



Disponible en ligne sur
ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



Recommandations de la SFORL

Stimulation du nerf hypoglosse dans le traitement de l'apnée obstructive du sommeil : état des lieux en France et proposition du groupe de travail SFRMS, SPLF, SFORL en médecine du sommeil[☆]



J. Frija^{a,b,1,*}, E. Béquignon^{c,d,e,1}, L. Laccourreye^f, I. Atallah^g, F. Gagnadoux^{h,2}, R. Tamisier^{i,j,2}

^a Inserm Neurodiderot, université Paris Cité, Paris, France

^b Centre du sommeil, hôpital Bichat–Claude-Bernard, Assistance publique–Hôpitaux de Paris, 75018 Paris, France

^c Service d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale, hôpital Henri-Mondor, centre hospitalier intercommunal de Créteil, AP–HP, 94010 Créteil, France

^d Inserm, U955, 94010 Créteil, France

^e Faculté de médecine, université Paris-Est Créteil, 94019 Créteil, France

^f Service d'ORL, CHU d'Angers, université d'Angers, Angers, France

^g Service d'ORL, CHU Grenoble Alpes, Grenoble, France

^h Équipe CarME, SFR ICAT, service de pneumologie, Inserm 1083, UMR CNRS 6015, CHU d'Angers, université d'Angers, Angers, France

ⁱ Service hospitalo-universitaire de physiologie et pneumologie, laboratoire du sommeil, CHU Grenoble Alpes, Grenoble, France

^j Université Grenoble Alpes, Grenoble, France

INFO ARTICLE

Mots clés :

Stimulateur du nerf hypoglosse
Traitement alternatif à la PPC
Endoscopie du sommeil
Syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil

R É S U M É

Objectifs. – Établir les modalités de mise en place, suivi, indications de la stimulation du nerf hypoglosse en France.

Matériel et méthodes. – Analyse des bases Medline, Cochrane et Embase (1970–2024), avec évaluation des techniques, modalités de suivi, résultats, complications. Six participants au groupe de travail (3 ORL, 3 pneumologues avec une expérience en neurostimulation) entre janvier 2024 et janvier 2025.

Résultats. – Un seul dispositif disponible à ce jour en France (INSPIRE IV), indiqué en cas d'échec de pression positive continue et d'orthèse d'avancée mandibulaire chez des patients symptomatiques avec index d'apnées-hypopnées (IAH) 15–50/h et indice de masse corporelle (IMC) < 32 kg/m². L'endoscopie sous sommeil induit préalable est systématique. Diminution significative de l'IAH (68 %) et l'index de désaturation (70 %) à 12 mois, amélioration significative de la somnolence et de la qualité de vie avec des résultats semblant stables à 36 mois. Événements indésirables de l'ordre de 25 %, le plus souvent transitoires. Réglage sous contrôle polysomnographique puis suivi régulier annuel clinique, ± poly(somno)graphique.

Conclusion. – Il s'agit d'un nouveau traitement alternatif en France chez les patients symptomatiques en échec de traitement par PPC et OAM, qui doit être proposé chez des patients rigoureusement sélectionnés dans des centres interdisciplinaires.

© 2025 Les Auteurs. Publié par Elsevier Masson SAS. Cet article est publié en Open Access sous licence CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

DOI de l'article original : <https://doi.org/10.1016/j.anorl.2025.11.001>.

[☆] Ne pas utiliser pour citation la référence française de cet article mais celle de l'article original paru dans *European Annals of Otorhinolaryngology Head and Neck Diseases* en utilisant le DOI ci-dessus.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : justine.frija@aphp.fr (J. Frija).

¹ J. Frija et E. Béquignon ont des contributions identiques.

² F. Gagnadoux et R. Tamisier ont des contributions identiques.

<https://doi.org/10.1016/j.aforl.2025.08.007>

1879-7261/© 2025 Les Auteurs. Publié par Elsevier Masson SAS. Cet article est publié en Open Access sous licence CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

1. Introduction

Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) est une pathologie fréquente (18 % de la population adulte française[1]), associée à une augmentation du risque d'événements cardiovasculaires et d'accidents [2,3]. Il a un impact significatif sur la qualité de vie. Il est caractérisé par des interruptions (apnées) ou des diminutions (hypopnées) du débit d'air dans les voies aériennes pendant le sommeil, liées à une obstruction des voies aériennes supérieures (VAS). Le traitement vise à rétablir la perméabilité des VAS au moins pendant le sommeil.

Les deux traitements efficaces principalement utilisés sont la pression positive continue (PPC) nocturne, d'une part, et l'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM), d'autre part. Ces deux traitements représentent une contrainte importante car ils doivent être portés lors de chaque période de sommeil et sont palliatifs. Par ailleurs, le taux d'abandon de traitement est important (30 à 50 % à 10 ans) pour la PPC [4,5] ; il est plus faible pour l'OAM, d'environ 10 % à 5 ans [6] mais le taux de succès est inférieur pour la réduction de l'index d'apnées-hypopnées (IAH) et de l'index de désaturation en oxygène (IDO) [7]. Les alternatives thérapeutiques chirurgicales ORL et maxillofaciales (au premier rang desquels les amygdalectomies et les chirurgies d'avancée bi maxillaire) existent mais peu de patients adultes y sont éligibles, du fait de la physiopathologie complexe du SAHOS et de l'association de plusieurs facteurs causals chez le même patient [8]. De ce fait, le concept d'approche personnalisée a émergé, favorisé par l'essor de l'endoscopie sous sommeil induit (ESSI) permettant d'aider à cibler les sites obstructifs anatomiques [9]. Parmi les éléments physiopathologiques, il existe également des éléments dynamiques avec une hyperactivité compensatrice des muscles des voies aériennes afin de maintenir les VAS ouvertes à l'éveil ; celle-ci est perdue au cours du sommeil et participe au collapsus des VAS.

Depuis 4 décennies un pan de recherche vise à renforcer l'activité des muscles des VAS au cours du sommeil par stimulation électrique du nerf hypoglosse. Alors que les premiers résultats étaient aléatoires sur les premières études cliniques publiées dans les années 1990, progressivement sont apparus des dispositifs ayant fait la preuve de leur efficacité et de leur possibilité d'utilisation à plus grande échelle. Plusieurs méta-analyses récentes confirment ces résultats en termes d'efficacité et de tolérance à court et moyen terme, avec toutefois des différences importantes sur le recul concernant les différents dispositifs [10–13].

Nous proposons un état des lieux des techniques et des résultats ainsi qu'une feuille de route pour les prochains centres souhaitant implémenter la technique dans leur proposition thérapeutique pour les patients.

2. Indications et modalités actuelles de prise en charge du SAHOS en France

La prise en charge thérapeutique du SAHOS repose sur des mesures générales visant à contrôler les facteurs de risque de la maladie, et des mesures spécifiques majoritairement instrumentales. Le contrôle du surpoids ou de l'obésité fréquemment associés au SAHOS occupe une place centrale parmi les mesures générales.

La prise en charge des dispositifs médicaux de traitement du SAHOS par l'assurance maladie s'adresse aux patients ayant un IAH obstructif ≥ 15 par heure de sommeil (ou d'enregistrement) sur un enregistrement poly(somno)graphique et 3 des 6 symptômes suivants : somnolence diurne, ronflements sévères et quotidiens, sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil, fatigue diurne, nycturie, céphalées matinales [14]. Une étude épidémiologique récente a estimé que 20 % de la population adulte française présente des symptômes évocateurs de SAHOS selon un questionnaire validé, la prévalence augmentant avec l'âge, et étant plus élevée chez les hommes [1]. Ces données rejoignent celles de la cohorte HYPNOLAUS [15] et permettent d'estimer entre 1,5 et 3 millions les individus relevant d'un traitement du SAHOS sur notre territoire.

La PPC est indiquée en première intention chez les patients symptomatiques présentant un SAHOS sévère (IAH ≥ 30 événements/h) ou un SAHOS modéré ($15 \leq$ IAH < 30 événements/h) avec des symptômes diurnes très invalidant, un risque accidentel, ou un risque cardio-respiratoire élevé [16]. On estime qu'actuellement,

1,8 millions de patients adultes Français avec apnées du sommeil sont pris en charge par l'assurance maladie pour un traitement par PPC.

L'OAM est indiquée en première intention chez les patients symptomatiques présentant un SAHOS modéré en l'absence de retentissement diurne majeur et de risque cardiorespiratoire élevé. Il peut être proposé en deuxième intention lorsque la PPC en première ligne de traitement n'est pas tolérée ou refusée par le patient. En 2023, la prise en charge par l'assurance maladie d'un traitement par OAM pour SAHOS concernait moins de 30 000 patients.

La chirurgie a une place limitée à la prise en charge des facteurs anatomiques dans le traitement curatif du SAHOS de l'adulte, et doit être réservée à des patients rigoureusement sélectionnés. La chirurgie vélo-amygdalienne est indiquée chez l'adulte en cas d'hypertrophie amygdalienne sévère (grade 3–4 de Friedman) et l'absence d'obstacle majeur rétrobasilingual [17]. Dans les recommandations françaises publiées, en cas de proposition d'une chirurgie des VAS (hors chirurgie des bases osseuses) chez un patient atteint de SAHOS, il est probablement recommandé de pratiquer une ESSI afin d'éviter les gestes sur les sites obstructifs associés à un faible taux de succès chirurgical. En cas de SAHOS, et en cas d'hésitation entre OAM et chirurgie (hors chirurgie nasale), il est probablement recommandé de réaliser une ESSI afin de diagnostiquer des phénotypes obstructifs (site, degré, sens du collapsus) pouvant contre-indiquer l'une ou l'autre des options. La chirurgie des bases osseuses s'adresse à des patients jeunes porteurs d'anomalies squelettiques, sans obésité ni comorbidité sévère, intolérant à la PPC et l'OAM [18,19].

3. Principe de la stimulation du nerf hypoglosse (SNH)

Contrairement aux « chirurgies radicales » dont l'objectif est d'obtenir une modification permanente de l'anatomie pour corriger le collapsus des VAS au niveau oropharyngé et rétro basilingual [1], le stimulateur du nerf hypoglosse constitue un acte chirurgical obéissant à un concept nouveau : traiter le patient uniquement lors des phases de fragilité propices aux apnées, sans modifications structurelles définitives de ses VAS.

En effet, la pathogenèse du SAHOS comprend des facteurs anatomiques responsables du rétrécissement des VAS, un seuil d'éveil respiratoire bas (patient se réveillant trop facilement pour un effort respiratoire mineur), un haut « loop gain » ou rétrocontrôle respiratoire élevé (induisant une instabilité de la ventilation aux variations de CO_2) ; et enfin une perte de l'activation des muscles dilateurs du pharynx (Fig. 1) [8].

Ce dernier trait physiopathologique concernerait un tiers des patients apnéiques [8]. Il correspond à une inadéquation entre la réactivité du muscle génioglosse et le rétrécissement des VAS durant le sommeil, et donc une impossibilité à générer une réponse musculaire protectrice pour permettre le maintien de l'ouverture des VAS.

Le muscle génioglosse reçoit normalement une impulsion comprenant une entrée centrale des neurones générateurs de schémas respiratoires dans le tronc cérébral, une entrée réflexe des mécanorécepteurs pharyngés et une entrée chimique des chimiorécepteurs centraux et périphériques, via des modifications de la PaCO_2 et de la PaO_2 . La sommation de ces stimuli aboutit généralement à un schéma d'activation phasique du muscle génioglosse caractérisé par une activité accrue pendant l'inspiration et une activité réduite pendant l'expiration (activité tonique). Les différents stades de vigilance et sommeil modulent cette activité avec une diminution progressive de l'éveil vers le sommeil lent profond (N3), pour être quasi supprimée lors du sommeil paradoxal (REM) [20–22]. Le nerf hypoglosse (XII^e nerf crânien) innerve le muscle génioglosse, principal muscle dilateur des VAS. La stimulation nerveuse

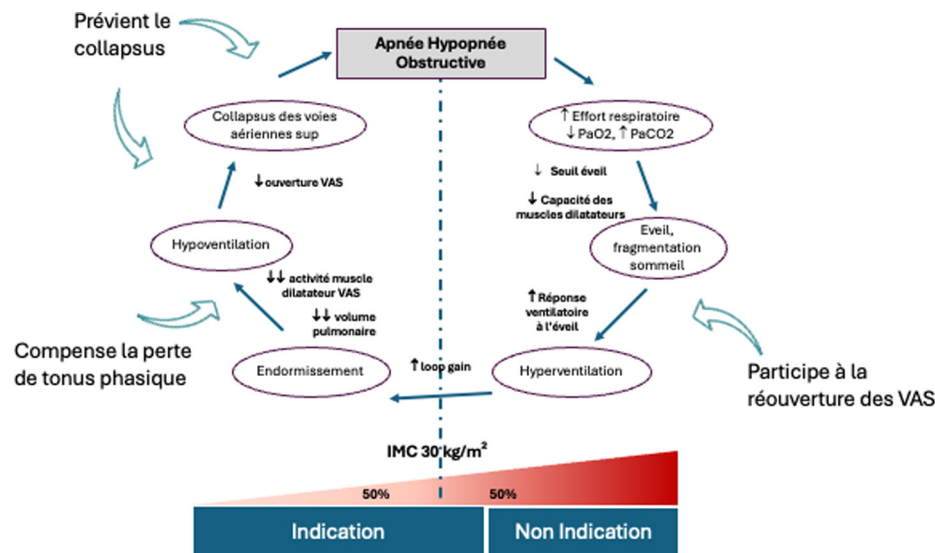


Fig. 1. Physiopathologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil.

électrique de ce XII^e nerf crânien de manière uni ou bilatérale, en renforçant la protraction de la langue, permettrait de s'opposer à la pression de fermeture intraluminaire des VAS et de les maintenir ouvertes pendant le sommeil. Le cheminement de la recherche est jalonné principalement par la compréhension de la physiopathologie des VAS et l'implémentation de la technologie de stimulation adaptée aux spécificités physiopathologiques. Ainsi, des choix technologiques et des générations successives de stimulateurs offrent une variation d'appareils, dont certains ont abouti au niveau de l'application clinique.

Même si le collapsus des VAS implique différents mécanismes physiopathologiques chez les patients atteints d'un SAHOS, un facteur déterminant de l'ouverture reste l'hyperactivation des muscles des VAS à l'éveil. La base physiopathologique de la stimulation des muscles des VAS repose sur cette perte d'hyperactivité musculaire au cours du sommeil. Les solutions technologiques maintenant disponibles permettent d'envisager que ces solutions pourraient s'avérer efficaces comme traitement au long cours du SAHOS.

Pour être efficaces, les investigateurs ont dû relever plusieurs défis, en plus des prouesses technologiques intrinsèques au fonctionnement même de ce type de stimulateur. La stimulation électrique de l'hypoglosse pour être efficace, doit renforcer l'activité des muscles dilateurs sans entraîner les muscles constricteurs du pharynx, et nécessite donc un couplage optimum au cycle ventilatoire. En effet, le collapsus ayant lieu en fin d'expiration, il est déterminant d'assurer la stabilité en fin d'expiration afin d'autoriser une inspiration sans collapsus [23].

En Europe, il existe actuellement 3 systèmes de stimulation pour le traitement des patients atteints de syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil. Une revue récente reprend les concepts physiologiques et physiopathologiques sous-jacents [24]. Les techniques peuvent être divisées en méthodes entièrement ou partiellement implantables en ce qui concerne les composants, en méthodes sélectionnées ou non sélectionnées en ce qui concerne la zone de stimulation ou en systèmes dits « closed-loop » (boucle fermée) ou « open-loop » (boucle ouverte) [25]. À l'heure actuelle, seul le dispositif Inspire Medical IV est disponible et remboursé en France.

4. Dispositif Inspire Medical

La thérapie de stimulation sélective contrôlée par la respiration, du nerf hypoglosse proposée par Inspire Medical Systems, Inc.

(Fig. 2) est accessible en France. Lors de la stimulation contrôlée par la respiration, le signal respiratoire est détecté via un capteur de pression intercostal et transmis au générateur d'impulsions (approche « closed-loop » dans le sens d'une boucle de contrôle fermée). Ce dernier, en tenant compte du cycle respiratoire au moment de l'inspiration, envoie alors une impulsion aux fibres protractrices distales du nerf hypoglosse, afin d'activer la contraction du muscle génioglosse, la protraction linguale et empêcher la fermeture des VAS. En octobre 2010, le système a obtenu le marquage CE et a été approuvé en avril 2014 par l'autorité sanitaire américaine FDA ainsi que par l'autorité de régulation japonaise PMDA en juin 2018. Un avis favorable au remboursement par l'Assurance Maladie française a été donné en mars 2022 par la Haute Autorité de santé en cas d'échec de la PPC et de l'OAM, pour des IAH compris entre 15 et 50/h et chez des sujets adultes avec IMC < 32 kg/m².

L'implant se compose d'une électrode à manchette pour stimuler les branches distales du nerf hypoglosse, d'un capteur de pression chargé de détecter les cycles respiratoires, dont la sonde est placée dans le deuxième espace intercostal, et d'un générateur d'impulsions implantable inséré dans une poche sous-cutanée à environ 4 cm sous la clavicule [26]. Les détails de la chirurgie sont décrits ci-dessous [27,28]. L'implant est destiné à maintenir l'ouverture des VAS, innervées par les fibres nerveuses hypoglosses, idéalement pendant l'inspiration afin de protéger les voies respiratoires de l'obstruction pendant l'expiration. Un bilan ORL est réalisé de manière systématique afin de déterminer l'existence des facteurs anatomiques surajoutés ou de contre-indications locales ou générales à la chirurgie. Les patients éligibles ne doivent pas avoir d'obstacle anatomique identifié, amygdalien par exemple (grade 3–4 de Friedman). Une ESSI est effectuée au préalable de manière systématique pour sélectionner les bons candidats et contre-indiquer le dispositif chez les patients présentant un collapsus concentrique du voile, qui sont de mauvais candidats à la thérapie.

Le dispositif est implanté par le chirurgien ORL ou maxillofacial au cours d'une courte hospitalisation lors d'une anesthésie générale, sur le côté droit du patient. Historiquement, trois incisions chirurgicales étaient nécessaires. La technique chirurgicale a été récemment simplifiée pour passer de 3 à 2 incisions.

Une incision latéro-cervicale haute horizontale est réalisée en regard du bord inférieur de la glande sous-mandibulaire pour exposer le tronc principal du nerf hypoglosse interne. Le nerf hypoglosse provient de la région rétrostylienne puis va cheminer en dessous de

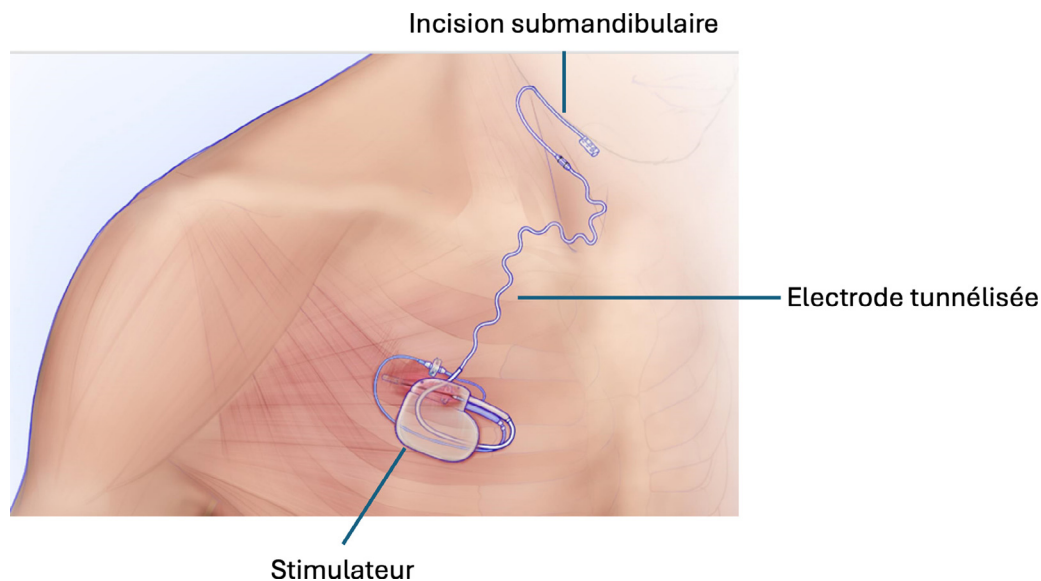


Fig. 2. Dispositif INSPIRE IV.

la veine jugulaire interne, puis réalise un passage entre la carotide et la veine jugulaire interne. Il peut être aisément repéré lors de son passage en avant de la carotide sous le ventre postérieur du muscle digastrique. En rétractant le bord postérieur du muscle mylohyoïdien vers l'avant, le tronc principal du nerf hypoglosse est disséqué en direction antéro-médiale jusqu'à ce que les branches du nerf hypoglosse se divisent en une division latérale (l-XII) et médiale (m-XII). Les branches l-XII innervent les muscles hyo-glosse et stylo-glosse de la langue, qui sont tous deux des muscles rétracteurs. La branche m-XII innervent le muscle génio-glosse de la langue, qui est un muscle protracteur de la langue. Une stimulation électrique est appliquée au tronc principal et à ses branches, évaluant les mouvements de la langue (rétraction, raidissement, saillie) sous enregistrement électromyographique de la langue (EMG) (moniteur NIM ; Medtronic, Jacksonville, FL).

L'électrode est donc placée sous contrôle électromyographique en manchon autour des branches nerveuses distales du nerf hypoglosse. Le placement approprié de l'électrode est confirmé par vérification de la bonne protraction linguale après stimulation électrique.

Une deuxième incision de 5 cm est pratiquée horizontalement en regard du 2^e espace intercostal qui se situe environ 5 cm sous la clavicule. La dissection vise le bord supérieur de la côte sous-jacente. Un tunnel de 5 cm est créé d'arrière en avant à l'aide d'une pince incurvée émoussée, entre les muscles intercostaux externe et interne. Le capteur de respiration est placé dans ce tunnel. L'enregistrement adéquat du signal respiratoire est vérifié à cette étape. Une poche sous-cutanée est créée en dessous de l'incision de manière superficielle au muscle grand pectoral pour accueillir le générateur d'impulsion. Les fils de l'électrode sont tunnelisés par voie sous-cutanée vers l'espace de la poche sous-claviculaire, et connectés au générateur d'impulsions. Le fonctionnement de l'ensemble du système est vérifié avant la fermeture.

Le système est activé environ un mois après l'implantation avec des paramètres standards après un suivi chirurgical intermédiaire. Au cours des semaines suivantes, le patient va activer chaque nuit le stimulateur à l'aide d'une télécommande externe, et il est invité à augmenter progressivement l'amplitude de stimulation. Cette période permet aux participants d'expérimenter la thérapie et d'optimiser personnellement le confort et l'efficacité subjective, selon des limites prédéfinies en consultation. À la suite de cette période d'ajustement, les symptômes et la tolérance sont

évalués. Entre le 2^e et le 4^e mois postopératoire, un ajustement thérapeutique polysomnographique est effectué dans un laboratoire du sommeil pour optimiser la thérapie. Après la titration thérapeutique, les patients doivent être revus pour une réévaluation des symptômes, de l'apparition ou la disparition d'événements indésirables, le plus souvent transitoires, et des seuils de stimulation, ainsi que des paramètres de l'appareil. Plus tard, un rendez-vous de suivi annuel régulier est recommandé, éventuellement couplé à un contrôle objectif de la thérapie par une poly(somno)graphie.

5. Autres dispositifs actuellement non disponibles en France

Bien que ces dispositifs ne soient pas disponibles ni remboursés à l'heure actuelle en France, nous les présentons compte tenu, d'une part, des démarches en cours par les fabricants pour obtenir un remboursement, d'autre part, de la possibilité pour les patients de se rendre dans un autre pays européen pour l'implantation.

5.1. Dispositif LivaNova

Le dispositif Aura6000 (LivaNova, Inc., anciennement ImThera Medical), repose sur une stimulation continue du nerf hypoglosse. La stimulation continue du nerf hypoglosse ne nécessite pas de sonde de détection respiratoire. Le système est constitué de deux composants implantés : un générateur d'impulsions implantable de 11,5 cm³ (IPG) et une sonde avec six électrodes indépendantes intégrées dans un manchon en silicone, plus une télécommande externe (Fig. 3).

Le manchon est positionné autour du tronc principal du nerf hypoglosse et va stimuler alternativement les branches nerveuses qui sont ciblées en changeant de champs électriques. L'intervention est réalisée sous anesthésie générale. Une première incision latéro-cervicale horizontale d'environ 4 cm est réalisée, en dessous de la glande sous-maxillaire. Le nerf hypoglosse est exposé et disséqué sur 2 cm, entre la branche de l'anse cervicale et la première branche linguale du nerf hypoglosse. L'exposition nerveuse est réalisée circonférentiellement, laissant intacte la vascularisation péri-neurale. Un neurostimulateur à usage unique est utilisé en peropératoire pour confirmer l'emplacement du nerf hypoglosse. Le générateur d'impulsions implantable est positionné à l'aide d'une seconde incision ipsilatérale en sous cutané, à une profondeur de 5 à 10 mm sous

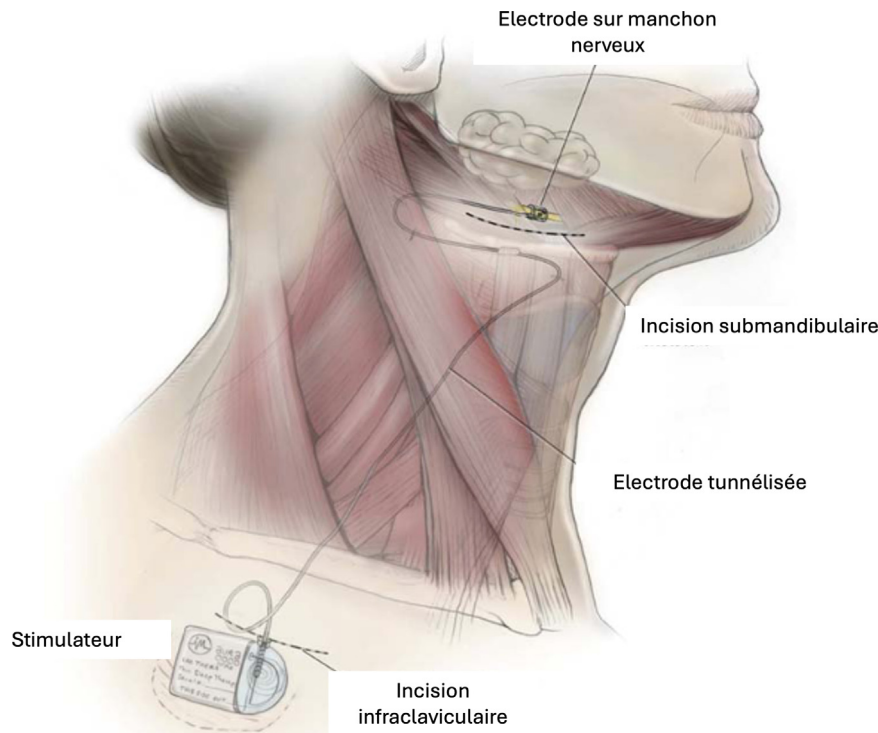


Fig. 3. Dispositif LivaNova.

le fascia superficiel dans la région sous-claviculaire. La sonde est tunnelisée de l'incision sous-mandibulaire à l'incision thoracique. Les forces axiales sur le nerf et le manchon ont été minimisées grâce aux deux boucles anti-traction du câble d'électrode. Une nasofibroscopie pourra être réalisée en postopératoire chez le patient éveillé pour évaluer l'effet de la stimulation sur la musculature de la langue. Un contrôle polysomnographique peut être réalisé au cours de la nuit postopératoire. Le générateur contient un accumulateur, qu'il est nécessaire de recharger régulièrement. La durée de vie de la batterie rechargeable est estimée à environ 15 ans. Le patient peut débuter la thérapie par stimulation dès le lendemain à l'aide de la télécommande externe et du chargeur. Quatre à six semaines après l'implantation, la combinaison d'électrodes la plus appropriée et l'amplitude de stimulation sont déterminées sous contrôle polysomnographique lors d'une nuit réalisée dans un laboratoire du sommeil. En revanche, l'ESSI n'est pas nécessaire à l'indication [28,29]. Le système Aura6000 a reçu le marquage CE en mars 2012 et FDA en 2015.

5.2. Dispositif Genio

Le dispositif Genio (Nyxoah S.A.) consiste en une stimulation bilatérale continue du nerf hypoglosse. Contrairement aux deux systèmes décrits précédemment, le Genio système (Nyxoah S.A.) est un stimulateur placé en sous-mental avec 2 électrodes en forme d'ailettes proches des deux nerfs hypoglosses [30]. Les placements distaux permettent une activation uniquement des branches distales innervant uniquement le muscle génioglosse protracteur de langue semblable au stimulateur du nerf hypoglosse sélectif (Fig. 4). L'intervention est réalisée sous anesthésie générale avec une durée approximative d'une heure. Une incision d'environ 3 cm est réalisée en sous-mental avec dissection des muscles mylohyoïdiens, qui sont réclinés latéralement pour exposer les muscles génio-hyoïdiens. La dissection est réalisée sous les muscles génio-hyoïdiens, qui sont réclinés à leur tour pour exposer latéralement

le muscle génioglosse et le nerf hypoglosse. Le nerf est testé à l'aide d'une sonde de neurostimulation. Le dispositif est positionné et suturé en médian avec l'application latérale sous les muscles génio-hyoïdiens des 2 ailettes posées sur les branches distales des nerfs hypoglosses. Le dispositif est testé avant fermeture cutanée. Après une consultation postopératoire à 7 jours, le système peut être activé. Au coucher, le patient applique un patch adhésif externe à usage unique qui doit être renouvelé chaque nuit, au niveau du menton, connecté à une petite puce électronique qui contient l'activateur ainsi que la batterie. Cette puce envoie des impulsions électromagnétiques qui sont converties en courant par le micro-stimulateur. L'unité d'activation préréglée, avec la batterie rechargeable, délivre par voie transcutanée l'énergie nécessaire à l'implant pour fonctionner pendant le sommeil. La stimulation est phasique et asynchrone et est ajustée au cours d'une nuit dans un laboratoire du sommeil sous contrôle polysomnographique. Il y a nécessité d'une recharge de l'activateur durant la journée. Une ESSI est nécessaire pour exclure les patients présentant un collapsus concentrique du voile. Le système Genio a reçu le marquage CE en mars 2019. L'étude d'approbation de la FDA « DREAM » a débuté en septembre 2020 (NCT03868618) ; elle est active mais ne recrute pas actuellement.

6. Principales études cliniques et résultats

Les publications les plus anciennes remontent aux années 1980, mais la grande majorité de la littérature a été publiée dans la dernière décennie, confirmant l'explosion de la recherche concernant cette thérapeutique. Comme vu également dans plusieurs parties de ce document, différents systèmes et marques ont été testés dans ces articles scientifiques et il est important de comprendre les caractéristiques propres à chaque technologie. Les résultats des principales études sont repris dans le Tableau 1 [30–40].

En 1989, une première étude montrait la réduction sur une nuit de l'IAH chez six patients par stimulation transcutanée (électrode

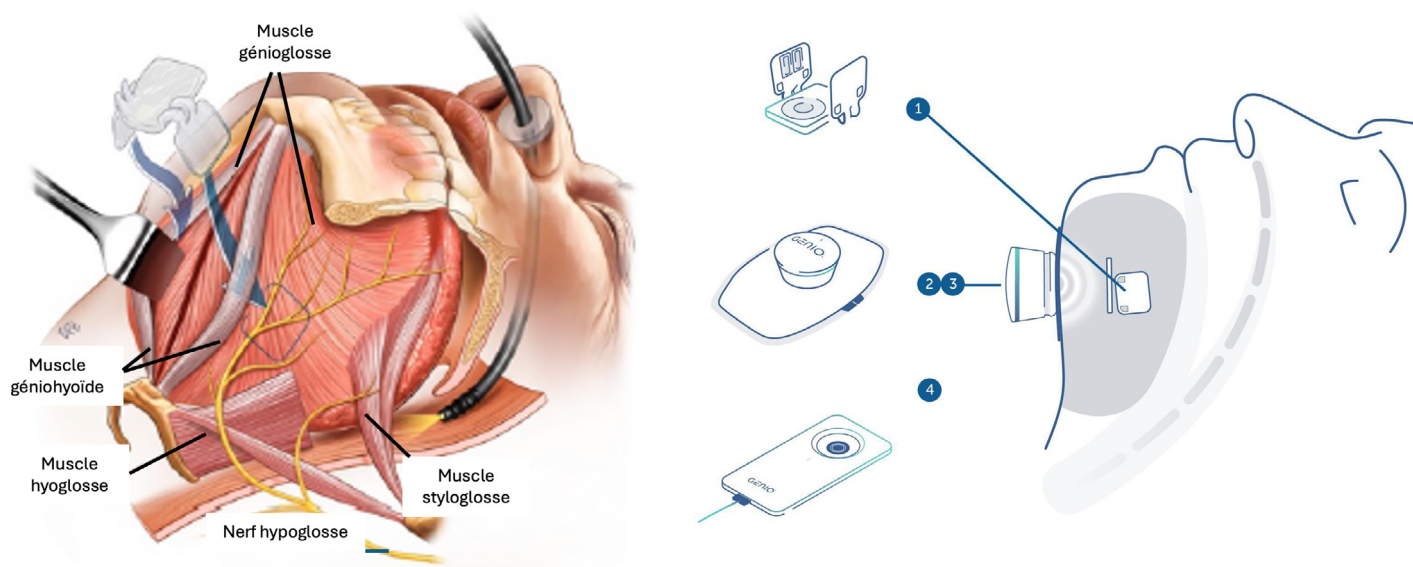


Fig. 4. Dispositif Genio.

Tableau 1

Résumé des caractéristiques et des données publiées sur les différents dispositifs de stimulation [30–40].

Nom du dispositif	NYXOAH	INSPIRE	LivaNova
Mode de fonctionnement	Générateur submental. Stimulation bilatérale transcutanée	Générateur sous-clavier Stimulation sélective avec capteur de cycle respiratoire intercostal	Générateur sous-clavier. Stimulation continue (6 électrodes)
Marquage CE	2019	2010	2012
Commercialisation actuelle en France	Non	Oui	Non
Études disponibles	Eastwood 2020 [30] : prospective sans comparateur, 6 mois Heiser 2022 [31] : comparative non randomisée	Strollo 2014 [32], en un groupe puis étude randomisée sur les répondeurs Steffen [33] : observationnelle multicentrique Hofauer 2017 [34] : observationnelle sans comparateur Philip 2018 [35] : monocentrique sans comparateur Heiser 2021 [36] : randomisée contre placebo	Aucune à ce jour
Nombre de patients inclus	Eastwood : $n = 27$ Heiser : $n = 10$	Strollo : $n = 126$ Steffen : $n = 60$ Hofauer : $n = 26$ Philip : $n = 10$ Heiser : $n = 86$	ND
Résultats : IAH	Réduction de $23,7 \pm 12,2$ à $12,9 \pm 10,1$ ($p < 0,001$)	À une semaine taux de réponse 76,7 % vs 29,5 % sous placebo ($p < 0,001$) [36] Diminution IAH médian à 12 mois de 68 % ($p < 0,001$) [32]	ND
Résultats : IDO	Réduction $19,1 \pm 11,2$ à $9,8 \pm 6,9$ ($p < 0,001$)	À 12 mois, décroissance IDO de 70 % ($p < 0,001$) [32]	ND
Résultats : somnolence	ESS : réduction de $11,0 \pm 5,3$ à $8,0 \pm 5,4$ ($p = 0,0113$)	Différence d'ESS à une semaine 4,6 (IC95 % : 3,1 à 6,1) [36]	ND
Résultats : architecture du sommeil		À 2 mois, réduction N1, pas de différence N2 et N3, augmentation REM de 9,5 à 15,7 % ($p = 0,010$), réduction WASO [34] Amélioration à 3 mois de l'EuroQoL [37]	ND
Résultats : qualité de vie		À deux semaines différence sur le FOSQ 2,1 (IC95 % : 1,4–2,8) versus placebo [36]	ND
Effets indésirables	Irritation cutanée, fasciculations de la langue, inconfort lié à la stimulation	Complications 2–6 %. Épanchement pleural 0,6 %, pneumothorax 2,4 %, plus fréquent si ATCD respiratoire [38] À 12 mois, sur 196 ES déclarés : infection (34,2 %), neuropraxie (15,1 %) et hématome (11,6 %). Explantation ($n = 30$) [39] À 12 mois : réduction IAH de 28,6 à 9,5/h [33]	Révision chirurgicale 7 %, explantation 6,5 %, douleurs périopératoires 40 % Inconfort à la stimulation 33 % Absence d'effet 10 % [40]
Effets à long terme			ND
Durée de vie de la batterie	Système externe rechargeable chaque matin	10 ans	15 ans
Renouvellement	Chaque matin		
Prix du dispositif en France	ND	Environ 20 000 euros	ND

ND : non disponible.

ECG) du muscle hypoglosse [41]. Alors que plusieurs études se sont soldées par des échecs, ce n'est qu'en 2001 qu'est publiée la première étude multicentrique avec des résultats vraiment prometteurs, utilisant le premier système Inspire® [42]. Dans cette étude, 8 patients d'IMC moyen à $28,4 \pm 4,5 \text{ kg/m}^2$ réduisaient leur IAH de $52,0 \pm 20,4$ à $22,6 \pm 12,1$ et on notait une amélioration de la structure du sommeil.

Après ce premier succès, la société Apnex Medical® a conduit un essai utilisant un système assez proche sur le plan technologique. L'évaluation des événements respiratoires à 6 mois montrait une baisse significative de l'IAH de $43,1 \pm 17,5$ à $19,5 \pm 16,7$ par heure de sommeil [43] avec une persistance de l'efficacité à 12 mois [44]. À notre connaissance, la société ne poursuit actuellement pas de nouveau développement.

Un autre système, développé initialement par Imthera® puis repris par LivaNova® montrait une réduction de la sévérité du SAHOS sur l'IAH, passant de $45,2 \pm 17,8$ à $21,0 \pm 16,5$ par heure de sommeil à 12 mois [45]. Ces résultats étaient complétés par un rapport comportant 46 patients, confirmant la réduction de l'IAH [29]. Deux essais contrôlés randomisés sont actuellement en cours, l'un aux États-Unis sur 150 patients (OSPNEY : NCT04950894), actuellement actif mais ne recrutant pas. L'essai THN3 (NCT02263859) randomisé contrôlé a inclus en Europe et aux États-Unis 138 patients sur les 1289 évalués [40]. Les sujets devaient avoir un IAH compris entre 20 à 65/h, un $\text{IMC} \leq 35 \text{ kg/m}^2$ et une intolérance à la PPC. À 12 mois, il existait 42 % de patients répondeurs sur l'IAH avec une réduction de l'IAH moyen de $35,4$ à $11,4$ /h et 60 % sur l'IDO avec un $\text{IDO} < 15$ /h. Dans cette étude, le taux de révision chirurgicale était de 7 %, 9 explantations (6,5 %) ont été réalisées.

Avec le système Nyxoah Genio®, les résultats relatifs à la sécurité et à l'efficacité d'une étude de faisabilité menée sur 27 patients avec un suivi de 6 mois ont été publiés fin 2019, démontrant le potentiel du procédé de la stimulation bilatérale avec un IAH passant de $23,7 \pm 12,2$ à $12,9 \pm 10,1$ [30].

Concernant le système Inspire®, plusieurs études aboutissent maintenant à l'arrivée d'un système Inspire IV, dont la prise en charge et le remboursement sont assurés en France en septembre 2024. La principale étude multicentrique (États-Unis, Europe) sur 124 patients publiée en 2014 démontrait une réduction de l'IAH de $32,0 \pm 11,8$ à $15,3 \pm 16,1$ par heure de sommeil, avec pour un sous-groupe (23) une désactivation/activation randomisée confirmant l'efficacité contre stimulation « sham » [32]. De façon importante, la société Inspire® a mis en place un registre post implantation (ADHERE), lequel a permis une analyse des résultats à plus long terme. Parmi celles-ci, deux articles sont particulièrement à retenir. Le premier consiste en la comparaison sur 175 [IQR : 87–350] et 358 [IQR : 261–400] jours de l'évolutions de l'IAH et des symptômes chez des patients n'ayant pas eu l'acceptation de leur prise en charge pour la thérapie de stimulation du nerf hypoglosse (SNH) par leur assurance versus ceux qui l'obtenaient [46]. Les patients avec ($n = 250$) versus sans ($n = 100$) SNH obtenaient une baisse moyenne de $-19,1 \pm 15,8$ vs $-8,1 \pm 20,9$ par heure, $p < 0,001$ pour l'IAH et de $-5,1 \pm 5,5$ vs $-1,8 \pm 3,7$, $p < 0,001$ pour l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS). Dans une autre étude, les investigateurs ont comparé 217 patients sous PPC versus 85 patients avec SNH [47]. Les patients sous PPC étaient issus de la cohorte « Cleveland Clinics for OSA » et les patients sous SNH du registre ADHERE. Après un suivi de 3 mois, les deux groupes de patients obtenaient une baisse équivalente pour l'ESS, le Functional Outcomes of Sleep Questionnaire (FOSQ), l'index de sévérité de l'insomnie (ISI) ou encore le Patient health questionnaire-9 (PHQ-9). Ces améliorations pour le groupe SNH se maintenaient pendant 12 mois. Des résultats similaires versus PPC étaient obtenus dans une étude européenne [48].

Deux méta-analyses récentes ont fait le point sur l'efficacité des différents dispositifs disponibles. Une première méta-analyse

a été publiée en 2024 incluant 30 études soit 867 patients [49]. Si l'on retient les critères d'efficacité de Sher (réduction d'au moins 50 % de l'IAH et $\text{IAH} < 20$), le taux de réussite à 6 mois était de 69 % pour le dispositif Inspire®, 93,5 % à 12 mois. On notait par ailleurs une réduction moyenne de l'IDO de $-13,05$ (IC95 % : $-18,44$ à $-9,66$), mais avec une hétérogénéité significative dans les études en sous-groupe par dispositif, sur la réduction de l'IDO ($p < 0,01$). Les résultats semblent comparables pour Inspire et LivaNova. L'efficacité se maintenait à 60 mois avec une diminution de l'IAH moyen de $-15,60$ (IC95 % : $-21,72$ à $-9,48$), de l'IDO de $-12,75$ (IC95 % : $-18,91$ à $-6,58$) et de l'ESS de $-4,86$ (IC95 % : $-5,42$ à $-4,29$), avec des données surtout pour Inspire. En moyenne, les patients ont utilisé leur dispositif pendant environ 5,7 heures par nuit, avec une médiane de 5,8 heures. On notait une amélioration de la qualité de vie à 1 an avec des effets durables démontrés jusqu'à 3 ans, une amélioration similaire de la somnolence à 1 an avec une diminution de l'ESS de 5,3 points en moyenne. L'étude des biais par l'outil ROBIN-1 retrouvait surtout des biais de confusion et de sélection des participants (30 % de risque élevé et 30 % de risque modéré).

La 2^e méta-analyse, publiée en 2024, incluait 44 études soit 8670 patients dont la quasi-majorité étaient porteurs du dispositif Inspire (8647 d'entre eux) [11]. Les taux de réussite clinique rapportés selon les critères de Sher étaient de 80 % à 12 mois et de 73 % entre 12 et 36 mois. À 12 mois, 82 % des patients avaient un $\text{IAH} < 15$ et 50 % des patients avaient un $\text{IAH} < 5$, avec une diminution de 21 points en moyenne de l'IAH, de 15 points de l'IDO, une diminution de 5 points du score de l'ESS et une amélioration du score FOSQ de 3 points en moyenne. Cette méta-analyse retrouve cependant les mêmes biais de sélection des patients et porte par ailleurs essentiellement sur un seul des dispositifs. Enfin, les deux méta-analyses ayant été publiées à des dates proches, il est rassurant de retrouver les mêmes résultats mais probable que la deuxième n'apporte pas de réelle nouveauté par rapport à la première.

Il n'y a en revanche pas de données sur la modification de l'architecture du sommeil, la diminution du risque cardiovasculaire, l'équilibre tensionnel ou la variation de la charge hypoxique. Il n'existe pas de données dans la littérature sur les intensités moyennes de stimulation, il n'y a donc pas de protocole recommandé de titration, et il n'existe pas de données à long terme sur l'évolution des niveaux de stimulation nécessaires pour un traitement efficace. Enfin, la durée des batteries du dispositif Inspire IV est estimée à 10 ans par le fabricant et semble cohérente avec les données du registre Adhere, puisque les premiers patients ont été implantés il y a maintenant 10 ans, sans nécessité de changement prématuré de batterie.

7. Effets indésirables

Une revue récente de la littérature réalisée sur MEDLINE, Cochrane et Web of Science entre 2000 et 2023 a inclus 27 études soit 1962 patients avec une durée moyenne du suivi de 17,5 mois [13]. Le taux de mortalité rapporté était de 0,01 % mais les décès n'ont pas été reliés au dispositif. Les effets secondaires les plus fréquents étaient l'inconfort lié à la stimulation (0,08 %), l'abrasion de la langue (0,07 %) lors du contact de celle-ci avec les dents à la protrusion de la langue. La complication la plus fréquente était la révision du dispositif pour infection ou demande de retrait de la part du patient (0,08 %). La probabilité de survie du système était de 98,34 % sur 60 mois, mais avec une importante perte de patients sur le suivi dans l'étude.

D'après une étude publiée en 2024, le taux d'explantations et de révisions sur les 20 000 dispositifs implantés était à 1 an de 2 % (472 cas) et de 6 % sur les 5820 dispositifs avec un recul de 3 ans [50].

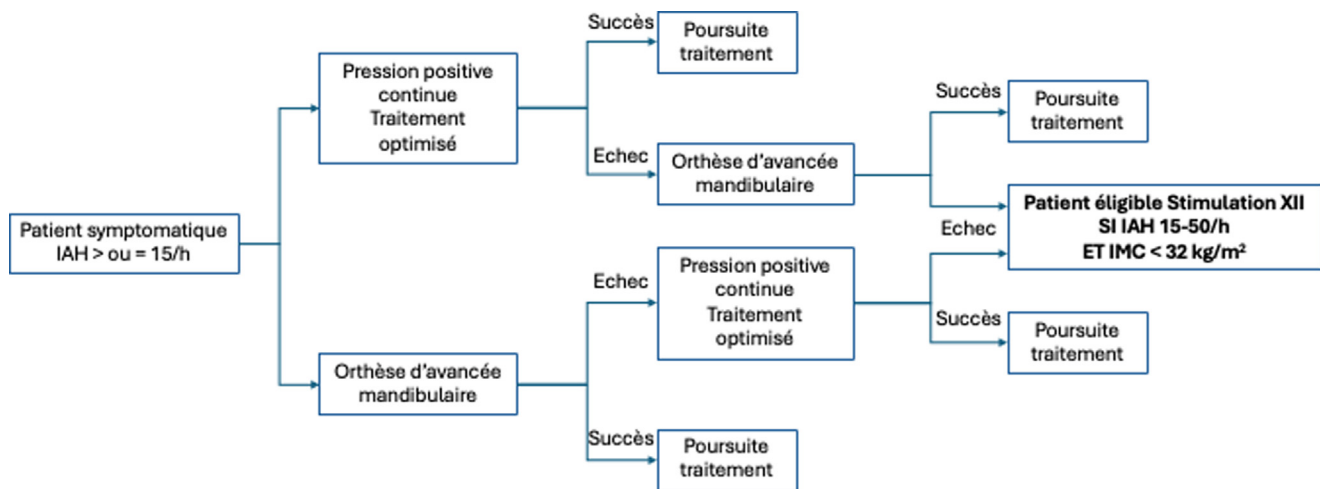


Fig. 5. Proposition d'algorithme décisionnel de prise en charge du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS), intégrant la stimulation de l'hypoglosse.

On peut distinguer les effets indésirables lors de la pose et ceux lors de l'utilisation.

Les effets indésirables lors de la pose comprennent les saignements/hématomes, les lésions ou atteintes nerveuses, l'infection, la douleur persistante et l'inflammation dans la zone d'implantation. À plus long terme, on retrouve principalement l'inconfort lié à la stimulation, l'irritation ou les douleurs de la langue par abrasion sur les dents ou par la stimulation répétée, l'atrophie ou hypertrophie de la langue, une allergie au matériel implanté, une usure prématurée ou défaillance du stimulateur, et une migration des électrodes, et enfin une insomnie. Ces effets sont en général peu invalidants et justifient rarement l'explantation à la demande du patient (moins de 1 %) ; dans la revue systématique de Wollny, ils survenaient surtout pendant la période d'acclimatation et d'optimisation des réglages [13]. En cas d'effets indésirables sur la langue, une diminution de l'intensité de stimulation permet souvent de les diminuer voire les supprimer. Une attitude est proposée dans la revue pour chaque type d'effet indésirable.

À titre de comparaison, dans la cohorte ORCADES, 69,2 % des sujets sous OAM décrivaient au moins un effet indésirable, et 9,4 % d'entre eux avaient dû arrêter l'OAM avant 5 ans du fait d'un effet indésirable dentaire ou maxillofacial [6]. Dans la littérature, le taux d'effet indésirable pour la PPC atteint 65 % pour les symptômes ORL (nez sec, éternuements matinaux, écoulement nasal, congestion nasale), 50 % pour les fuites gênantes ou l'allergie au masque [51]. Ces effets indésirables fréquents impactent l'observance.

8. Place de la stimulation du nerf hypoglosse dans la stratégie thérapeutique du SAHOS

La thérapie par stimulation du nerf hypoglosse ne doit pas être proposée en première intention dans le traitement du SAHOS. Elle s'adresse à des patients avec SAHOS modéré à sévère ($IAH \geq 15$ et au moins 3 symptômes nocturnes et/ou diurnes) intolérant à la PPC et chez qui le traitement par OAM est soit contre-indiqué, soit inefficace [19]. Un algorithme décisionnel est proposé dans la Fig. 5.

Les contre-indications à la PPC sont exceptionnelles. En revanche, une étude récente basée sur le Système national des données de santé (SNDS) a estimé que 48 % des patients chez qui une PPC est prescrite en France ont abandonné le traitement à 3 ans [4]. Le risque d'abandon semble particulièrement élevé chez les sujets jeunes avec comorbidité et chez les femmes. À 3 ans, l'arrêt du traitement par PPC est associé à une surmortalité, une augmentation de l'incidence de l'hypertension artérielle et de l'insuffisance cardiaque par rapport à des patients qui restent sous traitement [52].

La correction des effets secondaires de la PPC, l'éducation thérapeutique et le télé-suivi peuvent améliorer l'observance thérapeutique à la PPC [53,54].

Contrairement à la PPC, tous les patients avec SAHOS ne sont pas éligibles au traitement par OAM. Le taux de contre-indications dentaires ou temporomandibulaires a été estimé à 34 % [55]. À l'issue de la période de titration, on estime par ailleurs à 35 % le taux de réponse sub-thérapeutique à l'OAM (baisse de l'IAH < 50 % par rapport à la valeur diagnostique) [56].

Du point de vue médicoéconomique, le coût de la seule implantation (ADLA187) est de 367,97 € et le coût de l'ensemble du dispositif (générateur, électrodes et télécommande) est de 21 469,27 euros. Il faut rajouter à ces coûts les consultations, les coûts d'hospitalisation pour la pose, l'ESSI, la polysomnographie de titration. En comparaison, le forfait 9,1 pour la PPC est de 14,80 euros par semaine au 27/03/2025 pour un patient télé-suivi et observant ; le coût de l'OAM est de 459 euros actuellement pour une orthèse sur mesure, renouvelée tous les trois ans, et auquel il faut ajouter le coût des consultations dentaires et prises d'empreintes, ainsi que du contrôle régulier poly(somno)graphique d'efficacité. Ces coûts (PPC et OAM) restent très nettement inférieurs à ceux du stimulateur, expliquant la volonté des pouvoirs publics de ne rembourser qu'un nombre limité de dispositifs par an (400 à l'heure actuelle). Néanmoins, ils sont à mettre en balance avec le coût du SAHOS non traité, résultant en hospitalisations pour AVC et coronaropathie, incapacité et dépendance post-AVC génératrices de coûts importants [57,58].

9. Critères d'éligibilité au traitement par stimulation du nerf hypoglosse

Les principaux facteurs prédictifs de succès du traitement des apnées du sommeil par stimulation du nerf hypoglosse sont l'âge, le sexe féminin, un IAH et un IMC plus faibles [59,60]. Chez un patient avec SAHOS modéré à sévère symptomatique en échec de PPC et d'OAM, la possibilité d'un traitement par stimulation du nerf hypoglosse doit être évaluée par une équipe expérimentée interdisciplinaire composée de spécialistes en oto-rhino-laryngologie (ORL) et en médecine du sommeil [25]. Les spécialistes chirurgiens en ORL doivent être entraînés à la réalisation d'ESSI et à la prise en charge chirurgicale du SAHOS et, les spécialistes en médecine du sommeil travailler dans un laboratoire du sommeil labellisé multidisciplinaire. Les prérequis des centres souhaitant développer une activité autour de l'implantation et du suivi des patients

Tableau 2

Prérequis des centre implanteurs.

Équipe multidisciplinaire réunissant les compétences en ORL et en médecine du sommeil
Équipe d'ORL entraînée à l'implantation du dispositif de stimulation de l'hypoglosse et disposant d'une garde ou astreinte H24
Équipe d'ORL et d'anesthésistes entraînée à la réalisation et l'interprétation de l'ESSI
Équipe d'anesthésistes entraînée à la gestion postopératoire des patients avec SAHOS
Équipe de médecine du sommeil expérimentée pour le diagnostic et le traitement du SAHOS (PPC et OAM) et de ses comorbidités (surpoids, insomnie, SJSR/MPN)
Équipe de médecine du sommeil disposant de techniciens de sommeil qualifiés pour l'activation, la titration et le suivi technique du dispositif de stimulation de l'hypoglosse
Équipe pluridisciplinaire de sommeil pouvant assurer le suivi des patients implantés, y compris à long terme

PPC : pression positive continue ; OAM : orthèse d'avancée mandibulaire ; SAHOS : syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil ; ESSI : endoscopie sous sommeil induit.

Tableau 3

Critères d'éligibilité pour la thérapie par stimulation du nerf hypoglosse.

Paramètres	
Âge	18 ans et plus
Intolérance à la PPC	Oui
Contre-indication ou inefficacité de l'OAM	Oui
Indice de masse corporel	Inférieur à 32 kg/m ²
Index d'apnées-hypopnées	15 à 50 événements par heure
Évènements respiratoires centraux	Moins de 25 %
SAHOS positionnel pur	Non
Endoscopie sous sommeil induit	Absence de collapsus concentrique complet à l'étage vélaire

PPC : pression positive continue ; OAM : orthèse d'avancée mandibulaire ; SAHOS : syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil.

sont résumés dans le [Tableau 2](#). L'évaluation du patient candidat à une stimulation comporte plusieurs étapes successives :

- information détaillée du patient sur le principe général, les modalités, bénéfices attendus et risques potentiels de la thérapie ;
- vérification des critères d'éligibilité ([Tableau 3](#)) :
 - le patient a bénéficié d'un essai bien conduit de traitement par PPC et OAM ou présente une CI formelle à l'OAM,
 - le patient présente un SAHOS modéré à sévère avec un IAH < 50 événements par heure sans caractère purement positionnel [61] dont la composante d'évènements centraux ne dépasse pas 25 % [19],
 - le patient ne présente pas d'autre trouble du sommeil non contrôlé susceptible de compromettre le bénéfice clinique de la stimulation du nerf hypoglosse. Ce critère et le précédent justifient un contrôle polysomnographique récent (< 6 mois),
 - le patient ne présente pas d'obésité sévère (IMC < 32 kg/m²) et est informé qu'une prise de poids pourrait compromettre l'efficacité de la stimulation du nerf hypoglosse [19]. La probabilité de succès diminue de 10 % pour chaque kg/m² d'IMC [59],
 - le patient ne présente pas de comorbidité cardiovasculaire (AVC récent, coronaropathie instable, insuffisance cardiaque) ou respiratoire (BPCO ou asthme sévère, obésité-hypoventilation alvéolaire) exposant à un risque de complications périopératoires ;
- bilan pré-thérapeutique ORL :
 - le patient ne présente pas d'obstacle vélo-amygdalien ou d'autre anomalie susceptible de compromettre l'efficacité de la stimulation du nerf hypoglosse [25],

- le patient n'a pas subi de chirurgie vélaire dans les trois mois précédant la chirurgie,
- l'ESSI, réalisée et interprétée par une équipe entraînée, ne montre pas de collapsus concentrique complet (CCC) à l'étage vélaire [25,62].

10. Perspectives

Si la stimulation de l'hypoglosse telle qu'elle existe actuellement représente indéniablement une avancée importante pour les patients français de par son remboursement récent, de nombreuses inconnues subsistent : tolérance et efficacité sur le long terme ; coût comparatif par rapport à la PPC ou l'OAM au long cours, au regard des coûts initiaux très importants mais de la meilleure tolérance et de la bonne observance dans les registres ; durée de vie réelle de la batterie et possibilité de changer les sondes si besoin ; nombre suffisant de dispositifs remboursés annuellement en France. Par ailleurs, l'existence de dispositifs non encore remboursés en France peut laisser présager une baisse des coûts à long terme et des possibilités de traitement optimisé et personnalisé pour chaque patient. Néanmoins, des progrès restent à faire pour obtenir une meilleure accessibilité du traitement, mais aussi une efficacité et une tolérance optimale. Ces évolutions pourraient passer par une amélioration de la durée de vie des batteries, mais également par une adaptation plus importante du programme de stimulation (par le patient lui-même, mais aussi en faisant appel à l'intelligence artificielle) selon les horaires et l'architecture de sommeil.

11. Conclusion

La neurostimulation du nerf hypoglosse est une technique devant s'insérer dans un circuit de prise en charge globale du patient adulte présentant un SAHOS, ce d'autant qu'il s'agit d'un dispositif implantable nécessitant une vigilance particulière en termes de tolérance et de durée de vie de la batterie. Le remboursement du dispositif en France est une véritable avancée pour les patients, à condition que les indications et non-indications soient respectées. Si les données des méta-analyses récentes sont rassurantes sur la tolérance et l'efficacité à moyen terme, les données sur le long terme et sur les paramètres autres que l'IAH sont encore parcelaires. L'effet systémique cardiovasculaire du traitement des apnées du sommeil semble conservé [63,64]. Le traitement par stimulation nécessite par ailleurs une équipe pluridisciplinaire et entraînée non seulement à la technique chirurgicale, mais aussi au réglage et au suivi. Le suivi du patient nécessite impérativement l'association de questionnaires de qualité de sommeil, de qualité de vie et de tolérance, mais aussi un suivi polysomnographique.

Déclaration de liens d'intérêts

Justine Fria déclare avoir été oratrice rémunérée pour SOS oxygène, Oxylis, Isis médical, LD Santé, AstraZeneca, NovoNordisk, avoir reçu un soutien financier pour des congrès par LVL médical, ADEP, Orkyn, Vitalaire, SOS oxygène, et déclare des subventions de recherche sans contrepartie de LVL médical, SOS oxygène versées à l'association de recherche Naturalia et Biologia.

Emilie Bequignon déclare avoir reçu des honoraires de consultant de GSK, Air Liquide et Sanofi, avoir reçu un soutien financier pour des congrès par Orkyn Astén Isis Médical et Inspire, avoir été oratrice rémunérée pour Inspire Bioprojet Resmed.

Laurent Laccourreye et Ihab Atallah déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Frédéric Gagnadoux déclare des subventions de recherche sans contrepartie versées à l'Institut Recherche en Santé Respiratoire

des Pays de Loire (IRS-PL), des honoraires de consultants RESMED, INSPIRE MEDICAL, SEFAM, BIOPROJET, ASTEN SANTE, avoir été orateur rémunéré pour RESMED, INSPIRE MEDICAL, SEFAM, BIOPROJET, CIDELEC, avoir reçu un soutien financier pour des congrès par RESMED, INSPIRE MEDICAL, SEFAM, BIOPROJET.

Renaud Tamisier déclare avoir obtenu des subventions de recherche sans contrepartie versées au CHU Grenoble Alpes par ResMed, Vitalaire, Philips et la Fondation APMC et des subventions de recherche sans contrepartie versées à la Fondation de l'université Grenoble Alpes par Bioprojet et Mutualia. Les honoraires de consultant de ResMed (Narval), Inspire, Navigant, Bioprojet et Jazz Pharmaceuticals, et les bourses de voyage d'Agiradom, ont tous été approuvés par le chef de son service hospitalier, le directeur de l'hôpital et le doyen de l'université de médecine.

Références

- [1] Balagny P, Vidal-Petiot E, Renuy A, et al. Prevalence, treatment and determinants of obstructive sleep apnoea and its symptoms in a population-based French cohort. *ERJ Open Res* 2023;9, <http://dx.doi.org/10.1183/23120541.00053-2023> [eCollection 2023 May.PMID: 37228279 Free PMC article].
- [2] Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, et al. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005;365:1046–53, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)71141-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(05)71141-7).
- [3] Sabil A, Bignard R, Gervès-Pinquier C, et al. Risk factors for sleepiness at the wheel and sleep-related car accidents among patients with obstructive sleep apnoea: data from the French Pays de la Loire Sleep Cohort. *Nat Sci Sleep* 2021;13:1737–46, <http://dx.doi.org/10.2147/NSS.S328774>.
- [4] Pépin J-L, Bailly S, Rinder P, et al. CPAP therapy termination rates by OSA phenotype: a French Nationwide Database Analysis. *J Clin Med* 2021;10:936, <http://dx.doi.org/10.3390/jcm10050936>.
- [5] Tsuyumu M, Tsurumoto T, Iimura J, et al. Ten-year adherence to continuous positive airway pressure treatment in patients with moderate-to-severe obstructive sleep apnoea. *Sleep Breath* 2020;24:1565–71, <http://dx.doi.org/10.1007/s11325-020-02033-0>.
- [6] Vecchierini M-F, Attali V, Collet J-M, et al. Mandibular advancement device use in obstructive sleep apnoea: ORCADES study 5-year follow-up data. *J Clin Sleep Med* 2021;17:1695–705, <http://dx.doi.org/10.5664/jcsm.9308>.
- [7] Trzepizur W, Cistulli PA, Glos M, et al. Health outcomes of continuous positive airway pressure versus mandibular advancement device for the treatment of severe obstructive sleep apnoea: an individual participant data meta-analysis. *Sleep* 2021;44:zsab015, <http://dx.doi.org/10.1093/sleep/zsab015>.
- [8] Eckert DJ, White DP, Jordan AS, et al. Defining phenotypic causes of obstructive sleep apnoea. Identification of novel therapeutic targets. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;188:996–1004, <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201303-0448OC>.
- [9] Bastier P-L, Gallet De Santerre O, Bartier S, et al. Recommandations de la Société française d'ORL : place de l'endoscopie sous sommeil induit dans la prise en charge du SAOS de l'adulte. *Ann Fr Otorhinolaryngol Pathol Cervico-fac* 2022;139:218–28, <http://dx.doi.org/10.1016/j.aforl.2022.02.009>.
- [10] Kim DH, Kim SW, Han JS, et al. Comparative effectiveness of hypoglossal nerve stimulation and alternative treatments for obstructive sleep apnoea: a systematic review and meta-analysis. *J Sleep Res* 2024;33:e14017, <http://dx.doi.org/10.1111/jsr.14017>.
- [11] Kim DH, Kim SW, Han JS, et al. Hypoglossal nerve stimulation effects on obstructive sleep apnoea over time: a systematic review and meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2024;170:736–46, <http://dx.doi.org/10.1002/ohn.617>.
- [12] Alrubasy WA, Abuawwad MT, Taha MJ, et al. Hypoglossal nerve stimulation for obstructive sleep apnoea in adults: an updated systematic review and meta-analysis. *Respir Med* 2024;234:107826, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmed.2024.107826>.
- [13] Wollny M, Heiser C, Sommer U, et al. Adverse events with hypoglossal nerve stimulation in the treatment of obstructive sleep apnoea—A systematic review of clinical trials and real-world data. *JCM* 2024;13:4282, <http://dx.doi.org/10.3390/jcm13154282>.
- [14] HAS. Fiche de bon usage des dispositifs médicaux de traitement du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil n.d. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2014-11/sahos_-_fiche_de_bon_usage.pdf.
- [15] Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med* 2015;3:310–8, [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-2600\(15\)00043-0](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-2600(15)00043-0).
- [16] Arrêté du 13 décembre 2017 modifiant la procédure d'inscription et les conditions de prise en charge du dispositif médical à pression positive continue pour traitement de l'apnée du sommeil et prestations associées au paragraphe 4 de la sous-section 2, section 1, chapitre 1^{er}, titre 1^{er} de la liste prévue à l'article L. 165-1 (LPPR) du Code de la sécurité sociale n.d. <https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000036209897>.
- [17] Friedman M, Ibrahim H, Bass L. Clinical staging for sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;127:13–21, <http://dx.doi.org/10.1067/mhn.2002.126477>.
- [18] Blumen M, Crampette L, Fischler M, et al. [Surgical treatment of obstructive sleep apnea syndrome]. *Rev Mal Respir* 2010;27:S157–65, [http://dx.doi.org/10.1016/S0761-8425\(10\)70021-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0761-8425(10)70021-8).
- [19] Randerath W, Verbraecken J, de Raaff CAL, et al. European Respiratory Society guideline on non-CPAP therapies for obstructive sleep apnoea. *Eur Respir Rev* 2021;30:210200, <http://dx.doi.org/10.1183/16000617.0200-2021>.
- [20] Carberry JC, Jordan AS, White DP, et al. Upper airway collapsibility (Pcrit) and pharyngeal dilator muscle activity are sleep stage dependent. *Sleep* 2016;39:511–21, <http://dx.doi.org/10.5665/sleep.5516>.
- [21] Douglas NJ, White DP, Weil JV, et al. Hypercapnic ventilatory response in sleeping adults. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:758–62, <http://dx.doi.org/10.1164/arrd.1982.126.5.758>.
- [22] Douglas NJ, White DP, Weil JV, et al. Hypoxic ventilatory response decreases during sleep in normal men. *Am Rev Respir Dis* 1982;125:286–9, <http://dx.doi.org/10.1164/arrd.1982.125.3.286>.
- [23] Tamisier R, Pepin JL, Wuyam B, et al. Expiratory changes in pressure: flow ratio during sleep in patients with sleep-disordered breathing. *Sleep* 2004;27:240–8, <http://dx.doi.org/10.1093/sleep/27.2.240>.
- [24] Serghani M-M, Heiser C, Schwartz AR, et al. Exploring hypoglossal nerve stimulation therapy for obstructive sleep apnoea: a comprehensive review of clinical and physiological upper airway outcomes. *Sleep Med Rev* 2024;76:101947, <http://dx.doi.org/10.1016/j.smrv.2024.101947>.
- [25] Steffen A, Heiser C, Galetke W, et al. Hypoglossal nerve stimulation for obstructive sleep apnoea: updated position paper of the German Society of Oto-Rhino-Laryngology, Head and Neck Surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2022;279:61–6, <http://dx.doi.org/10.1007/s00405-021-06902-6>.
- [26] Heiser C, Hofauer B, Lozier L, et al. Nerve monitoring-guided selective hypoglossal nerve stimulation in obstructive sleep apnoea patients. *Laryngoscope* 2016;126:2852–8, <http://dx.doi.org/10.1002/lary.26026>.
- [27] Maurer JT, Van De Heyning P, Lin H-S, et al. Operative technique of upper airway stimulation: an implantable treatment of obstructive sleep apnoea. *Oper Techn Otolaryngol Head Neck Surg* 2012;23:227–33, <http://dx.doi.org/10.1016/j.otot.2012.07.002>.
- [28] Heiser C, Thaler E, Soose RJ, et al. Technical tips during implantation of selective upper airway stimulation. *Laryngoscope* 2018;128:756–62, <http://dx.doi.org/10.1002/lary.26724>.
- [29] Friedman M, Jacobowitz O, Hwang MS, et al. Targeted hypoglossal nerve stimulation for the treatment of obstructive sleep apnoea: six-month results. *Laryngoscope* 2016;126:2618–23, <http://dx.doi.org/10.1002/lary.25909>.
- [30] Eastwood PR, Barnes M, MacKay SG, et al. Bilateral hypoglossal nerve stimulation for treatment of adult obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2020;55:1901320, <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.01320-2019>.
- [31] Heiser C, Sommer JU, Hofauer B, et al. Bilateral vs. unilateral hypoglossal nerve stimulation in patients with obstructive sleep apnoea. *OTO Open* 2022;6, <http://dx.doi.org/10.1177/2473974X221109794> [2473974X221109794].
- [32] Strollo PJ, Soose RJ, Maurer JT, et al. Upper-airway stimulation for obstructive sleep apnoea. *N Engl J Med* 2014;370:139–49, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1308659>.
- [33] Steffen A, Sommer JU, Hofauer B, et al. Outcome after one year of upper airway stimulation for obstructive sleep apnoea in a multicenter German post-market study. *Laryngoscope* 2018;128:509–15, <http://dx.doi.org/10.1002/lary.26688>.
- [34] Hofauer B, Philip P, Wirth M, et al. Effects of upper-airway stimulation on sleep architecture in patients with obstructive sleep apnoea. *Sleep Breath* 2017;21:901–8, <http://dx.doi.org/10.1007/s11325-017-1519-0>.
- [35] Philip P, Heiser C, Bioulac S, et al. Hypoglossal nerve stimulation on sleep and level of alertness in OSA: a preliminary study. *Neurology* 2018;91:e615–9, <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0000000000000601>.
- [36] Heiser C, Steffen A, Hofauer B, et al. Effect of upper airway stimulation in patients with obstructive sleep apnoea (EFFECT): a randomized controlled crossover trial. *J Clin Med* 2021;10:2880, <http://dx.doi.org/10.3390/jcm10132880>.
- [37] Baptista P, Di Frisco IM, Urrestarazu E, et al. Quality of life impact of hypoglossal nerve stimulation with Inspire® device in patients with obstructive sleep apnoea intolerant to continuous positive airway pressure therapy. *Life (Basel)* 2022;12:1737, <http://dx.doi.org/10.3390/life12111737>.
- [38] Lorenz FJ, Goyal N. Iatrogenic pneumothorax during hypoglossal nerve stimulator implantation: a large database analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2023;168:876–80, <http://dx.doi.org/10.1177/0194598221122696>.
- [39] Bestouros DE, Pasick LJ, Benito DA, et al. Adverse events associated with the Inspire implantable hypoglossal nerve stimulator: a MAUDE database review. *Am J Otolaryngol* 2020;41:102616, <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjoto.2020.102616>.
- [40] Schwartz AR, Jacobowitz O, Eisele DW, et al. Targeted hypoglossal nerve stimulation for patients with obstructive sleep apnoea: a randomized clinical trial. *JAMA. Otolaryngol Head Neck Surg* 2023;149:512, <http://dx.doi.org/10.1001/jamaoto.2023.0161>.
- [41] Miki H, Hida W, Chonan T, et al. Effects of submental electrical stimulation during sleep on upper airway patency in patients with obstructive sleep apnoea. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:1285–9, <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm/140.5.1285>.
- [42] Schwartz AR, Bennett ML, Smith PL, et al. Therapeutic electrical stimulation of the hypoglossal nerve in obstructive sleep apnoea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;127:1216–23, <http://dx.doi.org/10.1001/archotol.127.10.1216>.

- [43] Eastwood PR, Barnes M, Walsh JH, et al. Treating obstructive sleep apnea with hypoglossal nerve stimulation. *Sleep* 2011;34:1479–86, <http://dx.doi.org/10.5665/sleep.1380>.
- [44] Kezirian EJ, Goding GS, Malhotra A, et al. Hypoglossal nerve stimulation improves obstructive sleep apnea: 12-month outcomes. *J Sleep Res* 2014;23:77–83, <http://dx.doi.org/10.1111/jsr.12079>.
- [45] Mwenge GB, Rombaux P, Dury M, et al. Targeted hypoglossal neurostimulation for obstructive sleep apnoea: a 1-year pilot study. *Eur Respir J* 2013;41:360–7, <http://dx.doi.org/10.1183/09031936.00042412>.
- [46] Mehra R, Steffen A, Heiser C, et al. Upper airway stimulation versus untreated comparators in positive airway pressure treatment-refractory obstructive sleep apnea. *Ann Am Thorac Soc* 2020;17:1610–9, <http://dx.doi.org/10.1513/AnnalsATS.202001-015OC>.
- [47] Pascoe M, Wang L, Aylor J, et al. Association of hypoglossal nerve stimulation with improvements in long-term, patient-reported outcomes and comparison with positive airway pressure for patients with obstructive sleep apnea. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2022;148:61–9, <http://dx.doi.org/10.1001/jamaoto.2021.2245>.
- [48] Heiser C, Steffen A, Strollo PJ, et al. Hypoglossal nerve stimulation versus positive airway pressure therapy for obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2023;27:693–701, <http://dx.doi.org/10.1007/s11325-022-02663-6>.
- [49] Alrubasy WA, Abuawwad MT, Taha MJ, et al. Hypoglossal nerve stimulation for obstructive sleep apnea in adults: an updated systematic review and meta-analysis. *Respir Med* 2024;234:107826, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmed.2024.107826>.
- [50] Moroco AE, Wei Z, Byrd I, et al. Device-related outcomes following hypoglossal nerve stimulator implantation. *J Clin Sleep Med* 2024;20:1497–503, <http://dx.doi.org/10.5664/jcsm.11176>.
- [51] Pépin JL, Leger P, Veale D, et al. Side effects of nasal continuous positive airway pressure in sleep apnea syndrome. *Chest* 1995;107:375–81, <http://dx.doi.org/10.1378/chest.107.2.375>.
- [52] Pépin J-L, Bailly S, Rinder P, et al. Relationship between CPAP termination and all-cause mortality: a French Nationwide Database Analysis. *Chest* 2022;161:1657–65, <http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2022.02.013>.
- [53] Askland K, Wright L, Wozniak DR, et al. Educational, supportive and behavioural interventions to improve usage of continuous positive airway pressure machines in adults with obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;4:CD007736, <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD007736.pub3>.
- [54] Thong BKS, Loh GXY, Lim JJ, et al. Telehealth technology application in enhancing continuous positive airway pressure adherence in obstructive sleep apnea patients: a review of current evidence. *Front Med (Lausanne)* 2022;9:877765, <http://dx.doi.org/10.3389/fmed.2022.877765>.
- [55] Petit F-X, Pépin J-L, Bettge G, et al. Mandibular advancement devices: rate of contraindications in 100 consecutive obstructive sleep apnea patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:274–8, <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.2008167>.
- [56] Sutherland K, Vanderveken OM, Tsuda H, et al. Oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: an update. *J Clin Sleep Med* 2014;10:215–27, <http://dx.doi.org/10.5664/jcsm.3460>.
- [57] Leger D, Bayon V, Laaban JP, et al. Impact of sleep apnea on economics. *Sleep Med Rev* 2012;16:455–62, <http://dx.doi.org/10.1016/j.smrv.2011.10.001>.
- [58] Sabil A, Borel J-C, Texereau J, et al. Continuous positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnea, hospitalizations, and related costs in the French National Healthcare Insurance database. *Respir Med Res* 2024;86:101098, <http://dx.doi.org/10.1016/j.resmer.2024.101098>.
- [59] Heiser C, Steffen A, Boon M, et al. Post-approval upper airway stimulation predictors of treatment effectiveness in the ADHERE registry. *Eur Respir J* 2019;53:1801405, <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.01405-2018>.
- [60] Thaler E, Schwab R, Maurer J, et al. Results of the ADHERE upper airway stimulation registry and predictors of therapy efficacy. *Laryngoscope* 2020;130:1333–8, <http://dx.doi.org/10.1002/lary.28286>.
- [61] Heinzer R, Petitpierre NJ, Marti-Soler H, et al. Prevalence and characteristics of positional sleep apnea in the HypnoLaus population-based cohort. *Sleep Med* 2018;48:157–62, <http://dx.doi.org/10.1016/j.sleep.2018.02.011>.
- [62] Vanderveken OM, Maurer JT, Hohenhorst W, et al. Evaluation of drug-induced sleep endoscopy as a patient selection tool for implanted upper airway stimulation for obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2013;9:433–8, <http://dx.doi.org/10.5664/jcsm.2658>.
- [63] McKinlay AJ, Walters BK, Aden JK, et al. Upper airway stimulation therapy effect on blood pressure. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2023;168:1551–6, <http://dx.doi.org/10.1002/ohn.210>.
- [64] Freeman CG, Durgham R, Ren E, et al. The impact of hypoglossal nerve stimulation on secondary health outcomes. *Ear Nose Throat J* 2024, <http://dx.doi.org/10.1177/01455613241235538> [Online ahead of print. PMID: 38424691].