

## Patologia Maligna do Ovário – Aspectos Radiológicos

### *Ovarian Cancer – Radiological Features*

Catarina Vasconcelos<sup>1</sup>, Teresa Margarida Cunha<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Interna do Internato Complementar de Radiologia – Hospital Egas Moniz, CHLO

<sup>2</sup>Assistente Hospitalar Graduada de Radiologia – Instituto Português de Oncologia de Francisco Gentil – Centro Regional de Lisboa

Director: Dr. Rui Costa

#### Resumo

O cancro do ovário é o 3º tumor maligno ginecológico mais frequente em Portugal, sendo o mais letal. Este aspecto deve-se ao facto de o seu diagnóstico ser feito num estágio avançado em 75% dos casos.

O objectivo deste trabalho é rever os aspectos radiológicos da patologia maligna do ovário e o papel dos exames radiológicos na sua avaliação.

#### Palavras-chave

Cancro; Ovário; Radiologia.

#### Abstract

Ovarian cancer is the third most common gynecological malignancy in Portugal and the most lethal. The reason of this bad prognosis is largely because about 75% of women present in advanced stages.

The purpose of this work is to review the radiological findings of the malignancies of the ovary and role of imaging in pretreatment evaluation.

#### Key-words

Cancer; Ovary; Radiology.

## Introdução

O cancro do ovário é o 3º tumor maligno ginecológico mais frequente. Nos países ocidentais ocupa o 6º lugar dos tumores mais comuns no sexo feminino, sendo a principal causa de morte nas neoplasias ginecológicas [1,2]. Este mau prognóstico está relacionado com o seu desenvolvimento indolente e assintomático, encontrando-se a doença já em estádios avançados na altura do diagnóstico.

A patogenia do cancro do ovário é multifactorial. O factor de risco mais importante é a idade, ocorrendo com maior frequência em mulheres menopáusicas [2]. A hereditariedade é responsável por 5 – 10% do número total de casos [3]. Mulheres com história familiar (3 ou mais parentes em 1º grau) de cancro de ovário ou mama/ovário têm um risco acrescido de 16-60% [2]. Síndromes

familiares que têm sido associados a um risco acrescido de cancro do ovário são: “Hereditary breast-ovarian cancer syndrome” (HBOC); “the site-specific ovarian cancer syndrome” e a “síndrome de Lynch II” ou “síndrome do cancro colorectal hereditário não associado a polipose” (HNPCC). Os dois primeiros estão associados a mutações nos genes BRCA1 e BRCA2 [4,5]. Outros factores de risco com menor relevância são a nuliparidade, 1º filho após os 35 anos, menarca precoce e menopausa tardia e terapêuticas para estimulação da ovulação [6]. O uso de contraceptivos orais de longa duração parece ter um papel protector.

Em mulheres com antecedentes familiares relevantes, o rastreio de cancro do ovário pode ser eficaz. O Colégio Americano de Radiologia (ACR) recomenda a observação ginecológica a partir dos 20 anos e o follow-up clínico após os 30 anos em mulheres com história familiar carregada [3,7]. Nos casos de mutação genética BRCA1 ou BRCA2, está indicado a realização de uma ecografia ginecológica transvaginal e o doseamento do marcador tumoral CA-125 anualmente [3,8]. A ooforectomia

profilática parece ter um papel protector, podendo ser adiada para os 40 anos ou após as gravidezes da mulher. Mesmo após a remoção dos ovários estas mulheres têm um risco acrescido de carcinomatose peritoneal [3,9].

## Estadiamento, terapêutica e follow-up

O conhecimento das principais vias de metastização tumoral é essencial para a interpretação das alterações radiológicas e é a pedra angular do estadiamento do cancro do ovário. Os modos de disseminação do cancro do ovário são: extensão directa aos órgãos adjacentes, disseminação peritoneal; a via linfática e a via hematogénea. De acordo com a hemodinâmica do líquido peritoneal os locais mais frequentemente envolvidos são o espaço subfrénico direito, incluindo a superfície do fígado, o diafragma e o espaço de Morrison. Outros locais de implantes peritoneais são: o epiplon, o baço, goteiras parietocólicas, o mesentério e a superfície intestinal. As vias linfáticas de metastização principais são os linfáticos do ligamento largo e paramétrios para os gânglios ilíacos externos e obturadores e a rede linfática dos vasos ováricos para os gânglios ilíacos comuns e para-aórticos abaixo dos hilos renais. A drenagem pelos linfáticos do ligamento redondo para as cadeias inguinais é mais rara. A disseminação hematogénea, nomeadamente para o fígado, pulmão, pleura e rins, ocorre num estágio tardio da doença.

O estadiamento da doença é unicamente cirúrgico, com base no sistema de classificação da FIGO (International Federation of Gynecology and Obstetrics) (Tabelas 1 e 2). O procedimento cirúrgico de estadiamento do cancro do ovário inclui histerectomia total com anexectomia bilateral, omentectomia infracólica e linfadenectomia; citologias e múltiplas biópsias peritoneais na pélvis e abdómen deverão ser também realizadas [9,10]. A Tomografia Computorizada (TC) e a Ressonância Magnética (RM) têm um importante papel na avaliação da irressecabilidade da lesão e assim na decisão terapêutica. Além disso, podem indicar ao cirurgião quais os locais preferenciais a biopsar, alertar para a presença de depósitos tumorais em locais de difícil avaliação intra-operatória e ainda da necessidade de um cirurgião oncológico [3].

A ressecabilidade do tumor, definida radiologicamente, é função da localização e do tamanho dos implantes peritoneais. Os critérios de irressecabilidade (Fig.1) são: a presença de implantes pré sagrados retroperitoneais;

**Tabela I - Estadiamento Cirúrgico da FIGO**

Estádio	Achados Cirúrgicos
Estádio I	Tumor limitado aos ovários
IA	Tumor limitado a um ovário, sem ascite maligna
IB	Tumor limitado aos dois ovários, sem ascite maligna
IC	IA ou IB com ascite maligna
Estádio II	Tumor envolve um ou dois ovários com extensão pélvica
IIA	Extensão ou implantes no útero ou trompas, sem ascite maligna
IIIB	Extensão a outros tecidos pélvicos, sem ascite maligna
IIC	IIA ou IIB com ascite maligna
Estádio III	Tumor envolve um ou dois ovários com extensão pélvica e implantes peritoneais fora da pélvis ou adenopatias retroperitoneais
IIIA	Metástases peritoneais microscópicas fora da pélvis
IIIB	Metástases peritoneais macroscópicas fora da pélvis igual ou inferiores a 2 cm
IIC	Metástases peritoneais fora da pélvis superiores a 2cm ou metástases ganglionares regionais
Estádio IV	Metástases à distância incluindo o parênquima hepático

**Tabela II - Estadiamento da FIGO modificado para TC e RM**

Estádio	Aspectos Radiológicos
Estádio I	Tumor limitado aos ovários
IA	Limitado a um ovário, sem ascite (cápsula íntacta e sem tumor na superfície externa)
IB	Limitado aos dois ovários, sem ascite (como no IA)
IC	Estádio IA ou IB com ascite (ou com tumor na superfície). Ruptura da cápsula, lavado peritoneal positiva para células malignas
Estádio II	Crescimento tumoral em um ou ambos os ovários, extensão pélvica
IIA	Extensão e/ou metástases no útero e (ou trompas de falópio)
IIIB	Extensão a outros tecidos pélvicos
IIC	IIA ou IIB com ascite
Estádio III	Tumor envolve um ou ambos os ovários, implantes peritoneais (incluindo superfície hepática, intestino delgado peritoneu) fora da pélvis e/ou implantes em adenopatias retroperitoneais ou inguinais
IIIA	Tumor grosseiramente limitado à pélvis (incluindo implantes microscópicos no peritoneu abdominal)
IIIB	<2cm implantes na superfícies do peritoneu abdominal
IIC	<2cm implantes na superfície do peritoneu abdominal e/ou adenopatias retroperitoneais ou inguinais.
Estádio IV	Crescimento tumoral em um ou ambos os ovários, metástases à distância, metástases no parênquima hepático



**Fig. 1** – Sinais radiológicos de doença irressecável. A – Gânglios supra-diafragmáticos direitos (seta). B - Doença no hilo hepático (seta branca) e na fissura intersegmentar (seta preta).

depósitos peritoneais com um tamanho superior a 2 cm na raiz do mesentério, na cúpula diafragmática/fígado, sub-capsulares hepáticos, fissura intersegmentar, hilo hepático, fossa vesicular, ligamentos gastro-hepático e gastro-cólico, pequena cavidade dos epiplons e aderentes ao baço; adenomegalias lombo-aórticas acima dos hilos renais; metástases hepáticas, pleurais e pulmonares e invasão da parede abdominal [3,11].

A cirurgia redutora óptima implica doença residual inferior a 2 cm de diâmetro, facilitando o efeito da quimioterapia e resultando em sobrevida prolongada.

O tratamento da doença irressecável beneficia de quimioterapia seguida de citorredução cirúrgica [12].

Apesar da resposta inicial às terapêuticas instituídas ser geralmente boa, a persistência e a recidiva tumoral são um problema que reflecte a baixa sobrevivência aos 5 anos das lesões em estágio avançado (10 – 30%) [13]. A recidiva pélvica (cúpula vaginal e fundo de saco de Douglas) ocorre em média ao fim de 1,8 anos, seguindo-se a doença abdominal (implantes peritoneais) e por fim a metastização hematogénea ao fim de 2,5 anos [1,3,10]. As lesões recidivantes podem ser sólidas, quísticas ou mistas com captação de contraste. A cirurgia da recidiva pélvica apenas é realizada se for possível a remoção da lesão na totalidade, isto é, se houver uma distância superior a 3 mm da parede pélvica e não houver envolvimento dos vasos ilíacos [1,11]. O follow-up do cancro do ovário após a terapêutica adequada é feito por métodos não invasivos, nomeadamente o doseamento sérico do CA-125 e os exames de imagem. A TC é usada mais rotineiramente.

Estudos recentes [14] indicam que a RM tem uma acuidade semelhante à laparotomia e superior ao doseamento sérico de CA-125 na avaliação de doença residual. O FDG PET ou o PET/TC poderão ter um papel importante quando os níveis de CA-125 estão aumentados e tanto a TC como a RM são inconclusivos ou negativos [1,15].

## Aspectos Radiológicos

Os tumores malignos do ovário são classificados consoante a sua origem celular em três grupos: **tumores epiteliais**, **tumores de células germinativas** e **tumores do estroma**. A grande maioria é de origem epitelial, particularmente nas mulheres peri e pós menopáusicas. Nas idades mais jovens predominam os tumores derivados das células germinativas, nomeadamente o disgerminoma. Os tumores do estroma são os mais raros, sendo os que mais frequentemente se associam à produção de hormonas e portanto aqueles que podem condicionar o aparecimento de sintomas. Cerca de 10% dos tumores malignos do ovário são metástases. Os tumores que metastizam com maior frequência para o ovário são: cólon, estômago (metástase de Krukenberg), mama, pulmão e ovário contralateral [1]. As características radiológicas mais sugestivas de malignidade são: lesões maiores que 4 cm, espessura da parede ou dos septos superior a 3 mm, vegetações ou nodularidade numa lesão quística, necrose numa massa sólida, lesões mistas, massa sólida lobulada e a presença de vascularização [1,3,16,17,18] (Fig. 2). A existência de adenopatias, lesões peritoneais e ascite aumenta a acuidade diagnóstica. As vegetações são típicas dos adenocarcinomas serosos. Os implantes peritoneais distribuem-se ao longo das superfícies peritoneais num padrão linear ou nodular, podendo também coalescer e formar placas na superfície dos órgãos ou do diafragma. A carcinomatose peritoneal caracteriza-se pela presença de ascite em grande quantidade e espessamento peritoneal focal ou difuso. A ausência de ascite no fundo de saco de Douglas, na presença de ascite pélvica ou abdominal é indicadora de malignidade [1,3,10].

Os **tumores epiteliais** apresentam-se como lesões quísticas complexas de grandes dimensões (4 – 5 cm). O diagnóstico diferencial não é possível pelos aspectos radiológicos, existindo no entanto alguns aspectos mais característicos de cada subtipo histológico. O **cistadenocarcinoma seroso** (Fig. 3) é responsável por 50% dos tumores epiteliais, sendo bilateral em 2/3 dos casos [1,19]. “Psammoma bodies” ou implantes com finas calcificações são encontrados em 30% dos casos no exame histológico sendo

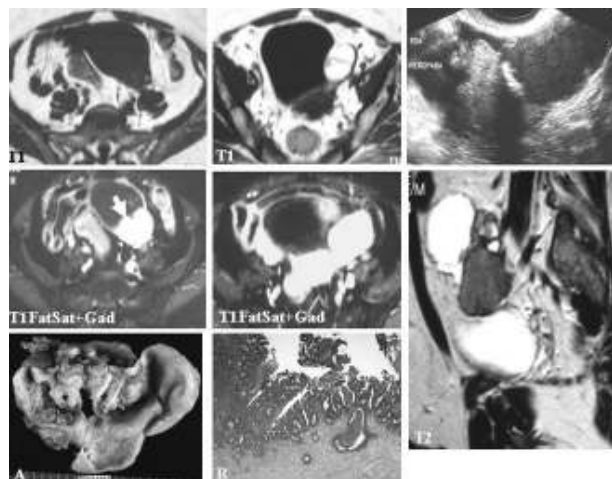


**Fig. 2** – Sinais radiológicos sugestivos de malignidade. A – Lesão quística com vegetação parietal (seta) – Carcinocistoadenofibroma. B – Lesão sólida com necrose (°) – Cistadenocarcinoma do epitélio de superfície. C - Lesão quística com vegetações parietais e septais (\*) – Cistadenocarcinoma papilífero.



**Fig. 3** - Adenopatias ilíacas primitivas esquerdas com calcificações grosseiras (A) condicionando hidronefrose homolateral (B) em doente com volumosa lesão sólida primitiva do ovário também com calcificações – corpos psamomatosos (C). No cancro do ovário o tipo seroso do adenocarcinoma é aquele que terá calcificações, ao contrário do carcinoma do cólon em que é o tipo mucinoso que tem calcificações. As calcificações quando estão presentes na lesão primitiva, estarão também presentes num grande número nos depósitos secundários.

identificados em TC em 12% dos casos [20]. O **cistadenocarcinoma mucinoso** tem normalmente maiores dimensões e tende a ser multiloculado com conteúdo hemorrágico ou proteico, sendo bilateral apenas em 5 – 10% dos casos (1). “Pseudomixoma peritonei” pode estar associado a este subtipo. O envolvimento bilateral do ovário por uma lesão sólida ou quística com conteúdo mucinoso associado a carcinoma ou hiperplasia endometrial poderá ocorrer no **carcinoma endometrióide**. A presença de um nódulo mural hipercaptante num endometrioma é fortemente sugestiva de **carcinoma endometrióide** (Figs. 4 e 5) ou de **carcinoma de células claras**. Este último é o que tem pior prognóstico, sendo



**Fig. 4** - Adenocarcinoma endometrióide bem diferenciado intra-ovárico em quisto de endometriose em mulher de 53 anos de idade, menopáusicas. Quisto biloculado 11 cm x 7 cm x 5 cm, com um quisto de conteúdo hemorrágico unidos por nódulo sólido. Peça operatória (A) e corte histológico (B).

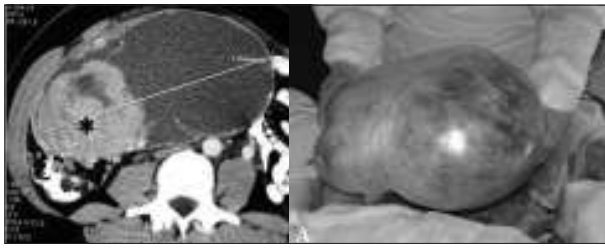


Fig. 5 - Carcinoma endometrióide. Nódulo sólido mural (\*) em lesão quística com conteúdo mucinoso. Peça operatória (A).

comum o aparecimento de complicações tromboembólicas e hipercalcemia como síndrome paraneoplásica [21]. Nas mulheres com idade inferior a 20 anos os **tumores de células germinativas** (Fig. 6) perfazem 2/3 dos casos de cancro do ovário. São geralmente tumores sólidos unilaterais e de crescimento rápido. Metastizam preferencialmente para o peritoneu e para os gânglios retroperitoneais sendo a metastização hematogénea mais frequente que nos tumores epiteliais. O **disgerminoma** é o subtipo histológico mais frequente, ocorrendo em 75% dos casos na pós puberdade [3]. Apresenta-se como uma massa sólida multilobulada com septos fibrovasculares com hipo-sinal em T2 e hipercaptantes, podendo conter áreas de hipersinal em T2 correspondendo a áreas de necrose (Fig. 7). A presença de uma lesão heterogénea com calcificações grosseiras e gordura é altamente sugestivo de se tratar de um **teratoma imaturo** (Fig. 8). Este ocorre entre os 10 e os 20 anos, sendo ao contrário do seu correspondente benigno, raro. Pode estar associado a teratoma maduro assim como a outros tumores de células germinativas [1]. A elevação do nível sérico de a-FP ocorre em 33 – 65% dos casos [22]. O **tumor do saco vitelino**, o **carcinoma embrionário** (Fig. 9) e o **coriocarcinoma** são muito raros. Nestes o doseamento sérico de aFP, b-hCG ou de ambas respectivamente pode ser útil no diagnóstico e follow-up [9]. Os **tumores do estroma** perfazem 8% dos tumores malignos do ovário. São geralmente unilaterais e secretores de estrogéneos. O **tumor de células da granulosa** é considerado de baixo grau de malignidade, classificando-se em dois subtipos: adulto (Fig. 10) – é o mais frequente

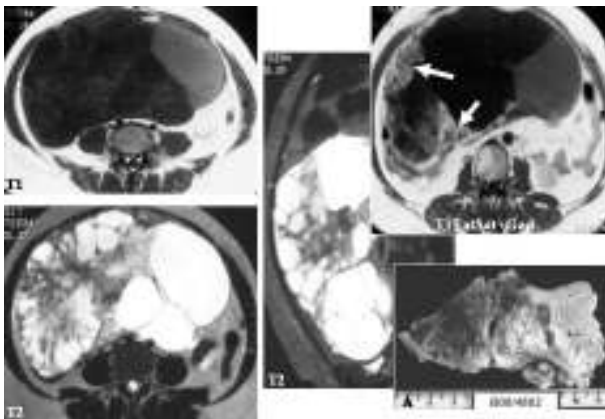


Fig. 6 - Tumor de células germinativas do ovário direito em mulher de 40 anos de idade. Volumosa lesão do tipo misto multiseptada, com áreas de captação de contraste (setas). Peça operatória (A).

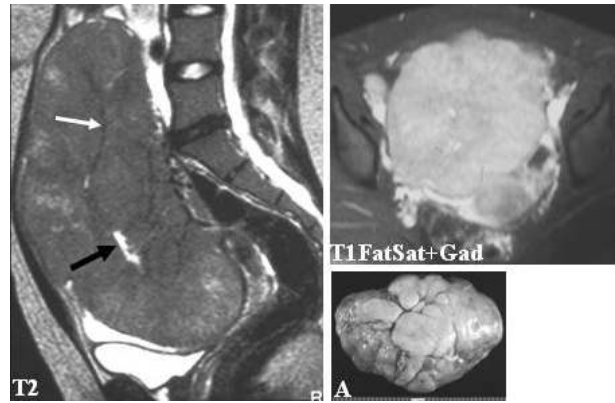


Fig. 7 - Disgerminoma. Rapariga de 17 anos com volumosa lesão sólida hipercaptante do ovário direito com finos septos hipointensos em T2 (seta branca) e área quística (seta preta) (cortesia de Dr. Manuel Abecasis). Peça operatória de ooforectomia direita (A).



Fig. 8 - Teratoma imaturo em mulher de 25 anos de idade. A TC mostra volumosa lesão quística multiloculada, com paredes e septos irregulares e espessados, do ovário esquerdo.

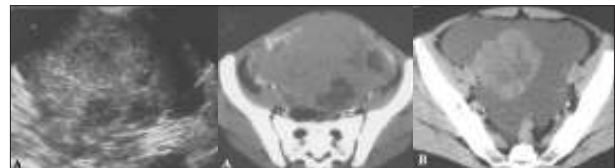
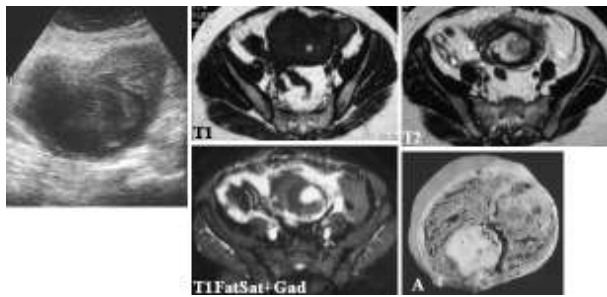
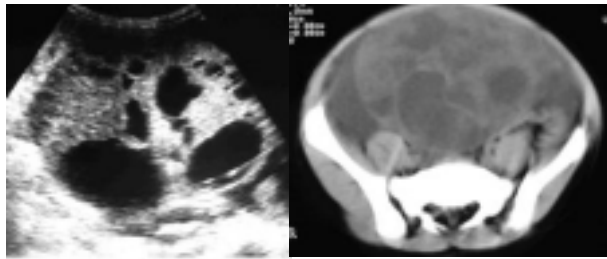


Fig. 9 - Tumores de células germinativas raros. Lesões do tipo misto com áreas sólidas hipercaptantes. A - Carcinoma embrionário do ovário direito. B - Tumor do saco vitelino em mulher de 25 anos de idade.

(95%), predomina nas mulheres pós menopáusicas e devido à produção de estrogéneos pode apresentar-se clinicamente com perdas hemáticas uterinas e hiperplasia endometrial; juvenil (Fig. 11) – a grande maioria aparece na pré puberdade, 80% é hormonalmente activo sendo responsável por uma puberdade precoce [23]. Radiologicamente a sua aparência é variável, desde lesões sólidas a inteiramente quísticas. O **tumor de Sertoli-Leydig** é responsável por menos de 0,5 % dos casos de cancro do ovário, ocorrendo na grande maioria das vezes antes dos 30 anos [24]. A virilização associada à produção de androgéneos está presente apenas em 1/3 dos casos [23].



**Fig. 10** – Tumor da Granulosa do adulto em mulher de 50 anos peri menopáusia. Lesão sólida heterogênea com áreas de necrose central. Peça operatória de ooforectomia (A).



**Fig. 11** - Tumor da granulosa juvenil em criança de 5 anos. Volumosa lesão anexial sólida com áreas quísticas.

São geralmente lesões sólidas por vezes com quistos periféricos ou lesões quísticas com vegetações murais. As áreas sólidas têm hipersinal em T2 e captação intensa do produto de contraste.

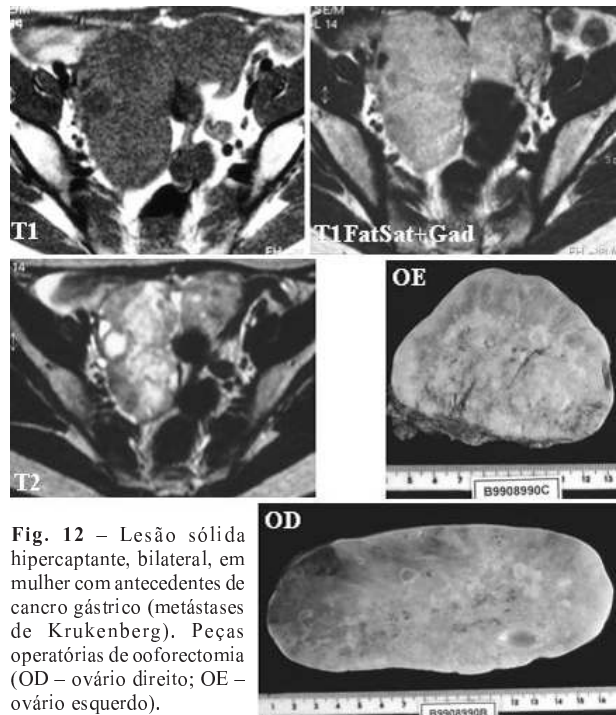
Aproximadamente 5 – 15% dos tumores malignos do ovário são **metástases** [1]. São geralmente lesões bilaterais, assintomáticas mais frequentemente ocorrendo em doentes pré menopáusias. Cerca de 50% dos casos correspondem a tumores de Krukenberg com origem no tracto gastrointestinal ou mama. Derivam por ordem decrescente de frequência do cólon, estômago, mama, pulmão e pâncreas. Têm uma forma de apresentação variável, desde lesões sólidas a quísticas, com captação intensa do produto de contraste nas áreas sólidas (Fig. 12).

## Conclusão

A patologia tumoral maligna do ovário é uma situação frequente e na grande maioria dos casos com um mau prognóstico, uma vez que a escassez dos sintomas não permite o seu diagnóstico em estádios precoces. O seu estadiamento é unicamente cirúrgico, tendo os exames de imagem nomeadamente a TC e a RM um papel importante na avaliação dos critérios de irressecabilidade e na decisão terapêutica.

## Referências

1. Moon, M. H. – *Ovarian Tumors: General Considerations and Mode of Spread*. In Kim, S. H.; McClellan, B. L.; Outwater, E.K. – *Radiology Illustrated Gynecologic Imaging*. Elsevier Saunders, Philadelphia, Pennsylvania, 2005, pp. 453-55.
2. Carrington, B. M. – *The adnexae*. In Hricak, H; Carrington, B.M. – *MRI of the Pelvis. A Text Atlas*. Martin Dunitz Ltd, 1991, pp. 185-228.



**Fig. 12** – Lesão sólida hipercaptante, bilateral, em mulher com antecedentes de cancro gástrico (metástases de Krukenberg). Peças operatórias de ooforectomia (OD – ovário direito; OE – ovário esquerdo).

3. Forstner, R.; Hricak, H.; White, S. – *CT and MRI in Ovarian Carcinoma*. *Abdom Imaging*, 1995, 20(1):2-8.

4. Woodward, P. J.; Hosseinzadeh, K.; Saenger, S. J. – *Radiologic Staging of Ovarian Carcinomas with Pathologic Correlation*. *AFIP Archives. Radiographics*, 2004, 24:225-246.

5. Chung, D. C.; Rustgi, A. K. – *The Hereditary Nonpolypoid Colorectal Cancer Syndrome: Genetics and Clinical Implications*. *Ann Intern Med*, 2003, 138:660-70.

6. Hensley, M. L.; Alektiar, K. M.; Chi, D. S. – *Ovarian and Fallopian-tube Cancer*. In Barakat, R.R.; Bevers, M.W.; Gershenson, Hoskins, W.J., *Handbook of Gynecologic Oncology*. Martin Dunitz, London, 2001, pp. 243-63.

7. Bohm-Velez, M.; Mendelson, E.; Bree, R. et al. – *Ovarian Cancer Screening. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria*. *Radiology*, 2000, 215 Suppl:861-71.

8. *NIH Consensus Conference Ovarian Cancer: Screening, Treatment and Follow-up*. NIH Consensus Development Panel on Ovarian Cancer. *JAMA*, 1995, 273:491-97.

9. Ozols, R. F.; Schwart, P. E.; Eifel, P. J. – *Ovarian Cancer, Fallopian Tube Carcinoma, and Peritoneal Carcinoma*. In De Vita, V.T,jr; Hellman, S.; Rosenberg, S.A. *Cancer: Principles and Practice of Oncology*. Lippincott Williams & Williams, Philadelphia, 6<sup>th</sup> edition, 2001, pp. 1597-1632.

10. Burghardt, E. – *Epithelial Ovarian Cancer Recurrence*. In Burghardt, E. *Surgical gynecology oncology*. Thieme, Stuttgart, 1993, p. 494.

11. Forstner, R.; Hricak, H.; Occhipinti, K. A. et al. – *Ovarian Cancer: Staging with CT and MRI*. *Radiology*, 1995, 197:619-26.

12. Huober, J.; Meyer, A.; Wagner, U.; Wallwiener, D. – *The Role of Neoadjuvant Chemotherapy and Interval Laparotomy in Advanced Ovarian Cancer*. *J Cancer Res Clin Oncol*, 2002, 128:153-60.

13. Cannistra, S. A. – *Cancer of the Ovary*. *N Engl J Med*, 2004, 351:2519-29.

- 
14. Low, R. N.; Duggan, B.; Barone, R. M., Sleh, F.; Song S. Y. – *Treated Ovarian Cancer: MR Imaging, Laparotomy Assessment, and Serum CA-125 Values Compared with Clinical Outcome at 1 Year*. Radiology, 2005, 235(3):918-26.
15. Sironi, S.; Mess, C.; Mangili, G. et al. – *Integrated FDG PET/CT in Patients with Persistent Ovarian Cancer: Correlation with Histologic Findings*. Radiology, 2004, 233(2):433-40.
16. Hricak, H.; Chen, M.; Coakley, F. V. Kinkel et al. – *Complex Adnexal Masses: Detection and Characterization with MRI – Multivariate Analysis*. Radiology, 2000, 214(1):39-46.
17. Komatsu, K. I.; Konishi, I.; Mandai, M. et al. – *Adnexal Masses: Transvaginal US and Gadolinium-enhanced MR Imaging Assessment of Intratumoral Structure*. Radiology, 1996, 198(1):109-15.
18. Buy, J. N.; Ghossain, M. A.; Sciote, C. et al. – *Epithelial Tumors of the Ovary: CT Findings and Correlation with US*. Radiology, 1991, 178(3):811-18.
19. Seidman, J. D.; Russell, P.; Kurman, R. J. – *Surface Epithelial Tumors of the Ovary*. In Kurman, R.J. Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract. Springer Verlag, New York, 2002, pp. 791-904.
20. Mitchell, D. G.; Hill, M. C.; Hill, S.; Zaloudek, C. – *Serous Carcinoma of the Ovary: CT Identification of Metastatic Calcified Implants*. Radiology, 1986, 158:649-52.
21. Hricak, H.; Reinhold, C.; Ascher, S. M. – *Ovarian Clear Cell Carcinoma*. In Hricak, H.; Reinhold, C.; Ascher, S.M. Gynecology Top 100 diagnoses. WB Saunders Company, Amirsys, Salt Lake City, 2004, pp.104-6.
22. Yamaoka, T.; Togashi, K.; Koyama, T. et al. – *Immature Teratoma of the Ovary: Correlation of MR Imaging and Pathologic Findings*. Eur Radiol, 2003, 13(2):313-319.
23. Young, R. H.; Scully, R. E. – *Sex-Cord-Stromal, Steroid Cell, and Other Ovarian Tumors*. In Kurman, R.J. Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract. Springer Verlag, fifth edition, 2002, pp. 905-65.
24. Tanaka, Y. O.; Tsunoda, H.; Kitagawa, Y. et al. – *Functioning Ovarian Tumors: Direct and Indirect Findings at MR imaging*. Radiographics, 2004, 24 Suppl 1:S147-66.

## Correspondência

Catarina Vasconcelos  
Rua Dr. Mário Charrua n°27 3°C,  
1495-235 Algés  
catarina14@netcabo.pt