

*African Journal of
Neurological Sciences*



2023 – Vol. 42, No 1



AFRICAN JOURNAL OF NEUROLOGICAL SCIENCES

EDITORS

Thierry Armel ADOUKONOU, MD, MSc, PhD (BENIN)

Thioub MBAYE, MD, (Sénégal)

Past editors

Ange Eric KOUAME ASSOUAN (Côte-d'Ivoire)

Calixte KUATE (Cameroon)

Emeritus Editor-in-Chief:

Gilbert DECHAMBENOIT (Côte d'Ivoire)

EDITORIAL BOARD

- Seydou BADIANE (Dakar, Senegal)
- Ahmed BHIGJEE (Durban, South Africa)
- Gallo DIOP (Dakar, Senegal)
- Mohamed JIDDANE (Rabat, Maroc)
- Nimrod Juniahs M. MWANG'OMBE (Nairobi, Kenya)
- Rufus AKINYEMI (Ibadan, Nigeria)
- Dieudonné GNONLONFOUN (Cotonou, Bénin)
- Abass Fode CISSE (Conakry, GUINEE)
- Dismand HOUINATO (Cotonou, BENIN)
- Yomi OGUN (Lagos, Nigeria)
- Sola OGUNNIYI (Ibadan, Nigeria)
- Pierre-Marie PREUX (Limoges, France)
- Kazadi KALANGU (Harare, Zimbabwe)
- Yacouba N. MAPOURE (Cameroon)
- Komi ASSOGBA (Lomé, TOGO)
- Paul Macaire OSSOU-NGUIET (Brazzaville, CONGO)
- Athanase MILLOGO (Bobo-Dioulasso, Burkina Faso)
- Thierry ALIHONOU (Cotonou, Bénin)

ADVISORY BOARD

- Nii ANDREW (Accra, Ghana)
- Laassad AOUIDJ (Tunis, Tunisia)
- Gilbert D. AVODE (Cotonou, Benin)
- Ange DATIE (Abidjan, Côte d'Ivoire)
- Thérèse DOUYAOUA-SONAN (Abidjan, Côte d'Ivoire)
- Riadh GOUIDER (Tunis, Tunisia)
- Abderrahmane SIDI SAID (Algiers, Algeria)
- Jean-Pierre KALALA, (Belgium, DRC)
- Kazadi KALANGU (Harare, Zimbabwe)
- Paul-Marie LOEMBE (Libreville, Gabon)
- Moustafa MIJIYAMA (Lome, Togo)
- Mohamed YAHYAOUI (Rabat, Maroc)
- Mofou BELO (Lome, Togo)

INTERNATIONAL ADVISORY BOARD

- Ethem BESKONAKLI (Ankara, Turkey)
- Maurice CHOUX (Marseille, France)
- Hervé DERAMOND (Amiens, France)
- Michel DUMAS (Limoges, France)
- Olivier GODEFROY (Amiens, France)
- Rajesh KALARIA (Newcastle, UK)
- Yoko KATO (Kyoto, Japan)
- Eric AZABOU (France)
- Adelbert Albright LELAND (Madison, USA)
- Charles RAYBAUD (Toronto, Canada)
- Madjid SAMII (Hannover, Germany)
- Mehmet ZILELI (Izmir, Turkey)
- Marc SINDOU (Lyon, France)

	PAANS STATE OF OFFICERS
PRESIDENT	Prof. Nimrod MWANGOMBE (Kenya)
PAST PRESIDENT	Prof Thérèse SONAN-DOUAYOUA (Côte d'Ivoire)
GENERAL SECRETARY	Dr Abdu K MUSIBIRE (Ouganda)
TREASURER	Prof Athanase MILLOGO (Burkina-Faso)
EDITORS	• Prof Thierry Armel ADOUKONOU (BENIN) • Prof Thioub MBAYE (SENEGAL)
PAST EDITORS	• Prof Ange-Eric KOUAME ASSOUAN (Côte d'Ivoire) • Prof Callixte KUATE (Cameroon)
EMERITIUS EDITOR	• Prof Gilbert DECHAMBENOIT (Côte d'Ivoire, France)

AFRICAN JOURNAL OF NEUROLOGICAL SCIENCES



INSTRUCTIONS AUX AUTEURS

La revue AFRICAN JOURNAL OF NEUROLOGICAL SCIENCES appartient à l'Association Panafricaine des Sciences Neurologiques (PAANS). Le but de la revue est de publier des articles scientifiques abordant tous les aspects des sciences neurologiques. Les articles sont la propriété de la revue. La publication est semestrielle. Les articles soumis, en totalité ou partiellement pour l'essentiel, ne doivent pas avoir été proposés ou publiés dans une autre revue.

Thèmes

- Travaux originaux
- Études cliniques
- Études épidémiologiques
- Mise au point
- Enseignement
- Études expérimentales
- Neuropathologie
- Neuro-anatomie
- Anatomie neurochirurgicale
- Abords chirurgicaux
- Techniques
- Instrumentation et application
- Cas cliniques
- Art, culture
- Revue de livres
- Agenda
- Informations.

Des numéros spéciaux peuvent concerner les actes des congrès de la PAANS ou autres sociétés agréées par le comité éditorial

Les articles doivent être écrits en français et/ou en anglais. Les manuscrits sont examinés par le Comité Editorial et sont soumis à un comité de lecture de manière anonyme. La décision d'accepter ou de rejeter un manuscrit demande un délai de 8 à 10 semaines.

Le manuscrit doit être dactylographié en double interligne selon un caractère Times à 12 points. Les manuscrits doivent être dactylographiés sur du papier standard. Les pages sont numérotées en commençant par la page de titre.

Le manuscrit doit être signé par l'auteur qui en assume la responsabilité. Il doit en outre certifier que toutes les personnes citées ont lu et approuvé la mention de leur nom dans l'article.

La revue n'accepte que les travaux originaux qui n'ont jamais été publiés ailleurs sinon avoir l'autorisation de ladite revue et son éditeur. Toute utilisation de matériel précédemment publié et protégé par les lois sur les droits d'auteur doit être mentionnée dans le manuscrit. La publication de matériel sur un site web peut être considérée comme une publication antérieure et doit être mentionnée au moment de la soumission. Les auteurs doivent divulguer les détails des articles connexes, même ceux rédigés dans une autre langue.

Une fois le manuscrit accepté, il n'est pas possible d'ajouter/supprimer/modifier le nom d'un auteur.

Les manuscrits doivent être adressés uniquement à la PAANS par EMAIL à l'adresse suivante: E-mail : office@paans.org

Page 1 : page de titre

Le titre doit être écrit en anglais et en français. La page de titre doit contenir le nom complet de chaque auteur, leur affiliation institutionnelle actuelle ; l'adresse complète, le téléphone, le numéro de fax et l'adresse e.mail de l'auteur à qui toute correspondance doit être adressée.

Page 2 : résumé

Le résumé doit être clair, précis et concis, et ne doit pas comporter plus de 250 mots :

Description : Exposer clairement et brièvement le sujet avec un bref rappel des connaissances actuelles.

Objectif : Indiquer le but du travail et son importance.

Méthode : Décrire les moyens, les techniques avec lesquels l'étude a été conduite.

Résultats : Faire part des observations recueillies et présenter les données significatives.

Conclusion : Interpréter les résultats. Donner les principales conclusions et recommandations.

Proposer d'éventuelles futures investigations.

Les mots clés : 3 à 6 mots sur une ligne, en dessous du résumé, par ordre alphabétique. Utiliser les termes tirés de l'Index Medicus : Medical Subject Headings (MeSH).

Page 3 : texte

Les auteurs doivent autant que possible rédiger leur manuscrit suivant les normes :

- STROBE pour les études observationnelles (<https://www.strobe-statement.org/index.php?id=available-checklists>)

- CONSORT pour les essais randomisés <http://www.consort-statement.org>

<http://ajns.paans.org>

- CARE pour les cas cliniques <https://www.care-statement.org/checklist>
- PRISMA pour les revues systématiques et méta-analyse : <http://prisma-statement.org/PRISMAStatement/Checklist.aspx>

Le texte doit être clair, précis et concis. Les abréviations doivent être réduites au minimum et être explicitées dans le texte lors de leur première mention. Les termes anatomiques doivent être ceux de la nomenclature internationale.

Introduction : Exposer le but de l'article. Rappeler les connaissances actuelles et les principales références d'articles traitant le sujet.

Matériel et méthode : Décrire la méthodologie très clairement. Toutefois il est conseillé de se référer à un travail précédent si la méthodologie y a été rapportée en détail. Ce chapitre doit inclure suffisamment d'informations pour que le lecteur comprenne la méthodologie. La méthode statistique devra être précisée.

Résultats : Résumer les résultats observés. Quand une signification statistique est donnée, préciser la méthode utilisée. Donner les valeurs exactes des p ($p < 0,005$)

Discussion : Insister sur les constatations significatives de l'étude et des investigations. Utiliser éventuellement des sous-titres pour permettre aux lecteurs de suivre la démonstration.

Conclusion : Rappeler les principales constatations de l'étude et faire part des implications cliniques et des applications potentielles.

Tableaux

Les tableaux doivent être présentés sur une feuille séparée et numérotés selon l'ordre d'apparition dans le texte. Chaque tableau requiert un titre et une courte légende. Les abréviations ne sont pas permises. Toutes les mesures doivent être données selon le système métrique international (SI) et indiquées entre parenthèses à travers le texte. Les autorisations de reproduction sont requises pour toutes les illustrations et les tableaux ayant été publiés auparavant. Chaque tableau doit contenir tous les éléments nécessaires à sa compréhension sans avoir besoin de se reporter au texte.

Illustrations et photos

Les illustrations et les photographies doivent être d'excellente qualité et adresse en JPEG. Les illustrations en couleurs sont publiées à la discrétion du rédacteur en chef. Toutes les illustrations doivent être numérotées selon l'ordre d'apparition dans le texte. Les illustrations doivent être accompagnées d'une brève légende tapée en double interligne, sur une page séparée du texte. Les légendes doivent apporter suffisamment d'informations pour permettre de les interpréter sans se référer au texte.

Pour les photographies de personnes susceptibles d'être reconnues, une autorisation écrite doit être obtenue.

L'IDENTITE DES PATIENTS DOIT ETRE EFFACEE.

La taille d'une image ne doit pas dépasser 400 KiloOctet(Ko).

Code éthique

Les études doivent respecter et être conformes au code d'éthique de l'Association médicale mondiale (Déclaration d'Helsinki) pour celles impliquant l'être humain. Les mauvaises pratiques scientifiques doivent être évitées notamment

La falsification de données

Le plagiat

La copie directe de phrases, qu'elles proviennent d'un article déjà publié ou de l'article d'un autre auteur, est considérée comme du plagiat. Les auteurs doivent vérifier qu'ils n'ont pas fait de « copier-coller » par inadvertance à partir de travaux publiés.

Les considérations éthiques doivent être précisées dans chaque manuscrit soumis.

Lorsque les auteurs utilisent l'intelligence artificielle pour la rédaction du manuscrit ils doivent préciser cela ainsi que son rôle dans les différentes parties du manuscrit ou la collecte des données.

Conflit d'intérêt : tous les auteurs doivent déclarer d'éventuel conflit d'intérêt en rapport avec le manuscrit

Page ... : références

Les références doivent être dactylographiées, en double interligne sur des pages séparées du texte. La liste des auteurs sera classée par ordre alphabétique. Dans le texte le numéro des références doit être indiqué entre parenthèses par un chiffre arabe. Les références d'un journal doivent inclure tous les auteurs, le titre complet de l'article, le nom du journal abrégé selon l'Index Medicus. Lors de la transcription des références, il n'y a pas d'espace avant ou après les signes de ponctuation du groupe numérique. Vérifiez les références et soyez sûrs qu'elles ont toutes été citées dans le texte. Vérifier également l'ordre alphabétique.

Article ODEKU EL, ADELOYE A, OSUNTOKUN BO, WILLIAMS AO. Intracranial tumour pattern in Ibadan, Nigeria. Afr J Med Sci. 1973;4(2):137-41.

Book DUMAS M, LEGER JM, PESTRE - ALEXANDRE M. Manifestations neurologiques et psychiatriques des parasitoses. 2nd ed. Paris : Masson 1986 :206

Chapter in a Book : PASQUIER F, JACOB B. How to evaluate cognitive dysfunction in patients with vascular dementia ? In : Leys D, Scheltens Ph (eds) Vascular dementia. Dordrecht, ICG Publications, 1994 :47-53.

Frais de traitement et de publication des articles : 100.000 F CFA (160 euros)

(payables après acceptation du manuscrit et avant sa publication) sur le compte

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

African Journal of Neurological Sciences (AJNS) is owned and controlled by the Pan African Association of Neurological Sciences (PAANS). The AJNS's aim is to publish scientific papers of any aspects of Neurological Sciences. AJNS is published biannually. Articles submitted exclusively to the AJNS are accepted if neither the article nor any part of its essential substance, tables, or figures has been or will be published or submitted elsewhere.

Topics

- Original Papers
- Clinical Studies
- Neuroepidemiology
- Progress Reviews
- Special Topics
- Education
- Experimental Studies
- Pathology Report
- Anatomic Report
- Surgical Anatomy
- Surgical Approaches
- Techniques
- Instrumentation and Application
- Case Reports
- Letters to the editors / Opinion
- African Art / Culture
- Book Reviews
- Agenda
- News
- Special issues

Special issues may include proceedings from PAANS congresses or other societies approved by the editorial board.

Manuscripts may be written in French or/and in English. Manuscripts are examined by the editorial staff and are sent to outside reviewers. Manuscripts are reviewed anonymously. Decisions about acceptable or rejected manuscripts may take within 8 to 10 weeks.

The entire manuscript must be typed, double-spaced, with 12 point in the Times font.

<http://ajns.paans.org>

Manuscript must be sent only by EMAIL to the PAANS at :
office@paans.org

Page 1 : title page

The title should be in English and in French. This title page should contain the full name of each author and their current institutional affiliation ; the complete address, telephone and facsimile numbers, and e-mail address of the author to whom all correspondence should be addressed.

Page 2 : abstract

The abstract must be clear, precise and concise (no more than 250 words) describing the :

Background : briefly describe the problem being addressed and summary of background data.

Methods : define the basic design, procedures, and/or setting in which the study was conducted.

Results : significant data and observations gathered.

Conclusions : Interpret findings and give principal conclusions from the results and recommended guidance pathways and/or need for future investigations.

Key Words : - 3 or 6 words - one line below the abstract and listed in alphabetical order. Use terms from the Medical Subject Headings (MeSH) from Index Medicus.

Page 3 : text

As far as possible, authors should draft their manuscripts in accordance with :

- STROBE for observationnal studies (<https://www.strobe-statement.org/index.php?id=available-checklists>)
- CONSORT for randomized Controlled Trial <http://www.consort-statement.org>
- CARE for clinical cases report <https://www.care-statement.org/checklist>
- PRISMA for systematic reviews and meta-analysis : <http://prisma-statement.org/PRISMAStatement/Checklist.aspx>

The text must be clear, precise and concise. Abbreviations should be restricted to a minimum and defined in the text when first mentioned. Anatomical terms should conform to the rules of the International Anatomical nomenclature.

Introduction:

- state the purpose of the article
- summarize the rationale for the undertaking.
- reference major background.

Materials and Methods/Case Material. The Materials and Methods section should include enough details so that the methodology is clearly understood. It is appropriate to refer to previous work if the methodology has been reported in detail; however, this section should include enough

information for the reader to gain an understanding of the methodology without referring to previous reports.

Results : summarize the findings of the study. When statistical significance is attributed, cite the specific method of analysis and use the upper case italic p ($p < 0.005$).

Discussion : . concisely emphasize the major findings of the study or investigation . use subheadings so that the reader can follow the authors' train of thought.

Conclusions : . restate the major findings of the study or report and . address their potential clinical implications and/or application.

Tables

Tables should be typed on individual pages and cited in numerical order in the text. Each table requires a title and a short legend. All measurements should be given in System International (SI) metric units, given in parentheses throughout the text. Abbreviations are not permitted in table titles. Include written permission from publishers to reproduce any illustrations or tables that have been published previously.

Figures

Figures are either in black and white line drawings or high quality photographs. Two copies of each figure (each set in a separate envelope) must be submitted. Color figures will be published at the editor's discretion. All figures and tables must be referred to in numerical order in the text. On the back of each figure should be indicated : author's initials, the number. Figure orientation marked by an arrow should indicate the top. Figures should be accompanied by brief legends, typed double-spaced on pages separate from the text. Legends should include enough information to interpret the figure without reference to the text.

For photographs of recognizable persons, written authorization from the subject must be obtained.

IDENTITY OF THE PATIENTS MUST BE ERASED.

The size of a picture must not exceed 400 KiloOctet (Ko).

Ethical considerations

Studies must respect and comply with the code of ethics of the World Medical Association (Declaration of Helsinki) for those involving human beings. Scientific malpractice must be avoided, in particular

Falsification of data

plagiarism

Direct copying of sentences whether from a previously published article or from another author's paper, is considered as plagiarism. Authors should check that they have not inadvertently "cut and pasted" from published work.

Ethical considerations must be specified in each submitted manuscript.

When authors use artificial intelligence in the writing of the manuscript, they should specify this as well as its role in the different parts of the manuscript or data collection.

Conflict of interest: all authors must declare any conflict of interest in relation to the manuscript.

Page ... : references

Reference numbers in the text should be enclosed in parentheses on the line of type at the citation of the author(s)' name(s) or enclosed in parentheses on the line of type at the ends of sentences.

References should be typed, double-spaced, on pages separate from the text numbered consecutively according to the alphabetical arrangement of authors. References from journals should include all authors, the full title of the article, the name of the journal abbreviated according to the Index Medicus, and inclusive page numbers. Please check all references and be sure all of them are cited within the text, and are

Article ODEKU EL, ADELOYE A, OSUNTOKUN BO, WILLIAMS AO. Intracranial tumour pattern in Ibadan, Nigeria. Afr J Med Sci. 1973;4(2):137-41.

Book DUMAS M, LEGER JM, PESTRE-ALEXANDRE M. Manifestations neurologiques et psychiatriques des parasitoses. 2nd ed. Paris : Masson 1986 :206

Chapter in a Book : PASQUIER F, JACOB B. How to evaluate cognitive dysfunction in patients with vascular dementia ? In : Leys D, Scheltens Ph (eds) Vascular dementia. Dordrecht, ICG Publications, 1994 :47-53.

Article processing and publication Charge (APC) : 100,000 F CFA (160 euros)

(payable upon acceptance of manuscript and before publication) to the following account :



Table des matières / Table of Contents

ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX.....	1
DERIVATION VENTRICULAIRE EXTERNE DANS LA PRISE EN CHARGE DE L’HYDROCEPHALIE AIGÛE : EXPÉRIENCE DU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DE L’HÔPITAL PRINCIPAL DE DAKAR.....	1
PARALYSIE CÉRÉBRALE CHEZ L’ENFANT DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE YALGADO OUEDRAOGO (BURKINA FASO)..	10
EXPÉRIENCE PRATIQUE DE LA PRISE EN CHARGE DES STÉNOSES EXTRA CRÂNIENNES ET OCCLUSIONS INTRACRÂNIENNES SYMPTOMATIQUES DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DE COCODY	21
EFFECTS OF LEAD POISONING ON THE DEVELOPMENT OF CHILDREN AGED 1–5 YEARS IN YAOUNDE (EFFETS DU SATURNISME SUR LE DÉVELOPPEMENT DES ENFANTS ÂGÉS DE 1 À 5 ANS À YAOUNDÉ)	32
HAEMORRHAGIC STROKE IN GABON (LIBREVILLE): PROGNOSTIC FACTORS	47
DEFINITIVE SARS-COV-2 INFECTION & COVID 19 VACCINATION IN MOVEMENT DISORDER PATIENTS: EXPERIENCE FROM A TERTIARY CARE CENTER IN ETHIOPIA	64

ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX

DERIVATION VENTRICULAIRE EXTERNE DANS LA PRISE EN CHARGE DE L'HYDROCEPHALIE AIGÜE : Expérience du service de neurochirurgie de l'Hôpital Principal de Dakar

EXTERNAL VENTRICULAR SHUNT IN THE MANAGEMENT OF ACUTE HYDROCEPHALY: experience of the neurosurgery department of "Hôpital Principal de Dakar"

Sagar DIOP^{1*}, Souleymane DIALLO¹, Ababacar Sall BASSE¹, Pape Sandéné NDIAYE²,
Maguette MBAYE², Ibrahima TINE¹, Abdoul A. DIOP¹

¹ Service de
Neurochirurgie, Hôpital
Principal de Dakar,
Sénégal

² Service de
Neurochirurgie, Centre
Hospitalier Universitaire de
Fann, Dakar, Sénégal

AUTEUR

CORRESPONDANT

Sagar Diop,
sagardiop19@hotmail.fr
service de Neurochirurgie,
Hôpital Principal de Dakar,
Sénégal.

1 Avenue Nelson Mandela,
BP 3006, Dakar, Sénégal.

RESUME

Introduction : L'hydrocéphalie aigüe est une urgence diagnostique et thérapeutique. Le but de notre travail était d'analyser les indications et les résultats de la dérivation ventriculaire externe (DVE) dans la prise en charge de l'hydrocéphalie aigüe dans des conditions de pratique aux ressources limitées. **Patients et méthode :** Il s'agit d'une étude rétrospective allant de Janvier 2019 à Juin 2022 concernant une série de 27 cas d'hydrocéphalie aigüe. Tous les patients étaient pris en charge pour la pose d'une DVE par les neurochirurgiens de l'Hôpital Principal de Dakar. **Résultats :** Une prédominance masculine était notée avec un sex-ratio de 2 et l'âge moyen était de 43,78 ans. Nos patients présentaient un tableau d'HTIC grave avec troubles de la conscience et un score de Glasgow moyen de 9, avec des extrêmes allant de 03 à 14. Douze (44,44%) avaient un Glasgow inférieur ou égal à 8. La tomodensitométrie (TDM) cérébrale objectivait une hydrocéphalie aigüe post-hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire dans 15 cas (55,6%), à savoir une hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) dans 08 cas ; et un hématome intra cérébral spontané chez 07 patients. Des signes de méningo-encéphalite sous forme de prise de contraste leptoméningée étaient retrouvés chez 07 patients (25,9%) ; une décompensation d'une hydrocéphalie sur tumeur de la fosse cérébrale postérieure chez 03 patients (11,1%) ; une hémorragie intraventriculaire au décours d'une chirurgie hypophysaire et d'un traumatisme crânio-encéphalique (TCE) grave respectivement dans 01 cas chacun (3,7%). Une DVE était donc réalisée au bloc opératoire, en urgence le même jour dans 17 cas, et dans un délai de 48 heures chez 10 patients. La DVE était maintenue en place chez nos patients en moyenne 6,3 jours. La DVE était retirée dans 10 cas devant l'amélioration de l'état neurologique. Nous avons une mortalité de 70,4% dans un délai de 6 jours en moyenne, avec des extrêmes allant de 03 à 12 jours après la pose de la DVE chez 19 patients. **Conclusion :** Malgré les complications, la dérivation ventriculaire externe reste une méthode de choix dans la prise en charge de l'hydrocéphalie aigüe dans notre pratique. La maîtrise de la technique et la rapidité dans la prise en charge sont nécessaires pour améliorer le pronostic des patients. **Mots clés :** Dérivation ventriculaire externe, Hydrocéphalie aigue, Hôpital Principal de Dakar.

ABSTRACT

Introduction : Acute hydrocephalus is a diagnostic and therapeutic emergency. The aim of our work was to analyze the indications and outcomes of external ventricular shunt (EVD) in the management of acute hydrocephalus in resource-limited practice conditions.

Patients and method : This is a retrospective study from January 2019 to June 2022 concerning a series of 27 cases of acute hydrocephalus. All the patients were treated for EVD in the neurosurgery department of “Hôpital Principal de Dakar”.

Results : We note a male predominance with a sex ratio of 2 and the average age was 43.78 years. Our patients were received with an average Glasgow score of 9, and extremes ranging from 03 to 14. Twelve (44.44%) of them had a Glasgow less than or equal to 8. Cerebral computed tomography (CT scan) showed acute hydrocephalus due to a cerebral hemorrhage with ventricular flooding in 15 cases (55.6%); namely subarachnoid hemorrhage in 08 cases and hemorrhagic stroke in 07 patients. Signs of meningoencephalitis were found in 07 patients (25.9%); decompensation of tumoral hydrocephalus in 03 patients (11.1%); intraventricular hemorrhage following brain surgery and severe traumatic brain injury respectively in 01 case each (3.7%). An EVD was performed in the operating room, urgently on the same day in 17 cases, and within 48 hours in 10 patients. The duration of the EVD was on average 6.3 days. EVD was removed in 10 cases due to improvement in neurological signs. We had a total mortality of 70.4% within 6 days on average, with extremes ranging from 03 to 12 days after EVD placement in 19 cases.

Conclusion : Despite the complications, external ventricular shunt remains a method of choice in the management of acute hydrocephalus in our practice. Mastery of the technique and speed in treatment are necessary to improve patient prognosis.

Key words : External ventricular shunt (EVD), Acute hydrocephalus, Hôpital Principal de Dakar.

INTRODUCTION

L'hydrocéphalie se définit comme une dilatation active du système ventriculaire cérébral, soumis à un régime de pression anormalement élevée (1). L'hydrocéphalie aiguë est une urgence médicale, elle peut se présenter sur un mode brutal d'emblée ou par décompensation d'une hydrocéphalie subaiguë ou chronique. Le traitement de référence pour

l'hydrocéphalie aiguë est l'insertion d'une dérivation ventriculaire externe (DVE) qui est une procédure d'urgence visant à drainer de façon externe et temporaire, le liquide cérébro-spinal (LCS) afin de réduire la pression intracrânienne (PIC) (2). Nous avons ainsi mené une étude rétrospective concernant 27 observations de patients présentant une hydrocéphalie aiguë chez qui les indications et

les résultats de la DVE ont été évalués dans nos conditions de pratique.

PATIENTS ET METHODE

Il s'agit d'une étude rétrospective à visée analytique portant sur une période allant de Janvier 2019 à Juin 2022 soit une durée de 42 mois. Nous avons inclus les patients qui présentaient un tableau clinique d'hypertension intracrânienne et chez qui le scanner cérébral objectivait une hydrocéphalie aigüe. Une indication de DVE en urgence était posée et réalisée. Nous avons exclu de notre étude les patients dont les dossiers étaient incomplets ou non retrouvés. Les paramètres étudiés étaient les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, le délai de la chirurgie, et l'évolution de nos patients.

RESULTATS

Nous avons retenu 27 dossiers avec une moyenne d'âge de 43,78 ans, et des extrêmes

allant de 12 à 76 ans. Notre étude comportait 9 patients de sexe féminin soit 33,33% et 18 patients de sexe masculin soit 66,67%, avec un sex-ratio de 2. Au sein de notre série 12 patients (44,44%) présentaient une hypertension artérielle dont 10 cas parmi ceux ayant présenté une hémorragie cérébrale. Nos patients avaient été reçus avec un score de Glasgow moyen de 9. Les extrêmes allaient de 03 à 14. Douze (44,44%) avaient un Glasgow inférieur ou égal à 8, chez qui une sédation plus intubation orotrachéale (IOT) était réalisée. L'examen des pupilles retrouvait une mydriase bilatérale réactive chez 06 de nos patients et une anisocorie dans 05 cas. Un scanner cérébral était réalisé chez tous nos patients (figure 1), mettant en évidence une hydrocéphalie aigüe suite à une hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) avec inondation intraventriculaire grade 4 de Fisher modifié (figure 2) dans 08 cas.

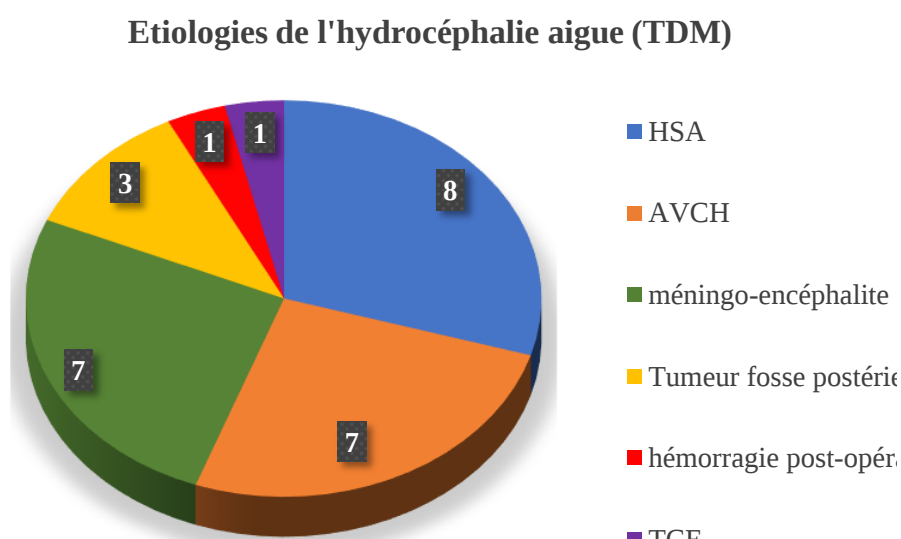


Figure 1: répartition des patients selon l'étiologie de l'hydrocéphalie aigüe au scanner.

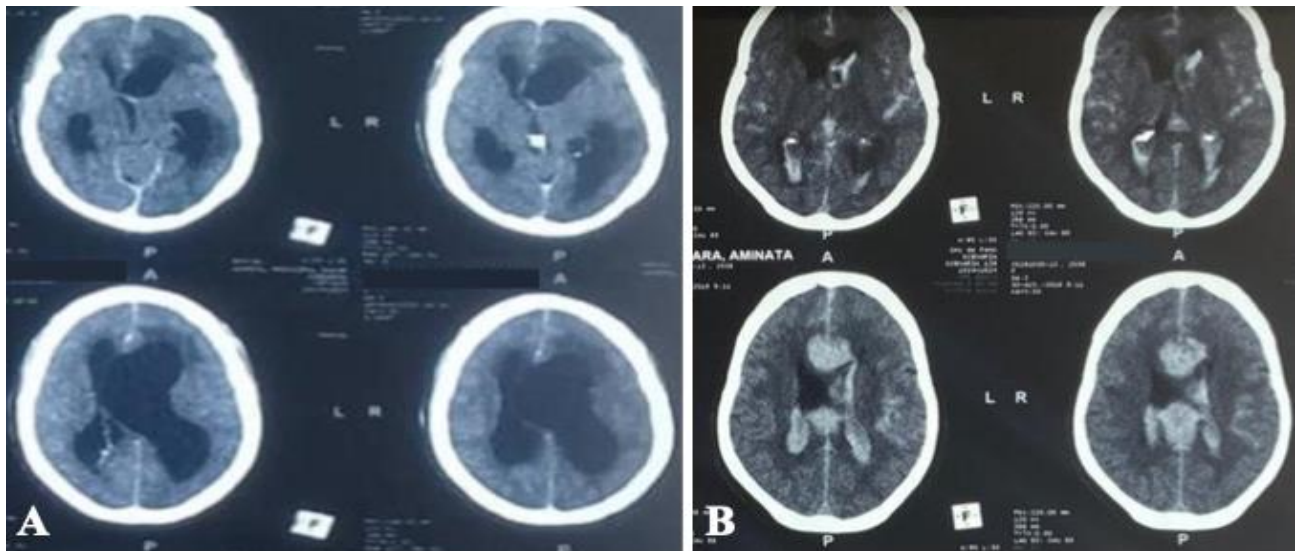


Figure 2 : TDM cérébrale injectée en coupes axiales mettant en évidence une prise de contraste leptoméningée et une hydrocéphalie (A). TDM cérébrale non injectée en coupe axiale montrant une inondation ventriculaire sur HSA.

Un hématome intra cérébral spontané avec inondation intraventriculaire massive et des signes de méningo-encéphalite sous forme de prise de contraste leptoméningée (figure 2) étaient retrouvés respectivement chez 07 patients chacun. Une hydrocéphalie obstructive sur tumeur de la fosse cérébrale postérieure était objectivée chez 03 patients ; une hémorragie massive intraventriculaire post chirurgie hypophysaire et une hémorragie intraventriculaire post traumatique dans un cas chacun. Une DVE était donc réalisée en urgence au bloc opératoire chez tous nos patients. Un cathétérisme de la corne frontale du ventricule latéral était réalisé par abord classique au point de Kocher, puis une tunnélisation sous cutanée du drain était effectuée (figure 3).

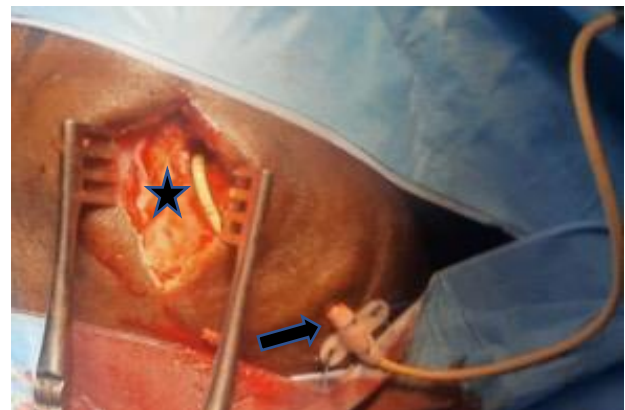


Figure 3 : Trou de trépan avec drain intraventriculaire in situ (étoile) et tunnélisation sous-cutanée (flèche).

Un kit de DVE de la marque CHHABRA avait été utilisé chez tous nos patients. La poche de drainage de la DVE était positionnée au lit du malade à +15 cm par rapport à la ligne horizontale passant par le conduit auditif externe chez tous nos patients. La DVE était productive et le LCS était hématique (figure 4) dans 15 cas, clair chez 11 patients et trouble

dans 01 cas.



Figure 4 : poche de drainage de la DVE à +15cm au lit du patient ramenant du LCS hémétique (flèche).

A J1 post-DVE, nous avons des quantités de LCS allant de 57 ml à 400 ml avec un drainage moyen de 181 ml par 24H. A court terme, 14 patients avaient évolué favorablement avec un score de Glasgow amélioré dans les 48 heures post-DVE. Le reste des patients avait une évolution stationnaire ou défavorable. Une TDM cérébrale de contrôle immédiate n'avait été réalisée que chez un patient, objectivant un drain de DVE en place en intraventriculaire avec une régression de l'hydrocéphalie. La DVE était maintenue en place chez nos patients en moyenne 6,3 jours avec des extrêmes allant de 03 à 13 jours. La DVE était retirée dans 10 cas devant l'amélioration de l'état neurologique

<http://ajns.paans.org>

avec un score de Glasgow allant de 11 à 15. Notons que 02 de ces patients étaient décédés dans les suites de l'ablation de la DVE dans un contexte d'aggravation secondaire. Nous avons au total une mortalité de 70,4% dans un délai de 6 jours en moyenne, avec des extrêmes allant de 03 à 12 jours après la pose de la DVE chez 19 patients. Le contexte du décès était un resaignement et/ou un engagement cérébral suspecté dans 09 cas (47,3%), et un choc septique sur BMR (Bactéries Multi Résistantes) dans 08 cas (42,1%). Un patient était décédé des suites de son traumatisme, et un autre des suites d'exérèse d'une tumeur hypophysaire.

DISCUSSION

Dans l'hydrocéphalie aigüe, le tableau clinique est dominé par l'aggravation du syndrome d'HTIC ou l'installation de signes de gravité, sans être spécifiques. Des antécédents d'hypertension artérielle sont significativement liés à la survenue d'hydrocéphalie aigüe (3, 4), pouvant s'expliquer par le fait que l'HTA non contrôlée est le facteur de risque le plus courant d'hémorragie intracrânienne spontanée (5, 6, 7). Ainsi, les présentations cliniques de nos patients restent globalement similaires et se rapprochent des données de la littérature (8, 9). Le scanner cérébral reste l'examen le plus accessible dans nos conditions d'exercice, donc de première intention, pour le diagnostic de l'hydrocéphalie aigüe (10). L'effet de l'hémorragie intraventriculaire sur le développement de l'hydrocéphalie a été bien

établi dans la littérature (3, 4, 11, 12). L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale intervient dans la recherche étiologique et le retentissement parenchymateux de l'hydrocéphalie. Aucune IRM cérébrale n'avait été réalisée chez nos patients, pouvant s'expliquer dans notre contexte non seulement par le caractère urgent de l'hydrocéphalie aigüe mais aussi par l'inaccessibilité de l'IRM de par son coût et son indisponibilité dans certaines structures. La dérivation ventriculaire externe est le traitement d'urgence de l'hydrocéphalie aigüe. Elle présente en outre l'intérêt de permettre une mesure continue de la pression intracrânienne. La mesure de la PIC n'était réalisée chez aucun de nos patients car étant indisponible dans nos ressources. Il est à noter que dans notre contexte, au Sénégal, les kits de dérivation ventriculaire sont de la marque CHHABRA. Une ventriculostomie endoscopique (VCE) peut être réalisée en préopératoire ou peropératoire pour traiter au préalable l'hydrocéphalie chez des patients présentant une tumeur de la FCP avec hydrocéphalie sus jacente (13). La VCE apparaît comme un traitement de choix des hydrocéphalies aigües tri-ventriculaires obstructives (14). Cette technique n'avait pas été réalisée chez nos patients car ils présentaient des troubles de la conscience par décompensation d'une hydrocéphalie tumorale. Par ailleurs, la DVE était posée en urgence chez ces patients dès l'admission puis l'exérèse tumorale était

secondairement réalisée. La DVE était faite au bloc opératoire avec une asepsie rigoureuse et une tunnélisation sous-cutanée réalisée chez tous nos patients. En raison de complications occasionnelles associées à la mise en place de la DVE au chevet du patient, certains ont recommandé le placement de la DVE en salle d'opération. Cette recommandation permet d'obtenir une technique plus stérile, une meilleure visualisation et une hémostase plus optimale du trou de trépan, et de procéder à la tunnélisation du drain (15). Cependant, la nature aigüe de l'augmentation de la PIC, le temps supplémentaire nécessaire pour accéder à la salle d'opération, les difficultés liées au transport des patients ont continué de favoriser l'utilisation émergente de la technique au chevet du patient (16). Concernant les HSA, la problématique du risque de resaignement lié au drainage ventriculaire reste une polémique, même si de nombreux auteurs ne trouvent pas de corrélation nette (9). Parmi nos patients, nous avons suspecté des cas de resaignement. La DVE était productive chez tous nos patients. La DVE était maintenue en place chez nos patients en moyenne 6,3 jours, avec des extrêmes allant de 03 à 13 jours. Elle ne doit être laissée en place que pendant une courte période, en raison du risque septique. Ce délai varie entre 5 à 15 jours (17, 18, 19). La problématique du risque de survenue d'infection sur des DVE posées très longtemps soulève encore la controverse mais aucune série ne montre une corrélation positive entre la

durée de la DVE et le taux de ventriculite (20, 21). La DVE était retirée dans 10 cas devant l'amélioration de l'état neurologique avec un score de Glasgow allant de 11 à 15. Chez ces derniers, une réduction significative du drainage était notée autorisant l'augmentation de la contre pression suivie d'un clampage du drain sur 48 heures avant son ablation. Notons que 02 de ces patients étaient décédés dans les suites de l'ablation de la DVE dans un contexte d'aggravation secondaire. Nous avons au total une mortalité de 70,4% dans un délai de 6 jours en moyenne, après la pose de la DVE chez 19 patients. Le contexte du décès était un resaignement et/ou un engagement cérébral suspecté devant une aggravation neurologique dans 09 cas (47,3%), et un choc septique sur BMR (Bactéries Multi Résistantes) dans 08 cas (42,1%) dont 03 dans un contexte de pneumopathie. Le taux d'infection sur DVE varie de 5 à 50% dans la littérature (22). Notons également que le taux de mortalité élevé de notre série n'est pas directement lié à la technique chirurgicale. Cette mortalité pourrait être expliquée par l'évolution propre de la pathologie causale, mais aussi par certaines défaillances du système sanitaire. Il faut noter l'absence de la mesure de PIC et d'une unité de neuroréanimation spécialisée dans notre pratique quotidienne. Tout ceci participant ainsi à assombrir d'avantage le pronostic de nos patients.

CONCLUSION

L'hydrocéphalie aigüe constitue un important facteur de mauvais pronostic et de surmortalité dans notre pratique. La dérivation ventriculaire externe, même si elle est associée à des complications graves telles que les infections, reste une méthode de choix dans la prise en charge en urgence. Cependant, la maîtrise de la technique et la rapidité dans la prise en charge sont nécessaires pour de bons résultats.

REFERENCES

1. CHAUVET D, BOCH A-L. Hydrocéphalie. EMC - Traité de médecine AKOS. 2011;6(2):1-8.
2. MURALIDHARAN R. External ventricular drains: Management and complications. Surg Neurol Int. 2015 May 25;6(Suppl6):S271-4.
3. GRAFF-RADFORD NR. Factors Associated With Hydrocephalus After Subarachnoid Hemorrhage: A Report of the Cooperative Aneurysm Study. Arch Neurol 1989;46(7):744.
4. MEHTA V, HOLNESS RO, CONNOLLY K, WALLING S, HALL R. Acute Hydrocephalus Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Can j neurol sci 1996;23(1):40-45.
5. ARIESEN MJ, CLAUS SP, RINKEL GJE, ALGRA A. Risk Factors for Intracerebral Hemorrhage in the General Population: A Systematic Review. Stroke 2003;34(8):2060-2065.
6. MCCORMICK WF, ROSENFELD DB. Massive Brain Hemorrhage: A Review of

- 144 Cases and an Examination of Their Causes. *Stroke* 1973;4(6):946-954.
7. MERETOJA A, STRBIAN D, PUTAALA J, CURTZE S, HAAPANIEMI E, MUSTANOJA S, ET AL. SMASH-U: A Proposal for Etiologic Classification of Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* 2012;43(10):2592-2597.
8. DEHDASHTI AR, RILLIET B, RUFENACHT DA, DE TRIBOLET N. Shunt-dependent hydrocephalus after rupture of intracranial aneurysms: a prospective study of the influence of treatment modality. *Journal of Neurosurgery* 2004;101(3):402-407.
9. HELLINGMAN CA, VAN DEN BERGH WM, BEIJER IS, VAN DIJK GW, ALGRA A, VAN GIJN J, ET AL. Risk of Rebleeding After Treatment of Acute Hydrocephalus in Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 2007;38(1):96-99.
10. CHEN S, LUO J, REIS C, MANAENKO A, ZHANG J. Hydrocephalus after Subarachnoid Hemorrhage: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *BioMed Research International* 2017;2017:1-8.
11. TODO T, USUI M, TAKAKURA K. Treatment of severe intraventricular hemorrhage by intraventricular infusion of urokinase. *Journal of Neurosurgery* 1991;74(1):81-86.
12. VALE FL, BRADLEY EL, FISHER WS. The relationship of subarachnoid hemorrhage and the need for postoperative shunting. *Journal of Neurosurgery* 1997;86(3):462-466.
13. KOLEVA M, DE JESUS O. Hydrocephalus. 2023 Feb 12. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 32809710.
14. M. LEFRANC, J. PELTIER, A. FICTHTEN, C. DESENCLOS, P. TOUSSAINT, D. LE GARS. Place de la ventriculocisternostomie endoscopique en urgence dans le traitement des hydrocéphalies aiguës obstructives tri-ventriculaires. *Neurochirurgie* 53(2007)450–457.
15. Z. ROITBERG, N. KHAN, M. S. ALP, T. B. Bedside external ventricular drain placement for the treatment of acute hydrocephalus. *British Journal of Neurosurgery* 2001;15(4):324-327.
16. DEY M, JAFFE J, STADNIK A, AWAD IA. External Ventricular Drainage for Intraventricular Hemorrhage. *Current Neurology and Neuroscience Reports* 2012;12(1):24-33.
17. ALOSTERY N, DÉMARET C, GORNY M, LAMOUR V, VEGA E, BARONCINI M. Gestion paramédicale de la dérivation ventriculaire externe en réanimation neurochirurgicale. *Méd Intensive Réa* 2016;25,649–654.

18. RAO SS, CHUNG DY, WOLCOTT Z, SHERIFF F, KHAWAJA AM, LEE H, ET AL. Intermittent CSF drainage and rapid EVD weaning approach after subarachnoid hemorrhage: association with fewer VP shunts and shorter length of stay. *Journal of Neurosurgery* 2020;132(5):1583-1588.
19. WOODWARD S, ADDISON C, SHAH S, BRENNAN F, MACLEOD A, CLEMENTS M. Benchmarking best practice for external ventricular drainage. *British Journal of Nursing* 2002;11(1):47-53.
20. HOEFNAGEL D, DAMMERS R, TER LAAK-POORT MP, AVEZAAT CJJ. Risk factors for infections related to external ventricular drainage. *Acta Neurochir (Wien)* 2008;150(3):209-214.
21. SCHEITHAUER S, BÜRGE U, BICKENBACH J, HÄFNER H, HAASE G, WAITSCHIES B, ET AL. External ventricular and lumbar drainage-associated meningoventriculitis: prospective analysis of time-dependent infection rates and risk factor analysis. *Infection* 2010;38(3):205-209.
22. LANKIANG JEANNIE DEMILTA. La dérivation ventriculaire externe après hémorragie cérébro-méningée : indications, résultats. Méd N°127. Dakar: Université CHEIKH ANTA DIOP, 2015.

Paralysie cérébrale chez l'enfant dans le service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO (Burkina Faso)

Cerebral palsy in children in the neurology department of the Yalgado OUEDRAOGO University Hospital (Burkina Faso)

Julie Marie Adeline Wendlamita Kyelem^{*1,5}, Alfred Anselme Dabilgou^{1,5}, Yirozounlomian Tiaho^{2,5}, Christian Napon^{3,5}, Athanase Millogo^{4,5}.

1. Service de neurologie, CHU Yalgado Ouedraogo de Ouagadougou.
2. Service d'adaptation physique et de réadaptation, CHU de Bogodogo, Ouagadougou.
3. Service de neurologie, CHU de Bogodogo, Ouagadougou.
4. Service de neurologie, CHU Souro Sanon de Bobo Dioulasso.
5. Unité de formation et de recherche en Sciences de la santé, Université Pr Joseph KI-ZERBO.

*Auteur correspondant : Julie Marie Adeline Wendlamita KYELEM, Service de Neurologie, CHU Yalgado Ouedraogo, 03 BP 7022 Ouagadougou 03
Tel : +00-226-62-83-33-62 ; Email : linejulyk@gmail.com

Co-auteurs
Alfred Anselme Dabilgou: dabilgouanselm@yahoo.fr
Yirozounlomian Tiaho: tiahorx@gmail.com
Christian Napon: cnapon@gmail.com
Athanase Millogo: athanase.millogo@gmail.com

RESUME

Introduction La paralysie cérébrale est un motif fréquent de consultation en neurologie pédiatrique. **Objectif:** Décrire la situation épidémiologique et clinique des paralysies cérébrales à Ouagadougou et analyser les facteurs qui lui sont associés. **Méthodes:** Il s'est agi d'une étude transversale à visée descriptive et analytique incluant des patients âgés de moins de 15 ans, suivis dans le service de neurologie du CHU Yalgado Ouédraogo pour une paralysie cérébrale, confirmée par la clinique et l'imagerie cérébrale. Cette étude s'est déroulée du 1^{er} avril 2022 au 30 Septembre 2022. **Résultats:** Nous avons colligé 350 cas de paralysie cérébrale au cours de la période d'étude. La prévalence hospitalière de la paralysie cérébrale en population pédiatrique était de 57,9%. L'âge moyen des patients était de 2,8 ans $\pm$ 2,6 mois avec des extrêmes de 5 à 7 ans. Le sexe ratio de 1,7. Les troubles du tonus prédominaient dans 74 % des cas, une hypotonie axiale dans 50,6% et la tétraplégie dans 50% des cas. Les anomalies à l'imagerie cérébrale étaient présentes chez 95,7% des patients. Une atrophie corticale cérébrale était retrouvée dans 77,7% des cas à l'imagerie cérébrale. Les étiologies étaient dominées par l'asphyxie néonatale dans 62,3%. Les facteurs de risques des paralysies cérébrales étaient l'anoxie périnatale ($p=0,005$) et l'infection cérébrale ($p=0,007$). **Conclusion:** La paralysie cérébrale est une pathologie neurologique fréquente en population pédiatrique au Burkina Faso dont la prise en charge multidisciplinaire et onéreuse, avec des séquelles neurocognitives. La prévention des complications de la grossesse et de l'accouchement permettra de réduire l'incidence de la paralysie cérébrale dans notre contexte.

Mots clés: Paralysie cérébrale, prévalence, étude transversale, Burkina Faso.

SUMMARY

Abstract: Introduction Cerebral palsy is a frequent reason for consultation in pediatric neurology.

Objective: To describe the epidemiological and clinical situation of cerebral palsy in Ouagadougou

and analyse the associated factors. **Methods:** This was a descriptive and analytical cross-sectional

study including patients aged less than 15 years, followed in the neurology department of the CHU

Yalgado Ouedraogo for cerebral palsy, confirmed by clinical and cerebral imaging. The study ran

from 1 April 2022 to 30 September 2022. **Results:** We collected 350 cases of cerebral palsy during

the study period. The hospital prevalence of cerebral palsy in the pediatric population was 57.9%.

The mean age of the patients was 2.8 years $\pm$ 2.6 months, with extremes of 5 to 7 years. The sex

ratio was 1.7. Tonus disorders predominated in 74 % of cases, axial hypotonia in 50.6% and

tetraplegia in 50%. Brain imaging abnormalities were present in 95.7% of patients. Cerebral cortical

atrophy was found in 77.7% of cases on brain imaging. Neonatal asphyxia was the most common

etiology in 62.3% of cases. The risk factors for cerebral palsy were perinatal anoxia ($p=0.005$) and

cerebral infection ($p=0.007$). **Conclusion:** Cerebral palsy is a frequent neurological pathology in the

pediatric population of Burkina Faso, requiring multidisciplinary and costly management, with

neurocognitive sequelae. Preventing complications during pregnancy and childbirth will reduce the

incidence of cerebral palsy in our context.

Key words: Cerebral palsy, prevalence, cross-sectional study, Burkina Faso.

INTRODUCTION

Le terme de paralysie cérébrale (PC) ou d'infirmité motrice cérébrale (IMC) décrit un groupe de troubles permanent du développement du mouvement et de la posture entraînant une limitation d'activités imputables à des événements ou atteintes non progressives survenues sur un cerveau en développement du fœtus ou du nourrisson. Il s'agit d'une pathologie englobant une série d'étiologies et de phénotypes différents, et est aussi associée à une variété d'affections concomitantes (notamment l'épilepsie, la déficience intellectuelle, les troubles sensoriels et les problèmes comportementaux (7, 17). C'est un

problème de santé publique dans le monde par ces séquelles neurocognitives. La prévalence de la PC est estimée entre 1,5-3 pour 1000 naissances vivantes dans les pays développés (7). Dans les pays en développement, la prévalence est de 5-3 pour 1000 naissances vivantes (7). La santé materno-fœtale demeure toujours un enjeu de santé. Les structures et le personnel qualifiés dans la prise en charge sont insuffisants. Les problèmes de la prise en charge des PC, la prévalence dans le monde, dans les pays en développement et en particulier en Afrique subsaharienne ou le suivi des grossesses et de l'accouchement est insuffisante en font toute la problématique. Les

études faites en Afrique subsaharienne notamment au Sénégal (14) et en Côte d'Ivoire (4) atteste toute de la prévalence élevée en population pédiatrique et des difficultés de prise en charge. La paralysie cérébrale est la première cause du handicap moteur chez l'enfant (7,17). Une étude réalisée au service de réadaptation fonctionnelle du Centre Hospitalier Universitaire de Bobo-Dioulasso menée en 2013 retrouvait la prématurité et l'anoxie cérébrale comme principales étiologies (6). L'objectif de notre étude était de décrire les aspects étiologiques des paralysies cérébrales et analyser les facteurs de risques afin d'améliorer la prise en charge de cette pathologie au service de neurologie du Centre hospitalier universitaire Yalgado OUEDRAOGO.

MATERIEL ET METHODES

Conception de l'étude: Cette étude a été menée dans un contexte où la demande de soins des pathologies neurologiques pédiatriques est fréquente. Elle s'est déroulée du 1^{er} avril au 30 septembre 2022 dans le service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO (CHUYO) classé au troisième niveau du système de santé au Burkina Faso. Il s'est agi d'une étude transversale à visée descriptive et analytique. Notre étude incluait les patients âgés moins de 15ans suivis pour une paralysie cérébrale dans le service de neurologie du CHUYO, ayant bénéficié d'un scanner cérébral ou d'une imagerie par résonnance magnétique cérébrale.

Critères d'éligibilité: Notre population

d'étude était constituée d'enfants de moins de 15ans dont le diagnostic de paralysie cérébrale était retenu devant

- L'existence d'un retard ou l'absence d'acquisition psychomotrice
- La présence de troubles moteurs ou posturaux et ou de troubles neurologiques

Variables: Les variables analysées étaient les caractéristiques sociodémographiques du patient (l'âge, le sexe, la zone de provenance) et celles parents (l'âge de la mère au moment de la grossesse, le niveau d'instruction et la profession des parents). Les antécédents anténataux (le suivi des grossesses, les pathologies maternelles au cours de la grossesse, les examens prénataux, les échographies obstétricales), périnataux (le terme de l'accouchement, le déroulement de l'accouchement, les mensurations à la naissance, l'apgar, la réanimation à la naissance, la durée de la réanimation) et post-nataux (l'infection du système nerveux central, l'ictère néonatal, les dossiers d'hospitalisation en période néonatale) étaient collectés. Les variables concernant les données cliniques (le développement psychomoteur, les troubles moteurs, les troubles du tonus, la présence de mouvements anormaux, une épilepsie) et paracliniques (l'imagerie cérébrale, l'électroencéphalogramme, les examens complémentaires à visée étiologique) étaient aussi consignées.

Sources des données: les carnets de santé des mères pendant les consultations prénatales, les carnets de santé des enfants et les dossiers de suivi ou d'hospitalisation en pédiatrie.

Analyses statistiques: Les données recueillies ont été traitées et analysées par le logiciel Epi.info 7 version 7.2.1.0. Le seuil de signification est égal à p inférieur à 5%. Pour l'analyse comparative, les test de Student et de khi2 de KARL PEARSON ont été utilisés pour les observations dont la taille des effectifs était supérieure ou égale à 5 ; le test du khi2 corrigé de YATES a été utilisé pour les observations dont la taille des effectifs était inférieure à 5. Le seuil de significativité était de 5%. Nous avons considéré qu'il y'a une différence statistique lorsque la valeur de « p » trouvée était inférieure à 5%.

Ethiques: Les informations collectées ont été exploitées avec le plus grand respect de

l'anonymat et de la confidentialité durant de l'étude. L'accès aux données n'a été possible qu'après autorisation des premiers responsables du CHUYO et du service de neurologie et avec le consentement des parents des patients.

RESULATS

Fréquence

Durant notre période d'étude, 604 enfants ont été reçus en consultation dans le service de neurologie du CHUYO, 350 patients ont été retenus tenant compte des critères d'inclusion avec une prévalence de 57,9%.

Données sociodémographiques

L'âge moyen des patients était de 34,6 mois $\pm$ 2,6 mois (2,89 ans) avec des extrêmes allant de 1 mois à 15 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 1 à 24 mois avec 44% des cas. Le sex ratio était de 1,7. (Figure 1)

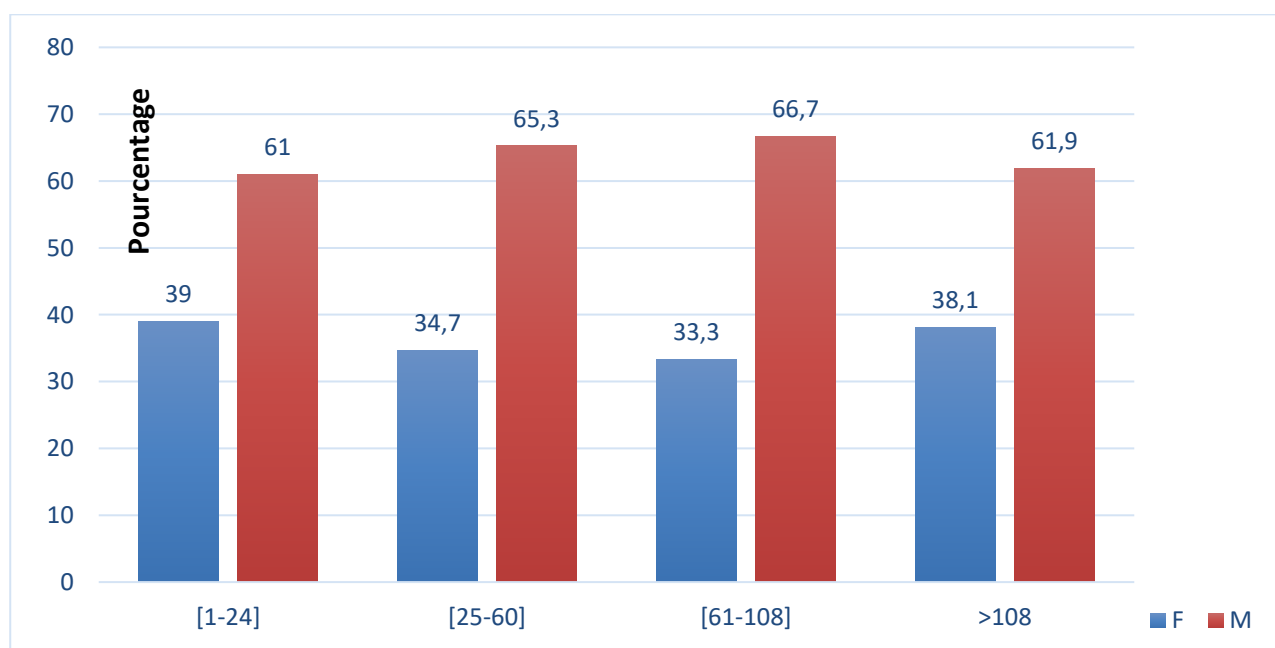


Figure 1: Répartition des patients en fonction de l'âge et du sexe

Données cliniques et paracliniques

Le suivi anténatal à travers les consultations prénatales et les échographies obstétricales étaient faits dans 78,3%. Les patients issus d'une grossesse non suivie représentaient 21,7% des cas. Dans notre série, 50,3% des mères avaient présenté une pathologie au cours de la grossesse. On notait une prééclampsie, un paludisme maternel, une infection TORCH (Toxoplasmose, Rubéole, Cytomégalo virus, Herpès), un diabète gestationnel respectivement dans 24,3%, 17,1%, 8% et 0,9% des cas. Les échographies obstétricales mentionnaient un retard de croissance intra-utérin et une malformation cérébrale fœtale suspectée respectivement 15,6% et 2,5% des cas. Les enfants issus d'une grossesse à terme étaient au nombre de 253, soit 72,3% des cas. La prématurité représentait 27,7% des cas. L'accouchement par voie basse était retrouvé chez 307 cas, soit 87,7% et l'accouchement par césarienne dans 12,3% des cas. Les carnets de santé mentionnaient un accouchement dystocique avec une réanimation néonatale

chez 186 patients (soit 53,1%) avec une durée de moins de 5 minutes dans 9,8%, une durée comprise en 5 et 10 minutes dans 15,7% et une réanimation de plus de 10 minutes dans 27,6% des cas. Une notion d'infection du système nerveux central était retrouvée en post natale dans 33,1% des cas; un traumatisme crânien par accident de la voie publique ou par chute domestique dans 1,8% (6 patients) et 2 cas d'accident vasculaire cérébral.

Le motif de consultation était un retard des acquisitions motrices dans 84,1% des cas, des crises convulsives dans 6,5% et un retard des acquisitions cognitives dans 9,4% des cas. L'examen neurologique retrouvait un trouble moteur et un trouble du tonus respectivement dans 88,6% et 74,2% des cas. On notait un trouble des fonctions cognitives dans 48%, une atteinte neurosensorielle dans 3,7% et une épilepsie dans 71,4%.

Tous les patients retenus ont bénéficié d'une imagerie cérébrale, le scanner cérébral était réalisé chez 333 patients (95,1%) (*Tableau 1*).

Tableau 1: Répartition des patients en fonction des résultats de l'imagerie cérébrale

	Résultats TDM/ IRM	Effectif (n)	Pourcentage %
TDM cérébrale 95,1 %	Atrophie corticale	272	77,7
	Encéphalite/Séquelles d'encéphalite	120	34,3
	Leucomalacie/ Encéphalomalacie	45	12,9
	Hydrocéphalie	29	8,3
	Calcification des noyaux gris centraux	19	5,4
	Cavité porencéphalique	17	4,9
	Agénésie du corps calleux	7	2
	Normal	15	4,3
IRM cérébrale 4,9%	Atrophie corticale/ sous corticale	7	2
	Encéphalite/Séquelles d'encéphalite	6	1,7
	Leucomalacie/ Encephalomalacie	2	0,6
	Hydrocéphalie	2	0,6

Les anomalies cérébrales étaient retrouvées dans 95,7 % des cas dominées par l'atrophie corticale et ou sous corticale (79,7%). Cette anomalie était présente à la tomodensitométrie cérébrale dans 77,7% des cas et à l'IRM cérébrale dans 2% des cas (*figure3*). L'électroencéphalogramme a été réalisé chez 250 patients et était anormal dans 86% des cas. Des anomalies paroxystiques généralisées, une souffrance corticale avec des anomalies lentes localisées ou diffuses et des anomalies paroxystiques focales étaient retrouvées respectivement dans 38%, 32,4%, 15,6%. L'électroencéphalogramme revenait normal dans 14% des cas.

<http://ajns.paans.org>

Données étiologiques

La paralysie cérébrale de cause périnatale dominait dans notre série (45%) et le facteur de risque le plus retrouvé était l'anoxie périnatale qui représentait 79% des cas ($p=0,005$). Le facteur de risque pour une paralysie cérébrale d'étiologie post-natale (35,4%) étaient dominées par les infections du système nerveux central. ($p=0,007$) (*Figure 3*) (*Tableau 2*).

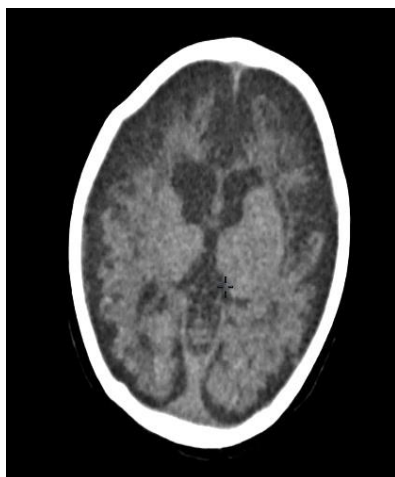


Figure 2 : TDM cérébrale en reconstruction transversale sur une fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste d'une enfant de 11 mois, sexe féminin, reçue en consultation pour retard des acquisitions psychomotrices et des crises convulsives généralisées avec un ATCD de réanimation de 20 mn. Le cliché met en évidence une encéphalomalacie bi-frontale, une atrophie cortico-sous corticale

Tableau 2: Répartition des patients en fonction des étiologies et des facteurs de risque

	<i>Facteurs de risque</i>	<i>Effectif (n)</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Etiologie anténatale (n=69) 19.6 %	Retard de croissance intra-utérin	43	12.2
	Malformation cérébrale	7	2
	Pathologie maternelle au cours de la grossesse	19	5.4
Etiologie périnatale (n=157) 45%	Anoxie périnatale	124	35.5
	Prématurité	14	4
	Ictère néonatal	19	5.4
Etiologie postnatale (n=124) 35.4% Après la période néo-natale	Infection du système nerveux central	116	33.1
	Traumatisme crânien	6	1.8
	Accident vasculaire cérébral	2	0.5

DISCUSSION

Au cours de notre période d'étude, la fréquence hospitalière de la paralysie cérébrale était de 57,9%. Ce résultat est supérieur à celui de Nguefack et al. En 2016 (15) à Yaoundé qui retrouvait une fréquence de 18,3% et celui de Mbonda et al. en 2017 (13) à Yaoundé qui retrouvait 20,3%. Ces études faites dans des unités de pédiatrie accueillant toutes les affections pédiatriques confondues pourrait expliquer les fréquences moins élevées que la nôtre.

Dans notre étude, l'âge moyen des enfants souffrant de PC était de 34,6 mois $\pm$ 2,6 mois (2,8 ans). Ces résultats se rapprochent de ceux obtenus par Mbonda et al (13) qui avaient retrouvés une moyenne d'âge de 31,7mois (2,6 ans) ainsi que Lagunju et al (12) au Nigéria qui décrivaient un âge moyen de 28,4mois (2,3 ans). On notait une prédominance masculine dans notre série, corroboré par les données de la littérature (5,13-15). Cette prévalence masculine pourrait s'expliquer par des facteurs génétiques, hormonaux et par des différences neurobiologiques entre les neurones des sujets des deux sexes (5, 2).

Aspects cliniques et paracliniques

Le retard des acquisitions motrices est le motif principal de consultation. Les signes cliniques les plus fréquents étaient les troubles du tonus avec dans 74,3% avec l'hypotonie axiale (50,6%). Ndiaye et al, (14) avait trouvé un taux similaire d'hypotonie axiale (48,04%). Un

déficit moteur à type de tétraplégie était retrouvé dans 50% et dans 26,6% des cas une hémiplégie infantile. Ces résultats s'approchent de ceux de Nguefack et al. (15) qui avait retrouvé la tétraparésie spastique chez 67,9% des cas. Suvanand et al. (19) en Inde avaient trouvé 86,4% de tétraplégie. Shevell et al (18) retrouvait d'une tétraplégie spastique persistante même à l'âge adulte dans 35,5% des cas. Les troubles moteurs et posturaux sont fréquents dans les paralysies cérébrales avec une topographie et une sévérité variable, nécessitant une kinésithérapie adaptée afin d'éviter les complications et limiter de séquelles motrices. Le handicap moteur est un facteur important qui impacte sur la qualité de vie. La survenue de crise épileptique était fréquente dans notre série. Dans les séries africaines, une épilepsie était retrouvée respectivement dans 57,5%, 35,6% et 31,2 % au Cameroun (15), Sénégal (14) et en Côte d'Ivoire (4). L'étude de Shevell et al montrait que la coexistence avec l'épilepsie était un facteur risque élevé de mauvais pronostic.

Tous les patients avaient bénéficié d'une imagerie cérébrale, 95,1% des patients avait réalisé une TDM crânio-encéphalique. Le scanner cérébral était anormal chez 90,8% des cas, similaire à l'étude Nguefack et al. (15) qui retrouvaient dans leur série 80% de TDM cérébrale pathologique. Les séries africaines corroboraient nos résultats avec une prédominance de l'atrophie corticale et ou sous corticale dans 59,5% (14), 92,3% (15). L'IRM

cérébrale reste l'imagerie de choix pour le diagnostic des PC (16). L'IRM fonctionnel et le Pet Scan réalisé dans les études (1, 16) montre un meilleur diagnostic lésionnel et permet de guider l'approche thérapeutique. Au cours de notre étude ; 4,9% des patients ont pu réaliser l'IRM cérébral du fait du coût encore élevé de cet examen entre 158,69 USD et 238,04USD.

Aspects étiologiques

Les étiologies périnatales dominaient avec une anoxie périnatale 62,3% des cas, justifié par le nombre élevé des accouchements dystociques. Notre résultat est similaire à celui de El Amrani El Idrissi et al (5) qui révélait 62% de cas et inférieur à celui de Mbonda et al (13) qui rapportait 79,3% de cas. Les événements anténataux et périnataux constituent une hétérogénéité des facteurs de risques responsables de paralysie cérébrale (9). Les facteurs de risque en Afrique sont connus et dominés par les anomalies de la grossesse et de l'accouchement et les infections du système nerveux central (4,14, 15). Les facteurs pathogènes de l'infirmité motrice cérébrale chez l'enfant sont complexes. Un suivi complet des différents facteurs de risque et une intervention opportune peuvent réduire considérablement le risque (20) En Afrique les conditions précaires d'accouchement et la fréquence des infections maternel et infantile font que l'anoxie périnatale et les infections infantiles du système nerveux central sont les facteurs de risques retrouvés. Une méta-analyse

en chine (3) retrouvait la rupture prématurée des membranes, un faible poids corporel, une détresse respiratoire néonatale, une infection maternelle pendant la grossesse, une infection néonatale, l'ictère persistant étaient identifiés facteurs de risque de paralysie cérébrale

CONCLUSION

La paralysie cérébrale est un problème de santé du fait de sa fréquence et des séquelles neurocognitives qu'on peut prévenir par une diminution des facteurs de risques. Notre étude a permis de mettre en évidence une prévalence intra hospitalière élevée. Les troubles moteurs et du tonus étaient fréquents. Les facteurs de risques de la paralysie cérébrale dans notre contexte étaient dominés par l'anoxie périnatale et l'infection cérébrale. Il est nécessaire de mener des actions préventives en améliorant le suivi des grossesses, la médicalisation de l'accouchement et l'amélioration des conditions de prise en charge des nouveau-nés à risque. La prise en charge efficace et adaptée, le respect des programmes vaccinaux permettrait aussi de réduire les infections du système nerveux central dans la population pédiatrique.

CONFLITS D'INTERETS: Pas de conflits d'intérêts.

FINANCEMENT: Aucun

CONTRIBUTION DES AUTEURS: Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale et révisée de cet article

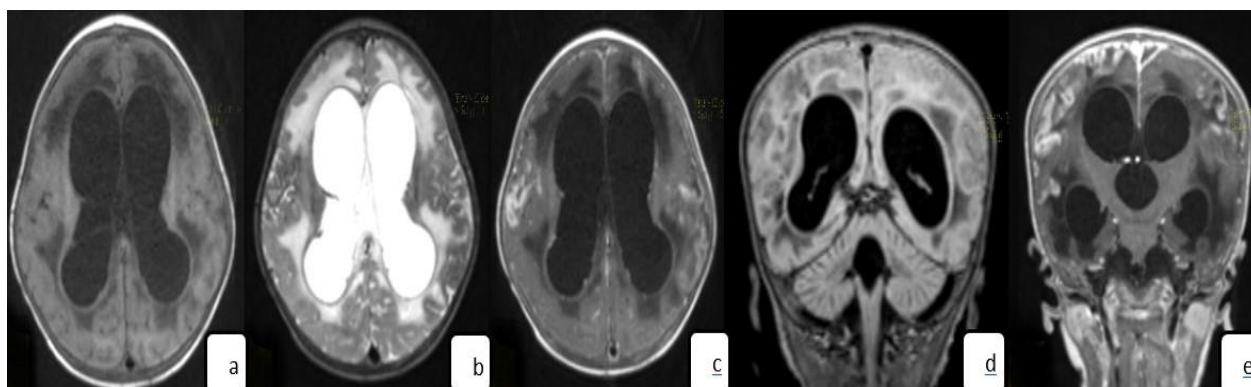


Figure 3 : Nourrison de 7 mois aux antécédents de méningo-encéphalite à hémophilus influenzae avec une régression psychomotrice et une épilepsie. l'IRM cérébrale en coupe axiale montrant une prise de contraste leptomeningée en séquence T1 gado(c et e) compliqué d'une hydrocéphalie active en séquence T1(a), T2 axiale(b) et T2flair coronale (d).

REFERENCES

1. ADAMSBAUM C, FERREY S, MOUTARD M-L. IRM cérébrale: corrélations pré et post-natales Gynecol Obstet Biol Reprod.2005;34:2S7-2S13.
2. BENNAOUI F. L'infirmité motrice cérébrale. Arch Pediatr.2015;22:233-371.
3. CHEN D, HUANG M, YIN Y, GUI D, GU Y, ZHUANG T, CHEN C, HUO K. Risk factors of cerebral palsy in children: a systematic review and meta-analysis. Transl Pediatr 2022;11(4):556-564.
4. DOUMBIA-OUATTARA M, KOUASSI L, DIAKITE I, AMON-TANO M et al. Profil clinique des paralysies cérébrales de l'enfant à Abidjan (Côte d'Ivoire). Rev Neurol.2016;172S: A5-A100.
5. EL AMRANI EL IDRISI T, BOURROUS M, BOUSKRAOUI M. L'infirmité motrice cérébrale à propos de 607 cas Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif de l'infirmité motrice cérébrale au niveau du service de pédiatrie « A » du CHU Mohammed VI Marrakech..http://wd.fmpm.uca.ma.2014;41-14.
6. GANDEMA S, SANOUO, OUEDRAOGO A S, NACRO B. Profil épidémiologique et clinique des infirmités motrices cérébrales au centre hospitalier universitaire de Bobo-dioulasso (Burkina Faso). Mali Med.2015;3:50-54.
7. GLADER L, TILTON A. Cerebral palsy. In: Feldman WBCCCLCREM, editor. Developmental-Behavioral Pediatrics (Fourth Edition) [Internet]. Philadelphia: W.B. Saunders; 2009 [cited 2014 Oct23]. p.653–62. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9781416033707000675>.
8. GLASS H C, LI Y, GARDNER M, A. BARKOVICH AJ, NOVAK I, MCCULLOCH C E, ROGERS EE. Early Identification of Cerebral Palsy Using Neonatal MRI and

General Movements Assessment in a Cohort of High-Risk Term Neonates. *Pediatr. Neurol.*2021;118:20-25

9. HIMMELMANN K, AHLIN K, JACOBSSON B, CANS C AND THORSEN T. Risk factors for cerebral palsy in children born at term. *NFOG.*2011;90:1070-81.

10. KANNAN S, CHUGANI H T. Applications of Positron Emission Tomography in the Newborn Nursery. *Semin Perinatol.*2010;34(1):39-45.

11. KIRSTEN A. DONALD, PHIL M, SAMIA P, KAKOOZA-MWESIGE A and BEARDEN D. Pediatric Cerebral Palsy in Africa: A Syst Rev.2014;21(1):30-35.

12. LAGUNJU IA, FATUNDE OJ. Epilepsy in Nigerian children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.*2007;49 (2):158-9.

13. MBONDA E, NGUEFACK S, CHIABI A, DJAMPOU N E, PONDY O A et al. Epilepsie chez les enfants atteints d'infirmité motrice cérébrale: à propos de 412 observations à Yaoundé. Cameroun. *Clinics in Mother and Child Health.*2011;8:1-5.

14. NDIAYE M, THIAM A, BAGNOU S, NDAO A, SENE-DIOUF F, et al. Cerebral palsy in Dakar. *Dakar Med.*2002; 47:77-80.

15. NGUEFACK S, NGOUO TCHIFFO A, CHIABI A, MAH E, ENOH E et al. Aspects

cliniques et étiologiques des infirmités motrices cérébrales chez l'enfant à Yaoundé: À propos de 134 cas à l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé (Cameroun). *Health Sci Dis.*2015;16(1):104-17.

16- PALRAJ P, SIDDAN G. Deep Learning Algorithm for Classification of Cerebral Palsy from Functional Magnetic Resonance Imaging (fMRI). *Int J Adv Comput Sci Appl.*2021;12: 3.

17. ROSENBAUM P, PANETH N, LEVITON A, GOLDSTEIN M, BAX M, DAMIANO D, et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol Suppl* 2007; 109:8-14.

18. SHEVELL M I, MAJNEMER A, MORIN I. Etiologic yield of cerebral palsy: a contemporary case series. *Pediatr. Neurol.*2003;28(5):352-359.

19. SUVANAND S, KAPOOR SK, REDDAIAH VP, SINGH U, SUNDARAM KR. Risk factors for cerebral palsy. *Indian J Pediatr.*1997;64:677-85.

20-ZHAO M, DAI H, DENG Y, et al. SGA as a Risk Factor for Cerebral Palsy in Moderate to Late Preterm Infants: System Review and Meta-analysis. *Sci Rep* 2016;6:38853.

EXPÉRIENCE PRATIQUE DE LA PRISE EN CHARGE DES STÉNOSES EXTRA CRÂNIENNES ET OCCLUSIONS INTRACRÂNIENNES SYMPTOMATIQUES DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DE COCODY

PRACTICAL EXPERIENCE IN THE MANAGEMENT OF SYMPTOMATIC OR STENOSES EXTRACRANIAL AND OCCLUSIONS INTRA- CRANIAL IN THE NEUROLOGY DEPARTMENT OF THE CHU OF COCODY

Amon-Tanoh T.M¹, Yao K¹, Agbo C¹, Yapo-Ehounoud C¹, Tanoh A.C¹, Kouamé-Assouan AE², Aka-Anghui Diarra E¹, Assi B¹

1 : Université Félix Houphouët Boigny d'Abidjan /République de Côte d'Ivoire

2 : Université Alassane Dramane Ouattara de Bouaké /République de Côte d'Ivoire

Contacts : Amon Tanoh Muriel
Université Félix Houphouët Boigny d'Abidjan
Mail :

muriamon@gmail.com

Téléphone :
+225 0709808833

RÉSUMÉ

Introduction : Les infarctus cérébraux sont le symptôme le plus révélateur des sténoses et des occlusions carotidiennes ou vertébrobasilaire symptomatiques. Elles sont dues à la maladie athéromateuse. La prise en charge adéquate des patients à haut risque vasculaire permet de poser le diagnostic, afin de réduire le risque de morbi- mortalité cardiovasculaire en phase aiguë.

Objectif : Décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, évolutifs des patients ayant présenté un infarctus cérébral dus à une sténose et occlusion carotidienne ou vertébro basilaire.

Observation : Les auteurs exposent dans cet article leur expérience pratique de prise en charge de quatre patients à haut risque vasculaire hospitalisés pour une hémiplégie avec ou une paralysie faciale associée ou non à une dysarthrie survenue de façon soudaine. Le diagnostic d'un infarctus cérébral est retenu après réalisation d'une imagerie cérébrale. Le bilan étiologique chez ces quatre patients a permis d'établir un lien entre la survenue de leur AVC et l'athérosclérose par sténose extracrânienne chez 2 patients sur 4 et par occlusion intracrânienne chez les 2 autres patients. Tous les patients ont bénéficié d'une double anti-agrégation plaquettaire sur une durée minimale de 21 jours associée à un geste d'endartériectomie chez ceux présentant une sténose carotidienne extracrânienne. L'évaluation du risque récidive AVC s'effectuait à partir de la surveillance clinique du score de NIHSS. Le pronostic vital et fonctionnel fut favorable chez tous les patients avec amélioration du score NIHSS et absence de décès à 90 jours.

Discussion : Le bénéfice de la mise en route d'un traitement antiagrégant pendant 21-90 jours en fonction du degré de sténose ou la présence d'occlusion permet l'amélioration clinique du NIHSS, la réduction du risque de récidive d'infarctus cérébraux et de morbi-mortalité cardio-vasculaire.

Conclusion : Le traitement médical de revascularisation couplé ou non à l'endartériectomie en fonction du degré de sténose et du siège de la sténose artérielle, a montré une augmentation du rapport bénéfice/risque en terme de réduction du risque de récidives et de morbi-mortalité liée à l'athérosclérose.

Mots clés : infarctus cérébraux- sténose extracrânienne- occlusion intracrânienne – athérosclérose

ABSTRACT

Introduction : Cerebral infarctions are the most revealing symptom of symptomatic carotid or vertebrobasilar stenoses and occlusions. They are due to atheromatous disease. Adequate management of patients at high vascular risk makes it possible to establish the diagnosis, in order to reduce the risk of cardiovascular morbidity and mortality in the acute phase.

Objective : To describe the epidemiological, clinical, paraclinical and evolutionary characteristics of patients who have presented a cerebral infarction due to carotid or vertebrobasilar stenosis and occlusion.

Observation : In this article, the authors present their practical experience in the management of four patients at high vascular risk hospitalized for hemiplegia with or without facial paralysis associated or not with sudden onset dysarthria. The diagnosis of one of the cerebral infarctions is made after performing brain imaging. The etiological assessment in these four patients made it possible to establish a link between the appearance of their stroke and atherosclerosis by extracranial stenosis in 2 out of 4 patients and by intracranial occlusion /or arterial occlusion in the other 2 patients. All patients benefited from double anti-platelet aggregation drug for a minimum duration of 21 days, associated with an endarterectomy procedure in those with extracranial carotid stenosis. The risk of stroke recurrence was assessed based on clinical monitoring of the NIHSS score. The vital and functional prognosis was favorable in all patients with improvement in the NIHSS score and absence of death at 90 days.

Discussion : The benefit of starting an antiaggregation treatment for 21-90 days depending on the degree of stenosis or the presence of occlusion allows clinical improvement of the NIHSS, reduction of the risk of recurrence of cerebral infarction and cardiovascular morbidity and mortality.

Conclusion : The medical treatment of revascularization coupled or not with endarterectomy or angioplasty according to the degree of stenosis and the seat of the arterial stenosis, showed an increase in the benefit/risk ratio in terms of reduction of the risk of recurrences and morbidity and mortality linked to atherosclerosis.

Keywords : cerebral infarction- extracranial stenosis- intracranial occlusion- atherosclerosis

INTRODUCTION

L'infarctus cérébral reste une des principales causes de décès à travers le monde (2). Dans 20% des cas, la maladie athérosclérose est incriminée dans la survenue des infarctus cérébraux. L'athérosclérose des artères intra- et

extra crâniennes constitue la principale étiologie des infarctus cérébraux (9). Cependant, la fréquence de l'athérosclérose dans la survenue des AVC est actuellement sous-estimée. L'athérosclérose des artères intra- et extra crâniennes restent sous-évaluées en pratique clinique, sous nos

tropiques, ainsi que dans la grande majorité des pays en voie d'émergence. Les données de la littérature sur cette affection dans la population africaine et son lien causal dans les AVC, demeurent insuffisantes et limitées. La rareté des cas observés serait à l'origine de la situation sanitaire actuelle caractérisée par le manque de ressources ainsi que la difficulté d'accès aux soins des populations touchées par cette pathologie. L'athérosclérose extra-crânienne se localise le plus fréquemment au niveau de la carotide que de la vertébrale extracrânienne. Il s'agit le plus souvent d'une sténose carotidienne symptomatique homolatérale à la lésion vasculaire cérébral. Quant à l'athérosclérose intracrânienne, elle est aussi une cause établie mais méconnue d'accident ischémique cérébral. Elle est associée à un risque élevé de récurrence d'AVC (7).

MATERIEL ET METHODOLOGIE

Notre enquête prospective observationnelle a été menée sur une période de quatre mois (Novembre 2021 à Février 2022). Elle a permis de sélectionner quatre patients hospitalisés dans le service de neurologie et neurovasculaire du CHU de Cocody.

Ont été sélectionnés dans notre étude, tous les patients victimes d'accident vasculaire cérébral ischémique (AVC-I) non cardio emboliques liés à l'athérosclérose avec présence de sténoses et d'occlusions extra-or intracrâniennes.

Les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, évolutives des patients

ont été recueillies et analysées avec réévaluation après une période de 14-21 jours du score NIHSS sous traitement antiagrégant combiné à la statine.

RÉSULTATS

Cas n°1 : Mr O.S. âgé de 81 ans est autonome dans les activités de la vie quotidienne. Il est vigile à la retraite, droitier. Il aurait présenté le matin du 30 novembre 2021 aux environs de 8 heures, une aphasie motrice brutale avec une hémiparésie droite et une paralysie faciale centrale droite. L'interrogatoire a permis de noter des signes de Dieux la Foy en rapport avec une HTA méconnue. A l'examen le score NIHSS était à 11. La tension artérielle (TA) était à 180/100 mmHg avec un souffle cervical à l'auscultation. Le diagnostic d'un infarctus cérébral du territoire de l'artère cérébrale moyenne (ACM) gauche a été retenu à l'IRM cérébrale. L'écho Doppler des troncs supra aortiques a retrouvé une sténose serrée thrombotique de l'ostium de l'artère carotide interne (ACI) gauche à 70% NASCET, confirmée à l'angiogramme des TSA (**figure 1**).

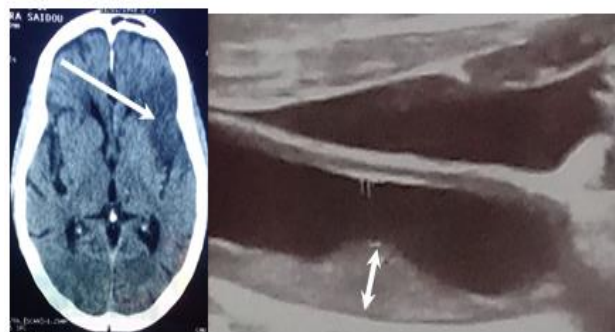


Figure 1 : Cas 1 : Infarctus cérébral sylvien superficiel jonctionnel gauche (TDM cérébrale sans injection) avec sténose de l'artère carotide interne gauche à 70% du NASCET et augmentation de l'EIM en flèche (Doppler TSA)

Une plaque circonférentielle qui était asymptomatique, située au niveau du segment clinoidien de l'artère carotide interne droite responsable d'une sténose modérée de 38%. Le bilan des FRV a permis de diagnostiquer une dyslipidémie avec un LDL à 0,71 g/l. Le bilan cardiovasculaire et hématologique était normal. Le patient a bénéficié d'un traitement médical avec double anti-agrégation plaquettaire (DAPT) pendant 3 semaines puis relai monothérapie avec Aspirine 160 mg associé à une endartériectomie de la carotide symptomatique gauche. L'évolution fut favorable avec régression de l'aphasie et de l'hémiplégie droite (NIHSS à 7). **Cas n°2** Dame K.A. 78 ans ménagère de latéralité droite a signalé soudainement, le matin du 06/01/22 au réveil, une hémiplégie droite massive. Cette paralysie serait survenue de façon isolée, sans autres signes neurologiques de focalisation. Madame K.A. souffrait d'une hypertension artérielle (HTA) chronique et diabète type 2 irrégulièrement suivie. Elle était sédentaire mais autonome dans les activités de la vie quotidienne. A son admission dans le service. Le score NIHSS était à 13 avec une poussée hypertensive à 168/89 mm Hg. Le TDM cérébrale avait permis de visualiser un infarctus cérébral sylvien gauche avec sténose carotidienne gauche à 45% NASCET (**figure 2**).



Figure 2: Cas 2 : Infarctus cérébral sylvien profond gauche (TDM cérébrale sans injection) avec sténose à 45% du NASCET de l'artère carotide interne gauche (Doppler TSA)

Le bilan des FRV a permis de diagnostiquer une dyslipidémie avec un LDL à 2,42g/l. La patiente a bénéficié d'un traitement médical de revascularisation de la carotide interne gauche par une DAPT. L'évolution fut favorable avec régression de l'aphasie et de l'hémiplégie droite avec NIHSS à 8. **Cas n°3** L.Y est un infirmier âgé de 57 ans qui a présenté un infarctus cérébral de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA) droite. L'accident serait survenu brutalement le 01/12/2022 à 08h. Le patient aurait présenté par des céphalées occipitales associées à des vertiges rotatoires, dysarthrie avec instabilité à la marche. L'interrogatoire avait noté un accident ischémique transitoire (AIT), une HTA depuis 2010 avec inobservance de la prévention secondaire et une dyslipidémie avec un LDL à 1,71 g/l. A l'examen neurologique, le score NIHSS était à 4 (aphasie 1, dysarthrie 1, hémianesthésie 2). Les chiffres tensionnels à 141/85 mm Hg. L'écho doppler transcrânien (EDTC) a montré une occlusion des segments V2-V3 de l'artère vertébrale droite (**figure 3**).

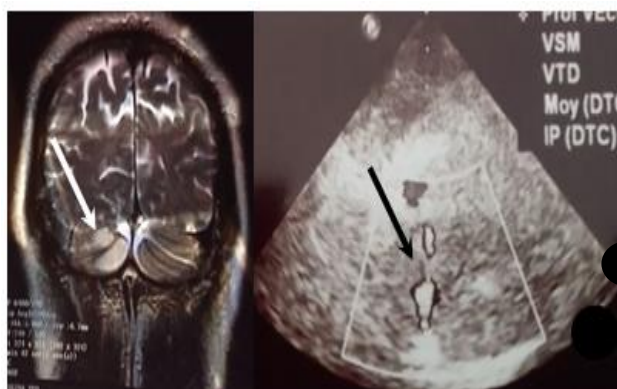


Figure 3 : Cas 3 : Infarctus cérébelleux postéro-inférieur droite (IRM cérébrale séquence Flair) avec thrombose du segment V2-V3 de l'artère vertébrale droite (Doppler transcrânien)

La mise en route d'une mono agrégation plaquettaire pendant 21 jours. L'évolution fut favorable avec régression complète de l'aphasie et de l'hémi anesthésie gauche avec NIHSS à 1.

Cas n°4 Mr D.A. patient jeune âgé de 49 ans est éducateur de profession. Il est autonome dans les activités de la vie quotidienne. Il aurait présenté le soir du 07/11/2021 aux environs de 18h une hémiplégie droite massive totale associée à une aphasie motrice. Le bilan des FRV avait permis de retrouver deux épisodes précédents d'accident vasculaire cérébral, une HTA personnelle et familiale (ascendants), une consommation toxique d'alcool, un tabagisme et une dyslipidémie avec un LDL à 1,44 g/l. Le score NIHSS était à 16. La tension artérielle à 180/110 mm Hg. Des lésions d'infarctus

subaiguës de la protubérance annulaire avec occlusion segmentaire du tronc basilaire (TB) étaient visibles à l'angio-IRM cérébrale. L'EDTSA a montré une athéromateuse carotidienne gauche avec plaque hétérogène hyperechogène de l'artère carotide interne gauche sans sténose (**figure 4**).

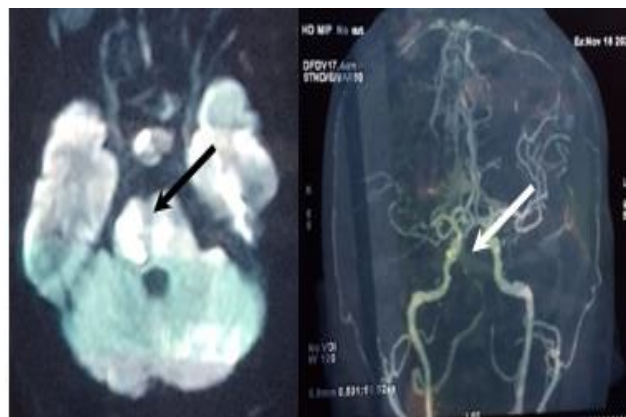


Figure 4 : Cas 4 : Infarctus cérébral pontique de l'artère basilaire (IRM cérébrale séquence Diffusion) avec occlusion de l'artère basilaire (Angio-IRM)

L'EDTC n'a pu être réalisé pour difficulté d'appareillage. Le patient a bénéficié d'un traitement médical avec mono antiagrégation plaquettaire pendant 21 jours. L'évolution fut favorable avec amélioration du score NIHSS à 8.

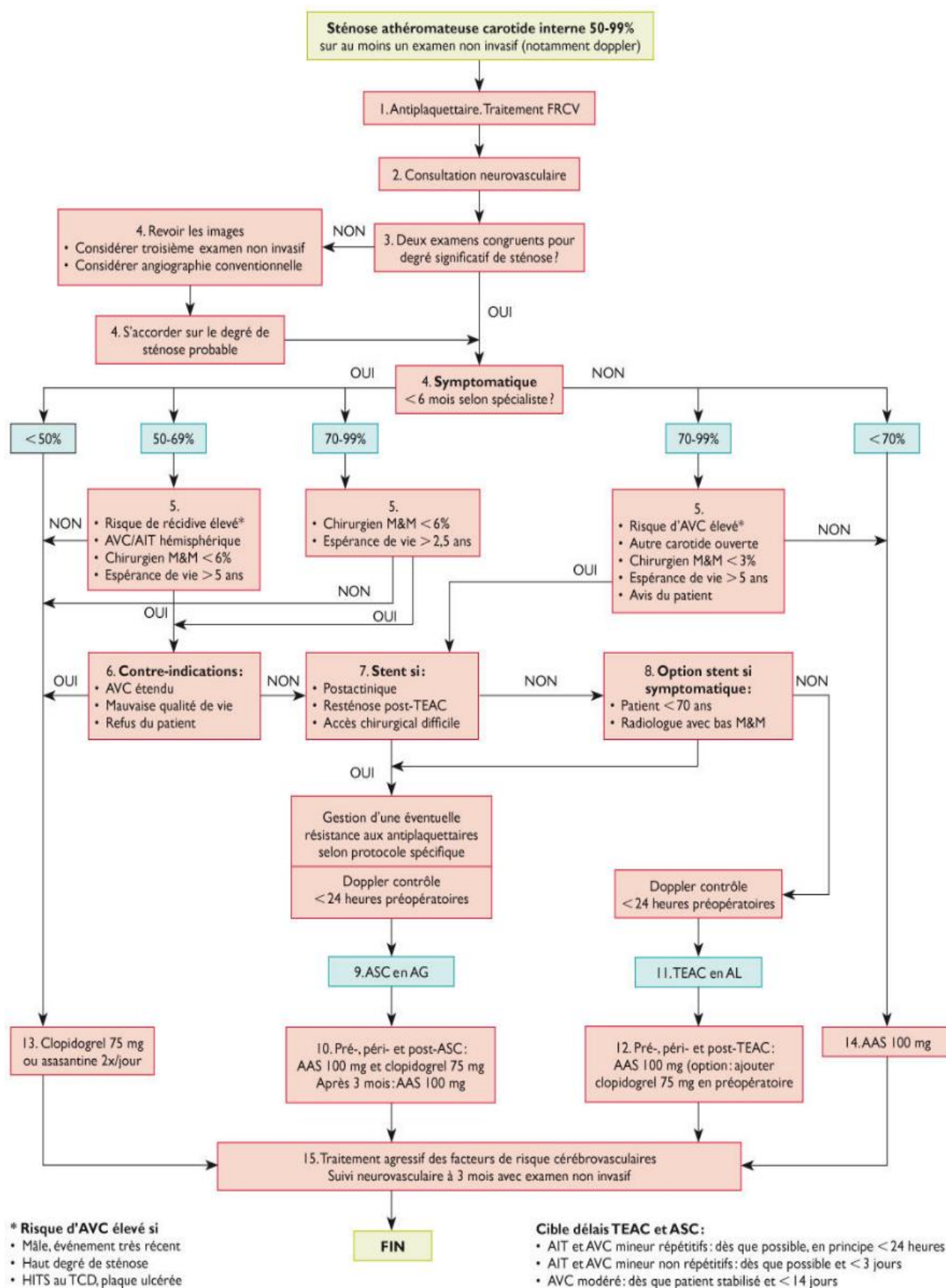


Figure 5 : Algorithme décisionnel devant une sténose carotidienne [4]

Tableau : Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs des patients hospitalisés des infarctus cérébraux liés à une sténose extra crânienne et occlusion intra crânienne

	Age (ans)	Sexe (H/F)	FRV	NIHSS à l'admission	TA à l'admission (mmhg)	AVC	STENOSE	Degré de sténose (NASCET)	Occlusion	LDL (g/l)	NIHSS entre J14-J21
CAS 1	81	H	HTA	11	180/110	ACM gauche	Carotide gauche	70%	NON	0,71	7
CAS 2	78	F	HTA DNID sédentarité	13	168/89	ACM gauche	Carotide gauche	45%	NON	2,42	8
CAS 3	57	H	HTA AIT dyslipidémie	4	141/85	PICA	NON	-	Vertébrale droite	1,71	1
CAS 4	49	H	HTA AVC dyslipidémie tabac alcoolisme	16	180/110	PONT	NON	-	TB	1,44	8

DISCUSSION

Cas n°1

Notre cas O.S. est un patient de sexe masculin qui présente une caractéristique épidémiologique favorable à l'athérosclérose par son âge avancé de 81 ans. A l'instar de toutes les manifestations artérioscléreuses, la prévalence de la sténose carotidienne augmente avec l'âge (7). L'athérome touche hommes et femmes ce qui s'observe aussi dans notre pratique quotidienne. Mr O.S. est porteur d'une HTA méconnue, non traitée et non contrôlée. Les marqueurs de risque des lésions athéromateuses sont identiques aux facteurs de risque vasculaire dont l'hypertension artérielle, qui est le facteur de risque principal et modifiable. Le diagnostic retenu chez notre cas 1 est un infarctus cérébral du territoire jonctionnel de l'artère cérébrale moyenne (ACM) gauche par une sténose serrée thrombotique de l'ostium de l'artère carotide

interne (ACI) gauche à 70% NASCET. L'ACM reste un comme dans la série de Bouquet (3,5), le siège de l'ischémie le plus fréquent dans les sténoses carotidiennes dans 33% des cas. Il s'est agi d'un AVC modéré avec un score NIHSS à 11 chez un patient auparavant autonome dans les activités de la vie quotidienne avec une dyslipidémie avec un LDL à 0,71 g/l. Le patient a bénéficié d'un traitement médical avec double anti-agrégation plaquettaire (DAPT) pendant 3 semaines puis relai monothérapie avec Aspirine 160 mg associé à une endartériectomie de la carotide symptomatique gauche (3). L'usage des statines ont démontré leur efficacité dans la prévention du risque vasculaire cérébral (7). Il est donc important de moduler l'usage des traitements antihypertenseurs avec précaution car l'instabilité tensionnelle est en rapport avec les phénomènes hémodynamiques observés en aval de la sténose en aval. L'absence

d'aggravation des symptômes neurologiques nous a permis d'évoquer une absence de récurrence. Néanmoins, les difficultés financières et le coût élevé pour nos populations à revenu modéré ne nous a permis de faire un contrôle de l'écho doppler vasculaire. L'évolution fut favorable avec régression de l'aphasie et de l'hémiplégie droite (NIHSS à 7).

Cas n°2

Dame K.A. présentait plusieurs facteurs vasculaires dont une hypertension artérielle (HTA) chronique, un diabète non insulino-dépendant, une dyslipidémie avec un LDL à 2,42g/l, non traités, une sédentarité et un âge avancé. Les marqueurs de risque des lésions athéromateuses sont identiques aux facteurs de risque vasculaire. Il s'agit de l'hypertension artérielle, le diabète, les dyslipidémies, l'intoxication tabagique et l'alcool qui sont des facteurs de risques modifiables. Nos patients répertoriés étaient des patients à haut risque vasculaire. Aussi, les statines ont démontré leur efficacité dans la prévention du risque vasculaire cérébral. Cette efficacité peut s'évaluer à partir du taux de réduction de LDL en dessous de 0,7 mmol/l, voir même à 0,55 chez les diabétiques. L'HTA restait le facteur le plus fréquemment retrouvé chez les patients victimes d'AVC autant dans notre série que dans la littérature (8). Par ailleurs, les données actuelles de la littérature révèlent de nouveaux facteurs de risque vasculaire. Il s'agit de l'inflammation, l'infection chronique et de l'hyperhomocystéinémie qui semblent

intervenir dans l'initiation et la progression de l'athérosclérose (11). Le coût de l'analyse de l'hyperhomocystéinémie reste difficilement accessible pour nos patients comme pour la majorité de la population aux conditions socio-économiques défavorables. Elle a été diagnostiquée d'un infarctus cérébral sylvien gauche modéré NIHSS à 13, une instabilité tensionnelle au-delà de 140/90 mmHg (3,7). La fréquence de l'athérosclérose extracrânienne au niveau de l'ACM se relève aussi chez cet autre patient présentant une perturbation hémodynamique avec instabilité tensionnelle. La patiente a bénéficié d'un traitement médical de revascularisation de la carotide interne gauche par une DAPT sans chirurgie en tenant compte du score de NASCET dans l'indication des sténoses carotidiennes symptomatiques inférieures à 50% (3). Dans notre cas K.A. la particularité est une évolution favorable sous traitement médical seul avec régression de l'aphasie et de l'hémiplégie droite avec NIHSS à 8.

Cas n°3

Dans notre série, le cas 3 présentait un infarctus cérébral de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA) droite avec une occlusion intra crânienne (segment V2-V3 de la vertébrale). Il s'agit d'un sujet relativement jeune âgé de 57ans. Il était autonome, en pleine activité professionnelle. Mr L.Y. a été hospitalisé pour un AVC ischémique mineur avec un score NIHSS égal à 4 avec poussée hypertensive. L'athérosclérose

peut être responsable d'infarctus cérébraux autant mineurs que graves. D'où l'intérêt de la sensibilisation de la population sur les symptômes mineurs d'AIT non cardioemboliques afin de bénéficier du dépistage et de la prise en charge de l'athérosclérose. L'antécédent d'accident ischémique transitoire (AIT), l'HTA non traitée, l'absence de prévention secondaire et la dyslipidémie avec un LDL à 1,71g/l restent les facteurs de risque d'athérosclérose observés chez notre patient. A La mise en route d'une monoaggrégation plaquettaire pendant 21jours. L'évolution fut favorable avec régression complète de l'aphasie et de l'hémi-anesthésie gauche avec NIHSS à 1. L'efficacité du traitement endovasculaire chez les patients porteurs de sténose intracrânienne n'est pas clairement établie d'où l'intérêt du traitement médical de revascularisation de l'artère. L'existence d'une sténose carotidienne témoigne de la présence d'une maladie athéromateuse, et de ce fait représente un risque accru de mortalité cardiovasculaire d'où l'intérêt d'une surveillance régulière de la plaque d'athérome sténosante ou non.

Cas n°4

Chez le cas 4 par contre le diagnostic de multiples lésions d'infarctus subaiguës de la protubérance annulaire par occlusion segmentaire du tronc basilaire (TB) étaient visibles à l'angio-IRM cérébrale, a été posé. La particularité chez notre jeune patient est aussi la présence d'une plaque d'athérome

symptomatique extracrânienne associée à une athérosclérose intracrânienne. Elle reste variable dans sa distribution et sa sévérité qui met en jeu autant le pronostic vital avec risque de récurrence et de mortalité, ainsi que le pronostic fonctionnel chez un enseignant droitier jeune présentant une hémiparésie massive droite avec aphasie motrice responsable d'handicap professionnel. Le bilan des FRV est nécessite la prise en charge des facteurs de risque d'athérosclérose. Le tabagisme est un gros pourvoyeur d'effets pro-thrombotiques favorisant le développement de l'athérosclérose. Elle est la cause d'AVC grave avec un score NIHSS était à 16 chez D.A. Avec des chiffres tensionnels instables. Des lésions d'infarctus subaiguës de la protubérance annulaire avec occlusion segmentaire du tronc basilaire (TB) étaient visibles à l'angio-IRM cérébrale. L'écho-Doppler est l'examen à réaliser en première intention pour évaluer le degré de sténose au plan hémodynamique. On peut avoir parfois recours à l'angio-TDM sauf que l'imagerie du polygone de Willis peut prendre à des sténoses pour des occlusions d'où l'intérêt de la réalisation de l'EDTC. **Ryu et al.** Ont montré que, plus que le degré de sténose, la composition de la plaque intracrânienne (hémorragie, nécrose, lipide) était un facteur de risque de thrombose artérielle (9). L'EIM (l'épaisseur intima-média) est aussi un marqueur préclinique de l'athérosclérose au niveau des artères carotides qui reste utile chez notre patient porteur d'une

plaque athéromateuse carotide gauche (6). Les sténoses serrées > 70 % sont classiquement considérées comme cause d'AVC et ont un haut risque de récurrence ischémique, estimé à 25 % à deux ans dans l'étude WASID (12). Le patient a bénéficié d'un traitement médical avec monoantiagrégation plaquettaire pendant 21 jours. Il a bénéficié d'un traitement hypolipémiant de prévention secondaire. Ainsi, il est important de ne pas méconnaître qu'une diminution de 1 mmol/L du LDL cholestérol est associée à une réduction relative du risque d'IC de 19 % (2). L'évolution fut favorable avec amélioration du score NIHSS à 8.

Conclusion

Les sténoses et occlusions intra- et extra-crâniennes restent sous-diagnostiquées. Leur prise en charge thérapeutique commence par l'éducation et la prise en charge des facteurs de risque vasculaire et des symptômes neurologiques transitoires en rapport avec un accident ischémique transitoire (AIT) (4). Ces lésions artérielles constituent une cible thérapeutique dans la prévention du risque de récurrence d'AVC-I, d'infarctus du myocarde et de réduction du risque de décès vasculaire.

Références

- [1] Baigent C., Keech A., Kearney P.M., Blackwell L. et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment : prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*. 2005;366(9493):1267-78.
- [2] Béjot Y., Touzé E., Jacquin A., Giroud M. et al. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *Med Scin*. 2009;25:727-32.
- [3] Bocquet J., Bartoli B., Olindo S., Smadja D., Aveillan M. NR-WS-12 L'athérome intracrânien en Martinique, étude épidémiologique. *JR*. 2009;90(10):1542.
- [4] Déglise S., Dubuis C., Mosimann P., Engelberger S. et al. Prise en charge des sténoses carotidiennes. *Rev Med Suisse*. 2013;9:1305-11.
- [5] Kadjo C., Tanoh C., Amon Tanoh M. et al. Les accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune : une étude prospective réalisée sur sept mois au service de neurologie du Cocody. *JNNP*. 2019;19(2):8-12.
- [6] Kanters SD, Algra A, VanLeeuwen MS, Banga JD. Reproducibility of in vivo carotid intima-media thickness measurements: a review. *Stroke*. 1997;28:665-671.
- [7] Kern R., Steinke W., Daffertshofer M., Prager R., Hennerici M. Stroke recurrences in patients with symptomatic middle cerebral artery disease. *Neurology*. 2005;65 :859-64.
- [8] Niclot P., Crassard I., Cohen A., Bousser MG. Prévention des accidents vasculaires cérébraux. *Encycl Méd Chir.Neurologie*. 2003; 20:1-17.
- [9] Ryu C-W, Jahng G-H, Kim E-J, Choi W-S et al. High Resolution Wall and Lumen MRI of the Middle Cerebral Arteries at 3 Tesla. *Cerebrovascular Diseases*. 2009;27(5):433-42.
- [10] Sacco RL. Newer risk factors for stroke. *Neurology*. 2001;57(5):S31-S34.

[11] Streifler JY., Eliasziw M., Fox A.J., Benavente OR, Hachinski VC, Ferguson GG et al. Angiographic detection of carotid plaque ulceration. Comparison with surgical observations in a multicenter study. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Stroke. 1994;25:1130-1132.

[12] The Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease (Wasid) Study Group. Prognosis of patients with symptomatic vertebral or basilar artery stenosis. Stroke. 1998;29:1389-1392.

EFFECTS OF LEAD POISONING ON THE DEVELOPMENT OF CHILDREN AGED 1–5 YEARS IN YAOUNDE (Effets du saturnisme sur le développement des enfants âgés de 1 à 5 ans à Yaoundé)

*Calson Ambomatei^{1,2} Leonard Ngarka² Jennifer E. Ambomatei¹ Derrick T. Efié¹ Gilbert Kuepouo³ Francesca Monebenimp²

¹Health Search Association, Ancienne Route Bonaberi, Douala, Cameroon

²Faculty of Medicine and Biomedical Sciences, University of Yaounde 1 (Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé 1)

³Centre de Recherche et d'Education pour le Développement (CREPD), Yaoundé, Cameroun.

Corresponding author/correspondance

Calson Ambomatei

Health Search Association,

Yaounde, Cameroon

Tel: +237658482420

Email: calsonambomatei@yahoo.com

ABSTRACT

Background: Lead poisoning affects the central nervous system of children, leading to developmental delay. Herein, we aimed to determine the negative effects of lead poisoning on the development of children aged 1–5 years in Yaoundé.

Methods: Using the Denver II developmental screening test and a pre-tested questionnaire, we assessed the psychomotor development of our participants and collected relevant data. We used Epi info version 3.5.4 and WHO Anthroplus for all data analyses. $P < 0.05$ was statistically significant.

Results: Of the 70 participants included in this study, 22 (31.43%) had blood lead levels of $\geq 10 \mu\text{g/dL}$. Nine (12.86%) of them had developmental delay. We found a significant association between developmental delay and prematurity, low birth weight, artificial milk consumption, postnatal resuscitation, antenatal consultations, prenatal HIV testing, schooling, and high blood lead levels ($\geq 10 \mu\text{g/dL}$). However, none of these factors was found to be independently associated with developmental delay.

Conclusion: A blood lead level of $\geq 10 \mu\text{g/dL}$ was found to be a risk factor for developmental delay in children aged 1–5 years in Yaoundé. However, developmental delay was found to be a multifactorial outcome. Further prospective studies should be conducted to further investigate our findings.

Keywords: lead, children, psychomotor development, environmental exposure

INTRODUCTION

Lead is the most important toxic heavy element in the environment[1]. Despite its toxicity, this metal has distinctive properties that make its widespread use almost inevitable. Its softness, malleability, ductility, poor conductibility, non-biodegradability, and resistance to corrosion make this heavy metal almost indispensable, and its continuous use causes it to accumulate in the environment, from where human beings are exposed to lead poisoning[2].

Environmental sources of lead exposure include pipe borne water (if the pipes are leaded), aluminum cookware, paints on the walls of houses, paints at playgrounds and parks, lead glazed ceramics[3–6]. Lead poisoning causes hematological, gastrointestinal, and neurological dysfunction in adults and children, and long-term exposure to this heavy metal can cause chronic nephropathy, hypertension, and reproductive impairment[7]. Children are vulnerable to lead toxicity for a number of reasons. Firstly, they can absorb up to 50% of the lead they ingest, unlike the 15–20% absorbed by adults[8]. Secondly, they have a rapid rate of growth and development, which means the lead they take in is quickly assimilated into their organs and systems, disseminating this heavy metal and increasing the scope of its toxicity[9]. Lead poisoning commonly affects the central nervous systems of developing children, especially those aged five years and below. The involvement of the central nervous system

negatively affects children's development[10]. Although the centers for disease control and prevention (CDC) has set the threshold for 'safe' blood lead levels (BLLs) at below 10 µg/dL[11], recent studies have demonstrated that BLLs below this cut off value could still negatively affect the central nervous system of children[12]. Furthermore, according to the findings of a study conducted in the USA, blood lead levels as low as 5 µg/dl are still associated with poor cognitive development in children[13]. Although lead poisoning has been associated with poor cognitive development in children[14], not many studies have been conducted in sub-Saharan Africa on this subject. However, in a previous study, the BLLs of 147 children aged 6–72 months in Yaoundé were measured[15]. Since the BLLs of these children were already known, it was possible to investigate the negative effects of this heavy metal on the psychomotor development of children from this cohort. Therefore, in this follow-up study, we aimed to estimate the prevalence of developmental delay, list the domains of developmental delay encountered, and investigate the effects of blood lead levels on the development of children aged 1–5 years in Yaoundé.

MATERIALS AND METHODS

Study design and participants

We conducted a cross-sectional study from February to May of the year 2016 as a follow-up study of a previous study in which the blood lead levels of children aged 6–72 months in

Yaoundé were measured [15]. A total of 111 out of 147 children in this study were aged 1–5 years, and the guardians of 72 of them consented to their participation in our study. We obtained complete data in 70 out of the 72 consenting participants. After obtaining their blood lead levels from the principal investigator of the abovementioned study, we went on to assess the psychomotor development of these children using the Denver II developmental screening test[16]. The members of our team were adequately trained on the use of this tool and their knowledge of the tool tested thereafter.

Each child's psychomotor development was assessed in a quiet room in the child's home, alone with the investigator and away from possible distractions. The final score for each aspect of psychomotor development (gross motor, fine motor-adaptive, language, and personal-social), alongside the final score of global psychomotor development, was recorded on the questionnaire. These scores were used to compute the developmental quotient using Epi info version 3.5.4. Using the ICD-10 classification of mental and behavioral disorders[17], we determined whether or not the child had a developmental delay, and also the degree of the developmental delay. We classified developmental delay into personal-social, gross motor, fine motor, and global developmental delay. The latter is defined as delay in at least two developmental domains[18].

After assessments of psychomotor development, each child's nutritional status was determined by measuring parameters such as the weight, height, and mid upper arm circumference using a well-graduated analog precision scale balance (with a 0.5-kg degree of accuracy), stadiometer (with a 0.1-cm degree of accuracy), and measuring tape (with a 0.1-cm degree of accuracy), respectively. With these parameters, we determined each child's nutritional status using WHO standard growth curves[19] and confirmed it using WHO Anthroplus. The questionnaire was also used to collect information on the child's sociodemographic status, perinatal history, family history, medical history, present living conditions, level of education (if any), and feeding history. We also collected information on the mother's obstetric history.

The parents and guardians of all our study participants gave their written informed consent for participation. Ethical clearance was obtained from the National Ethical Committee for Research in Human Health of the Faculty of Medicine and Biomedical Sciences of the University of Yaoundé I.

Data management

The collected data were entered into Epi info version 3.5.4 for analysis. Continuous variables were presented either as mean values and standard deviations (normally distributed data) or median values and interquartile ranges (skewed data). Children's nutritional statuses were confirmed using WHO Anthroplus.

Categorical variables were presented as frequencies and percentages. Mann–Whitney U test (for skewed data) and Student’s t-test (for normally distributed data) were used to perform comparisons between continuous variables, and the chi-square and Fisher exact tests to perform comparisons between categorical variables. All the factors that had p-values of ≤ 0.2 and odds ratios that were not undefined in the bivariate analyses were entered into a multivariate logistic regression analysis to identify factors that were independently associated with developmental delay. We used odds ratios and their 95% confidence intervals as measures of association between exposure variables and the outcome variable (developmental delay). P-values less than 0.05 were considered statistically significant for all analyses.

RESULTS

Socio-demographic characteristics of the population

During our study period, we recruited 70 children aged from 12–60 months in Yaoundé. The median age of our study participants [interquartile range, IQR] was 44.5 [37–58] months. The 49–60-month age group was the most represented. There were 41(58.57%) males and 29 (41.23%) females. The majority of our study participants (61, 87.14%) lived with their two parents and 38 (54.29%) of them were schooling. The sociodemographic characteristics and relevant history of our study participants is presented in Table 1.

Maternal obstetric history

Fifty-two (74.29 %) of the 70 mothers of our study participants reported going for antenatal consultations while 18 (25.71 %) reported not going for them. Toxoplasmosis serology was done in 30 (42.86%) cases (and reported to be negative in all of them). Fifty-seven (81.43%) of the mothers declared testing for HIV during pregnancy, and all of them said the results were negative. Thirty-one (44.29%) mothers admitted to have done the syphilis serology during pregnancy and the results were negative. The mothers of 27 (38.57%) children did an antenatal rubella serology which were all reported to be negative.

Six (8.57%) mothers consumed alcohol during pregnancy. The details of the participants’ maternal obstetric history are summarized in Table 1.

Children’s perinatal history

Regarding the place of birth, 38 (54.29%) participants were reported to have been born at health centers, 27 (38.57%) were born in hospitals, while 5 (7.14%) were born at home and taken to a healthcare facility later. Seven (10%) participants were reported to have been born prematurely. Two (2.86%) participants were reportedly resuscitated after delivery (which is indicative of neonatal asphyxia), while 68 (97.14%) did not require resuscitation after delivery.

Only one (1.43%) participant was reported to have suffered from neonatal jaundice, while no

study participant had any history of neonatal infections or neonatal convulsions.

Of the 70 participants included in this study, 5 (7.14%) weighed less than 2500 grams at birth, while 65 (92.86%) weighed at least 2500 grams at birth. The details of the perinatal history of the participants are presented in Table 1.

Children's medical history, feeding history, and nutritional status

Regarding the medical history of the participants, none of them had a history of meningitis, head trauma, sleep disorders, or epilepsy. Of the 70 children, 47 (67.14%) were reportedly exclusively breastfed for the first six months of their lives, while 23 (32.86%) participants were reported to have been on mixed feeding during the first six months of their lives. No child was reported to have been exclusively bottle fed. At the time of data collection, 40 of the 70 children (58.57%) were taking artificial milk.

Of the 70 children, 32 (45.71%) were weaned between the ages of 5 and 14 months, while 30(42.86%) children were weaned between the ages of 15 and 20 months, and 8 (11.43%) children were weaned after the age of 20 months. The age of ablactating, therefore, ranged from 5 months to 26 months, with a mean age of 15.17 ± 4.58 months.

Twelve (17.14%) of the 70 children were malnourished. The feeding history and nutritional status of the study participants are presented in Table 1.

Table 1: Sociodemographic characteristics and relevant history of our study participants

Variable	Frequency (n)	Percentage (%)
Age (months)		
12–24	6	8.57
25–36	11	15.72
37–48	25	35.71
49–60	28	40
Sex		
Male	41	58.57
Female	29	41.43
Person(s) living with child		
Both parents	61	87.14
Mother only	8	11.43
Father only	0	0
Other relative(s)	1	1.43
Schooling		
Yes	38	54.29
No	32	45.71
Obstetric history		
Antenatal visits		
Done	52	74.29
Not done	18	25.71
Toxoplasmosis serology		
Done (and negative)	30	42.86
Not Done	40	57.14
Maternal HIV Serology		
Done (and negative)	57	81.43
Not done	13	18.57
Maternal Syphilis Serology		
Done (and negative)	31	44.29
Not done	39	55.71
Maternal Rubella serology		
Done (and negative)	27	38.57
Not done	43	61.43
Alcohol consumption during Pregnancy		
Yes	6	8.57
No	64	91.43

Perinatal history		
Place of birth		
Health center	38	54.29
Hospital	27	38.57
Home	5	7.14
Prematurity		
Yes	7	10
No	63	90
Resuscitation after delivery		
Was required	2	2.86
Was not required	68	97.14
Neonatal infection		
No	70	100
Neonatal Jaundice		
Yes	1	1.43
No	69	98.57
Neonatal convulsions		
Yes	0	0
No	70	100
Birth weight (grams)		
<2500	5	7.14
≥2500	65	92.86
Feeding history and nutritional status		
Method of feeding for first six months		
Exclusive Breastfeeding	47	67.14
Mixed Feeding	23	32.86
Bottle Feeding only	0	0
Age of ablactation (months)		
5–14	32	45.71
15–20	30	42.86
>20	8	11.43
Artificial milk consumption		
Yes	41	58.57
No	29	41.43
Nutritional status		
Normal	58	82.86
Malnourished	12	17.14

Children's current living conditions and blood lead levels

Thirty-eight (54.29%) of our seventy study participants were reported to be schooling already, while 32 of them (45.71%) were not schooling at the time of data collection.

As concerns the blood lead levels of the study participants, they ranged from 3.2 µg/dL to 17.6 µg/dL, with a mean value of 8.65 ± 3.75 µg/dL. Twenty-two (31.43%) participants had blood lead levels of ≥ 10 µg/dL, while 48 (68.57%) had levels of < 10 µg/dL. Seven of the children had blood lead levels < 5 µg/dL while 63 of them had blood lead levels of ≥ 5 µg/dL. The living conditions and blood lead levels of the study participants are presented in Table 2.

Table 2 : Living conditions and blood lead levels of our study participants

Variables	Frequency (n)	Percentage (%)
Person(s) living with child		
Both parents	61	87.14
Mother	8	11.43
Father	0	0
Other relative	1	1.43
Schooling		
Goes to school	38	54.29
Does not go to school	32	45.71
Blood lead level (µg/dL)		
<10	48	68.57
≥10	22	31.43
<5	7	10
≥5	63	90

Assessment of the children's psychomotor development

Regarding the psychomotor development of the participants, 61 (87.14%) of them were found to be developing normally for their age, while 9 (12.86%) of them had at least one form of developmental delay. Of the nine children with developmental delay, four had only personal-social delay, three had global developmental delay (personal-social and fine motor delay), while one each had isolated language and fine motor delay. The details of the psychomotor development of our study participants and the types of developmental delay encountered are presented in Table 3.

Table 3: Psychomotor development of our study participants

Variables	Frequency (n)	Percentage (%)
Psychomotor development		
Delayed	9	12.86
Normal	61	87.14
Type of developmental delay		
Personal-Social only	4	44.44
Language only	1	11.11
Fine motor only	1	11.11
Gross motor only	0	0
Global (Personal-Social + Fine motor)	3	33.33

Associations between various exposure variables and developmental delay

We found significant associations between prematurity, schooling, maternal HIV serology results, low birth weight, mothers going for antenatal consultations during pregnancy, artificial milk consumption, and high blood lead levels (at a threshold of 10 µg/dL). The results of the univariate analysis performed with developmental delay as the outcome variable are presented in Table 4

Table 4: Factors associated with developmental delay

Variable	Developmental delay			OR[95% CI]	P-value
	Yes	No	Total		
Antenatal consultations					
Yes	4(7.7)	48(92.3)	52(74.3)	0.21[0.05–0.92]	0.042
No	5(27.8)	13(72.2)	18(25.7)		
Toxoplasmosis serology					
Yes	3(10)	27(90)	30(42.9)	0.63[0.14–2.75]	0.404
No	6(15)	34(85)	40(57.1)		
HIV serology					
Done and negative	4(7)	53(93)	57(81.4)	0.12[0.03–0.55]	0.0086
Not done	5(38.5)	8(61.5)			
Syphilis serology					
Done and negative	3(9.7)	28(90.3)	31(44.3)	0.59[0.13–2.57]	0.3680
Not done	6(15.4)	33(84.6)	39(55.7)		
Rubeola serology					
Done and negative	3(11.1)	24(88.9)	27(38.6)	0.77 [0.17–3.37]	0.5169
Not done	6(14)	37(86)	43(61.4)		
Alcohol consumption					
Yes	0(0)	6(100)	6(8.6)	0	0.4234
No	9(14.1)	55(85.9)	64(91.4)		
Prematurity					
Premature	3(42.9)	4(57.1)	7(10)	8.55[1.48–49.4]	0.03
Born at term	6(9.5)	57(90.5)	63(90)		
Birth Weight (grams)					
<2500	3(60)	2(40)	5(7.2)	17.70[2.37–131.93]	0.0095
≥2500	5(7.8)	59(92.2)	64(92.8)		
Post-natal resuscitation					
Was resuscitated	2(100)	0(0)	2(2.9)	Undefined	0.11
Was not resuscitated	7(10.3)	61(89.7)	68(97.1)		
Neonatal jaundice					
Yes	1(100)	0(0)	1(1.4)	Undefined	0.1285
No	8(11.6)	61(88.4)	69(98.6)		
Place of birth					
Home	0(0)	5(100)	5(7.1)	Undefined	0.4915
Healthcare facility	9(13.8)	56(86.2)	65(92.9)		
Feeding for first six months					
Exclusive breastmilk	4(8.5)	43(91.5)	47(67.1)	0.42[0.09–1.86]	0.22
Mixed feeding	5(21.7)	18(78.3)	23(32.9)		
Age of ablactation					
< 6 months	0(0)	2(100)	2(2.9)	Undefined	0.7577
≥ 6 months	9(13.2)	59(86.8)	68(97.1)		

Artificial milk consumption

Yes	2(4.9)	39(95.1)	41(58.6)	0.08[0.01–0.69]	0.008
No	7(24.1)	22(75.9)	29(41.4)		

Guardian

Both Parents	8(13.1)	53(86.9)	61(87.1)	1.075[0.13–10.98]	0.6741
Other relative	1(11.1)	8(88.9)	9(12.9)		

Schooling

Yes	1(2.6)	37(97.4)	38(54.3)	0.09[0.01–0.8]	0.013
No	8(25)	24(75)	32(45.7)		

Nutritional state

Malnourished	3(25)	9(75)	12(17.1)	2.89[0.60–13.69]	0.1774
Normal	6(10.3)	52(89.7)	58(82.9)		

Blood lead levels (µg/dL)

≥10	6(27.3)	16(72.7)	22(31.4)	5.63[1.26–25.18]	0.0230
<10	3(6.3)	45(93.8)	48(68.6)		
<5	0(0)	7(100)	7(10)	Undefined	0.3639
>5	9(14.3)	54(85.7)	63(90)		

Multivariate logistic regression analysis

After identifying all the factors that were significantly associated with developmental delay in our study participants, we performed a multivariate logistic regression analysis to further investigate if any of these factors were independently associated with the outcome variable. However, we found that none of them was independently associated with developmental delay in our study population. The results of our multivariate logistic regression analysis are presented in Table 5.

Table 5: Multivariate logistic regression analysis of significantly associated exposure variables

Variable	Odds ratio[95% CI]	Coefficient	Standard Error	z-statistic	p-value
BLL>10 µg/dL	2.01[0.22–18.78]	0.7	1.14	0.61	0.54
Schooling	0.29[0.01–7.30]	-1.25	1.65	-0.76	0.45
Artificial milk	0[0→1.0E12]	-12.46	252.54	0.0493	0.96
Prematurity	4.29[0.21–86.25]	1.45	1.53	0.95	0.34
Antenatals	0.39[0.03–5.64]	-0.95	1.37	-0.7	0.49
Low birth weight	0[0→1.0E12]	13.63	252.54	0.54	0.96

DISCUSSION

We conducted this study to estimate the prevalence of developmental delay and investigate the effect of lead poisoning on the development of children aged 1–5 years in Yaoundé. The median age of the 70 children we included was 44.5 [37–58] months, which is higher than the mean age of 26.5 ± 13.4 months reported by Bishworkama et al. in Nepal in 2022. This discrepancy could be explained by the fact that they had a larger study population (165 children aged 7–57 months) than ours. Murphy et al. reported a median age of 4 [3–4] years in their study conducted in Malawi, despite studying children aged 2–10 years. This finding agrees more with those of our study, which underlines the fact that developmental delay is more common among pre-school children[20], especially in low- and middle-income countries, where children are more exposed to factors that contribute to developmental delay[21]. The prevalence of developmental delay per our findings was 12.86%, with personal-social delay being the most common type of delay. This is in line with the 10–15% reported by Vitrakas et al.[22]. However, the occurrence of developmental delay decreases with increasing age, as reported by Zhang et al., who found that, the prevalence among children aged 6–11 months was almost double that of children aged 30–35 months in a study conducted in rural China[21]. Furthermore, according to another study, not all children with

developmental delay will have a developmental disability in the long run, as most of them tend to catch up later in life[23]. Thus, the effective early identification of developmental delays and timely early intervention can positively alter a child's long-term trajectory[24]. The blood lead levels of our study participants ranged from 3.2 $\mu\text{g/dL}$ to 17.6 $\mu\text{g/dL}$, with a mean value of $8.65 \pm 3.75 \mu\text{g/dL}$, and 31.43% of participants having blood lead levels of $\geq 10 \mu\text{g/dL}$. This proportion is lower than that reported by Irawati et al. in Indonesia (69.5%), mainly because Irawati et al. conducted their study among children who were living at used lead acid battery recycling sites. This means the children in their study had significantly higher exposures to this heavy metal compared to those in our study, who had no evidence of industrial lead exposure. Contrary to the findings of Irawati et al., Kashala-Abotnes et al. reported a mean blood lead level of $6.9 \pm 4.8 \mu\text{g/dL}$ in children aged 12 to 24 months living in Kingshasa with no industrial lead exposure[25], which agrees more with our findings. The prevalence of developmental delay among children with lead poisoning was 27.3%, and this outcome was significantly more common among children with lead poisoning compared to children with BLL $> 10 \mu\text{g/dL}$. This is in line with the findings of previous studies that identified lead as the most common environmental neurotoxin[6].

We found that antenatal visits during pregnancy were associated with developmental

delay. This agrees with the findings of Ergaz and Ornoy, who reported that maternal factors including weight, diet, and morbidities can affect neonatal adaptation and later development[26]. The mother's willingness to pay for and receive adequate antenatal care in this part of the world is a sign that the parents of the unborn baby are not only enlightened but also financially buoyant, as a study conducted in Nigeria identified poverty as the main reason why pregnant women do not go for antenatal visits[27]. Also, it is often during antenatal visits that women get to do their HIV serological tests during pregnancy, which was another factor associated with developmental delay in our study. We also identified prematurity and low birth weight as factors significantly associated with developmental delay, which is in line with the findings of a previous study conducted in Canada, according to which preterm infants were significantly more predisposed to developmental delay than infants born at term[28]. Cheong et al. also reported similar findings in Australia[29]. The inferior neurodevelopment of preterm infants is multifactorial and is likely a consequence of an immature brain, perinatal risk factors, and environmental exposures, with the immaturity of their brains being the major contributing factor in early childhood[30]. However, the influence of perinatal factors wanes over time as these children tend to catch up on their psychomotor development[31]. Postnatal resuscitation was another factor significantly

associated with developmental delay, which is in line with the findings of a previous study that reported poorer cognitive outcomes for babies who required postnatal resuscitation[32]. This is probably because perinatal physiological compromise might be sufficient to cause subtle neuronal or synaptic damage, and thereby affect cognition in childhood and potentially in adulthood. Current artificial milk consumption was another factor associated with developmental delay in this study. This could be because artificial milk contains high levels of energy, proteins, micro- and macronutrients, calcium, and insulin-like growth factor-1, which are all required for children's development and growth[33]. Also, in Sub-Saharan Africa, milk consumption is generally associated with a high socioeconomic status, which means children who are constantly being fed dairy products are less exposed to environmental risk factors for developmental delay. We identified schooling as another factor significantly associated with developmental delay. Although developmental delays have been identified as one of the etiologies of the partial disturbances in performance frequently resulting in failure at school[34], schooling could help a child catch up by creating a platform for interactions with other kids of the same age group. Finally, we identified a high blood lead level as another factor significantly associated with developmental delays in our study population, which is in line with the findings of Delgado et

al.[35]. This is not uncommon, as lead has already been identified as the most common environmental neurotoxin[6]. Thus, this heavy metal probably hinders the psychomotor development of infants and young children after finding its way to their central nervous systems. Nevertheless, our multivariate logistic regression analysis did not identify any factor independently associated with developmental delay, which suggests that developmental delay is an adverse outcome with a multifactorial etiology[20,28].

In conclusion, we found that 31.43% of children aged 1–5 years in Yaoundé had blood lead levels of ≥ 10 $\mu\text{g/dL}$, and 12.86% of them had at least one form of developmental delay, of which personal-social delay was the most commonly encountered type. The factors associated with developmental delay in our study were antenatal visits, HIV testing during pregnancy, prematurity, low birth weight, postnatal resuscitation, current milk consumption, schooling, and high blood lead levels (≥ 10 $\mu\text{g/dL}$). However, no single factor was independently associated with developmental delay in this study, which means this adverse outcome has a multifactorial etiology. Our study had certain limitations. Firstly, our sample size was small. Secondly, some of the data we collected were not documented, and the parents of our participants simply had to give us the required information as they remembered it. The recall bias associated with this method of data

collection could have affected the quality of some of our findings. Third, we used the Denver II developmental screening test, which has limited specificity (43%)[36]. Thus, it is possible that some of our participants were diagnosed with developmental delay whereas they were developing normally. With all these limitations, further large-scale prospective studies using better-suited screening tests should be performed to further investigate our findings.

Acknowledgments: The authors thank the parents and guardians of the study participants for their full cooperation.

Funding: The authors did not receive any funding for this study.

Competing interests: The authors have no conflicts of interest to declare.

Authors' contributions: CA, LN, and JEA conceived and designed the study; CA and JEA wrote the first draft of the manuscript; DTE and CA analyzed the data; LN and DTE critically reviewed the manuscript. All authors approved the final version of the manuscript.

Data availability statement: The data analyzed and presented in this study are available from the corresponding author upon reasonable request.

REFERENCES

1. WANI AL, ARA A, USMANI JA. Lead toxicity: a review. *Interdiscip Toxicol*. 2015;8:55-64.
2. LANDRIGAN PJ, TODD AC. Lead poisoning. *West J Med*. 1994;161:153-9.
3. WEIDENHAMER JD, KOBUNSKI PA, KUEPOUO G, CORBIN RW, GOTTESFELD P. Lead exposure from aluminum cookware in Cameroon. *Sci Total Environ*. 2014;496:339-47.
4. MATHEE A, RÖLLIN H, LEVIN J, NAIK I. Lead in Paint: Three Decades Later and Still a Hazard for African Children? *Environ Health Perspect*. 2007;115:321-2.
5. MATHEE A, SINGH E, MOGOTSI M, TIMOTHY G, MADUKA B, OLIVIER J, ING D. Lead-based paint on playground equipment in public children's parks in Johannesburg, Tshwane and Ekurhuleni. *South Afr Med J Suid-Afr Tydskr Vir Geneeskde*. 2009;99:819-21.
6. TERRAZAS-MERAZ MA, HERNÁNDEZ-CADENA L, RUEDA-HERNÁNDEZ GE, ROMANO-RIQUER SP, SHAMAH-LEVY T, VILLALPANDO-HERNÁNDEZ S, SOLIS MMT-R, HERNÁNDEZ-AVILA M. [Use of lead-glazed ceramic as a source of exposure in children of marginalized indigenous zones of Oaxaca, Mexico]. *Salud Publica Mex*. 2015;57:260-4.
7. LOCKITCH G. Perspectives on lead toxicity. *Clin Biochem*. 1993;26:371-81.
8. UNEP, UNICEF Childhood lead poisoning: Information for advocacy and action. 1999.
9. B P LANPHEAR, K DIETRICH, P AUINGER, C COX. Cognitive deficits associated with blood lead concentrations <10 microg/dL in US children and adolescents. *Public Health Rep*. 2000;115:521-9.
10. LIU J1, LI L, WANG Y, YAN C, LIU X. Impact of low blood lead concentrations on IQ and school performance in Chinese children. *PLoS One*. 2013;8:e65230.
11. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Very high blood lead levels among adults - United States, 2002-2011. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2013;62:967-71.
12. MIN MO1, SINGER LT, KIRCHNER HL, MINNES S, SHORT E, HUSSAIN Z, NELSON S. Cognitive development and low-level lead exposure in poly-drug exposed children. *Neurotoxicol Teratol*. 2009;31:225-31.
13. TON S, PRAPAMONTOL T, SCHIRNDING YE. Environmental lead exposure: a public health problem of global dimensions. *Bull World Health Organ*. 2000;78:1068-77.
14. AHMADI S, LE BOT B, ZOUMENOU R, DURAND S, FIÉVET N, AYOTTE P, MASSOUGBODJI A, ALAO MJ, COT M, GLORENNEC P, BODEAU-LIVINEC F. Follow-Up of Elevated Blood Lead Levels and

Sources in a Cohort of Children in Benin. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17:8689.

15. MONEBENIMP F, KUEPOUO G, CHELO D, ANATOLE PC, KANY BISSEK ACZ, GOTTESFELD P. Blood Lead Levels among Children in Yaoundé Cameroon. *Front Public Health*. 2017;5:163.

16. FRANKENBURG WK, DODDS J, ARCHER P, SHAPIRO H, BRESNICK B. The Denver II: a major revision and restandardization of the Denver Developmental Screening Test. *Pediatrics*. 1992;89:91-7.

17. SARTORIUS N. [Classification of mental disorders according to ICD 10]. *L'Encephale*. 1995;21:9-13.

18. VASUDEVAN P, SURI M. A clinical approach to developmental delay and intellectual disability. *Clin Med*. 2017;17:558-61.

19. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age. *Acta Paediatr Oslo Nor 1992 Suppl*. 2006;450:76-85.

20. GIL JD, EWERLING F, FERREIRA LZ, BARROS AJ. Early childhood suspected developmental delay in 63 low- and middle-income countries: Large within- and between-country inequalities documented using national health surveys. *J Glob Health*. 10:010427.

21. ZHANG J, GUO S, LI Y, WEI Q, ZHANG C, WANG X, LUO S, ZHAO C, SCHERPBIA RW. Factors influencing developmental delay among young children in

poor rural China: a latent variable approach. *BMJ Open*. 2018;8:e021628.

22. VITRIKAS K, SAVARD D, BUCAJ M. Developmental Delay: When and How to Screen. *Am Fam Physician*. 2017;96:36-43.

23. CHOO YY, AGARWAL P, HOW CH, YELESWARAPU SP. Developmental delay: identification and management at primary care level. *Singapore Med J*. 2019;60:119-23.

24. SCHERZER AL, CHHAGAN M, KAUCHALI S, SUSSER E. Global perspective on early diagnosis and intervention for children with developmental delays and disabilities. *Dev Med Child Neurol*. 2012;54:1079-84.

25. KASHALA-ABOTNES E, MUMBERE PP, MISHIKA JM, NDJUKENDI AO, MPAKA DB, BUMOKO MMG, KAYEMBE TK, TSHALA-KATUMBAY D, KAZADI TK, OKITUNDU DLE-A. Lead exposure and early child neurodevelopment among children 12-24 months in Kinshasa, the Democratic Republic of Congo. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2016;25:1361-7.

26. ERGAZ Z, ORNOY A. Perinatal and early postnatal factors underlying developmental delay and disabilities. *Dev Disabil Res Rev*. 2011;17:59-70.

27. FAGBAMIGBE AF, IDEMUDIA ES. Barriers to antenatal care use in Nigeria: evidences from non-users and implications for maternal health programming. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2015;15:95.

28. BALLANTYNE M, BENZIES KM, MCDONALD S, MAGILL-EVANS J,

TOUGH S. Risk of developmental delay: Comparison of late preterm and full term Canadian infants at age 12 months. *Early Hum Dev.* 2016;101:27-32.

29. CHEONG JL, DOYLE LW, BURNETT AC, LEE KJ, WALSH JM, POTTER CR, TREYVAUD K, THOMPSON DK, OLSEN JE, ANDERSON PJ, SPITTLE AJ. Association Between Moderate and Late Preterm Birth and Neurodevelopment and Social-Emotional Development at Age 2 Years. *JAMA Pediatr.* 2017;171:e164805.

30. HEE CHUNG E, CHOU J, BROWN KA. Neurodevelopmental outcomes of preterm infants: a recent literature review. *Transl Pediatr.* 2020;9:S3-8.

31. DO CHT, KRUSE AY, WILLS B, SABANATHAN S, CLAPHAM H, PEDERSEN FK, PHAM TN, VU PM, BØRRESEN ML. Neurodevelopment at 2 years corrected age among Vietnamese preterm infants. *Arch Dis Child.* 2020;105:134-40.

32. ODD DE, LEWIS G, WHITELAW A, GUNNELL D. Resuscitation at birth and

cognition at 8 years of age: a cohort study. *Lancet Lond Engl.* 2009;373:1615-22.

33. HERBER C, BOGLER L, SUBRAMANIAN SV, VOLLMER S. Association between milk consumption and child growth for children aged 6-59 months. *Sci Rep.* 2020;10:6730.

34. WOHLFEIL A. [Developmental delay in students starting school and possibilities for detection in preschool screening by the public health office]. *Öffentliche Gesundheitswesen.* 1991;53:474-81.

35. DELGADO CF, ULLERY MA, JORDAN M, DUCLOS C, RAJAGOPALAN S, SCOTT K. Lead Exposure and Developmental Disabilities in Preschool-Aged Children. *J Public Health Manag Pract JPHMP.* 2018;24:e10-17.

36. GLASCOE FP, BYRNE KE, ASHFORD LG, JOHNSON KL, CHANG B, STRICKLAND B. Accuracy of the Denver-II in developmental screening. *Pediatrics.* 1992;89:1221-5.

HAEMORRHAGIC STROKE IN GABON (Libreville): PROGNOSTIC FACTORS

ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HEMORRAGIQUES au GABON (Libreville) : FACTEURS PRONOSTIQUES

Nyangui Mapaga Jennifer¹, Gnigone Pupchen Marilyse¹, Mambila Matsalou Grass Aurelle¹, Kots'a-Yuminy Luisa Chrisda¹, Mboumba Mboumba Chermine¹, Nsounda Annick Andréa¹, Ndao Eteno Mael¹, Ondimba Bassadila KB¹, Camara Aissata Ibrahima¹, Saphou-Damon Michel Arnaud¹, Diouf Mbourou Nelly¹, Neau Jean-Philippe³, Adoukonou Thierry Armel², Kouna Ndouongo Philomène¹

1.Department of Neurology, University Hospital of Libreville, Gabon

2.Deparment of Neurology, University Hospital of Parakou, Benin

3.Deparment of Neurology, University Hospital of Poitiers, France

Corresponding author

Nyangui mapaga Jennifer : jenica45@yahoo.fr {Citation}

Department of Neurology, University Hospital of Libreville, Gabon

Summary

Hemorrhagic stroke (HS) contributes to 10% to 20% of strokes annually. Hemorrhagic stroke is associated with severe morbidity and high mortality.

Objective: to study the hospital frequency and the factors associated with mortality and survival of hemorrhagic stroke (HS) patients at the CHUL in 2022

Patients and methods: This was a retrospective study with descriptive and analytical aims, spanning from 1 January 2018 to 31 December 2022. The study population consisted of HS patients hospitalized in the CHUL neurology department during the study period.

Results: We included 505 patients with HS. The majority were male, with a sex ratio of 1.6. The mean age of our population was 55,2 ± 11,8 years. The in-hospital stroke rate was 16.1%. Overall mortality was 23.8%. It was associated with previous stroke, Glasgow and ICH scores at admission, the occurrence of inhalation pneumonitis, and the length of hospitalization. Conversely, factors associated with survival were younger age and absence of stroke.

Conclusion: HS is a pathology responsible for high mortality. This study evaluated hospital frequency, mortality and factors associated with mortality and survival.

Keywords: Hemorrhagic stroke, Frequency, Associated factors, Mortality, CHUL survival.

Résumé

Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (AVCh) représentent 10 à 20 % de l'ensemble des AVC chaque année. L'AVCh est associé à une morbidité grave et à une mortalité élevée.

Objectif : étudier la fréquence hospitalière et les facteurs associés à la mortalité et à la survie des patients ayant subi un AVCh au CHUL en 2022.

Patients et méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective à visée descriptive et analytique, s'étendant du 1er janvier 2018 au 31 décembre 2022. La population étudiée était constituée des patients ayant subi un AVCh et hospitalisés au service de neurologie du CHUL durant la période d'étude.

Résultats : On était inclus dans l'étude, 505 patients atteints. La majorité était de sexe masculin, avec un sex-ratio de 1,6. L'âge moyen de notre population était de $55,2 \pm 11,8$ ans. La fréquence hospitalière des AVCh était de 16,1 %. La mortalité globale était de 23,8 %. Elle était associée aux antécédents d'AVC, aux scores de Glasgow et d'Hemphil à l'admission, à la survenue d'une pneumopathie d'inhalation et à la durée d'hospitalisation. A l'inverse, les facteurs associés à la survie étaient le jeune âge et l'absence d'antécédent d'AVC.

Conclusion : L'AVCh est une pathologie responsable d'une mortalité élevée. Cette étude a permis d'évaluer la fréquence hospitalière, la mortalité et les facteurs associés à la mortalité et à la survie.

Mots-clés : AVC hémorragique, Fréquence, Facteurs associés, Mortalité, Survie CHUL.

Introduction

Stroke is a global public health issue. It remains the third-largest killer in industrialized countries and the second-largest killer ahead of infectious diseases in developing countries [18,44]. It is the leading cause of non-traumatic acquired disability in adults [37].

Strokes are subdivided into Ischaemic Stroke (IS) in 85% and Haemorrhagic Stroke (HS) in 15-20% [38]. A stroke is defined as an irruption of blood caused by the rupture of an intracranial pathological blood vessel either in the cerebral parenchymal (intra parenchymal haemorrhage) or in the subarachnoid spaces (subarachnoid haemorrhage) [11]. The

aetiologies of haemorrhagic strokes are multiple such as Arterial Hypertension (AHT), considered as the most important cardiovascular risk factor to which is attributed approximately 60 to 75% of intracranial haemorrhages [5,20].

Over the last few decades, the incidence and mortality of haemorrhagic stroke in Europe, America and Asia have not changed significantly. The total incidence based on a meta-analysis performed by Wang et al. in 2022 on 52 included studies was 29.9 per 100,000 person-years. China had the highest incidence with 131 per 100,000 person-years, followed by Greece and Japan. In Sub-Saharan

Africa (SSA), data on haemorrhagic stroke is lacking. Few studies are described in the literature. Studies in Uganda, ivory coast, and Senegal reported hospital frequencies of 25.1%, 27.3% and 36.6% respectively [52,4,1].

HS is associated with severe morbidity and high mortality [48]. Diagnosis and early treatment are essential given the usually rapid expansion of brain haemorrhage causing neurological deterioration. The mortality of HS is higher during the acute phase and can be estimated at 50% at one month [50].

The main death risk factors have been described in the literature and include age, clinical severity, volume of haemorrhage, presence of intraventricular haemorrhage [16]. If the prognosis of ischaemic stroke (IS) has been improved in recent years with the arrival of stroke units and the introduction of thrombolysis, that of HS has not changed much. The prognosis is even more severe in our African context, where human, material and financial resources are scarce.

In Gabon stroke is the main reason for hospitalization in the neurology department [31], but no studies on the frequency of haemorrhagic stroke and factors associated with mortality and survival have been conducted.

Methodology

The study was conducted in the neurology department of the University Hospital of Libreville (CHUL). This was a retrospective study with descriptive and analytical claims. It

covered the period from 1 January 2018 to 31 December 2022. The study population consisted of HS patients hospitalized in the neurology department of the CHUL during the study period. The outcome was defined by mortality corresponding to the patient's death at 1 month, 3 months, 6 months, 1 year, 3 years and 5 years. A systematic and comprehensive recruitment of all patients who met the inclusion criteria was conducted. Data was collected by means of a literature review. A standardized survey form was drawn up. It included socio-demographic data, cardiovascular risk factors, clinical data at admission, complications during hospitalization, haemorrhagic stroke topography, length of hospital stay, and the evolution of patients' health. After collecting data on their characteristics, patients alive on the date of discharge were contacted to provide information on whether they were alive or deceased, by means of a verbal autopsy. Data analysis was carried out with R 4.2.1 software. Quantitative descriptive variables were expressed on average with the standard deviation when the distribution was normal (appreciated by the Shapiro Test). The qualitative ones were expressed in percentages. The survival curve was plotted using the Kaplan Meier Method to describe the odds of survival at time t (St). The survival curves were compared by the Logrank Test. The exploratory study of factors associated with mortality was structured in bivariate and

multivariate analysis. In bivariate analysis, the uncorrected Pearson Chi-2 test (theoretical numbers $>$ to 5) and the exact Fisher test for small numbers (theoretical numbers less than 5) were used to compare proportions.

In multivariate analysis, a descending step-by-step logistic regression was used to identify variables associated with mortality. The initial model had all independent variables that had a p-value of less than 20% in bivariate analysis, age and sex considered as forced variables. Adjusted with their 95% confidence intervals, Odds Ratios (OR) were generated to quantify the strength of associations. The adequacy of the model was verified with the Hosmer-

Lemeshow Test. The difference in comparisons was considered significant for $p < 0.05$ values.

Results

There were 3337 patients hospitalized in the Neurology Department of the CHUL during the study period. Among them, 2808 (84.1%) had a stroke of which 538 were haemorrhagic strokes. During the inclusion procedure of haemorrhagic stroke cases, 32 patients were excluded from the data analysis because of incomplete records. The completeness rate of haemorrhagic stroke during the study period was 93.9% as shown in the flowchart (Figure 1).

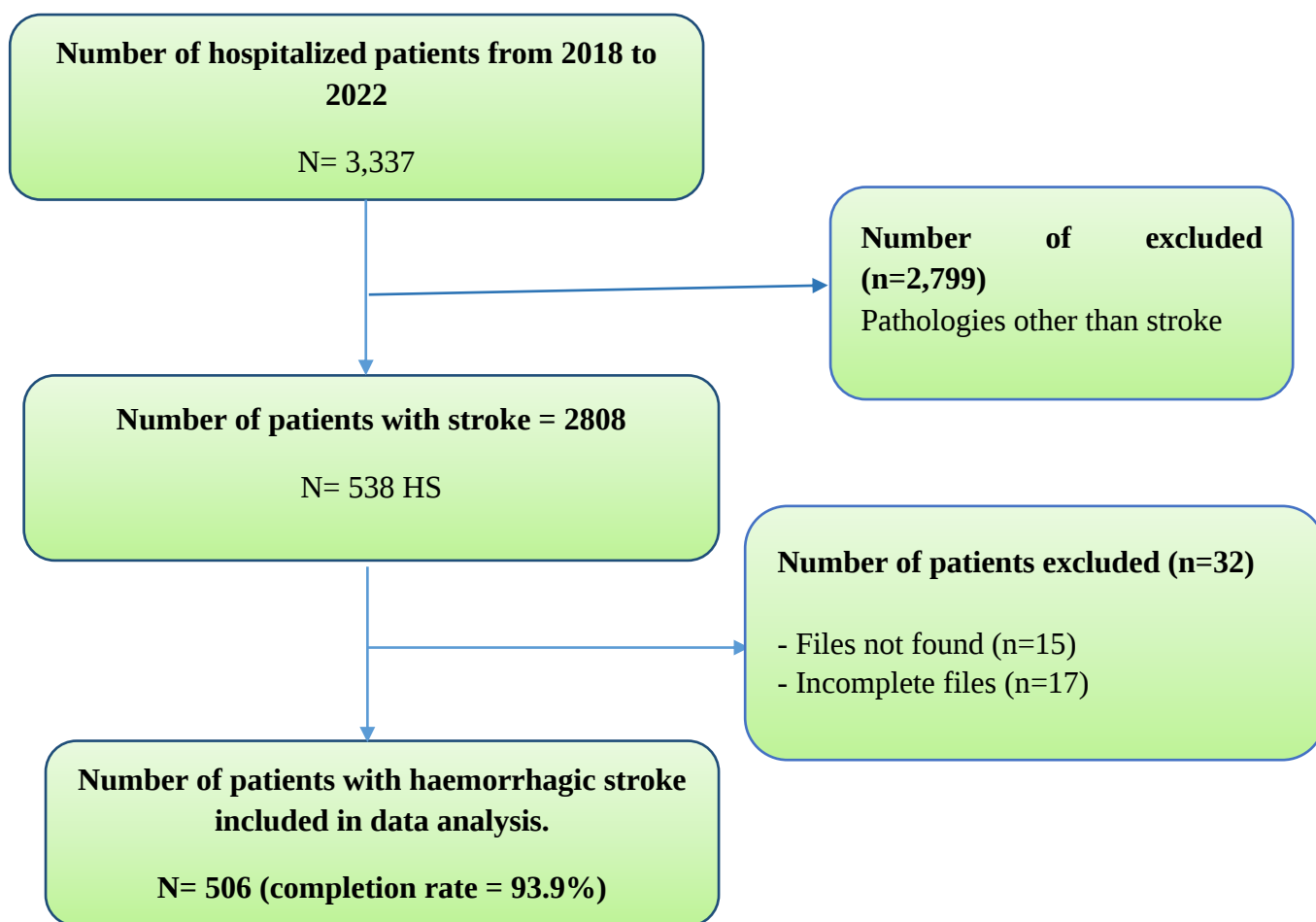


Figure 1: flowchart for inclusion of haemorrhagic stroke patients in the study, CHUL (N=506)
<http://ajns.paans.org>

The hospital frequency of haemorrhagic stroke was 16.1% considering all admissions to the service. The average age was 55.2 ± 11.8 years with the extremes of 23 and 94 years. The sex ratio was 1.6 in favour of men i.e., 311 (61.6%). In most cases, patients were self-employed (37.2%). While 24.2% were unemployed. More than half of the patients lived in couples (62%). Those with a secondary or higher level of study accounted for 46.5% and 26.1%, respectively. One in two patients had public health insurance (87.6%). Table I shows the distribution of patients by socio-demographic characteristics. Cardiovascular risk factors were dominated by high blood pressure (96.4%) and alcohol consumption (56.2%).

Table I: Distribution of haemorrhagic stroke patients by socio-demographic characteristics, CHUL (N=506)

	Headcount t (n)	Frequencies (%)
Gender		
Man	311	61,6
Woman	194	38,4
Age group (years)		
23-39	37	7,3
40-49	130	25,7
50-59	170	33,7
60-69	113	22,4
70-79	55	10,9
Profession		
Independent	188	37,2
Unemployed	122	24,2
Retired	101	20,0
Public servant	71	14,1
Private sector employee	23	4,6

Marital status

Lives alone	192	38,0
In a Couple	313	62,0

Education level

Uninstructed	6	1,2
Primary education	132	26,1
Secondary education	235	46,6
College education	132	26,1

Social security

No	232	45,9
Yes	273	54,1

Type of social security coverage (N=273)

Public	239	87,6
Private	34	12,4

Table II presents the cardiovascular risk factors. The mean stroke severity score at admission was 9.9 ± 4.2 with a mean Glasgow score of 14.1 ± 1.8 . Mean systolic and diastolic arterial pressures were 170.2 ± 77.1 mmHg and 106.5 ± 15.7 mm Hg, respectively.

Table II: Distribution of patients by cardiovascular history, CHUL (N=506)

	Headcount (n)	Frequencies (%)
hypertension	487	96,4
Alcohol	284	56,2
Tobacco	50	9,9
Diabetes	34	6,7
Stroke	26	5,2
Hypercholesterolemia	3	0,6

Table III presents data on patients' clinical parameters at admission. HS were mostly deep in 83.2% of cases. The Hemphill score ranged from 0 to 3. It was zero (0) in 43.6% of cases and 2 for 21.2% of patients.

Table III: Description of clinical data at patient admission, CHUL (N=506)

	Total*	Average	Standard deviation	Minimum	Maximum
NIHSS Score	504	9,9	4,2	0	23
GLASGOW Score	505	14,1	1,8	5	15
SBP (mm Hg)	505	170,2	77,1	67	179
DBP (mm Hg)	505	102,4	15,7	60	151
Temperature (°C)	505	37,1	1,4	35	39
Blood sugar (mg/dl)	212	114,2	87,3	5,6	538
BMI (kg/m ²)	505	26,5	4,4	17,6	47,0

* Available data, NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale, SBP: Systolic or diastolic blood pressure, BMI: Body Mass Index

Table IV gives a breakdown of patients by haemorrhagic stroke location. One in two patients had stayed in the neurology department between 8 and 14 days. Complications arising during hospitalization were dominated by undetermined infections (16.8%), followed by seizures (2.8%), pneumonia (2.6%) and urinary tract infections (0.8%). Of 506 patients, 77 had died during hospitalization and 428 were discharged alive from the hospital. In-hospital mortality was 15.2%. The outcome of the 428 survivors was assessed after discharge from hospital. One hundred and twenty-one (121) patients were lost to follow-up throughout the study period. Considering alive the patients lost to follow-up, mortality was 4.4% at 1 year. Cumulative

mortality was 10% over the 5-year period as described in Table V.

Table IV: Patient distribution by lesion location and ICH CHUL score (N=506)

	Headcount (n)	Frequencies (%)
Lobar	59	11,7
Frontal	31	52,5
Occipital	12	20,3
Parietal	9	15,3
Temporal	7	11,9
Deep	420	83,2
Thalamo-lenticular	32	7,6
Capsulo-lenticular	339	80,7
Thalamic	1	0,2
Capsulo-thalamique	48	11,4
Infratentorial	26	5,1
Cerebellum	12	46,2
Brain stem	14	53,8
ICH score		
0	220	43,6
1	156	30,9
2	107	21,2
3	22	4,4

ICH* intracerebral haemorrhage

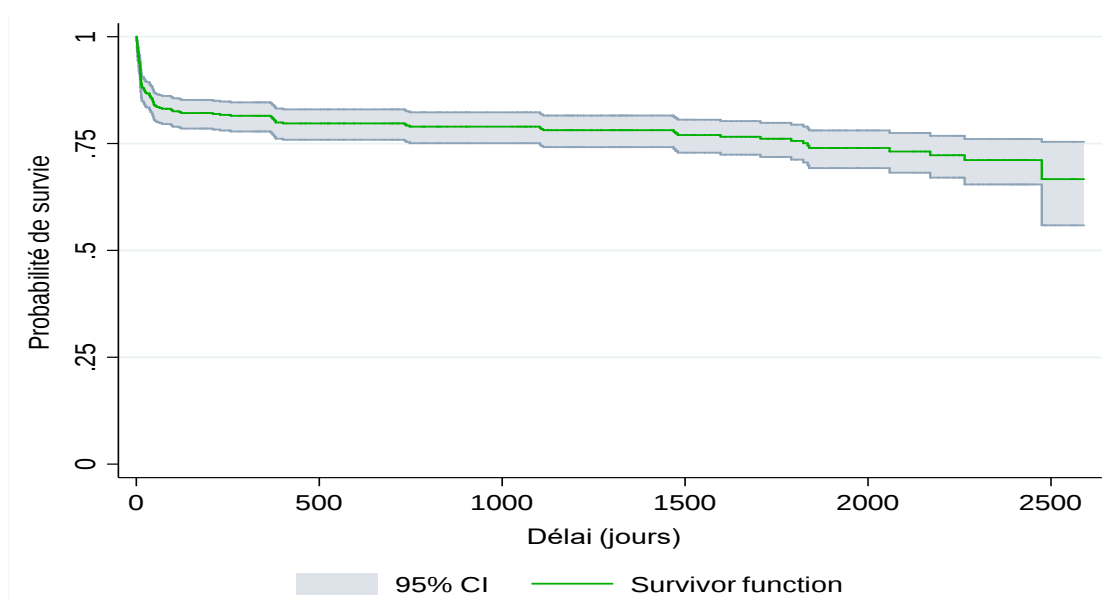
Table V: Distribution of patients according to their fate after discharge, CHUL (N=506)

	Minimum Bias (LTP=Alive)			Maximum bias (LTP=Deceased)			
	Total (N)	Death	Mortality (%)	Total (N)	LTP	Death	Mortality (%)
At 1 month	428	19	4,4	428	0	19	4,4
3 months	409	2	0,5	409	0	2	0,5
At 6 months	407	2	0,5	407	6	8	2,0
At 1 year	405	8	2,0	399	21	29	7,3
At 2 years	397	3	0,8	370	17	20	5,4
Is 3 years	394	3	0,8	350	19	22	6,3
At 4 years	391	3	0,8	328	31	34	10,4
At 5 years	388	3	0,8	294	27	30	10,2
Total	428	43	10,0	428	121	164	38,3

LTP: Lost Track Patients

Conversely, considering all the patients lost to follow-up as deceased, the mortality at 5 years was 38.3%. Considering the patients who died during hospitalization (77) and the 43 who died during the follow-up, 120 patients died from haemorrhagic stroke in the study. Thus, the estimated mortality was 23.8%. Moreover, considering the 121 patients lost to follow-up as deceased, the mortality from haemorrhagic

stroke could reach 47.72%. Patients' survival likelihood was 90,1% [IC95% :87,5% - 92,7%] at 1 month, 86,3% [IC95% :83,4% - 89,4%] at 3 months, 83,1% [IC95% :79,9% - 86,5%] at 6 months, 82,1% [IC95% :78,8% - 85,5%] at 1 year, 79,7% [IC95% :76,2% - 83,3%] at three years and from 79.7% [IC95% : 76.2% - 83.3%] at five years. As shown in Figure 2.

**Figure 2:** Survival likelihood of haemorrhagic stroke patients followed at the CHUL

Probabilité de survie*= Survival likelihood

Délai*= Time frame (days)

<http://ajns.paans.org>

The survival likelihood of patients with previous stroke is significantly lower compared to patients who had their first stroke ($p < 0.0001$). At 5 years, the survival probabilities

were 45% [IC95%: 29.1% - 69.6%] in patients who had reoccurrences and 81.1% [IC95%: 77.6% - 84.7%] in patients who had their first stroke. As shown in Figure 3.

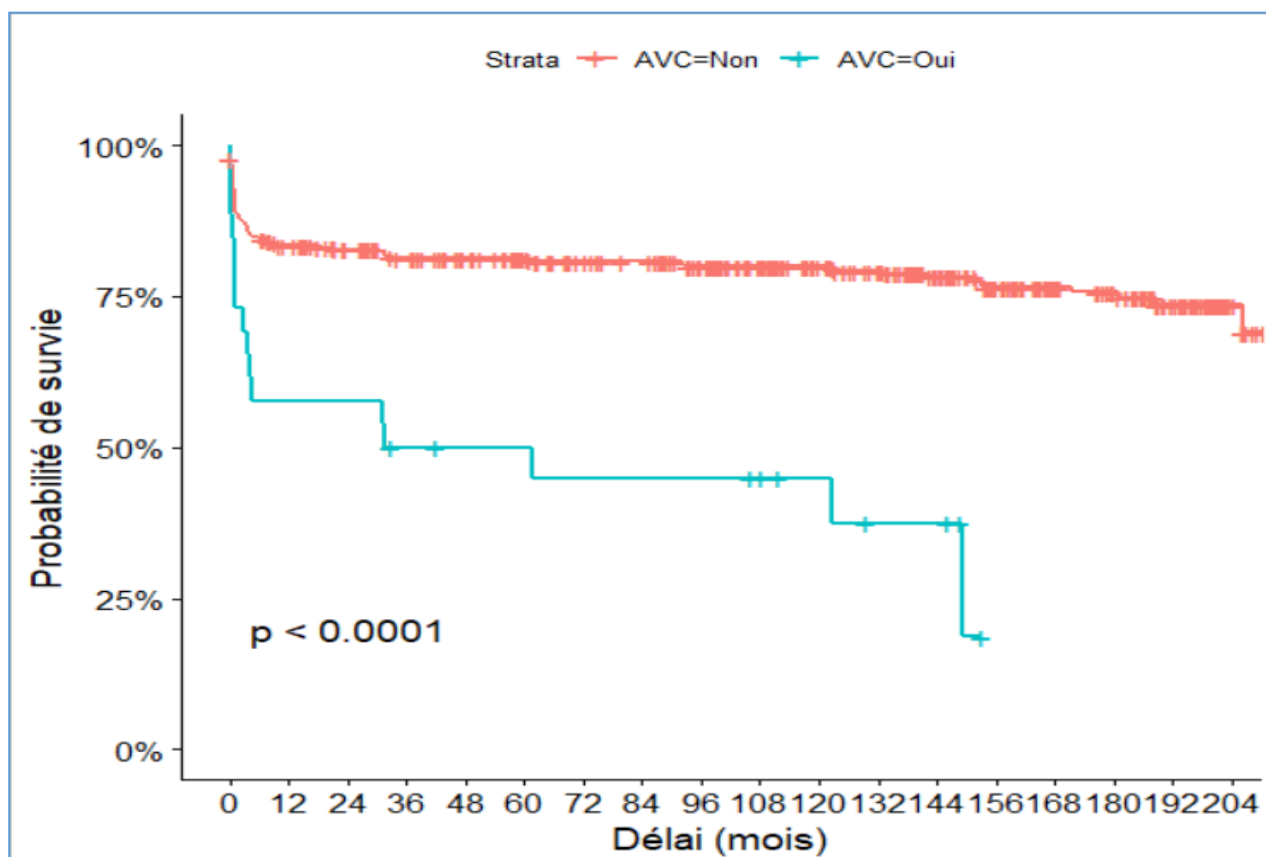


Figure 3: Survival probability of haemorrhagic stroke patients by stroke reoccurrence, CHUL

Probabilité de survie= Survival likelihood

Délai = time frame (months)

After adjustment on patients' characteristics, haemorrhagic stroke mortality was significantly associated with history of previous stroke, Glasgow score at admission, the occurrence of pneumonia during hospitalization and Hemphill score. With identical characteristics, patients with a history of previous stroke were 4.5 times more likely to die ($p=0.003$). Also, patients with a Glasgow score of less than 13 at admission were 3.1

times more likely to die compared to patients who had a normal state of consciousness at admission. Similarly, when the patient's stay was complicated by pneumonia, the risk of death was 4.7 times higher. With a Hemphill score of 3, the risk of death was 44 times higher compared to patients who had a zero Hemphill score. This data are presented in Table VI.

Table VI: Factors associated with haemorrhagic stroke mortality, CHUL, multivariate analysis (N=506)

	OR _b [IC _{95%} OR _b]	P	OR _a [IC _{95%} OR _a]	p
Age group (years)		0,060		
23-39	1			
40-49	3,2 [0,7-15,4]	0,150		
50-59	2,0 [0,4-9,5]	0,370		
60-69	2,1 [0,4-10,1]	0,367		
70-79	6,9 [1,3-37,3]	0,025		
Gender		0,270		
Female	1			
Male	1,5 [0,8-3,0]	0,233		
Education level		0,060		
College educated	1			
Primary/Uneducated	2,1 [0,9-5,0]	0,106		
Secondary education	1,5 [0,6-3,6]	0,335		
Stroke (Yes/No)	4,5 [1,3-15,9]	0,005	4,9 [1,6-14,5]	0,003
Glasgow Score		0,012		0,010
13-14	1		1	
<13	3,6 [1,2-11,0]	0,021	3,1 [1,2-7,9]	0,021
15	1,0 [0,4-2,4]	0,968	1,1 [0,5-2,4]	0,821
Pneumonia (Yes/No)	7,6 [1,2-49,7]	0,008	4,7 [1,2-25,9]	0,040
Types of haemorrhagic strokes		0,537		
Lobar	1			
Deep	2,3 [0,6-8,6]	0,200		
Infratentorial	1,5 [0,3-9,0]	0,639		
ICH score		0,000		
0	1		1	0,000
1	2,5 [1,1-5,9]	0,038	2,5 [1,1-5,5]	0,026
2	27,7 [11,1-69,2]	0,000	27,6 [12,5-61,1]	0,000
3	50,8 [11,2-230,5]	0,000	44,3 [11,7-168,1]	0,000

Discussion

Haemorrhagic stroke (HS) accounts for 10-20% of all strokes per year [49]. Our prevalence was within this range. It is slightly higher than that found by Amal and al. (2020) in Tunisia, i.e. 13.5% [8]. However, higher prevalence was reported by Anayo and al. (2015) in Togo [6] and by Mapoure and al. (2014) in Cameroon, respectively 23.56% and 56% [36]. Boubayi and al. (2020) [10] in Congo also observed a high prevalence of 56.3%. The frequency of our study seems lower than that found in several African studies as it is calculated on a high number of admissions.

Higher prevalence is found in the Asian population [21,55]. They are higher than the 15% observed in most developed countries in North America and Western Europe [21,39]. High rates of HS in the Asian population are due to a high prevalence of arterial hypertension or poor control of hypertension in this population [21]. Hispanics and blacks also have a higher relative risk of 2.3 and 3.5 than the white population [32].

We noted a male predominance in our study. Bonkougou et al. (2014) in Burkina Faso [9] and Soro and al. in Ivory Coast [47] also found a male predominance or gender ratio of 1.80 and 1.7, respectively. Corso and al. (2004) in Italy made the same observation [17]. However, some studies have found a female predominance. Raveloson and al. (2008) in Madagascar, reported a sex ratio of 0.78 [43];

Anayo and al. (2017) in Togo had a sex ratio of 0.93 [6]. Male predominance is thought to be due to the effect of testosterone, which increases arterial stiffness, making the male population more at vascular risk than female subjects [42]. Also in Africa, social activity relies more on men who may be more exposed to stress.

The average age of our study is close to that found by Abdourahaman and al. in Senegal in 2018 [2] and Atrous and al. in Tunisia in 2020 [8] of 59.2 ± 13 years and 66 years respectively. Age is the most important risk factor for stroke. The effect of aging on micro-vascularization of the brain is well known and includes decreased vascular density, thickening of the basal membrane of the vessels, endothelial dysfunction and increased permeability of the blood-brain barrier [50,13].

The overall mortality of our study is comparable to the results of other hospital studies conducted in Sub-Saharan Africa (SSA). Anayo K and al. [6] in Togo and Akani and al. in Ivory Coast (2017) found a HS mortality of 19.85% and 31.1% respectively [4]. With Garbusinski and al. (2016) in Gambia, the mortality rate was 41% in the first 30 days, and the risk of death after a HS was multiplied by 2.5 [25]. Das and al. in Uganda in 2012 noted 38% of mortality for HS compared to 27% for IS. They reported up to 50% mortality from the second week [19]. Globally, the case-fatality rate for HS is about 40% at 1 month, 54% at 1 year and 70% within 5 years

of onset. Only 12-39% of patients achieve long-term functional autonomy [7,15,27].

In Africa, high mortality in the acute phase may reflect the scarcity of human, technical and pharmacological resources. In many countries, patients are still treated in general medical wards and not in conventional neurology departments or even better, in proper neurovascular units [3,34,45]. But there is also the poor accessibility to hospital care, and late presentation of a severe stroke in the acute phase. Adversely, in developed countries, a significant decrease in case-fatality rate has been observed since 2020 [1,3,45,46]. This decrease is attributed to improvements in intensive care [34].

Early deaths, which usually occur within the first 30 days may be related not only to the volume of the haematoma, intraventricular location, sub-tentorial location, but also to the patients' comorbidities [5]. This explains why mortality remains high despite optimal care even in developed countries.

Long-term post-stroke outcomes in SSA are poorly described, as most studies are conducted in hospitals. However, these studies cannot give an accurate picture of stroke epidemiology because the majority of stroke cases may not be hospitalized [14]. Few studies examine outcomes beyond 30 days after stroke, let alone HS. Walker et al. in 2015 in Tanzania observed 3 years and 5 years mortality of 60% and 71.8%, respectively [51]. These case-fatality rates were linked to the patient's socio-

economic level. The study was conducted in rural areas where agriculture is the main livelihood (prevention of vascular risk factors is often not a priority because of the high cost of medicines). However, lower mortality rates were described by Adoukonou et al. in Benin in 2020, where 3-year and 5-year mortality accounted for 21.5% and 23.5% [3]. It was possibly linked to the presence of a stroke unit.

Several mechanisms could explain the high mortality of SSA in the long run. On the one hand, the poor control of cardiovascular risk factors related to the high cost of medicines. On the other hand, the initial severity of the clinical picture and the lack of long-stay facilities for severe strokes (because many complications cannot be managed at home or in primary care available in SSA).

Patients with a history of previous stroke were at higher risk of death. Owolabi Lukman and al. in Nigeria in 2013 observed that a second stroke or more increased the risk of stroke-related death at 1 month by 2.6 times [23]. Lekoubou and al. in 2017 in Cameroon demonstrated an excess mortality of 43% after a reoccurrence of stroke. Possible reasons for the excess mortality in the recurrent stroke group included older age, and more severe stroke [33]. Adoukonou and al. in Parakou found that recurrent stroke (30.5%) was one of the leading causes of death. This should encourage a secondary prevention strategy based on compliance for better control of risk factors [3].

A Glasgow score at admission of less than 13 was predictive of death. Unconsciousness was reported as the most recognized prognostic determinant of death in acute stroke and is directly related to the severity of neurological damage [3].

Pneumonia was observed by other authors to increase the risk of death. Kuate-Tegueu and al. [12] in 2012 in Cameroon ($p = 0.001$), as well as Owolabi Lukman and al. in Nigeria in 2013 observed that pneumonia was associated with a 10% risk of death by stroke [23]. The mortality rate was threefold and hospital stays were prolonged. Moreover, Mapoure and al. in Cameroon found in 2013 that pneumonia was a frequent complication but was not associated with mortality ($P=0.41$) [36]. They explained that the frequency of pneumonia in our African context, is related to the fact that eating well when sick is a sign that reassures the family and therefore, even before reaching the neurology services, many patients already have inhalation pneumonia due to food ingestion.

A significant link was also found between death and Hemphill score with rates of 5%, 12.8%, 66.4% and 81.8% for scores of 0.1.2 and 3. In our study, the higher the score the greater the risk of death. This result is similar to that of Abdouraman and al. [2] in Senegal who reported rates of 13%, 26% and 73% for scores of 0 to 3.

Mortality was significantly related to the length of hospital stay. This result is similar to that found by Awono Ateba and al. [7] in 2016

with rates ranging between 30% and 60% for hospital stays of less than 21 days. However, Nyangui and al. in Gabon in 2022 found that the length of hospitalization was a factor rather associated with the poor functional prognosis of patients [28]. This implies that early mobilization at home reduces the risk of death. It can be assumed in both our study and Awono's study that severe patients spend less time in hospital because of the early onset of death.

Survival after stroke is an important indicator in monitoring stroke burden [29,35]. The survival likelihood decreased during our study period. Several studies have observed a decrease in mortality, and therefore an increase in the survival likelihood after stroke [40,30]. However, updated data on survival by country and by stroke subtypes are rare and even more so for HS [52]. A 2014 meta-analysis estimated 1-year survival at 46% and 5-year survival at only 29% [22,53]. This survival likelihood is probably linked to a high proportion of elderly subjects. Indeed, the probability of survival of patients aged 60 years was lower, even in our study. A younger age at the onset of stroke haemorrhage is predictive of survival even after 20 years [24,54] However, the high survival likelihood found in our study may suggest a better secondary prevention of stroke strategy in Gabon. Also, Gabon is one of the few SSA countries to benefit from mandatory health insurance reducing the cost of stroke by 2/3[29].

Strengths of the Study

The survey team consisted of the medical staff, supervised by a neurologist, which helped to limit bias. Additionally, the sampling was exhaustive with a high sample size. Thus, our data can be generalized. This is the first study on haemorrhagic stroke conducted in the Neurology Department of the CHUL, the only neurology service of reference in GABON.

Conclusion

The frequency of haemorrhagic stroke in CHUL neurology department was 16.9%. Mortality at 1 month, 1 year, 3 years and 5 years varied over the study period. It was the highest at 5 years. The associated factors after multivariate analysis were history of previous stroke, Glasgow score at admission below 13, the occurrence of pneumonia, Hemphill score of 3 and short hospitalization. The likelihood of survival decreased during the study period. Age and stroke recurrence were factors related to survival probability.

References

1. **Abdallah A, Chang JL, Cumara B et al.** Validation of the intracerebral haemorrhage score in Uganda STROKEAH 2018; 49: 3063-3066. (9)
2. **Abdourahaman NA, Diagnosis SN, Low AM.** prognosis of haemorrhagic cerebral stroke in patients hospitalized at the neuroscience clinic. African Journal of Neurological Sciences 2020 - Vol. 39, No 1 :12-20
3. **Adoukonou T, Agbétou M, Bangbotché R et al.** Long-Term Mortality of Stroke Survivors in Parakou: 5-Year Follow-Up. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2020;29(6):104785.
4. **Akani AF, Kouame-Aswan A, Gnazebo A et al.** ICH score and vital prognosis of haemorrhagic stroke in Bouake, Ivory Coast. AJNS 2018; 37(2): 17-23.
5. **An SJ, Kim TJ, Yoon BW.** Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features of Intracerebral Hemorrhage: An Update. J Stroke 2017 19(1):3-10.
6. **Anayo K, Agba L, Guinhouya K et al.** Predictors of mortality of brain hematomas at lome hospitals. AJNS. 2017; 36(1): 17-22
7. **Ateba A, Ndié J, Ngo Likeng JL, Nkoum BJ.** European Scientific Journal July 2016 edition vol.12, No.21: 197-208
8. **Atrouss A, Hijji O, Farhat N et al.** Epidemiological aspects of spontaneous haemorrhagic stroke in a Tunisian population - Science Direct. 2021; 177: 23-17.
9. **Bonkougou PZ, Lankoandé M, Tiendrebeogo YA, et al.** Strokes in the Multipurpose Resuscitation Department (SRP) of Yalgado Ouédraogo University Hospital (CHU-YO) in Ouagadougou. Rev Afr Anesth Med Urg 2014; 19: 43.
10. **Boubayi Moutoula Latou HB, Diatawa, Fouti Kouapele ER et al.**

- Epidemiological profile of stroke in young subjects in Brazzaville. *Ann Sci Santé.* 2021;20(12). 62-73
11. **Broderick J, Connolly S, Feldmann E, et al.** Guidelines for the management of spontaneous intracerebral haemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2007;116(16):e391-413.
 12. **Callixte K-T, Yacouba M-N, Lauriane G-M, et al.** Mortalité par Accident Vasculaire Cérébral et ses déterminants dans un Hôpital de référence de Douala (Cameroun). *Health Sci Dis* 2016;17.
 13. **Camacho EJ, Lopresti MA, Bruce S et al.** The Role of Age in Intracerebral Hemorrhage: An Intricate Relationship . *AJCDS.* 2014; 1(5): 1022-7.
 14. **Chan S, Hemphill JC.** Critical care management of intracerebral haemorrhage. *Crit Care Clin.* 2014; 30:699–717.
 15. **Charidimou A, Kakar P, Fox Z et al.** Cerebral microbleeds and recurrent stroke risk: systematic review and meta-analysis of prospective ischaemic stroke and transient ischaemic attack cohorts. *Stroke.* Apr 2013;44(4):995 1001.
 16. **Chen S, Zeng L, Hu Z.** Progressing haemorrhagic stroke: categories, causes, mechanisms and managements. *J Neurol* 2014;261(11): 2061–2078.
 17. **Corso G, Bottacchi E, Giardini G et al.** Community-based study of stroke incidence in the Valley of Aosta, Italy. CARE-cerebrovascular Aosta Registry: years 2004-2005. *Neuroepidemiology.* 2009;32(3):186-95.
 18. **Dabilgou A, Kyelem J.M, Dravé A et al.** Stroke in the elderly in tropical environments: epidemiological, clinical and prognostic factors. *EM* 2018; 2-7.
 19. **Das S, Chandra Ghosh K, Malhotra M et al.** Short term mortality predictors in acute stroke. *Ann Neurosci.* 2012;19(2):61-7.
 20. **Diagana M, Traore H, Bassima A et al.** Contribution of computerized tomography in the diagnosis of cerebrovascular accidents in Nouakchott, Mauritania. *Med Trop Rev Corps Sante Colon.* 2002;62(2):145-9.
 21. **Epidemiology, Incidence and Global Burden of Stroke** [Internet] Physiopedia. Available from: https://www.physiopedia.com/Epidemiology,_Incidence_and_Global_Burden_of_Stroke. [cited 2023 Apr 5].
 22. **Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, et al.** Global and regional burden of stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet.* 2014 Jan 18; 383(9913): 245–254.

23. **Femi OL, Mansur N** Factors associated with death and predictors of one. Month mortality from stroke in Kano, Northwestern Nigeria. *J Neurosci Rural Pract* 2013;04:S56–61.
24. **Fogelholm R , Murros K, Rissanen A et al.** Long term survival after primary intracerebral hemorrhage: a retrospective population based study[J *Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:1534–1538.
25. **Garbusinski JM, van der Sande MAB, Bartholome EJ et al.** Stroke Presentation and Outcome in Developing Countries: A Prospective Study in The Gambia. *Stroke*. Jul 2005;36(7):1388-93.
26. **Gebel JM, Sila CA, Sloan MA, et al.** Comparison of the ABC/2 estimation technique to computer-assisted volumetric analysis of intraparenchymal and subdural hematomas complicating the GUSTO-1 trial. *Stroke* 1998 Sep;29(9):1799-801
27. **Hankey, G.J.** *Stroke*. Lancet 2017. 389: 641–65 Mortality after haemorrhagic stroke: data from general practice (The Health Improvement Network) *Neurology*. 2013; 81:559–565.
28. **Jennifer NM, Marylise GP, Aurelle MG et al** The Short-Term and Medium-Term Prognosis of a Stroke and the Factors of Poor Prognosis in Libreville. *Neurosci Med* 2022; 13:135–44.
29. **Jennifer NM, Marylise GP, Aurelle MG et al.** Assessing the Direct Hospital Costs of Stroke in Libreville (Gabon). *Am J Psychiatry Neurosci* 2022;10:154. <https://doi.org/10.11648/j.ajpn.20221003.19>.
30. **Kazlauskas HA, Raskauskiene N, Radziuviene R et al.** Twenty years trends in mortality rates from stroke in Klaipeda. *Brain Behav* 2016;6:e00499.
31. **Kouna Ndouongo P, Millogo A, Siemefo Kamgang FP et al.** Epidemiological and evolutionary aspects of vascular accidents at the Libreville Hospital (GABON) *AJNS* 2007; 26 (2) : 14-17.
32. **Labovitz DL, Halim A, Boden-Albala B et al.** The incidence of deep and lobar intracerebral haemorrhage in whites, blacks, and Hispanics. *Neurology*. 2005;65(4):518-22.
33. **Lekoubou A, Nkoke C, Dzudie A et al.** Recurrent Stroke and Early Mortality in an Urban Medical Unit in Cameroon. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc* 2017; 26:1689–94
34. **Liotta EM, Prabhakaran S.** Warfarin-associated intracerebral haemorrhage is increasing in prevalence in the United States. *J Stroke Cerebrovasc Dis*.2013; 22:1151–1155.
35. **Maija L, Natynki M.** Long-term survival after primary intracerebral haemorrhage: A population-based case-control study spanning a quarter of century. *OAS* 2021;28: 3663-3669.
36. **Mapour N. Y., C. B. Tchaleu Nguenkam, B et al.** Predictors of In-

- Hospital Mortality for Stroke in Douala, Cameroon. Stroke Research and Treatment;2014;1-6
37. **Mathieu-Blondet A, Malet A, Devy R et al.** Assessment of the management of stroke patients in a hospital. Public Health 2008; 20(6):561-74.
 38. **Moalla KS, Damak M, Schakroun O et al.** Prognostic factors of acute stroke mortality in a North African population. JLAP 2020; 35 : 1-11.
 39. **Nguyen-Huynh MN, Johnston SC.** Regional variation in hospitalization for stroke among Asians/Pacific Islanders in the United States: a nationwide retrospective cohort study. BMC Neurol. 2005 [cited 5 Apr 2023];5(1):21.
 40. **Nichols M, Townsend N, Scarborough P et al.** Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update. Eur Heart J 2013;34:3028–34.
 41. **Njankouo YM, Tegue CK, Kouna PEBA, et al.** Cost of Stroke at Douala General Hospital. Health Sci Dis. 2014 ;15(3):1-7
 42. **Patricia D, Hurnet et L auran M.** Estrogen and Stroke | Stroke. 2003; 34: 338-341.
 43. **Raveloson NE, Zodaly N, Rakotoarivony ST, et al.** Aspects épidémiologiques, évolutifs et tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (34 cas). Rev Anesth Réanim Med Urg 2012 ; 3 (1) : 15-19.
 44. **Sagui E.** Stroke in sub-Saharan Africa. Med trop. 2007 ; 67 : 596-600.
 45. **Sarfo FS, Akassi J, Kyem G et al.** Long-Term Outcomes of Stroke in a Ghanaian Outpatient Clinic. J Stroke Cerebrovasc Dis 2018;27:1090–9.
 46. **Sonfo B, Samake, Sako M et al.** Strokes in the Medical Service of Somine Dolo Hospital in Mopti, Mali | HSD 2020; 21: 1-89
 47. **Soro L, Okamon JM, Kouamé I et al.** Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques en réanimation du CHU de Yopougon ; Rev Afr Anesth Med Urg 2018 ; 23:77.
 48. **Touzé E.** Prognosis and prevention of primary intracerebral haemorrhages. Correspondences in Vascular Neurology 2005; IV(2): 26-29
 49. **Unnithan AKA, M Das J, Mehta P.** Haemorrhagic Stroke. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing;2023-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559173/>
 50. **Van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ et al.** Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol 2010;9(2):16776-.

51. **Walker R, Whiting D, Unwin N et al.** Stroke incidence in rural and urban Tanzania: a prospective, community-based study. *Lancet Neurol* 2010;9:786–92.
52. **Wang S, Zou XL, Wu LX, Zhou HF, Xiao L, Yao T, et al.** Epidemiology of intracerebral haemorrhage: A systematic review and meta-analysis. *Front Neurol*. 2022;9:15813.
53. **Waziry R, Heshmatollah A, Bos et al.** Time Trends in Survival Following First Hemorrhagic or Ischemic Stroke Between 1991 and 2015 in the Rotterdam Study. *Stroke* 2020;51:824–9.
54. **Woo D, Comeau MA; Venema S.U; et al.** Risk Factors Associated With Mortality and Neurologic Disability After Intracerebral Hemorrhage in a Racially and Ethnically Diverse Cohort - PMC n.d. 2022; 5 (3):2-13.
55. **Zhang LF, Yang J, Hong Z, Yuan GG et al.** Proportion of different subtypes of stroke in China. *Stroke*. sept 2003;34(9):2091-6.

DEFINITIVE SARS-COV-2 INFECTION & COVID 19 VACCINATION IN MOVEMENT DISORDER PATIENTS: EXPERIENCE FROM A TERTIARY CARE CENTER IN ETHIOPIA

INFECTION DÉFINITIVE PAR LE SARS-COV-2 ET VACCINATION CONTRE LA COVID-19 CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE TROUBLES DU MOUVEMENT : EXPÉRIENCE D'UN CENTRE DE SOINS TERTIAIRES EN ÉTHIOPIE

AMOGNE Wondwossen^{1*}; AYELE Biniyam²; TAFESSE Abenet²; MELKA Dereje²; TSEHAYNEH Fikru²; KIFELEW Selam²; ZEWEDE Yared²; WOTIYE Abdi³; BORUAH Abhilasha⁴; BELETE Yonas⁵; MAMUSHET Yared²; SHALASH Ali⁶; KIRAN T. Thakur⁴

¹Department of Internal medicine, College of Health Science, Addis Ababa University

²Department of Neurology, College of Health Science, Addis Ababa University

³All Africa Leprosy, Tuberculosis and Rehabilitation Training Centre (ALERT), Addis Ababa, Ethiopia

⁴Department of Neurology, Columbia University Irving Medical Center, New York, USA

⁵Amanuel Mental Specialized Hospital, Addis Ababa, Ethiopia

⁶Department of Neurology, Ain Shams University, Cairo, Egypt

Corresponding author:

E-Mail Contact - AMOGNE Wondwossen: wonamogne@yahoo.com

ABSTRACT

Background: The magnitude of the SARS-COV-2 pandemic and COVID 19 vaccine uptake in patients with neurological disorders such as movement disorders (MD) such as Parkinson's disease (PD) is largely unknown in Ethiopia. There is urgency in understanding the burden of COVID-19 infection and vaccination uptake and associated factors in African patients with MD.

Method: An observational cross-sectional facility-based study was conducted at Tikur Anbessa Specialized Hospital (TASH) in Addis Ababa, Ethiopia. Convenient sampling technique was used, and the study was conducted between March 01, 2022, and April 30, 2022. Both descriptive and inferential statistics were used.

Results: A total of 179 patients with movement disorders were included for the analysis. The median age was 62 (IQR 50 – 70) years. Males accounted for 62.6%. The median duration of illness was 5 (IQR 2 – 10) years. The commonest MD was Parkinson's disease (61.4%) followed by essential tremor, ataxia syndromes, and dystonia syndromes respectively. Hypertension was the most common comorbid disorder, followed by other comorbid neurological disorders and type diabetes mellitus. Five (2.8%) patients have HIV infection. The point prevalence of definitive SARS-COV-2 infection was 9.5% (n=17/179). COVID 19 vaccine intake was 46.9%. Hyperkinetic MD was associated with COVID-19 infection when adjusted for age, gender, economic status, and duration of MD diagnosis (AOR 3.53 95% CI 1.14 – 10.87 p=0.03). Comorbid hypertension was positively associated with COVID vaccination (AOR 2.04 95% CI 1.01 – 14.13 p=0.04). Lower educational status was associated with COVID vaccine hesitancy (COR 0.48 95% CI 0.25 – 0.89 p=0.02).

Conclusion: The present study shows high burden of definitive SARS-COV-2 infection and low COVID vaccine uptake in movement disorders patients attending TASH. Hyperkinetic MD was associated SARS-COV-2 infection. Lower educational level was independent predictor of low vaccine uptake.

Keywords: Movement disorders; Parkinson's disease; SARS-COV-2; COVID 19 vaccine; Vaccine hesitancy; Ethiopia

RÉSUMÉ

Contexte: L'ampleur de la pandémie de SARS-COV-2 et l'adoption du vaccin COVID-19 chez les patients atteints de troubles neurologiques tels que les troubles du mouvement (MD), tels que la maladie de Parkinson (PD), sont largement inconnues en Éthiopie. Il est urgent de comprendre le fardeau de l'infection à la COVID-19 et l'adoption du vaccin, ainsi que les facteurs associés chez les patients africains atteints de MD.

Méthode: Une étude observationnelle transversale basée sur les installations a été menée à l'hôpital spécialisé Tikur Anbessa (TASH) à Addis-Abeba, en Éthiopie. Une technique d'échantillonnage pratique a été utilisée, et l'étude a été menée entre le 1er mars 2022 et le 30 avril 2022. Des statistiques descriptives et inférentielles ont été utilisées.

Résultats: Au total, 179 patients atteints de troubles du mouvement ont été inclus dans l'analyse. L'âge médian était de 62 ans (IQR 50 - 70). Les hommes représentaient 62,6%. La durée médiane de la maladie était de 5 ans (IQR 2 - 10). Le MD le plus courant était la maladie de Parkinson (61,4%), suivie par le tremblement essentiel, les syndromes d'ataxie et les syndromes dystoniques respectivement. L'hypertension était le trouble comorbide le plus courant, suivi d'autres troubles neurologiques comorbides et du diabète de type. Cinq (2,8%) patients étaient infectés par le VIH. La prévalence ponctuelle de l'infection définitive par le SARS-COV-2 était de 9,5% (n = 17/179). La prise du vaccin COVID-19 était de 46,9%. Le MD hyperkinétique était associé à l'infection à la COVID-19 après ajustement pour l'âge, le sexe, la situation économique et la durée du diagnostic du MD (RA 3,53 IC à 95% 1,14 - 10,87 p = 0,03). L'hypertension comorbide était positivement associée à la vaccination COVID (RA 2,04 IC à 95% 1,01 - 14,13 p = 0,04). Un niveau d'éducation plus bas était associé à l'hésitation à se faire vacciner contre la COVID (COR 0,48 IC à 95% 0,25 - 0,89 p = 0,02).

Conclusion: La présente étude montre une forte charge d'infection définitive par le SARS-COV-2 et une faible adoption du vaccin COVID chez les patients atteints de troubles du mouvement fréquentant le TASH. Le MD hyperkinétique était associé à l'infection par le SARS-COV-2. Un niveau d'éducation plus bas était un prédicteur indépendant d'une faible adoption du vaccin.

Mots-clés: Troubles du mouvement ; Maladie de Parkinson ; SARS-COV-2 ; Vaccin COVID-19 ; Hésitation vaccinale ; Éthiopie

INTRODUCTION

In Ethiopia, as of this writing (23 May 2022), there have been 471,227 confirmed cases of SARS-COV-2 infection and 7,512 deaths [1]

Likewise, a total of 29,373,478 vaccine doses have been administered, 24,769,870 persons vaccinated with at least one dose, and 21,291,403 persons were fully vaccinated [1].

Patients with movement disorders, especially individuals diagnosed with Parkinson's disease (PD) are at higher risk of SARS-COV-2 infection. A recently published meta-analysis by Reza et al. 2022 [2], showed the pooled prevalence of COVID-19 infection in PD patients to be 5% with 49% hospitalization and 12% mortality. The authors reviewed total of thirty articles where majority of the studies were from United State of America (USA). Furthermore, the prevalence of COVID- 19 infection in PD cases from all included studies ranged between 1 and 43% [2]. SARS-CoV-2 infects the host cells using angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) receptors on the cellular surface; which is highly expressed in respiratory epithelial cells and also dopaminergic neurons in the basal ganglia [3–6]. On the other hand, brain angiotensin system has role in neurodegeneration in PD cases. All of these findings could show that PD patients are at higher risk of catching SARS-Co V-2 infection [3,4,6].

However, there is a great paucity of scientific evidence on SARS-COV-2 infection and COVID 19 vaccine uptake in patients with neurological disorders in Africa. Katoto et al 2022 recently reported on the predictors of COVID 19 vaccine hesitancy in South African population [7]. According to the authors, the following modifiable factors were associated with vaccine hesitancy: concerns about side effects, lack of access to the online vaccine registration platform, distrust of government,

belief in conspiracy theories, having no monthly income, and depending on someone else to make vaccination decision [7]. In patients with neurological disorders COVID 19 vaccine uptake will be likely influenced by the vaccine adverse effect, which may worsen the underlying neurological disorders and withholding medications such as antiepileptic medications (AEDs) in fear of avoiding drug vaccine interaction [8].

For this reason, there is an urgency to investigate the magnitude of SARS-COV-2 infection and COVID vaccination uptake in African patients with movement disorders.

METHODS AND MATERIALS

Study setting and period

The study was conducted at a movement disorder clinic at Tikur Anbessa Specialized Hospital (TASH), a tertiary level university hospital located in Addis Ababa, Ethiopia. The hospital hosts the only neurology department in Ethiopia. The movement disorder clinic at TASH runs on a once weekly schedule on Tuesday morning. On average weekly 15 – 20 patients with movement disorder are evaluated at the clinic. The movement disorder clinic mainly serves patients from Addis Ababa and the surrounding sub-urban area and some referrals from regional hospitals. We have included all consented consecutive patients with movement disorder attending the specialty clinic between March 01, 2022, and April 30, 2022.

Study design and sample size

This is an observational cross-sectional facility-based study using a convenience sampling technique.

Data collection and case ascertainment procedure

Data collection was conducted by board certified neurologists. All movement disorder case ascertainment was primarily done by consultant neurologists assigned to the movement disorder clinic. The data were collected using a structured questionnaires prepared for this study. The questionnaire has four sections: 1) demographic and social information; 2) clinical information; 3) SARS-COV-2 infection related data; and 4) COVID 19 vaccination related information.

Statistical analysis

Demographic data and clinical characteristics were first described by their range, means, and standard deviation. Association between outcome variable and different clinical characteristics were done using chi square and crude odds ratio (OR) with 95% CI. The strength of association was presented using adjusted odds ratio with 95% CI and P-value < 0.05 was considered as statistically significant.

RESULTS

Baseline characteristics of the study participants

In the present study, a total of 179 patients with movement disorders were included in the analysis. The median age was 62 (IQR 50 – 70)

years. Males accounted for 62.6% (n=112). The median duration of illness was 5 (IQR 2 – 10) years. Sixty-five (36.3%) attended grade 7 and below. Fifty-four (30.2%) were unemployed and 41.3% of the patients earn less than 1000 Ethiopian birr monthly. Out of 179 participants, 65.4% were married (Table 1). Diagnoses captured included idiopathic Parkinson's disease (61.4%) followed by essential tremor, ataxia syndromes, and dystonia syndromes respectively (Fig. 1).

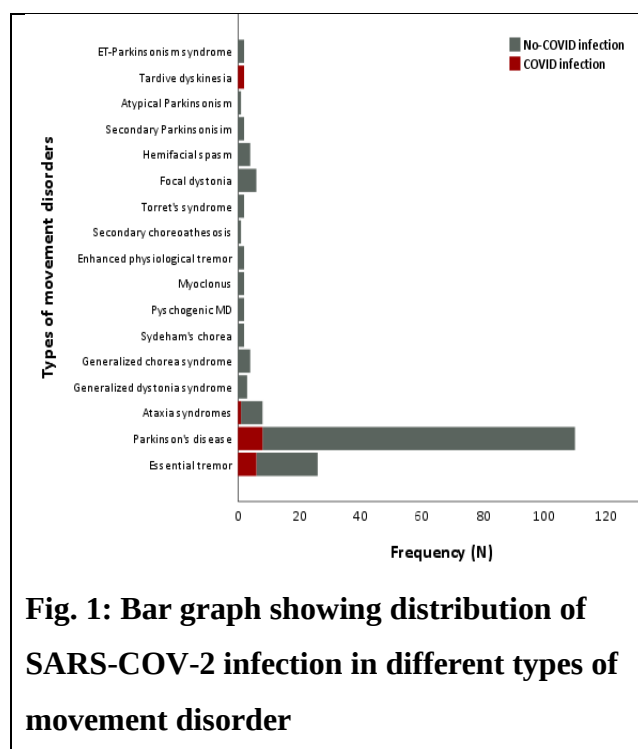


Fig. 1: Bar graph showing distribution of SARS-COV-2 infection in different types of movement disorder

Hypertension was the commonest comorbid disorder (38%), followed by other neurological disorders (18.4%) and diabetes mellitus (15.1%). Five (2.8%) study participants have HIV infection and eleven (7.8%) have comorbid psychiatric disorders (Table 1).

Table 1: Characteristics of movement disorder patients attending TASH (n=179)

Variables	Number (%)
Age in years (median, IQR)	62 (50 – 70) years
Gender	
Male	112 (62.6)
Female	67 (37.4)
Educational level	
Below grade 7	65 (36.3)
Above grade 7	114 (63.7)
Occupational status	
Unemployed	54 (30.2)
Employed	76 (42.5)
Pension	44 (24.6)
Student	5 (2.8)
Marital status	
Married	117 (65.4)
Single	24 (13.4)
Divorced/or widower	38 (21.2)
Monthly income	
Below 1000 ETB	74 (41.3)
Above 1000 ETB	105 (58.7)
Duration of illness in years (median, IQR)	5 (2 – 10) years
COVID 19 vaccination status	
Not vaccinated	95 (53.1)
Received full doses	73 (40.8)
Received one dose of AstraZeneca	11 (6.1)
Types of COVID 19 vaccine (n=84)	
AstraZeneca	64 (76.2)
Johnson and Johnson (J & J)	20 (23.8)
SARS-COV-2 infection	
Yes	17 (9.5)
No	162 (90.5)
Comorbid diseases	
Diabetes mellitus	27 (15.1)
Hypertension	68 (38)
Hyperlipidemia	3 (1.7)
Cardiac diseases	17 (9.5)
Psychiatric disorders	11 (7.8)
HIV infection	5 (2.8)
Other neurological disorders	33 (18.4)

SARS-COV-2 infection in individuals with movement disorders

In the present study, out of the 179 patients, the total number of patients tested for COVID 19 was not known. Only individuals with confirmed COVID infection by nasopharyngeal PCR test were included. Likewise, definitive SARS-COV-2 infection occurred in 9.5% (n=17/179). The proportion of COVID-19 infection was higher among male patients with movement disorders compared to their female counterparts (8.4% vs. 1.1% $p=0.02$). Married individuals ($p=0.02$) and those who have attended above grade 7 ($p=0.006$) had higher proportion of SARS-COV-2 infection compared to single/ and divorced and those who have attended below grade 7 respectively. Similarly, individuals who have earned above 1000 Ethiopian birr (ETB) monthly were found to have higher proportion of COVID 19 infection compared to those earned below 1000 ETB (8.9% vs. 0.1% $p=0.001$) (Table 2). Even though statistically not significant, a positive trend of COVID 19 infection and hyperkinetic movement disorders, and the presences of hypertension. Furthermore, no association was found between SARS-COV-2 infection and occupational status, and presences of diabetes mellitus and cardiac illness (Table 2).

Table 2: Factors associated with SARS-COV-2 infection in individuals with movement disorder

Variables	COVID infection N= 17 (9.5%)	No-COVID infection N= 162 (90.5%)	P values
Age category			
Below 60 years	5 (2.8)	78 (43.6)	0.14
Above 60 years	12 (6.7)	84 (46.9)	
Gender			
Male	15 (8.4)	97 (54.2)	0.02
Female	2 (1.1)	65 (36.3)	
Types of movement disorder			
Hyperkinetic	9 (5.0)	55 (30.7)	0.12
Hypokinetic	8 (4.5)	107 (59.8)	
Educational level			
Below grade 7	1 (0.6)	64 (35.8)	0.006
Above grade 7	16 (8.9)	98 (54.7)	
Occupational status			
Unemployed	2 (1.1)	52 (29.1)	0.27
Employed	9 (5.0)	67 (37.4)	
Pension	6 (3.4)	38 (21.2)	
Student	0 (0.0)	5 (2.8)	
Marital status			
Married	16 (8.9)	101 (56.4)	0.02
Single	1 (0.6)	23 (12.8)	
Divorced/or widower	0 (0.0)	38 (21.2)	
Monthly income			
Below 1000 ETB	1 (0.1)	73 (40.8)	0.001
Above 1000 ETB	16 (8.9)	89 (49.7)	
COVID 19 vaccination status			
Not vaccinated	6 (3.4)	89 (49.7)	0.12
Vaccinated*	11 (6.1)	73 (40.8)	
Hypertension	9 (5.1)	59 (33.1)	0.29
No-hypertension	7 (3.9)	103 (57.9)	

No difference in the mean age was observed in patients with hypokinetic movement regarding SARS-CVO-2 infection (Fig. Supp.1)

COVID 19 vaccination in individuals with movement disorders

In the present study, out of 179 individuals, ninety-five (53.1%) were not vaccinated. Of eighty-four (46.9%) individuals who had received at least one or more doses of COVID 19 vaccine, more than two-third received AstraZeneca vaccine, while the rest (23.8%) reported receiving Johnson and Johnson (J & J) (Table 1). More than half of patients diagnosed with Parkinson's disease and essential tremor have received at least one dose of COVID 19 vaccine (Fig. 2).

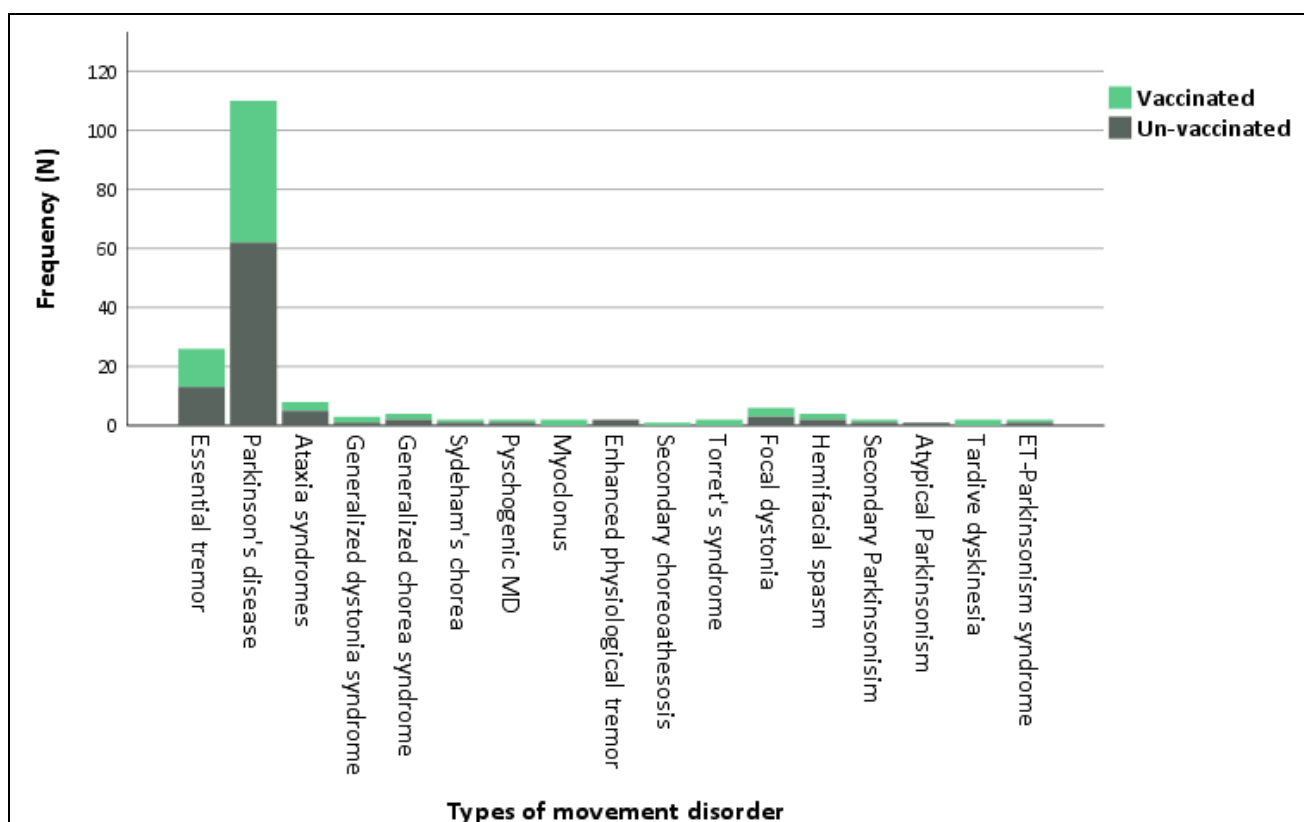
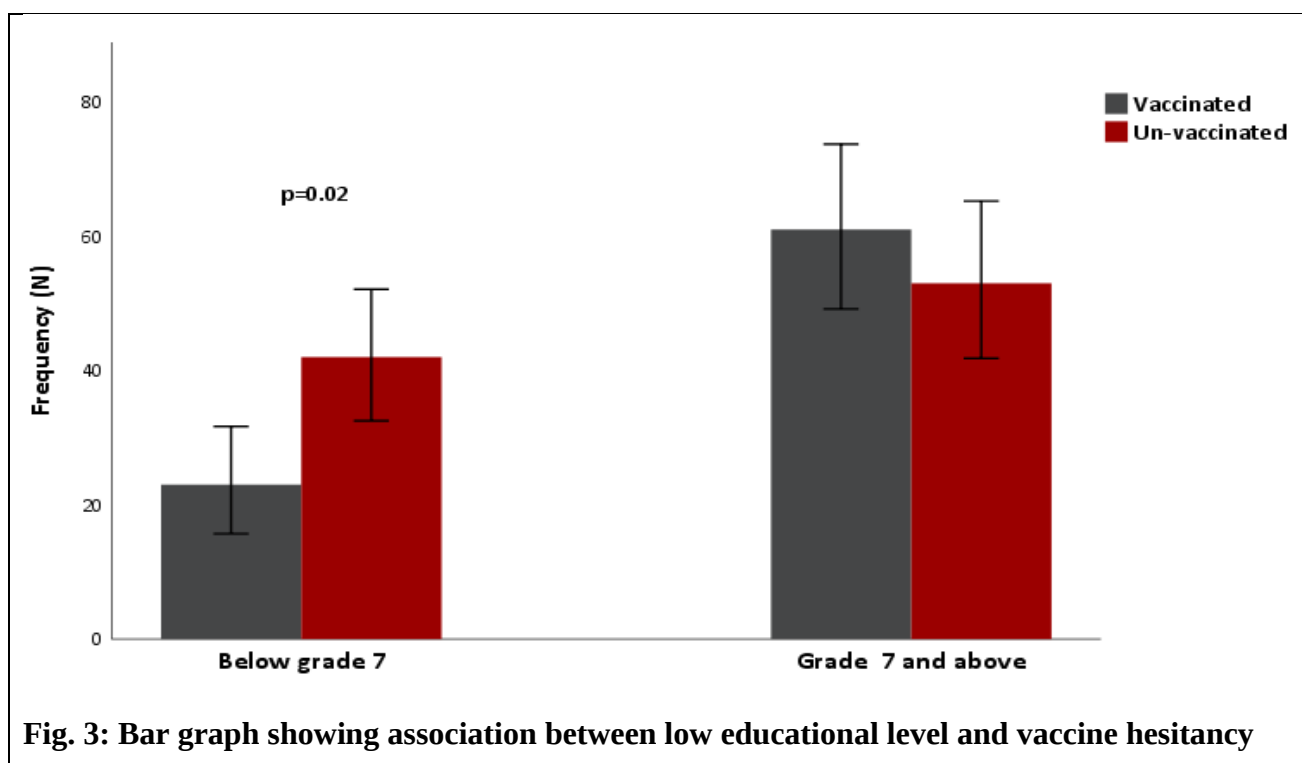


Fig. 2: Bar graph showing distribution of COVID vaccination in different types of movement disorder

Significant COVID 19 hesitancy was observed among individuals earning below 1000 ETB ($p=0.04$) (Fig. Supp. 3) and those who have attended below grade 7 ($p=0.02$) (Fig. 3).



Comorbid hypertension was positively associated with COVID vaccination (AOR 2.04 95% CI 1.01 – 4.13 $p=0.04$). Lower educational status was associated with COVID vaccine hesitancy (COR 0.48 95% CI 0.25 – 0.89 $p=0.02$) (Table 4).

Table 4: Logistics regression analysis of COVID 19 vaccination and covariates

Variables	COR	95% CI	P value	AOR	95% CI	P value
No-Hypertension	Ref.					
Hypertension	2.61	1.40 – 4.87	0.002	2.04	1.01 – 4.13	0.04
No-Diabetes mellitus	Ref.					
Diabetes mellitus	2.61	1.10 -6.17	0.03	1.95	0.76 – 5.02	0.17
Age in years	1.01	0.99 – 1.03	0.21	1.01	0.89 – 1.03	0.34
Gender						
Female	Ref.					
Male	1.39	0.76 – 2.56	0.28	1.15	0.57 – 2.30	0.68
Types of MD						
Hypokinetic	Ref.					
Hyperkinetic	1.47	0.79 – 2.72	0.21	1.63	0.79 – 3.37	0.19
Educational level						
Above grade 7	Ref.					
Below grade 7	0.48	0.25 – 0.89	0.02	-0.70	0.25 – 1.01	0.05

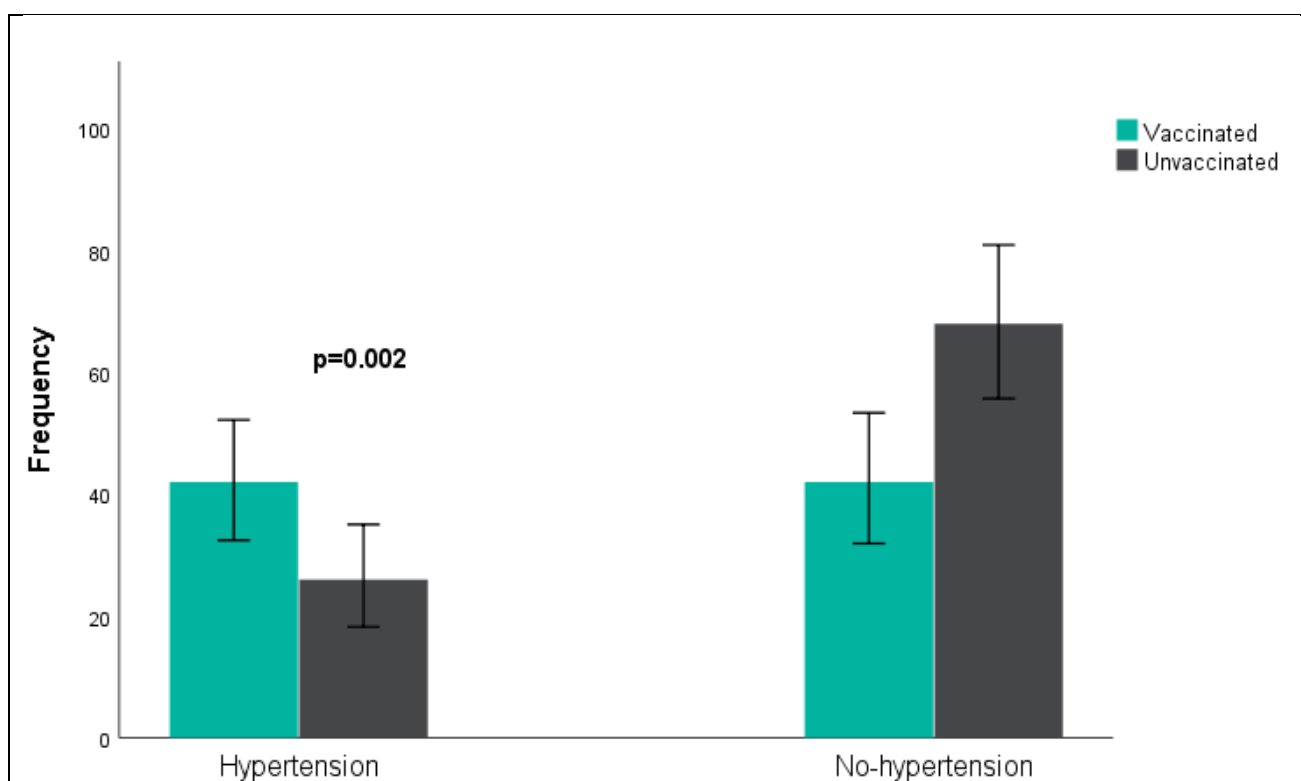


Fig. 4: Bar graph showing better vaccination among hypertensive patients compared to the non-hypertensive

Logistics regression analysis between SARS-COV-2 infection and covariates

In the present survey, COVID 19 infection was associated with hyperkinetic movement disorders when adjusted for age, gender, educational status, monthly income, and duration of MD diagnosis (AOR 3.53, 95% CI 1.14 – 10.87, $p=0.03$) (Table 3). Nearly significant association was found between earning above 1000 ETB and SARS-COV-2 infection when adjusted other covariates (AOR 0.14, 95% CI 0.02 – 1.34, $p=0.08$). In univariate regression analysis male gender was associated with COVID 19 infection (COR 5.02, 95% CI 1.11 – 22.17, $p=0.04$), however, no association was observed when adjusted for the other covariates. In this study, no association was observed between COVID 19 infection and age category, educational level, and duration of MD diagnosis (Table 3).

Table 3: Logistics regression analysis between SARS-COV-2 infection and covariates

Variables	COR	95% CI	P value	AOR	95% CI	P value
Age category						
Below 60 years	Ref.					
Above 60 years	0.45	0.15 – 1.33	0.15	0.66	0.19 - 2.22	0.51
Gender						
Female	Ref.					
Male	5.02	1.11 – 22.17	0.04	3.94	0.76 – 20.37	0.10
Types of MD						
Hypokinetic	Ref.					
Hyperkinetic	2.12	0.80 – 5.98	0.12	3.53	1.14 – 10.87	0.03
Educational level						
Above grade 7	Ref.					
Below grade 7	0.10	0.01 – 0.73	0.02	0.27	0.03 – 2.34	0.23
Monthly income						
Below 1000 ETB	Ref.					
Above 1000 ETB	0.08	0.01 – 0.51	0.01	0.14	0.02 – 1.32	0.08
Duration of illness	0.95	0.85 – 1.06	0.38	0.94	0.85 – 1.05	0.30

DISCUSSION

Even though our cohort includes all patients with movement disorders (MD) including hyper and hypokinetic, majority of them are PD patients. Individuals diagnosed with hyperkinetic MD, being male, married individuals, and those who have attended grade 7 and above have higher prevalence of SARS-COV-2 infection. In this study, high COVID 19 vaccine hesitancy was observed. Vaccine hesitancy was associated with attending grade 7 and below and lower monthly earning.

Patients with movement disorder, especially those with PD are at higher risk of acquiring COVID 19 infection; this is because most are

<http://ajns.paans.org>

elderly individuals with multiple comorbid disorders [2,9–12]. In the present survey, the prevalence of confirmed SARS-COV-2 infection was higher than reports from western countries and meta-analysis which predominantly includes western data [3,9,12,13]. According to Del Prete et al. 2021[9], out of 740 PD patients interviewed, only 0.9% were found to be infected with COVID-19. Similarly, Khoshnood et al. 2022, reported the pooled prevalence of COVID-19 infection in PD cases was 5% [3]. Despite absence of similar studies in Africa for comparison, we have speculated that the present magnitude of COVID 19 infection

among our patients could be grossly underestimated, as we have only included those with definitive COVID 19 infections. Contrary to our results, report from the King's center, which has 4000 PD patients in the catchment, the prevalence of COVID 19 infection was 0.002% [14]. Furthermore, the overall low COVID 19 testing in Africa, particularly in Ethiopia may also support our speculation. Considering patients with MD, particularly patients diagnosed with Parkinson's disease are at highest risk of COVID infection, it is vital to adopt a proactive outpatient's service including routine screening for SARS-COV-2 infection. In the present study, the commonest comorbid diseases include hypertension, other neurological disorders, and diabetes. This is in congruent with previously reported study from Italy, indicating hypertension and diabetes mellitus as the commonest risk factors of SARS-COV-2 infection in PD patients [9]. This indicates those well-known and studied COVID 19 risk factors at the population level are still relevant to patients with movement disorders.

In this study, the proportion of the SARS-COV-2 infection was higher in males, those who are married, in those diagnosed with hyperkinetic MD, individuals who have attended grade 7 and above. This is likely because, in most society male is the bread winner and should keep working even during pandemic period, further increasing the risk of getting infection compared to those individuals

stayed at home. Likewise, married individuals tends to live with multiple family members, spouse and children, which may contribute for their increased risk of acquiring infection. These results were consistent with the study from the Kings' center, out of the total 8 PD patients infected with SARS-COV-2, 6 were men, all are in their 6th decades with advanced diseases stage, and having comorbidities [14]. In this survey, individuals with hypokinetic MD had slightly lower burden of COVID 19 infection compared to those patients diagnosed with hyperkinetic MD. This is likely because, at the beginning of the pandemic all patients with hypokinetic MD, especially PD who were followed at our MD clinic were advised to stay home and the neurological care was shifted to teleneurology via phone clinics [11,15]. This could have contributed to the lower burden of confirmed SARS-COV-2 infection observed in individuals diagnosed with hypokinetic MD.

In the present survey, less than half of the patients diagnosed with movement disorders have received one or more doses of COVID vaccine. Majority of the patients received AstraZeneca vaccine, while the rest received J & J vaccine; this shows low COVID vaccination status of the most vulnerable elderly patients with comorbidities. Lower vaccine uptake was observed in the present cohort which is incongruent with the overall high burden of vaccine hesitancy reported in Africa [16–20]. In Africa, vaccine hesitancy is due to multifactorial causes: firstly, the lack of

knowledge on the importance of vaccines in reducing mortality and morbidities associated with communicable diseases; secondly, vaccine hesitancy could be rooted to the history of colonial medical and vaccine research abuse in Africa, which significantly pare the public confidence in the existing health care system [17,18]. Furthermore, in Africa the public trust for COVID 19 vaccine was further plummet by sentiments expressed by some scientists in the western countries (eg, by two French doctors in early April, 2020—with regard to conducting COVID-19 vaccine trials in Africa) [18].

In the present survey, COVID vaccine uptake was associated with low socioeconomic. This is consistent with a recent study by Katoto et al 2022, who reported the following predictors of COVID 19 vaccine hesitancy: concerns about side effects, lack of access to the online vaccine registration platform, distrust of government, belief in conspiracy theories, having no monthly income, and depending on someone else to make vaccination decision [7]. This is likely explained by the general lack of trust and vaccine related misinformation among those economically disadvantaged community [17–20]. Contrary to this, we found a positive relationship between COVID 19 vaccine acceptance and the presences of comorbid hypertension and diabetes mellitus. Yilma et al. 2022, assessed the COVID 19 vaccine acceptance in health care workers (HCWs) in Ethiopia and found out, about 25.5% of the HCWs would not accept a COVID- 19 vaccine

and 20.2% were not willing to recommend COVID- 19 vaccination to others. Female gender, negative perception of vaccine, and perception about the SARS-COV-2 infections were predictors of vaccine hesitancy among HCWs in Ethiopia [16]. The present results mandate, a coordinated and structured COVID 19 vaccine advocacy works to counter the high magnitude of COVID 19 vaccine hesitancy observed in our patients, to keep the pandemic under control and to prevent future waves and viral mutations. The limitation of our study includes small sample size from a single facility, lack of control group, limited information regarding the number of total tested individuals, and absence of data regarding the COVID 19 variants. Other caveat of this study was, due to lack of fund we failed to investigate our patients for evidence of past COVID infection using SARS-COV-2 antibodies using bleed tests. We would have a more accurate burden of COVID 19 infection in our patients.

CONCLUSION

The present study shows high burden of definitive SARS-COV-2 infection and low COVID vaccine uptake in movement disorders patients attending TASH. Hyperkinetic MD was associated SARS-COV-2 infection. Lower educational level was independent predictor of low vaccine uptake. We recommend conducting a future controlled prospective study to cement our findings.

Acknowledgements:

We are thankful to Parkinson Patient Support Organization Ethiopia (PPSO-E) for the financial support to cover the data collection and stationary costs. We are grateful to our patients who have agreed to take part in this survey.

Abbreviations:

ETB: Ethiopian birr; **J & J:** Johnson & Johnson; **PD:** Parkinson's disease

MD: Movement disorders; **LMIC:** Low- and middle-income countries

TASH: Tikur Anbessa Specialized Hospital;

USA: United States of America

Declarations**Ethical approval of the study protocol**

The study received ethical approval from Addis Ababa University, College of Health Science Ethical Clearance Committee (Protocol number: 117/19/Neuro)

Availability of data and materials:

All data sets on which the conclusions of this manuscript rely are available as spread excel sheet document and available from the corresponding author on reasonable request.

Funding: None

Conflict of interest: All the authors have declared no conflict of interest.

Consent to publication: Not applicable

REFERENCES

1. AFOLABI AA, ILESANMI OS. Dealing with vaccine hesitancy in Africa: The prospective COVID-19 vaccine context. *Pan Afr Med J.* 2021;38:1–7.
2. ANTONINI A, LETA V, TEO J, CHAUDHURI KR. Outcome of Parkinson's Disease Patients Affected by COVID-19. *Mov Disord.* 2020;35:905–8.
3. ANJORIN AAA, ODETOKUN IA, ABIOYE AI, ELNADI H, UMOREN MV, DAMARIS BF, ET AL. Will Africans take COVID-19 vaccination? *PLoS One.* 2021;16:1–15.
4. AYELE BA, ZENEBE Y, DEMISSIE H, TAFESSE A, MELKA D, DEBEBE Y, ET AL. Impact of COVID-19 on the clinical care of Ethiopian PD patients: A glimpse into the burden. *eNeurologicalSci.* 2020;21:100273.
5. DEL PRETE E, FRANCESCONI A, PALERMO G, MAZZUCCHI S, FROSINI D, MORGANTI R, ET AL. Prevalence and impact of COVID-19 in Parkinson's disease: evidence from a multi-center survey in Tuscany region. *J Neurol.* 2021;268:1179–87.
6. FILATOV A, SHARMA P, HINDI F, ESPINOSA PS. Neurological Complications of Coronavirus Disease (COVID-19): Encephalopathy. *Cureus.* 2020;12.
7. FYFE I. Intelligent , mobile stroke imaging Safety and efficacy of COVID-19 vaccines in people with neurological disorders Role for endogenous retrovirus in FTD. 2022;18:2022.
8. KHOSHNOOD RJ, ZALI A, TAFRESHINEJAD A, GHAJARZADEH

- M, EBRAHIMI N, SAFARI S, ET AL. Parkinson's disease and COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol.* 2022;43:775–83.
9. KATOTO PDMC, PARKER S, COULSON N, PILLAY N, COOPER S, JACA A, ET AL. Predictors of COVID-19 Vaccine Hesitancy in South African Local Communities: The VaxScenes Study. *Vaccines.* 2022;10:1–23.
 10. LI YC, BAI WZ, HASHIKAWA T. The neuroinvasive potential of SARS-CoV2 may play a role in the respiratory failure of COVID-19 patients. *J Med Virol.* 2020;92:552–5.
 11. MUTOMBO PN, FALLAH MP, MUNODAWAFA D, KABEL A, HOUETO D, GORONGA T, ET AL. COVID-19 vaccine hesitancy in Africa: a call to action. *Lancet Glob Heal;* 2022;10:e320–1.
 12. AYELE BA, RIZIG M, AMOGNE W, ZENEBE Y, DEMISSIE H, MASSI DG, EL-SADIG S, CHARWAY-FELLI A, ABD-ALLAH F. COVID-19 and the state of African neurology. *European Journal of Neurology.* 2020 Sep;27(9):e48.
 13. SAIEGH F AL, GHOSH R, LEIBOLD A, AVERY MB, SCHMIDT RF, THEOFANIS T, ET AL. Status of SARS-CoV-2 in cerebrospinal fluid of patients with COVID-19 and stroke. 2020;1–3.
 14. SCHNEIDER SA, HENNIG A, MARTINO D. Relationship between COVID-19 and movement disorders: A narrative review. *Eur J Neurol.* 2022;29:1243–53.
 15. SCHERBAUM R, KWON EH, RICHTER D, BARTIG D, GOLD R, KROGIAS C, ET AL. Clinical Profiles and Mortality of COVID-19 Inpatients with Parkinson's Disease in Germany. *Mov Disord.* 2021;36:1049–57.
 16. VALDOVINOS BY, MODICA JS, SCHNEIDER RB. Moving Forward from the COVID-19 Pandemic: Needed Changes in Movement Disorders Care and Research. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2022;22:113–22.
 17. WIYSONGE CS, NDWANDWE D, RYAN J, JACA A, BATOURÉ O, ANYA BPM, ET AL. Vaccine hesitancy in the era of COVID-19: could lessons from the past help in divining the future? *Hum Vaccines Immunother;* 2022;18:1–3.
 18. <https://www.who.int/publications/m/item/weekly-epidemiological-update-on-covid-19---18-may-2022>
 19. YILMA D, MOHAMMED R, ABDELA SG, ENBIALE W, SEIFU F, PAREYN M, ET AL. COVID-19 vaccine acceptability among healthcare workers in Ethiopia: Do we practice what we preach? *Trop Med Int Heal.* 2022;27:418–25.