

# Syndrome de Brown

## Brown's syndrome

D. Denis

### Mots-clés :

Syndrome de Brown  
Limitation élévation adduction  
Congénital  
Acquis  
Imagerie cérébro-orbitaire

### Keywords:

Brown's syndrome  
Limitation to elevation in adduction  
Anomalous head position  
Congenital  
Acquired  
Cerebral and orbital imaging

### Plan

■ Introduction	1
■ Historique	1
■ Épidémiologie	1
■ Hérité	1
■ Étiologie	2
Syndrome de Brown congénital	2
Syndrome de Brown acquis	2
■ Examen clinique	3
Interrogatoire	3
Inspection	4
Signes d'examen	4
Fond d'œil	4
■ Examens paracliniques	4
Coordinométrie	4
Imagerie cérébrale et orbitaire	4
Test de duction forcée	9
Bilan complémentaire	9
■ Classification	10
■ Évolution	11
Amélioration, disparition spontanée	11
Amélioration après traitement étiologique	11
Pas d'amélioration	11
■ Diagnostic différentiel	11
■ Association	12
■ Traitement	12
Médical	12
Chirurgical	12
■ Complications	13
Hypercorrection : paralysie de l'oblique supérieur	13
Hypocorrection	13
Autres complications	13
■ Conclusion	14

Le syndrome de Brown est un trouble de l'oculomotricité caractérisé par une limitation active et passive de l'élévation en adduction en rapport avec une anomalie du muscle oblique supérieur. Deux types de syndrome de Brown sont individualisés, le syndrome congénital et le syndrome acquis secondaire à des causes multiples : inflammation-infection, traumatisme (œdème, cicatrice rétractile), iatrogène. Les signes cliniques et paracliniques sont décrits. L'imagerie cérébrale et orbitaire incluant le scanner et l'imagerie par résonance magnétique est devenue un complément très utile pour le diagnostic du syndrome de Brown congénital ou acquis et pour le traitement. L'évolution peut se faire vers l'amélioration (spontanée ou après traitement étiologique) ou vers un état stationnaire. Le traitement est rarement chirurgical. Les résultats aléatoires des différentes techniques chirurgicales expliquent que l'indication chirurgicale doit être posée devant des signes fonctionnels et cliniques précis : torticolis, hypotropie en position primaire, strabisme associé et altération de la vision binoculaire.

© 2015 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Brown's syndrome is characterized by impaired active and passive elevation in adduction in relation to an abnormality of the superior oblique muscle. The retraction syndrome of the superior oblique muscle is defined by active and passive limitation of upward gaze in touch with an anomaly of the superior oblique muscle. The etiology of this congenital syndrome remains unknown. The defect lies at the level of the superior oblique's tendon's trajectory via the trochlea. There are two types of Brown's syndrome: congenital and acquired syndrome with multiple causes: inflammation-infection, traumatism (oedema, retractile scar), iatrogenic. Clinical signs are described. Brain imaging including the scanner and the magnetic resonance imaging became a particularly useful help for the diagnosis of the congenital or acquired Brown's syndrome. The evolution can be made towards the spontaneous improvement or after etiologic treatment or towards the still state. Surgical treatment is rare. The different surgical techniques give inconstant results. Operative indication is decided only when in the presence of well defined clinical manifestations: anomalous head position, deviation in primary position with alteration of binocular vision.

© 2015 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

## ■ Introduction

Le syndrome de Brown se caractérise par un trouble oculomoteur en rapport avec une anomalie du muscle oblique supérieur. Il se manifeste par une limitation active et passive de l'élévation en adduction, c'est-à-dire dans le champ d'action du muscle oblique inférieur (Fig. 1). Il existe deux types de syndrome de Brown, congénital et acquis secondaire à des causes multiples, inflammatoire-infectieuse, traumatique, iatrogène.

## ■ Historique

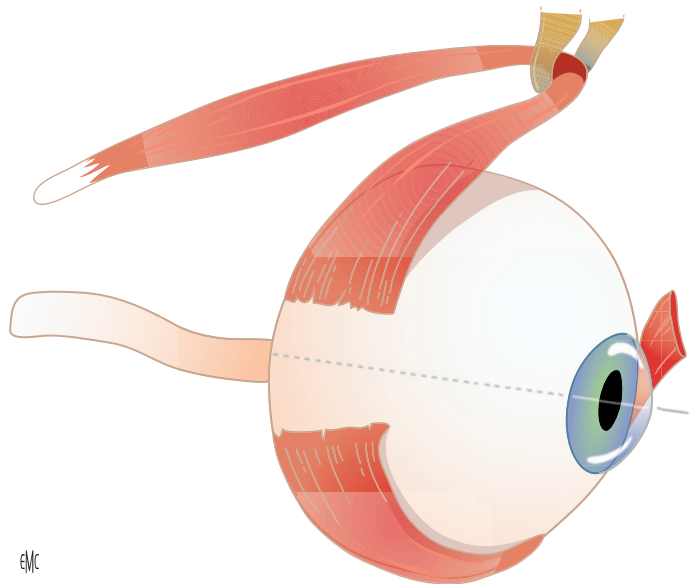
C'est en 1928<sup>[1]</sup> que Jaensch décrit une limitation de l'élévation en adduction après un traumatisme de la face par pointe de ski et évoque une atteinte du tendon de l'oblique supérieur par adhésion entre la trochlée et la partie antérieure du globe. Puis, en 1949, Brown décrit le syndrome qu'il publie en 1950<sup>[2]</sup> sous le terme de « syndrome de rétraction de la gaine du muscle oblique supérieur dû à des facteurs étiologiques différents : congénitaux ou acquis ». Actuellement, la définition du syndrome a évolué impliquant non plus la gaine du muscle mais le complexe tendon-trochlée. On regroupe sous le terme de syndrome de Brown tout trouble oculomoteur à type de déficit d'élévation en adduction à la fois de façon active et passive (test de duction forcée).

## ■ Épidémiologie

La fréquence du syndrome de Brown congénital est de un sur 450 strabismes<sup>[2]</sup>. Il est unilatéral dans la majorité des cas, sans prédominance de sexe ni de côté<sup>[3]</sup>. La découverte de cette affection se fait le plus souvent dans l'enfance, plus rarement lors de la première année de vie<sup>[4]</sup>.

## ■ Hérité

Historiquement, ce syndrome a été considéré comme non génétique. Néanmoins, la publication de fratries avec existence



**Figure 1.** Anatomie du muscle oblique supérieur. L'anomalie morphologique primitive de l'oblique supérieur et/ou du complexe tendon/trochlée est à l'origine d'un obstacle au relâchement de ce muscle, responsable du syndrome de Brown.

d'un syndrome de Brown sur une ou deux générations ou chez des jumeaux monozygotes témoigne d'une transmission héréditaire<sup>[5]</sup>.

## ■ Étiologie

### Syndrome de Brown congénital

L'étiologie du syndrome de Brown congénital reste inconnue. Pour Brown<sup>[2]</sup>, initialement, le syndrome congénital est dû à une gaine antérieure du tendon de l'oblique supérieur trop courte et fibreuse. Dans les années qui ont suivi, la théorie anatomique évoquant une anomalie morphologique de l'oblique supérieur présente à la naissance est admise. Une théorie innervationnelle (défaut fœtal d'innervation de l'oblique supérieur) conduisant à une fibrose par mauvais développement des fibres musculaires est aussi suggérée. La théorie anatomique s'appuie sur des anomalies morphologiques per opératoires et/ou neuro-radiologiques. La théorie innervationnelle peut s'expliquer par des anomalies électromyographiques et/ou génétiques :

- théorie anatomique :
  - anomalies morphologiques peropératoires :
    - anomalies de l'insertion du tendon : insertions fines et dédoublées de la portion antérieure<sup>[6,7]</sup>,
    - anomalies du tendon lui-même : (a) existence de connexions musculaires avec le releveur de la paupière supérieure<sup>[8]</sup>, (b) travées fibreuses entre le tendon et sa gaine, (c) brièveté, fibrose et inextensibilité, adhérence anormale à la poulie<sup>[9]</sup>,
    - anomalies du corps musculaire : absence de ventre musculaire et substitution de la portion tendineuse par un tissu musculaire qui a son origine dans la trochlée<sup>[8]</sup>,
    - anomalies de la trochlée : interruption du muscle au niveau de la trochlée<sup>[8]</sup>, mauvais coulissage à travers la trochlée,
    - adhérence de la gaine au droit supérieur<sup>[9]</sup> ;
  - anomalies neuroradiologiques : en 1990, l'avènement de l'imagerie orbitaire et cérébrale a permis une analyse de la totalité du muscle, sa comparaison avec l'oblique controlatéral et plus récemment une analyse du nerf trochléaire aidant à une meilleure caractérisation du syndrome. Ainsi, les premiers signes neuroradiologiques décrits ont été :
    - un déplacement inférieur de la poulie du droit,
    - latéral en adduction avec complexe trochlée-poulie normal et atrophie/absence du corps musculaire de l'oblique supérieur<sup>[10]</sup>,

- une position trop antérieure de la trochlée dans le cadre d'une déformation crânienne<sup>[11]</sup>,
- une hypertrophie poulie-tendon-corps, hypertrophie poulie-tendon, hypertrophie poulie, anomalie tendon<sup>[12]</sup>,
- une absence du nerf IV du côté du Brown, sans hypoplasie du muscle renforçant l'hypothèse d'une innervation constante aberrante par les branches du nerf III<sup>[13]</sup> ;
- théorie innervationnelle :
  - anomalies électromyographiques : en 1960, une étude électromyographique d'un syndrome de Brown congénital<sup>[14]</sup> met en évidence une innervation paradoxale de l'oblique supérieur dans le regard en haut et en adduction : cette réinnervation paradoxale par les branches du nerf III par absence du nerf IV expliquerait la cocontraction des deux muscles obliques lors de l'élévation ;
  - anomalies génétiques : des données récentes suggèrent que certains cas de syndromes de Brown pouvaient dus à une anomalie innervationnelle analogue à celle des troubles congénitaux dysgénésiques des nerfs crâniens (*congenital cranial dysinnervation disorders* [CCDD]). Ces troubles sont en relation avec une anomalie de développement du tronc cérébral ou des nerfs crâniens et se traduisent par des anomalies oculomotrices<sup>[15,16]</sup>.

En 2002, lors du 110<sup>e</sup> European Neuro-Muscular Center International Workshop, le terme de CCDD est proposé pour regrouper ces syndromes hétérogènes avec malformations congénitales des muscles oculaires et du visage. L'étiologie neurogène a été soutenue par la découverte de gènes essentiels pour le développement normal du tronc cérébral, des nerfs crâniens et de leurs connexions axonales<sup>[17]</sup>.

Au total, bien qu'initialement le syndrome de Brown congénital ait été pensé comme dû à une anomalie anatomique congénitale du muscle oblique supérieur, des données récentes génétiques démontrent une anomalie innervationnelle.

### Syndrome de Brown acquis

Dans le syndrome de Brown acquis, l'atteinte se situe sur un muscle normal au départ et peut toucher n'importe quelle partie du muscle : corps musculaire, tendon réfléchi, trochlée et/ou complexe tendon-trochlée. Les étiologies sont multiples : inflammatoire ou infectieuse, traumatique ou iatrogène (**Tableau 1**), expliquant la nécessité d'exams complémentaires orientés par le contexte clinique local ou général. Dans certains cas, le passage peut s'effectuer de manière brutale, réalisant un « click » syndrome (cf. infra).

**Tableau 1.**  
Étiologie des syndromes de Brown acquis.

Inflammation/Infection	Traumatisme	Iatrogène postopératoire
Infections locales, locorégionales : – sinusite – pansinusite, infection dentaire, cellulite périorbitaire Inflammatoire : – locale, idiopathique, polyarthrite rhumatoïde, arthrite juvénile rhumatoïde, arthrite entéro-pathique – syndrome de Sjögren, lupus érythémateux disséminé Tumorale : – rhabdomyosarcome, métastase orbitaire – ostéome du sinus frontal – mucocèle ethmoïdal Vasculaire : – varice orbitaire au niveau quadrant supéronasal orbite – hémangiome de la paroi orbitaire médiale Métabolique : – dysthyroïdie, mucopolysaccharidose (Hurler/Scheie) Autres : – grossesse, lichen scléreux et atrophique, protusion de la bosse frontale, maladie de Marfan	Choc direct : – hématome – fracture : avec implication du toit de l'orbite et destruction de la trochlée – corps étrangers Plaie avec incarceration : – corps étranger métallique ou végétal – morsure	Chirurgie oculomotrice : – muscle oblique supérieur : plicature en nasal, résection – muscle droit supérieur : fil de Cùppers – muscle droit latéral : plissement – oblique inférieur : recul Chirurgie rétinienne – mise en place de sangle ou de rail de silicone Chirurgie des glaucomes : – avec interposition de valves Chirurgie région orbitaire : – chirurgie des sinus frontaux et ethmoïdaux – chirurgie paupières supérieures (blépharoplastie) – anesthésie péribulbaire

### Origine infectieuse ou inflammatoire

Le mauvais coulissage du muscle à travers la trochlée est en rapport avec une ténosynovite du complexe tendon-trochlée. Les différentes causes impliquées sont :

- infectieuses locales (exemple : après piqûre d'insecte [18]), locorégionales à type de sinusite, pansinusite [19], infection dentaire. Plus généralement, toutes les causes de cellulites périorbitaires peuvent entraîner un syndrome de Brown acquis ;
- inflammatoires en rapport avec :
  - une cause locale idiopathique sans cause générale [20],
  - une tumeur :
    - primitive du muscle oblique supérieur (rhabdomyosarcome) (communication de l'auteur),
    - secondaire de l'orbite (pour exemple une métastase d'un carcinome de la prostate) [21],
    - périorbitaire à type d'ostéome du sinus frontal [22], de mucocèle du sinus ethmoïdal [23] ;
  - une compression vasculaire : certaines malformations vasculaires orbitaires localisées au niveau du quadrant supéronasal de l'orbite peuvent entraîner un syndrome de Brown [24, 25],
  - une maladie générale comme la polyarthrite rhumatoïde, l'arthrite entéro-pathique [26], l'arthrite juvénile, le syndrome de Sjögren [27], le lupus érythémateux disséminé [28], l'ophtalmopathie associée aux maladies thyroïdiennes (myopathie de l'oblique supérieur) [29], la maladie de Marfan (maladie du collagène) [30], le lichen scléreux et atrophique associé à une sclérodémie en plaque [31] entraînant une attache mécanique du tendon par fibrose profonde sous-cutanée, la maladie de Hurler-Scheie [32] (imprégnation du tendon par les mucopolysaccharides),
  - un état de grossesse avec rétention liquidienne et imprégnation hormonale du tendon [33], créant une ténosynovite secondaire.

C'est plus particulièrement dans les étiologies inflammatoires et infectieuses que la symptomatologie est intermittente et peut évoluer vers la régression spontanément ou sous traitement adapté.

### Origine traumatique

Le traumatisme orbitofacial peut être direct, entraînant un hématome, une fracture fronto-orbitaire [34], une fracture avec disjonction craniofaciale, une plaie palpébro-orbitaire. L'imagerie cérébro-orbitaire permet le bilan des lésions osseuses, l'évaluation du muscle lésé mais aussi de découvrir les antécédents traumatiques non signalés [35-37].

### Origine iatrogène

Le syndrome de Brown iatrogène s'observe essentiellement à la suite d'actes chirurgicaux. Il peut s'agir :

- d'anesthésie péribulbaire [38] ;
- de chirurgie oculomotrice à type de plissement du muscle oblique supérieur (plicature effectuée en nasal), à type de myopexie postérieure au niveau du droit supérieur [39] ;
- de chirurgie rétinienne avec mise en place de matériau à proximité de l'oblique supérieur [40] ;
- de chirurgie filtrante lors de glaucomes réfractaires avec interposition de valve pouvant entraîner des adhésions fibro-ponévrotiques au niveau du muscle oblique supérieur [41] ;
- de réparation chirurgicale de fracture de la paroi médiane de l'orbite par matériel autoprothétique osseux : un cas a été décrit d'incarcération de l'oblique supérieur [42] ;
- de chirurgie endosinusienne (frontaux et ethmoïdaux) à proximité du complexe trochlée-poulie, lors d'une chirurgie des sinus frontaux ou ethmoïdaux [43].

### “ Point fort

- Syndrome de Brown congénital : obstacle au passage libre du tendon à travers la trochlée qui empêche l'élévation en adduction.
- Syndrome de Brown acquis : grande variété étiologique inflammatoire-infectieuse, traumatique, iatrogène.

## ■ Examen clinique

### Interrogatoire

#### Au niveau du syndrome

- Date d'apparition ou de constatation du syndrome (hypertropie de l'œil sain remarquée par les parents) permettant de distinguer les syndromes congénitaux (présents à la naissance) des syndromes acquis.
- Circonstances déclenchantes ou d'apparition (traumatisme, acte chirurgical, etc.).
- Caractère constant ou intermittent avec la présence ou non d'un « click ».
- Aspects douloureux ou non dans le regard en haut et en adduction.
- Existence d'une diplopie dans une position du regard.

## Signes d'accompagnement

Ils sont essentiels à rechercher : syndrome grippal, infection oto-rhino-laryngologique, signes d'inflammation orbitaire, maladie générale ou dermatologique, maladie auto-immune, etc.

Il faut évaluer le contexte personnel et familial du sujet à la recherche d'antécédents.

Sont à rechercher : maladie générale, maladie inflammatoire de système, antécédent de strabisme, de fibrose musculaire, traumatisme facial ancien, etc.

## Signes fonctionnels

Le syndrome peut être asymptomatique ou s'accompagner de douleurs supéro-internes de l'orbite avec rougeur, chémosis, céphalées, diplopie verticale.

## Inspection

L'inspection peut mettre en évidence au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite des signes cutanés locaux, des signes inflammatoires, des cicatrices de traumatismes anciens.

## Signes d'examen

### Signes moteurs

#### Signes les plus constants

- Torticolis : la position vicieuse de la tête est tête inclinée du côté atteint avec une possible élévation du menton<sup>[44]</sup>. Ce torticolis est présent dans 30 % des cas pour Brown<sup>[3]</sup> et survient pour compenser la déviation verticale en position primaire. À la différence des paralysies oculomotrices, il ne sert pas à éviter la diplopie car la suppression survient dès que l'œil sain franchit la limite du champ fusionnable du regard. C'est l'inextensibilité du tendon qui provoque, selon son degré de sévérité, un torticolis en rotation et en inclinaison. Le champ du regard binoculaire dans ces syndromes restrictifs congénitaux est exploité au maximum, pouvant expliquer l'absence de torticolis malgré le trouble moteur dans les formes légères ou modérées (Fig. 2 à 4). Lorsque le syndrome de Brown est bilatéral, le torticolis devient plus évident, tête fléchie, menton levé en permanence<sup>[45]</sup>.
- Déficit ou absence d'élévation en adduction, c'est-à-dire dans le champ d'action du muscle oblique inférieur : c'est le dénominateur commun du syndrome, le signe le plus caractéristique.
- Déficit en adduction.
- Léger déficit en abduction (retrouvé dans 69 % des cas<sup>[46]</sup>) ou élévation normale en abduction (Fig. 5).
- Légère ou pas d'hyperaction du muscle oblique supérieur.
- Syndrome alphabétique de type V<sup>[47]</sup>, avec divergence dans le regard en haut, dû à l'intégrité du muscle oblique inférieur qui maintient son action en abduction : la gaine ne permet pas au globe de s'élever en adduction mais celui-ci peut effectuer un mouvement en abduction.

#### Signes les moins constants

- *Down-shoot* ou hypotropie en adduction.
- Élargissement de la fente palpébrale pendant la tentative d'élévation en adduction.
- Hypotropie en position primaire ou en adduction, témoignant de la sévérité du syndrome. Elle est significativement plus importante dans les cas traumatiques (Fig. 6) et moins fréquente dans les cas congénitaux et acquis non traumatiques.
- Hyperaction légère du synergique opposée, le droit supérieur controlatéral.
- D'autres signes associés peuvent être notés comme le «click syndrome» ou signe du «click» : ce signe peut exister dans le syndrome congénital (syndrome du «click idiopathique») comme dans l'acquis (syndrome du «click inflammatoire») : il s'agit d'un ressaut visible, audible et/ou palpable du globe oculaire atteint lors de l'apparition ou de la disparition du blocage. Brown mentionne un «click» audible dans sa description

initiale<sup>[2]</sup>. Il se définit comme une levée brutale de la diplopie (déclat) ressentie parfois même entendue par le malade pendant le mouvement d'élévation en adduction.

## Signes sensoriels

- Réfraction : le plus souvent une emmétropie est retrouvée mais des astigmatismes hypermétropiques ou des hypermétropies sont retrouvés<sup>[8,10]</sup>.
- Acuité visuelle : habituellement maximale. Lorsqu'il existe une amblyopie, on recherche une amétropie non corrigée, une ésoptropie congénitale associée ou une déviation verticale en position primaire des formes sévères.
- Vision binoculaire : normale en position primaire et dans le regard en bas dans 76 % des cas. On retrouve une vision stéréoscopique fine dans 38 % des cas, moyenne dans 23 % des cas et absente dans 39 % des cas<sup>[48]</sup>. La diplopie est à rechercher dans toutes les positions du regard. Lors des tentatives d'élévation en adduction, on peut retrouver une neutralisation ou une diplopie. Lorsqu'il y a un torticolis, il faut rechercher l'existence d'une fusion dans cette position. En résumé, l'amblyopie est rare et la vision binoculaire est le plus souvent normale.

## Fond d'œil

Il est, en règle générale, normal et permet d'évaluer la torsion.

## ■ Examens paracliniques

### Coordimétrie

#### Forme congénitale

Les caractéristiques sont :

- normalité de chaque œil dans le champ inférieur (droit inférieur et oblique supérieur), la vision binoculaire étant conservée ;
- hypoaction du muscle oblique inférieur de l'œil atteint ;
- hyperaction plus ou moins marquée du droit supérieur controlatéral ;
- pas d'hyperfonction du muscle oblique supérieur atteint.

L'évolution peut se faire spontanément vers l'amélioration de la coordimétrie (Fig. 7) avec, à l'âge adulte, une meilleure excursion dans le champ du muscle oblique inférieur homolatéral et une réduction de l'hyperaction du droit supérieur controlatéral.

#### Formes acquises

En particulier dans les formes traumatiques, on peut noter :

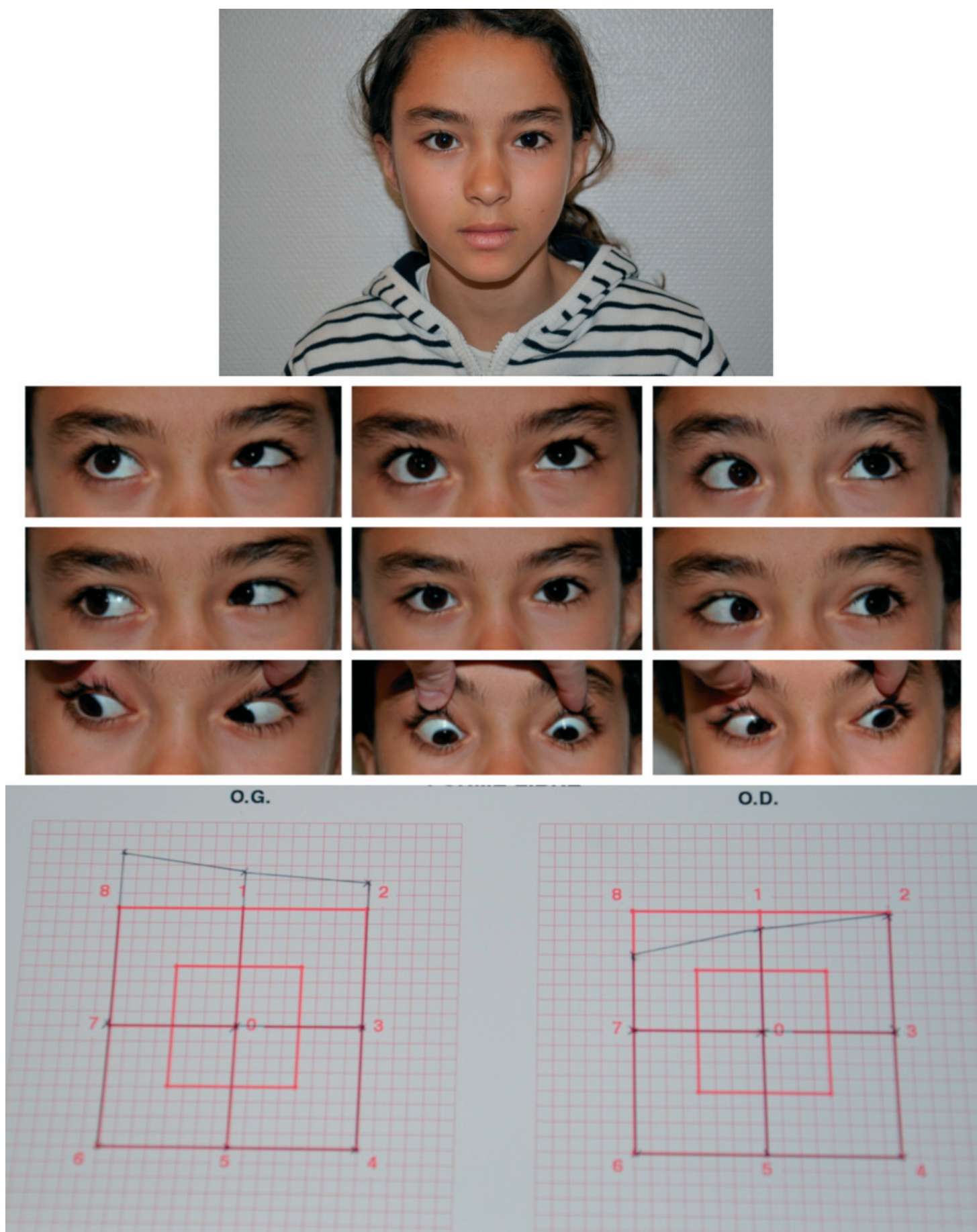
- une hyperaction : droit inférieur, oblique inférieur, droit supérieur et oblique inférieur controlatéraux<sup>[49]</sup> ;
- une impotence de l'oblique inférieur de l'œil atteint associé à une hypoaction de l'oblique supérieur, donnant un aspect d'une pyramide tronquée.

## Imagerie cérébrale et orbitaire

Pendant de nombreuses années, l'évaluation du muscle oblique supérieur dans le syndrome de Brown a été effectuée par l'analyse chirurgicale, surtout de la partie antérieure du tendon, plus rarement de la poulie. Les progrès technologiques réalisés au cours de ces 20 dernières années ont permis (coupes minces) une analyse du muscle dans sa totalité et plus récemment du nerf trochléaire. Ainsi, le scanner et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont devenus un complément indispensable pour le diagnostic étiologique du syndrome de Brown et pour le traitement.

Le scanner est indiqué dans les causes traumatiques. Il apprécie le cadre osseux et met en évidence les fractures et/ou le



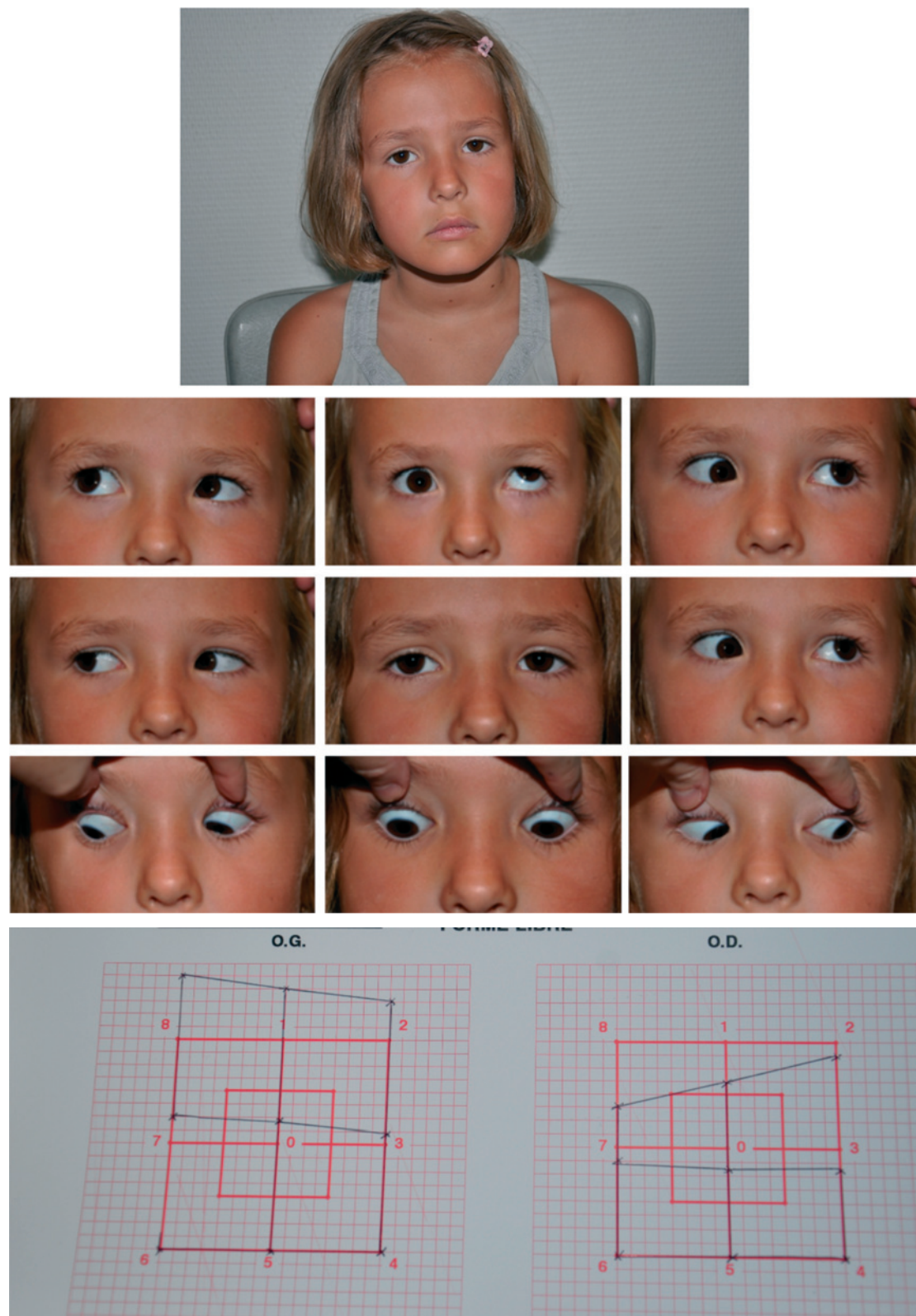


**Figure 2.** Syndrome de Brown congénital droit léger : en position primaire, il n'existe pas de torticolis. Aux versions, on note au niveau de l'œil droit une limitation active et passive de l'élévation en adduction, sans hypotropie. On observe un élargissement de la fente palpébrale dans le regard en haut et en adduction. La fonction de l'oblique supérieur est respectée en bas et en adduction. Lancaster : normalité de chaque œil en position primaire et dans le regard en bas.



**Figure 3.** Syndrome de Brown congénital modéré gauche : en position primaire il existe un torticolis tête penchée sur épaule gauche. Aux versions, on note au niveau de l'œil gauche une limitation active et passive de l'élévation en adduction, une hypotropie en adduction, une limitation dans le regard en haut et une légère limitation en élévation et en abduction. On observe un élargissement de la fente palpébrale dans le regard en adduction et dans le regard en haut. La fonction de l'oblique supérieur est respectée en bas et en adduction.





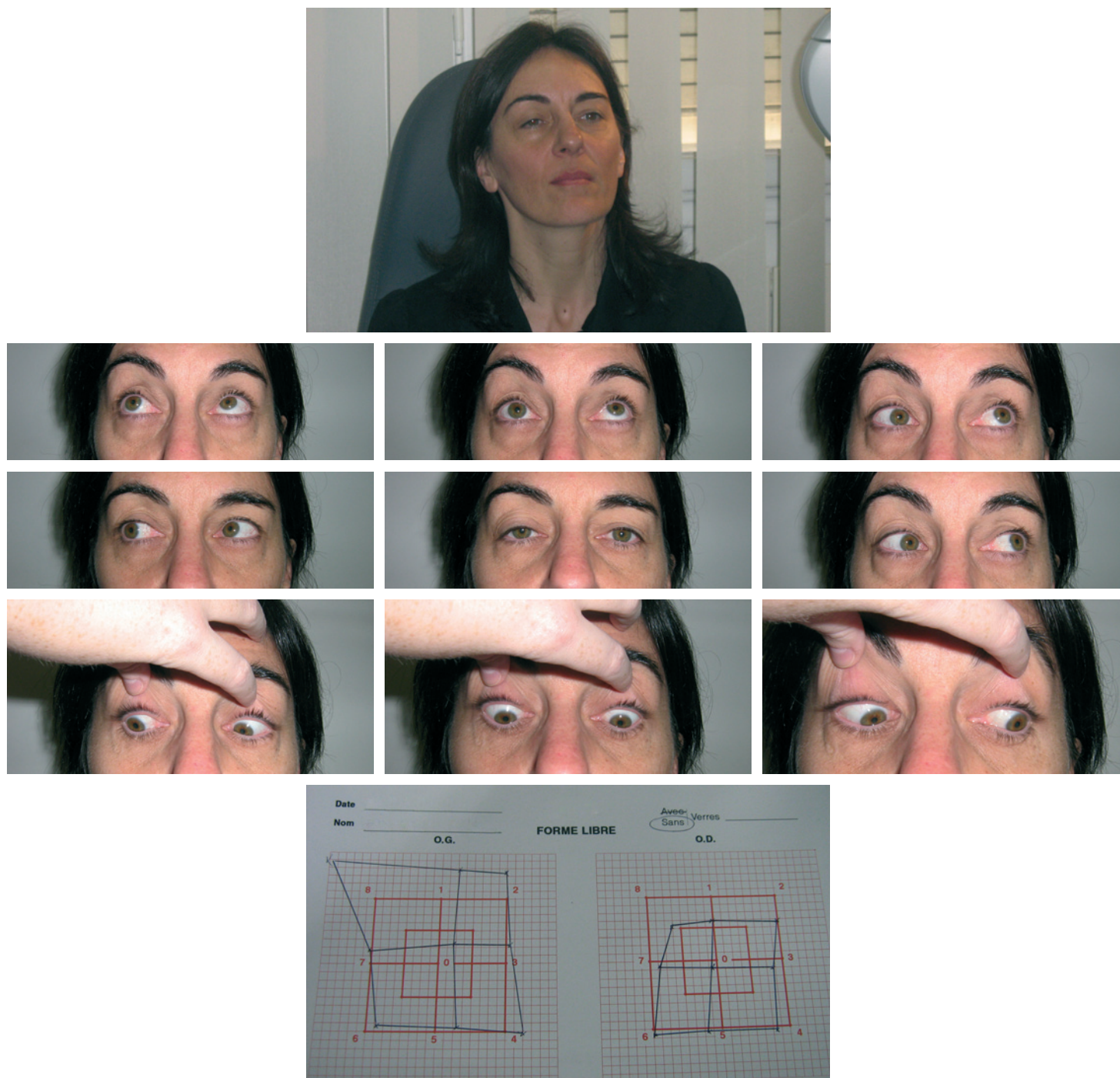
**Figure 4.** Syndrome de Brown sévère droit : il existe un torticolis tête penchée sur l'épaule droite. On note au niveau de l'œil droit une limitation active et passive de l'élévation en haut et en adduction dans le champ d'action du muscle oblique inférieur droit. On note également une hypotropie en position primaire, en adduction, et en haut et en adduction. La fonction de l'oblique supérieur droit est respectée en bas et en adduction. Lancaster : normalité de chaque œil en position primaire et dans le champ inférieur, vision binoculaire conservée ; hypoaction du muscle oblique inférieur droit ; hyperaction du droit supérieur controlatéral.

déplacement de l'orbite osseuse, les incarcérations musculaires. C'est essentiellement les lésions de l'angle supéro-interne de l'orbite par traumatisme fronto-orbito-nasal qui lésent l'oblique supérieur (Fig. 8).

L'IRM complète l'analyse du muscle oblique supérieur et permet sa comparaison avec son homologue controlatéral ainsi que

l'analyse du nerf trochléaire. En 2004, une analyse sur 11 cas met en évidence différentes anomalies dans la forme congénitale et acquise du syndrome<sup>[10]</sup> :

- huit cas de syndrome acquis :
  - des dommages au niveau de la trochlée (cicatrices extensives trochléennes, anomalies du tendon réfléchi avec bandes



**Figure 5.** Syndrome de Brown congénital sévère droit avec torticollis, menton levé et tête penchée sur épaule droite. On note une hypotropie droite, une limitation en haut et en adduction, et une limitation en haut et en abduction.

- adhérentes dans la région trochléaire, élargissement du tendon en arrière de la trochlée, désorganisation du complexe tendon-trochlée, avulsion de la trochlée avec désengagement du tendon et fracture trochléaire), par chirurgie du sinus frontal avec sinusite, traumatisme de l'orbite, morsure de chien ou accident automobile,
- des dommages au niveau du tendon réfléchi de l'oblique supérieur avec présence de kystes jouxtant la partie latérale de la trochlée, neuf mois après une blépharoplastie,
- des dommages au niveau du corps du muscle oblique supérieur,
- des anomalies au niveau de la poulie du muscle droit latéral survenues brutalement d'origine idiopathique à type d'instabilité de la poulie dans le regard en bas, soit après décompression orbitaire dans le cadre d'une ophtalmopathie thyroïdienne;
- trois cas de syndrome congénital :



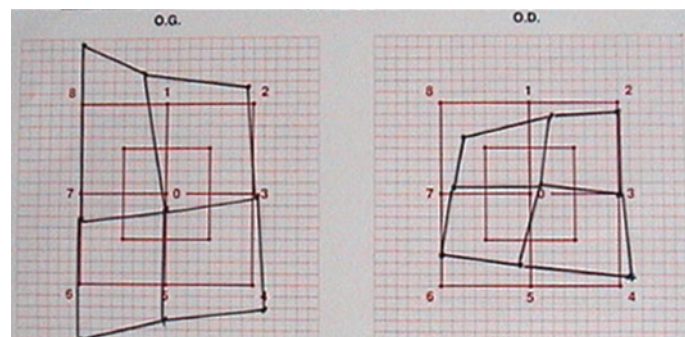
- des anomalies des poulies du muscle droit latéral, à type de déplacement inférieur augmenté dans le regard en bas,
- des anomalies congénitales du muscle oblique supérieur :
  - absence du corps musculaire de l'oblique supérieur avec un tendon réfléchi présent et anormalement inséré dans sa portion terminale sur la trochlée,
  - diminution du corps musculaire avec tendon réfléchi (bande fibreuse dense) se terminant directement sur la trochlée allant de la sclère à la trochlée.

En 2012<sup>[10]</sup>, une plus large cohorte de syndrome de Brown congénital (16 enfants âgés de 19 mois à 9 ans) permet une classification en : hypertrophie du complexe tendon-poulie (six cas), hypertrophie de la totalité du muscle (quatre cas), hypertrophie de la poulie (un cas) ou d'allongement du tendon (un cas), ou à type d'insertions fines avec fibrose (un cas).

Par une analyse du muscle dans sa globalité, l'IRM apporte des renseignements plus complets que ceux de l'analyse chirurgicale.



C'est une aide diagnostique et thérapeutique : pour exemple, elle permet d'exclure les syndromes de Brown dus à un processus orbitaire qui gêne l'excursion du globe oculaire en haut et en adduction comme un hémangiome de la paroi orbitaire médiale [24]. Mais elle permet aussi dans certains contextes de maladie générale de mettre en évidence le processus inflammatoire et œdémateux de l'oblique inférieur que le scanner ne retrouve pas [50].



**Figure 6.** Coordimétrie d'un syndrome de Brown acquis. Forme acquise traumatique: diplopie dans le regard en bas, hypoaction du muscle oblique inférieur de l'œil atteint généralement sévère: aspect de pyramide tronquée.

## Test de duction forcée

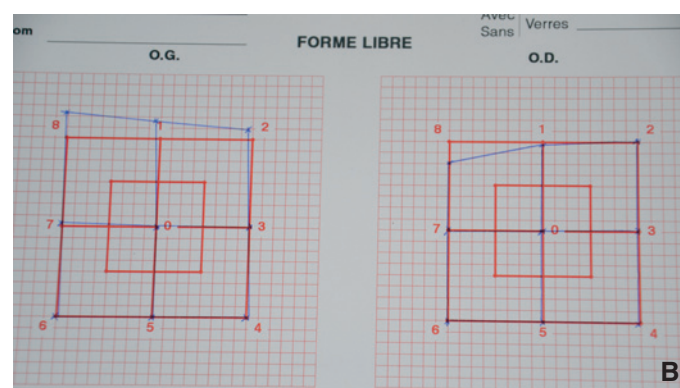
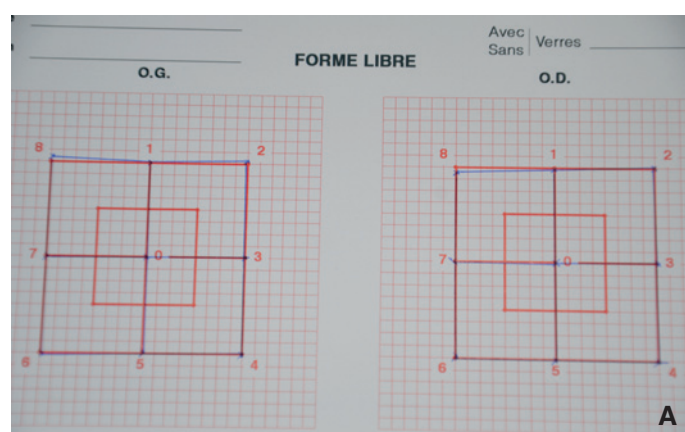
Ce test confirme l'existence d'un obstacle mécanique à l'origine de la limitation de l'élévation passive du globe atteint en adduction. La positivité de ce test confirme le diagnostic de syndrome de Brown quand l'œil ne parvient pas à effectuer ce mouvement passif (Fig. 9).

Ce test effectué chez l'enfant sous anesthésie générale est bilatéral et comparatif. Il consiste à amener le globe atteint par traction dans le champ d'action du muscle oblique inférieur (vers le haut et l'intérieur) et à noter l'existence ou non d'un «click».

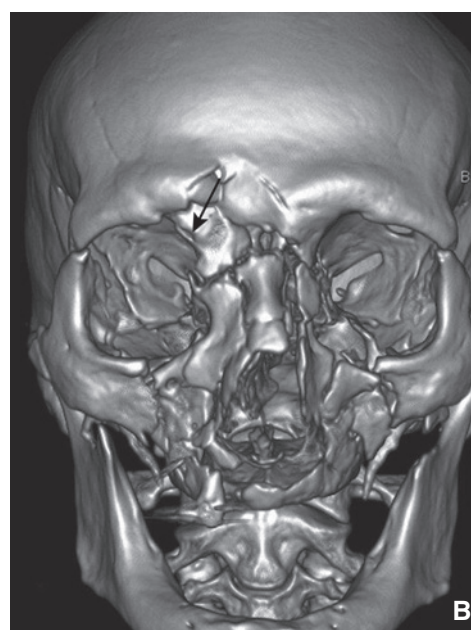
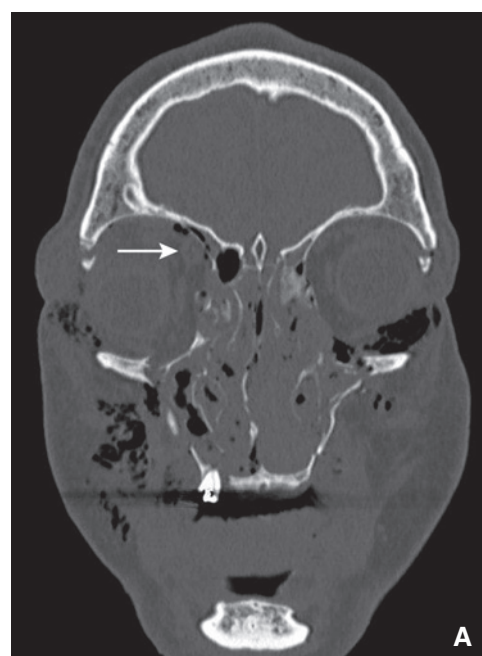
## Bilan complémentaire

Les examens complémentaires sont prescrits dans les syndromes acquis lors de la recherche étiologique et pour la surveillance :

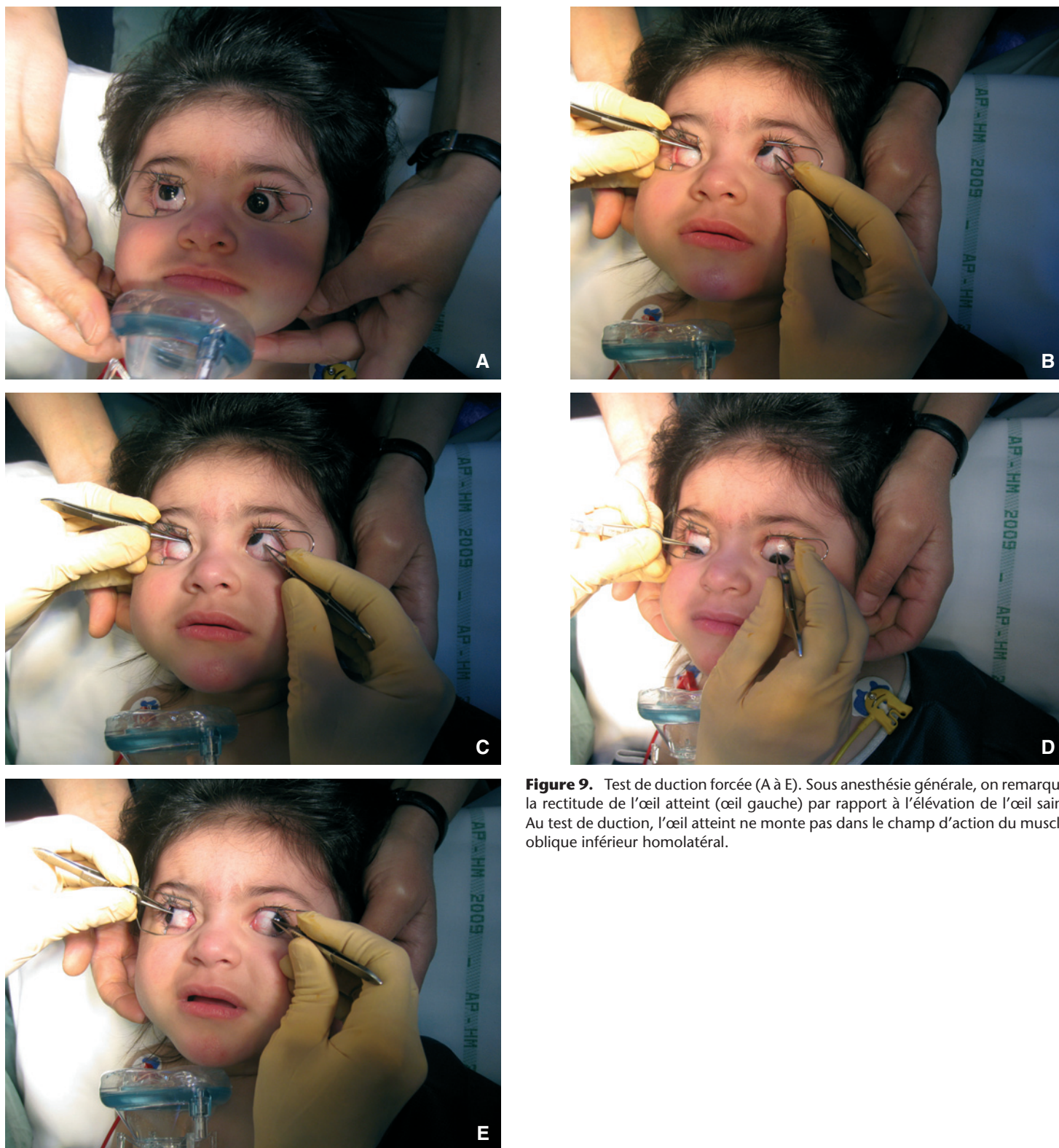
- bilan biologique: syndrome inflammatoire, bilan thyroïdien, etc.;
- bilan locorégional;
  - radiographie du crâne, des sinus de la face,
  - panoramique dentaire;
- bilan général: des examens et consultations spécialisées peuvent être effectués en fonction du contexte clinique:



**Figure 7.** Coordimétrie d'un syndrome de Brown congénital (A). Évolution vers l'amélioration à l'âge adulte (B): meilleure excursion dans le champ du muscle oblique inférieur homolatéral, réduction de l'hyperaction du muscle droit supérieur controlatéral.



**Figure 8.** Scanner d'une fracture complexe du massif facial: reconstruction coronale coupe fine en fenêtre osseuse (A) et reconstruction surfacique 3D (B) montrant une fracture du canthus interne droit (B) (flèche) avec atteinte de l'oblique supérieur (A) (flèche) qui présente une augmentation de volume par rapport au côté controlatéral. Le patient a développé un syndrome de Brown droit (clichés du professeur Chaumoitre).



**Figure 9.** Test de duction forcée (A à E). Sous anesthésie générale, on remarque la rectitude de l'œil atteint (œil gauche) par rapport à l'élévation de l'œil sain. Au test de duction, l'œil atteint ne monte pas dans le champ d'action du muscle oblique inférieur homolatéral.

consultations dermatologiques, endocrinologiques (bilan thyroïdien, etc.), rhumatologiques.

### “ Point fort

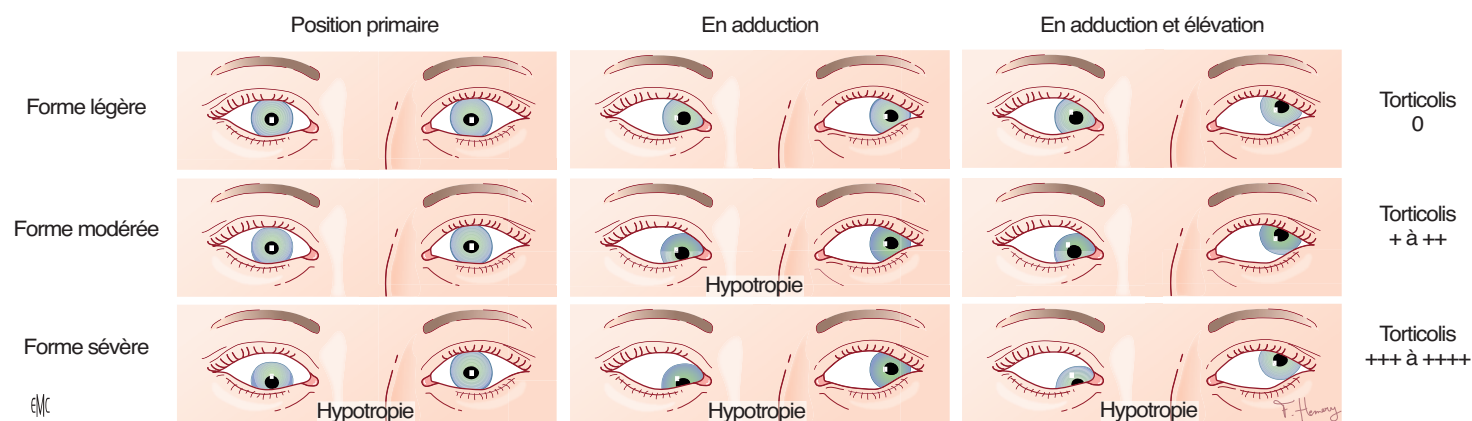
L'imagerie cérébrale et orbitaire a une place essentielle.

## ■ Classification

Au terme de cet examen, le syndrome de Brown, congénital ou acquis, peut être classé selon sa sévérité en trois formes cliniques (Fig. 10) : légère, modérée ou sévère, avec comme signe constant la limitation en haut et en adduction :

- légère : déficit de la motricité uniquement en haut et en adduction (Fig. 2) ;
- modérée : déficit de la motricité en haut et en adduction et en adduction (hypotropie) (Fig. 3) ;





**Figure 10.** Classification des syndromes de Brown. Trois formes cliniques indiquant la limitation de l'élévation en haut et en adduction et la présence ou non d'un hypotropie. Forme légère : torticolis : 0 (A) ; forme modérée : torticolis + à ++ (B) ; forme sévère : torticolis +++ à ++++ (C).

- sévère : associe aux déficits précédemment décrits une hypotropie (*down-shoot*) en position primaire (Fig. 4).

## ■ Évolution

### Amélioration, disparition spontanée

L'amélioration, voire la disparition spontanée, du syndrome de Brown décrite par Costenbader en 1958<sup>[51]</sup> est plus fréquente dans certaines formes acquises intermittentes que dans les formes congénitales. Cette évolution peut être obtenue après plusieurs années qui peuvent s'étaler sur une période de sept mois<sup>[52]</sup> à plus de dix ans<sup>[53]</sup> spontanément ou après des efforts répétés de fixation d'élévation en adduction<sup>[54]</sup>. Dans le syndrome bilatéral, cette amélioration peut être unilatérale et être remplacée par une hypertropie du côté amélioré<sup>[55]</sup>.

### Amélioration après traitement étiologique

Dans le syndrome acquis, l'évolution est variable car elle dépend de l'étiologie. Il peut exister un caractère intermittent dans les formes inflammatoires et une régression totale spontanée ou sous traitement médical. Wright<sup>[46]</sup> décrit une amélioration spontanée dans 16 % des cas acquis non traumatiques. Ainsi, la régression dans les causes infectieuses locorégionales après institution d'un traitement adapté général ou local (injection de corticoïdes) n'est pas rare. Il en est de même dans les causes de certaines maladies générales comme les rhumatismes (instillation de corticoïdes locaux). Mais l'amélioration peut n'être qu'incomplète et temporaire<sup>[20]</sup>.

### Pas d'amélioration

- Syndrome de Brown congénital : son évolutivité est variable et difficilement prévisible. Le plus souvent, l'état est stationnaire. Néanmoins, la faible fréquence de ce syndrome à l'âge adulte peut s'expliquer par le fait que le regard en haut est moins sollicité chez l'adulte que chez l'enfant, l'affection passant alors plus volontiers inaperçue.
- Syndrome de Brown acquis : dans les formes cicatricielles, notamment post-traumatique (inclusion de corps étranger, plaie dans la région de la poulie), post-tumorale ou iatrogène (intervention filtrante de glaucome, etc.), il n'y a pas de régression.

Ainsi, dans certaines atteintes traumatiques de la poulie après disjonction craniofaciale ou de plaie palpébro-orbitaire, le syndrome de Brown succède à la paralysie de l'oblique supérieur par rétraction irréversible. Le tableau clinique initial se présente sous la forme d'une paralysie de l'oblique supérieur, puis, à

moyen terme, s'installe un processus inflammatoire chronique évoluant vers une phase de cicatrisation rétractile des structures anatomiques avec apparition de la limitation caractéristique du syndrome. Dans ce cas, l'impotence du muscle oblique supérieur persiste, donnant un aspect de pyramides tronquées opposées par les sommets<sup>[37]</sup>.

Dans certaines formes iatrogènes, notamment après plicature trop importante de l'oblique supérieur, on doit retourner sur le foyer chirurgical ou affaiblir les synergiques controlatéraux hyperactifs (par exemple droit supérieur controlatéral).

Au total, l'évolution vers des régressions ou améliorations spontanées à long terme doit être prise en considération lors de la conduite thérapeutique, notamment avant de poser une indication chirurgicale.

### “ Point fort

L'évolution peut être : une régression spontanée, une régression post-thérapeutique, pas de régression, une aggravation.

## ■ Diagnostic différentiel

Les principaux diagnostics différentiels du syndrome de Brown sont (Tableau 2) :

- la paralysie de l'oblique inférieur : isolée, elle est très rare et s'accompagne alors d'une hyperfonction du muscle oblique supérieur homolatéral et du droit supérieur opposé, d'un syndrome alphabétique de type A, d'une énoptalmie en adduction, d'un torticolis inconstant et surtout d'un test de duction forcé négatif dans le champ d'action de l'oblique inférieur ;
- le syndrome d'adhérence de l'oblique inférieur<sup>[56]</sup> qui s'accompagne d'une limitation de l'élévation par bride postopératoire. Ces brides limitent le mouvement dans le sens opposé au mouvement. L'adhérence oblique inférieur-droit latéral se retrouve soit après une chirurgie du recul de l'oblique inférieur ou de plicature, ou de recul du droit latéral, soit plus rarement, après ténectomie ou ténotomie de l'oblique inférieur (techniques actuellement abandonnées) ;
- le syndrome de rétraction comme le syndrome de Stilling-Türk-Duane : c'est essentiellement le déficit en adduction avec *down-shoot* que l'on peut retrouver dans certains types II mais la fermeture de la fente palpébrale en adduction aide au diagnostic.

**Tableau 2.**

Diagnostiques différentiels du syndrome de Brown.

Affection	Clinique	Test de duction forcée
Paralysie du muscle oblique inférieur	Hyperfonction du muscle oblique supérieur homolatéral Hyperfonction du droit supérieur opposé Syndrome A Enophtalmie en adduction Torticolis important	Négatif
Syndrome d'adhérence du muscle oblique inférieur	Adhérence oblique inférieur droit externe après chirurgie : – de recul oblique inférieur ou – de plicature, de recul du droit externe – de ténectomie ou ténotomie du petit oblique (techniques actuellement abandonnées)	Positif Champ d'action du muscle oblique supérieur
Syndrome de Stilling-Türk-Duane de type II	Syndrome de rétraction Déficit en adduction avec <i>down-shoot</i>	Positif Champ d'action de plusieurs muscles
Paralysie unilatérale des deux élévateurs	Affection congénitale Orthotropie en position primaire Limitation élévation identique en adduction et en abduction	Négatif
Fracture du plancher de l'orbite <i>blow-out</i>	Limitation de l'élévation du globe identique en adduction et en abduction. Incarcération du muscle droit muscle inférieur	Positif dans le champ d'action du muscle droit inférieur

- la fracture du plancher de l'orbite *blow-out*, où la limitation de l'élévation du globe est identique en adduction et en abduction, due à l'incarcération du muscle droit muscle inférieur. Le test de duction est positif dans le champ d'action du muscle droit inférieur.

## ■ Association

Le plus souvent, le syndrome de Brown est une anomalie isolée. Cependant, il peut être associé à :

- une paralysie de l'oblique supérieur [57,58] confirmée par les résultats de l'IRM;
- un syndrome de Stilling-Türk-Duane controlatéral [59];
- une déviation verticale dissociée et une hyperaction de l'oblique inférieur controlatéral [47];
- des larmes de crocodiles [60];
- un ptosis congénital [61];
- des anomalies cardiaques [62].

## ■ Traitement

### Médical

Les traitements généraux des maladies auto-immunes, arthrosiques, inflammatoires peuvent améliorer et éliminer certains syndromes de Brown acquis. Le contrôle médical de la maladie sous-jacente doit être obtenu. La surveillance médicale s'impose pour les cas légers ou modérés pour lequel l'étiologie n'est pas claire.

Les corticoïdes par voie générale ou injectés au niveau de la trochlée améliorent où même peuvent éliminer le syndrome chez quelques patients, avec en particulier ceux en rapport avec des maladies inflammatoires. Dans la plupart des cas, ces améliorations sont temporaires et incomplètes [20,55,63].

### Chirurgical

#### Indications

La décision d'un traitement chirurgical repose sur trois critères : la présence ou non d'un torticolis et/ou d'une déviation verticale, et/ou d'une altération de la vision binoculaire en position primaire et dans le regard vers le bas.

#### Syndrome de Brown congénital

- On s'abstient de toute intervention chirurgicale :
- si le torticolis est discret ou très discret, sans signe fonctionnel (céphalées et douleurs cervicales);
- s'il existe une bonne vision binoculaire dans le regard en adduction;

- en l'absence de désordre oculomoteur associé. En revanche, l'intervention chirurgicale sera envisagée :
- si le torticolis est important, avec modifications irréversibles de la musculature du cou et du rachis cervical;
- si l'hypotropie est importante en position primaire et dans le regard en bas;
- si la vision binoculaire s'altère en position primaire et dans le regard vers le bas (lecture) (amblyopie).  
Le but est de normaliser le test de duction forcée afin d'obtenir en fin d'intervention une élévation passive en adduction.

#### Syndrome de Brown acquis

En première intention, un geste chirurgical sur le muscle oblique supérieur n'est pas indiqué. En effet, les interventions sur un foyer inflammatoire, infectieux, tumoral, traumatique ou cicatriciel se soldent souvent par un échec ou parfois par un risque d'aggravation. Un traitement médical doit être entrepris dans un premier temps :

- injections de corticoïdes dans la région de la poulie au niveau de l'inflammation causale ou du traumatisme;
- anti-inflammatoires par voie générale;
- exercices de mouvements oculaires : ces exercices volontaires d'élévation en adduction ont pour but la libération du passage du tendon dans la poulie. On peut au cours de ces tentatives aboutir à un clic audible qui accompagne la diminution de la restriction dans le champ d'action du muscle oblique inférieur. Ce phénomène peut constituer une étape intermédiaire vers la guérison [54].

Dans un deuxième temps, on peut envisager la chirurgie pour traiter le torticolis et la limitation d'élévation en adduction, il s'agit :

- d'une intervention sur les muscles controlatéraux devenus hyperactifs secondairement à cette pseudoparalysie du muscle oblique inférieur;
- d'une intervention sur le muscle oblique supérieur, associée ou non à l'affaiblissement du muscle oblique inférieur homolatéral;
- d'une opération de Faden du droit supérieur controlatéral [39].

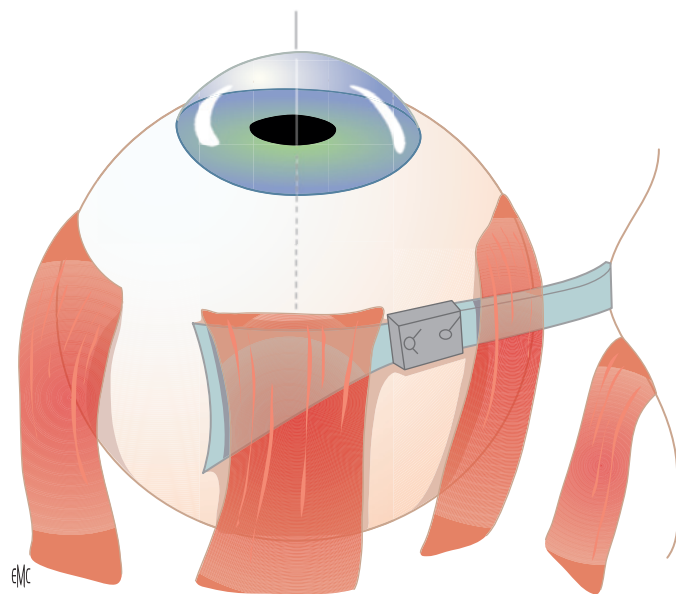
Que le syndrome de Brown soit congénital ou acquis, la présence d'un torticolis et/ou d'une hypotropie sévère est un argument décisionnel dans l'indication chirurgicale.

#### Techniques

Devant tout syndrome de Brown, l'articulation des gestes à effectuer est la suivante :

- test de duction : l'intervention commence par le test de duction forcée qui témoigne de l'obstacle mécanique;
- test d'exploration de l'oblique supérieur : exploration du tendon réfléchi au niveau de son insertion sclérale retrouvé le long du bord temporal du droit supérieur puis test de traction effectué dans l'axe du tendon.





**Figure 11.** Technique de Wright où une bande de silicone est interposée entre les deux sections du tendon de l'oblique supérieur.

Différentes techniques sont proposées :

- intervention sur la gaine du muscle oblique supérieur : il s'agit de gainotomie simple initialement proposée par Brown après isolation du tendon et section totale ou partielle par incisions marginales<sup>[2,3]</sup>, de gainectomie associée ou non à des exercices tractionnels précoces d'élévation du globe par traction orthopédique avec fixation du globe en adduction<sup>[64]</sup>. Les résultats très variables et généralement décevants ont été expliqués par la responsabilité du tendon et non de la gaine dans ce syndrome. Ces techniques ont été abandonnées ;
- intervention sur le tendon du muscle oblique supérieur, le but étant de diminuer la traction sur le muscle oblique supérieur :
  - ténctomie, ténectomie : la ténctomie<sup>[65]</sup> par abord nasal du tendon et la ténctomie postérieure<sup>[66]</sup> ont montré des résultats satisfaisants à court terme avec amélioration de l'élévation, voire récupération complète, dans 60 % des cas. L'efficacité de la ténctomie ou de la ténctomie est très inégale d'un sujet à l'autre. Les deux techniques sont d'autant plus efficaces que le geste est effectué en postérieur à proximité de la trochlée. Cependant, à long terme, une forte proportion de paralysies de l'oblique supérieur atteint aussi bien avec les ténctomies de 44 à 82 % qu'avec les ténctomies (66 % cas)<sup>[47,65]</sup> est apparue. Ces paralysies ont nécessité un traitement par affaiblissement, soit de l'oblique inférieur, soit du droit inférieur controlatéral. Parks et Eutis<sup>[67]</sup> recommandent alors d'affaiblir d'emblée dans le même temps opératoire l'oblique inférieur. Malgré cette technique, 19 % présentent encore une hypoaction de l'oblique supérieur,
  - allongement tendineux : certaines techniques visant à allonger l'oblique supérieur apparaissent dès 1991 et utilisent :
    - une bande de silicone : Wright en 1991<sup>[68]</sup> interpose entre les deux sections du tendon une bande de silicone (Fig. 11) dont la longueur, proportionnelle à la sévérité du syndrome, ne doit pas dépasser 7 à 8 mm de long. Ce traitement a montré son efficacité immédiate mais des restrictions dans le regard vers le bas<sup>[69]</sup> ont été décrites par adhésion entre le bord nasal du droit supérieur et le silicone et par contracture du muscle droit supérieur homolatéral (Fig. 9),
    - une autogreffe de tendon palmaire : la série concerne quatre patients avec un recul de six ans sans aucune réintervention<sup>[70]</sup>,

– une greffe de tendon d'Achille insérée par voie conjonctivale supérotemporale au niveau de l'oblique supérieur depuis une banque de tissu (bande greffée de 3 à 5 mm de tendon : 5 yeux de 3 patients avec recul de 9 mois<sup>[71]</sup>);

- recul simple ou avec anse de l'oblique supérieur : cet affaiblissement consiste à reculer l'insertion du muscle oblique supérieur en respectant la veine vortiqueuse qui présente des rapports anatomiques étroits avec ce muscle. Par rapport aux autres procédés, cette technique simple et rapide donne de bons résultats, sans paralysie postopératoire de l'oblique supérieur. Elle ne nécessite pas l'utilisation d'un corps étranger et est réversible au début. Dans les formes sévères, le torticolis peut disparaître progressivement dans plus de 80 % des cas avec une course du muscle oblique supérieur améliorée dans 61 % des cas<sup>[7]</sup>. L'amélioration peut survenir jusqu'à une année après la chirurgie ;
- intervention sur la trochlée : cette intervention a totalement été abandonnée à cause de ses résultats imprévisibles et de son caractère délabrant. Il en est de même pour le pelage de tout le tendon réfléchi depuis l'insertion sclérale jusqu'à la poulie.

Le traitement est rarement chirurgical. Les résultats des nombreuses techniques chirurgicales citées étant variables et aléatoires, les indications doivent rester exceptionnelles, au risque d'aggraver l'état oculomoteur initial du sujet.

## “ Point fort

- Concernant le traitement chirurgical, les techniques sont variées, avec des résultats variables.
- Indications chirurgicales : hypotropie en position primaire, torticolis sévère et altération de la vision binoculaire.

## ■ Complications

### Hypercorrection : paralysie de l'oblique supérieur

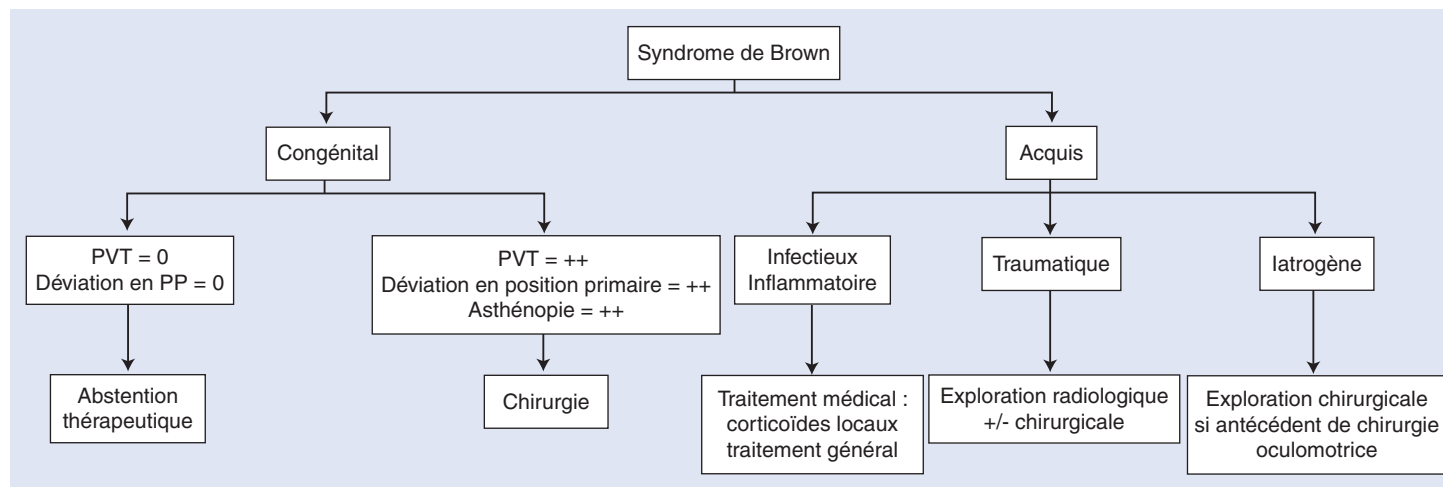
La complication la plus fréquente après chirurgie dans le syndrome de Brown est iatrogénique. En effet, les interventions d'affaiblissement de l'oblique supérieur à type de ténctomie, de ténctomie, entraînent dans la majorité des cas une paralysie de l'oblique supérieur qui nécessite un traitement secondaire. La paralysie s'installe progressivement et se caractérise par une diplopie dans le regard en bas, une hyperaction de l'oblique inférieur, une hypoaction de l'oblique supérieur affaibli avec torticolis du côté opposé et excyclotropie de l'œil atteint. Les résultats chirurgicaux sur la paralysie sont décevants et difficilement réversibles. Cette complication est plus invalidante que la situation de départ représentée par le syndrome de Brown, le regard vers le bas étant plus utilisé que le regard vers le haut.

### Hypocorrection

Elle est asymptomatique et ne s'accompagne pas de diplopie ni de trouble torsionnel. Elle peut survenir après toute technique d'affaiblissement de ce muscle et peut s'améliorer avec le temps.

### Autres complications

Elles sont rares et spécifiques à chaque technique : ptosis, dilacération du droit supérieur, adhérences dans le quadrant supéronasal, expulsion du segment de silicone qu'on essaie d'éviter en ne dépassant pas 8 mm de longueur et en fermant soigneusement la capsule de tenon et la conjonctive de façon indépendante.



**Figure 12.** Arbre décisionnel. Conduite à tenir devant un syndrome de Brown. PVT : position vicieuse de la tête ; PP : position primaire.

## ■ Conclusion

L'étiologie du syndrome de Brown congénital reste encore discutée. Ce syndrome résulte d'un obstacle au passage libre du tendon à travers la trochlée qui empêche le mouvement d'élevation en adduction. Le syndrome de Brown acquis se caractérise par une grande variété étiologique. L'imagerie (scanner et/ou IRM) est devenue un complément indispensable, quelle que soit la forme du syndrome, par son aide physiopathogénique, diagnostique et thérapeutique (indication chirurgicale). Sur le plan thérapeutique, devant la possibilité de régression spontanée et face à la variabilité des résultats chirurgicaux quelle que soit la technique, seuls les syndromes avec hypotropie en position primaire, torticolis et altération de la vision binoculaire sont à opérer, tout en sachant que la technique chirurgicale doit être adaptée à chaque cas (Fig. 12).

**Déclaration d'intérêts :** l'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

**Remerciements :** à Sophie Bertrand pour iconographie et corrections et aide à la relecture, Monique Marongiu pour aide aux corrections et à la relecture Emilie Zanin, Aurore Aziz et Corinne Benso pour aide clinique.



## ■ Références

- [1] Jaensch PA. Paresen der schragen Heber. *Graefes Arch Ophthalmol* 1928;**121**:113.
- [2] Brown HW. *Congenital structural muscle anomalies. Strabismus Ophthalmic Symposium I*, 205. St Louis: CV Mosby; 1950. p. 205–36.
- [3] Brown HW. *Congenital structural anomalies of the muscles. Strabismus Ophthalmic Symposium II*, 391. St Louis: CV Mosby; 1958.
- [4] Gregersen E, Rindziunski E. Brown's syndrome. A longitudinal long-term study of spontaneous course. *Acta Ophthalmologica* 1993;**71**:371–6.
- [5] Orssaud C. Strabisme, myopathies, neuro-ophtalmologie. In: Dufier JL, Kaplan J, editors. *Œil et génétique. Rapport SFO*. Paris: Masson; 2005. p. 397–8.
- [6] Bourne K. Brown's syndrome, current concepts and a clinical review of twenty cases. *Aust Orthop J* 1990;**26**:24–7.
- [7] Hadjadj E, Conrath J, Ridings B, Denis D. Brown syndrome: current status. *J Fr Ophthalmol* 1998;**21**:276–82.
- [8] D'Esposito M. À propos du traitement de la pseudoparalysie du petit oblique. *Bull Mem Soc Fr Ophthalmol* 1985;**96**:485–92.
- [9] Goddé-Joly D. Désordres oculomoteurs. In: Goddé-Joly D, Dufier JL, editors. *Ophtalmologie pédiatrique*. Paris: Masson; 1992. p. 357–63.
- [10] Bholra R, Rosembaum AL, Ortube MC, Demer JL. High-resolution magnetic resonance imaging demonstrates varied anatomic abnormalities in Brown syndrome. *J AAPOS* 2005;**9**:438–48.
- [11] Abrams MS: a new mechanism for Brown's syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2009;**46**:115–7.
- [12] Cousin M, Girard N, Denis D. Apport de l'IRM dans le syndrome de Brown congénital. *J Fr Ophthalmol* 2013;**36**:202–9.
- [13] Kaeser PF, Kress B, Rohde S, Kolling G. Absence of the fourth cranial nerve in congenital Brown syndrome. *Acta Ophthalmol* 2012;**90**:e310–3.
- [14] Papst W, Esslen E. Zur atiology der angeborenen Abducenslahmungen. *Klin Mbl Augenheilk* 1960;**137**:306–27.
- [15] Ellis FJ, Jeffery AR, Seidman DJ, Sprague JB, Coussens T, Schuller J. Possible association of congenital Brown syndrome with congenital cranial dysinnervation disorders. *J AAPOS* 2012;**16**:558–64.
- [16] Coussens T, Ellis FJ. Considerations on the etiology of congenital Brown syndrome. *Curr Opin Ophthalmol* 2015;**26**(5):357–61.
- [17] Ferreira RM, Amaral LL, Gonçalves MV, Lin K. Imaging findings in congenital cranial dysinnervation disorders. *Top Magn Reson Imaging* 2011;**22**:283–94.
- [18] Ribaudeau-Saidelle F, Pechereau A. About a case of acquired Brown syndrome after insect bite. In: *28th European Strabological Association Meeting, Bergen*. 2003.
- [19] Saunders RA, Stratas BA, Gordon RA, Holgate RC. Acute onset Brown's syndrome associated with pansinusitis. *Arch Ophthalmol* 1990;**108**:58–60.
- [20] Hermann JS. Acquired Brown's syndrome of inflammatory origin. Response to locally injected steroids. *Arch Ophthalmol* 1978;**96**:1228–32.
- [21] Booth-Mason S, Kyle GM, Rossor M, Bradbury P. Acquired Brown's syndrome: an unusual cause. *Br J Ophthalmol* 1985;**69**:791–4.
- [22] Biedner B, Monos T, Frilling F, Mozes M, Yassur Y. Acquired Brown's syndrome caused by frontal sinus osteoma. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1988;**25**:226–9.
- [23] Bholra R, Rosembaum AL. Ethmoidal sinus mucocele: an unusual cause of acquired Brown syndrome. *Br J Ophthalmol* 2005;**89**:1069.
- [24] Fard MA, Kasaei A, Abdollahbeiki H. Acquired Brown syndrome: report of two cases. *J AAPOS* 2011;**15**:398–400.
- [25] Hargrove RN, Fleming JC, Kerr NC. Brown's syndrome in the absence of an intact superior oblique muscle. *J AAPOS* 2004;**8**:507–8.
- [26] Bradshaw DJ, Bray VJ, Enzenauer RW, Enzenauer RJ, Truwit CL, Damiano TR. Acquired Brown syndrome associated with enteropathic arthropathy: a case report. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1994;**31**:118–9.
- [27] Brahma A, Hay E, Sturgess D, Morgan L. Acquired Brown's syndrome and primary Sjogren's syndrome. *Br J Ophthalmol* 1995;**79**:89–90.
- [28] Withefield L, Isenberg DA, Brazier DJ. Acquired syndrome's in systemic lupus erythematosus. *Br J Rheumatol* 1995;**34**:1992–4.
- [29] Hugues D, Beck L, Hill R, Plenty J. Dysthyroid eye disease presenting as Brown's syndrome. *Acta Ophthalmol* 1993;**71**:262–5.
- [30] Good W, Corbett T. Acquired Brown's syndrome in association with Marfan syndrome. *Binoc Vis Q* 1991;**6**:101–2.
- [31] Olver J, Laidler P. Acquired Brown's syndrome in a patient with combined lichen sclerosus and atrophicus and morphea. *Br J Ophthalmol* 1988;**72**:552–7.
- [32] Bradbury J, Martin L, Strachan I. Acquired Brown's syndrome associated with Hurler-Scheie's syndrome. *Br J Ophthalmol* 1989;**73**:305–8.
- [33] Moore SE, MacCartney P. Bilateral Brown's associated with pregnancy: a case report. *Aust Orthop J* 1990;**26**:28–31.



- [34] Baldwin L, Baker RS. Acquired Brown's syndrome in patient with an orbital roof fracture. *J Clin Neuro-Ophthalmol* 1988;**8**:127-30.
- [35] Hall LS, McCann JD, Goldberg RA, Santiago AP, Rosenbaum AL. Strabismus after orbital fractures and sinus surgery. In: Rosenbaum AL, Santiago AP, editors. *Clinical strabismus management*. Philadelphia: WB Saunders; 1999. p. 309-22.
- [36] Lee WB, O'Halloran HS. A report of canine tooth syndrome. *Orbit* 2004;**23**:53-7.
- [37] Quéré MA, Clergeau G, Pechereau A. Atteinte orbitaire post-traumatique du grand oblique. Indications thérapeutiques. *Bull Mem Soc Fr Ophthalmol* 1978;**78**:103-11.
- [38] Erie JC. Acquired Brown's syndrome after peribulbar anesthesia. *Am J Ophthalmol* 1990;**109**:349-50.
- [39] Spielmann A. Le syndrome de Brown. In: Spielmann A, editor. *Les strabismes. De l'analyse clinique à la synthèse chirurgicale*. Paris: Masson; 1989. p. 171-2.
- [40] Cooper L, Harrison S, Rosenbaum AL. Ocular torsion as a complication of scleral buckle procedure for retinal detachments. *J AAPOS* 1998;**2**:279-84.
- [41] Dobler AA, Sondhi N, Cantor LB. Acquired Brown's syndrome after a double-plate Molteno implant (letter). *Am J Ophthalmol* 1993;**116**:641-2.
- [42] Seo IH, Rhim JW, Suh YW, Cho YA. A case of acquired Brown syndrome after surgical repair of a medial orbital wall fracture. *Korean J Ophthalmol* 2010;**24**:53-6.
- [43] Rosenbaum AN, Astle WF. Superior oblique and inferior rectus muscle injury following frontal and intranasal sinus surgery. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1985;**22**:194-202.
- [44] Denis D. *Syndromes de rétraction. Rapport de la Société française d'ophtalmologie*. Paris: Masson; 2013. p. 261-76.
- [45] Klainguti G. Les obliques et le torticolis. In: Cahiers de sensoriomotricité FNRO; 2001. p. 111-6.
- [46] Wright KW. Brown's syndrome: diagnosis and management. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1999;**97**:1023-109.
- [47] Von Noorden GK. Special forms of strabismus. In: Binocular vision and ocular motility. St Louis: CV Mosby; 1990. p. 398-426.
- [48] Sato SE, Ellis FD, Pinchoff BS, Helveston EM, Rummel JH. Superior oblique overaction in patients with true Brown's syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1987;**24**:282-6.
- [49] Weiss JB. *Déséquilibres oculomoteurs et coordimètre*. Paris: Edition CERES; 1983. p. 59-71.
- [50] Currie S, Goddard T. MR imaging features of acquired Brown syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009;**30**:1778-9.
- [51] Costenbader FD, Albert DG. Spontaneous regression of pseudo-paralysis of the inferior oblique muscle. *AMA Arch Ophthalmol* 1958;**59**:607-8.
- [52] Capasso L, Torre A, Gagliardi V, Magli A. Spontaneous resolution of congenital bilateral Brown's syndrome. *Ophthalmologica* 2001;**215**:372-5.
- [53] Lambert SR. Late spontaneous resolution of congenital Brown syndrome. *J AAPOS* 2010;**14**:373-5.
- [54] Leone CR, Leone RT. Spontaneous cure of congenital Brown's syndrome. *Am J Ophthalmol* 1986;**102**:542-3.
- [55] Kent JS, Makar I. Hypertropia following spontaneous resolution of Brown's syndrome. *Case Rep Ophthalmol* 2012;**3**:230-5.
- [56] Parks MM. Causes of adhesive syndrome. In: Helveston EM, Jampolski A, editors. *Symposium X on strabismus, transactions of the New-Orleans Academy of Ophthalmology*. St Louis: CV Mosby; 1978. p. 269-79.
- [57] Castanera de Molina A, Giner Munoz ML. Brown's syndrome associated with contralateral superior oblique palsy: a case report. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1991;**28**:310-3.
- [58] Bhola R, Sharma P, Saxena R, Gulati P. Magnetic resonance imaging of an unusual case of Brown's syndrome with contralateral superior oblique palsy. *J AAPOS* 2004;**8**:196-7.
- [59] Bagheri A, Repka MX. Association of Duane retraction syndrome and Brown syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2005;**42**:235-7.
- [60] Karsenti G, Karsenti D, Zaluski S, Mercadier B. Association of Stilling-Duane and Brown's syndrome with crocodile tear syndrome and other congenital anomalies. *Bull Soc Ophthalmol Fr* 1984;**84**:661-2.
- [61] Rao VA, Sood CC, Santoshkumar. Brown's syndrome associated with congenital ptosis. *Indian J Ophthalmol* 1982;**30**:57-9.
- [62] Chang S, Crowe CA, Traboulsi EI. Brown syndrome associated with velocardiofacial syndrome. *J AAPOS* 2004;**8**:290-2.
- [63] Beck K, Hickling P. Treatment of bilateral superior oblique tendon sheath syndrome complication rheumatoid arthritis. *Br J Ophthalmol* 1980;**64**:358-61.
- [64] Scott AB, Knapp P. Surgical treatment of the superior tendon sheath syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1972;**88**:282-6.
- [65] Crawford JS, Orton RB, Labow-Dasly L. Late results of superior oblique palsy after surgery for true Brown's syndrome. *Am J Ophthalmol* 1980;**89**:824-9.
- [66] Eutis HS, O'Reilly C, Crawford JS. Management of superior oblique palsy after surgery for true Brown syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1987;**24**:10-7.
- [67] Parks MM, Eutis HS. Simultaneous superior oblique tenotomy and inferior oblique recession in Brown's syndrome. *Ophthalmology* 1987;**94**:1043-8.
- [68] Wright KW. Superior oblique silicone expander for Brown syndrome and superior oblique overaction. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1991;**28**:101-7.
- [69] Wilson ME, Eutis HS, Parks MM. Brown's syndrome. *Surv Ophthalmol* 1989;**34**:153-8.
- [70] Batal AH, Batal O. Palmaris longus tendon as an autogenous expander for brown's syndrome: a novel technique. *J AAPOS* 2010;**14**:137-41.
- [71] Talebnejad MR, Mosallaei M, Azarpira N, Nowroozzadeh MH, Zareifar A. Superior oblique tendon expansion with achilles tendon allograft for treating Brown syndrome. *J AAPOS* 2011;**15**:234-7.

## Pour en savoir plus

110th ENMC International Workshop: the congenital cranial dysinnervation disorders (CCDDs), Naarden, The Netherlands, 25-27 October 2002.

D. Denis, Professeur des Universités, praticien hospitalier, chef de service (daniele.denis@ap-hm.fr).  
Service d'ophtalmologie, CHU secteur Nord-Marseille, chemin des Bourrély, 13015 Marseille, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Denis D. Syndrome de Brown. EMC - Ophtalmologie 2015;12(4):1-15 [Article 21-550-A-13].

Disponibles sur [www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)



Arbres  
décisionnels



Iconographies  
supplémentaires



Vidéos/  
Animations



Documents  
légaux



Information  
au patient



Informations  
supplémentaires



Auto-  
évaluations



Cas  
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur [em-consulte.com](http://em-consulte.com) et [em-premium.com](http://em-premium.com) :

### **1 autoévaluation**

[Cliquez ici](#)

### **1 iconographie supplémentaire**

#### **Iconosup 13**

Coupes axiales jointives en séquence CISS (a à e) montrant un tendon droit (flèches) plus long que son homologue controlatéral. Noter l'aspect plus &laquo; raide &raquo; du tendon pathologique.

[Cliquez ici](#)

[Cliquez ici pour télécharger le PDF des iconographies supplémentaires](#)