

P. Dulguerov, F. Marchal
et W. Lehmann

SYNDROME DE FREY : DIAGNOSTIC, PRÉVENTION ET TRAITEMENT

Une revue de l'anatomie et de la physiopathologie du syndrome de Frey est présentée, ainsi qu'un résumé des diverses techniques pour son évaluation, traitement et prévention. Le syndrome de Frey est le résultat d'une régénération aberrante des fibres parasymphatiques, qui au lieu d'innervent la glande parotide, vont innervent les glandes sudoripares de la peau sus-jacente. De nouveaux tests objectifs quantitatifs ont été développés pour évaluer cette «sudation gustative». L'incidence du syndrome de Frey après parotidectomie est d'environ 40 à 50%, si l'on considère l'anamnèse seule et de 90% si un test objectif est employé. Une prévention du syndrome de Frey est possible en insérant des barrières sous-cutanées en fin de parotidectomie. Le traitement au moyen de la toxine botulinique est efficace et sans effets secondaires.

Mots clés: Syndrome de Frey • parotidectomie • régénération aberrante • toxine botulinique • SMAS

FREY SYNDROME: DIAGNOSIS, PREVENTION AND TREATMENT

A review is presented of the relevant anatomy and physiopathology of Frey syndrome. Frey syndrome results from an aberrant regeneration of parasympathetic fibers, normally supplying the parotid gland, towards the eccrine sweat glands of the overlying skin. New objective tests for the evaluation of Frey syndrome are described. The incidence of Frey syndrome is about 40-50% for clinical complaints and 90% when objective tests are used. A prevention method using a subcutaneous implant placed prior to parotidectomy closure is described along with the results in 60 consecutive patients. The treatment of Frey syndrome using botulinum toxin injection is efficacious and devoid of side effects.

Med Hyg 1998; 56: 1972-80

1972

.. le malade s'aperçut que, lorsqu'il mangeait, la moitié gauche de sa face devenait le siège d'une transpiration abondante accompagnée en même temps d'un vif sentiment de chaleur... Il était convaincu que cette transpiration anormale était mise sur le compte d'une trop grande voracité et il en avait honte.

Dans la région qui correspond presque exactement au domaine du nerf auriculotemporal, on observe l'hyperesthésie de tous les modes de sensibilité. Lorsque le malade mange ou bien qu'il suce un bonbon, on note du côté gauche et au bout d'environ 1 à 2 minutes, une rougeur de la face, une élévation de la température locale et une abondante transpiration.

La sueur, apparue d'abord sous forme de grosses gouttelettes, s'écoule après leur fusion en véritables rigoles.

Les mouvements de mastication seuls, sans aliments, ainsi que l'excitation par le toucher de la muqueuse linguale ne provoquent aucun de ces troubles. Par contre, ils apparaissent chaque fois qu'on irrite la partie postérieure de la muqueuse linguale par des excitations gustatives et sans que les mouvements de mastication ou de succion interviennent.

Lucie Frey, 1923¹

En 1923, le Dr Lucie Frey, neurologue à l'Université de Varsovie, publie son article sur le «syndrome du nerf auriculotemporal»¹ qui se caractérise par une transpiration et une rougeur cutanée de la région parotidienne durant les repas. Une fois établie, la transpiration gustative reste inchangée; l'on n'observe pas de résolution spontanée, même après de nombreuses années. L'aspect latéral du visage et la partie supérieure du cou sont impliqués, habituellement dans la région de la parotide. Bien que L. Frey ne soit pas la première à avoir décrit cette symptomatologie,² on lui attribue, outre la description correcte des symptômes, la première explication physiopathologique. Elle a établi la corrélation entre les symptômes et l'innervation de la glande parotide et de la peau de la face, mettant le doigt sur le rôle du système autonome dans ce syndrome.

1. Étiologie

Si le syndrome de Frey survient le plus souvent après parotidectomie, il est aussi observé après d'autres procédures chirurgicales de la région parotidienne, telles que les interventions sur la mandibule, le drainage d'abcès parotidiens ou autres, ainsi que les évidements du cou. Les traumatismes pénétrants et

les fractures mandibulaires sont une autre étiologie plus rare. Enfin, ce syndrome est une conséquence logique de l'ablation ou de lésions de la chaîne sympathique cervicale (voir plus bas).

Souvent dans la littérature de l'ère pré-antibiotique, le syndrome de Frey est décrit comme secondaire à une «parotidite». Une lecture attentive montre que dans la grande majorité de ces publications, ces parotidites étaient compliquées d'abcès qui ont nécessité un drainage chirurgical. Il n'y a aucun cas récent décrit de syndrome de Frey résultant d'une infection parotidienne.³

Des étiologies plus bizarres, quoique aussi explicables par une régénération aberrante, ont été rapportées dans des cas isolés: l'herpès de la branche mandibulaire du trijumeau,⁴ une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux,⁵ ainsi que lors de neuropathie diabétique sévère.⁶

Une transpiration gustative physiologique est parfois présente lors de la prise d'aliments très épicés.⁷ Il est intéressant de relever qu'en décrivant son propre cas de transpiration gustative exagérée, Brown-Séquard⁸ a fait réaliser aux auteurs qui l'ont suivi que le liquide recueilli sur la peau était de la sueur et non de la salive.² Les quelques rares cas pédiatriques décrits ne représentent qu'une variation de cette transpiration physiologique.

2. Anatomie et physiologie

Lors de la prise d'aliments, un arc réflexe entraîne une augmentation de la sécrétion de salive des glandes salivaires majeures, en particulier de la glande parotide. L'arc afferent prend son origine au niveau des papilles gustatives de la cavité buccale et de l'oropharynx. Les neurones afférents se terminent dans le noyau solitaire du tronc cérébral et se projettent dans le noyau salivaire inférieur. Les fibres parasymphatiques efférentes pré-ganglionnaires quittent le noyau salivaire inférieur et le tronc cérébral avec le nerf glossopharyngé. Après avoir traversé le foramen jugulaire et les ganglions glossopharyngés supérieurs et inférieurs, les fibres parasymphatiques suivent le nerf tympanique (nerf de Jacobson). Le nerf de Jacobson entre dans l'os temporal et traverse le canaliculus tympanique inférieur en direction de la cavité de l'oreille moyenne. Un plexus nerveux est formé sur le promontoire et les fibres parasymphatiques, qui n'innervent pas l'oreille moyenne s'unissent pour former le nerf petit pétreux superficiel. Ce nerf quitte l'os tem-

BIBLIOGRAPHIE

- 1 Frey L. Le syndrome du nerf auriculotemporal. *Rev Neurol* 1923; 2: 92-104.
- 2 Dulguerov P, Marchal F, Gysin C. Frey syndrome before Frey – the correct history. *Ann Neurol (Submitted)*.
- 3 Dulguerov P. Parotidectomy complications and the role of new techniques for their prevention. *Acta Otolaryngol (Submitted)*.
- 4 Drummond PD, Boyce GM, Lance JW. Postherpetic gustatory flushing and sweating. *Ann Neurol* 1987; 21: 559-63.
- 5 Schnarch A, Markitziu A. Dysguesia, gustatory sweating, and crocodile tears syndrome induced by a cerebellopontine angle meningioma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 70: 711-4.
- 6 Watkins J. Facial sweating after food: A new sign of diabetic autonomic neuropathy. *BMJ* 1973; 1: 583-7.
- 7 Lee TS. Physiological gustatory sweating in a warm climate. *J Physiol* 1954; 124: 528-42.
- 8 Brown-Séquard CE. Production de sueur sous l'influence d'une excitation vive des nerfs du goût. *Compte Rendu Société de biologie* 1850; 1: 104.
- 9 Brodal A. *Neurological anatomy in relation to clinical medicine*. 3^e éd. New York: Oxford University Press, 1981.
- 10 Matthews B, Robertson PP. The course of post-ganglionic sympathetic fibers distributed with the trigeminal nerve in the cat. *J Physiol* 1980; 303: 391-401.
- 11 List CF, Peet MM. Sweat secretion in man: IV. Sweat secretion of the face and its disturbance. *Arch Neurol Psych* 1938; 40: 443-70.
- 12 Haxton HA. Gustatory sweating. *Brain* 1948; 71: 16-25.
- 13 Thomas A. Le double réflexe vasodilatateur et sudoral de la face consécutif aux blessures de la loge parotidienne. *Rev Neurol (Paris)* 1927; 1: 447-60.
- 14 Ford FR, Woodhall B. Phenomena due to misdirection of regenerating fibers of cranial, spinal, and autonomic nerves: Clinical observations. *Arch Surg* 1938; 36: 480-96.
- 15 Freedberg AS, Shaw RS, McManus MJ. The auriculotemporal syndrome, a clinical and pharmacologic study. *J Clin Invest* 1948; 27: 669-76.
- 16 Glaister DH, Hearnshaw JR, Heffron PF, Patey DH. The mechanism of post-parotidectomy gustatory sweating (The auriculo-temporal syndrome). *BMJ* 1958; 2: 942-6.
- 17 Ross JAT. The function of the tympanic plexus as related to Frey's syndrome. *Laryngoscope* 1970; 80: 1816-33.
- 18 Laage-Hellman J-E. Treatment of gustatory sweating and flushing. *Acta Otolaryngol* 1958; 49: 132-43.
- 19 Wilson WC. Observations relating to the innervation of the sweat glands of the face. *Clin Sci* 1936; 2: 273-86.
- 20 Linder TE, Huber A, Schmid S. Frey's syndrome after parotidectomy: A retrospective and prospective analysis. *Laryngoscope* 1997; 107: 1496-501.
- 21 Dulguerov P, Quinodoz D, Cosendai G, Piletta P, Lehmann W. Frey syndrome treatment with botulinum toxin. *Otolaryngol Head Neck Surg (Sub-*

poral pour passer à l'intérieur du crâne, au niveau du plancher de la fosse moyenne. Les fibres ressortent à travers le foramen ovale pour atteindre le ganglion otique, où elles forment des synapses avec des fibres parasympathiques post-ganglionnaires. Celles-ci rejoignent alors le nerf auriculotemporal et atteignent la glande parotide par son aspect profond.⁹ Comme tout neurone parasympathique post-ganglionnaire, le neurotransmetteur de ces fibres est l'acétylcholine.

La sécrétion de la glande parotide est contrôlée d'une manière prédominante par le système parasympathique, dont la stimulation conduit à une augmentation importante de production de salive.

Les fibres sympathiques innervent les vaisseaux cutanés et les glandes sudoripares suivent la chaîne sympathique cervicale avec un relai au niveau du ganglion cervical supérieur. Les fibres accompagnent ensuite les plexus péri-artériels des artères carotides internes et externes, ainsi que de leurs branches.¹⁰ Les fibres de la partie supérieure du visage rejoignent les branches du nerf trijumeau,¹¹ tandis que les fibres de la partie inférieure suivent les vaisseaux jusqu'à la peau.¹⁰ Contrairement aux autres fibres post-ganglionnaires sympathiques, les fibres qui innervent les glandes sudoripares sont cholinergiques.⁷

3. Physiopathologie du syndrome de Frey

Plusieurs théories ont été proposées afin d'expliquer le syndrome de Frey. Frey a elle-même émis l'hypothèse que les symptômes résultent d'une irritation des fibres sympathiques (?) qui cheminent dans le nerf auriculotemporal en direction cutanée.¹ Essentiellement, ce qui est postulé est une exagération du réflexe physiologique normal. D'autres ont proposé une irritation des fibres parasympathiques du nerf auriculotemporal¹¹ ou une hypersensibilité locale des glandes sudoripares à l'acétylcholine.¹²

André Thomas,¹³ et plus tard Ford et Woodhall,¹⁴ ont proposé la théorie de la régénération aberrante: les fibres parasympathiques du nerf auriculotemporal, sectionnées au niveau de la glande parotide, régénèrent le long des gaines des fibres sympathiques cutanées coupées. Cette théorie est validée par plusieurs observations expérimentales et cliniques:

1. une anesthésie du nerf auriculotemporal produit une anesthésie locale et abolit le syndrome de Frey dans un territoire cutané semblable;^{15,16}
2. une stimulation du plexus tympanique produit une transpiration cutanée dans la région atteinte par le syndrome de Frey;¹⁷
3. l'anesthésie du ganglion stellaire, en dépit de l'apparence d'un syndrome de Horner temporaire, ne modifie pas les symptômes;^{15,16}
4. dans le territoire cutané impliqué, l'on trou-

ve un déficit de la fonction sympathique normale, telles que la transpiration induite par la chaleur^{11,12,15,16} et la rougeur induite par des émotions;^{11,12,15}

5. Une période de latence (1-2 mois minimum)¹⁸ est observée entre le traumatisme initial et l'apparition du syndrome de Frey.^{11,12,16,19,20} Si les malades sont suivis avec des tests de sudation séquentiels, le nombre de patients atteints et la taille de la région impliquée augmentent;^{18, 20}

6. les symptômes peuvent être abolis par l'injection locale de substances anticholinergiques telles que l'atropine^{16,19} ou la toxine botulinique;^{21,22}

7. le syndrome de Frey apparaît après des lésions ou résections de la chaîne sympathique cervicale homolatérale.^{11,12,19,23}

L'hypothèse physiopathologique acceptée actuellement est une régénération aberrante des fibres parasympathiques innervant normalement la glande parotide (fig. 1). Les fibres traumatisées perdent leurs cibles parotidiennes et régénèrent pour innerver les vaisseaux et les glandes sudoripares de la peau sus-jacente. Pour que cette régénération aberrante puisse avoir lieu, il faut que les vaisseaux et les glandes sudoripares soient dénervés, un événement fréquent dans la chirurgie parotidienne ou dans les traumatismes locaux. La fonction normale de ces fibres étant d'aug-

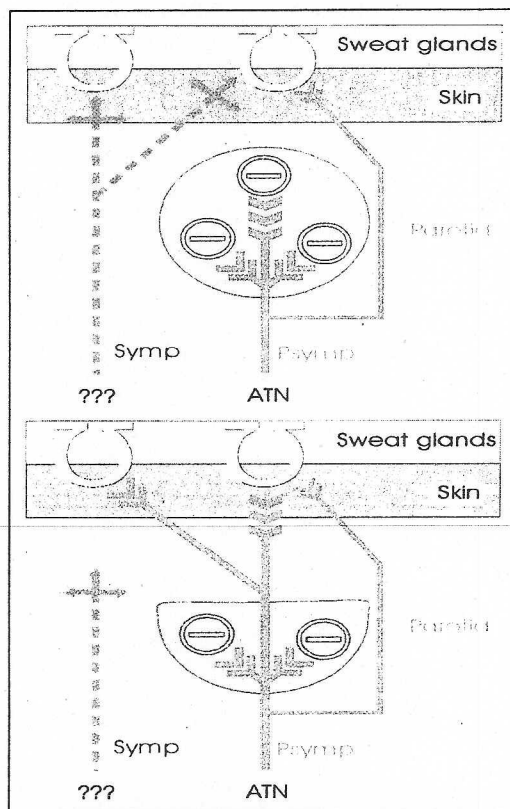


Fig. 1. Représentation schématique de la théorie de la régénération aberrante.

En haut: situation normale. En bas: situation postulée après parotidectomie superficielle.

Sweat glands = glandes sudoripares; Skin = peau; Parotid = glande parotide; Symp = innervation sympathique des glandes sudoripares; Psymp = innervation parasympathique de la glande parotide et des glandes sudoripares; ATN = nerf auriculotemporal; ??? = nerf sympathique, dont le chemin exact pour atteindre la peau recouvrant la parotide n'est pas clairement établi (nerf auriculotemporal, nerf grand auriculaire ou plexus péri-artériels).

- mitted).
- 22 Quinodoz D, Dulguerov P, Cosendai G, Arechalde A, Piletta P. Traitement du syndrome de Frey avec la toxine botulémique. *Med Hyg* 1997; 55: 2070-3.
- 23 Nesathurai S, Harvey DT, Schatz SM. Gustatory sweating subsequent to upper thoracic sympathectomy. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76: 104-7.
- 24 Dulguerov P, Quinodoz D, Vaezi A, Cosendai G, Piletta P, Lehmann W. New objective and quantitative tests for gustatory facial sweating. *Laryngoscope* (Submitted).
- 25 Minor V. Ein neues Verfahren zu der klinischen Untersuchung der Schweissabsonderung. *Dtsch Z Nervenheilkd* 1927; 101: 302-8.
- 26 Belly E, Valentini V, Matteini C. Ruolo dello SMAS nella prevenzione della sindrome di Frey. *Min Stomatol* 1996; 45: 569-74.
- 27 Sato KT, Richardson A, Timm DE, Sato K. One step iodine starch method for direct visualization of sweating. *Am J Med Sci* 1988; 295: 528-31.
- 28 Randall WC. Sweat gland activity and changing patterns of sweat secretion on the skin surface. *Am J Physiol* 1946; 147: 391-8.
- 29 Dole VP, Thaysen JH. Variation on the functional power of human sweat glands. *J Exp Med* 1953; 98: 129-45.
- 30 Laage-Hellman J-E. Gustatory sweating and flushing after conservative parotidectomy. *Acta Otolaryngol* 1957; 48: 234-52.
- 31 Laage-Hellman J-E. Gustatory sweating and flushing. Aetiological implications of response of later period and mode of development after parotidectomy. *Acta Otolaryngol* 1958; 49: 306-14.
- 32 Laage-Hellman J-E. Gustatory sweating and flushing. Aetiological implications of response of separate sweat glands to various stimuli. *Acta Otolaryngol* 1959; 49: 363-74.
- 33 Dulguerov P, Quinodoz D, Cosendai

menter la sécrétion salivaire pendant les repas, leur activation perprandiale, après une régénération aberrante, produit une activation de leur nouvelles cibles, ce qui se traduit par une vasodilatation locale («rougeur gustative») et une transpiration («sudation gustative»).

4. Evaluation du syndrome de Frey

Puisque le symptôme le plus gênant dans le syndrome de Frey est la transpiration, son évaluation a été limitée à une évaluation de la transpiration. L'épreuve idéale devrait fournir une information topographique et permettre de quantifier la transpiration.²⁴ Le test le plus fréquemment utilisé pour évaluer la sécrétion de sueur a été décrit par Victor Minor, un neurologue russe.²⁵ Une solution qui contient 1,5 g d'iode, 10 g d'huile de castor et 88,5 g d'alcool absolu est appliquée sur la peau. Après séchage, les régions sont saupoudrées avec de l'amidon. L'eau contenue dans la sueur produit une coloration bleue du mélange iode-amidon. Si la production de sueur est limitée, l'ouverture de chaque glande sudoripare apparaît comme un petit point bleu. Cependant, avec des quantités de sueur importantes, les points bleus deviennent confluent et finalement des traînées de sueur colorée en bleu coulent sur le visage. Le test de Minor est une méthode topographique qui permet une évaluation assez précise de la peau atteinte lors d'un syndrome de Frey, surtout si la sécrétion n'est pas trop abondante. Néanmoins, plusieurs inconvénients rendent cette méthode difficilement utilisable et acceptable par les patients :²⁶ la nécessité de peindre le visage avec plusieurs couches de réactifs, la difficulté à enlever la teinture d'iode, les allergies possibles à l'iode, la limitation de cette méthode

lors de transpiration abondante, et finalement l'absence de données dynamiques.²⁷

Randall²⁸ a remarqué que le papier normal contient de l'amidon et a modifié la méthode de Minor en utilisant le papier à la place de l'amidon, tout en continuant à peindre la peau avec le mélange à base d'iode. Une modification supplémentaire a été proposée par Dole et Thaysen,²⁹ qui ont proposé d'imprégner le papier avec de l'iode. Curieusement cette méthode élégante semble avoir été oubliée.³

Nous avons apporté plusieurs modifications à cette méthode en digitalisant le papier iodé et en utilisant une analyse d'histogramme par ordinateur qui permet une évaluation précise de la surface de sudation.^{22,24}

Notre évaluation actuelle de la sudation utilise deux méthodes quantitatives : le papier buvard et le ISPH (Iodine-sublimated paper histogram). Pour une mesure du syndrome de Frey, un chablon a dû être confectionné au vu de la topographie compliquée de la région parotidienne.^{22,24} La technique du papier buvard consiste à peser le papier avant et après stimulation gustative, la différence de poids correspondant à la quantité de sueur absorbée par le papier.

Dans le ISPH, des chablon de papier de photocopie sont placés dans un réceptacle étanche pendant deux semaines en présence de poudre d'iode (Iode resublimiert, I-3380, Sigma AG, Deisendorf, Allemagne). Le papier prend une couleur beige. Lorsque ce papier est mouillé, la couleur à cet endroit devient bleue, ce qui correspond à une réaction chimique similaire à celle du test de Minor. Nous avons ensuite scanné ces chablon (mode 8-bits, 70 dpi) et appliqué un algorithme de seuil, puis une analyse d'histogramme.

Avant d'appliquer ces techniques à des patients avec un syndrome de Frey, une calibration avec des quantités connues de NaCl 0,9% a été établie. Les deux techniques sont bien corrélées et les valeurs mesurées avec le papier buvard sont proches des quantités d'eau appliquées. Notre application chez des patients atteints de syndrome de Frey a montré que le papier buvard donne une excellente évaluation de la quantité de sudation, tandis que le ISPH donne une excellente information topographique et une bonne estimation qualitative.³

5. Fréquence du syndrome de Frey

La fréquence du syndrome de Frey est variable (fig. 2). Si les patients se plaignent de transpiration durant les repas, ceci est appelé un *syndrome de Frey clinique*, alors que si un test «objectif» (test de Minor, le plus souvent) est utilisé, il s'agit d'un *syndrome de Frey objectif*. Les publications de Laage-Hellman^{18,30-32} constituent les premiers essais sérieux pour étudier ce problème. Après parotidectomie, 123 patients ont été évalués avec un

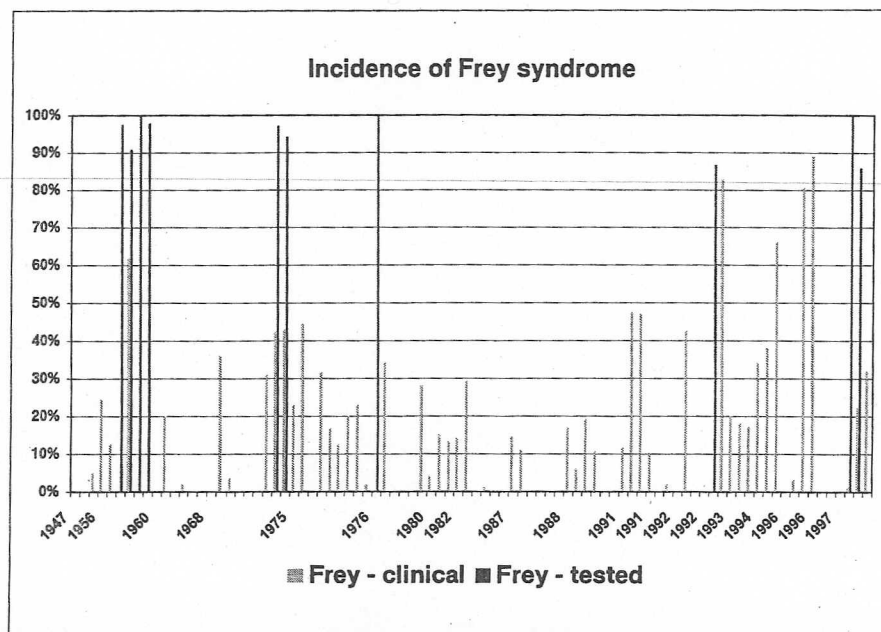


Fig. 2. Incidence du syndrome de Frey dans la littérature en fonction de l'année de publication.

Chaque barre verticale représente une publication. Frey - clinical = syndrome de Frey clinique ; Frey - tested = syndrome de Frey objectif.

Auteur	Année	Nombre de patients	Incidence du syndrome de Frey clinique	Incidence du syndrome de Frey objectif
Laage-Hellman ³⁰	1958	123	62%	98%
Kornblut et coll. ⁴⁴	1974	35	43%	97%
Gordon et Fiddien ⁴⁵	1976	50	34%	100%
Farrell et Kalnins ⁴⁶	1991	21	14%	42,9%
Yu et Hamilton ⁴²	1992	35	5,7%	14,3%
Allison et Rappaport ³⁹	1993	35	83%	87%
Linder et coll. ²⁰	1997	193	23%	93%
Total/moyenne		492	38%	87%

Tableau 1. Incidence du syndrome de Frey dans les publications ayant utilisé un test objectif.

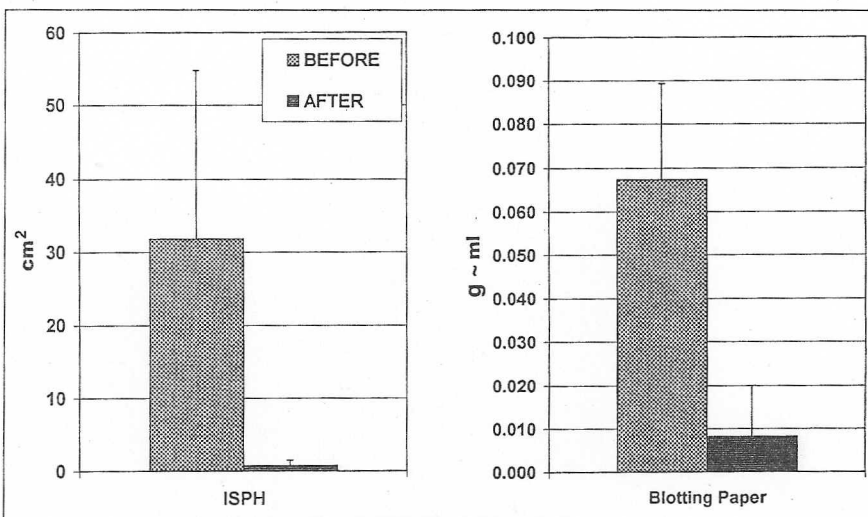


Fig. 3. Syndrome de Frey avant (Before) et après (After) injection de toxine botulinique.

A droite l'évaluation de la surface avec la méthode ISPH, et à gauche avec le papier buvard (Blotting paper).

semaines, le délai médian de huit semaines, le test devient positif rarement après une année. Le test de Minor était positif avant que les patients commencent à présenter des plaintes cliniques.

6. Traitement du syndrome de Frey

Plusieurs traitements ont été proposés pour le syndrome de Frey. Les modalités du traitement utilisé peuvent être classées en quatre groupes principaux :³ 1) section d'une portion de l'arc neural efférent ; 2) radiothérapie externe ; 3) application locale ou systémique de produits anticholinergiques ; 4) interposition d'une barrière sous-cutanée, à titre préventif (voir plus bas) et 5) injection de toxine botulinique dans la zone cutanée atteinte. Ces traitements sont à mettre en parallèle avec la gêne occasionnée, et il est important que le traitement lui-même n'engendre pas plus d'effets secondaires que les symptômes qu'il est supposé traiter. Hormis pour la toxine botulinique, aucun traitement n'a fait l'objet d'une publication relatant un suivi à long terme des patients. A ce jour, le «traitement» le plus fréquemment utilisé consiste à expliquer l'origine des symptômes et à rassurer le patient.²¹

Le traitement d'avenir est probablement l'injection intradermique de toxine botulinique, introduite par Drobik, et coll.³⁴ Nos résultats avec cette technique ont été très satisfaisants : seize patients avec un syndrome de Frey sévère ont été traités avec 15 à 75 U de toxine botulinique.²¹ Ils ont tous vu leur syndrome de Frey disparaître et il n'y a pas eu d'effets secondaires. Les résultats avec les tests objectifs avant et après injection sont présentés dans la figure 3.

7. Prévention du syndrome de Frey

Le premier à avoir tenté de prévenir le syndrome de Frey durant une parotidectomie est Kidd, qui a essayé de réséquer le nerf auriculotemporal aussi proximalement que possible.³⁵ La fréquence du syndrome de Frey avec avulsion du nerf était de 20% et sans avulsion de 26% (tableau 2).

Toutes les autres techniques décrites pour la prévention du syndrome de Frey sont chirurgicales et impliquent le placement d'une barrière entre la parotide et la peau pour empêcher que les fibres parasympathiques n'atteignent la peau. Les diverses techniques décrites utilisent des lambeaux de muscle ou de fascia locaux, une greffe de peau desépidermée, et la technique dite du «SMAS». Ces publications et leur efficacité sont colligées dans le tableau 2, mais seules les études qui ont utilisé une évaluation objective devraient être considérées.

En fait, une seule technique a un certain potentiel, à savoir la technique dite du SMAS

questionnaire et un test de Minor : 62% avaient un syndrome de Frey clinique alors que 98% présentaient un syndrome de Frey objectif. Laage-Hellmann a conclu que le syndrome de Frey est une conséquence inévitable d'une parotidectomie, mais n'est pas symptomatique chez tous les patients. Ainsi, l'histoire du patient est une estimation peu fiable de la fréquence du syndrome de Frey. La fréquence du syndrome de Frey selon les données de la littérature est présentée dans la figure 2. Si la fréquence du syndrome clinique est variable, la fréquence du syndrome de Frey objectif est toujours élevée, autour de 80-90% (tableau 1). Dans un collectif genevois, nous avons retrouvé un syndrome de Frey clinique chez 53% des patients et objectif dans 76% des cas.³³

Dans l'étude de Laage-Hellman,³⁰ la sévérité du problème a été jugée modérée par 58% des patients, importante par 15% et embarrassante par 27%. La corrélation entre la sévérité de la transpiration et l'intensité du test de Minor n'était pas bonne. Le délai entre la parotidectomie et l'apparition du syndrome de Frey a été examiné selon les tests de Minor séquentiels par Laage-Hellman :¹⁸ le délai minimal était de cinq

G, Piletta P, Lehmann W. Prevention of Frey syndrome during parotidectomy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg (Submitted).

34 Drobik C, Laskawi R. Frey's syndrome: Treatment with botulinum toxin. Acta Otolaryngol 1995; 115: 459-61.

35 Kidd HA. Total parotidectomy with preservation of facial nerve. BMJ 1955; 2: 1309-10.

36 Mitz V, Peyronie M. The superficial musculoaponeurotic system (SMAS) in the parotid and cheek area. Plast Reconstr Surg 1976; 58: 80-8.

37 Owsley JQ. SMAS-platysma face lift. Plast Reconstr Surg 1983; 71: 573-6.

38 Rappaport I, Allison GR. Superficial musculoaponeurotic system amelioration of parotidectomy defects. Ann Plast Surg 1985; 14: 315-23.

39 Allison GR, Rappaport I. Prevention of Frey's syndrome with SMAS interposition. Am J Surg 1993; 166: 407-10.

40 Casler JD, Conley JJ. Sternocleidomastoid muscle transfer and superficial musculoaponeurotic system plication in the prevention of Frey's syndrome. Laryngoscope 1991; 101: 95-100.

41 Bonanno PC, Casson PR. Frey's syndrome: A preventable phenomenon.

- Plast Reconstr Surg 1992; 89: 452-6.
- 42 Yu LT, Hamilton R. Frey's syndrome: Prevention with conservative parotidectomy and superficial musculo-aponeurotic system preservation. *Ann Plast Surg* 1992; 29: 217-22.
- 43 Linder TE. Personal communication, 1998.
- 44 Kornblut AD, Westphal P, Miehke A. The effectiveness of a sternomastoid muscle flap in preventing post-parotidectomy occurrence of the Frey syndrome. *Acta Otolaryngol* 1974; 77: 368-73.
- 45 Gordon AB, Fiddien RV. Frey's syndrome after parotid surgery. *Am J Surg* 1976; 132: 54-8.
- 46 Farrell ML, Kahms IK. Frey's syndrome following parotid surgery. *Aust NZ J Surg* 1991; 61: 295-301.
- 47 Sultan MR, Wider TM, Hugo NE. Frey's syndrome: Prevention with temporoparietal fascia. *Ann Plast Surg* 1995; 34: 292-6.
- 48 Singleton GT, Cassisi NJ. Frey's syndrome: Incidence related to skin flap thickness in parotidectomy. *Laryngoscope* 1980; 90: 1636-8.
- 49 Nosan KD, Ochi JW, Davidson TM. Preservation of facial contour during parotidectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 104: 293-8.
- 50 Harada T, Inoue T, Harashina T, Hatoko M, Ueda K. Dermis-fat graft after parotidectomy to prevent Frey's syndrome and the concave deformity. *Ann Plast Surg* 1993; 31: 450-2.
- 51 Sato K, Kang WH, Saga T, Sato KT.

Technique de prévention	Evaluation	Suivi	Incidence avec prévention	Incidence sans prévention	p (χ^2)
Avulsion du nerf auriculotemporal (Kidd) ³⁵	Clinique	?	20%	24%	0,7
Lambeau du sterno-cléido-mastoïdien (Kornblut) ⁴⁴	Clinique	1-6 années	43%	23%	0,07
	Test de Minor	1-6 années	97%	94%	0,5
Lambeau du sterno-cléido-mastoïdien (Casler) ⁴⁰	Clinique	2 années	12,5%	47%	< 0,01
Lambeau de fascia temporal (Sultan) ⁴⁷	Clinique	?	0%	—	
Lambeaux cutanés épais (Singleton) ⁴⁸	Clinique	8 années	3%	12,5%	0,02
Greffe de peau désépidermée (Nosan) ⁴⁹	Clinique	?	0%	—	
Greffe de peau désépidermée (Harada) ⁵⁰	Clinique	2-4 années	0%	—	
SMAS dissection (Allison) ³⁹	Clinique	1 année	1%	83%	< 0,01
	Test de Minor	1 année	3%	87%	< 0,01
SMAS dissection (Casler) ⁴⁰	Clinique	2 années	0%	47%	< 0,01
SMAS dissection (Bonanno) ⁴¹	Clinique	1 année	0%	—	
SMAS dissection (Yu) ⁴²	Clinique	2,5 années	6%	—	
	Test de Minor	2,5 années	15%	—	
SMAS dissection (Belli) ²⁶	Clinique	?	40%	57%	0,13
SMAS dissection (Linder) ⁴³	Test de Minor	1 année	70%	93%	

Tableau 2. Effet des différentes techniques chirurgicales préconisées pour la prévention du syndrome de Frey.

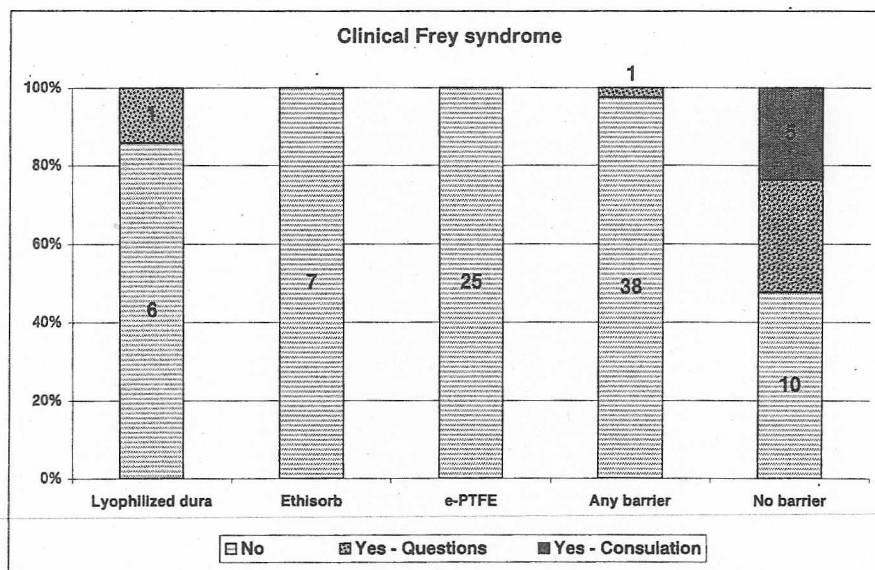


Fig. 4. Incidence du syndrome de Frey clinique avec les différentes barrières de prévention: dure-mère lyophilisée (Lyophilized dura), Ethisorb, e-PRFE.

Dans la quatrième colonne (Any barrier) se trouve la somme des trois colonnes précédentes et dans la cinquième colonne le groupe sans barrière (No barrier). No = absence de Frey clinique; Yes-Questions = patients qui ont admis des symptômes après avoir été interrogés. Yes-Consultation = patients qui sont venus spontanément consulter pour un syndrome de Frey.

Biology of sweat glands. II: Disorders of sweat gland function. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20: 699-700.

☒ à lire
☒ à lire absolument.

Adresse des auteurs:
Drs Pavel Dulguerov, Francis Marchal et
Pr Willy Lehmann

(système musculo-aponévrotique superficiel). L'anatomie a été décrite par Mitz et Peyronie en 1976³⁶ et reste très débattue,³ d'autant plus qu'elle forme la base de la rhytidectomie moderne.³⁷ Sommairement, il s'agit de l'extension au niveau de la face du muscle peaucier et de «ses aponévroses». Rappaport et Allison³⁸ étaient les premiers à appliquer le concept de couverture SMAS à la fin d'une parotidectomie. L'idée est de disséquer les lambeaux cutanés lors de

l'exposition en passant en dessous du SMAS, donc à ras de la glande parotidienne. Si les travaux initiaux étaient très enthousiastes,³⁹⁻⁴² les résultats plus récents utilisant un test objectif^{26,43} montrent un syndrome de Frey objectif dans 40 à 60% des patients. Par ailleurs cette technique est d'application difficile en cas de tumeurs situées très latéralement dans la glande parotide.

Nous avons suivi prospectivement un collectif de 70 patients:³³ 24 sans et 46 avec une barrière de prévention du syndrome de Frey. Diverses barrières ont été utilisées: dans 7 cas une dure-mère lyophilisée, dans 7 cas une couche d'Ethisorb® (mèche de polyglactin 910 et de polydioxanone) et dans 32 cas du Gore Tex® (e-PTFE pour expanded polytetrafluoroéthylène). Les résultats, qui ont été évalués une année après la chirurgie chez 60 patients, sont présentés dans les figures 4 et 5, pour le syndrome de Frey clinique et objectif, respectivement. Douze patients (17%) avaient un syndrome de Frey clinique - 11 dans le groupe sans barrière (53%) et 1 dans le groupe avec barrière (2,6%), avec une différence fortement significative ($p < 0,001$). Vingt-quatre patients avaient un test objectif positif - 16 dans le groupe sans barrière (76%) et 8 dans le groupe avec barrière (21%), de nouveau avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$). L'analyse de l'incidence du syndrome de Frey objectif selon les différentes barrières utilisées montre: 71% pour la dure-mère lyophilisée, 14% pour l'Ethisorb® et 8% pour le Gore Tex® ($p < 0,001$). Aussi, dans

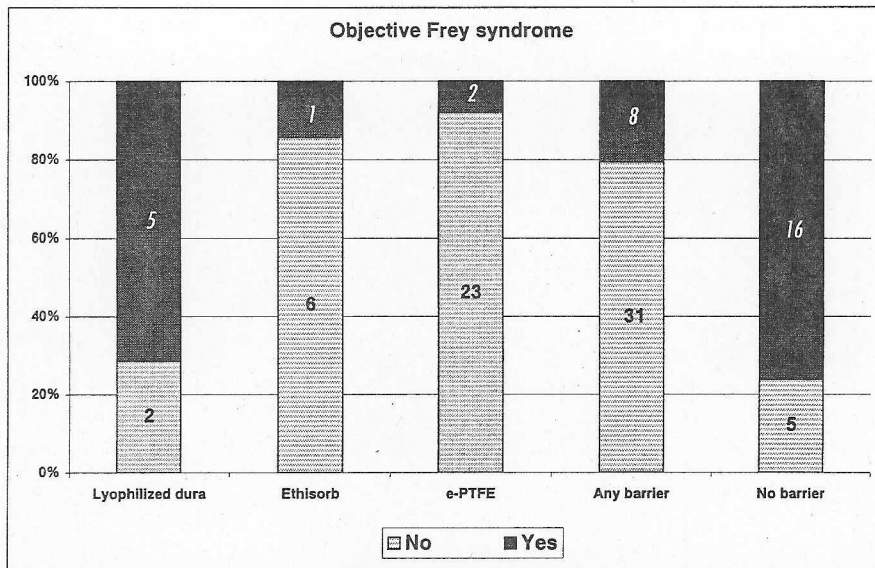


Fig. 5. Incidence du syndrome de Frey objectif avec les différentes barrières de prévention: dure-mère lyophilisée (Lyophilized dura), Ethisorb, e-PTFE.

Dans la quatrième colonne (Any barrier) se trouve la somme des trois colonnes précédentes et dans la cinquième colonne le groupe sans barrière (No barrier). No = pas de syndrome de Frey objectif; Yes = syndrome de Frey objectif.

Division de chirurgie cervico-faciale
Clinique et Policlinique d'oto-rhino-
laryngologie et chirurgie cervico-faciale
Hôpitaux universitaires de Genève
1211 Genève 14

les cas avec barrière, le syndrome de Frey concernait une petite surface, souvent à distance de la parotide, ce qui fait penser que les barrières étaient de trop petite taille par rapport à la zone cutanée exposée pendant la parotidectomie.

Notre conclusion de cette étude³³ est qu'une barrière non résorbable telle que le Gore Tex® représente la technique de choix en termes de simplicité et d'efficacité. Cette barrière permet aussi de combler partiellement la perte de substance associée à la parotidectomie, qui entraîne souvent un creux rétromandibulaire disgracieux. Si l'efficacité de la technique du SMAS venait à être confirmée dans de nouvelles études, une étude comparative randomisée devrait être entreprise.

Conclusion

Le syndrome de Frey est dû à une régénération aberrante des fibres parasymphatiques, qui, au lieu d'innover la glande parotide, vont innover les glandes sudoripares de la peau sus-jacente. De nouveaux tests objectifs quantitatifs ont été développés pour l'évaluation de la sudation gustative. L'incidence du syndrome de Frey après parotidectomie est d'environ 40 à 50% en ce qui concerne les plaintes cliniques et de 90% si un test objectif est employé. Une prévention du syndrome de Frey est possible en employant des barrières sous-cutanées placées en fin de parotidectomie. Le traitement avec la toxine botulinique est efficace et sans effets secondaires. ■