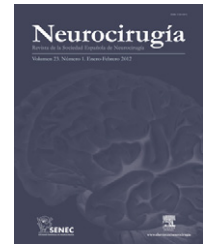




# NEUROCIRUGÍA

[www.elsevier.es/neurocirugia](http://www.elsevier.es/neurocirugia)



## Caso clínico

# Gangliocitoma selar asociado a adenoma hipofisario productor de hormona de crecimiento. Caso clínico

Lorena Romero<sup>a,\*</sup>, Andrea Arcos<sup>a</sup>, María Dolores Bautista<sup>b</sup>, Miguel Domínguez<sup>a</sup>, Juan M. Medina<sup>a</sup> y Miguel A. Arráez<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurocirugía, Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga, España

<sup>b</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga, España

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 11 de marzo de 2012

Aceptado el 29 de mayo de 2012

On-line el 7 de septiembre de 2012

Palabras clave:

Neoplasias selares

Adenoma selar productor

Gangliocitoma intraselar

Gangliocitoma mixto

Adenoma selar productor

de hormona de crecimiento

## R E S U M E N

**Introducción:** Los gangliocitomas intraselares son entidades poco frecuentes que en raras ocasiones pueden encontrarse asociados a adenomas funcionantes.

**Caso clínico:** Mujer de 49 años estudiada por acromegalia, con lesión selar que se reseca por vía transesfenoidal endoscópica. El resultado histopatológico es de gangliocitoma con adenoma somatotrófico asociado.

**Discusión:** Encontramos descritos en la literatura 85 casos de gangliocitomas intraselares asociados con adenomas hipofisarios funcionantes, de los cuales podemos distinguir: 50 productores de hormona de crecimiento (GH) (59%), 15 mixtos (productores de GH y prolactina) (17%), 11 productores de prolactina (13%), 7 productores de hormona adrenocorticotropa (ACTH) (8%) y 2 productores de hormona liberadora de corticotropina (CRH) (2%).

**Conclusiones:** En estas entidades es más común la asociación a secreción de GH y la presentación en mujeres de edad media. El diagnóstico es histopatológico. Es importante el conocimiento de esta entidad, por la posible limitación de respuesta terapéutica en la resección incompleta.

© 2012 Sociedad Española de Neurocirugía. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

## Intrasellar gangliocytoma associated with growth hormone-producing pituitary adenoma. Case report

### A B S T R A C T

**Introduction:** Intrasellar gangliocytomas are uncommon entities which, unusually, may be found in association with hormone-releasing pituitary adenomas.

**Case report:** The patient was a 49-year-old female who presented with associated acromegaly. A trans-sphenoidal tumour was removed, with no medical improvement. Histopathological analysis revealed a gangliocytoma with an associated somatotroph adenoma.

Keywords:

Pituitary neoplasm

Secreting pituitary adenoma

Mixed gangliocytoma

Mixed gangliocytoma

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [lorenaromeromoreno@gmail.com](mailto:lorenaromeromoreno@gmail.com) (L. Romero).

Growth hormone-secreting  
pituitary adenoma

**Discussion:** We found 85 cases of intrasellar gangliocytomas with associated hormone-releasing pituitary adenomas reported in the literature, with the following distribution: 50 growth hormone-releasing (GH) cases (59%), 15 mixed (GH and prolactin-releasing) cases (17%), 11 prolactin-releasing cases (13%), 7 adrenocorticotrophic hormone-releasing (ACTH) cases (8%) and 2 corticotropin hormone-releasing (CRH) cases (2%).

**Conclusions:** Mixed gangliocytomas-adenomas are uncommon entities. Association with growth hormone-releasing cases is more frequent and the most common presentation is among middle-aged females. Diagnosis is histopathological. Identification of this entity is important because it may lead to a limitation in therapeutic response in incomplete resections.

© 2012 Sociedad Española de Neurocirugía. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

## Introducción

Los gangliocitomas intraselares son entidades poco frecuentes. En raras ocasiones pueden encontrarse asociados a adenomas funcionantes. Esta forma de presentación mixta representa menos del 0,5% de los tumores sellares<sup>1</sup>. Presentamos un caso poco usual de gangliocitoma intraselar asociado a adenoma productor de hormona de crecimiento (GH), así como una exhaustiva revisión de la literatura relacionada.

## Caso clínico

Paciente mujer de 49 años, sin antecedentes de interés, que es estudiada por presentar cuadro de acromegalia. El estudio analítico mostraba niveles de GH e IGF-1 elevados. En la resonancia magnética (RM) se observa tumoración en el lóbulo hipofisario derecho con invasión de seno cavernoso derecho, de 10 × 15 mm, que realza homogéneamente tras la administración de gadolinio, compatible con macroadenoma hipofisario. Se inicia tratamiento con lanreótido y cabergolida, sin presentar mejoría analítica durante 2 años. Tras dicho periodo se remite para valoración quirúrgica. Se realiza una nueva RM, que muestra discreto aumento del tamaño tumoral (11 × 10 × 19 mm) (fig. 1). Además, la paciente refiere déficit visual que no existía previamente, el cual se refleja en la campimetría como defectos en el campo temporal del ojo derecho, así como en los campos temporal y nasal con elevación de niveles de IGF-1. Debido a la progresión analítica, clínica y radiológica, se decide intervención quirúrgica.

Se procede a la resección de la lesión mediante abordaje transesfenoidal transnasal endoscópico. Se realiza fresado de la silla turca en su porción lateral derecha con apertura dural e identificación de la tumoración en la zona lateral de aspecto típico de adenoma hipofisario. Tras reseca la lesión se visualiza la glándula hipofisaria, el suelo selar y el diafragma selar libres de tumoración. Se aprecia un mínimo meningocele en el diafragma selar, el cual es coagulado con disminución sensible de la salida de líquido cefalorraquídeo (LCR). Al finalizar la intervención existe una mínima y dudosa salida de LCR. Se realiza reconstrucción selar con hueso autólogo.

En el postoperatorio la paciente presenta rinorrea intermitente y diplopía por paresia del VI par derecho, así como

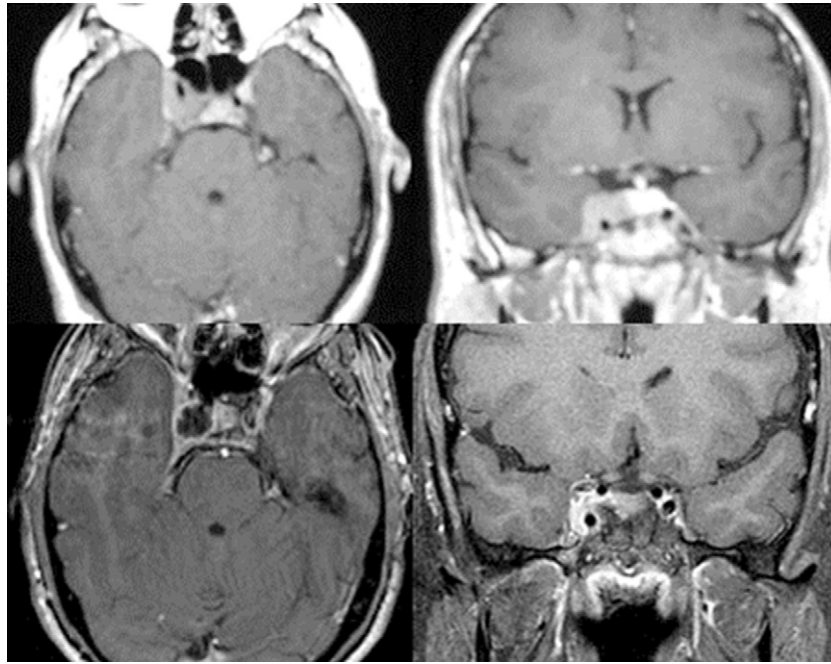
ligera ptosis palpebral. La rinorrea cede progresivamente en varios días, persistiendo la ptosis y la diplopía. Se realiza RM posquirúrgica con administración de gadolinio (fig. 1) a las 48 h de la cirugía (fig. 1), en la cual se aprecia hematoma en la mitad derecha del seno cavernoso, de 15 × 15 × 8 mm, que engloba a la porción cavernosa de la carótida interna derecha, con vacío de señal indicativo de permeabilidad vascular. Dicho hematoma presenta efecto masa sobre la mitad derecha de la adenohipófisis, así como sobre el tallo infundibular. Se aprecia además un dudoso resto tumoral en la mitad derecha del seno cavernoso. Dada la persistencia de la clínica de la paciente pasada una semana de la intervención, se decide reintervenir por vía transesfenoidal transnasal endoscópica, apreciando cavidad con restos de surgical. No se halla anomalía alguna del lecho quirúrgico, por lo que se procede a una nueva reconstrucción selar con hueso autólogo.

En el postoperatorio la paciente permanece estable, persistiendo la diplopía, así como la ptosis palpebral del ojo derecho. Se realiza una nueva RM craneal con administración de gadolinio a los 15 días de la cirugía, en la cual se aprecia disminución del hematoma en comparación con el estudio previo, sin evidencia de restos tumorales.

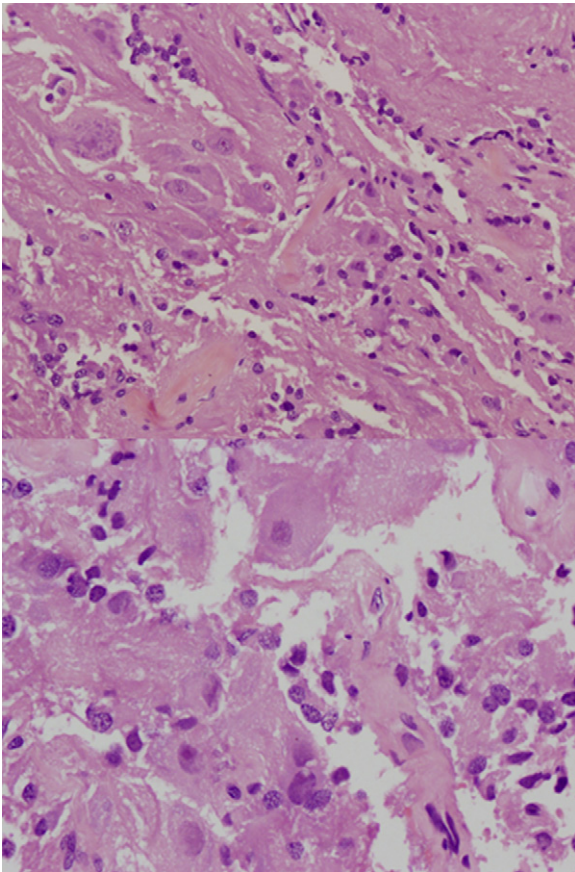
El estudio histopatológico revela un adenoma hipofisario acidófilo con intensa tinción celular citoplasmática en la inmunohistoquímica con el anticuerpo anti-hormona del crecimiento y con muy baja actividad proliferativa, demostrada por una tinción para Ki67 menor del 1%. Junto a este, y en la vertiente posterior de la glándula, se identifican algunos grupos de células ganglionares grandes, multipolares, levemente displásicas y con muy escasa actividad proliferativa (fig. 2). Aunque existe un límite bien definido entre la proliferación de células ganglionares y las adenohipofisarias, se aprecia una pequeña mezcla de ambos componentes en la zona limítrofe (fig. 2). Se confirma su naturaleza neuronal por la expresión de neurofilamentos y sinaptosina (fig. 3).

Estos hallazgos conducen al diagnóstico de adenoma hipofisario productor de GH asociado a una proliferación de células ganglionares en neurohipófisis, muy sugestivo de gangliocitoma.

Tras 6 meses de seguimiento, la paciente presenta una mejoría clínica muy significativa, persistiendo una muy leve paresia del recto externo derecho. Los controles analíticos hormonales son normales, y no precisa tratamiento hormonal. La



**Figura 1** – En la resonancia magnética (RM) prequirúrgica (arriba) se aprecia lesión sellar con invasión de seno cavernoso derecho. En la RM a las 48 h poscirugía (abajo) se aprecian restos de hematoma en el lecho quirúrgico.



**Figura 2** – Mezcla de células ganglionares y adenohipofisarias a 20 aumentos (arriba). Imagen del gangliocitoma a 40 aumentos (abajo).

RM de control a los 4 meses de la cirugía no muestra restos tumorales.

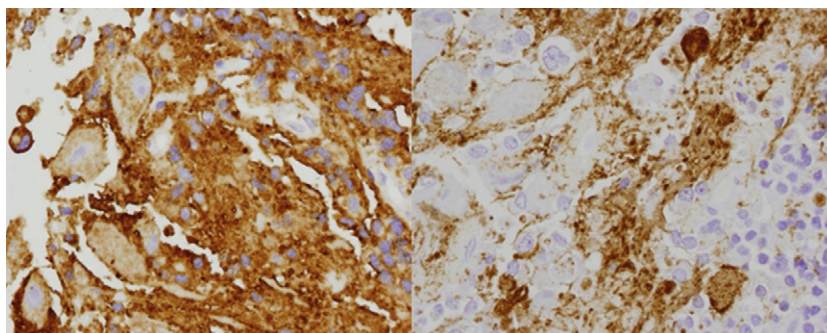
## Discusión

Histológicamente son tumores mixtos compuestos por célula ganglionares neuronales y una proliferación adenomatosa de células adenohipofisarias. Estos 2 componentes pueden aparecer como un único nódulo o coexistir como tumores separados pero adyacentes<sup>2</sup>.

La histogénesis de células ganglionares en la región sellar está sujeta a varias hipótesis<sup>3,4</sup>. Algunas hipótesis abogan por la proliferación heterotópica de células neuronales en la región sellar, que da lugar a un gangliocitoma. Dichas células estimulan de forma autocrina o paracrina la producción de tejido adenohipofisario con la liberación consecuente de hormonas. Ciertos estudios inmunohistoquímicos parecen confirmar esta teoría con la demostración del factor liberador de GH (GHRH) en las células ganglionares<sup>4</sup>. Otras teorías defienden la existencia de un precursor celular común para el tejido neuronal y el adenomatoso. Algunos estudios han demostrado la presencia de células intermedias entre ambas líneas celulares, lo cual podría apoyar la hipótesis antes mencionada<sup>5</sup>. Una tercera hipótesis propuesta es que puede existir proliferación neuronal a partir de células adenomatosas. Así, el gangliocitoma sellar influye en el desarrollo del adenoma, no en la enfermedad endocrina respectiva del paciente. Por tanto, pueden considerarse 3 hipótesis: adenoma desarrollado después de gangliocitoma, gangliocitoma desarrollado después del adenoma, y desarrollo simultáneo de adenoma y gangliocitoma<sup>6</sup>.

La presentación clínica no difiere de la observada en adenomas funcionantes habituales. Dependiendo de la consistencia





**Figura 3 – Tinción de sinaptofisina en ambas estirpes celulares (izquierda), y neurofilamentos (derecha) con tinción variable en células ganglionares.**

**Tabla 1 – Casos de gangliocitoma sellar asociado a adenoma productor descritos en la literatura clasificados en función de la hormona predominante secretada**

Autor, año	GH	GH + PRL	PRL	ACTH	CRH	Sexo	Edad (años)	Resección completa
Greenfield, 1919	1					F	26	–
Alpers, 1931			1			F	16	–
Angelstein, 1953	1					M	–	–
Muller, 1954	1					F	27	–
Muller, 1959	1					F	32	–
Jakumeit 1974		1	1	1		2F1M	X42	3Sí
Asa, 1980	3					2F1M	X51	–
Rhodes, 1982	1					F	43	–
Scheitahuer, 1983	1					M	54	–
Edwin, 1983	1					–	–	–
Burchiel, 1983			1			F	36	–
Fisher, 1983		1				F	37	Sí
Asa, 1984					1	F	58	–
Asa, 1984	3					2F1M	X61	3Sí
Horvath, 1984	11					–	–	–
Bevan, 1989	1					M	74	–
Kamel, 1989	1					F	49	No
Li, 1989	1		2	1		3F1M	X32	
Puchner, 1990	1					F	52	Sí
Puchner, 1993					1	F	10	Sí
Saeger, 1994		2		1		3F	X21	2No1Sí
Iwase, 1995	1					M	63	No
Lach, 1996			1			F	40	Sí
Towfighi, 1996		2		1		2F1M	X38	2No1Sí
Saeger, 1997	4	1		1		6F	X31	–
Morikawa, 1997	1					F	64	Sí
McCowen, 1999			1			M	36	No
Sabel, 2000	1					F	60	Sí
Geddes, 2000	3	3		1		5F2M	X44	3Sí4No
Luna, 2001	1					F	39	Sí
Bodi, 2002			1			F	44	Sí
Kurosaki, 2002	6					6F	X40	–
Perry, 2002	1					F	45	No
Vidal, 2002				1		M	63	Sí
Isidro, 2005	1					F	66	No
Kontogeorgos, 2006	2	5				6F1M	X51	2No5Sí
Serrami, 2008			1			F	49	No
Serri, 2008			1			M	24	No
Sy, 2010	1		1			2F	X37	2Sí
Total	50	15	11	7	2	58F15M	X43,19	27Sí14No

ACTH: hormona adenocorticotropa; F: sexo femenino; GH: hormona de crecimiento; M: sexo masculino; PRL: prolactina; X: media aritmética.

del tumor y de la presencia de componente quístico, podemos encontrar alguna variabilidad en cuanto a la intensidad radiológica en la RM, aunque habitualmente encontramos lesiones hipointensas en T1 que no difieren de los adenomas hipofisarios<sup>7,8</sup>. Aunque la mayoría de los estudios descritos en la literatura no especifican los detalles radiológicos, se aprecia cierta tendencia a invasión del seno cavernoso, descrita en al menos 10 casos<sup>7-16</sup>. Asimismo, algunos autores refieren una cierta tendencia a presentar mayor tamaño de las lesiones<sup>14</sup>.

Desde 1919 hasta la actualidad encontramos descritos en la literatura 85 casos de gangliocitomas intraselares asociados con adenomas hipofisarios funcionantes, de los cuales podemos distinguir<sup>1-40</sup>: 50 productores de GH (59%), 15 mixtos (productores de GH y prolactina) (17%), 11 productores de prolactina (13%), 7 productores de hormona adenocorticotropa (ACTH) (8%) y 2 productores de hormona liberadora de corticotropina (CRH) (2%). Existen descritos casos aun más inusuales, en los cuales se asocia además la secreción de otro tipo de hormonas, como gastrina<sup>17</sup> o péptido intestinal vasoactivo<sup>18</sup>. En los casos analizados existe un claro predominio de aparición en el sexo femenino (79%) (tabla 1). La edad media de presentación es de 43,19 años. En la serie analizada, el porcentaje de resección completa es del 65,85%. No consideramos, en esta revisión, los casos de gangliocitomas asociados a adenomas no secretores, también descritos en la literatura.

Se propone la denominación de estos tumores como «gangliocitoma-adenoma mixto», hasta un mejor conocimiento de su histogénesis<sup>3,8</sup>.

El pronóstico generalmente es bueno si la resección es completa y se corrigen las anomalías endocrinas<sup>19</sup>. Sin embargo, aún no existen estudios con suficiente seguimiento a largo plazo que permitan establecer las diferencias más específicas de pronóstico con respecto a los adenomas convencionales.

Sin embargo, es importante reconocer esta variedad de tumores porque la presencia del componente gangliocítico en adenomas con resección incompleta puede conferir una respuesta más limitada a la terapia hormonal<sup>1</sup> y en otros casos de recidiva<sup>8</sup>.

## Conclusiones

Los gangliocitomas-adenomas sellares mixtos son entidades poco frecuentes, siendo más común la asociación a secreción de GH y la presentación en mujeres de edad media. No es posible, por el momento, el diagnóstico quirúrgico de estas lesiones sellares mixtas a partir de la clínica y de los hallazgos analíticos y radiológicos. El diagnóstico es histopatológico. Sin embargo, es importante el conocimiento y la distinción de esta entidad, por la posible limitación de respuesta terapéutica en lesiones con resección incompleta.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

- Sy J, Ang LC. Cytomorphologic spectrum of mixed pituitary adenoma-gangliocytoma. A report of two cases. *Acta Cytol.* 2010;54:981-4.
- Andújar-Plata P, Cabezas-Agrícola JM, Rivero-Luis MT, Pérez-Becerra E, García-Allut A, Casanueva FF. Non-functioning gangliocytoma of the pituitary gland. *Endocrinol Nutr.* 2011;58:52-3.
- Bodi I, Martin AJ, Connor SE, Thomas NW, Lanton PL. Mixed pituitary gangliocytoma/adenoma (prolactinoma) with histogenetic implications. *Neuropathol Appl Neurobiol.* 2002;28:252-5.
- Serri O, Berthelet F, Bélair M, Vallette S, Asa SL. An unusual association of a sellar gangliocytoma with a prolactinoma. *Pituitary.* 2008;11:85-7.
- Mikami S, Kameyama K, Takahashi S, Yoshida K, Kawase T, Sano T, et al. Combined gangliocytoma and prolactinoma of the pituitary gland. *Endocr Pathol.* 2008;19:117-21.
- Puchner MJ, Herrmann H. Intrasellar pituitary gangliocytoma-adenoma presenting with acromegaly: case report. *Neurosurgery.* 1998;42:1197-9.
- Isidro ML, Iglesias Díaz P, Matías-Guiu X, Cordido F. Acromegaly due to a growth hormone-releasing hormone secreting intracranial gangliocytoma. *J Endocrinol Invest.* 2005;28:162-5.
- Perry DI, McGinn GJ, Del Bigio MR. Mixed gangliocytoma-adenoma of the sella: case report. *Can Assoc Radiol J.* 2002;53:303-6.
- Asa SL, Kovacs K, Tindall GT, Barrow DL, Horvath E, Vecsei P. Cushing's disease associated with an intrasellar gangliocytoma producing corticotrophin-releasing factor. *Ann Intern Med.* 1984;101:789-93.
- Asada H, Otani M, Furuhashi S, Inoue H, Toya S, Ogawa Y. Mixed pituitary adenoma and gangliocytoma associated with acromegaly—case report. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 1990;30:628-32.
- Geddes JF, Jansen GH, Robinson SF, Gömöri E, Holton JL, Monson JP, et al. 'Gangliocytomas' of the pituitary: a heterogeneous group of lesions with differing histogenesis. *Am J Surg Pathol.* 2000;24:607-13.
- Kamel OW, Horoupan DS, Silverberg GD. Mixed gangliocytoma-adenoma: a distinct neuroendocrine tumor of the pituitary fossa. *Hum Pathol.* 1989;20:1198-203.
- Luna V, Morales F, Luengo LM, Sanz A, Diaz J. Pituitary gangliocytoma-adenoma presenting with acromegaly: response to treatment. *Arch Intern Med.* 2001;161:1010-1.
- Puchner M, Lüdecke D, Valdeza JM, Saeger W, Willig R, Stalla G, et al. Cushing's disease in a child caused by a corticotropin-releasing hormone-secreting intrasellar gangliocytoma associated with an adrenocorticotrophic hormone-secreting pituitary adenoma. *Neurosurg.* 1993;33:920-5.
- Saeger W, Puchner MJ, Lüdecke DK. Combined sellar gangliocytoma and pituitary adenoma in acromegaly or Cushing's disease. A report of 3 cases. *Virchows Arch.* 1994;425:93-9.
- Towfighi J, Salam MM, McLendon RE, Powers S, Page RB. Ganglion cell-containing tumors of the pituitary gland. *Arch Pathol Lab Med.* 1996;120:369-77.
- Bevan JS, Asa SL, Rossi ML, Esiri MM, Adams CB, Burke CW. Intrasellar gangliocytoma containing gastrin and growth hormone-releasing hormone associated with a growth hormone-secreting pituitary adenoma. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1989;30:213-24.
- Li JY, Racadot O, Kujas M, Kouadri M, Peillon F, Racadot J. Immunocytochemistry of four mixed pituitary adenomas and

- intrasellar gangliocytomas associated with different clinical syndromes: acromegaly, amenorrhea-galactorrhea, Cushing's disease and isolated tumoral syndrome. *Acta Neuropathol.* 1989;77:320-8.
19. Sabel MC, Hans VH, Reifemberger G. Mixed gangliocytoma/pituitary adenoma. *Arch Neurol.* 2000;57:587-8.
  20. Jakumeit HD, Zimmermann V, Guiot G. Intrasellar gangliocytomas. Report of four cases. *J Neurosurg.* 1974;40:626-30.
  21. Fischer EG, Morris JH, Kettyle WM. Intrasellar gangliocytoma and syndromes of pituitary hypersecretion. Case report *J Neurosurg.* 1983;59:1071-5.
  22. Asa SL, Scheithauer BW, Bilbao JM, Horvath E, Ryan N, Kovacs K, et al. A case for hypothalamic acromegaly: a clinicopathological study of six patients with hypothalamic gangliocytomas producing growth hormone-releasing factor. *J Clin Endocrinol Metab.* 1984;58:796-803.
  23. Horvath E, Kovacs K, Scheithauer BW, Lloyd RV, Smyth HS. Pituitary adenoma with neuronal choristoma (PANCH): composite lesion or lineage infidelity? *Ultrastruct Pathol.* 1994;18:565-74.
  24. Iwase T, Nishizawa S, Baba S, Hinokuma K, Sugimura H, Nakamura S, et al. Intrasellar neuronal choristoma associated with growth hormone-producing pituitary adenoma containing amyloid deposits. *Hum Pathol.* 1995;26:925-8.
  25. Lach B, Rippstein P, Benott BG, Staines W. Differentiating neuroblastoma of pituitary gland: neuroblastic cell. Case report. *J Neurosurg.* 1996;85:953-60.
  26. Morikawa M, Tamaki N, Kokunai T, Imai Y. Intrasellar pituitary gangliocytoma presenting with acromegaly: case report. *Neurosurg.* 1997;40:611-5.
  27. Saeger W, Ludecke DK, Losa M. Combined neuronal and endocrine tumors of the sellar region. *Patholog.* 1997;18:419-24.
  28. McCowen KC, Glickman JN, Black PM, Zervas NT, Lidov HG, Garber JR. Gangliocytoma masquerading as a prolactinoma. Case report. *J Neurosurg.* 1999;91:490-5.
  29. Kurosaki M, Saeger W, Lüdecke DK. Intrasellar gangliocytomas associated with acromegaly. *Brain Tumor Pathol.* 2002;19:63-7.
  30. Vidal S, Horvath E, Bonert V, Shahinian K, Kovacs K. Neural neuropathology in a pituitary corticotroph adenoma. *Acta Neuropathol.* 2002;104:435-40.
  31. Kontogeorgos G, Mourouti G, Kyrodinou E, Liapi-Avgeri G, Parasi E. Ganglion cell containing pituitary adenomas: signs of neuronal differentiation in adenoma cells. *Acta Neuropathol.* 2006;112:21-8.
  32. Greenfield JG. The pathological examination of forty intracranial neoplasms. *Brain.* 1919;42:29-85.
  33. Alpers BJ, Grant FC. The ganglioneuromas of the central nervous system. *Arch Neurol Psychiatry.* 1931;26:501-23.
  34. Angelstein I. Pathogenesis of acromegaly. *Dtsch Z Nervenheilkd.* 1953;170:337-48.
  35. Müller W, Marcos F. Über das vorkommen von gangliozellen in einem hypophysentumor. *Virchows Arch A Pathol Anal Histopathol.* 1954;325:733-6.
  36. Müller W. Über das gemeinsame vorkommen eines hypophysenadenoms mit einem gangliocytom in zwei fällen: ein beitrag zur frage der neurosekretion. *Acta Neurochir (wien).* 1959;7:13-29.
  37. Asa SL, Bilbao JM, Kovacs K, Linfoot JA. Hypothalamic neuronal hamartoma associated with pituitary growth hormone cell adenoma and acromegaly. *Acta Neuropathol (Berl).* 1980;52:231-4.
  38. Rhodes RH, Dusseau JJ, Boyd AS, Knige KM. Intrasellar rhonal-adenohypophyseal neuroblastoma: a morphological and immunocytochemical study. *J Neuropathol Exp Neurol.* 1982;41:267-80.
  39. Scheithauer BW, Kovacs K, Randall RV, Horvath E, Okazaki H, Laws Jr ER. Hypothalamic neuronal hamartoma and adenohypophyseal neuroblastoma: their association with growth hormone adenoma of the pituitary gland. *J Neuropathol Exp Neurol.* 1983;42:648-63.
  40. Burchiel KJ, Shaw CM, Kelly WA. A mixed functional microadenoma and ganglioneuroma of the pituitary fossa. *J Neurosurg.* 1983;58:416-20.