



HAL
open science

Actualité sur l'étiopathogénie du Syndrome de Brown en IRM

Élodie Lefort

► **To cite this version:**

Élodie Lefort. Actualité sur l'étiopathogénie du Syndrome de Brown en IRM. Sciences du Vivant [q-bio]. 2020. dumas-03014770

HAL Id: dumas-03014770

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03014770>

Submitted on 19 Nov 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Actualité sur l'étiopathogénie du Syndrome de Brown en IRM

LEFORT Élodie

Maitre de mémoire :

Pr DENIS Danièle

Chef du Service Ophtalmologie de l'Hôpital Nord

Directrice des mémoires :

TRINQUET Laure

Directrice Pédagogique

Année Universitaire 2019-2020
Mémoire de fin d'études d'Orthoptie

Remerciements :

Je tiens à remercier l'ensemble des professeurs qui, au cours de ces trois années, nous ont transmis leur savoir et leur expérience.

Madame le Professeur Danièle DENIS, pour son implication dans notre formation,

Madame le Docteur Aurore AZIZ, Monsieur Julien CERDAN, Madame Emma PIERI, Madame Isabelle ODIN-IOZZINO, pour leur enseignement,

Je remercie tout particulièrement Madame Laure TRINQUET pour son investissement, qui a permis un changement important au sein de l'école d'Orthoptie de Marseille, et pour sa volonté de nous transmettre sa passion pour l'orthoptie.

Je souhaite témoigner ma reconnaissance à Madame Chloé MONTICOLO et Madame Mélanie ORDINES pour toute la patience, la pédagogie et tous les précieux conseils qu'elles m'ont donnés.

Je remercie tous les maitres de stage qui m'ont accordé du temps et permis de développer une première expérience en orthoptie,

Madame Marion POORJABAR et Mademoiselle Yolaine GREFFIOZ pour leur gentillesse et leur disponibilité,

Les orthoptistes de la Timone, Dominique LENZINI, Sonia, Alexandrine, Isabelle, Delphine, Marina et Agnès,

Les orthoptistes de l'Hôpital Nord, Thiziri NACEF, Emmanuelle, Miléna, Anne-Marie, Marie-Jo, Marie-Pierre et Laëtitia,

Madame le Docteur Ève HADJADJ et son équipe de l'Hôpital Sainte Marguerite,

Madame Marine LIAUTAUD,

L'ensemble des ophtalmologistes et des internes que j'ai côtoyé pendant ces trois années,

Les étudiants en orthoptie qui ont rendu ces trois années agréables et conviviales, et tout particulièrement Emmanuelle et Vanessa, avec qui j'ai beaucoup partagé.

Enfin, je remercie chaleureusement Rémy mon conjoint, mes parents, ma sœur, ma belle-famille et mes amis pour leur soutien, leur écoute et beaucoup plus encore, sans qui je n'aurais pas pu progresser vers un bel avenir.

Résumé :

Le syndrome de Brown est une anomalie de la motilité oculaire qui se caractérise par une limitation active et passive de l'élévation en adduction, et touche le muscle oblique supérieur. Deux types de syndrome de Brown existent : la forme congénitale et la forme acquise. Les techniques récentes développées en imagerie par résonance magnétique (IRM) permettent d'identifier les mécanismes physiologiques à l'origine des syndromes de Brown. Les étiologies du syndrome de Brown congénital sont encore débattues mais seraient d'origine anatomique ou d'origine innervationnelle. Pour l'acquis, les étiologies sont inflammatoires ou infectieuses, traumatiques et iatrogènes. L'étude des publications de cas les plus récents permet de mieux appréhender ces différents mécanismes et notamment grâce à l'IRM. Enfin, l'IRM est un outil qui se révèle indispensable pour établir le diagnostic de syndrome de Brown et mettre en place la prise en charge du patient.

Mots clés : Syndrome de Brown, congénital, acquis, IRM, étiologies.

Abstract :

Brown syndrome is an ocular motility disorder characterized by active and passive limitation of elevation in adduction, and it affects the superior oblique muscle. There are two types of Brown syndrome: the congenital form and the acquired form. Recent techniques developed in magnetic resonance imaging (MRI) make it possible to identify the physiological mechanisms at the origin of Brown syndromes. The etiologies of congenital Brown syndrome are still debated but are thought to be of anatomical or innervational origin. In acquired Brown syndrome, the etiologies are inflammatory or infectious, traumatic and iatrogenic. A study of the most recent case publications provides a better understanding of these different mechanisms, particularly using MRI. Finally, MRI is an indispensable tool for establishing the diagnosis of Brown syndrome and setting up patient management.

Key words : Brown syndrome, congenital, acquired, MRI, etiologies.

Sommaire :

INTRODUCTION	1
PARTIE 1 : BASES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES :.....	2
I / RAPPELS ANATOMIQUES :	2
A/ Anatomie fonctionnelle du muscle oblique supérieur	2
B/ Actions et champ d'action	2
C/ La trochlée	3
D/ Innervation et vascularisation	3
E/ Embryologie	4
II / IRM ET OCULOMOTRICITE	5
A/ Les différentes coupes anatomiques	5
B/ Techniques de l'imagerie par IRM	5
C/ Les séquences utilisées	6
D/ Les contre-indications de l'examen	6
E/ Déroulement de l'examen	7
PARTIE 2 : ÉTIOLOGIES DU SYNDROME DE BROWN CONGENITAL	9
I / ANOMALIES ANATOMIQUES :	9
A/ Anomalies du complexe tendon-poulie-corps	9
B/ Anomalies du complexe tendon-poulie	10
C/ Anomalie de la poulie	11
D/ Anomalies du tendon	11
II/ ANOMALIES INNERVATIONNELLES	12
PARTIE 3 : ÉTIOLOGIES DU SYNDROME DE BROWN ACQUIS	16
I / ORIGINE INFLAMMATOIRE OU INFECTIEUSE :	16
A/ Étude de cas : Syndrome de Brown acquis secondaire à une sinusite.....	17
B/ Syndrome de Brown secondaire à un abcès focal de l'oblique supérieur	19
II / ORIGINE TRAUMATIQUE :	21
A/ Traumatisme de la poulie du muscle oblique supérieur	22
B/ Cas d'un traumatisme occipital et « Canine tooth syndrome »	23
III/ ORIGINE IATROGENE :	26
A/ Syndrome de Brown secondaire à une chirurgie endoscopique des sinus	26
B/ Syndrome de Brown secondaire à une chirurgie de fracture en « blow-out »	27
CONCLUSION	29
BIBLIOGRAPHIE	30

Introduction :

Le syndrome de Brown a été décrit pour la première fois en 1950 par Harold Whaley Brown comme « le syndrome de rétraction de la gaine du muscle oblique supérieur ». Il se caractérise par un désordre de l'oculomotricité lié à une anomalie du muscle oblique supérieur. Sa manifestation est une limitation active et passive dans le champ d'action du muscle oblique inférieur, soit dans l'élévation en adduction.

Deux types de syndromes de Brown sont décrits : le syndrome de Brown congénital, dont la fréquence est de 1 sur 430 à 450 strabismes, et le syndrome de Brown acquis, secondaire à de multiples étiologies. Les causes du syndrome de Brown congénital ne sont pas bien connues à ce jour alors que celles de l'acquis le sont davantage [1].

Concernant l'évolution de ces syndromes, une amélioration spontanée est présente dans 75% des cas pour le syndrome congénital contrairement à l'acquis non traumatique, où elle est complète et spontanée dans 16% des cas. L'absence de régression dans le syndrome congénital est le signe d'une anomalie anatomique grave. Dans les formes acquises, l'évolution dépend de la cause. La mise en place d'un traitement adapté dans les étiologies infectieuses ou inflammatoires permet l'amélioration. Enfin, dans les formes acquises post-traumatiques et iatrogènes, il y a peu ou pas d'amélioration.

Le traitement chirurgical est indiqué si un torticolis est présent et/ou une déviation verticale et/ou une altération de la vision binoculaire en position primaire et dans le regard en bas [2].

De multiples progrès en imagerie par résonance magnétique (IRM) ont été réalisés depuis les années 1990 et permettent de mieux étudier le système oculomoteur, autant au point de vue physiologique qu'anatomique [3]. L'IRM permet une exploration précise des structures anatomiques en cause dans les syndromes de Brown, que ce soit au niveau du muscle oblique supérieur ou de son innervation. En pratique, l'IRM peut donc permettre de poser un diagnostic et donc d'adapter la prise en charge du patient ayant un syndrome de Brown.

Nous voudrions comprendre comment l'IRM peut permettre d'identifier les différentes étiologies des syndromes de Brown congénitaux et acquis, quels sont les mécanismes en cause et les dernières découvertes les concernant.

Nous verrons dans un premier temps, les spécificités des structures anatomiques impliquées dans le syndrome de Brown et le lien entre IRM et oculomotricité, puis les mécanismes physiologiques à l'origine du syndrome de Brown congénital et enfin, ceux en cause dans le syndrome de Brown acquis.

Partie 1 : Bases anatomiques et physiologiques :

I / Rappels anatomiques :

A/ Anatomie fonctionnelle du muscle oblique supérieur :

Le muscle oblique supérieur est le plus long et le plus fin des muscles oculomoteurs, ce qui en fait un muscle fragile. Il trouve son origine au niveau d'un tendon court qui s'insère sur la partie supérieure du tendon de Zinn. Il suit ensuite la partie supérieure de la paroi interne de l'orbite pour rejoindre la trochlée. La longueur de cette partie musculaire est de 30 mm et en arrière de la trochlée, il devient tendineux à 10 mm de celle-ci. Le tendon traverse la trochlée et se réfléchit vers la tempe, en bas et en arrière. Il s'insère en éventail sur la sclère au niveau de la partie postéro-supérieure du globe et en passant au préalable sous le muscle droit supérieur [4].

Les fibres antérieures de l'oblique supérieur sont responsables de la torsion et les fibres postérieures, de l'abaissement [5].

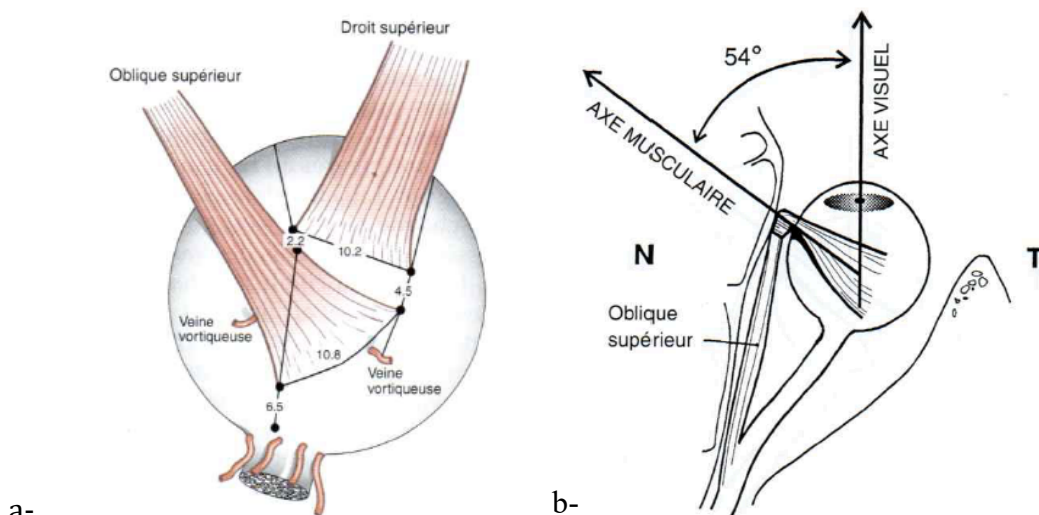


Figure 1 : Anatomie fonctionnelle du muscle oblique supérieur.

a- Zone d'insertion

b- Vue supérieure

Espinasse-Berrod, Marie-Andrée. *Strabologie : Approches diagnostique et thérapeutique*, 2018.

B/ Actions et champ d'action :

Le muscle oblique supérieur a trois actions : la principale est l'incycloduction, la seconde est l'abaissement et la tertiaire, l'abduction. Son champ d'action est en bas et en dedans.

Son antagoniste homolatéral est le muscle oblique inférieur dont les actions sont (de la plus importante à la moins forte) : l'excycloduction, l'élévation et l'abduction. Son champ d'action est dans l'élévation en adduction [6].

Le syndrome de Brown est défini comme une anomalie de l'oblique supérieur qui opère dans le champ d'action de l'oblique inférieur, il est aussi évoqué comme une « pseudo-paralysie de l'oblique inférieur ».

C/ La trochlée :

C'est la poulie du muscle oblique supérieur. La notion de poulie suppose un objet mobile en rotation autour d'un axe et un lien qui va permettre la transmission d'une force (mouvement) ou de modifier sa direction.

La trochlée est formée par un anneau cartilagineux localisé dans la fossette trochléaire de l'os frontal, en avant de l'orbite. Elle permet à la force du corps musculaire de l'oblique supérieur de changer de direction. Lorsqu'elle agit sur l'œil, elle tire de l'arrière vers l'avant (axe vertical) et du dehors en dedans (torsion).

Le terme d'anneau est plus approprié que celui de poulie car aucun élément mobile (roue) n'existe dans ce cas [7].

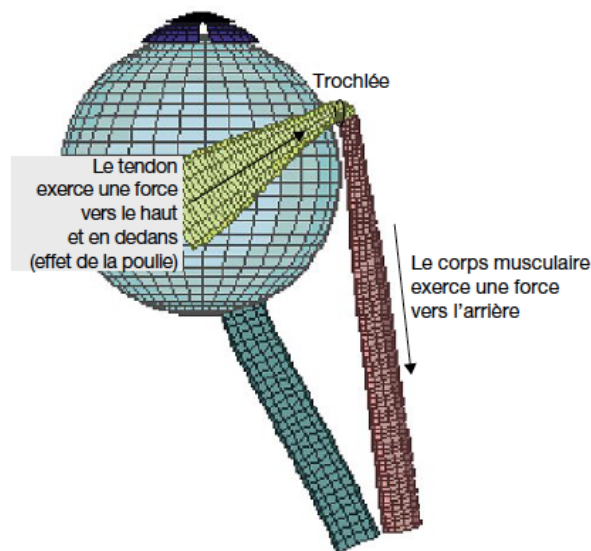


Figure 2 : Modification de la direction de la force de l'Oblique supérieur sous l'effet de la poulie.
Péchereau A., Aspects fondamentaux, *Rapport 2013 de la SFO : Strabisme*.

D/ Innervation et vascularisation :

Le système carotidien interne permet la vascularisation de tous les muscles extra-oculaires par des branches musculaires latérales et médiales de l'artère ophtalmique.

L'oblique supérieur est vascularisé par la branche latérale, l'artère supra-orbitaire et les artères ethmoïdales [4].

Il est innervé par le nerf trochléaire ou IV^e paire de nerfs crâniens.

Le nerf trochléaire chemine en émergeant de la face dorsale du tronc cérébral qu'il contourne après décussation. Il traverse ensuite l'espace sous-arachnoïdien, le sinus caverneux et arrive dans l'orbite pour atteindre finalement le muscle oblique supérieur [8].

Le noyau du IV est localisé dans la substance grise, dans la partie caudale et dorsale du mésencéphale. Chaque muscle oblique supérieur est innervé par le noyau controlatéral du fait de la décussation.

Le nerf IV est le nerf crânien qui a le trajet le plus long et non protégé, c'est aussi le seul qui sort au niveau de la face dorsale du tronc cérébral et le plus fin. Il est donc plus exposé lors des traumatismes [9].

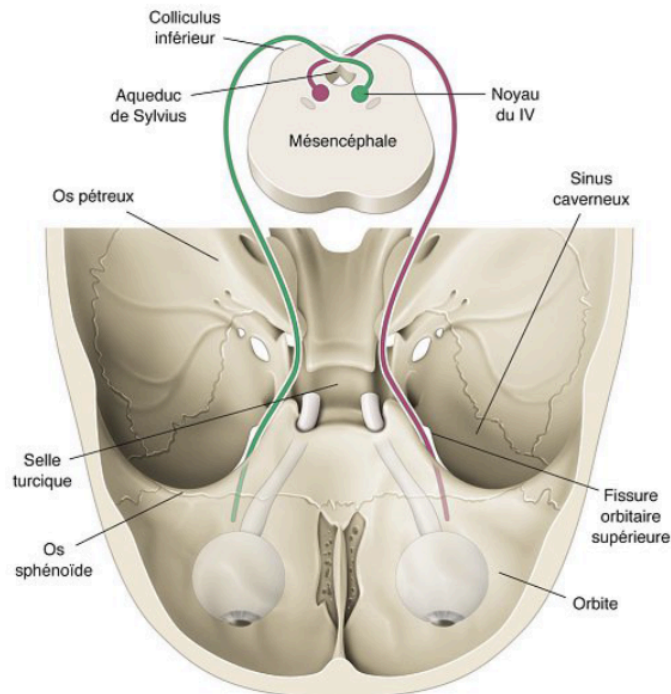


Figure 3 : Représentation schématique du trajet anatomique du nerf trochléaire (IV).
 (D'après Kline L.B., Bajandas F.J., 2008.)
 Klainguti G., Kaeser P.-F., Paralyse du nerf trochléaire, *Rapport 2013 de la SFO : Strabisme*.

E/ Embryologie :

Les muscles oculomoteurs dérivent du mésoblaste qui entoure la membrane pharyngienne, nommé myotome pré-optique.

Le développement du muscle oblique supérieur n'est pas unique par rapport aux autres muscles extra-oculaires. Néanmoins, l'oblique supérieur se démarque par ses tissus péri-oculaires car ils sont issus du mésoderme paraxial de la plaque préchordale, et non des cellules de la crête neurale comme ses tendons. Le muscle oblique supérieur apparaît à la sixième semaine de développement, en même temps que le muscle droit médial, tandis que la plupart des autres muscles extra-oculaires apparaissent à la cinquième semaine.

La poulie de l'oblique supérieur a une action unique, liée au développement spécifique de ce muscle. Des études embryologiques montrent qu'au premier stade de développement, le corps musculaire, le tendon d'insertion et la poulie cartilagineuse se déplacent ensemble en ligne droite. Ils ont la même origine structurelle. À environ douze semaines, le tendon commence à être entouré du cartilage trochléaire, créant ainsi l'action de la poulie [10].

II / IRM et Oculomotricité

A/ Les différentes coupes anatomiques :

Il existe trois plans de coupe principaux en anatomie :

- Plan frontal ou coronal : il sépare les parties antérieures et postérieures.
- Plan sagittal (sagittal médian : il passe par le milieu du corps et le divise en deux parties égales droite et gauche) : il sépare les parties latérale et médiale ou droite et gauche.
- Plan transversal, horizontal ou axial : il sépare les parties supérieure et inférieure [11].

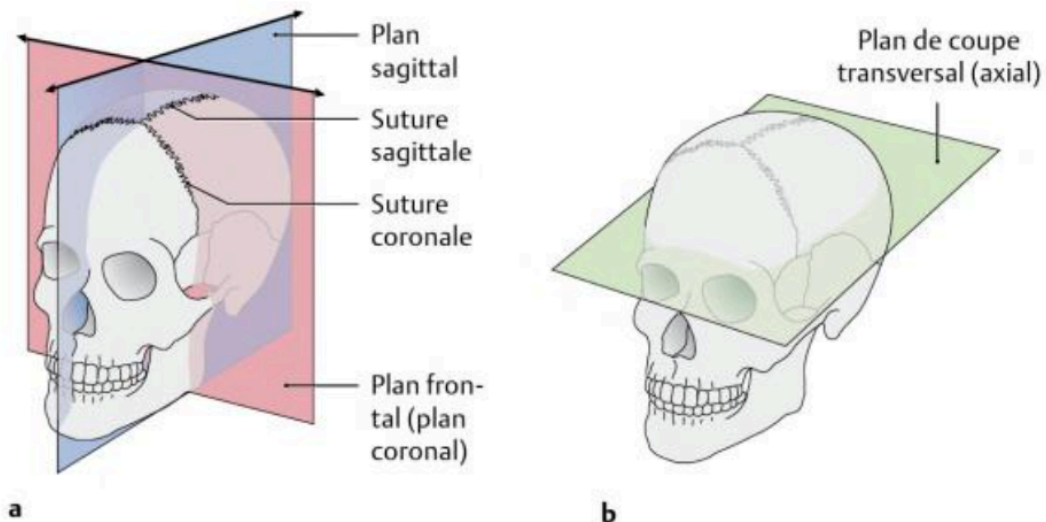


Figure 4 : Plans de coupes radiologiques (exemple du crâne)

a- Plans frontal et sagittal

b- Plan transversal

Schünke et al., *Anatomie générale et système locomoteur*, 2016 ; 3 : 27.

B/ Techniques de l'imagerie par IRM :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est une technique qui permet l'analyse d'une structure en la soumettant à un champ magnétique constant et à laquelle sont appliqués des gradients de fréquence de façon transitoire. Les gradients provoquent une désorganisation des protons dans la structure étudiée. Cette zone émet de très faibles ondes magnétiques à l'arrêt de l'application des gradients car les protons retournent dans le sens du champ principal. Les gradients sont appliqués de façon rapide et répétée pendant une période donnée, c'est la durée de la séquence. L'analyse de celle-ci est possible quand le patient est parfaitement immobile. En effet, les mouvements provoquent un déplacement du signal et une interprétation de l'image impossible à cause du flou. Le signal est traité informatiquement et permet l'obtention d'une série d'images de la structure en fonction du choix du radiologue. La séquence a des paramètres variables et selon celle qui est choisie, des images anatomiques ou fonctionnelles sont obtenues.

Le champ magnétique constant a une intensité qui se mesure en Tesla (T). Les champs les plus couramment utilisés au sein des machines sont de 1,5 T ou 3T. Des images plus précises, des coupes plus fines et des acquisitions en volume sont obtenues grâce à l'usage des hauts champs (3T ou 7T utilisé principalement en recherche). Les hauts champs créent des artéfacts un peu plus importants car ils sont plus sensibles aux mouvements et au

matériel dentaire. Cependant, ce sont les IRM 3T qui sont recommandés afin d'étudier l'oculomotricité, les orbites, les sinus caverneux et les nerfs oculomoteurs [12].

C/ Les séquences utilisées :

T1 et T2 sont les séquences anatomiques de base et elles ont été complétées avec le temps par d'autres séquences anatomiques mais aussi fonctionnelles.

Les nerfs oculomoteurs peuvent être visualisés par les séquences 3D T2 infra millimétriques. Les muscles oculomoteurs et les structures orbitaires sont analysés par les séquences T2 fin, T2 Fat Sat (Fat saturation, qui permet de supprimer le signal de la graisse), les séquences Dixon (elle permet d'obtenir en une acquisition des images T1 et T2 sans et avec Fat Sat et est calculée informatiquement), T1 avec injection... Les tumeurs peuvent être caractérisées par la perfusion et les accidents vasculaires, par la diffusion. Les IRM fonctionnelles permettent l'analyse de l'activité cérébrale quand une tâche est réalisée et de localiser les zones impliquées dans sa réalisation [12].

D/ Les contre-indications de l'examen :

Le médecin prescripteur demandant l'IRM doit vérifier l'absence de contre-indication absolue ou relative. Toute insuffisance rénale doit être connue car c'est une contre-indication à l'injection de produit de contraste (risque de fibrose néphrogénique systémique) [13]. Chez la femme enceinte, le champ magnétique peut être nocif pour l'embryogénèse. Aucune IRM n'est réalisée pendant le premier trimestre et en théorie, aucune IRM 3T quel que soit le terme [12].

Contre-indications absolues	Contre-indications relatives
Pacemaker	Obésité majeure (poids maximal supporté par la table de l'ordre de 130 kg et largeur maximale de l'anneau de l'ordre de 70 cm)
Défibrillateur cardiaque implantable	Anxiété, claustrophobie, agitation non contrôlable
Implant cochléaire (sauf exception)	Matériel d'orthodontie (artéfacts)
Dispositifs médicaux implantés avec activation par un système électrique	Cathéters contenant un fil (type Swan-Ganz)
Corps étrangers métalliques intraorbitaires (souvent d'origine accidentelle), clips ou coils neurovasculaires anciens, valves cardiaques anciennes, matériel d'ostéosynthèse ancien	

Tableau 1 : Principales contre-indications en IRM
Source : E. Blondiaux et al., *Imagerie médicale*, 2017 ; 8 : 107.

E/ Déroulement de l'examen :

Un manipulateur radio accueille le patient qui doit retirer tout objet métallique (lunettes, bijoux, clés) ou susceptible d'être sensible aux lignes de champs magnétiques (carte de crédit, téléphone portable) et les laisser en dehors de la salle d'examen. Un risque de projection de tous les matériaux ferromagnétiques (pieds de perfusion, lit, brancard) est présent en permanence, il est lié au champ magnétique principal existant même si l'acquisition n'a pas commencé. Le patient est allongé sur la table, les protections auditives et les antennes sont positionnées par le manipulateur radio, ces dernières sont placées en fonction de la zone anatomique étudiée (antenne tête pour le crâne). La durée de l'acquisition est de 10 à 45 minutes et durant celle-ci, le patient doit rester immobile [13]. Si le patient bouge malgré une prise en charge rassurante et que l'imagerie est indispensable, l'IRM peut soit être substituée par un scanner ou une échographie, soit être réalisée sous anesthésie générale ou prémédication [12].

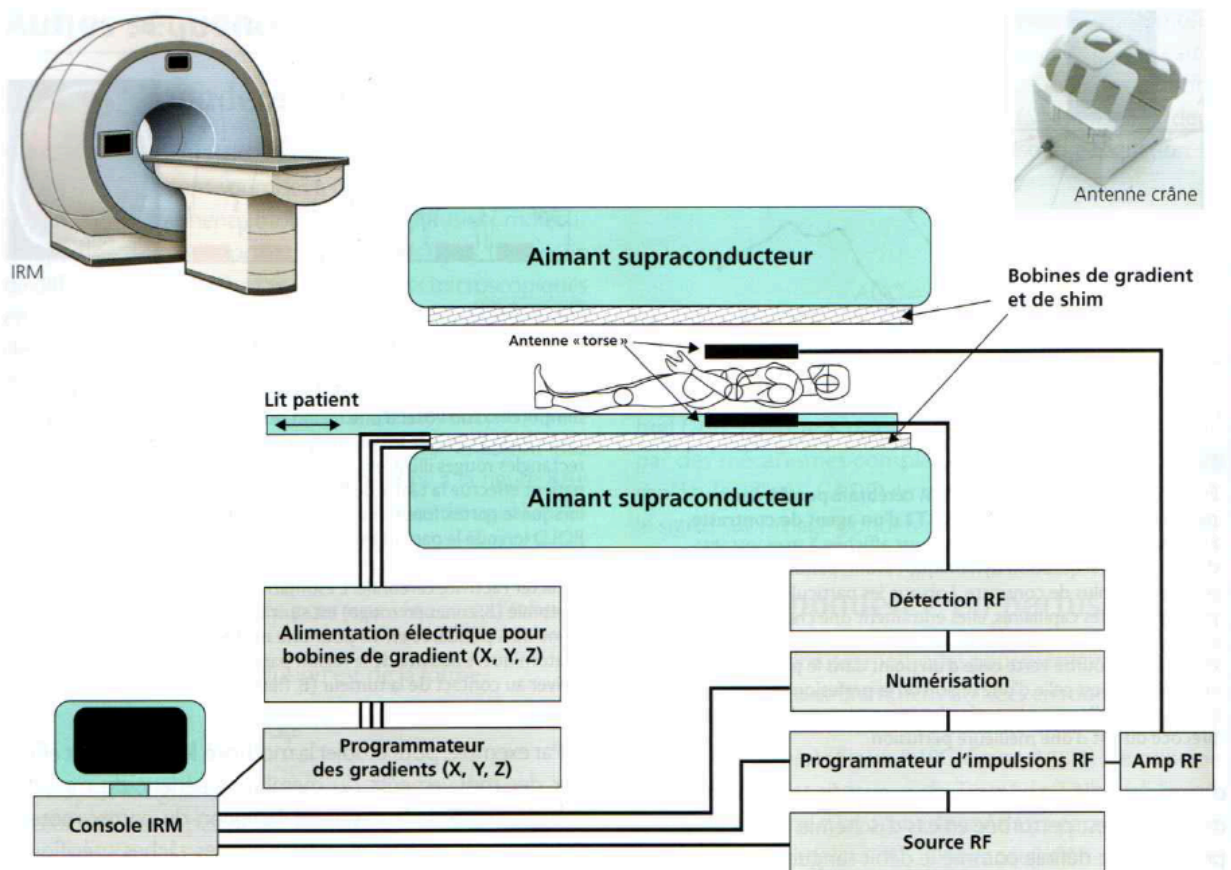


Figure 5 : Représentation schématique des principaux éléments d'un appareil d'IRM.
E. Blondiaux et al., *Imagerie médicale*, 2017 ; 8 : 106.
(RF : radiofréquences)

Quand la zone orbitaire est étudiée, il est demandé au patient de fermer les yeux afin de limiter les mouvements du globe et des muscles oculomoteurs (sauf lorsqu'on réalise une étude dynamique). Les coupes fines de 2 à 3 mm en T1 ou T2 fin permettent d'évaluer l'anatomie normale et de mettre en évidence des lésions. L'opacification des lésions est observable grâce à l'injection. La saturation de la graisse orbitaire (Fat Sat ou séquence Dixon) est nécessaire pour la réalisation d'un T1 après injection, la graisse devient noire pour qu'elle ne masque pas les prises de contraste. Selon la structure étudiée, l'orientation de la coupe sera différente. Dans le cas d'une anomalie au niveau du muscle oblique

supérieur, elle sera recherchée par la réalisation de coupes fines T2 perpendiculaires à l'axe du muscle, et donc au toit de l'orbite. Les machines à haut champ permettent de réaliser des explorations 3D volumiques mais en ce qui concerne l'orbite, les séquences 2D sont plus performantes et mieux définies.

Chez l'adulte, l'étude de l'orbite est accompagnée d'une exploration encéphalique. En plus de T1 et T2, sont utilisées régulièrement les séquences FLAIR, la diffusion et celles sensibles au signal du sang : T2 EG (écho de gradient), très sensible au sang et au métal, et SWI (susceptibility weighted image), de sensibilité encore plus importante au sang et au métal. La diffusion permet de visualiser la circulation interstitielle et de déterminer le contenu des lésions kystiques, les ischémies récentes et les tumeurs [12].

Partie 2 : Étiologies du syndrome de Brown congénital

I / Anomalies anatomiques :

Pour la forme congénitale, l'hypothèse théorique la plus couramment reconnue est que l'étiologie serait liée à une anomalie morphologique de l'oblique supérieur existant depuis la naissance, qui fait obstacle à son relâchement. Le tendon serait trop court et inélastique. L'étiologie exacte n'est pas encore bien déterminée. L'IRM permet de visualiser totalement le muscle oblique supérieur (tendon-poulie-corps musculaire), là où la chirurgie ne permet d'observer que la partie antérieure, tendineuse de celui-ci.

L'étude de M. Cousin et al, réalisée de 2004 à 2010, a permis de mettre en avant quatre types d'anomalies morphologiques du muscle oblique supérieur grâce à l'IRM. Elles sont réparties en quatre groupes concernant :

- Le complexe tendon-poulie-corps musculaire ;
- Le complexe tendon-poulie ;
- La poulie ;
- Le tendon [14].

A/ Anomalies du complexe tendon-poulie-corps :

Dans l'étude de M. Cousin et al, quatre patients ont montré une hypertrophie présente sur la totalité du muscle oblique du côté atteint par le syndrome de Brown, en coupes coronales et axiales. L'hypertrophie est une augmentation anormale du volume d'un organe avec ou sans altération au niveau anatomique. La séquence utilisée était la 3D T1 gadolinium avec saturation de graisse ou VIBE (Volumetric Interpolated Breath-hold Examination) permettant de réaliser des coupes inframillimétriques de 0,6 mm d'épaisseur, jointives.

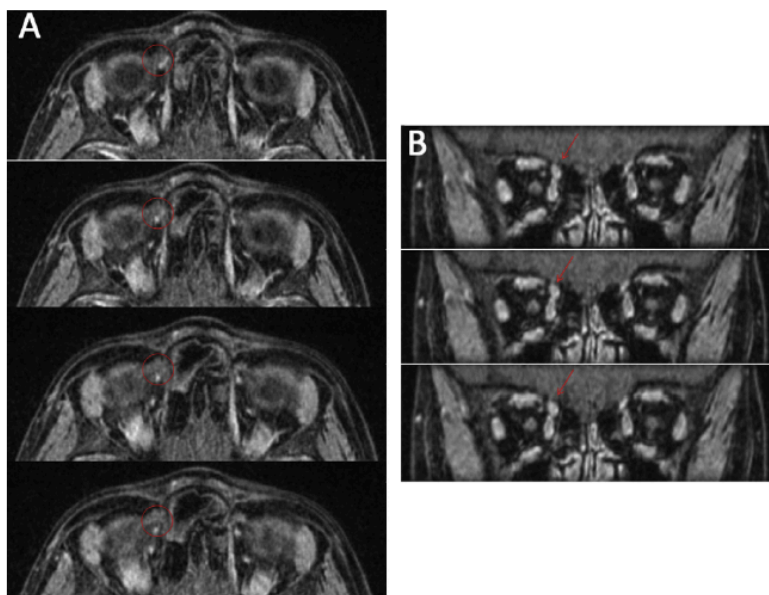


Figure 6 : A. Coupes axiales jointives en séquence VIBE où l'on remarque l'élargissement du tendon du côté pathologique dès son insertion sclérale ainsi que de sa poulie (complexe tendon-poulie entouré en rouge) par rapport au côté sain. B. Coupes coronales jointives en séquence VIBE chez le même patient mettant en évidence l'hypertrophie du corps musculaire de l'oblique supérieur droit (flèche).

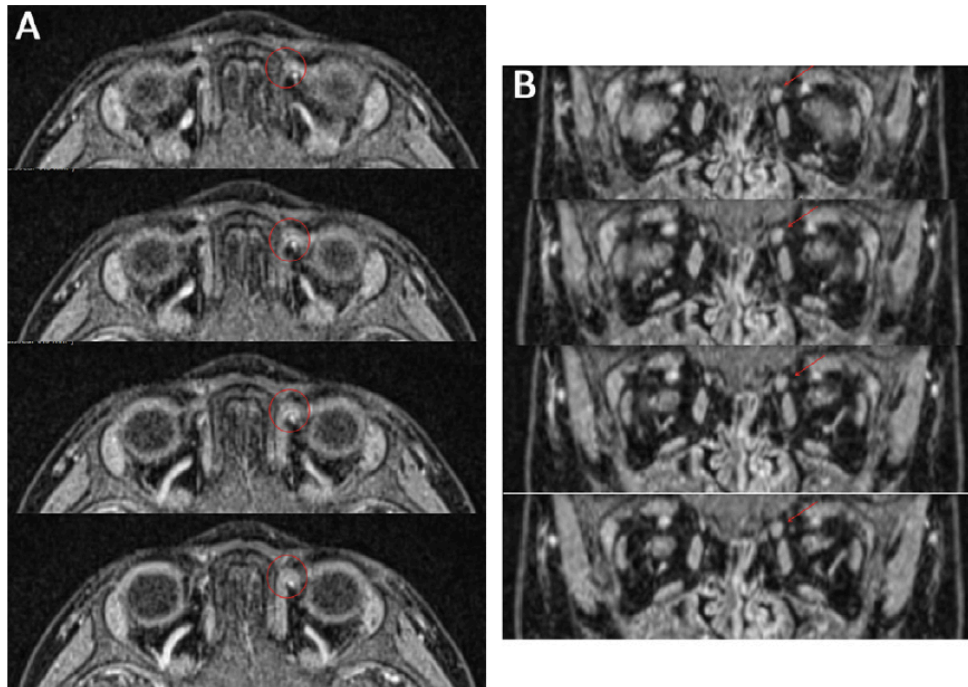


Figure 7 : A. Coupes axiales jointives en séquences VIBE où l'on note l'augmentation de volume du complexe tendon-poulie gauche pathologique (entouré en rouge) par rapport au côté droit. B. Coupes coronales jointives en séquences VIBE chez le même patient débutant à l'arrière du globe montrant l'augmentation de volume du corps musculaire de l'oblique supérieur gauche (flèche).
Cousin, M., N. Girard, et D. Denis. « Apport de l'IRM dans le syndrome de Brown congénital ». *Journal Français d'Ophthalmologie* 36, n° 3 (mars 2013) : 202-9.

B/ Anomalies du complexe tendon-poulie :

Dans la même étude, chez six patients pouvait être observée une hypertrophie du tendon et de la poulie alors que le corps musculaire était symétrique à celui de l'œil controlatéral.

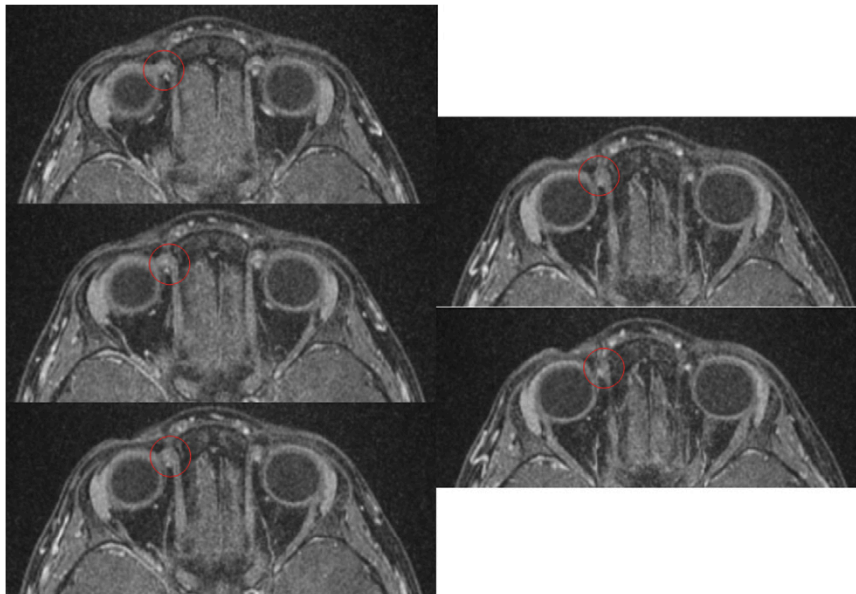


Figure 8 : Coupes axiales jointives en séquences VIBE mettant en évidence un élargissement du tendon droit dès son insertion sclérale et de sa poulie (complexe tendon-poulie pathologique entouré en rouge).
Cousin, M., N. Girard, et D. Denis. « Apport de l'IRM dans le syndrome de Brown congénital ». *Journal Français d'Ophthalmologie* 36, n° 3 (mars 2013) : 202-9.

C/ Anomalie de la poulie :

Chez un des patients de l'étude, une hypertrophie isolée de la poulie était observable.

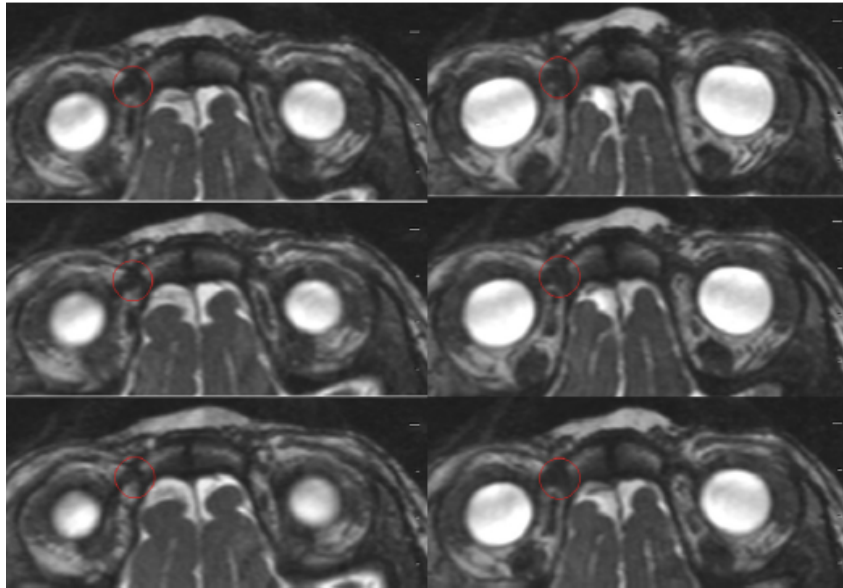


Figure 9 : Coupes axiales jointives en séquence Constructive Interference Steady State (CISS) mettant en évidence l'hypertrophie de la poulie de l'oblique supérieur droit (entourée en rouge).

Cousin, M., N. Girard, et D. Denis. « Apport de l'IRM dans le syndrome de Brown congénital ». *Journal Français d'Ophthalmologie* 36, n° 3 (mars 2013) : 202-9

La séquence CISS est une séquence d'écho de gradient à haute résolution qui reste sensible aux flux liquidiens.

D/ Anomalies du tendon :

Deux anomalies du tendon ont été retrouvées lors de cette étude : un allongement du tendon de l'oblique supérieur et un amincissement discret du tendon avec hypo-intensité en T1 et T2 au niveau de l'insertion sclérale.

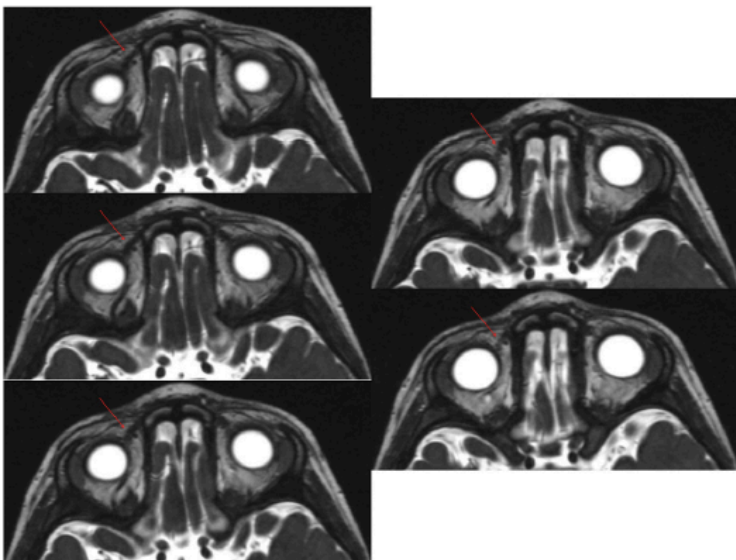


Figure 10 : Coupes axiales jointives en séquence CISS montrant un tendon droit (flèche) plus long que son homologue controlatéral. On peut observer l'aspect plus « raide » du tendon pathologique.

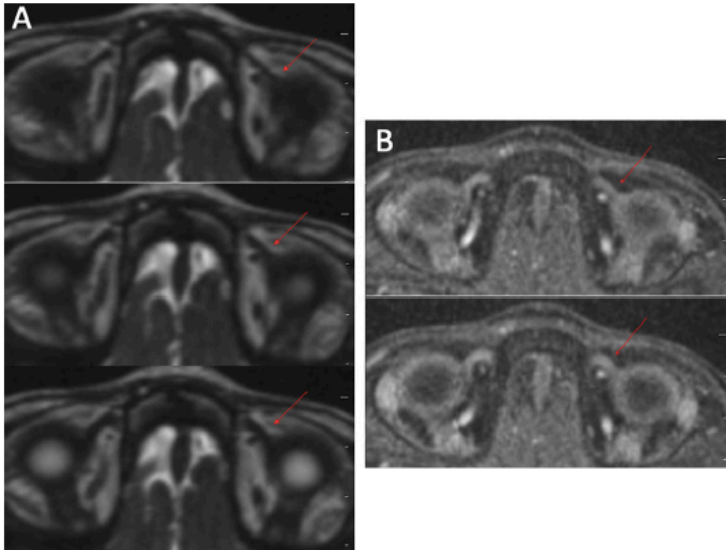


Figure 11 : A. Coupes axiales jointives en séquence CISS retrouvant un amincissement discret du tendon gauche dès son insertion sclérale (flèche) par rapport au droit. B. Coupes axiales jointives en séquence 3D T1 gadolinium avec saturation de graisse (VIBE) chez le même patient. L'hypo-intensité du tendon pathologique (flèche) peut être visualisée par rapport au tendon controlatéral.

Cousin, M., N. Girard, et D. Denis. « Apport de l'IRM dans le syndrome de Brown congénital ». *Journal Français d'Ophthalmologie* 36, n° 3 (mars 2013) : 202-9

Le mécanisme en cause dans ces quatre anomalies anatomiques fait obstacle au relâchement du muscle oblique supérieur atteint, ce qui empêche l'oblique inférieur de se contracter et de pouvoir emmener le globe en élévation dans l'adduction.

II/ Anomalies innervationnelles :

Pour le syndrome de Brown congénital, une seconde hypothèse est avancée concernant son étiologie : un défaut fœtal d'innervation du muscle oblique supérieur où le nerf IV est absent et est remplacé par une branche du III. Cela entraîne alors une co-contraction des deux muscles obliques dans l'élévation en adduction [2].

Une anomalie de développement au niveau du tronc cérébral ou des nerfs crâniens entraîne des anomalies oculomotrices. Cette anomalie est d'origine génétique. Récemment, les gènes responsables du développement normal du tronc cérébral, des nerfs crâniens et de leurs connexions axonales ont été découverts [1].

Une problématique se pose actuellement : certains cas de syndromes de Brown congénitaux pourraient-ils être classés parmi les syndromes congénitaux dysinnervationnels des nerfs crâniens ? (CCDD : congenital cranial dysinnervation disorders)

CCDD est un terme global et les troubles qu'il comprend partagent des caractéristiques communes : absence ou hypoplasie (développement insuffisant) d'un ou plusieurs nerfs crâniens, limitation des mouvements oculaires, syncinésies des mouvements oculaires, et/ou hypoplasie d'un ou plusieurs muscles extra-oculaires. De nombreux troubles appartenant aux CCDD ont été décrits et on retrouve parmi eux : les fibroses des muscles oculomoteurs, le syndrome de Duane et la parésie congénitale de l'oblique supérieur.

Le désordre primaire dans les CCDD est innervationnel. Le développement anormal du noyau du nerf crânien ou des anomalies au niveau de ses connexions axonales affectent le développement du muscle oculomoteur. Sans une innervation adéquate, le muscle est hypoplasique et sous-développé.

L'imagerie par résonance magnétique sur les patients atteints du syndrome de Brown a mis en évidence plusieurs anomalies, dont des cas où le nerf trochléaire était absent. Kaeser et Brodsky ont affirmé que le syndrome de Brown pourrait être analogue à celui de Duane. Ils proposent un syndrome où le muscle oblique supérieur est hypo-innervé ou non innervé par

le nerf IV mais l'est paradoxalement par le nerf III, en particulier par une branche qui innerve normalement le droit interne ou l'oblique inférieur. Dans leur théorie, la limitation de l'élévation en adduction observée dans le syndrome de Brown est due à la co-contraction de l'oblique supérieur et du droit médial ou de l'oblique inférieur lorsque l'œil tente d'aller dans ce champ d'action. Kaeser a utilisé l'IRM pour visualiser le nerf trochléaire et le muscle oblique supérieur chez les patients atteints du syndrome de Brown. Il a constaté que le quatrième nerf crânien ne pouvait pas être identifié chez deux des quatre patients. En plus, le volume du muscle oblique supérieur dans différentes positions de regard a été mesuré et il a constaté que l'oblique supérieur du côté atteint garde la même taille dans le regard en haut et dans le regard en bas. Ils ont conclu que l'oblique supérieur se contracte dans les deux positions au lieu de se relâcher dans le regard en haut comme pour le muscle non touché. Leur théorie n'explique pas entièrement la restriction marquée du tendon de l'oblique supérieur dans le test de duction forcée.

La parésie congénitale de l'oblique supérieur et le syndrome de Brown congénital pourraient être des entités liées. Les études d'imagerie ont montré que le muscle oblique supérieur pouvait être sous-développé et le nerf trochléaire absent dans les deux troubles. Cependant, le nerf trochléaire et le muscle oblique supérieur peuvent être normaux à l'IRM chez les patients atteints du syndrome de Brown congénital. Les anomalies des tendons sont courantes dans la parésie congénitale de l'oblique supérieur et par définition, le tendon est anormal dans le syndrome de Brown. Certains cas de Brown congénitaux et de parésie du IV auraient une origine commune. L'innervation par le nerf IV est insuffisante en raison d'une absence de ce nerf ou de son hypoplasie. En cas de développement anormal du quatrième nerf crânien ou de son axone, le complexe muscle-tendon-trochlée de l'oblique supérieur peut se développer anormalement. Si le muscle hypoplasique se développe avec un tendon long et lâche, les traits caractéristiques des parésies congénitales du IV sont généralement observés. Si le tendon se développe en étant court et non élastique, ou est immobile dans la trochlée, alors le syndrome de Brown est observé.

Des études génétiques ont révélé les gènes communs des CCDD, un groupe de troubles oculomoteurs héréditaires dont on sait qu'ils résultent d'une anomalie de développement neurogène. Bien qu'un gène du syndrome de Brown n'ait pas été décrit, les nombreuses similitudes de certains cas de Brown congénitaux à d'autres CCDD suggèrent que le syndrome de Brown congénital pourrait en faire partie [15][16] .

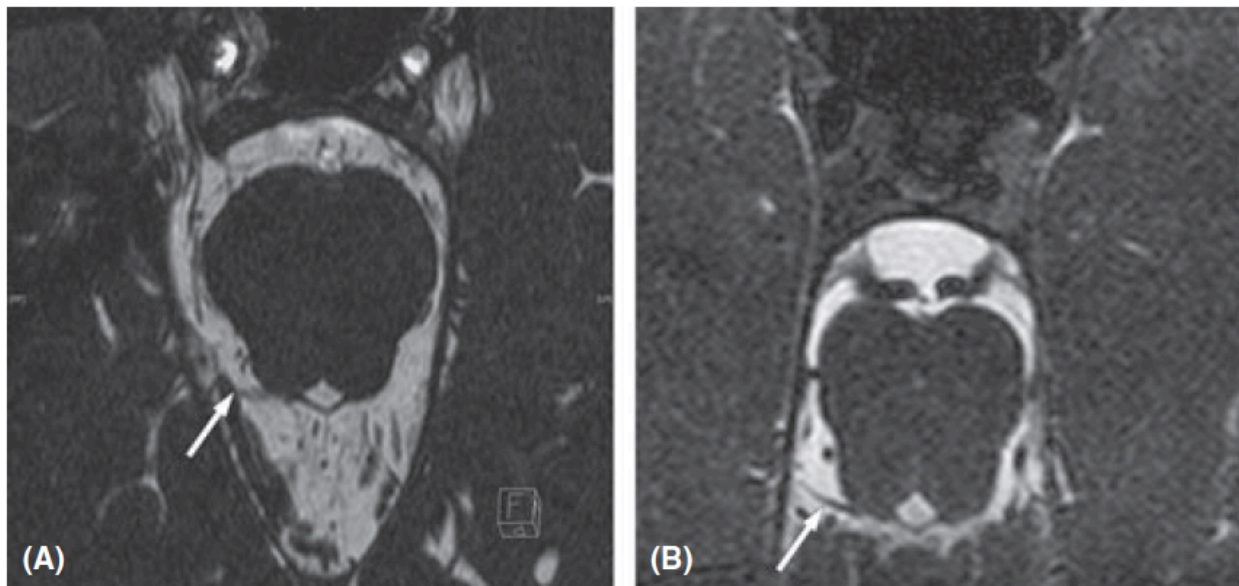


Figure 12 : Patient atteint de syndrome de Brown congénital gauche. IRM T2 coupe coronale. A/ Image parallèle au tronc cérébral. B/ Image au niveau de la partie dorsale des tubercules quadrijumeaux. Le nerf IV est facilement identifiable sur le côté droit (flèche), mais est absent sur le côté gauche.

Kaeser et al, « Absence of the Fourth Cranial Nerve in Congenital Brown Syndrome ». *Acta Ophthalmologica* 90, n° 4 (juin 2012): e310-13.

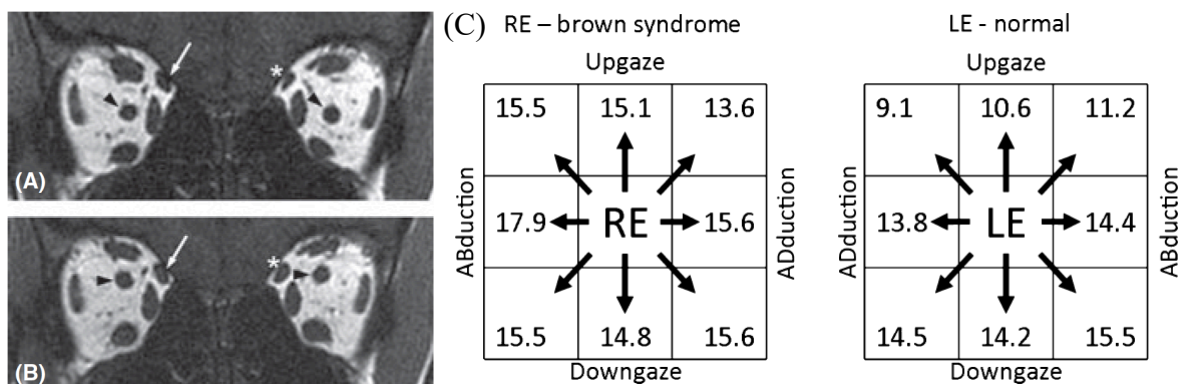


Figure 13 : Patient atteint d'un Brown congénital droit. IRM orbitaire fonctionnelle : dans le regard en haut (A), le nerf optique est en bas (flèche noire) et en haut dans le regard en abaissement (B). À gauche, du côté non atteint, le diamètre de l'oblique supérieur est plus important dans le regard en bas, là où il est contracté (B : étoile) que dans le regard en élévation, où il est relâché (A : étoile). La différence de diamètre au niveau de l'oblique supérieur n'est pas présente du côté atteint, son diamètre est identique dans le regard en haut et dans le regard en bas (A et B : flèche blanche). Aucun relâchement de ce muscle n'est visible.

C. Calcul du diamètre de l'oblique supérieur à l'aide des IRM fonctionnelles 3T acquises dans les huit directions de regard. Le diamètre de l'oblique supérieur gauche normal est 37,2 % plus important dans le regard vers le bas en adduction que dans l'élévation en adduction. Du côté droit, le diamètre de l'oblique supérieur ne varie que de 12,8 % de l'abaissement à l'élévation en adduction, il est sensiblement constant : ce muscle se relâche peu. L'hypoplasie de l'oblique supérieur droit est exclue ici, son diamètre étant plus large que celui de l'oblique supérieur gauche non atteint.

Source: Kaeser et al, « Absence of the Fourth Cranial Nerve in Congenital Brown Syndrome ». *Acta Ophthalmologica* 90, n° 4 (juin 2012): e310-13.

L'absence de nerf IV identifiée comme étiologie du syndrome de Brown congénital est contestée par JH Kim et JM Hwang. Les résultats de leur étude sur huit personnes ayant un syndrome de Brown congénital unilatéral et un cas bilatéral, pour qui ils ont réalisé de l'imagerie haute résolution grâce à l'IRM 3T, ne mettent pas en avant d'anomalie neurogène. Les nerfs III, IV et VI ont pu être identifiés comme étant présents bilatéralement chez tous leurs patients. Tous les muscles extra-oculaires ont été identifiés comme normaux. Il n'y

avait pas de différence de distance entre l'anneau de Zinn et la trochlée au niveau des deux yeux chez tous les patients atteints du syndrome unilatéral.

Ces auteurs remettent en question l'étude de Kaeser et al : selon eux, ils n'ont pas identifié le nerf IV du côté du syndrome de Brown chez deux patients, mais ils n'ont pas non plus trouvé bilatéralement le nerf IV chez les deux autres.

Toutefois, Kim et Hwang n'ont pas mis en avant une étiologie en ce qui concerne leurs patients [17].

Partie 3 : Étiologies du syndrome de Brown acquis

Dans le syndrome de Brown acquis, la situation est différente du congénital : anatomiquement peuvent être touchés soit le corps musculaire de l'oblique supérieur, soit le tendon réfléchi, soit la trochlée ou le complexe tendon-trochlée. Une ténosynovite sera présente si la bourse séreuse est touchée, une myosite ou myopathie pourra être observée en cas d'atteinte du corps musculaire. L'oblique supérieur et la trochlée peuvent être affectés conjointement. Les causes à l'origine du trouble sont nombreuses : liées à une inflammation ou infection, à un traumatisme ou suite à une chirurgie.

Inflammation/infection/autre	Traumatisme	Iatrogène postopératoire
Infections locorégionales : – sinusite – pansinusite – infection dentaire – cellulite périorbitaire	Choc direct : – hématome – fracture – corps étrangers – morsure	Chirurgie oculomotrice : – muscle oblique supérieur : plicature en nasal, résection – muscle droit supérieur : fil de Cùppers – muscle droit latéral : plissement – oblique inférieur : recul
Inflammation générale : – polyarthrite rhumatoïde – arthrite juvénile rhumatoïde – arthrite entéropathique – syndrome de Sjögren – lupus érythémateux disséminé	Plaie avec incarceration : – corps étranger métallique ou végétal	Chirurgie rétinienne : – mise en place de sangle ou de rail de silicone
Inflammation secondaire à une tumeur : – rhabdomyosarcome, métastase orbitaire – ostéome du sinus frontal	Fracture du crâne : – avec implication du toit de l'orbite et destruction de la trochlée	Chirurgie des glaucomes : – avec interposition de valves
Autre : – grossesse – dysthyroïdie – maladie de Marfan – mucopolysaccharidose (Hurler/Scheie) – lichen scléreux et atrophique		Chirurgie région orbitaire : – chirurgie des sinus frontaux et ethmoïdaux – chirurgie paupières supérieures (blépharoplastie) – anesthésie péribulbaire

Tableau 2 : Étiologies des syndromes de Brown acquis.

D. Denis, Syndromes de Brown, *Strabologie : Approches diagnostique et thérapeutique*, 2018.

Toutes ces étiologies aboutissent à la présence d'un obstacle au niveau anatomique empêchant le passage normal du tendon dans la trochlée. Chez certains patients, un « click » peut être entendu ou perçu par palpation et est souvent douloureux lorsque le passage du tendon se fait brutalement, c'est le click syndrome [1].

I / Origine inflammatoire ou infectieuse :

Si le complexe tendon-trochlée est touché par une infection ou une inflammation, une ténosynovite est présente. Il s'agit d'une tendinite qui se définit par une inflammation du tendon et de sa gaine synoviale. Le muscle ne coulisse alors plus de façon adéquate à travers la trochlée. Les diverses étiologies de l'inflammation peuvent avoir une origine locale ou locorégionale comme par exemple dans le cas d'une sinusite, d'une pansinusite ou d'une infection dentaire. Celles à l'origine de cellulites orbitaires (infection des tissus orbitaires en arrière du septum orbitaire) ont très souvent pour conséquence un syndrome de Brown acquis.

Il existe diverses étiologies inflammatoires :

- Au niveau local ou locorégional, ce sont :
 - Une tumeur primitive comme le rhabdomyosarcome de l'oblique supérieur, c'est une tumeur maligne des tissus mous qui se développe à partir des cellules musculaires, ou une tumeur secondaire de l'orbite.
 - Une tumeur périorbitaire comme l'ostéome du sinus frontal (masse anormale qui apparaît au niveau du tissu des os) ou la mucocèle du sinus sphénoïdal (Tumeur bénigne due à une accumulation de mucus dans le sinus dont l'orifice est obstrué).
 - Une compression vasculaire au niveau de la partie supéro-nasale de l'orbite.

- Au niveau systémique, il s'agit de :
 - La polyarthrite rhumatoïde, l'arthrite juvénile rhumatoïde, l'arthrite entéropathique (arthrite associée à une maladie inflammatoire de l'intestin), syndrome de Sjögren ou lupus érythémateux disséminé (deux maladies auto-immunes).
 - L'orbitopathie dysthyroïdienne où une myopathie atteint l'oblique supérieur ; il est plus rarement touché que le droit inférieur ou le droit médial.
 - L'imprégnation par les hormones et la rétention de liquides à l'origine d'une ténosynovite secondaire lors de la grossesse.
 - La maladie du collagène dans le syndrome de Marfan.
 - L'imprégnation par des mucopolysaccharides au niveau du tendon dans le cas d'une maladie de Hurler et de Schéié. Ce sont des maladies génétiques rares liées à une accumulation anormale de mucopolysaccharides dans les cellules du corps.
 - Le lichen scléreux et atrophique (atteinte inflammatoire de la peau) associé à une sclérodémie en plaques (durcissement de la peau) qui font que le tendon est attaché mécaniquement à cause d'une fibrose sous-cutanée profonde.

Le syndrome de Brown acquis sera généralement intermittent en cas d'origine infectieuse et inflammatoire, il pourra régresser spontanément ou avec un traitement adapté. Le « click » sera lui aussi plus présent en cas d'inflammation ou d'infection [1].

A/ Étude de cas : Syndrome de Brown acquis secondaire à une sinusite.

Le syndrome de Brown secondaire à une sinusite est rare, seuls quelques cas étant décrits dans la littérature. Nous étudions ici un cas de syndrome de Brown acquis associé à une sinusite, réfractaire aux antibiotiques et aux corticoïdes oraux, qui a finalement nécessité une intervention chirurgicale.

Un garçon de 2 ans a été à l'hôpital du Wisconsin-Madison pour l'apparition soudaine d'un strabisme qui s'est développé lors d'une infection des sinus. Ses parents ont constaté que son œil gauche ne s'élevait plus et qu'il avait développé une posture de la tête en élévation. Il s'est également plaint de douleurs à l'œil gauche. Sa sinusite s'est brièvement améliorée après 3 semaines d'antibiotiques par voie orale, mais est réapparue quelques jours après seulement. L'hypotropie est restée inchangée. Aucun œdème ou érythème péri orbitaire visible n'accompagnait l'infection, et l'IRM des sinus était négative pour la mucocèle ethmoïdale ou l'abcès impliquant le tendon de l'oblique supérieur.

Le patient n'avait aucun antécédent de traumatisme ni de pathologies auto-immunes ou inflammatoires.

À l'examen, sa fixation était centrale, stable et maintenue pour l'œil droit et centrale, stable et non maintenue pour l'œil gauche. Il avait une position de torticolis de 15 degrés menton relevé et une inclinaison de la tête de 10 degrés à gauche, de loin et de près. Les cover tests ont révélé une hypotropie gauche de 20 Δ de loin et une hypotropie gauche intermittente de 15 Δ de près (Figure 14 A). Il n'avait pas de gonflement ni d'érythème dans la zone trochléaire. Le reste de l'examen ophtalmologique sous cycloplégie était normal. Une hypertrophie de l'oblique supérieur gauche avec une visualisation correcte de la trochlée et un épaississement de l'ethmoïde adjacent étaient apparents au niveau de son IRM orbitale et sinusale (Figure 15A). L'hypertrophie de l'oblique supérieur et l'épaississement significatif du sinus maxillaire étaient également observables en vue coronale (Figure 15B).



Figure 14 : (A) Le patient présentait une hypotropie importante de l'œil gauche et un déficit d'élévation en adduction.

(B) Une excellente amélioration de l'alignement des axes visuels a été obtenue avec un allongement du tendon de l'oblique supérieur gauche, clichés pris une semaine après l'opération.

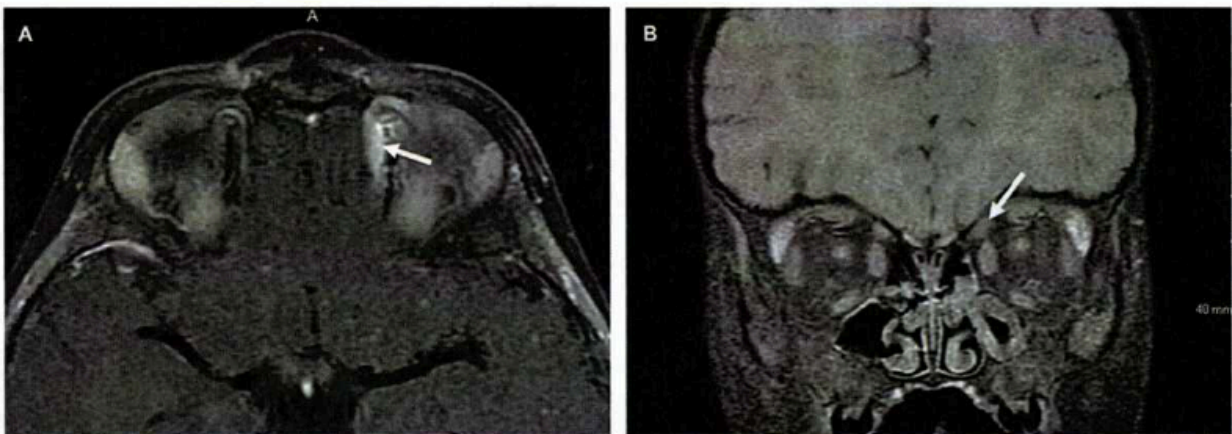


Figure 15 : (A) L'IRM révèle un épaississement du tendon de l'oblique supérieur gauche (flèche) avec une visualisation conforme de la trochlée en vue axiale.

(B) L'hypertrophie du tendon de l'oblique supérieur gauche (flèche) et l'épaississement du sinus maxillaire gauche sont visibles en vue coronale.

Le diagnostic de syndrome de Brown acquis a été posé. Les résultats, allant d'une résolution spontanée à un éventuel besoin de chirurgie du strabisme, ont été discutés avec ses parents. Comme il devait subir un examen ORL et qu'il commençait un nouveau traitement antibiotique oral, une surveillance d'un mois a été prévue.

Un mois après, sa motilité s'est détériorée. Une hypotropie constante à grand angle à gauche avec une mauvaise fixation de l'œil gauche et une amblyopie inquiétante étaient présentes. Des corticoïdes par voie orale lui ont été prescrits pendant cinq jours, mais il n'a pas réalisé l'occlusion prescrite pour l'amblyopie. L'injection de stéroïdes intratrochléaire et la chirurgie du strabisme ont été discutées. Comme son syndrome de Brown ne s'est pas amélioré avec les stéroïdes oraux et les cures prolongées de plusieurs antibiotiques, la chirurgie a été choisie. Des tests peropératoires de ductions forcées ont révélé une grave restriction du tendon de l'oblique supérieur au niveau de l'œil gauche, sans restriction au niveau de l'œil droit. Un allongement du tendon de l'oblique supérieur gauche a été effectué. Le tendon a été isolé et fendu sur 9 mm, puis coupé en forme de Z, les deux moitiés fendues étant rattachées par une suture. En peropératoire, les ductions forcées répétées après la chirurgie n'ont révélé aucune restriction du muscle oblique supérieur.

Le patient a montré un excellent alignement post-opératoire. À une semaine, la fixation était centrale, stable et maintenue pour chaque œil. Ses reflets étaient centrés de loin et de près. De plus, l'élévation de l'œil gauche en adduction s'était améliorée de façon significative (Figure 14B), bien qu'il eût encore une légère limitation résiduelle. Sa posture de tête menton relevé avait disparu. À 9 mois, l'acuité visuelle était de 20/25 pour chaque œil selon l'échelle de dessins d'Allen (soit 8/10). Ses reflets étaient centrés de loin et de près, dans le regard à droite et à gauche, et dans le regard en haut et en bas. Les positions tertiaires de regard ne pouvaient pas être évaluées en raison de son manque de coopération. Sa motilité était stable.

La persistance de l'hypotropie de l'œil gauche 4 mois après la guérison de la sinusite du patient suggère qu'il était peu probable que son état s'améliore sans autre intervention. La chirurgie du strabisme est indiquée dans les cas graves et persistants d'hypotropie en position primaire ou de posture anormale de la tête. Dans ce cas, inverser l'amblyopie et rétablir la vision binoculaire chez ce jeune patient était une indication urgente pour la chirurgie. La tomодensitométrie et l'IRM peuvent être utiles pour évaluer les patients atteints du syndrome de Brown acquis. Pour les jeunes patients, l'IRM est préférée à la tomодensitométrie pour éviter l'exposition aux radiations.

Pour les patients atteints du syndrome de Brown acquis, la surveillance est appropriée pour la prise en charge initiale. La sinusite est une cause rare mais traitable du syndrome de Brown acquis. Les antibiotiques et les stéroïdes oraux peuvent être insuffisants pour résoudre le strabisme secondaire. Une chirurgie d'allongement du tendon de l'oblique supérieur doit être envisagée si l'état de l'enfant atteint ne s'améliore pas avec la prise en charge médicale et s'il développe une amblyopie [18].

B/ Syndrome de Brown secondaire à un abcès focal de l'oblique supérieur :

Un garçon de 16 ans ayant des antécédents de leucémie myéloïde aigüe s'est présenté à l'hôpital de Boston pour un examen ophtalmologique. Il devait subir prochainement une transplantation de moelle osseuse. Suite aux deux chimiothérapies qu'il a enduré, le jeune homme était immunodéprimé et a présenté des complications : une aspergillose a atteint

son poumon droit et sa main droite, et il a développé une infection aux Staphylocoques aureus entraînant une endocardite.

Lors de sa visite, il a signalé une diplopie présente dans le regard en haut à gauche depuis 2 à 3 jours. Son acuité visuelle sans correction était de 10/10^e pour chaque œil. Les ductions ont montré un déficit d'élévation en adduction de l'œil droit, mais étaient normales dans les autres positions de regard (Figure 16A). Ses reflets étaient centrés dans toutes les positions de regard à l'exception du regard en haut avec une hypertropie gauche de 8Δ, du regard en haut à gauche avec une hypertropie gauche de 10Δ, et une hypertropie gauche de 10Δ dans le regard à gauche, et un torticolis de la tête inclinée à gauche associée à une hypertropie gauche de 4Δ. Le patient présentait donc un syndrome de Brown acquis de l'œil droit. Le reste de son examen, y compris le fond d'œil dilaté était normal.

Le patient a subi une IRM cérébrale et orbitaire, avec et sans contraste, qui a révélé une hyper intensité en T2 légèrement expansive dans le ventre du muscle oblique supérieur droit en lien avec un œdème. Dans la partie centrale de cet œdème, il y avait une augmentation de l'épaisseur au bord de 3 x 2 x 4 mm (antérieur-postérieur x transversal x sagittal) en signal T2 intermédiaire en faible diffusion et un cône de graisse autour du muscle oblique supérieur droit (figure 17). Il a été supposé qu'il s'agissait d'un abcès focal, compte tenu des antécédents du patient en matière de nodules pulmonaires et de l'endocardite liée aux staphylocoques.

Pour traiter l'endocardite et l'abcès focal de l'oblique supérieur, de l'oxacilline a été administrée au patient. Le drainage chirurgical a été envisagé, mais, compte tenu de la taille relativement réduite et la position postérieure dans l'orbite de l'abcès, la décision prise a été de suivre un traitement médical. Trois semaines à la suite de son premier examen, ses plaintes de diplopie dans le regard en haut à gauche se sont résolues, et ses ductions sont revenues à la normale (figure 16B).



Figure 16 : Neuf positions du regard lors de la 1^e visite (A), montrant un déficit de l'élévation en adduction de l'œil droit correspondant à un syndrome de Brown du côté droit, et 3 semaines après la

visite et le traitement par l'oxacilline (B), montrant une normalisation de l'élévation en adduction de l'œil droit.

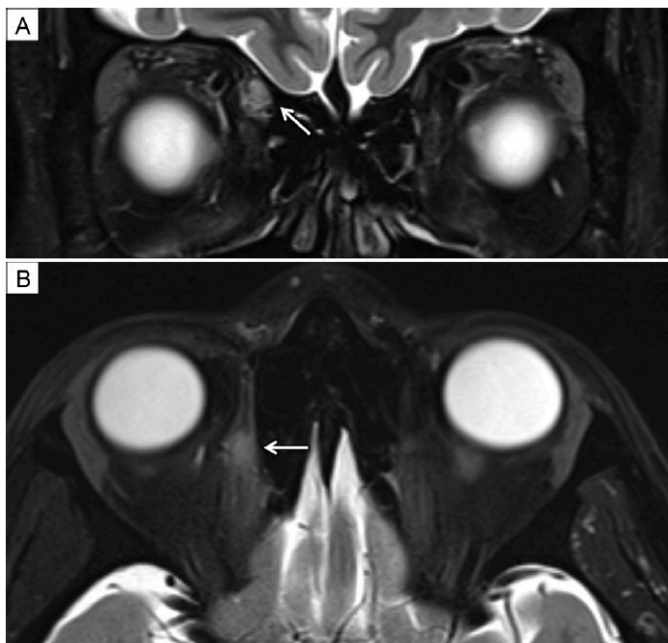


Figure 17 : IRM coronale (A) et axiale (B) avec suppression de graisse, pondérée en T2 montrant une légère expansion de l'hyperintensité dans le ventre du muscle oblique supérieur droit en lien avec un œdème (flèche). Hypertrophie de 3 x 2 x 4mm (antérieur-postérieur x transversal x sagittal) en signal T2 intermédiaire entourée d'un léger cône de graisse.

Le jeune homme n'avait aucun facteur de risque connu pouvant être à l'origine du syndrome de Brown, c'est ce qui a motivé l'évaluation à l'IRM. Les patients ayant des antécédents compatibles avec le syndrome de Brown associé à un événement déclencheur connu sont souvent suivis sans imagerie. Dans ce cas, l'imagerie était essentielle pour étudier l'étiologie du syndrome de Brown du patient. L'abcès a provoqué l'œdème musculaire et l'hypertrophie du tendon, ce qui l'empêchait probablement de glisser normalement dans la trochlée.

Le traitement du syndrome de Brown est souvent dicté par l'étiologie sous-jacente. Les approches chirurgicales comprennent la ténotomie de l'oblique supérieur, la ténectomie, ou la mise en place d'un espaceur avec suture ou silicone. La prise en charge non chirurgicale comprend les corticostéroïdes locaux, les anti-inflammatoires non stéroïdiens par injection et par voie générale ou des stéroïdes oraux. Dans ce cas, l'exploration chirurgicale avec une éventuelle incision et un drainage ont été envisagés, mais compte tenu de la taille relativement petite et de localisation postérieure, le patient a été placé sous traitement oral, et son syndrome de Brown s'est résolu avec les antibiotiques systémiques appropriés. Selon Oatts et al., il s'agit du premier cas signalé de syndrome de Brown dû à un abcès focal de l'oblique supérieur. Pour les auteurs, ce cas démontre l'importance de l'imagerie dans les cas de syndrome de Brown acquis sans étiologie claire ainsi que l'efficacité des antibiotiques systémiques dans le traitement d'un abcès focal du muscle oblique supérieur [19].

II / Origine traumatique :

Lors d'un traumatisme avec atteinte directe de l'oblique supérieur, de la trochlée du complexe tendon-trochlée, un syndrome de Brown peut apparaître. Dans un premier temps, on observera plutôt une paralysie de l'oblique supérieur. Une inflammation chronique peut ensuite se mettre en place qui va aboutir à un épisode de cicatrisation rétractile des structures touchées. Apparaîtra alors la limitation spécifique du syndrome de Brown.

Il s'agit en général d'un traumatisme orbitofacial dont la nature peut être : une disjonction cranio-faciale (c'est une fracture qui entraîne une séparation entre une partie ou la totalité du massif facial et le crâne), une fracture fronto-orbitaire ou une plaie palpébro-orbitaire. L'IRM est dans ce cas essentielle pour évaluer le bilan des lésions et connaître l'état du

muscle oblique supérieur et de la trochlée. Quand le traumatisme est ancien et n'a pas été pris en charge, il est important de réaliser une IRM également [1].

A/ Traumatisme de la poulie du muscle oblique supérieur :

Lors d'un accident de travail, un patient de 23 ans a reçu un crochet de boucher au niveau du canthus interne de l'orbite droite. Suite à son admission aux urgences, son examen ophtalmologique ne révélait aucune baisse d'acuité et les réflexes photomoteurs ainsi que l'oculomotricité ne présentaient aucune anomalie. Aucun corps étranger n'était identifié en radiographie de l'orbite de face. La suture de la plaie a été réalisée le jour même, celle-ci mesurait moins d'un centimètre. Trois jours après, le patient décrivait une diplopie oblique. 21 jours après l'accident, le patient présentait des mouvements des globes anormaux quand il contractait le muscle frontal. Son bilan orthoptique révélait un syndrome de Brown acquis. Un traumatisme de l'oblique supérieur a alors été pressenti. Une IRM orbitaire a été pratiquée et a mis en avant la présence de matériel cicatriciel de signal hétérogène au niveau de la poulie de l'oblique supérieur droit. La partie antérieure du muscle était hypotrophique et la partie postérieure s'était épaissie et rétractée. Un hématome intraconique dans la région de la trochlée droite était observable. Le scanner et l'IRM ont révélé une petite fracture du rebord orbitaire supéro-interne droit, qui passait par la fossette trochléaire de l'os frontal. Celle-ci n'avait pas été identifiée à l'examen clinique.

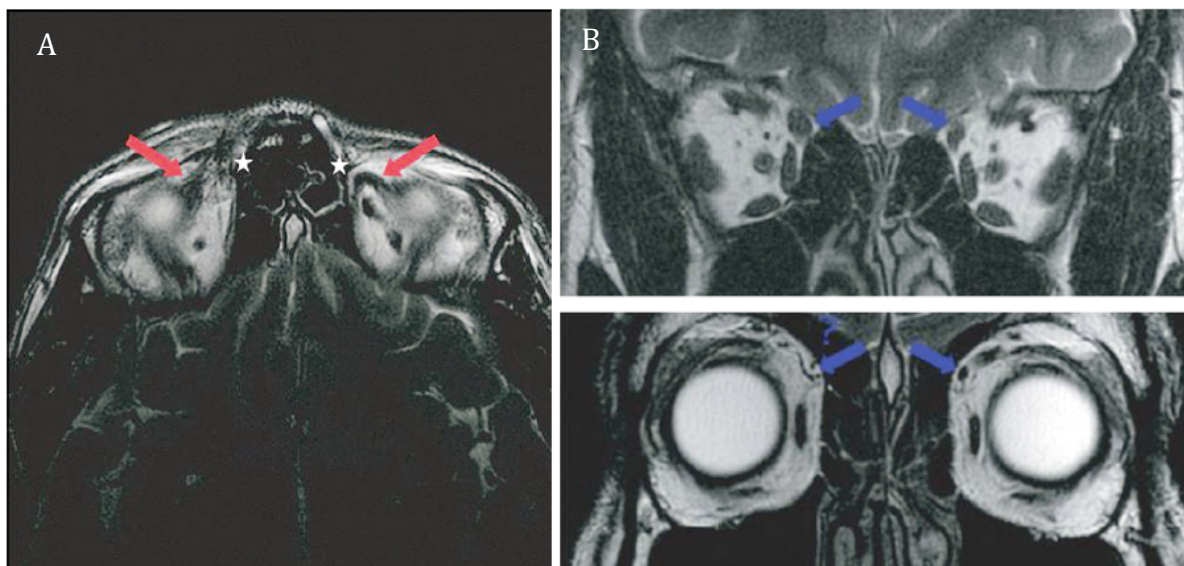


Figure 18 : A/ Coupe IRM axiale T2 Fast Spin Echo. Morphologie normale des portions tendineuses des deux muscles obliques supérieurs (flèches rouges). Poulie droite non visible (étoiles blanches). B/ Coupes IRM coronales T2 Fast Spin Echo passant par la partie antérieure et postérieure des cônes orbitaires. Aspect hypertrophique de la portion postérieure et hypotrophique de la portion antérieure du muscle oblique supérieur droit en rapport avec la rupture de sa poulie.

Une incision interne dans le pli palpébral supérieur a permis l'exploration chirurgicale. Les adhérences cicatricielles entre la partie antérieure de l'oblique supérieur et les muscles orbiculaire et frontal ont été détachées. La région trochléaire s'est rétractée sur elle-même suite à la fibrose et la poulie n'était plus identifiable. Elle n'a donc pas pu être réinsérée. Suite à l'opération, les mouvements oculaires lors de la contraction du muscle frontal ont disparu. La diplopie, elle, était toujours présente.

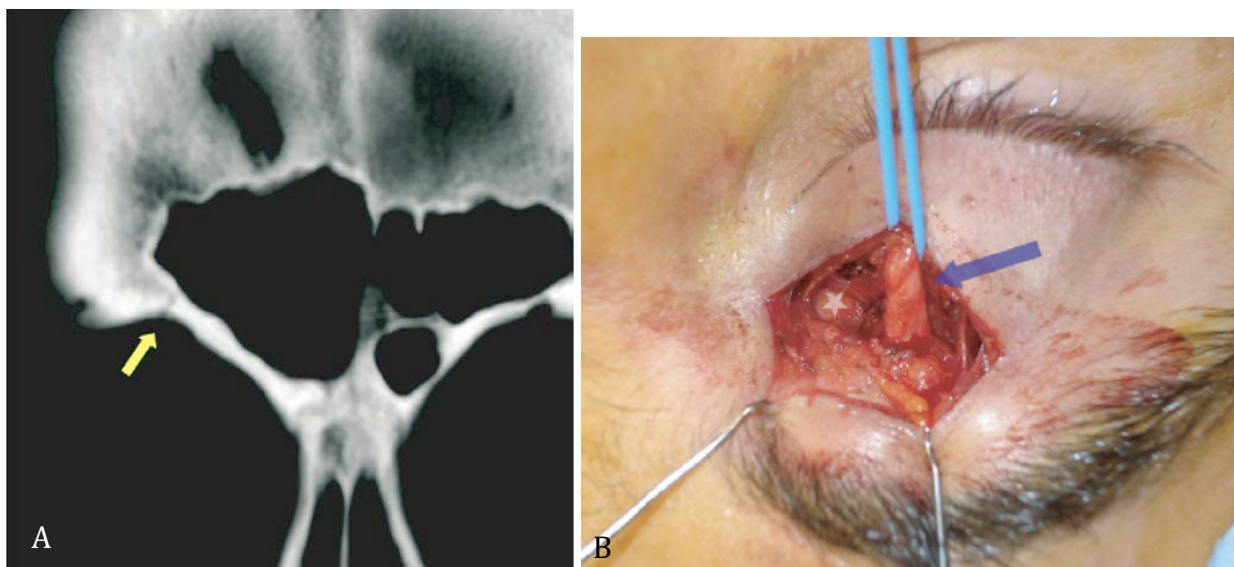


Figure 19 : A/Coupe scanographique dans le plan coronal, en fenêtre osseuse, passant par le toit de l'orbite et montrant une fracture de la fossette trochléaire.

B/Vue supérieure à la tête du patient, orbite droite : on visualise la partie antérieure du muscle oblique supérieur (flèche bleue) qui a été libérée de ses adhérences cicatricielles à l'orbiculaire et au muscle frontal. La région trochléaire (étoile blanche) est le siège d'une fibrose et la poulie n'est plus retrouvée.

Pour le patient en suivi orthoptique, il a été envisagé ensuite une chirurgie d'affaiblissement par recul du muscle droit inférieur gauche, le synergiste controlatéral, associée à un fil de Cüppers.

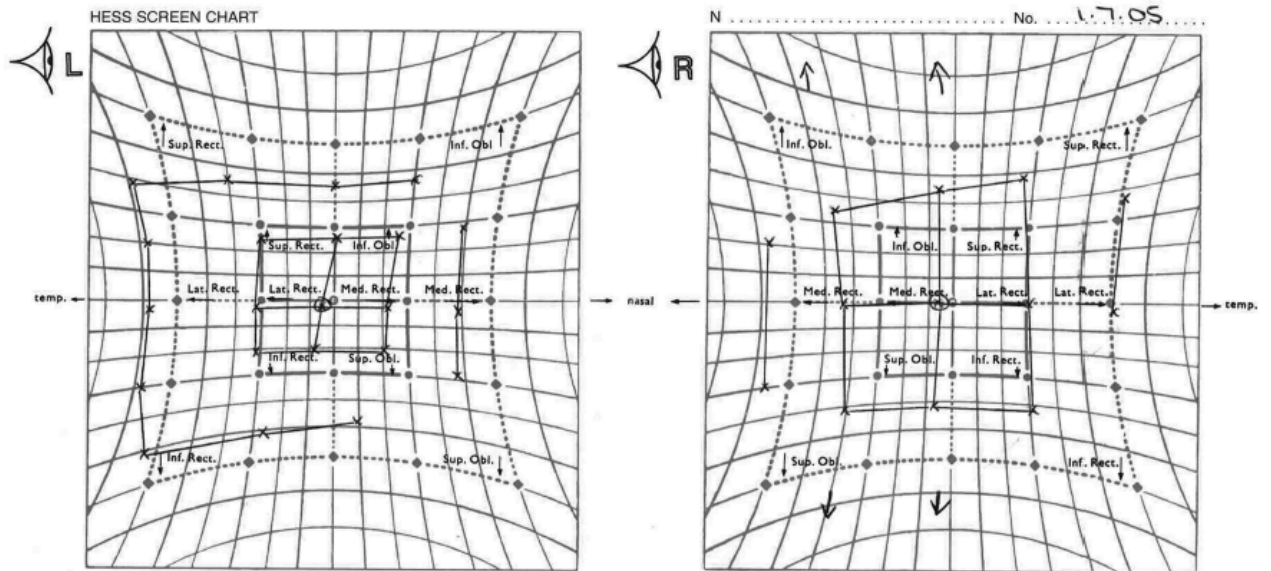
Cette pathologie est peu retrouvée dans la littérature. Lors d'une blépharoplastie ou en cas de plaie palpébrale, la poulie peut être atteinte. S'il y a un traumatisme, il est nécessaire qu'une exploration chirurgicale en urgence soit pratiquée. L'état du muscle et de la trochlée peuvent alors être appréciés. Une réinsertion de la poulie pourra être réalisée si elle est intacte et que le coulisement du muscle oblique se fait parfaitement au travers de celle-ci. La réparation de la poulie n'est pas envisageable si elle est détruite.

L'étude de ce cas rappelle la nécessité de l'exploration chirurgicale pour les plaies palpébrales positionnées dans l'angle supéro-interne et l'utilité de l'IRM pour confirmer le diagnostic de traumatisme. Une lésion de la poulie de l'oblique supérieur peut passer inaperçue si elle n'est pas recherchée spécifiquement et son diagnostic est difficile [20].

B/ Cas d'un traumatisme occipital et « Canine tooth syndrome » :

Le « canine tooth syndrome » (traduit « syndrome de la morsure canine ») est un désordre oculomoteur qui combine un syndrome de Brown acquis et une parésie de l'oblique supérieur de façon ipsilatérale. Il fait généralement suite à une morsure de chien (d'où son nom) où la trochlée et le muscle oblique supérieur sont lésés simultanément. Le tableau clinique typique est celui d'une limitation de l'élévation en adduction (syndrome de Brown) associée à un déficit ipsilatéral de l'abaissement en adduction (parésie du muscle oblique supérieur). La blessure entraîne des dommages directs au niveau de la trochlée, le passage du tendon de l'oblique supérieur ne peut alors plus se faire. La lésion touche simultanément le muscle oblique supérieur, soit en un point proche soit un point éloigné par rapport à la trochlée, entraînant une parésie. Les cas rapportés font suite à un accident de voiture où un éclat de pare-brise s'est logé au niveau de la trochlée, une blessure pénétrante ou secondaire à une chirurgie. Ce syndrome est peu retrouvé dans la littérature anglo-saxonne.

Nous étudierons le cas d'une femme de 53 ans qui s'est présentée aux urgences suite à un traumatisme occipital contondant. Il s'est produit lors d'une chute en arrière et a touché la région occipitale supérieure droite. La patiente a ressenti immédiatement des douleurs orbitaires. Deux jours après, elle a développé un hématome périorbitaire et une diplopie, elle est donc retournée aux urgences. La patiente n'avait aucun antécédent de pathologie oculaire connu. L'examen initial a révélé une hyperphorie gauche/droite en position primaire de 4Δ , une limitation de l'œil gauche dans l'élévation en adduction et une hypoaction de l'oblique supérieur gauche. Le schéma de Hess était cohérent avec un « canine tooth syndrome », associant donc un syndrome de Brown et une parésie de l'oblique supérieur du côté gauche.




 Clement Clarke

Figure 20 : Schéma de Hess lors du premier examen. Le schéma de l'œil gauche montre le déficit prédominant en élévation et un déficit en abaissement. Le schéma de l'œil droit met en avant l'hyperaction associée en élévation et en abaissement.

La patiente présentait de nombreuses ecchymoses au niveau de la paupière. Son acuité visuelle était de 12/10^e selon l'échelle de Snellen. Aucune autre pathologie n'a été mise en évidence à l'examen.

Deux semaines plus tard, l'hyperphorie gauche/droite s'est résolue spontanément en position primaire et l'hypoaction de l'oblique supérieur gauche était moins importante. Le déficit en élévation a persisté. La patiente décrivait une sensation de « traction » lors des mouvements en élévation.

Au cours des six mois suivants, la patiente a montré une amélioration de son déficit en abaissement avec une résolution complète de la parésie de l'oblique supérieure gauche en deux mois. Une limitation de l'élévation en adduction a persisté avec une gêne décrite par la patiente et une diplopie dans le regard en haut. En position primaire, la patiente n'avait plus de symptômes et n'avait aucune déviation résiduelle.

Un scanner cérébral avait été réalisé lors de l'examen initial pour exclure toute pathologie intracrânienne, le résultat était normal. Les orbites n'avaient pas été étudiées à ce moment-là. Une IRM cérébrale et orbitaire a été réalisé plus tard et a été déclarée normale. Cependant, lors de sa réalisation, l'hématome orbitaire s'était résorbé et la patiente présentait une amélioration de la motilité oculaire.

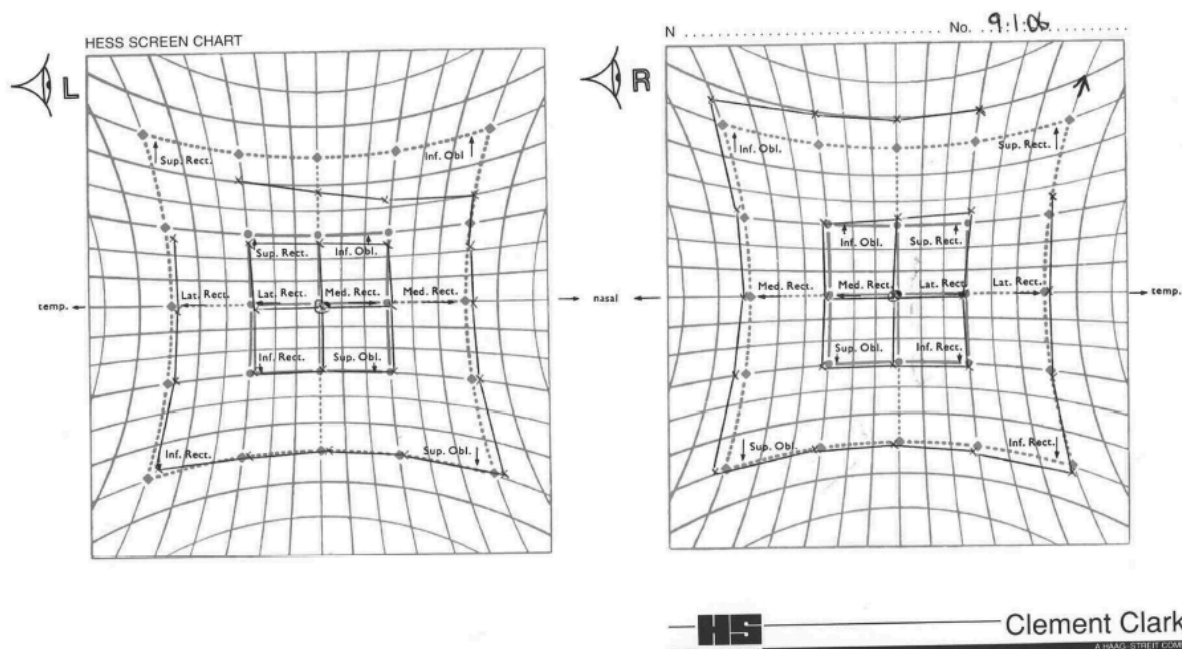


Figure 21 : Schéma de Hess 6 mois après le traumatisme. Le schéma de l'œil gauche montre un déficit résiduel en élévation qui est maximal en adduction. L'abaissement de l'œil gauche est redevenu normal. Le schéma de l'œil droit présente une hyperaction du droit supérieur droit, cohérente avec le déficit en élévation à gauche.

Un traumatisme crânien grave entraîne un coup direct au niveau de la zone d'impact où d'éventuelles lésions cérébrales peuvent se former, et d'autres lésions à l'opposé venant d'un contrecoup lié au choc en retour contre la boîte crânienne. Les lésions peuvent être importantes au niveau du contrecoup et entre les deux points d'impact. F. Rowe et al pensent que la parésie de l'oblique supérieur peut avoir été causée par une lésion dans la cavité crânienne sur le trajet du nerf IV ou dans l'orbite. Cependant, aucune anomalie n'a été signalé ni sur le scanner, ni sur l'IRM. Les auteurs précisent que le scanner ne permet pas toujours de mettre en évidence une hémorragie ou une contusion mineure survenue dans la cavité crânienne. Lors de la première imagerie, l'hématome périorbitaire ne s'était pas encore formé, apparaissant deux jours plus tard. L'IRM suivante, 2 mois plus tard, a été réalisée lorsque la motilité oculaire s'est rétablie et l'hématome, résorbé. Le traumatisme par contrecoup aurait touché la région trochléaire gauche diamétralement opposée à la zone d'impact (région occipitale supérieure droite), entraînant une hémorragie comme l'a montré l'hématome périorbitaire.

Cette hémorragie est susceptible d'avoir gêné le mouvement du muscle oblique supérieur à travers la trochlée avec le développement secondaire d'adhérences cicatricielles. La contusion du muscle oblique supérieur pourrait également avoir contribué aux déficits de la motilité oculaire. La contusion musculaire est causée par un traumatisme contondant à la partie externe du muscle. Il en résulte des lésions cellulaires et tissulaires ainsi qu'un saignement dans le muscle, menant à une inflammation. L'hémorragie dans l'orbite a probablement aussi gêner le mouvement de l'oblique supérieur mais cela s'est résorbé en même temps que l'hémorragie.

Dans ce cas, l'IRM et le scanner auraient dû être réalisés deux jours après le traumatisme pour mettre en évidence l'hémorragie intra orbitaire. Cependant, les signes cliniques et le schéma de Hess 6 mois après sont en faveur de l'hypothèse de l'hémorragie orbitaire entraînant le « canine tooth syndrome » du côté gauche.

Pendant la phase aigüe, il est généralement recommandé de ne pas administrer de traitement sauf si les symptômes sont problématiques. Deux semaines après le traumatisme, une injection de stéroïdes près de la trochlée peut être réalisée si les symptômes persistent

en position primaire. Une chirurgie peut être indiquée pour enlever les tissus cicatriciels et en cas de strabisme (récession du droit inférieur controlatéral) si la motilité oculaire est toujours anormale plusieurs mois après.

La patiente n'a pas eu besoin de prisme et a adopté un léger torticolis atténuant le petit angle vertical [21].

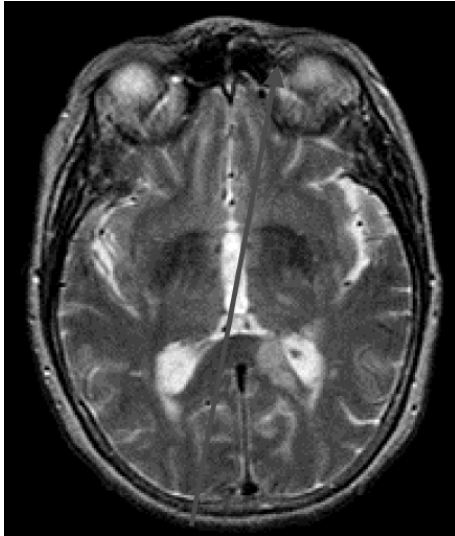


Figure 21 : L'IRM cérébrale est normale. La flèche dessinée montre la ligne reliant la zone d'impact (région occipitale supérieure droite) et la zone de contrecoup au niveau de la trochlée gauche.

III/ Origine iatrogène :

Différents actes de chirurgie peuvent entraîner un syndrome de Brown iatrogène :

- Une chirurgie oculomotrice où un plissement du muscle oblique supérieur est réalisé, surtout en nasal ;
- Une anesthésie péribulbaire ;
- Une chirurgie de la rétine où du matériau scléral est positionné à proximité de l'oblique supérieur, il est alors touché quand le tendon est déplacé antérieurement ou lors d'une ténotomie (retrait du tendon) volontaire ou accidentelle.
- Une chirurgie de filtration dans les cas de glaucomes résistant au traitement où une valve est positionnée ; cela peut engendrer des adhérences fibro-aponévrotiques sur le muscle oblique supérieur.
- Une chirurgie des sinus frontaux ou ethmoïdaux ou lors de l'ablation de polypes nasaux où il peut y avoir alors atteinte de la trochlée [1].

Dans la littérature, nous ne retrouvons pas d'études de cas sur le syndrome de Brown acquis secondaire à une chirurgie où l'IRM a été utilisée pour en établir le bilan. Les cas rapportés ont bénéficié d'une tomodensitométrie.

A/ Syndrome de Brown secondaire à une chirurgie endoscopique des sinus :

Une femme de 25 ans présentait des antécédents de céphalées et de rhinorrhée depuis neuf ans. La tomographie a révélé la présence d'une hydrocéphalie liée à une tumeur calcifiée du 3^e ventricule postérieur, obstruant l'aqueduc de Sylvius et le 4^e ventricule. La rhinorrhée a été testée et a révélé une fuite chronique de liquide céphalo-rachidien (LCR). Le scanner a mis en évidence que le site le plus probable où s'écoulait le LCR était la paroi postérieure du sinus frontal. Une ventriculostomie (chirurgie de drainage du LCR au niveau des ventricules) et une chirurgie endoscopique des sinus ont été réalisées. Pendant cette dernière, la foreuse a exposé le périoste orbitaire lors d'un contact simultané du toit de l'orbite et de la paroi

postérieure du sinus frontal. Un ophtalmologiste a immédiatement réalisé un test de duction forcée des muscles extra oculaires. Aucune restriction musculaire n'était présente et tous les mouvements de l'œil gauche étaient normaux.

Juste après l'opération, la patiente s'est plainte de diplopie. Son acuité visuelle était de 10/10 pour l'œil droit et de 6,5/10 pour l'œil gauche. La motilité oculaire a montré une limitation de l'élévation en adduction de l'œil gauche. Une diplopie était présente en position primaire. La patiente a adopté une position compensatrice de la tête, menton relevé. Un syndrome de Brown gauche a été diagnostiqué. Le reste de l'examen ophtalmologique était normal, à l'exception d'une légère atrophie optique bilatérale secondaire à une hypertension intracrânienne de longue date. Dix mois après l'opération, la diplopie en position primaire a disparu, mais a persisté dans le regard en haut en à droite. La patiente a refusé de subir une chirurgie corrective.

Peu de cas de syndromes de Brown secondaires à une chirurgie des sinus sont rapportés. Dans ce cas, le périoste orbitaire près de l'oblique supérieur gauche a été aspiré par l'outil chirurgical et a lésé la trochlée. Les signes cliniques et les symptômes post-opératoires ont confirmé le diagnostic de syndrome de Brown [22].

Pourtant le test de duction forcée était négatif. L'IRM pourrait permettre une exploration des structures anatomiques et de confirmer réellement le diagnostic.

B/ Syndrome de Brown secondaire à une chirurgie de fracture en « blow-out »

Ji SY et al. ont rapporté les cas de trois patients atteints d'un syndrome de Brown acquis, qui se sont plaints de diplopie et d'une limitation de la motilité oculaire suite à une opération pour traiter des fractures en « blow-out ».

Le premier patient s'est rendu aux urgences pour une blessure périorbitaire suite à un accident de circulation. Le second patient a subi un traumatisme contondant de l'orbite gauche lors d'un accident de travail. Le troisième patient a été victime d'une agression violente. Les trois patients ont été diagnostiqués comme ayant une fracture en « blow-out » au niveau de la paroi médiale de l'orbite. Ils ont été opérés avec positionnement d'un implant pour reconstruire l'orbite.

En raison de la localisation anatomique du muscle oblique supérieur, les procédures chirurgicales traitant les fractures en « blow-out » de la paroi médiale sont considérées comme une étiologie potentielle du syndrome de Brown acquis. De plus, un traumatisme direct ou indirect du muscle oblique supérieur, un œdème, une inflammation et une hémorragie peuvent être impliqués dans la pathogénie du syndrome de Brown acquis. Dans les trois cas, les patients présentaient une altération de la motilité oculaire avec une limitation de l'élévation en adduction ainsi que des tests de duction forcée de l'oblique supérieur positifs. Lors des scanners orbitaux, il a été observé que le muscle oblique supérieur était incarcerated entre l'implant et le bord de la fracture. Cette condition est parfois difficile à différencier de la parésie de l'oblique inférieur, mais peut être confirmée par un test de duction forcée positif. Le diagnostic différentiel lors d'une limitation de l'élévation en adduction comprend le pseudo-syndrome de Brown, dont l'origine est une parésie du muscle oblique inférieur. Le pseudo-syndrome de Brown est caractérisé par un test de duction forcée négatif, un syndrome A, une hyperaction de l'oblique supérieur ipsilatéral et une intorsion en position primaire qui augmente dans le regard en haut.

Une fois que l'incarcération musculaire est confirmée, une libération chirurgicale rapide est essentielle car le muscle peut se fibroser ultérieurement et créer des adhérences cicatricielles.

La reconstruction chirurgicale d'une fracture en « blow-out » comporte un risque d'incarcération des muscle extra-oculaires. Par conséquent, il est essentiel de déterminer si

le muscle oculaire externe est piégé entre l'implant inséré et le bord de la fracture. L'incarcération du muscle oblique supérieur est peu fréquente et est donc rarement considérée comme possible. Le chirurgien doit toujours envisager la possibilité d'un syndrome de Brown si un implant est mis en place sans identifier clairement le bord de la fracture, et doit également effectuer un test de duction forcée après l'insertion de l'implant afin de s'assurer que tous les muscles extra-oculaires ont été libérés [23].

L'IRM aurait pu être complémentaire à la tomographie pour identifier les lésions de l'oblique supérieur dans ces trois cas. Après une seconde chirurgie et plusieurs mois, la diplopie a disparu chez les trois patients et le syndrome de Brown aussi.

Conclusion :

L'étude de ce sujet permet de connaître en détails les différentes étiologies du syndrome de Brown, bien déterminées pour l'acquis et encore débattues pour le congénital.

L'IRM est un outil très performant pour les mettre en avant, que ce soit pour étudier les structures orbitaires impliquées ou le nerf IV.

Il semble que l'IRM permet davantage le diagnostic du syndrome de Brown que sa prise en charge thérapeutique. Le test de duction forcée est celui qui permet de poser le diagnostic de syndrome de Brown.

La problématique qui se pose alors est de savoir si devant la surcharge des examens d'IRM déjà demandés en pédiatrie, il est pertinent de réaliser une IRM dans le cas d'un syndrome de Brown.

Bien que l'imagerie par tomographie assistée par ordinateur puisse être utile pour le diagnostic du syndrome de Brown, elle a été largement remplacée par l'IRM en raison de la résolution supérieure offerte par cette technique pour visualiser les tissus mous, en particulier dans les pathologies qui impliquent les muscles extra-oculaires.

L'IRM est une partie importante du bilan du syndrome de Brown car elle permet d'identifier les mécanismes possibles tels que l'œdème, les lésions de la trochlée, les anomalies des tendons de l'oblique supérieur, les anomalies des poulies des muscles extra-oculaires, ou des anomalies congénitales du complexe tendon-trochlée de l'oblique supérieur. Alors que le syndrome de Brown a été bien caractérisé sur l'imagerie par tomographie assistée par ordinateur, ses caractéristiques en IRM sont moins bien décrites. Les techniques de suppression de graisse en IRM permettent de mieux visualiser les signes inflammatoires et les tissus mous.

Pour le syndrome de Brown, l'hypertrophie du complexe tendon-trochlée de l'oblique supérieur est le trait le plus souvent décrit en IRM [24].

Bibliographie :

- [1] Espinasse-Berrod, Marie-Andrée. *Strabologie : Approches diagnostique et thérapeutique*, 2018 ; 23 : 189-200.
- [2] Denis, D., P. Lebranchu, et M. Beylerian. « Syndrome de Brown ». *Journal Français d'Ophtalmologie* 42, n° 2 (février 2019) : 189-97.
- [3] Espinasse-Berrod, Marie-Andrée. *Strabologie : Approches diagnostique et thérapeutique*, 2018 ; 10 : 85.
- [4] Espinasse-Berrod, Marie-Andrée. *Strabologie : Approches diagnostique et thérapeutique*, 2018 ; 1 : 5-6.
- [5] Société française d'ophtalmologie, Alain Péchereau, Danièle Denis, et Claude Speeg-Schatz. *Strabisme : rapport 2013 [présenté à la] Société française d'ophtalmologie*. Issy-les Moulineaux : Elsevier-Masson, 2013 ; 17 : 362.
- [6] Espinasse-Berrod, Marie-Andrée. *Strabologie : Approches diagnostique et thérapeutique*, 2018 ; 3 : 19-22.
- [7] Société française d'ophtalmologie, Alain Péchereau, Danièle Denis, et Claude Speeg-Schatz. *Strabisme : rapport 2013 [présenté à la] Société française d'ophtalmologie*. Issy-les Moulineaux : Elsevier-Masson, 2013 ; 21 : 485-486.
- [8] Espinasse-Berrod, Marie-Andrée. *Strabologie : Approches diagnostique et thérapeutique*, 2018 ; 20 : 165.
- [9] Koskas, P., et F. Héran. « Pour comprendre l'oculomotricité : III, IV et VI ». *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle* 94, n° 10 (octobre 2013) : 1024-38.
- [10] Abdelhady, Ahmed, Bhupendra C. Patel, Mahsaw Motlagh, et Daifallah M. Al Aboud. « Anatomy, Head and Neck, Eye Superior Oblique Muscle ». In *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2019.
- [11] Schünke, Michael, Udo Schumacher, Erik Schulte, Élisabeth Vitte, Jean-Marc Chevallier, et Richard Douard. *Anatomie générale et système locomoteur*. Louvain-la-Neuve : De Boeck supérieur, 2016 ; 3 : 26-27.
- [12] Espinasse-Berrod, Marie-Andrée. *Strabologie : Approches diagnostique et thérapeutique*, 2018 ; 10 : 83-90.
- [13] Collège médical français des professeurs d'anatomie. *Imagerie médicale : les fondamentaux : radioanatomie, biophysique, techniques et sémiologie en radiologie et médecine nucléaire*, 2017 ; 8 : 90 -109.
- [14] Cousin, M., N. Girard, et D. Denis. « Apport de l'IRM dans le syndrome de Brown congénital ». *Journal Français d'Ophtalmologie* 36, n° 3 (mars 2013) : 202-9.

- [15] Coussens, Tracey, et Forrest J. Ellis. « Considerations on the Etiology of Congenital Brown Syndrome »: *Current Opinion in Ophthalmology* 26, n° 5 (juillet 2015): 357-61.
- [16] Kaeser, Pierre-François, Bodo Kress, Stefan Rohde, et Gerold Kolling. « Absence of the Fourth Cranial Nerve in Congenital Brown Syndrome ». *Acta Ophthalmologica* 90, n° 4 (juin 2012): e310-13.
- [17] Kim, Jae Hyoung, et Jeong-Min Hwang. « Magnetic Resonance Imaging in Congenital Brown Syndrome ». *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology* 253, n° 8 (août 2015): 1385-89.
- [18] Lucarelli, Katherine M., et Yasmin Bradfield. « Acquired Pediatric Brown Syndrome Secondary to Sinusitis ». *Journal of Pediatric Ophthalmology & Strabismus*, 25 mars 2019.
- [19] Oatts, Julius T., Jefferson J. Doyle, Mary-Magdalene U. Dodd, Iason S. Mantagos, et Linda R. Dagi. « Acquired Reversible Brown Syndrome Caused by Focal Abscess of the Superior Oblique Muscle ». *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus* 23, n° 3 (juin 2019): 172-74.
- [20] Laure, B., S. Arsene, M. Santallier, J.-P. Cottier, F. Sury, et D. Goga. « Desinsertion Post-Traumatique de La Poulie Du Muscle Oblique Supérieur ». *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale* 108, n° 6 (décembre 2007): 551-54.
- [21] Rowe, Fiona, Balasubramanian Ramasamy, et Carmel Noonan. « Canine Tooth Syndrome Following Occipital Impact Closed Head Injury ». *Neuro-Ophthalmology* 31, n° 1 (janvier 2007): 23-27.
- [22] Leibovitch, Igal, Peter J. Wormald, John Crompton, et Dinesh Selva. « Iatrogenic Brown's Syndrome During Endoscopic Sinus Surgery With Powered Instruments ». *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 133, n° 2 (août 2005): 300-301.
- [23] Ji, So Young, Jae Hong Yoo, Won Ha, Ji Won Lee, et Wan Suk Yang. « Three Cases of Acquired Simulated Brown Syndrome after Blowout Fracture Operations ». *Archives of Plastic Surgery* 42, n° 3 (2015): 346.
- [24] Lang, Min, Navid Faraji, Michael Coffey, et Chaitra Badve. « MRI of Acquired Brown Syndrome: A Report of Two Cases ». *Radiology Case Reports* 13, n° 1 (février 2018): 92-95.