

LOPES, F.B.R.A.; SANTOS, G.C.A. Hipotireoidismo e Gestação: Importância do Pré-natal no Diagnóstico, Tratamento e Acompanhamento. **Revista Mineira de Enfermagem**, 21:e-1002, 2017.

MAGEE, L.A. *et al.* For the Hypertension Guideline Committee. Diagnosis, evaluation, and

management of the hypertensive disorders of pregnancy. SOGC Clinical Practice Guideline. **Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada**, nº. 206, 2008.

MAKI, Y. *et al.* Independent uterine contractions in simultaneous twin pregnancy in each horn of the uterus didelphys. **Journal of Obstetrics and Gynaecology Research**, v. 40, n. 3, p. 836–839, 2014.

MARÍN, D.P. *et al.* Malformación de los conductos mullerianos. **Acta Médica Grupo Ángeles**, v. 8, n. 4, p. 223-226, 2010.

MATERNAL MORTALITY. Who.int. 2018. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality>. Acessado em 11/05/2020.

MEHER, S.; ABALOS, E.; CARROLI, G. Bed rest with or without hospitalisation for hypertension during pregnancy. **Cochrane Database of Systematic Review**, 2005.

MINISTÉRIO DA SAÚDE/FUNASA/CENEP. Sistema de Informações sobre Mortalidade (SIM). Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/mat10uf.def>.

MONTAÑEZ, T.I. *et al.* Prevalencia de malformaciones mullerianas em pacientes de la Clinica de Ginecología y Reproducción Humana del Centro Médico ABC. **An Med (Mex)**, v. 57, n. 4, p. 300-306, 2012.

MOORE, K. **Embriología clínica**. 10th ed. S.A. Elsevier España, Cap.5-12, 2016.

NAHUM, G. G. Uterine Rupture in Pregnancy: Overview, Rupture of the Unscarred Uterus, Previous Uterine Myomectomy and Uterine Rupture. Retrieved from <https://reference.medscape.com/article/275854-overview#a2>, 2016.

NASIRKANDY, M.P. *et al.* The Relation of Maternal Hypothyroidism and Hypothyroxinemia During Pregnancy on Preterm Birth: Na Update Systematic Review na Meta-analysis. **International Journal of Reproductive BioMedicine**, v. 15. n. 9, p.543-552, 2017.

PETERSEN, T.G. *et al.* Maternal Thyroid Disorder in Pregnancy and Risk of Cerebral Palsy in the Child: A Population-based Cohort Study. **BMC Pediatrics**, v. 18, n. 181, 2018.

PINHEIRO, V.P; NUNES, C.P. Manejo terapêutico no hipotireoidismo e gestação. **Revista de Medicina de Família e Saúde Mental**, v.1 n.1, 2019.

PROPST, A.M., HILL, J.A. Anatomic factors associated with recurrent pregnancy loss. **Seminars in Reproductive Medicine**, v. 18, n. 4, p. 341-350, 2000.

RECIO, R. M.; BERMEJO, L. C.; MARTÍNEZ, T. P. Anomalías de los ductos de Müller: Imagen de RM en 3T y ecografía tridimensional utilizando gel endovaginal. - EPOSTM SERAM 2014 / S-0146. Disponível em: https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=viewsection&pi=123564&ti=411658&si=1419&searchkey. Acessado em 11/05/2020.

REZAI, S. *et al.* Didelphys Uterus: A case report and review of the literature. **Case Reports Obstetrics Gynecology**, p. 1-5, 2015.

ROBERTS, D.; DALZIEL, S. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. **Cochrane Database of Systematic Review**, 2006.

SARAVELOS, S.H.; COCKSEdge, K..A.; LI,T.C. Prevalence and diagnosis of congenital uterine anomalies in women with reproductive failure: a critical appraisal. **Human Reproduction Update**, v. 14, p. 415-29, 2008.

SARZEDAS, S., CHAVEIRO, E., BALEIRAS, C., LUCAS, M., LIMA, J. Útero Didelfo e Gravidez: A Propósito de um Caso Clínico. **Casos Clínicos Multidisciplinares**. 1. ed. p. 204. 2017.

SCHWARCZ, R.; FESCINA, R.; DUVERGES, C. **Obstetricia Schwarcz**, 6th ed. Grupo Ilhsa S.A.; v, 7, p. 193-196, 2005.

SHIELDS, B.M. *et al.* Five-Year Follow-Up for Women With Subclinical Hypothyroidism in Pregnancy. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 98. n. 12, p.1941-1945, 2013.

SINGHAL, S. R. *et al.* Uterus didelphys with partial vaginal septum and distal vaginal agenesis: An unusual anomaly. **Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan**, v. 23, n. 2, p. 149-151. 2013.

STAGNARO-GREEN, A. *et al.* Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and Postpartum. **Thyroid**, v. 21, n. 10, p.1081-1125 2011.

THOMPSON, W. *et al.* Maternal Thyroid Hormone Insufficiency During Pregnancy and Risk of Neurodevelopmental Disorders in Offspring: A Systematic Review and Meta-analysis. **Willey Blackwell Online Open**, v. 88, n. 4, p.575-584, 2018.

TRANDAFILOV, A. Útero didelfo na gestação: relato de caso e revisão de literatura [Trabalho de Conclusão de Curso]. São Paulo: Hospital do Servidor Público Municipal, 2012.

TROIANO, R.N.; MCCARTHY, S.M. Mullerian duct anomalies: imaging and clinical issues. **Radiology**, v. 233, n. 1, p. 19-34, 2004.

VALLE, R.F.; EKPO, G.E. Hysteroscopic Metroplasty for the Septate Uterus: Review and Meta-Analysis. **Journal of Minimally Invasive Gynecology**, v. 20, n. 1, p. 22-42, 2013.

VELANDIA, M.C. *et al* Revisión de la clasificación y diagnóstico de malformaciones mullerianas. **Médicas UIS**, v. 31, n. 2, p. 57-63, 2018.

WAGNER, L. K. Diagnosis and Management of Preeclampsia. **American Family Physician**, v. 70 n. 12. p. 2317-2324, 2004.

YANG, M.J., TSENG, J.Y., CHEN, C.Y., LI, H.Y. Delivery of double singleton pregnancies in a woman with a double uterus, double cervix, and complete septate vagina. **Journal of the Chinese Medical Association**. v. 78, p. 746-8. 2015.

YANKOWITZ, J. Pharmacologic treatment of hypertensive disorders during pregnancy. **Journal of Perinatal & Neonatal Nursing**, v. 18, n. 3, p. 230-40, 2004.