

Tolosa-Hunt Syndrome: Clinical Case Report

Síndrome de Tolosa-Hunt: A Propósito de Um Caso Clínico

Tetiana Baiherych¹ , Viktor Baiherych² , Carlos Nancassa² , Joana Jardim¹ , Sandra António¹ 

Abstract

Tolosa-Hunt syndrome is a diagnosis of exclusion, with an incidence of 1 or 2 cases per 1 000 000, characterized by the combination of painful ophthalmoplegia and palsy of the III, IV or VI pair of cranial nerves, in the context of idiopathic granulomatous inflammation of the cavernous sinus. The diagnosis is made by the presence of specific clinical and imaging criteria, with corticosteroids being the first-line therapy. The authors describe the clinical case of a 65-year-old male patient who presented with left retroorbital pain, followed by ipsilateral eyelid ptosis and binocular diplopia. The exclusion of other potential causes of painful ophthalmoplegia, the changes identified on magnetic resonance imaging together with the suggestive clinical picture, allowed the diagnosis of Tolosa-Hunt syndrome. The patient was treated with oral prednisolone at a dose of 1 mg/kg/d with complete reversal of the pain symptoms in the first 48 hours. Subsequently, complete resolution of the cranial nerve palsy occurred, as well as partial reversal of imaging changes.

Keywords: Glucocorticoids; Cavernous Sinus; Ophthalmoplegia; Tolosa-Hunt Syndrome/diagnosis; Tolosa-Hunt Syndrome/drug therapy.

Resumo

Síndrome de Tolosa-Hunt é diagnóstico de exclusão, com incidência de 1 ou 2 casos por 1 000 000, caracterizada pela combinação de oftalmoplegia algica e paralisia do III, IV ou VI par dos nervos cranianos, no contexto de inflamação granulomatosa idiopática do seio cavernoso. O diagnóstico é feito pela presença de critérios clínico-imagiológicos específicos, sendo os corticoides a terapêutica da primeira linha. Os autores descrevem o caso clínico de um doente, do sexo masculino, 65 anos, que se apresenta com dor retroorbitária à esquerda, seguida de ptose palpebral ipsilateral e diplopia binocular. A exclusão de outras potenciais causas de oftalmoplegia algica, as alterações identificadas na ressonância magnética em conjunto com o quadro clínico sugestivo, permitiram fazer o diagnóstico da síndrome de Tolosa-Hunt. O

doente foi medicado com prednisolona oral na dose de 1 mg/kg/d com reversão completa da sintomatologia algica nas primeiras 48 horas. Posteriormente ocorreu resolução completa da paralisia dos nervos cranianos, assim como reversão parcial de alterações imagiológicas.

Palavras-chave: Glucocorticoides; Oftalmoplegia; Seio Cavernoso; Síndrome de Tolosa-Hunt/diagnóstico; Síndrome de Tolosa-Hunt/tratamento farmacológico.

Introdução

Síndrome de Tolosa-Hunt (STH) é uma inflamação idiopática granulomatosa do seio cavernoso, que provoca lesão das estruturas que passam pela fissura orbital superior: artéria e veia orbitária, nervo oculomotor, troclear, abducente e primeiro ramo do nervo trigêmeo. É uma das doenças raras reconhecidas pela National Organization for Rare Disorders (NORD) e também está incluída como uma das neuropatias cranianas dolorosas pela International Headache Society (IHS) na sua classificação de cefaleias.^{1,2} O sintoma principal é a dor neuropática, parestesia peri- ou retroorbital ao longo do curso do primeiro ramo do nervo trigêmeo e geralmente precede distúrbios oculomotores (até 30 dias). A natureza recorrente dos episódios da dor e dos distúrbios oculomotores é outro achado clínico muito frequente.^{3,4}

Os critérios diagnósticos específicos, recomendados pela Sociedade Internacional de Cefaleias incluem^{1,2}:

1. Cefaleia unilateral e
2. Inflamação granulomatosa do seio cavernoso, fissura orbital superior ou órbita, demonstrada por ressonância magnética ou biópsia, e
3. Parésia de um ou mais nervos cranianos ipsilaterais: III, IV e/ou VI, e
4. Evidência de causalidade demonstrada por ambos:
 - A cefaleia preceder a paralisia oculomotora por ≤ 2 semanas ou desenvolver-se com ela;
 - A cefaleia é ipsilateral à inflamação granulomatosa;
5. Sintomas não explicáveis por um diagnóstico alternativo.

Caso Clínico

Os autores apresentam o caso de um doente do sexo masculino, de 65 anos de idade, admitido no Serviço de Urgência (SU) por quadro de dor retroorbitária pulsátil à esquerda de moderada intensidade (EVA 6 em 10), com uma

¹Serviço de Medicina I, Hospital Distrital de Santarém, Santarém, Portugal

²Serviço de Medicina II, Hospital Distrital de Santarém, Santarém, Portugal

<https://doi.org/10.24950/rspmi.2752>

semana de evolução, associado desde o dia anterior a blefaroptose ipsilateral incompleta. Realizou tomografia computadorizada crânioencefálica (TC CE) e das órbitas, que não revelou alterações agudas. Após observação por oftalmologia, teve alta com indicação de oclusão ocular alternada. Passados sete dias, recorre novamente ao SU, por agravamento sintomático, nomeadamente aumento da frequência dos episódios de dor retroorbitária esquerda e ptose palpebral ipsilateral. Tratava-se de um doente com antecedentes pessoais de hipertensão arterial, medicado com perindopril/amlodipina 8/10 mg id.

No exame neurológico salientava-se, anisocoria ($E > D$), ptose incompleta do olho esquerdo (OE), olho esquerdo ligeiramente desviado para baixo, dificuldade na adução do OE com agravamento de dor retroorbitária ipsilateral, diplopia binocular na dextroversão e na supravversão (Fig. 1), sem alterações de linguagem, sem paresia facial central, sem alterações de sensibilidade superficial nem profunda, sem outras alterações neurológicas.

Foi realizado um estudo analítico que revelou aumento da velocidade de sedimentação eritrocitária ($VS = 82 \text{ mm/h}$) e discreta elevação do cálcio sérico total ($\text{Ca}^{2+} = 10,1 \text{ mg/dL}$), corrigido para a albumina (valores de referência: albumina $3,6\text{--}4,2 \text{ g/dL}$; Ca^{2+} $8,8\text{--}10,0 \text{ mg/dL}$). Foi realizada TC CE com estudo de angiografia, que revelou: “(...)abaulamento convexo do seio cavernoso esquerdo na sua vertente inferior com desvio superior do cavum de Meckel(...)”.

O doente foi internado com a hipótese diagnóstica de oftalmoplegia álgica para esclarecimento etiológico e para controlo sintomático.

No internamento foi realizada ressonância magnética crânioencefálica (RM CE) com estudo de angiografia arterial e das órbitas, que revelou: “(...)Seio cavernoso esquerdo ligeiramente expandido, com sinal T1 aproximadamente isointenso com o músculo, de forma mais homogénea que o seio contralateral, quase não se observando áreas de hipersinal T1 correspondentes à gordura intracavernosa. Após administração de gadolínio, assinala-se reforço anómalo do seio cavernoso, de forma mais expressiva na região anterior, com discreta extensão à fissura orbitária superior” (Fig. 2).

Assumiu-se provável inflamação do seio cavernoso esquerdo e foi realizado estudo para identificação de etiologia, nomeadamente:

- Hemograma com fórmula leucocitária, proteína C reativa e velocidade de sedimentação para excluir causas infecciosas;
- Estudo autoimunidade (ANA, ANCA, anticoagulante lúpico, Ac. anticardiolipina, anticorpos anti- $\beta_2\text{GP1}$) para excluir possibilidade de lúpus sistémico eritematoso, vasculites e granulomatose de Wegener;
- Creatinoquinase (CK) e lactatodesidrogenase (LDH) para excluir miosite orbital;
- Hemoglobina glicada (HbA1c) e função tiroideia para exclusão de inflamação granulomatosa crónica do SC de etiologia diabética ou tiroideia;
- Estudo genético de trombozes/trombofilias;
- Serologia de sífilis, doença de Lyme, VIH, VHB;
- Doseamento de enzima conversora de angiotensina (ECA) para despiste de neurosarcoidose;
- IGRA para eventual exclusão de tuberculoma do seio cavernoso.



Figura 1: Oftalmoparesias antes da terapêutica com corticoides.

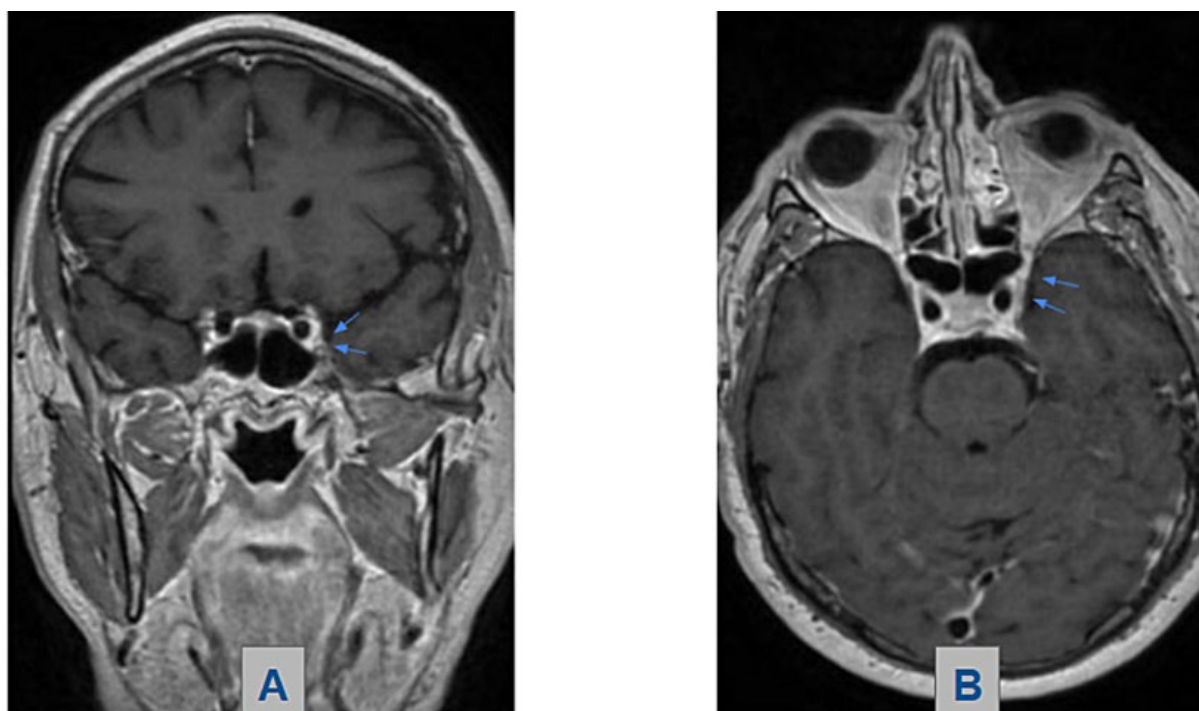


Figura 2: RM craneo-encefálica e das órbitas com contraste endovenoso, associada a estudo de angio-RM arterial. **[A]** Corte coronal, sequência ponderada em T1. **[B]** Corte axial, sequência ponderada em T1.

Da avaliação analítica realizada salienta-se:

Tabela 1: Resultados dos exames analíticos realizados no estudo etiológico da inflamação do seio cavernoso

Parametro	Resultado	Valor de referência
Hemograma completo	Hb 14,7 g/dL V.G.M. 94,5 fL H.G.M. 33,4 pg Leucócitos 6,7X10E9/L Neutrófilos 53,2 (3,6)% Plaquetas 196X10E9/L	Hb 13,0-70 g/dL V.G.M. 83,0 - 101,0 f H.G.M. 27-32 pg Leucocitos 4,0-10,0X 10E9/L Neutrófilos 2,0% - 7,0% Plaquetas 150-410X 10E9/L
Ionograma	Na 139 mEq/L K 3,9 mEq/L Cálcio 9,8 mg/dL Fósforo 3,8mg/dL	Na 136-145 mEq/L K 3,5-5,1 mEq/L Cálcio 8,8-10,0 mg/dL Fósforo 2,3-4,7 mg/dL
Glicose e hemoglobina glicada	Glicemia 122 mg/dL (pós-prandial) Hb A1c 5,5%	Glicemia 83-110 mg/dL Hb A1c < 5,7
Função renal	Ureia 38,0 mg/dL Creatinina 1,0 mg/dL	Ureia 18,0-55,0 mg/dL Creatinina 0,7-1,3 mg/dL
Velocidade de sedimentação	VS 5 mm (1ª hora)	VS <14 mm
Proteína C reativa Pocalcitonina	0,12 mg/dL 0,04 ng/mL	PCR < 0,50 mg/dL Procalcitonina < 0,08 ng/mL
Electroforese de proteínas	Sem picos mono/policonais	
<i>Treponema pallidum</i>	<i>Ac. antitreponema pallidum</i> - negativo	
Serologia de Doença Lyme	<i>Borrelia burgdorferi</i> (IgM) negativo <i>Borrelia burgdorferi</i> (IgG) negativo	
Serologia de VHB	Ag. HBs negativo, Ac. HBs 0,68 mUI/mL, Ac. HBc total negativo	Ag. HBs: negativo <1,0, positivo 10 ³ Ac. HBs: positivo 10, negativo <10

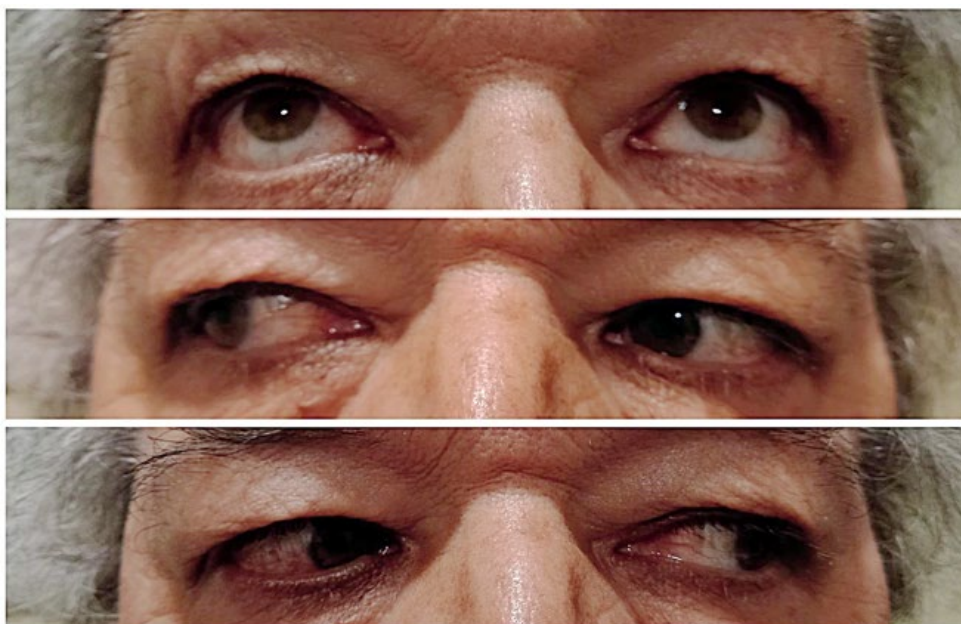


Tabela 1: Resultados dos exames analíticos realizados no estudo etiológico da inflamação do seio cavernoso (Cont.)

Parametro	Resultado	Valor de referência
Serologia de VIH	VIH 1+2-, Ac.+Ag P24 negativo	VIH 1+2-, Ac.+Ag P24: negativo <1,0, positivo 10 ³
Sarcoidose	ECA 17 U/L (0,29 uKat/L)	ECA 8 - 52 U/L, 0,14-0,88
Tuberculose	IGRA - 3,24 UI/mL	IGRA< 0,35 Negativo: Infecção não provável pelo <i>M.tuberculosis</i> IGRA> 0,42 Positivo: Infecção provável pelo <i>M.tuberculosis</i> a valorizar pela clínica
Estudo autoimunidade	ANCA - cANCA/PR3 - negativo, ANCA - pANCA/MPO - duvidoso Ac.anti-beta2 glicoproteína 1(IgG,IgM) negativo Anticoagulante lúpico: negativo Ac.cardiolipina (ACA)-IgG,IgM negativo Anti ds- DNA - negativo Ac.anti-nucl. e citopl.(ANA) negativo Ac.anti-nucl. e citopl.(anti-Sm, RNP, SSA/Ro52, SSB, Jo1, Scl70) negativo	Ac.anti-beta2 glicoproteína 1 (IgG,IgM) negativo: negativo < 20 UR/m Anticoagulante lúpico < 1,20 Ac.cardiolipina (ACA)-IgG,IgM: negativo < 20 U-PL-IgG/m Anti ds- DNA: negativo < 30 UI/mL ANA: Neg. < 1/160, Pos. >= 1/160 Ac.anti-nucl.e citopl.: negativo < 1, duvidoso 1, positivo >1
Estudo genético de trombozes	PAI-1 5G/4G: portador em homozigotia MTHFR 677C/T: portador em heterozigotia	
Estudo de trombofilias	Fibrinogénio 346 mg/dL Dímeros-D 53 ng/mL Antitrombina III (funcional) 80,60 % Proteína S livre Ag 73,40 % Proteína C funcional 90,00 % Resistência à proteína C activada (<i>ratio</i>) 2,19 Homocisteína 12,1 µmol/L	Fibrinogénio: 170 - 420 Dímeros-D: <500 Antitrombina III(funcional): 170 - 420 Proteína S livre Ag: 72,80 - 131,40 Proteína C funcional: 70,00 - 140,00 Resistência à proteína C activada (<i>ratio</i>) >2,20 Homocisteína 5,5 - 16,2

Após realização de exames complementares, que se demonstravam sem alterações, a síndrome de Tolosa-Hunt foi assumida como a hipótese diagnóstica mais provável e o doente iniciou corticoterapia oral com prednisolona 80 mg/dia (1 mg/kg/dia) durante 3 dias e com posterior desmame progressivo. Dada a resolução completa do quadro álgico nas

primeiras 48 horas, optou-se por dar alta ao doente. Após 48 h da alta, foi reavaliado em consulta de Medicina Interna (4º dia após o início da corticoterapia), verificando-se a resolução completa da oftalmoparesia e da ptose palpebral (Fig. 3), bem como ausência de recorrência do quadro álgico. No total, o doente manteve corticoterapia durante 8 semanas.

**Figura 3:** Doente no 4º dia após início da corticoterapia.

No seguimento de IGRA positivo, e após curso de corticoterapia, o doente realizou nova ressonância magnética com

linfócitos e plasmócitos.¹⁻³ Essas alterações, por mecanismo de compressão extrínseca, provocam queixas álgicas, habi-

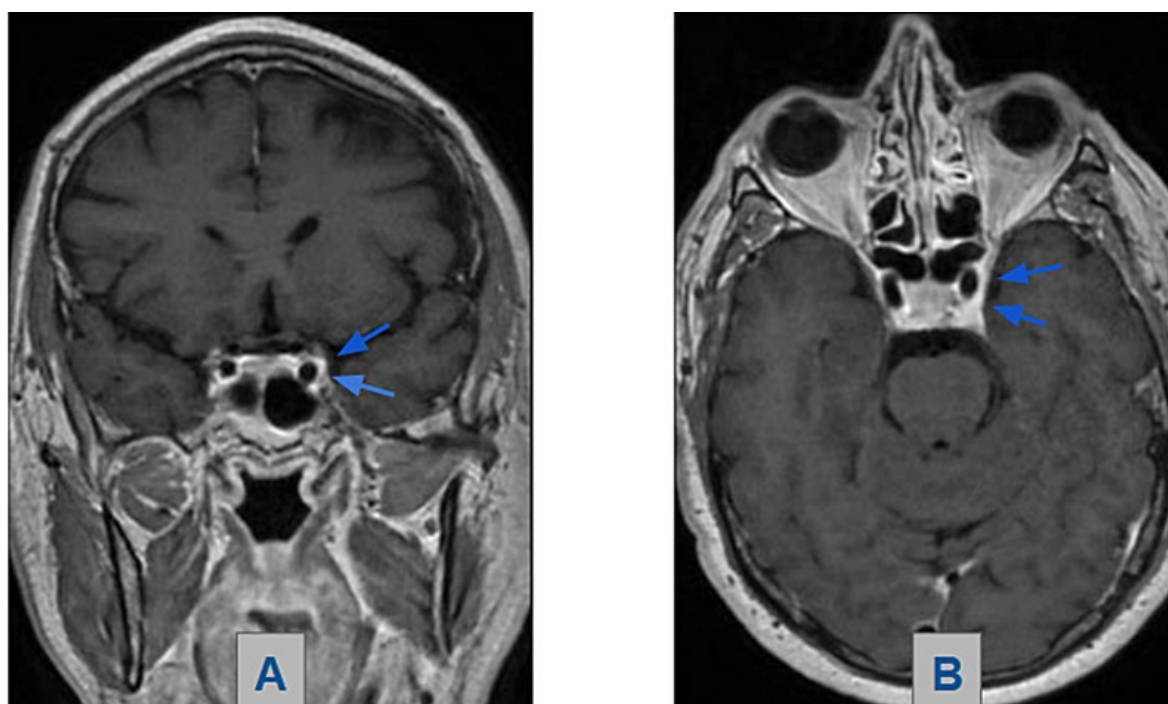


Figura 4: RM crânioencefálica e das órbitas, associada a estudo de angio-RM arterial com administração de gadolínio. **[A]** Corte coronal, sequência ponderada em T1. **[B]** Corte axial, sequência ponderada em T1.

contraste, que revelou: “(...) reversão parcial dos aspectos inflamatórios, persistindo assimetria do seio cavernoso nas regiões adjacentes às fissuras orbitárias superiores, de maior dimensão à esquerda. Não há estigmas de tuberculose intracraniana” (Fig. 4). Salienta-se que não existia indicação para biópsia cerebral, uma vez que se tratava de um doente com síndrome de Tolosa-Hunt, com resposta clínica completa à corticoterapia, e cujo único achado adicional consistia num IGRA positivo, na ausência de alterações clínicas, laboratoriais ou imagiológicas sugestivas de tuberculose ativa.⁵

O doente foi igualmente avaliado no Centro de Diagnóstico Pneumológico (CDP), onde não foram encontrados critérios clínicos nem imagiológicos compatíveis com tuberculose ativa. Dado persistirem alterações imagiológicas residuais, optou-se por manter o seguimento em consulta de Medicina Interna, para monitorização clínica e imagiológica anual.

Discussão

A STH é uma entidade rara, podendo apresentar-se em qualquer idade, sem predomínio do sexo e é a terceira causa mais frequente da síndrome do seio cavernoso (SCV), superada por tumores e causas traumáticas. A etiologia da síndrome de Tolosa-Hunt continua a ser idiopática, mas é colocada como hipótese estar relacionada com inflamação granulomatosa ou não granulomatosa na região do seio cavernoso, devido a excesso de fibroblastos e infiltração dos seios do SC por

tualmente o sintoma mais precoce da STH. No caso descrito, a dor retroorbitária unilateral também foi a primeira manifestação da doença e, só após 2 semanas, se instalou a oftalmoparesia e a blefaroptose ipsilateral. A destacar, que a STH se apresenta geralmente unilateral, mas alguns autores relatam envolvimento bilateral, em cerca de 5% dos casos.^{1-3,6,7}

Os nervos cranianos mais frequentemente envolvidos, por ordem de frequência decrescente, são o nervo oculomotor (85%), o nervo abducente (70%), o nervo trigémio, especificamente o ramo oftálmico (30%) e o nervo troclear (29%).^{2,3} O compromisso de múltiplos pares cranianos ocorre na maioria dos casos, (assim como no nosso caso):

- III par (nervo oculomotor): ptose palpebral (componente motor) e midriase (componente parassimpático);
- IV par (nervo troclear): limitação de rotação infero-medial;
- VI par: estrabismo convergente e diplopia.

A STH é uma patologia de exclusão, portanto o diagnóstico diferencial adequado é crucial nessas situações, para evitar falhas diagnósticas. A história clínica detalhada, a cronologia de aparecimento de sintomas, bem como exame objetivo e neurológico cuidadoso, é definitivamente fundamental.

A realização de RM CE é crucial para comprovar presença de inflamação granulomatosa do seio cavernoso ipsilateral à cefaleia e oftalmoparesias, bem como para excluir outras hipóteses diagnósticas, das quais se destacam tumores, malformações vasculares, granuloma de células plasmáticas,

tuberculoma, sarcoidose e paquimeningite hipertrófica idiopática. Os estudos de séries de casos indicam que cerca de 50% de todos os casos de THS não apresentam alterações de imagem na ressonância magnética, pelo que se propõe que a inflamação granulomatosa possa estar presente mesmo sem essas alterações documentadas na ressonância magnética.^{8,9}

O doente descrito neste caso clínico teve uma apresentação clássica, pois a primeira RM revelou alterações sugestivas de inflamação granulomatosa, o que nos levou a realizar diagnóstico diferencial de causas potenciais do mesmo.

Todo o estudo analítico não demonstrou alterações significativas, sendo colocada como a hipótese mais provável o STH. Neste sentido, foi iniciada corticoterapia com prednisona 80 mg/dia (1 mg/kg) com resposta clínica excelente, o que, por sua vez, reforçou a hipótese diagnóstica.

O uso de corticoides no STH é controverso, assim como a via de administração e o período óptimo. A disfunção dos nervos cranianos melhora habitualmente ao longo das primeiras 2-8 semanas e há uma redução no volume anormal do tecido, bem como na intensidade do sinal na RM, o que também documentamos neste caso clínico.^{3,4,7,10-12}

No entanto, é preciso precaução ao se afirmar o diagnóstico de síndrome de Tolosa-Hunt com resposta à corticoterapia, uma vez que se sabe que ocorre melhoria clínica e radiológica em outros processos, como malignidades, infeções ou vasculite. Este facto, reforça a necessidade do seguimento e da vigilância clínica e imagiológica, de modo a consolidar o diagnóstico correcto.

Uma percentagem muito baixa de doentes necessitará de imunossupressão com outros agentes, quer para evitar efeitos secundários da terapêutica com esteroides a longo prazo, quer para supressão a longo prazo do próprio processo de doença. Azatioprina, metotrexato, micofenolato mofetil, ciclosporina e infliximab têm sido utilizados como terapia de segunda linha. Nestes casos, aconselha-se que o diagnóstico seja comprovado por biópsia, antes de uma terapêutica de segunda linha ser iniciada.^{10,11}

A microcirurgia pode ser ponderada para excisão das lesões no caso de cefaleia descontrolada, ausência de resposta a esteroides e analgésicos, embora não haja uma indicação formal para a mesma. Esta decisão deve ser tomada apenas após avaliação de todas as outras opções. No período pós-cirúrgico foram relatados casos de sensação de água morna sob a pele na região frontal unilateral e paralisia permanente do VI par do NC.^{13,14}

A radioterapia foi recentemente utilizada nas recorrências não controláveis com fármacos. A radiocirurgia *gamma knife* (GKRS), é um tipo de radioterapia de fração única, por meio de aplicação de radiação de dose muito baixa nos tecidos normais ao redor do alvo. A GKRS pode ter lugar como uma alternativa no tratamento da STH, em doentes com contraindicação ou intolerância aos corticoides. A GKRS apresenta risco de malignidade tardia, embora seja muito baixo.¹⁴

As recidivas podem ocorrer em 40% a 50% dos doentes e podem ser ipsilaterais, contralaterais ou bilaterais e mais comuns nos doentes mais jovens. Idealmente, toda recaída deve ser investigada como se fosse outra entidade, pois a STH é um diagnóstico de exclusão.¹⁴ ■

Contributorship Statement

TB – Theoretical contribution.

VB – Bibliographic research.

CN – Content discussion.

JJ – Literature research.

SA – Critical review. Article organization.

All authors contributed to the interpretation of data, to the critical revision of the manuscript for important intellectual content; all approved the final version for submission; and all attests that listed authors meet authorship criteria and that no others meeting the criteria have been omitted.

Declaração de Contribuição

TB – Contribuição teórica.

VB – Pesquisa de bibliografia.

CN – Discussão do conteúdo

JJ – Pesquisa de literatura.

SA – Revisão crítica. Organização do artigo.

Todos os autores contribuíram para a interpretação dos dados e para a revisão crítica do manuscrito quanto ao seu conteúdo científico relevante; todos aprovaram a versão final para submissão; e todos atestam que os autores listados cumprem os critérios de autoria e que nenhum outro que cumpra esses critérios foi omitido.

Ethical Disclosures

Conflicts of Interest: The authors have no conflicts of interest to declare.

Financing Support: This work has not received any contribution, grant or scholarship.

Confidentiality of Data: The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of patient data.

Patient Consent: Consent for publication was obtained.

Provenance and Peer Review: Not commissioned; externally peer-reviewed.

Responsabilidades Éticas

Conflitos de Interesse: Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

Fontes de Financiamento: Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

Confidencialidade dos Dados: Os autores declaram ter seguido os protocolos da sua instituição acerca da publicação dos dados de doentes.

Consentimento: Consentimento do doente para publicação obtido.

Proveniência e Revisão por Pares: Não comissionado; revisão externa por pares.

© 2026 Sociedade Portuguesa de Medicina Interna. This is an open-access article under the CC BY-NC 4.0. Re-use permitted under CC BY-NC 4.0. No commercial re-use.

© 2026 Sociedade Portuguesa de Medicina Interna. Este é um artigo de acesso aberto sob a licença CC BY-NC 4.0. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC 4.0. Nenhuma reutilização comercial.

Corresponding author / Autor correspondente:

Tetiana Baiherych - tbaiherych@gmail.com

Serviço de Medicina I, Hospital de Santarém E.P.E.

Av. Bernardo Santareno 3737B, 2005-177 Santarém, Portugal

Recebido / Received: 31/05/2025

Aceite / Accepted: 13/01/2026

Publicado / Published: ahead of print: 02/10/2026

REFERÊNCIAS

- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018;38:1–211. doi:10.1136/jnnp.17.4.300.
- Silva MV, Oliveira RA, Silva SC, Silva MV. Síndrome de Tolosa-Hunt: relato de caso. Brazil J Surg Clin Res. 2020;31:57–60.
- Buscacio ES, Yamane Y, Nogueira R. Síndrome de Tolosa-Hunt. Rev Bras Oftalmol. 2016;75:64–6. doi:10.5935/0034-7280.20160015.
- Ahmed HS, Thrishulamurthy CJ, Bhaskar T, Lokanath H, Srikan-teshwara PK. Clinical and diagnostic profile of Tolosa-Hunt syndrome; a 7-year retrospective observational study. Neurol Sci. 2024;45. doi:10.1177/11206721231221590.
- Kizaki T, Kanazawa M, Ishiguro T, Natsumeda M, Tada M, Shimizu H, et al. Indications for a brain biopsy in neurological diseases of unknown etiology: the role of magnetic resonance imaging findings and liquid biopsy in yielding definitive pathological diagnoses. J Neurol Sci. 2024;123150. doi:10.1016/j.jns.2024.123150.
- Penic SZ, Lisak M, Greguric T, Hecimovic H, Kes VB. Tolosa-Hunt syndrome: case report. Acta Clin Croat. 2017;56:331–7. doi:10.20471/acc.2017.56.02.18.
- Akpınar CK, Özbenli T, Doğru H, İncesu L. Tolosa-Hunt syndrome: cranial neuroimaging findings. Noropsikiyatri Arsivi. 2017;54:251–4. doi:10.5152/npa.2016.13791.
- Gokharman D, Aydın S. Magnetic resonance imaging in orbital pathologies: a pictorial review. J Belg Soc Radiol. 2018;101:5. doi:10.5334/jbr-btr.1308.
- Rodríguez-Homs LG, Goerlitz-Jessen M, Das SU. A 17-year-old girl with unilateral headache and double vision. J Investig Med High Impact Case Rep. 2019;7:4–6. doi:10.1177/2324709619838309.
- Tolosa-Hunt syndrome presenting as persistent unilateral headache and painful ophthalmoplegia: a rare case report. Radiol Case Rep. 2025;20:3340–3. doi:10.1016/j.radcr.2025.03.084.
- Ahmed HS, Shivananda DB, Pulkurthi SR, Dias AF, Sahoo PP. Clinical profile and outcomes in Tolosa-Hunt syndrome; a systematic review. J Clin Neurosci. 2024;129:110858. doi:10.1016/j.jocn.2024.110858.
- Halabi T, Sawaya R. Successful treatment of Tolosa-Hunt syndrome after a single infusion of infliximab. J Clin Neurol. 2018;14:126–7. doi:10.3988/jcn.2018.14.1.126.
- Chowdhury F, Haque M. Microsurgical management of benign lesions interior to the cavernous sinus: a case series. Asian J Neurosurg. 2017;12:398. doi:10.4103/1793-5482.180892.
- Lee JM, Park JS, Koh EJ. Gamma Knife radiosurgery in steroid-intolerant Tolosa-Hunt syndrome: case report. Acta Neurochir. 2016;158:143–5. doi:10.1007/s00701-015-2648-5.