

Référence

[1] Gabriel D, Muzard E, Henriques J, Mignot C, Pazart L, André-Obadia N, et al. Replicability and impact of statistics in the detection of neural responses of consciousness. *Brain* 2016 [sous presse].

<http://dx.doi.org/10.1016/j.neucli.2016.05.048>

14

La robotique au service de la stimulation magnétique transcrânienne (TMS)



Romuald Ginhoux^{a,*}, Bernard Bayle^b, Pierre Renaud^b

^a Axilum Robotics, 8, rue Schertz, bâtiment B1, 67100 Strasbourg, France

^b Laboratoire ICUBE, UMR 7357 université de Strasbourg, Strasbourg, France

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : romuald.ginhoux@axilumrobotics.com

(R. Ginhoux)

Des systèmes robotisés sont utilisés couramment aujourd'hui pour assister médecins et chirurgiens dans la réalisation de gestes techniques. La TMS ne fait pas exception avec quelques robots récemment mis en œuvre dans des applications de neurophysiologie. Dans cette présentation, nous commentons la littérature disponible sur de tels systèmes afin de montrer les spécificités de la robotique appliquée à la TMS. La robotisation n'est pas aujourd'hui synonyme d'automatisation de la TMS car l'opérateur humain a un rôle central dans la préparation de la stimulation, la supervision de son déroulement et l'interprétation des résultats. En effet, plusieurs facteurs techniques et humains influencent la chaîne de traitement de l'information par le robot. Celui-ci nécessite tout d'abord l'utilisation de la neuro-navigation, avec la réalisation avant chaque séance d'un recalage de la tête du patient avec des images IRM. La qualité du recalage dépend des algorithmes utilisés par le neuro-navigateur et de leur robustesse aux erreurs de l'opérateur lors de l'enregistrement des repères anatomiques. L'opérateur doit également décider à l'avance de la ou des cibles à stimuler et pour les atteindre avec la précision adéquate, le robot doit bénéficier d'un calibrage géométrique. Plusieurs méthodes de calibrage peuvent être mises en œuvre hors-ligne, voire en ligne au cours de la stimulation. L'opérateur doit tenir compte de la vitesse maximale de déplacement du robot lors de la définition des cibles lorsque le protocole de stimulation en définit plusieurs. Enfin, l'évaluation de l'effet de la stimulation demande à l'opérateur d'interpréter des mesures physiologiques, lorsqu'elles sont possibles par exemple via EMG ou EEG, ou simplement des signes physiques tels que la réponse motrice ou l'effet sur la vision. Le couplage de la robotique avec des mesures physiologiques permet d'envisager la programmation de modes automatiques qui augmenteront la contribution du robot dans la TMS.

Mots clés Facteurs humains ; Précision ; Robotique

Déclaration de liens d'intérêts Romuald Ginhoux ne perçoit aucune rémunération ni avantage financier ou en nature de la part des vendeurs ou fabricants de dispositifs de TMS, de neuro-navigation pour la TMS ou de neurophysiologie, excepté la société Axilum Robotics dont il est salarié ; il est co-fondateur d'Axilum Robotics et à ce titre en possède des actions. Bernard Bayle et Pierre Renaud sont co-fondateurs d'Axilum Robotics et à ce titre en possèdent des actions ; ils ne perçoivent aucune rémunération ni avantage financier ou en nature de la part d'Axilum Robotics.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.neucli.2016.05.049>

15

Le syndrome de Dravet : une neuropathie axonale motrice pourrait contribuer au phénotype moteur



Cyril Gitiaux^{a,b,c,*}, Nicole Chemaly^{a,b,d,e,f}, Susana Quijano^{b,g}, Christine Barnerias^a, Isabelle Desguerre^{a,c}, Marie Hully^a, Catherine Chiron^{a,d,e,f}, Olivier Dulac^{d,e,f}, Rima Nababout^{a,c,d,e,f}

^a Centre de référence des maladies neuromusculaires (Garches, Necker, Mondor, Hendaye), hôpital Necker–Enfants-Malades, AP–HP, Paris, France

^b Service de neurophysiologie clinique, hôpital Necker–Enfants-Malades, AP–HP, Paris, France

^c Université Paris Descartes, Paris, France

^d Centre de référence pour les épilepsies rares, hôpital Necker–Enfants-Malades, AP–HP, Paris, France

^e Inserm U1129, « Infantile Epilepsies and Brain Plasticity », hôpital Necker–Enfants-Malades, Paris, France

^f CEA, Gif-sur-Yvette, France

^g Service de pédiatrie, hôpital Raymond-Poincaré, AP–HP, Garches, France

* Auteur correspondant. Service de neuropédiatrie et neurophysiologie pédiatrique, hôpital Necker–Enfants-Malades, 149 rue de Sèvres, 75015 Paris, France.

Adresse e-mail : cyril.gitiaux@aphp.fr (C. Gitiaux)

Le syndrome de Dravet (SD) est une forme rare d'épilepsie lié dans plus de 70 % des cas à des mutations d'un gène codant pour une sous unité d'un canal sodique (*SCN1A*). Il est caractérisé par la répétition de crises longues avec fièvre puis avec/ou sans fièvre qui débutent dans la première année de vie et retentissent sur le développement psychomoteur. L'évolution motrice des enfants est marquée par un trouble de la marche caractéristique associant des flexum de hanche et de genoux avec rotation interne de hanche/genoux et pieds valgus [2]. Étant donné que *SCN1A* est exprimée dans le segment initial du motoneurone [1], nous avons exploré la possibilité du rôle de la dysfonction du motoneurone dans le phénotype moteur des patients. Douze patients présentant un SD lié aux mutations *SCN1A* ont été prospectivement évalués. Une évaluation clinique et électroneuromyographique a été effectuée pour chaque patient (étude de trois nerfs moteurs, deux nerfs sensitifs, EMG : tibialis anterior, extensor digitorum brevis, biceps brachialis). Quatre filles et 8 garçons âgés de 2 à 17 ans ont été inclus dans l'étude (médiane 7,5 ans). Les 12 patients présentaient des troubles de la marche et de l'équilibre, les ROTs étaient diminuées ou absentes dans 4/12, 2/12 ont bénéficié d'une chirurgie orthopédique des pieds. Aucun patient ne présentait de syndrome pyramidal ou cérébelleux. Les conductions sensitives et motrices étaient normales. L'EMG de détection à l'aiguille a montré des anomalies permettant de conclure à une neuropathie motrice certaine dans 7 cas et probable dans 3 cas. En conclusion, ces résultats montrent que le SD est associée à une neuropathie axonale motrice. Les mutations *SCN1A* pourraient entraîner une dysfonction du motoneurone, contribuant au phénotype moteur des patients.

Mots clés Neuropathie périphérique ; SMA-LED ; Syndrome de Dravet

Déclaration de liens d'intérêts Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Duflocq A, Le Bras B, Bullier E, Couraud F, Davenne M. Nav1.1 is predominantly expressed in nodes of Ranvier and axon initial segments. *Mol Cell Neurosci* 2008;39:180–92.
- [2] Rodda JM, Scheffer IE, McMahon JM, Berkovic SF, Graham HK. Progressive gait deterioration in adolescents with Dravet syndrome. *Arch Neurol* 2012;69:873–8.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.neucli.2016.05.050>