

# *African Journal of Neurological Sciences*



**2024 – Vol. 43, No 1**

# AFRICAN JOURNAL OF NEUROLOGICAL SCIENCES



## AFRICAN JOURNAL OF NEUROLOGICAL SCIENCES

### EDITORS

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

Thiouba 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 YAHYAOU (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                                                                            | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Prof Thierry Armel ADOUKONOU (BENIN)</li> <li>• Prof Thioub MBAYE (SENEGAL)</li> </ul>             |
| PAST EDITORS                                                                       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Prof Ange-Eric KOUAME ASSOUAN (Côte d'Ivoire)</li> <li>• Prof Callixte KUATE (Cameroon)</li> </ul> |
| EMERITIUS EDITOR                                                                   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Prof Gilbert DECHAMBENOIT (Côte d'Ivoire, France)</li> </ul>                                       |



## 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](mailto: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. 2<sup>nd</sup> 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 :

# AFRICAN JOURNAL OF NEUROLOGICAL SCIENCES



## Table des matières / Table of Contents

|                                                                                                                                                      |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX.....                                                                                                            | 1  |
| NIVEAU D'ACTIVITÉ PHYSIQUE CHEZ LES SURVIVANTS D'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL À PARAKOU EN 2022 .....                                                | 1  |
| ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE ET THERAPEUTIQUE DU SPINA BIFIDA .....                                                                                       | 15 |
| CLINICAL CASE/CAS CLINIQUE .....                                                                                                                     | 26 |
| LE XANTHOASTROCYTOME PLÉOMORPHE DE L'ANGLE PONTO CEREBELLEUX: UN CAS RARE CHEZ L'ENFANT. ....                                                        | 26 |
| ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX.....                                                                                                            | 36 |
| INTRAOPERATIVE USE OF THE MICRO-DOPPLER PROBE IN INTRACRANIAL ANEURYSM SURGERY: IS THERE ANY IMPACT ON TREATMENT RESULT.!.....                       | 36 |
| VALIDATION OF THE SIX ITEM COGNITIVE IMPAIRMENT TEST (6CIT) AS A SCREENING TOOL FOR COGNITIVE DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE. .... | 50 |
| TROUBLES RESPIRATOIRES DU SOMMEIL CHEZ LES PATIENTS VICTIMES D'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL: UNE SÉRIE HOSPITALIÈRE À DOUALA.....                    | 69 |

## ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX

## NIVEAU D'ACTIVITÉ PHYSIQUE CHEZ LES SURVIVANTS D'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL À PARAKOU EN 2022

## LEVEL OF PHYSICAL ACTIVITY AMONG STROKE SURVIVORS IN PARAKOU IN 2022

**Bokossa Kandokponou CM<sup>1,2,3</sup>**, Kossi O<sup>2,3</sup>, Cokpe EA<sup>2,3</sup>, Choki B, Agbetou M<sup>2,3</sup>, Dovoedo E<sup>1,2</sup>, Adoukonou TA<sup>2,3</sup>, Houinato D<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup>Ecole Doctorale des Sciences de la Santé, Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou

<sup>2</sup>Unité d'Enseignement et de Recherche de Neurologie de l'Université de Parakou

<sup>3</sup>École Nationale de Formation des Techniciens Supérieurs en Santé Publique et en Surveillance Épidémiologique, Université de Parakou, Bénin.

<sup>4</sup>Laboratoire d'Epidémiologie des Maladies Chroniques et Neurologiques

**Auteur Correspondant : Bokossa Kandokponou Covalic Melic**

**Email :**

[covalicbokossa@gmail.com](mailto:covalicbokossa@gmail.com)

**ORCID :** <https://orcid.org/0000-0002-5068-7483>

**Source de financement :** Propre financement (personnel)

**Liens d'intérêts de chacun des**

**auteurs :** Les auteurs déclarent ne

**RESUME**

**Introduction :** L'Activité Physique (AP) correspond à tout mouvement produit par les muscles squelettiques, responsable d'une augmentation de la dépense énergétique. Il est établi que l'AP est bénéfique pour la santé des survivants d'Accident Vasculaire Cérébral et diminue le risque de récurrence. Le but de notre étude était d'étudier le niveau d'activité physique des survivants d'AVC à Parakou en 2022.

**Méthodes :** Il s'est agi d'une étude transversale, descriptive à visée analytique, déroulée de juin à août 2022. La collecte des données a débuté par le recueil des données de base des survivants AVC grâce aux différents registres de 2012-2021 dans les services de neurologie et de Kinésithérapie du CHUD/B-A puis la phase de terrain nous a permis de recueillir les informations sur l'AP auprès des sujets.

**Résultats :** Au total 117 survivants d'AVC ont été inclus dans notre étude. L'âge moyen des survivants AVC était de 58,64 ans  $\pm$  11,85 ans avec des extrêmes de 29 et 91 ans. Parmi les survivants, 55 soit 47,01% avaient un âge compris entre 40 et 59 ans. Sur les 117 patients, 59 (50,43 %) des survivants étaient de sexe masculin et 49,57% féminin de sexe soit un sex-ratio homme/femme de 1,01. Au cours de l'étude la majorité (82,05%) avait un faible niveau d'activité physique. Les facteurs tels que le niveau d'instruction ( $p=0,011$ ), et la kinésithérapie ( $p=0,020$ ), étaient associés à la réalisation de l'activité physique. **Conclusion :** Un engagement soutenu de toutes les parties à savoir les responsables politiques, les autorités sanitaires, les agents de santé et la population permettra de lutter contre ce fléau.

**Mots clés :** Niveau d'activité physique, survivant AVC, Facteurs associés, Parakou.

pas avoir de conflit d'intérêt.

## ABSTRACT

**Introduction:** Physical Activity (PA) refers to any movement produced by skeletal muscles, responsible for an increase in energy expenditure. It has been established that physical activity is beneficial to the health of stroke survivors and reduces the risk of recurrence. This study aims at investigating the level of physical activity of stroke survivors in Parakou in 2022.

**Methods:** This was a cross-sectional, descriptive, analytical study conducted from June to August 2022. Data collection began by collecting basic data on stroke survivors from the various registers for 2012-2021 in the neurology and physiotherapy departments of the CHUD/B-A. The field phase then enabled us to collect information on PA from the subjects.

**Results:** A total of 117 stroke survivors were included in our study. The mean age of the stroke survivors was  $58.64 \pm 11.85$  years, with extremes of 29 and 91 years. Of the survivors, 55 (47.01%) were between 40 and 59 years of age. Out of the 117 patients, 59 (50.43%) of the survivors were male and 49.57% female, giving a male/female sex ratio of 1.01. During the study, the majority (82.05%) had a low level of physical activity. Factors such as level of education ( $p=0.011$ ) and physiotherapy ( $p=0.020$ ) were associated with physical activity. **Conclusion:** A sustained commitment by all parties, i.e. politicians, health authorities, health workers and the general public, will make it possible to fight against this scourge.

**Key words:** Level of physical activity, stroke survivor, associated factors, Parakou.

## Introduction

L'Activité Physique (AP) correspond à tout mouvement produit par les muscles squelettiques, responsable d'une augmentation de la dépense énergétique [4]. Elle entraîne de nombreux effets positifs sur la santé, notamment sur les performances physiques et les facteurs émotionnels. Outre ces nombreux bénéfices directs, il semblerait que l'AP ait également un effet favorable sur la Qualité de vie, dans la population générale [10]. Il est établi que l'AP est bénéfique pour la santé des personnes ayant survécu à un Accident

Vasculaire Cérébral (AVC) dans la société [16]. Ces derniers sont appelés survivants d'AVC et la pratique de l'AP permet de diminuer le risque de récurrence [14]. Ce constat est soutenu par les sociétés savantes nationales et internationales qui ont établi des recommandations à l'AP [6]. Ces sociétés savantes s'accordent à dire que la réalisation de ces recommandations pourrait prévenir des nouveaux événements cardiovasculaires et diminuer le risque de mortalité. Hors, bien que l'AP soit reconnue comme bénéfique pour la santé, la majorité des survivants d'accident vasculaire cérébral AVC a un mode de vie

sédentaire [5] et ne respecte pas les recommandations à l'AP à domicile [17].

Considérant le rôle de l'AP dans la récupération fonctionnelle et le maintien de l'autonomie après un AVC, plusieurs études ont souligné la nécessité de développer des approches favorisant la pratique de celle-ci chez les personnes ayant subi un AVC. Il apparaît toutefois que l'évolution du niveau d'AP pendant la trajectoire de réadaptation post-AVC n'est pas optimale. Plusieurs études récentes rapportent que les personnes ayant subi un AVC présentent un faible niveau d'AP [12]. L'inactivité physique fait également partie des facteurs influençant la survenue des AVC. Une étude récente de Blomstrand et al [3], qui a analysé les facteurs de risques de l'AVC chez les femmes, montre que l'inactivité physique augmente significativement les risques d'AVC ischémiques et hémorragiques. Être actif au quotidien va donc permettre de lutter contre la survenue et la récurrence d'un AVC [9].

Ainsi, cette situation requiert toute notre attention et fait l'objet de notre étude afin de déterminer le niveau d'AP dans le rang des patients post-AVC au Bénin. Ceci nous amène donc à réaliser une étude sur ce problème en milieu hospitalier et en population dans la commune de Parakou. Cette étude avait pour objectif d'évaluer le niveau réel des patients post-AVC en termes d'AP, d'explorer les liens avec les variables indépendante susceptibles d'influencer ce dernier afin de montrer

l'importance des AP dans la vie des survivants d'AVC.

## **2. Méthodes d'étude**

### **2.1. Cadre, Type et période d'étude**

La présente étude s'est déroulée dans la ville de Parakou et de manière spécifique dans le Service de Neurologie et Neuroréadaptation et le Service de Kinésithérapie et Appareillage Orthopédique (SKAO) du Centre Hospitalier Universitaire Départemental du Borgou - Alibori (CHUD/BA). Il s'est agi d'une étude transversale descriptive à visée analytique.

### **2.2. Population d'étude**

L'ensemble des survivants d'AVC ayant été suivi au CHUD/BA de Janvier 2012 à Décembre 2021.

#### **2.2.1. Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans notre étude, toute personne :

- ✓ Ayant été suivi dans le service de neurologie du CHUD de Parakou pendant la période de Janvier 2012 à Décembre 2021.
- ✓ Avoir donné son consentement libre et éclairé pour participer

#### **2.2.2. Critères d'exclusion**

Ont été exclus de notre étude, toute personne :

- ✓ N'ayant pas terminé de répondre à toutes les questions liées aux différentes variables du questionnaire.
- ✓ Dont les données médicales ne sont pas bien renseignées ou incomplets.

## 2.3. Collecte de données

### 2.3.1. Technique et outil de collecte des données

Un dépouillement des registres a été fait suivi d'une entrevue individuelle (enquête par questionnaire) semi structurée avec la personne à interroger pour recueillir les informations inscrites sur le questionnaire. En ce qui concerne les outils, un guide d'entretien a fait objet de la fiche d'enquête (IPAQ) et une fiche de dépouillement.

## 2.4. Etude pilote

Un Prétexte était utilisé par nous-mêmes dans le service de neurologie du CHUDB/A pour ajuster les outils de collecte. Les enquêteurs étaient formés pendant une journée sur les aspects théoriques et pratiques de la procédure de collecte. En fin de journée nous avons eu à vérifier la qualité des données collectées avant la validation.

## 2.5. Variables d'étude

### 2.5.1. Variable dépendante

Le niveau d'AP des survivants d'AVC est la variable dépendante et a été mesurée par le questionnaire IPAQ [15].

IPAQ évalue le niveau d'AP globale et le niveau de sédentarité. Il permet de classer le sujet selon 3 niveaux d'activité : inactif ou faible, modéré, élevé.

### 2.5.2. Critère de jugement

Score continu Exprimé en MET-minutes par semaine :

**Niveau en MET \* minutes d'activité par jour \* jours par semaine**

Exemples de calcul pour un **sujet X** :

Niveaux de MET = MET-minutes/semaines  
pour 30 min/jour, 5 jours/semaines

Marche = **3,3 METs**

$3.3 * 30 * 5 = 495$  MET-minutes/semaine

Intensité modérée = **4.0 METs**

$4.0 * 30 * 5 = 600$  MET-minutes/semaine

Intensité élevée = **8.0 METs**

$8.0 * 30 * 5 = 1200$  MET-minutes/semaine

TOTAL = 2295 MET-minutes/semaine

**TOTAL MET-minutes/semaine** = Marche (METs \* min par jour \* jours par semaine) + Intensité modérée (METs \* min par jour \* jours par semaine) + Intensité élevée (METs \* min par jour \* jours par semaine)

Score catégoriel : 3 niveaux d'activité physique sont proposés

#### – Faible ou inactif

- Aucune activité n'est reportée OU
- Une activité est reportée mais sans atteindre les niveaux 2 ou 3.

#### – Modéré

Correspond à l'un des 3 critères suivants :

- 3 jours ou plus d'activité intense durant au moins 20 min par jour OU
- 5 jours ou plus d'activité d'intensité modérée et/ou de marche durant au moins 30 min par jour OU
- 5 jours ou plus d'activité combinant la marche, des activités d'intensité modérée ou élevée, atteignant ainsi au moins 400 MET-minutes/semaine

### – Elevé

Correspond à l'un des 2 critères suivants :

- Activité intense au moins 3 jours par semaine et atteignant au moins 1000MET-minutes/semaine OU
- 7 jours ou plus d'activité combinant la marche, des activités d'intensité modérée ou élevée, atteignant ainsi au moins 1500 MET-minutes/semaine

### 2.5.3. Variables indépendantes

Il s'est agi dans la présente étude des caractéristiques socio démographiques, les caractéristiques culturelles et économiques, les antécédents, les caractéristiques liées à l'AVC.

### 2.6. Traitement et analyse des données

À la fin de la collecte des données à l'aide du logiciel Epi data, nous avons procédé à l'apurement de la base pour vérifier la complétude et la cohérence des données. L'analyse des données a été effectuée par le logiciel R 3.6.0. Les tableaux et figures ont été réalisés grâce aux logiciels Microsoft Word et Excel version 2016. Les proportions ont été calculées pour les variables qualitatives. Les variables quantitatives étaient exprimées en moyenne et écart type pour celles dont la distribution était normale tandis que la médiane et l'intervalle interquartile (Q1 ; Q3) ont été calculés pour les variables quantitatives dont la distribution était asymétrique. La normalité de la distribution, a été vérifiée avec le test Shapiro. En analyse multivariée, nous avons réalisé une régression logistique binaire par la méthode « pas à pas descendante ». Le seuil de

conservation des variables après l'analyse univariée de la régression logistique était de 20%. L'association entre les facteurs identifiés et le niveau d'AP était déterminée par le rapport de cote (OR) et son intervalle de confiance à 95% [IC95%]. Les mesures d'association ajustées ont été générées à l'aide du packages «STATS» et présentées dans un tableau. Le seuil de significativité choisi était de 5% ( $p < 0,05$ ).

### 2.7. Considération éthique et de déontologique

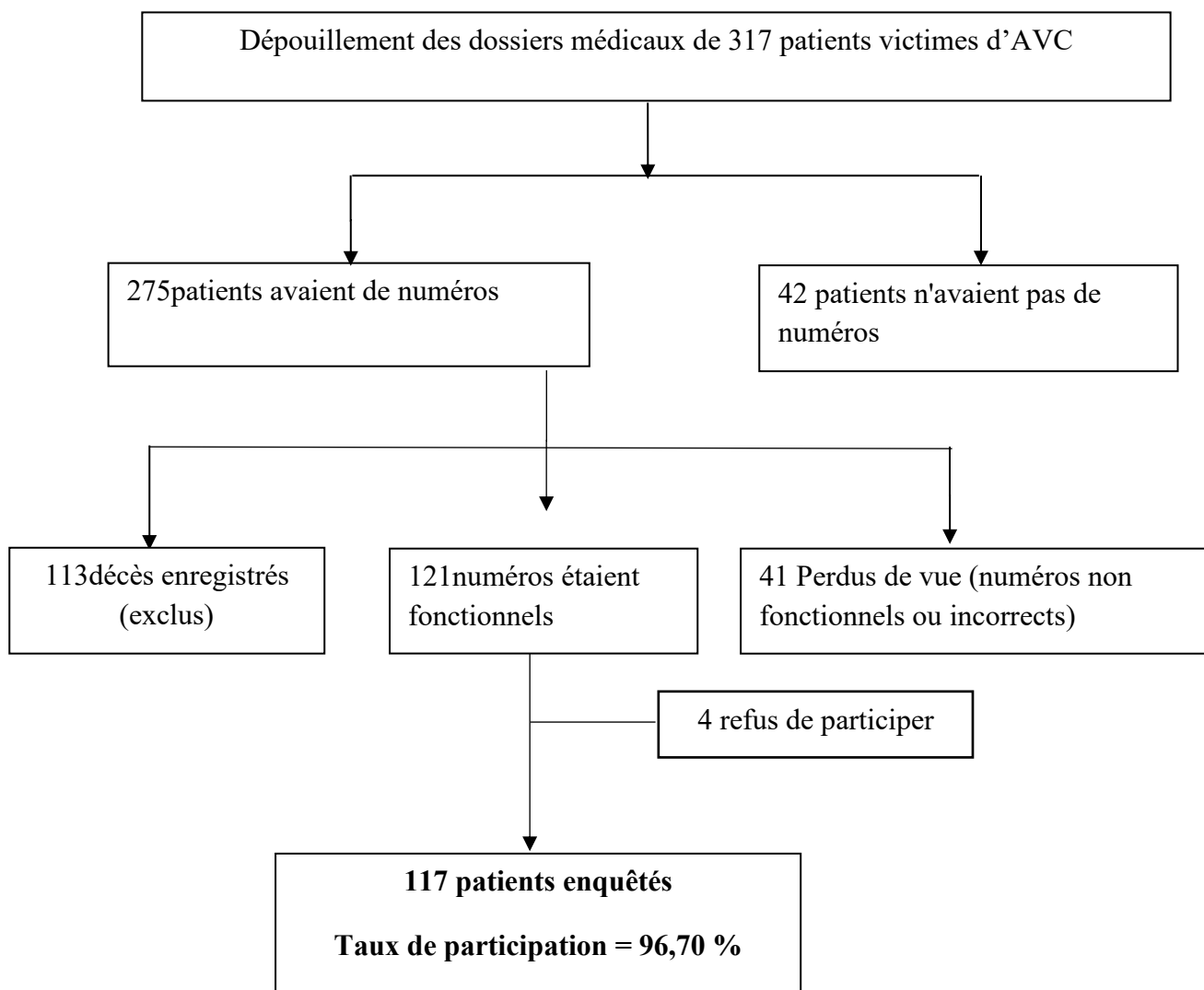
Le protocole de recherche de notre travail a reçu un avis éthique favorable du Comité Local d'Ethique pour la Recherche Biomédicale de l'Université de Parakou ; REF : 0532/CLERB-UP/P/SP/R/SA. Nous avons eu l'autorisation des responsables administratifs (Directeur) du CHUD/B-A ainsi que des chefs services de neurologie et de Neuroréhabilitation et SKAO. Le consentement libre et éclairé de tous les sujets était obtenu avant toute collecte d'informations et après leur avoir expliqué le but de l'enquête. En outre, l'anonymat et à la confidentialité des informations à collecter à partir des dossiers médicaux des patients étaient rassurés.

### 3. RESULTATS

Au total, après comptage, nous avons pu identifier 317 patients ayant subi un AVC entre 2012 et 2021 et admis dans les services de neurologie et de kinésithérapie du CHUD/BA, parmi lesquels 275 patients avaient un numéro de téléphone. Parmi eux 121 patients avaient

un numéro fonctionnel. A la fin de notre entretien, nous avons pu collecter les données

de 117 patients soit un taux de participation de 96,70% (figure 1).



**Figure 1:** Diagramme de flux représentant le dépouillement des dossiers médicaux des patients victimes de AVC et admis au CHUD/B-A de 2012 à 2021.

### 3.1. Analyse descriptive

#### 3.1.1. Caractéristiques sociodémographiques

L'âge moyen des survivants AVC était 58,64 ans  $\pm$  11,85 ans avec des extrêmes de 29 et 91 ans. Parmi les survivants, 55 soit 47,01% avaient un âge compris entre 40 et 59 ans. Sur les 117 patients, 59 (50,43 %) des survivants étaient de sexe masculin et 49,57% féminin de sexe soit un sex-ratio homme/femme de 1,01. Par ailleurs, la majorité des survivants étaient

instruits 70 (59,83%), vivaient en couple 100 (85,47%), en milieu urbain 91 (77,78%) et étaient des fonctionnaires 24 (25,00%) (Tableau 1)

**Tableau 1 : Répartition des enquêtés selon leurs caractéristiques sociodémographiques**  
(Parakou 2022, n= 117)

|                           | Effectif<br>(n= 117) | Proportion<br>en % |
|---------------------------|----------------------|--------------------|
| <b>Sexe</b>               |                      |                    |
| Masculin                  | 59                   | 50,43              |
| Féminin                   | 58                   | 49,57              |
| <b>Age</b>                |                      |                    |
| <60                       | 60                   | 51,28              |
| ≥60                       | 57                   | 48,72              |
| <b>Niveau d'étude</b>     |                      |                    |
| Non instruits             | 47                   | 40,17              |
| Instruits                 | 70                   | 59,83              |
| <b>Lieu de résidence</b>  |                      |                    |
| Urbain                    | 91                   | 77,78              |
| Rural                     | 26                   | 22,22              |
| <b>Statut matrimonial</b> |                      |                    |
| Célibataire               | 6                    | 5,13               |
| En couple                 | 100                  | 85,47              |
| Divorcé(e)                | 2                    | 1,71               |
| Veuf/Veuve                | 9                    | 7,69               |
| <b>Profession (n=96)</b>  |                      |                    |
| Fonctionnaire             | 24                   | 25,00              |
| Commerçant                | 21                   | 21,88              |
| Ménagère                  | 17                   | 17,71              |
| Paysan                    | 14                   | 14,58              |
| Artisan                   | 12                   | 12,50              |
| Autres                    | 8                    | 8,33               |

### 5.1.2. Caractéristiques socioculturelles et économiques des enquêtés

Les Bariba et apparentés 49 (41,88%) sont les ethnies les plus représentées. De même la <http://ajns.paans.org>

majorité des survivants étaient des musulmans 61 (52,14%) et avaient un revenu mensuel inférieur à 40.000f CFA soit 40 (60.56%) (Tableau 2)

**Tableau 2 : Répartition des patients enquêtés selon leurs caractéristiques socioéconomiques et culturelles** (Parakou 2022, n= 117)

|                              | Effectif<br>(n= 117) | Proportion<br>en % |
|------------------------------|----------------------|--------------------|
| <b>Ethnie</b>                |                      |                    |
| Bariba et apparentés         | 49                   | 41,88              |
| Yoruba et apparentés         | 32                   | 27,35              |
| Fon et apparentés            | 29                   | 24,79              |
| Autres                       | 7                    | 5,98               |
| <b>Religion</b>              |                      |                    |
| Islam                        | 61                   | 52,14              |
| Chrétien                     | 56                   | 47,86              |
| <b>Revenu mensuel (n=71)</b> |                      |                    |
| <40.000                      | 43                   | 60,56              |
| 40.000 à 100.000             | 22                   | 30,99              |
| 100.000 à 300.000            | 5                    | 7,04               |
| >300.000                     | 1                    | 1,41               |

### 3.1.3. Caractéristiques liées aux antécédents du patient

En ce qui concerne les antécédents liés aux survivants AVC, la majorité souffraient de l'HTA 54 (46,15%), le diabète chez 6 (5,13%), le tabagisme chez 9 (7,69%), l'alcoolisme chez 17(14,53%) et les maladies cardiaques chez 4(4,32%). (Tableau 3)

**Tableau 3 :** Répartition des survivants AVC enquêtés selon leurs caractéristiques liés aux antécédents (Parakou 2022, n= 117)

|                             | Effectifs<br>(n=117) | Proportion<br>en % |
|-----------------------------|----------------------|--------------------|
| <b>HTA</b>                  |                      |                    |
| Oui                         | 54                   | 46,15              |
| Non                         | 31                   | 26,5               |
| Non renseigné               | 32                   | 27,35              |
| <b>Diabète</b>              |                      |                    |
| Oui                         | 6                    | 5,13               |
| Non                         | 79                   | 67,52              |
| Non renseigné               | 32                   | 27,35              |
| <b>AIT</b>                  |                      |                    |
| Oui                         | 1                    | 0,85               |
| Non                         | 84                   | 71,79              |
| Non renseigné               | 32                   | 27,35              |
| <b>Hypercholestérolémie</b> |                      |                    |
| Oui                         | 3                    | 2,56               |
| Non                         | 82                   | 70,09              |
| Non renseigné               | 32                   | 27,35              |
| <b>Coronaropathie</b>       |                      |                    |
| Oui                         | 2                    | 1,71               |
| Non                         | 83                   | 70,94              |
| Non renseigné               | 32                   | 27,35              |
| <b>Tabagisme</b>            |                      |                    |
| Oui                         | 9                    | 7,69               |
| Non                         | 76                   | 64,96              |
| Non renseigné               | 32                   | 27,35              |
| <b>Alcoolisme</b>           |                      |                    |
| Oui                         | 17                   | 14,53              |
| Non                         | 68                   | 58,12              |
| Non renseigné               | 32                   | 27,35              |
| <b>Maladie cardiaque</b>    |                      |                    |
| Oui                         | 4                    | 3,42               |
| Non                         | 81                   | 69,23              |
| Non renseigné               | 32                   | 27,35              |

### 3.1.4. Caractéristiques liées à l'AVC

La durée moyenne post-AVC était de  $51,37 \pm 38,80$  mois avec une médiane de 42 mois IQ [25 ; 72]. La majorité des survivants AVC ont eu à faire un AVC ischémique 44 (37,61%) ; 40 (34,19%) avaient fait un AVC Hémorragique puis 33 (28,21%) avaient eu un AVC indéterminé. Sur les 117 patients, 43 (36,75%) des survivants AVC avaient continué par suivre les soins en kinésithérapie. (Tableau 4)

**Tableau 4 :** Répartition des enquêtés selon les caractéristiques liées à leur état clinique (Parakou 2022, n= 117)

|                             | Effectif<br>(n= 117) | Proportion<br>en % |
|-----------------------------|----------------------|--------------------|
| <b>Type d'AVC</b>           |                      |                    |
| AVC Ischémique              | 44                   | 37,61              |
| AVC Hémorragique            | 40                   | 34,19              |
| AVC Indéterminé             | 33                   | 28,21              |
| <b>Traitement de sortie</b> |                      |                    |
| Kinésithérapie              | 43                   | 36,75              |
| Autres                      | 74                   | 63,25              |

### 3.1.5. Répartition de l'âge en fonction des caractéristiques générales des survivants d'AVC

L'âge étant un facteur déterminant chez les survivants d'AVC, on constate que dans le groupe des sujets pratiquant une Activité Physique modéré ou élevé, 56, 25% étaient des sujets de 60 ans et plus. Les sujets de sexe masculin ayant moins de 60 ans représentaient

57,63%. Les sujets résident en milieu urbain et ayant moins de 60 ans étaient de 51,65%. Les sujets non mariés ayant 60 ans et plus représentaient 70,59%. Les fonctionnaires représentaient 58,82% dans le rang des sujets ayant moins de 60 ans. Parmi les sujets ayant une mauvaise observance du traitement, 64,71% avaient moins de 60 ans. L'âge n'était pas associé au type d'AVC car le p-value était de 0,619 (Tableau 5).

**Tableau 5:** répartition de l'âge en année en fonction des caractéristiques générales des survivants d'AVC (Parakou 2022, n= 117)

|                                                                        | N = 117 | < 60, n(%)  | >= 60, n(%) | OR   | 95% IC      | p-value |
|------------------------------------------------------------------------|---------|-------------|-------------|------|-------------|---------|
| <b>Niveau d'activité physique</b>                                      |         |             |             |      |             | 0,317   |
| Faible                                                                 | 85      | 46 (54,12%) | 39 (45,88%) | 1,00 | —           |         |
| Elevé/Modéré                                                           | 32      | 14 (43,75%) | 18 (56,25%) | 1,52 | 0,67 – 3,48 |         |
| <b>Sexe</b>                                                            |         |             |             |      |             | 0,166   |
| Féminin                                                                | 58      | 26 (44,83%) | 32 (55,17%) | 1,00 | —           |         |
| Masculin                                                               | 59      | 34 (57,63%) | 25 (42,37%) | 0,60 | 0,29 – 1,24 |         |
| <b>Résidence</b>                                                       |         |             |             |      |             | 0,882   |
| Rural                                                                  | 26      | 13 (50,00%) | 13 (50,00%) | 1,00 | —           |         |
| Urbain                                                                 | 91      | 47 (51,65%) | 44 (48,35%) | 0,94 | 0,39 – 2,25 |         |
| <b>Statut matrimonial</b>                                              |         |             |             |      |             | 0,051   |
| Marié                                                                  | 100     | 55 (55,00%) | 45 (45,00%) | 1,00 | —           |         |
| Non marié                                                              | 17      | 5 (29,41%)  | 12 (70,59%) | 2,93 | 1,01 – 9,79 |         |
| <b>Niveau d'instruction</b>                                            |         |             |             |      |             | 0,817   |
| Aucun                                                                  | 48      | 24 (50,00%) | 24 (50,00%) | 1,00 | —           |         |
| Instruit                                                               | 69      | 36 (52,17%) | 33 (47,83%) | 0,92 | 0,44 – 1,92 |         |
| <b>Profession</b>                                                      |         |             |             |      |             | 0,296   |
| Fonctionnaire                                                          | 34      | 20 (58,82%) | 14 (41,18%) | 1,00 | —           |         |
| Non fonctionnaire                                                      | 83      | 40 (48,19%) | 43 (51,81%) | 1,54 | 0,69 – 3,49 |         |
| <b>Revenu mensuel actuel</b>                                           |         |             |             |      |             | 0,491   |
| <40.000                                                                | 66      | 32 (48,48%) | 34 (51,52%) | 1,00 | —           |         |
| >=40.000                                                               | 51      | 28 (54,90%) | 23 (45,10%) | 0,77 | 0,37 – 1,61 |         |
| <b>Programme de rééducation fonctionnelle et réadaptation post-AVC</b> |         |             |             |      |             | 0,984   |
| Non                                                                    | 74      | 38 (51,35%) | 36 (48,65%) | 1,00 | —           |         |
| Oui                                                                    | 43      | 22 (51,16%) | 21 (48,84%) | 1,01 | 0,47 – 2,14 |         |
| <b>Observance du traitement</b>                                        |         |             |             |      |             | 0,063   |
| Bonne                                                                  | 83      | 38 (45,78%) | 45 (54,22%) | 1,00 | —           |         |
| Mauvaise                                                               | 34      | 22 (64,71%) | 12 (35,29%) | 0,46 | 0,20 – 1,04 |         |
| <b>Type d'AVC</b>                                                      |         |             |             |      |             | 0,619   |
| Hémorragique                                                           | 40      | 22 (55,00%) | 18 (45,00%) | 1,00 | —           |         |
| Indéterminé                                                            | 33      | 18 (54,55%) | 15 (45,45%) | 1,02 | 0,40 – 2,58 |         |
| Ischémique                                                             | 44      | 20 (45,45%) | 24 (54,55%) | 1,47 | 0,62 – 3,50 |         |
| <b>Hémisphère</b>                                                      |         |             |             |      |             | 0,556   |
| Droit                                                                  | 30      | 15 (50,00%) | 15 (50,00%) | 1,00 | —           |         |
| Gauche                                                                 | 21      | 13 (61,90%) | 8 (38,10%)  | 0,62 | 0,19 – 1,90 |         |
| Indéterminé                                                            | 66      | 32 (48,48%) | 34 (51,52%) | 1,06 | 0,45 – 2,53 |         |

|                                          | N = 117 | < 60, n(%)  | >= 60, n(%) | OR   | 95% IC      | p-value |
|------------------------------------------|---------|-------------|-------------|------|-------------|---------|
| <b>Sévérité de l'AVC</b>                 |         |             |             |      |             | 0,107   |
| Léger                                    | 48      | 29 (60,42%) | 19 (39,58%) | 1,00 | —           |         |
| Modéré                                   | 52      | 21 (40,38%) | 31 (59,62%) | 2,25 | 1,02 – 5,09 |         |
| Sévère                                   | 17      | 10 (58,82%) | 7 (41,18%)  | 1,07 | 0,34 – 3,28 |         |
| <b>Durée post-AVC (en mois)</b>          |         |             |             | 1,01 | 1,00 – 1,03 | 0,024   |
| <b>Durée d'hospitalisation (en jour)</b> |         |             |             | 1,01 | 0,93 – 1,09 | 0,832   |
| <b>Sévérité du handicap</b>              |         |             |             | 0,97 | 0,71 – 1,32 | 0,654   |
| <b>Capacité cognitive</b>                |         |             |             |      |             | 0,577   |
| Normal                                   | 88      | 46 (52,27%) | 42 (47,73%) | 1,00 | —           |         |
| Démence possible                         | 21      | 9 (42,86%)  | 12 (57,14%) | 1,46 | 0,56 – 3,91 |         |
| Démence probable                         | 8       | 5 (62,50%)  | 3 (37,50%)  | 0,66 | 0,13 – 2,84 |         |

### 3.2. Niveau d'activité physique des survivants AVC

Sur l'ensemble des 117 survivants AVC enregistrés dans notre étude, 85 (72,65%) avaient un faible niveau d'activité physique avec un IC95% = [63,50-80,29] puis 28 (23,93%) avaient un niveau modéré d'activité physique avec IC95% = [11,47-26,12] et 4 (3,42%) avaient un niveau élevé d'activité physique avec IC95% = [01,10-09,04]. (Tableau 6)

**Tableau 6 :** Répartition des enquêtés selon le niveau d'activité physique (Parakou 2022, n= 117)

|                          | Effectif<br>(n= 117) | Proportion<br>en % |
|--------------------------|----------------------|--------------------|
| <b>Niveau d'activité</b> |                      |                    |
| Faible                   | 85                   | 72,65              |
| Modéré                   | 28                   | 23,93              |
| Elevé                    | 4                    | 3,42               |

### 3.3. Facteurs associé (Analyse Multi variée régression logistique)

A l'issu du model de régression logistique que nous avons utilisé dans notre étude, le niveau d'instruction OR<sub>ajusté</sub> = 3,28 ; IC<sup>95%</sup> = [1,31-9,13] avec un p=0,011 et l'utilisation de la Kinésithérapie OR<sub>ajusté</sub> = 2,76 IC<sup>95%</sup> = [1,04-7,25] avec un p=0,020 étaient significativement associés la réalisation de l'activité physique chez les survivants AVC. On note que les survivants AVC qui étaient instruit, avaient 4 fois plus de chance de pratiquer l'activité physique tandis que ceux qui n'avaient pas bénéficié d'une séance de kinésithérapie à leur sortis avaient 3 fois plus de chance de pratiquer l'activité physique. (Tableau 7)

**Tableau 7:** Modèle complet et modèle final des facteurs associés à l'activité physique chez les survivants AVC admis au CHUD/B-A pour un AVC de 2012 à 2021 (Parakou 2022, n= 117)

| Caractéristique                 | Modèle complet  |                     |              | Modèle final    |                     |              |
|---------------------------------|-----------------|---------------------|--------------|-----------------|---------------------|--------------|
|                                 | OR <sup>1</sup> | 95% IC <sup>1</sup> | p-value      | OR <sup>1</sup> | 95% IC <sup>1</sup> | p-value      |
| <b>Age</b>                      |                 |                     | 0,298        |                 |                     |              |
| < 60                            | 1,00            | —                   |              |                 |                     |              |
| >= 60                           | 1,60            | 0,66 – 3,95         |              |                 |                     |              |
| <b>Sexe</b>                     |                 |                     | 0,381        |                 |                     |              |
| Féminin                         | 1,00            | —                   |              |                 |                     |              |
| Masculin                        | 0,65            | 0,24 – 1,70         |              |                 |                     |              |
| <b>Résidence</b>                |                 |                     | 0,077        |                 |                     | 0,057        |
| Rural                           | 1,00            | —                   |              | 1,00            | —                   |              |
| Urbain                          | 0,39            | 0,13 – 1,11         |              | 0,38            | 0,14 – 1,03         |              |
| <b>Niveau d'instruction</b>     |                 |                     | <b>0,006</b> |                 |                     | <b>0,011</b> |
| Aucun                           | 1,00            | —                   |              | 1,00            | —                   |              |
| Instruit                        | 4,12            | 1,48 – 12,8         |              | 3,28            | 1,31 – 9,13         |              |
| <b>Revenu mensuel après AVC</b> |                 |                     | 0,227        |                 |                     |              |
| <40.000                         | 1,00            | —                   |              |                 |                     |              |
| >=40.000                        | 1,75            | 0,70 – 4,45         |              |                 |                     |              |
| <b>Sévérité de l'AVC</b>        |                 |                     | 0,442        |                 |                     |              |
| Léger                           | 1,00            | —                   |              |                 |                     |              |
| Modéré                          | 1,28            | 0,48 – 3,49         |              |                 |                     |              |
| Sévère                          | 2,37            | 0,62 – 8,94         |              |                 |                     |              |
| <b>Kinésithérapie</b>           |                 |                     | <b>0,031</b> |                 |                     | <b>0,023</b> |
| Non                             | 1,00            | —                   |              | 1,00            | —                   |              |
| Oui                             | 2,79            | 1,10 – 7,33         |              | 2,76            | 1,04 – 7,25         |              |

<sup>1</sup>OR = rapport de cotes, IC = intervalle de confiance

## 4. DISCUSSION

### 4.1. Facteur d'âge et les caractéristiques générales des survivants d'AVC

L'accident vasculaire cérébral n'est pas une fatalité. Les facteurs de risques sont connus.

Certains sont non maîtrisables tel que l'âge de l'individu. L'âge moyen des survivants AVC dans la présente étude était 58,64 ans  $\pm$  11,85 ans. Ce résultat corrobore celui Honado AS et al qui trouve une moyenne d'âge de 52.7  $\pm$  11.7

ans [15]. Dans notre étude il ressort que 56, 25% des sujets pratiquant une Activité Physique modéré ou élevé étaient des sujets de 60 ans et plus. Dans une étude réalisée sur « les recommandations à l'activité physique: sont-elles atteintes à la sortie du service de réadaptation ? », Lacroix J et al [8] montrent que les survivants AVC ayant plus de 65 ans passent plus de temps à faire les activités physiques que ceux qui ont moins de 65 ans. post AVC Ces résultats démontrent l'importance de l'AP malgré le poids de l'âge et l'envi de rester en de bonne santé pour ne plus avoir à nouveau une autre crise d'AVC et surtout ressort la capacité qu'une personne ayant subi un épisode d'AVC peut avoir en tenant compte de l'observance thérapeutique.

#### 4.2. Fréquence du niveau d'activité physique

Dans notre étude, 27,25% des survivants AVC avec un niveau élevé ou modéré de pratique d'activité physique tandis que la fréquence du faible niveau d'activité physique dans notre étude était 72,65 %. Ce résultat corrobore celui de *Idowou et al* [7] en 2015 avec une fréquence de 80,2 % et celui de *Azzoug et al* [11] qui ont retrouvé en 2020 une fréquence de 86,5% du faible niveau d'activité physique dans leurs études. Cette fréquence pourrait s'expliquer par une faible participation aux soins hospitalier à domicile qui est indispensable à la suivie et à la qualité de vie après l'AVC dans les pays du tiers monde. C'est aussi dû au fait que la majorité des victimes d'AVC ont des séquelles, qu'elles soient neuro-locomotrices, cognitives

ou encore psychoaffectives[13]. Par contre *Adoukonou et al*[1] au Bénin et *Lacroix et al*[8] ont trouvé respectivement une fréquence de 52,9% et 62% pour le faible niveau de pratique d'activité physique. Cette différence de prévalences pourrait s'expliquer par la différence des tailles d'échantillon ainsi que les conditions de vie qui diffère d'une région à une autre. Dans notre étude, la taille d'échantillon était de 117 survivants AVC tandis que celle réalisée en France portait sur 88 survivants AVC.

#### 4.3. Facteurs associés au niveau d'activité physique

Dans notre étude, le niveau d'instruction était significativement associé au niveau d'activité physique. Cette association entre le niveau d'activité physique et le niveau d'instruction a été également retrouvée par *Honado AS et al* [15] au Bénin en 2019. Ce constat pourrait s'expliquer par le faible niveau d'alphabétisation des survivants d'AVC. Nous avons noté une association entre la kinésithérapie et le niveau d'activité physique dans notre étude. L'association entre la Kinésithérapie et le niveau d'activité physique retrouvée dans notre étude a été également retrouvée par *Apriliyasari et al* en 2022, [2] lors d'une synthèse méthodique avec méta-analyse d'études randomisées contrôlées. Cette association pourrait s'expliquer par le fait que l'entraînement proprioceptif peut être efficace dans l'amélioration de l'équilibre, de la vitesse

de marche, de la posture et dans la morbidité de base chez les survivants d'AVC.

#### 4.4. Limite de l'étude

Pour atteindre nos objectifs, nous avons mené une étude transversale, descriptive à visée analytique, déroulée de juin à août 2022, ayant inclus tous les survivants d'AVC de la ville de Parakou admis au Centre Hospitalier et Universitaire Départementale Borgou-Alibori (CHUD/B-A) de 2012 à 2021. La principale limite à laquelle nous nous attendions était les biais de sélection. Pour les minimiser, nous avons opté pour un respect strict des critères d'inclusions.

#### 4.5. Conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt en relation avec cet article.

#### Conclusion

A l'issue de cette étude portant sur le niveau d'activité physique des survivants d'AVC à Parakou en 2022, les résultats donnent des orientations sur l'état physique des survivants d'AVC. La fréquence du faible niveau d'activité physique ainsi que les antécédents de l'hypertension et du diabète sont Comorbide pour les survivants AVC. Les facteurs associés à la pratique d'activité physique étaient le niveau d'instruction et la pratique de la Kinésithérapie. Le suivi post AVC est donc nécessaire pour amener les survivants AVC à adopter les bonnes pratiques et l'hygiène de vie adéquate pour leur bien être en matière de santé. Nous souhaitons un engagement soutenu de toutes les parties prenantes à savoir les

responsables politiques, les autorités sanitaires, les agents de santé et la population pour agir favorablement sur les déterminants sociaux de la santé gage d'un bien être des survivants AVC.

#### Références

1. Adoukonou Tododjitché Thierry Armel. Épidémiologie et pronostic des accidents vasculaires cérébraux à Parakou au Bénin. Médecine humaine et pathologie. Université de Limoges; Université d'AbomeyCalavi (Bénin), 2021. Français. ffNNT : 2021LIMO0056ff. fftel-03553252.
2. Apriliyasari RW, Van Truong P, Tsai PS. Effects of proprioceptive training for people with stroke: A metaanalysis of randomized controlled trials. Clin Rehabil 2022;36:431-48. DOI: 10.1177/02692155211057656.
3. Blomstrand A, Blomstrand C, Ariai N, Bengtsson C, Björkelund C. Stroke incidence and association with risk factors in women: a 32-year follow-up of the Prospective Population Study of Women in Gothenburg. BMJ Open. 2014;4(10):e005173.
4. Dasso NA. How is exercise different from physical activity? A concept analysis. Nurs Forum. 2019 Jan;54(1):45-52. doi: 10.1111/nuf.12296. Epub 2018 Oct 17. PMID: 30332516.
5. English C, Healy GN, Coates A, Lewis L, Olds T, Bernhardt J. Sitting and Activity Time in People With Stroke. Phys Ther. 2016;96:193-201.
6. Haute Autorité de Santé. Guide-Affectation de longue durée: Accident vasculaire cérébral. 2007. Disponible sur: <http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf>

- /200907/avc\_prise\_en\_charge\_precoce\_-\_recommandations.pdf.
7. Idowu OA, Adeniyi AF, Ogwumike OO, Fawole HO, Akinrolie O. Perceived barriers to physical activity among Nigerian stroke survivors. *Pan Afr Med J*. 2015 Aug 11;21:274. doi: 10.11604/pamj.2015.21.274.6669. PMID: 26587124; PMCID: PMC4634025.
  8. Justine Lacroix; L'évaluation de l'activité physique chez le patient en phase subaiguë de l'accident vasculaire cérébral; HAL Id: tel-01467054 <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01467054>; 12 Décembre 2016.
  9. Lee CD, Folsom AR, Blair SN. Physical Activity and Stroke Risk A Meta-Analysis. *Stroke*. 2003;34(10):2475-81.
  10. Marcellini A, Perera E, Beldame Y, Ferez S. L'activité physique des personnes en situation d'obésité: Au croisement d'une géographie de l'obésité et d'une approche sociologique par les parcours de vie. *Bouger pour la santé* 2022; 58-68.
  11. Mohamed Lyamine Azzoug. Évaluation de la pratique de l'activité physique chez le patient post-AVC après retour à domicile. *Médecine humaine et pathologie*. [Thèse] Université De Picardie Jules Verne Faculté De Médecine D'Amiens 2020: 73p. dumas-02866168.
  12. Natacha Bourget. Activité physique basée sur la marche pendant et après la réadaptation post-AVC : caractérisation et analyse des relations avec des facteurs cliniques, fonctionnels et psychosociaux.
  13. Noukpo SI, Triccas LT, Bonnechère B, Adoukonou T, Feys P, Kossi O. Physical Activity Level, Barriers, and Facilitators for Exercise Engagement for Chronic Community-Dwelling Stroke Survivors in Low-Income Settings: A Cross-Sectional Study in Benin. *Int J Environ Res Public Health*. 2023 Jan 18;20(3):1784. doi: 10.3390/ijerph20031784. PMID: 36767151; PMCID: PMC9914131.
  14. Saunders DH, Sanderson M, Hayes S, Kilrane M, Greig CA, Brazzelli M, et al. Physical fitness training for stroke patients. *Cochrane Database Systematic Reviews*. 2016;3:CD003316.
  15. Sedonoude Aristide Honado; Adaptation et validation du Questionnaire International de l'Activité Physique (IPAQ) chez les personnes saines et les survivants d'un accident vasculaire cérébral au Bénin; 2019.
  16. Taha S, Sassine Kazan R. La signification de l'expérience du « prendre soin » pour des aidants familiaux libanais de survivants d'accident vasculaire cérébral à domicile. *Rech Soins Infirm*. 2015 Mar;(120):88-101.
  17. Touillet A, Guesdon H, Bosser G, Beis J-M, Paysant J. Assessment of compliance with prescribed activity by hemiplegic stroke patients after an exercise programme and physical activity education. *Ann Phys Rehabil Med*. 2010;53(4):250-65.

## ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE ET THERAPEUTIQUE DU SPINA BIFIDA EPIDEMIOLOGICAL AND THERAPEUTIC ASPECTS OF SPINA BIFIDA

DIALLO Moussa<sup>1</sup>, SISSOKO Daouda<sup>2</sup>, KOUMARE I Blaise<sup>1</sup>, TRAORE Youssouf<sup>3</sup>, SOGOBA Youssouf<sup>1</sup>, SOGOBA Boubacar<sup>1</sup>, DIALLO Oumar<sup>2</sup>, KANIKOMO Drissa<sup>1</sup>

1-Service neurochirurgie  
CHU Gabriel Touré  
(Bamako, Mali)  
2-Service neurochirurgie  
Hôpital du Mali,  
(Bamako, Mali)  
3-Service neurochirurgie  
CHU Boubacar S Sall  
(Kati, Koulikoro)

Auteur correspondant :  
DIALLO Moussa  
e-  
mail :mdiallo5@gmail.c  
om  
Tel : +223 99 87 87 03

### RESUME

**Introduction :** Le spina bifida est une pathologie invalidante lorsqu'il s'agit de myéloméningocèle. La maladie est responsable d'un choc psychologique du fait de la cicatrice laissée par la chirurgie et le handicap séquellaire lié au myéloméningocèle. L'objectif de ce travail était d'étudier les caractéristiques épidémiologique et thérapeutique du spina bifida au sein de notre structure hospitalière. **Matériels et méthodes :** Il s'agissait d'une étude prospective et descriptive de 12 mois réalisée dans les services de neurochirurgie et du Département pédiatrie au CHU Gabriel Touré de Bamako. Elle avait porté sur les enfants pris en charge pour des pathologies neurochirurgicales. Etaient inclus dans ce travail tous les patients âgés de 0-15 ans vus en neurochirurgie ou en pédiatrie et pris en charge pour une dysraphie spinale avec suivi régulier pendant 5 mois. Au total, nous avons enregistré 28 patients.

**Résultats :** Le spina bifida avait représenté 8,4% des pathologies pédiatriques neurochirurgicales. L'âge moyen des enfants au moment du diagnostic était 4 mois 8 jours, avec une prédominance masculine (60,7%). La consultation prénatale (CPN) était irrégulièrement faite chez 53,6% des mères et non faite dans 32,1% des cas. L'âge maternel moyen était de 32,25 ans. La notion de mariage consanguin a été retrouvée chez 64,3% des parents. Le diagnostic de spina bifida a été fait en postnatal immédiat dans 67,9% des cas. La malformation siégeait en région lombo-sacrée dans 75% des cas. L'échographie transfontanellaire était réalisée dans 67,8%. L'hydrocéphalie était la pathologie associée intracrânienne retrouvée chez 35,7% des enfants. La cure de spina seule a été réalisée dans 78,6% des cas. Les séquelles étaient constituées d'infirmité motrice des membres inférieurs ; de troubles sphinctériens et un retard du développement psychomoteur. La mortalité était de 7,1%.

**Conclusion :** Les troubles neurologiques persistants malgré une prise en charge correcte témoignent de la gravité de cette affection. L'accent doit être mis sur la prévention par la planification des conceptions.

**Mots clés :** spina bifida ; méningocèle ; myéloméningocèle ; hydrocéphalie ; acide folique

**ABSTRACT**

**Introduction:** Spina bifida is a disabling pathology when it comes to myelomeningocele. The disease is responsible for a psychological shock due to the scar left by the surgery and the subsequent disability linked to the myelomeningocele. The objective of this work was to study the epidemiological and therapeutic characteristics of spina bifida within our hospital structure.

**Materials and methods:** It was a 12-month prospective and descriptive study carried out in the neurosurgery departments and the pediatrics department at the Gabriel Touré University Hospital in Bamako. It focused on children treated for neurosurgical pathologies. All of patients aged 0-15 years seen in neurosurgery or pediatrics and treated for spinal dysraphia with regular follow-up for 5 months were included in this study. In total, we registered 28 patients.

**Results:** Patients with spina bifida had 8.4% of children treated for neurosurgical pathology. The mean age of children at diagnosis was 4 months 8 days with a male predominance (60.7%). Antenatal consultation (ANC) was irregularly done in 53.6% of mothers and not done in 32.1% of cases. The mean maternal age was 32.25 years. The notion of consanguineous marriage was found in 64.3% of parents. The diagnosis of spina bifida was made immediately postnatally in 67.9% of cases. The malformation was found in the lumbosacral region in 75% of cases. The Transfontanellar ultrasound was performed in 67.8%. Hydrocephalus was the associated intracranial pathology found in 35.7% of children. The spina cure alone was performed in 78.6% of cases. The sequelae consisted of motor palsy of the lower limbs; sphincter disorders and delayed psychomotor development. Mortality was 7.1%.

**Conclusion:** Persistent neurological disorders despite correct management demonstrate the seriousness of this condition. Emphasis should be placed on prevention through design planning.

**Keywords:** *spina bifida; meningocele; myelomeningocele; hydrocephalus; folic acid*

## INTRODUCTION

Le spina bifida est une affection invalidante lorsqu'il s'agit de myéломéningocèle et disgracieuse en cas de méningocèle. La gestion de cette affection dans la tendre enfance est difficile avec un risque infectieux élevé. L'augmentation des cas observés ces derniers temps dans la population pédiatrique a motivé l'initiation de ce travail.

**OBJECTIF :** l'objectif de ce travail était d'établir la fréquence hospitalière de cette affection ; de déterminer les facteurs de risque de survenue de cette pathologie dans notre contexte et de ressortir les insuffisances liées à la prise en charge du spina bifida dans notre contexte de travail.

## MATERIELS ET METHODES

Notre étude prospective et descriptive était étendue sur 12 mois allant de Mai 2022 à Avril 2023. Elle a été dans les services de neurochirurgie et du Département pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako. L'étude portait sur les enfants pris en charge pour des pathologies neurochirurgicales. Etaient inclus dans ce travail tous les patients âgés de 0-15 ans vus en neurochirurgie ou en pédiatrie pour dysraphies spinales ; les patients avec un dossier médical complet ; les enfants opérés et qui avait fait l'objet d'un suivi régulier pendant 5 mois. Le consentement éclairé des parents ou tuteurs légaux ont été obtenu. L'anonymat a été respecté et le contenu des dossiers médicaux était protégé. Au total ; nous avons colligé 28 dossiers. Concernant les antécédents des

parents, les deux parents ont été interrogés séparément afin de ne pas biaiser la réponse aux questions. Celle-ci était consignée dans le dossier patient. L'évaluation clinique était faite en préopératoire par un médecin neurochirurgen tout comme le suivi postopératoire en rendez-vous de consultation. Toutes les informations étaient consignées dans le dossier médical.

## RESULTATS

Sur une période de 12 mois, 333 enfants ont été pris en charge pour des pathologies neurochirurgicales. Parmi eux, 28 étaient porteurs de spina bifida ; ceci représente 8,4%. L'âge moyen des enfants au moment du diagnostic était 128,5 jours (4 mois 8 jours) avec des extrêmes de 7 jours et 36,5 mois. La maladie avait concerné les enfants de sexe masculin dans 60,7% (n=17). Concernant les antécédents familiaux, 67,8% des mères étaient non scolarisées. Le tableau I détaille les activités des parents d'enfants porteurs de spina bifida.

**Tableau I :** répartition selon les activités professionnelles des parents d'enfants porteurs de spina bifida

|      | Activités professionnelles | effectifs | Fréquence (%) |
|------|----------------------------|-----------|---------------|
| mère | vendeuse                   | 9         | 32,1          |
|      | femme au foyer             | 7         | 25            |
|      | Aide-ménagère              | 6         | 21,5          |
|      | fonctionnaire              | 4         | 14,3          |
|      | étudiante                  | 2         | 7,1           |
| père | cultivateur                | 9         | 32,1          |
|      | ouvrier                    | 6         | 21,5          |
|      | commerçant                 | 6         | 21,5          |
|      | fonctionnaire              | 4         | 14,3          |
|      | militaire                  | 2         | 7,1           |
|      | étudiant                   | 1         | 3,6           |

La consultation prénatale (CPN) pour le suivi de la grossesse avait été régulièrement faite chez 4 mamans (14,3%). Le suivi était irrégulier chez 15 femmes (53,6%). Neuf (9) femmes n'avaient fait aucune CPN (32,1%). Parmi les femmes qui avaient fait la consultation prénatale, 12 avaient reçu de la supplémentation en fer et acide folique soit 63,2%. Celle-ci avait commencé après le premier mois de la grossesse. Les 7 femmes restantes n'avaient pas été mises sous fer-acide folique. Quatre (4) femmes étaient porteuses de maladies chroniques ; l'hypertension artérielle (3 cas), le diabète (1 cas). Chez 16 femmes les antécédents n'étaient pas connus. Concernant les antécédents gynécologiques, Douze (12) femmes étaient à leur première grossesse (42,9%), 9 mamans étaient multipares (32,1%)

et 7 femmes étaient à leur 2<sup>ème</sup> grossesse (25%). L'âge maternel moyen était de 32,25 ans avec des extrêmes de 16 ans et de 47 ans.

La notion de mariage consanguin a été retrouvée chez 18 femmes (64,3%). Les pères étaient âgés en moyenne de 36,6 ans avec des extrêmes de 22 ans et 51 ans. La suspicion diagnostique du spina bifida était faite en période anténatale lors d'une échographie obstétricale chez 9 enfants (32,1%) et en postnatale immédiate dans 67,9% des cas. La grossesse était menée à terme chez 25 femmes (89,3%). Il y avait 3 cas de prématurité. L'accouchement a été fait par voie basse chez 20 femmes (71,4%). La césarienne était pratiquée chez 8 parturientes (28,6%) du fait de la dysraphie spinale. A l'examen clinique des enfants, on notait une tuméfaction siégeant en région lombaire chez 7 enfants (25%) et lombo-sacrée chez 21 (75%). Cette tuméfaction était épidermée chez 15 patients (53,6%). Le déficit moteur aux membres inférieurs était présent dans 64,3%. Seize (16) patients présentaient des troubles sphinctériens à type d'incontinence (57,1%). Une macrocranie et une hypotonie axiale avaient été retrouvées dans respectivement 14,3% et 21,3%. L'ensemble des données cliniques est consigné dans le tableau II.

**Tableau II** : répartition des patients selon les données de l'examen clinique

| Eléments cliniques                  |                       | Effectif | Fréquence (%) |
|-------------------------------------|-----------------------|----------|---------------|
| Tuméfaction spinale                 | lombaire              | 7        | 25            |
|                                     | lombosacrée           | 21       | 75            |
| Déficit moteur membres inférieurs   | paraparésie           | 7        | 25            |
|                                     | paraplégie            | 11       | 39,3          |
|                                     | absent                | 10       | 35,7          |
| Incontinence                        | urinaire              | 7        | 25            |
|                                     | fécale                | 9        | 32,1          |
| Malformations associées             | Pied bot              | 5        | 17,8          |
|                                     | anomalie testiculaire | 3        | 10,7          |
| Autres signes macrocranie cliniques |                       | 4        | 14,3          |
|                                     | hypotonie axiale      | 6        | 21,4          |

L'échographie transfontanellaire était réalisée chez 19 enfants (67,8%). La tomodensitométrie cranio-rachidienne a été réalisée chez tous les patients. Au terme de l'examen clinique et du bilan radiologique, 18 cas de myéloméningocèle soit 64,3% (Image 1A) et 16 enfants porteurs de méningocèle soit 35,7% (Image 2C) ont été diagnostiqués. L'hydrocéphalie était l'affection associée intracrânienne retrouvée chez 10 patients (35,7%). La malformation testiculaire et le pied bot étaient présents dans respectivement 10,7% (3 cas) et 17,8% (5 cas). Concernant la prise en charge chirurgicale, le délai opératoire moyen était de 6 jours avec des extrêmes de 1 et 32 jours. Sept (7) enfants ont été opérés en urgence pour rupture de spina (25%). La cure de spina a été réalisée chez 22 patients soit

78,6% des cas (Image 1B ; 2D ; 2E). La cure associée à une dérivation ventriculo-péritonéale (DVP) du liquide cérébro-spinal avait été faite chez 6 enfants (21,4%). En postopératoire immédiat, aucun patient n'avait bénéficié d'une kinésithérapie motrice ni d'une rééducation vésico-sphinctérienne. L'évolution à un mois postopératoire était marquée par 3 cas de complications. Il s'agissait de méningite bactérienne (2 cas) et de ventriculite (1 cas) représenté sur les images 3G ; 3H. La mortalité était de 7,1% (2 cas). Le suivi à 5 mois avait permis de mettre en évidence une évolution globalement favorable chez 18 enfants (69,2%). Les séquelles rencontrées étaient constituées d'infirmité motrice des membres inférieurs dans 69,2% des cas ; des troubles sphinctériens 57,7% et un retard du développement psychomoteur (30,8%). Les détails des séquelles sont présentés dans le tableau III.

**Tableau III** : répartition des patients selon les séquelles à 5 mois d'évolution

| Séquelles                           | Effectif | Fréquence (%) |
|-------------------------------------|----------|---------------|
| Infirmité motrice membres inférieur | 18       | 69,2          |
| Incontinence urinaire               | 6        | 15            |
| Urinaire et fécale                  | 9        |               |
| Retard développement psychomoteur   | 8        | 30,8          |
| Pied bot                            | 3        | 11,5          |

## DISCUSSION

Le spina bifida fait partie des malformations congénitales les plus fréquentes dans les pays en voie de développement du fait de la pauvreté de la qualité de l'alimentation et aussi à cause de la sous médicalisation. L'incidence réelle de cette affection demeure inconnue en Afrique subsaharienne car la plupart des études portent sur les malformations congénitales en général. Les études portant sur le spina bifida seul rapportent la fréquence hospitalière comme dans notre série. Une étude réalisée en 2021 à l'hôpital mère-enfant au Mali avait rapporté 28 cas de spina bifida colligés sur une période de 9 ans (8). Dans notre série, la cohorte était composée de 28 enfants porteurs de spina bifida mais colligés en une année. La fréquence élevée dans notre étude s'expliquerait d'une part par la grande collaboration et la proximité entre les services de neurochirurgie et de la pédiatrie. Notre structure hospitalière abrite le département de pédiatrie hébergeant le plus grand service de pédiatrie du Mali ; et d'autres part par les campagnes de sensibilisation sur la maladie dans les médias de proximités et surtout en zones rurales. Dans le monde, la fréquence du spina bifida est variable d'un pays à l'autre. Au Nigéria, Alatisse *et al*, avaient trouvé 106 cas sur une période de 14 ans (2) ; aux Etats Unis d'Amérique, la fréquence du spina bifida était de 1/2000 naissances en moyenne (1). En France, elle était de 0,52 ‰ naissances (9). La plus grande fréquence de cette affection avait

été trouvée au Sud de l'Inde avec 11,3 ‰ naissances (1). L'âge moyen des enfants au moment du diagnostic était environ de 4 mois dans notre série et de 6 mois dans l'étude de Shehu *et al*. au Nigeria (18). Le moment idéal du diagnostic des dysraphies est anténatal à travers l'échographie obstétricale au cours du deuxième trimestre de la grossesse. (5). Bien qu'il soit établie le défaut de supplémentation en acide folique dans la survenue des malformations du tube neural, des facteurs favorisant ont été identifiés. Entre autres, il s'agit du bas niveau d'instruction de la mère, de la consanguinité et du suivi prénatal. Dans notre série, 67,8% des mères étaient non scolarisées. Ce bas niveau intellectuel a été rapporté par d'autres auteurs (10 ; 12, 17). Il contribue à la méconnaissance voire l'ignorance des moyens de prévention en particulier la supplémentation en fer acide folique et dérivées. La consanguinité a été rapportée dans plusieurs études notamment celles réalisées en Afrique subsaharienne, au Maghreb et en Asie (Inde). Dans beaucoup pays de ces régions, le mariage consanguin est de pratique courante. Au Sud de l'Inde le risque général de 11‰ naissances passe à 22 ‰ en cas d'union consanguine (9). Un cas de myéloméningocèle récurrent a été rapporté en 2003 en Inde chez 4 enfants de la même fratrie issus d'un mariage consanguin (13). Une étude faite au Maroc en 2015 (14) avait rapporté 20% de facteurs de risque liés à la consanguinité. La liaison consanguine avait représenté 64,3%

dans notre série. Quant au suivi prénatal, il était fait de façon irrégulière chez 53,6% des femmes dans notre étude et jamais réalisé chez 32,1%. Même si la plupart des supplémentations en fer et en acide folique débute à la période périnatale dans nos pays (ce qui n'est pas l'idéal), cette période permet de faire le diagnostic précoce de la maladie et de rechercher d'autres malformations associées afin de planifier la suite de la grossesse et préparer l'accouchement. Parmi les femmes qui avaient suivi la consultation prénatale, 63,2% avaient reçu de la supplémentation en fer et acide folique après le premier mois de la grossesse. L'idéal aurait été de la commencer bien plus précocement c'est à dire avant le début de la grossesse. La neurulation qui aboutit à la mise en place du tube neural se fait dans les 3 premières semaines de la grossesse ; c'est-à-dire avant même que la femme puisse constater le retard dans son cycle menstruel. La politique actuelle doit être orientée vers la préparation des conceptions avec la mise en place de la supplémentation avant la survenue de la grossesse. Brea *et al.* Avaient rapporté d'autres facteurs de risque environnementaux à savoir l'obésité maternelle, le diabète maternel et les agents tératogènes tels que l'acide valproïque (6). Le méningocèle et le myéloméningocèle sont les deux formes de spina bifida les plus rencontrées. Ils ont en commun la tuméfaction à la partie postérieure de la colonne vertébrale. Le siège préférentiel de la lésion serait le rachis lombaire et lombo-

sacral (2). La peau recouvrant cette tuméfaction rachidienne est fine et translucide dans le méningocèle. Elle est épidermée parfois avec la présence d'une plaque neurale en cas de myéloméningocèle. Contrairement au méningocèle, le myéloméningocèle s'accompagne d'un déficit sensitivomoteur aux membres inférieurs, de troubles vésico-sphinctériens à type d'incontinence urinaire et fécale. Ces troubles vont persister après la prise en charge mais avec des degrés variables. Les patients avec un déficit moteur complet aux membres pelvien associé à une béance anale en préopératoire ont très peu de chance d'avoir une régression des troubles en postopératoire. La formation incomplète de la moelle spinale inférieure entraînerait un dysfonctionnement au niveau des membres pelviens, de la vessie et des intestins (5). Les troubles sphinctériens au cours du spina bifida (vessie et anus) sont consécutifs aux lésions de racines nerveuses basses situées en S3, S4, S5 pour les deux sphincters. L'hydrocéphalie est la plus fréquente des affections associées aux dysraphies. Au plan clinique, elle peut se manifester par l'installation progressive d'une macrocrânie avec dysmorphie crânio-faciale, une tension au niveau des fontanelles. Ces signes peuvent apparaître in utero. L'échographie obstétricale (pendant la grossesse) ou une échographie transfontanellaire (ETF) va permettre de mettre en évidence une dilatation des cavités ventriculaires cérébrales en l'occurrence les

ventricules latéraux et le troisième ventricule. Chez un enfant porteur de spina bifida, la tomодensitométrie (TDM) cranio-spinale semble être meilleur examen radiologique comparé à l'ETF. Elle constitue une aide précieuse au diagnostic de l'hydrocéphalie en plus de celui de la malformation spinale. Elle permet également de rechercher une éventuelle cause de l'hydrocéphalie et de procéder à la classification de celle-ci. Le plus souvent, l'hydrocéphalie au cours du spina bifida est consécutive à une sténose de l'aqueduc du mésencéphale. L'existence ou non de cette hydrocéphalie doit être prise en compte lors du traitement du spina bifida. La cure du spina bifida consiste en dissection chirurgicale minutieuse des différents plans en épargnant au mieux les racines et filets nerveux et puis à la fermeture de la dure-mère, de l'aponévrose du muscle lombaire et de la peau. La différence dans la chirurgie du myéломéningocèle par rapport à celle du méningocèle et la réintégration de la plaque neurale après sa dissection minutieuse. Dans notre série, une valve de dérivation ventriculo-péritonéale (DVP) du liquide cébrospinal (LCS) avait été placée chez tous les patients présentant une hydrocéphalie. Dans 21,4% des cas la DVP avait été réalisée dans le même temps opératoire que la cure de chirurgie de spina bifida. Cette procédure permet d'éviter l'exposition de l'enfant deux fois de suite à des risques liés à la chirurgie, à l'anesthésie et à la douleur postopératoire. Mais, elle rallonge la

durée opératoire avec majoration du risque infectieux. Les infections constituent une des complications redoutables de la chirurgie du spina bifida. Dans notre série, les complications infectieuses avaient représenté 10,7% des cas. Il s'agissait de méningite bactérienne et de ventriculite (Image 3 G ; 3H). Selon certains auteurs (16 ; 3) la réalisation d'une DVP est corrélée à un taux d'échec de 30 à 40 % à un an. Ils préconisent le traitement par voie endoscopique par la ventriculocisternostomie du 3<sup>ème</sup> ventricule. A l'issue du traitement, bien que quelques cas de récupérations partielles ont été obtenues, aucun cas de récupération totale des déficits neurologiques n'a été enregistré. La prise en charge de cette pathologie est pluridisciplinaire, et peut durer toute la vie pour les sujets atteints de myéломéningocèle (19). Ouyang *et al* aux Etats Unis avaient rapporté que les dépenses s'élevaient 13 fois plus pour un enfant présentant une dysraphie symptomatique qu'un enfant qui n'en portait pas (13). L'accent doit être mis sur la prévention primaire qui est celle de la supplémentation en acide folique des femmes en âge de procréer. Dans le cas échéant, la planification et la préparation des grossesses par l'administration périconceptionnelle de fer et d'acide folique chez la femme. Aux États-Unis d'Amérique, le service de santé publique avait recommandé aux femmes en âge de procréer de consommer quotidiennement du folate (7 ; 15) et avait exigé que certains

aliments soient enrichis en acide folique (4 ; 11). Ces efforts coordonnés avaient contribué à réduire fortement la prévalence du spina bifida en Amérique du Nord. L'efficacité de cette supplémentation en acide folique n'est pas totale. Environ 30% des cas d'anomalies du tube neural dites « résistantes au folate » ont été identifiés (20). Il s'agit de la survenue de malformations du tube neural malgré la prise de folate. Cela soulève la réflexion sur la dose quotidienne d'acide folique à prendre et sur la durée de cette supplémentation. Dans tous les cas cette prévention est nécessaire.

## CONCLUSION

Le spina bifida constitue un fléau, un drame social lorsqu'il s'agit de myéloméningocèle dont les troubles neurologiques constatés à la naissance se poursuivent toute la vie. La prise en charge multidisciplinaire de cette affection est onéreuse et ne garantit pas une guérison sans séquelles du myéloméningocèle. La prévention par la supplémentation en acide folique reste de nos jours la meilleure arme.



Image 1: Myéloméningocèle lombo-sacrée  
A. Installation en position opératoire  
B. Image postopératoire après cure de myéloméningocèle



Image 2: Méningocèle lombo-sacrée  
C. Méningocèle géant lombo-sacrée en préopératoire  
D. Installation en position opératoire  
E. Image postopératoire après cure de méningocèle

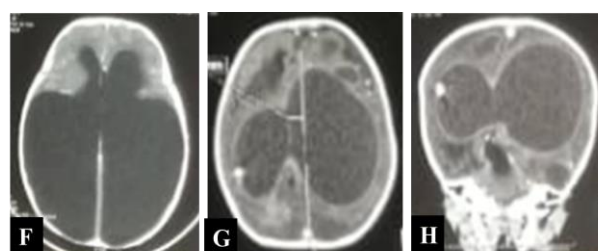


Image 3: Tomodensitométrie (TDM) cérébrale  
F. TDM de diagnostic d'une hydrocéphalie survenue sur myéloméningocèle  
G. Ventriculite à la TDM cérébrale coupe axiale de contrôle postopératoire  
H. Ventriculite à la TDM cérébrale reconstruction sagittale postopératoire

## REFERENCES

1. AGHA MM, GLAZIER RH, MOINEDDIN R, MOORE AM, GUTTMANN A. Food fortification and decline in the prevalence of neural tube defects: does public intervention reduce the socioeconomic gap in prevalence? *Int J Environ Res Public Health*. 2013;10(4):1312-23.
2. ALATISE OI, ADEOLU AA, KOMOLAFE EO, ADEJUYIBE O, SOWANDE OA. Modèle et facteurs affectant des résultats de gestion du spina bifida cystica dans Ile-ife, Nigeria. *Pediatr Neurosurg*. 2005;Vol.42,N°5:pp277-283

3. AL-HAKIM S, SCHAUMANN A, SCHNEIDER J, SCHULZ M, THOMALE U-W. Experience in shunt management on revision free survival in infants with myelomeningocele. *Childs Nerv Syst.* 2018;34:1375-1382.
4. ATTA CAM, FIEST KM, FROLKIS AD, et al. Global birth prevalence of spina bifida by folic acid fortification status: a systematic review and meta-analysis. *Am J Public Health* 2016;106(1):e24-e34.
5. BERMANS JI, RICHARD HF. Spina Bifida. *N Engl J Med* 2022; 387:444-450 DOI:10.1056/NEJMra2116032
6. BREA CM, MUNAKOMI S. Spina Bifida. [Updated 2023 Aug 13]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559265/>
7. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). Spina bifida and anencephaly before and after folic acid mandate — United States, 1995–1996 and 1999–2000. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2004;53:362-365
8. DIARRA MS. Les malformations dysraphiques de type Spina Bifida: notre expérience chirurgicale et revue de la littérature. *JNNP Guinée* 2021;2(21):36-42.
9. JAUFFRET E. Spina bifida. *EMC Kinésithérapie-Médecine physique Réadaptation*, 2006, 26-472-B-10 Doi : 10.1016/S1283-0887(06)43700-2
10. JINDAL A, MAHAPATRA AK, KAMAL R. Spinal dysraphism. *Indian J Pediatr.* 1999 Sep-Oct;66(5):697-705. doi: 10.1007/BF02726258.
11. KANCHERLA V, WAGH K, PACHON H, OAKLEY GP JR. A 2019 global update on folic acid-preventable spina bifida and anencephaly. *Birth Defects Res.* 2021 Jan 1;113(1):77-89. doi: 10.1002/bdr2.1835. Epub 2020 Oct 30.
12. MAHADEVAN B, VISHNU BHAT B. Neural tube defects in Pondicherry. *Indian J Pediatr.* 2005;72(7):557-9
13. OUYANG L, GROSSE SD, ARMOUR BS, WAITZMAN NJ. Health Care Expenditures of Children and Adults with Spina Bifida in a Privately Insured U.S. Population. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.* 2007 Jul;79(7):552-8.
14. RADOUANI MA, CHAHID N, BENMILOUD L, ELAMMARI L, LAHLOU K, BARKAT A. Epidémiologie et facteurs de risque des anomalies de fermeture du tube neural: données marocaines. *Pan Afr Med J.* 2015;22:43. DOI : 10.11604/pamj.2015.22.43.5158
15. RECOMMENDATIONS for the use of folic acid to reduce the number of cases of spina bifida and other neural tube defects. *MMWR Recomm Rep* 1992;41:1-7.
16. RIVA-CAMBRIN J, KESTLE JRW, HOLUBKOV R, BUTLER J, KULKARNI AV, JAMES DRAKE J ET AL. Risk factors for shunt malfunction in pediatric

hydrocephalus: a multicenter prospective cohort study. *J Neurosurg Pediatr.* 2016 Apr;17(4):382-90. doi:

10.3171/2015.6.PEDS14670. Epub 2015 Dec 4.

17. SANOUSI S, GAMATIE Y, KELANI A, SBAI C, ABARCHI H, BAZIRA L. Malformations du tube neural au Niger : A propos de 387 cas en 10 ans : Plaidoyer pour un traitement préventif par l'acide folique en période périconceptionnelle (Neural tube defects in Niger : About 387 cases) *Med. Afr.Noire.* 2001;48(12):509-515

18. SHEHU BB, AMEH EA, ISMAIL NJ. Spina bifida cystica: selective management in

Zaria, Nigeria. *Ann Trop Paediatr.* 2000 Sep;20(3):239-42.

doi:10.1080/02724936.2000.11748142

19. SISSOKO D, DIALLO M, KONE N, DIALLO O, DAMA M, COULIBALY O, ET AL. Prevention and antenatal diagnosis of the central nervous system malformations in neurosurgery. *AJNS.*2022;vol.41,N2

20.WOLUJEWICZ P, STEELE JW, KALTSCHMIDT JA, FINNELL RH, ROSS ME. Unraveling the complex genetics of neural tube defects: from biological models to human genomics and back. *Genesis* 2021;59(11):e23459-e23459.

## CLINICAL CASE/CAS CLINIQUE

**LE XANTHOASTROCYTOME PLÉOMORPHE DE L'ANGLE PONTO CEREBELLEUX: un cas rare chez l'enfant.**

**PLEOMORPHIC XANTHOASTROCYTOMA OF CEREBELLOPONTINE ANGLE : a rare case in children.**

**Maguette Mbaye<sup>1</sup>, Aissatou Kébé<sup>1</sup>, Nantenin Doumbia<sup>1</sup>, Mbaye Thioub<sup>1</sup>, Mame Adjaratou Mariama Gassama<sup>2</sup>, Daouda Wagué<sup>1</sup>, Kanta KA<sup>3</sup>, El Hadji Cheikh Ndiaye SY<sup>1</sup>, Alioune Badara Thiam<sup>1</sup>, Momar Codé BA<sup>1</sup>.**

1 : Service de  
Neurochirurgie, CHNU  
Fann Dakar- Sénégal

2 : Service  
d'Anatomopathologie  
UCAD

3 : Service de  
Radiothérapie, CH Dalal  
Jam

**Contact :**  
maguette.mbaye8@gmail  
l.com

**RESUME :**

Le xanthoastrocytome pléomorphe (PXA) est une tumeur gliale rare, retrouvée chez les enfants et les jeunes adultes. Ses caractéristiques radiologiques l'amènent à être souvent confondue avec le méningiome. C'est une tumeur du sujet jeune et se développe généralement au niveau supra tentoriel. Les cas de PXA infra tentoriels sont exceptionnels.

**Observation:** Il s'agit d'un enfant de 7 ans, chez qui l'exploration d'une polyposse naso-sinusienne, a révélé une masse à l'angle ponto-cérébelleux droit, évoquant initialement un méningiome. Le tableau clinique associait un syndrome d'hypertension intracrânienne et un syndrome cérébelleux cinétique.

Après exérèse, l'histopathologie était en faveur d'un PXA grade II, avec des caractéristiques typiques de prolifération astrocytaires polymorphes. Une hydrocéphalie et une méningocèle occipitale sont apparus dans les suites opératoires. Ils ont été pris en charge par une dérivation ventriculopéritoneale. Avec un recul de 11 mois, son état est resté stable sans complications.

**Conclusion:** Ce cas souligne l'importance d'inclure les PXA dans le diagnostic différentiel des tumeurs de la fosse cérébrales postérieures, en particulier chez les enfants. Une reconnaissance précoce et précise de cette entité est cruciale pour une prise en charge appropriée et une amélioration des résultats cliniques pour les patients atteints de PXA.

**Mots clés :** xanthoastrocytome pléomorphe, enfant, neurochirurgie.

## SUMMARY

Pleomorphic xanthoastrocytoma (PXA) is a rare glial tumor found in children and young adults. Its often confused with meningiomas. It is a tumor of the young. It is a tumor of the young, generally developing at the supra tentorial level. Cases of PXA are exceptional.

**Observation:** A 7-year-old child with nasosinusal polyposis. revealed a mass in the right cerebellopontine angle, initially suggestive of a meningioma. Initially suggestive of a meningioma. After excision, the histopathology was PXA grade II, with typical features of polymorphous astrocytic polymorphic astrocytic proliferation. Hydrocephalus and an occipital meningocele occipital meningocele. They were managed ventriculoperitoneal shunt. After 11 months, the patient's condition remained stable with no complications.

**Conclusion:** This case highlights the importance of including PXA in the differential diagnosis of posterior cerebral fossa tumors, particularly in children. Early and accurate recognition of this entity is crucial for appropriate management and improved clinical outcomes for patients with PXA.

**Key words:** pleomorphic xanthoastrocytoma, child, neurosurgery.

## Introduction

Le xanthoastrocytome pléomorphe (PXA) est une forme rare de tumeur gliale. Il représente seulement 1% des astrocytomes [4]. Selon la 5<sup>ème</sup> édition de la classification de l'organisation mondiale de la santé, le PXA est soit bénin (grade II) soit anaplasique (grade III) [14]. Cette tumeur est l'apanage de l'enfants et de l'adulte jeune et se localise dans 98% des cas au niveau de l'étage supratentorial [19]. Les formes superficielles se développent aux dépens des leptoméninges dans 67% des cas [4]. Par conséquent, il prend un aspect à l'imagerie mimant d'autres natures lésionnelles notamment le méningiome qui constitue l'un des principaux diagnostics différentiels.

Les PXA infra tentorielles sont rares avec 29 cas répertoriés dans la littérature de 1979 en 2023 dont un seul cas pédiatrique de PXA de

l'angle ponto cérébelleux (APC) [1]. Nous partageons un cas de xanthoastrocytome pléomorphe de l'APC. Après avoir effectué des recherches dans la base de donnée de PubMed, AJOL et Google Scholar, il s'agira là, du deuxième cas de la littérature survenant chez l'enfant. Le PXA est un diagnostic à évoquer devant une tumeur de l'APC du sujet jeune.

## Observation

### Clinique :

Il s'agit d'un enfant de 7 ans, qui a bénéficié d'une exérèse endoscopique de polypes nasosinusiens il y a 2 ans suite à un syndrome rhino sinusal chronique qui évoluait depuis l'enfance. Une exploration tomодensitométrie cérébrale avait permis la découverte d'une lésion de l'angle ponto cérébelleux droit qui motiva la référence du patient au service de

neurochirurgie du centre hospitalier de Fann pour la poursuite de sa prise en charge.

À l'interrogatoire, il présentait des céphalées chroniques d'aggravation progressive et des

troubles de l'équilibre à la marche. L'examen retrouvait un syndrome cérébelleux cinétique.

Cependant il n'y avait pas d'atteinte des nerfs crâniens, ni de déficit sensitif et/ou moteur.

**Imagerie :** La tomodensitométrie (TDM) cérébrale mettait en évidence une formation tissulaire bien limitée arrondie, à base d'implantation méningée tentorielle de l'angle ponto cérébelleux droit mesurant 12x15x13 mm, hyperdense et rehaussée de manière homogène après injection de produit de contraste ( figure 1).

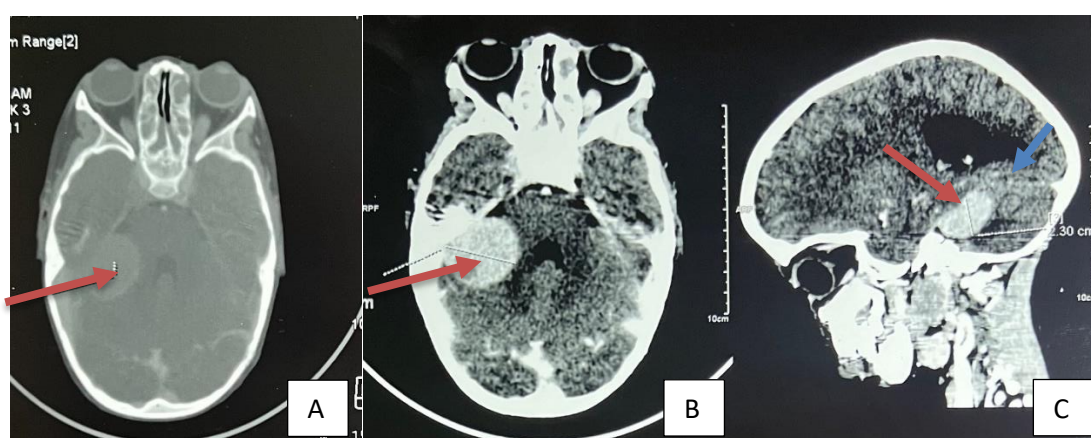


Figure 1 : Tomodensitométrie cérébrale qui montre un PXA de l'APC droite (flèche orange) comme une masse solide homogène et bien limitée insérée sur la tente du cervelet (Flèche bleue).

A : coupe axiale, fenêtre osseuse, B : coupe axiale fenêtre parenchymateuse injectée, C : reconstruction sagittale, fenêtre parenchymateuse injectée.

Une imagerie par résonance magnétique (IRM) a été réalisée en complément pour mieux caractériser la lésion. L'IRM encéphalique montrait une lésion de 37,4 x 36,6 x 29,4 mm, extra axiale insérée sur la tente du cervelet à droite, iso intense en T1, hyper intense en T2 et rehaussée fortement après injection de Gadolinium (figure 2).

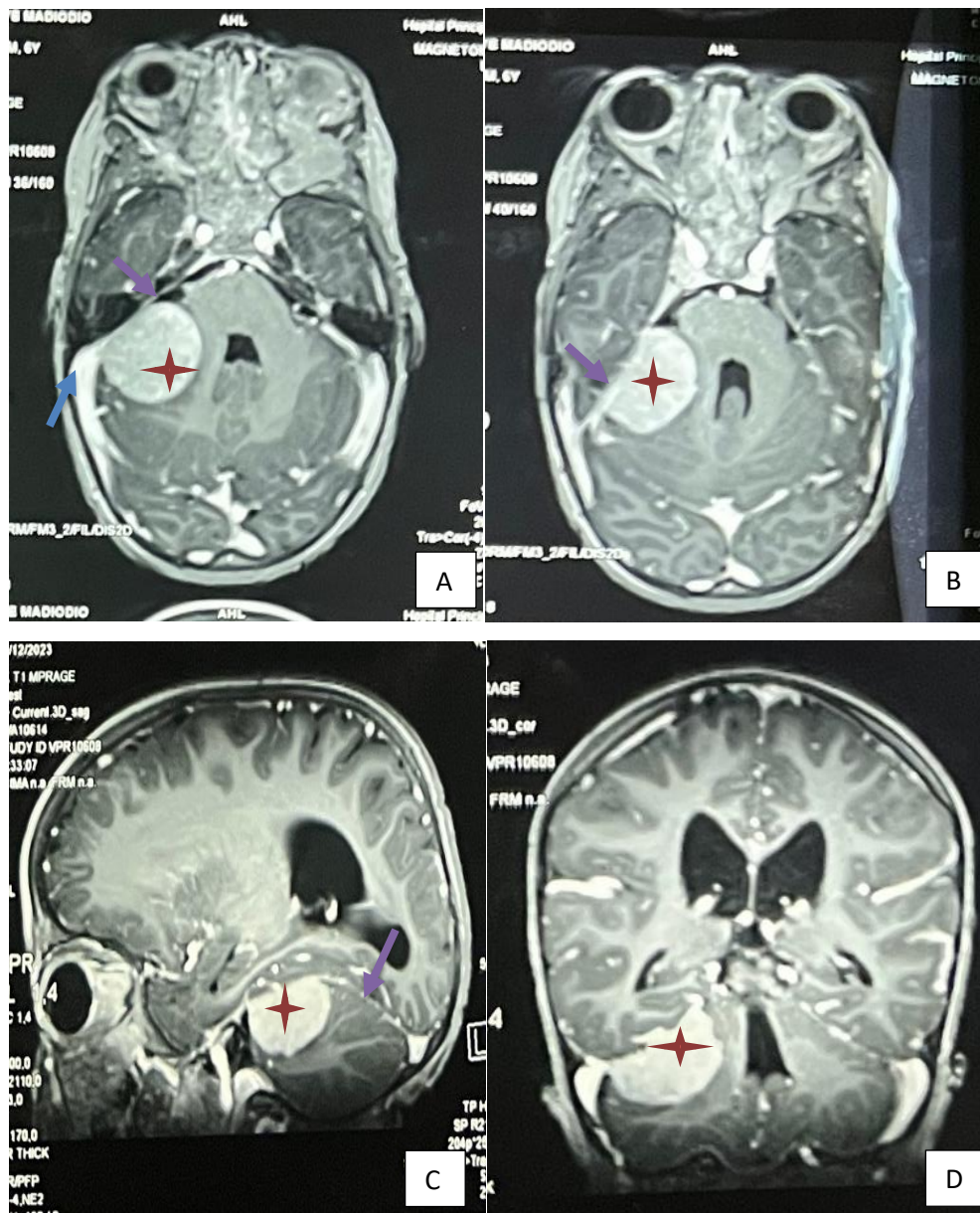


Figure 2 : IRM encéphalique séquence T1 gado d'une lésion de l'APC droit (étoile orange) implanté sur la tente du cervelet (flèche jaune).

A et B : coupes axiales, C : reconstruction sagittale, D : reconstruction coronale.

### Traitement :

Une craniectomie sous occipitale élargie à l'APC droit avait été réalisée. En per opératoire, nous avons identifié une lésion blanche nacrée, peu hémorragique bien limitée n'infiltrant pas le cervelet et séparée des nerfs crâniens par de l'arachnoïde. Son implantation sur la tente a été coagulée lors de l'exérèse. La tomodensitométrie post opératoire avait montré une exérèse complète et une hydrocéphalie active (figure 3). Le patient avait bénéficié d'une dérivation ventriculo-péritonéale. À Trois (3) mois de la chirurgie, l'évolution était favorable avec un amendement des céphalées et la régression des troubles de l'équilibre. À 6 mois puis à 11 mois de suivi, l'état du patient est stationnaire avec une valve fonctionnelle.

<http://ajns.paans.org>

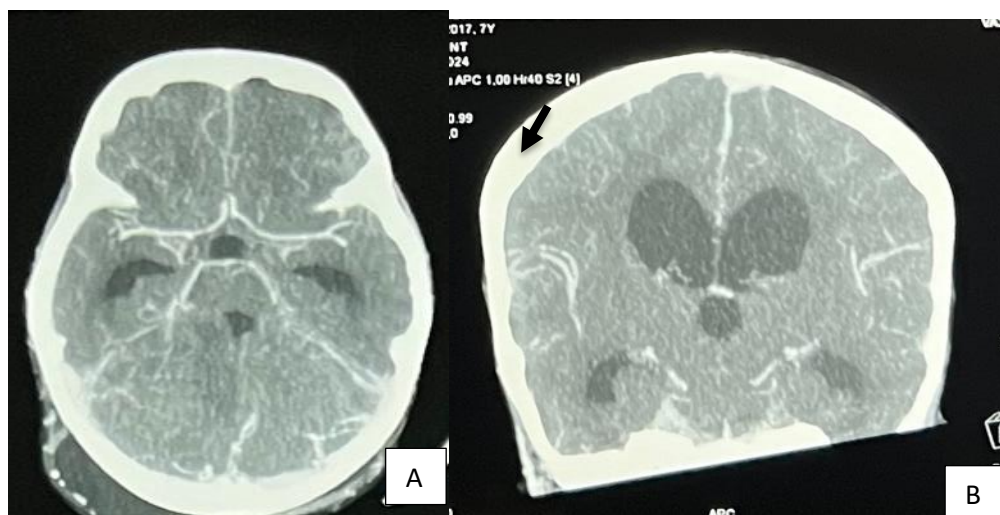


Figure 3 : TDM cérébrale de contrôle post opératoire montrant une hydrocéphalie tri ventriculaire et une exérèse complète.

A : coupe axiale B : reconstruction coronale

### Histopathologie :

Les résultats de l'anatomopathologie et de l'immunohistochimie ont été disponible 2 mois après la chirurgie. L'examen de la pièce montrait une prolifération de cellules astrocytaires polymorphes formant des massifs avec une matrice fibrillaire modérée bien vascularisée. Les cellules étaient tantôt polygonaux parfois vacuolisés (xanthique) renfermant des noyaux ovoïdes de faible grade présentant de rares mitoses (1 mitose pour 10 champs) (figure 4).

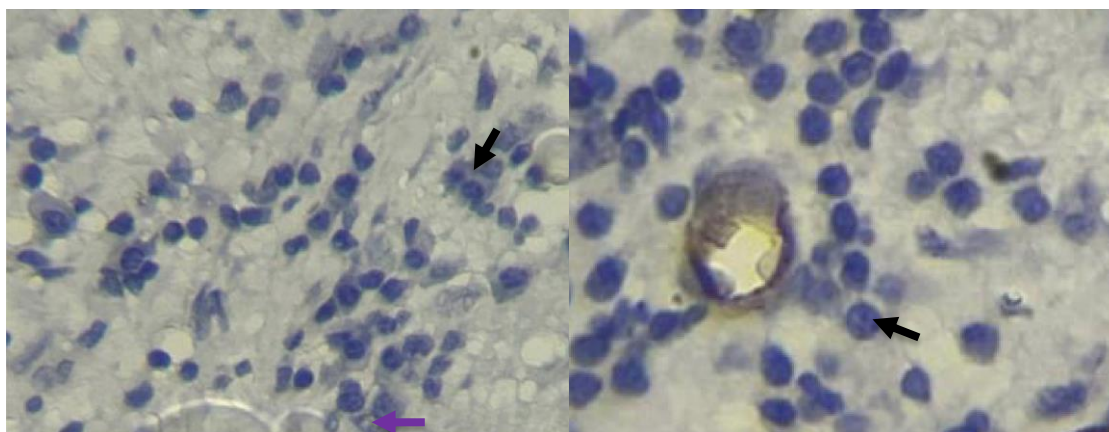


Figure 4 : histologie d'un PXA après résection au fort grossissement

Présence de cellules polymorphes à noyaux hyperchromes (flèches noires) avec des vacuoles cytoplasmiques (flèche violette).

L'examen immunohistochimique objectivait une positivité au GFAP et PS100 et une négativité aux anticorps CD34 et chromogranine.

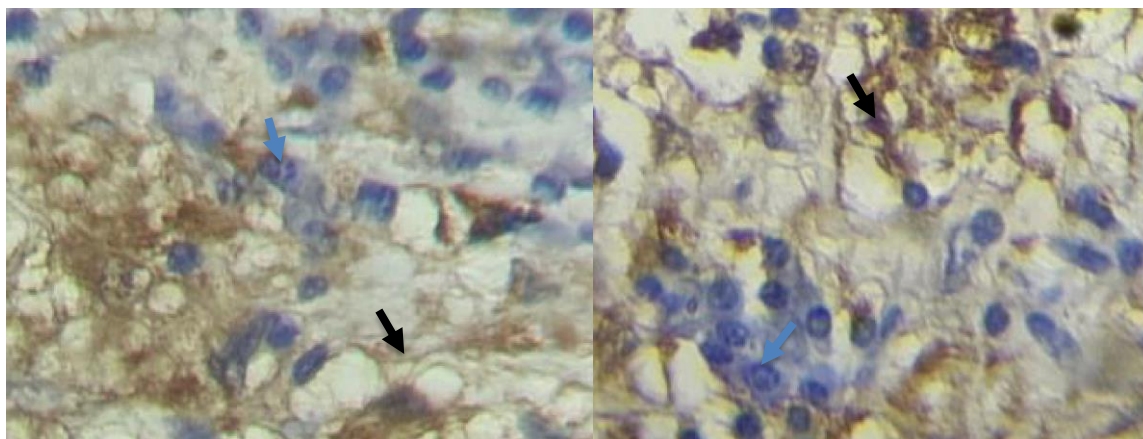


Figure 5 : immunohistochimie d'un PXA positive au GFAP. Coloration brune de la matrice fibrillaire (flèche noire), cellules polymorphes (flèche bleue), cellules géantes multinuclées et présence de vacuoles lipidiques

## Discussion

Le xanthoastrocytome pléomorphe (PXA) a été décrit pour la première fois en 1979 par Kepes et Rubinstein comme étant une tumeur astrocytaire de bas grade [7]. Il est classé parmi les gliomes astrocytaires circonscrits dans la 5<sup>ème</sup> édition de la classification de l'OMS des tumeurs du système nerveux central de 2021 [13]. Le PXA est très rare, représentant seulement 1% des tumeurs gliales et moins de 0,3% des tumeurs primitives du SNC dans le registre américain des tumeurs primitives cérébrales [17].

Il s'agit d'une tumeur de l'enfant et de l'adulte jeune avec un pic entre 10-19 ans et un âge moyen au diagnostic à 29+/-16 ans sans différence de sexe rapportée[10,19].

La présentation clinique dépend de la localisation de la tumeur et elle est commune à tout processus expansif intra crânien. Le PXA <http://ajns.paans.org>

se développe majoritairement au niveau de l'étage sustentoriel particulièrement au niveau lobe temporal dans 49% des cas[4]. Chez les enfants, la fosse cérébrale postérieure notamment le cervelet est le site de prédilection du développement des tumeurs du système nerveux central. Les plus fréquentes étant d'abord le médulloblastome, l'astrocytome pylocytique, l'épendymome ainsi que l'hémangioblastome dans le cadre de la maladie de Von Hippel-Lindau. Les tumeurs de l'angle ponto cérébelleux chez l'enfant sont beaucoup plus rare. Il s'agit le plus souvent de schwanomes dans le cadre d'une neurofibromatose, de kystes dermoïdes ou épidermoïdes, de tumeurs rhabdoïdes tératoïdes et des gangliogliomes [8]. A cette liste, nous pouvons ajouter les PXA. Dans une revue de 1979 à 2023, 29 cas de PXA de la fosse cérébrale postérieure ont été répertoriés[1]. La

tumeur de notre patient était localisée au niveau de l'APC alors que deux cas seulement étaient retrouvés dans la littérature dont un cas pédiatrique décrit par Kurschel en 2006 [11]. La majorité des PXA de l'angle ponto-cérébelleux étant associée à un gangliogliome et sont appelés des formes composites [5].

L'aspect commun du PXA à l'imagerie est un kyste avec un nodule mural prenant le contraste [14]. Cependant, l'imagerie des PXA de la fosse cérébrale postérieure n'ont pas beaucoup été détaillés dans la littérature car cette localisation reste encore exceptionnelle. Les rares cas décrits ont des localisations surtout médianes ou hémisphériques dans le cervelet. Il se présente habituellement comme une masse charnue isodense à la TDM et en signal intermédiaire à l'IRM rehaussée après injection de contraste [6,10]. La lésion présente une double composante kystique et charnue chez le cas publié par Kurschel [11] alors qu'elle était purement solide chez notre patient. Il n'y a pas de caractéristiques spécifiques décrites concernant le rehaussement leptoméningé des PXA. Par rapport aux méningiomes qui représentent leur principal diagnostic différentiel, le signe de la queue dural est présente dans 67% de PXA avec une atteinte des trois feuillets méningés dans 13% des cas [18], ce qui rend difficile leur diagnostic.

Le PXA serait issu des astrocytes sous piales expliquant son développement superficiel et impliquant à des degrés variables les

leptoméniges. La tumeur infiltre le parenchyme et s'étend dans les espaces péri-vasculaires [4]. Son pléomorphisme est lié à la présence de cellules fusiformes et de cellules géantes multi-nucléées, contenant des vacuoles lipidiques avec des dépôts de corps granuleux éosinophiles et réticuliniques. À l'immunohistochimie la positivité des marqueurs GFAP (protéine de l'acide fibrillaire gliale) et PS100 indique l'origine astrocytaire de la tumeur [7]. De plus, il existe des altérations génétiques comme la mutation BRAF V600E et la délétion homozygote de CDKN2A et/ou CDKN2B impliquées dans l'activation de la voie de signalisation MAPK. Et, la forte prévalence de ces mutations explique leur association fréquente à la neurofibromatose de type 1 [20]. Chez notre patient, la recherche d'une mutation BRAF et d'une neurofibromatose nous aurait permis de vérifier cette thèse.

Près de 77% PXA sont bénins (grade II histologique) définis par un index mitotique <1% selon la classification OMS 2021. La forme anaplasique ou grade III implique la présence de nécrose et/ou de plus de 5 mitoses pour 10 champs [16]. A ce jour, il n'existe aucune technique codifiée de résection des PXA. L'idéal est une exérèse macroscopiquement totale. Il constitue un des facteurs pronostiques majeurs de survie sans récurrence. Chez notre patient une résection complète par morcellement suivie de la

coagulation de l'insertion méningée a été réalisée.

En effet, même si le PXA est généralement de bon pronostic, plusieurs revues ont confirmé le grade histologique, l'âge et l'étendue de la résection comme étant les facteurs pronostiques significatifs sur la survie globale et la survie sans récurrence des malades [3].

Dans une méta-analyse portant sur 325 patients, la survie sans progression et la survie globale à 5 ans est de 51,2% et 78% respectivement. Les patients de moins de 20 ans et ceux qui ont bénéficiés d'une résection macroscopiquement totale ont une meilleure survie [16]. Ainsi, le taux de récurrence sur les PXA grade II partiellement réséqués est plus élevé comme démontré dans l'étude de Lee et al [12]. Les PXA grades III anaplasiques représentent 10 à 20% des PXA et peuvent survenir de novo ou par transformation des grades II dans 20% des cas [6]. Leur pronostic est moins favorable avec une survie médiane à 49 mois contre 209 mois pour les grade II [15]. Les formes évolutives et récidivantes sont pourvoyeuses de métastases léptoméningées, d'où l'intérêt d'une IRM encéphalo médullaire dans le bilan d'extension avant une radiochimiothérapie adjuvante.

De nombreuses études rejettent le recours systématique de la radiothérapie et/ou chimiothérapie adjuvante dans les PXA grade II. Elles n'ont aucun impact significatif dans l'amélioration de la survie des malades [1,3–8].

Au contraire, elles peuvent être délétères chez

les sujets âgés et réduire leur survie [9]. Cependant, la radiothérapie cranio-spinale en cas de dissémination léptoméningée et la chimiothérapie dans les formes évolutives restent indiquées chez le sujet jeune. Chez notre patient, un traitement adjuvant n'était indiqué après avis de la réunion de concertation multidisciplinaire en oncologie pédiatrique. Toutefois, une surveillance est de préconisée afin de détecter précocement une récurrence sur le long terme.

Cependant, l'utilisation des inhibiteurs BRAF comme le vemurafinib ou dabrafenib, est associée à un meilleur pronostic des PXA avec mutation BRAFV600E [2]. Toutefois d'autres études sont nécessaires afin de trouver une relation entre l'utilisation de cette thérapie ciblée et la survie globale des patients.

## Conclusion

Le xanthoastrocytome pléomorphe de l'angle ponto cérébelleux chez l'enfant est exceptionnel. Ses caractéristiques radiologiques peuvent facilement prêter à confusion avec des types de tumeurs beaucoup plus fréquents notamment le méningiome ou le schwannome vestibulaire. Ce cas démontre l'intérêt d'évoquer le PXA devant toute tumeur de l'APC car son pronostic dépend essentiellement de l'approche chirurgicale en dehors du type histologique. Une exérèse macroscopiquement totale garantit une survie meilleure.

## Référence

1. Aljendi R, Knifaty MA, Amin M, Diab S, Ali MS, Alshehabi Z. A Recurrent Pleomorphic Xanthoastrocytoma in the Cerebellum in a Young Adult: A Case Report and Review of the Literature. *Case Rep Neurol.* 17 févr 2023;15(1):54-62.
2. Brown NF, Carter T, Mulholland P. Dabrafenib in BRAFV600-mutated anaplastic pleomorphic xanthoastrocytoma. *CNS Oncol.* janv 2017;6(1):5-9.
3. Gallo P, Cecchi PC, Locatelli F, Rizzo P, Ghimenton C, Gerosa M, et al. Pleomorphic xanthoastrocytoma: long-term results of surgical treatment and analysis of prognostic factors. *Br J Neurosurg.* déc 2013;27(6):759-64.
4. Giannini C, Scheithauer BW, Burger PC, Brat DJ, Wollan PC, Lach B, et al. Pleomorphic xanthoastrocytoma. *Cancer.* 1 mai 1999;85(9):2033-45.
5. Gil-Gouveia R, Cristino N, Farias JP, Trindade A, Ruivo NS, Pimentel J. Pleomorphic xanthoastrocytoma of the cerebellum: illustrated review. *Acta Neurochir (Wien).* nov 2004;146(11):1241-4.
6. Hamlat A, Le Strat A, Guegan Y, Ben-Hassel M, Saikali S. Cerebellar pleomorphic xanthoastrocytoma: case report and literature review. *Surg Neurol.* juill 2007;68(1):89-94.
7. Kepes JJ, Rubinstein LJ, Eng LF. Pleomorphic xanthoastrocytoma: a distinctive meningocerebral glioma of young subjects with relatively favorable prognosis. A study of 12 cases. *Cancer.* nov 1979;44(5):1839-52.
8. Kerleroux B, Cottier JP, Sirinelli D, Morel B. À propos des tumeurs de fosse postérieure de l'enfant : trucs et astuces. *J Neuroradiol.* mars 2018;45(2):89.
9. Khalafallah AM, Rakovec M, Mukherjee D. Association between adjuvant radiation therapy and overall survival in Pleomorphic Xanthoastrocytoma. *Clin Neurol Neurosurg.* 1 sept 2020;196:106042.
10. Kim SH, Hwang K, Lee KS, Choe G, Kim CY. Cerebellar Pleomorphic Xanthoastrocytoma with BRAF V600E Mutation. *World Neurosurg.* juill 2020;139:577-81.
11. Kurschel S, Lellouch-Tubiana A, Kulkarni AV, Sainte-Rose C. Pleomorphic xanthoastrocytoma of the cerebellopontine angle in a child. *Childs Nerv Syst.* 27 oct 2006;22(11):1479-82.
12. Lee C, Byeon Y, Kim GJ, Jeon J, Hong CK, Kim JH, et al. Exploring prognostic factors and treatment strategies for long-term survival in pleomorphic xanthoastrocytoma patients. *Sci Rep.* 26 févr 2024;14(1):4615.
13. Louis DN, Perry A, Wesseling P, Brat DJ, Cree IA, Figarella-Branger D, et al. The 2021 WHO Classification of Tumors of

- the Central Nervous System: a summary. *Neuro-Oncol.* 29 juin 2021;23(8):1231-51.
14. Luna LP, Da Ponte IM, Oliveira IB, Ramos F, Gerson G. Pleomorphic xanthoastrocytoma in the posterior fossa: a case report with advanced neuroimaging findings. *Clin Imaging.* juill 2020;63:30-4.
  15. Mallick S, Benson R, Melgandi W, Giridhar P, Rath GK. Grade II Pleomorphic Xanthoastrocytoma; a meta-analysis of data from previously reported 167 cases. *J Clin Neurosci.* 1 août 2018;54:57-62.
  16. Mallick S, Giridhar P, Benson R, Wineeta Melgandi, Rath GK. Demography, Pattern of Care, and Survival in Patients with Xanthoastrocytoma: A Systematic Review and Individual Patient Data Analysis of 325 Cases. *J Neurosci Rural Pract.* juill 2019;10(3):430-7.
  17. Ostrom QT, Cioffi G, Gittleman H, Patil N, Waite K, Kruchko C, et al. CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Other Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2012–2016. *Neuro-Oncol.* nov 2019;21(Suppl 5):v1.
  18. Pahapill PA, Ramsay DA, Del Maestro RF. Pleomorphic Xanthoastrocytoma: Case Report and Analysis of the Literature Concerning the Efficacy of Resection and the Significance of Necrosis. *Neurosurgery.* avr 1996;38(4):822.
  19. Shaikh N, Brahmbhatt N, Kruser TJ, Kam KL, Appin CL, R Wadhvani N, et al. Pleomorphic xanthoastrocytoma: a brief review. *CNS Oncol* [Internet]. 19 sept 2019 [cité 30 mars 2024]; Disponible sur: <https://www.futuremedicine.com/doi/10.2217/cns-2019-0009>.
  20. Takei H, Rouah E, Bhattacharjee MB. Cerebellar pleomorphic xanthoastrocytoma in a patient with neurofibromatosis type 1: a case report and literature review. *Int J Clin Exp Pathol.* 1 juin 2015;8(6):7570-4.

## ORIGINAL PAPERS / ARTICLES ORIGINAUX

**Intraoperative use of the micro-doppler probe in intracranial aneurysm surgery: is there any impact on treatment result.!****Utilisation peropératoire de la sonde micro-doppler dans la chirurgie des anévrismes intracrâniens : quel impact sur le résultat du traitement !**

Mbaye Thioub<sup>1\*</sup>, Eva Alzan<sup>1</sup>, Hugues Ghislain Atakla<sup>1</sup>, Maguette Mbaye<sup>1</sup>, Daouda Wague<sup>1</sup>, Richard S Djigo<sup>1</sup>, Nantenin Doumbia<sup>1</sup>, El Hadji C N Sy<sup>1</sup>, Alioune B Thiam<sup>1</sup>, Momar C Ba<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of  
Neurosurgery, Cheikh  
Anta Diop University,  
Dakar, Senegal

**\*Corresponding**

**author:** Mbaye Thioub,  
Cheikh Anta Diop  
University of Dakar  
(Fann's national teaching  
hospital center of  
Dakar).

**Email:**  
[thioubmbaye@gmail.com](mailto:thioubmbaye@gmail.com)

**ORCID  ID :** 0000-0003-  
0171-5115

**ABSTRACT**

**Context and objective:** Intracranial aneurysm surgery can lead to clip-related complications. The use of intraoperative monitoring tools can help to limit complications and therefore the morbidity of the procedure. In this study, we analyse the impact of the intraoperative use of microvascular Doppler on the results of intracranial aneurysm surgery, and more specifically on the functional outcome of patients.

**Methods:** A 7-year retrospective study from January 2013 to December 2019 was conducted in neurosurgery department of Fann National Hospital in Dakar, Senegal. We included all patients operated for exclusion of an intracranial aneurysm during this period. These patients were divided into two groups on the basis of intraoperative use of microvascular Doppler; and their evolutionary parameters were the subject of a comparative study.

**Results:** Our cohort included 266 patients with 287 aneurysms; the mean age of the patients was 46 and the sex ratio was 2.20. Of all the patients, 27% had a Doppler check at the time of exclusion of their aneurysm and the remaining 73% were operated on without this technique. In the group of patients operated on without Doppler we noted 23.4% new deficits and 12% post-operative ischaemia; 11% deaths and 7.3% poor mRS at one month follow-up. In patients operated on under Doppler control, we noted 28.4% new deficits, 14.8% post-operative ischaemia, 12.3% death and 2.7% poor mRS at one month follow-up.

**Conclusion:** The use of microvascular Doppler during aneurysm surgery does not reduce patient mortality but significantly improves quality of life, with a better Rankin score at one month.

**Keywords:** Intracranial aneurysm, microdoppler, clipping, intraoperative.

**RESUME**

**Context et objectif :** Le traitement des anévrysmes intracrâniens peut induire des complications liées à la pose du clip. L'utilisation d'outils de contrôle peropératoire peut permettre de limiter les complications ; et par conséquent la morbidité du geste. Nous analysons dans cette étude, l'impact de l'utilisation peropératoire du doppler microvasculaire sur les résultats de la chirurgie des anévrysmes intracrâniens ; plus particulièrement sur le pronostic fonctionnel des malades.

**Méthodes :** Une étude rétrospective sur 7 ans allant de Janvier 2013 à Décembre 2019 a été menée au service de neurochirurgie de l'hôpital Fann de Dakar, Sénégal.

Nous avons inclus tous les patients opérés pour l'exclusion d'un anévrysme intracrânien durant cette période. Ces patients ont été répartis en deux groupes sur la base de l'utilisation peropératoire du doppler microvasculaire ; et leurs paramètres évolutifs ont fait l'objet d'une étude comparative.

**Résultats :** Notre cohorte comportait 266 patients et 287 anévrysmes ; l'âge moyen des patients était de 46 ans et le sex-ratio de 2,20. Sur l'ensemble des patients, 27% ont eu un contrôle doppler lors de l'exclusion de leur anévrysme et les 73% restants ont été opérés sans cette technique. Dans le groupe de patients opérés sans doppler nous avons noté 23,4% de nouveaux déficits et 12% d'ischémie post-opératoire ; 11% de décès et 7,3% de mauvais mRS à un mois de suivi. Chez les patients opérés sous contrôle doppler on notait 28,4% de nouveaux déficit, 14,8% d'ischémie post-opératoire ; 12,3% de décès et 2,7% de mauvais mRS à un mois.

**Conclusion :** L'utilisation du doppler microvasculaire lors de la chirurgie des anévrysmes ne réduit pas la mortalité des patients mais améliore significativement la qualité de vie, avec un meilleur score de Rankin à un mois.

**Mots clés :** Anévrysme intracrânien, microdoppler, clippage, peropératoire

**I- INTRODUCTION:**

From the early 1990s onwards, the management of intracranial aneurysms (ICA) was revolutionised by the advent of endovascular treatment, which has been continuously improved to this day. (13) Despite all the advances in neuroradiology, surgical treatment has retained its place in the management of ICA, with a better rate of complete occlusion. (19; 20; 14)

However, there are complications associated with incorrect placement of the clip during surgery, such as a residual collar exposing the patient to the risk of rebleeding, or ischaemia occurring when one or more branches of the carrier vessel are inadvertently caught in the clip's bites (6; 9). The morbidity and mortality associated with surgical treatment are therefore increased.

The occurrence of these complications, despite meticulous microscopic inspection after clip

insertion, has led to the development of techniques such as microvascular Doppler and fluorescein angiography to make the operation safer (8).

In Senegal, despite the recent advent of embolisation, the treatment of intracranial aneurysms has remained surgical to date, due to a lack of financial resources for the vast majority of patients. Since the acquisition of microsurgical Doppler by our centre, aneurysmal microsurgeries have been systematically monitored by Doppler after clipping.

We conducted a retrospective, descriptive and comparative study based on a prospective register of all patients who underwent surgery for the management of an intracranial aneurysm in the neurosurgery department of Fann national teaching hospital between January 2013 and December 2019. The aim of this study is to establish the impact of intraoperative use of microvascular doppler on outcomes of intracranial aneurysm surgery.

## II- METHODS

### II-a Design, setting and period of study:

We conducted a retrospective, descriptive and comparative study based on a prospective register of all cases of intracranial aneurysms treated surgically in the neurosurgery department of Fann national university hospital. Based on a prospective register of all patients treated for neurovascular pathologies in the department, we carried out a retrospective selection of patients treated for

intracranial aneurysms. We included in this study all patients who underwent surgery for the exclusion of an intracranial aneurysm during the period from January 2013 to December 2019, and whose medical records were complete and usable.

### II-b Parameters of interest, outcome and operational definitions:

The parameters studied covered the following aspects:

Epidemiological aspects (age, sex, risk factors, history, etc.). Clinical aspects (time to hospitalisation, length of hospitalisation, classification according to the WFNS clinical severity scale). Paraclinical aspects (results of angioscanner and angio-MRI, Fisher scannographic classification). Therapeutic aspects (time to surgery, type of procedure performed: clipping and/or coating).

Evolutionary aspects (post-operative deficit, cerebral ischaemia, death; functional evolution assessed by the modified Rankin score:

- A score of 0 to 2 is considered good.
- Scores of 3 to 5 were considered poor.

We began with an overall descriptive study of this series. We then identified two groups of patients whose evolutionary parameters were the subject of a comparative study:

**Group 1:** patients who underwent intracranial aneurysm surgery between January 2013 and August 2018 and who did not undergo intraoperative microvascular Doppler monitoring of aneurysm exclusion and vascular branch patency.

**Group 2:** patients who underwent surgery between September 2018 and December 2019 and whose surgical procedure was monitored by microvascular Doppler.

### **II-c Statistical analysis**

From a prospective database of patients hospitalised for intracranial aneurysms, established since 2013, we retrospectively collected the epidemiological, clinical, therapeutic and evolutionary data of our patients. These data were recorded, analysed and formatted using Excel 2016 and SPSS IBM version 24 software. The main parameters studied related to patient outcomes, namely: post-operative deficit, ischaemia, occurrence of death and Rankin score at discharge and at one month. Bivariate analyses were performed to determine correlations using the Pearson Chi<sup>2</sup> test and the Fisher test with a significance level of 0.05. The results were then presented in the form of a table of correlations. The results were then presented in the form of tables and graphs.

### **II-d Ethical considerations**

The study was previously submitted to the ethics committee of national teaching hospital Fann of Dakar for approval and confidentiality was maintained throughout the study period. Informed consent of patients and/or responsible persons was obtained for all patients.

## **III-RESULTS**

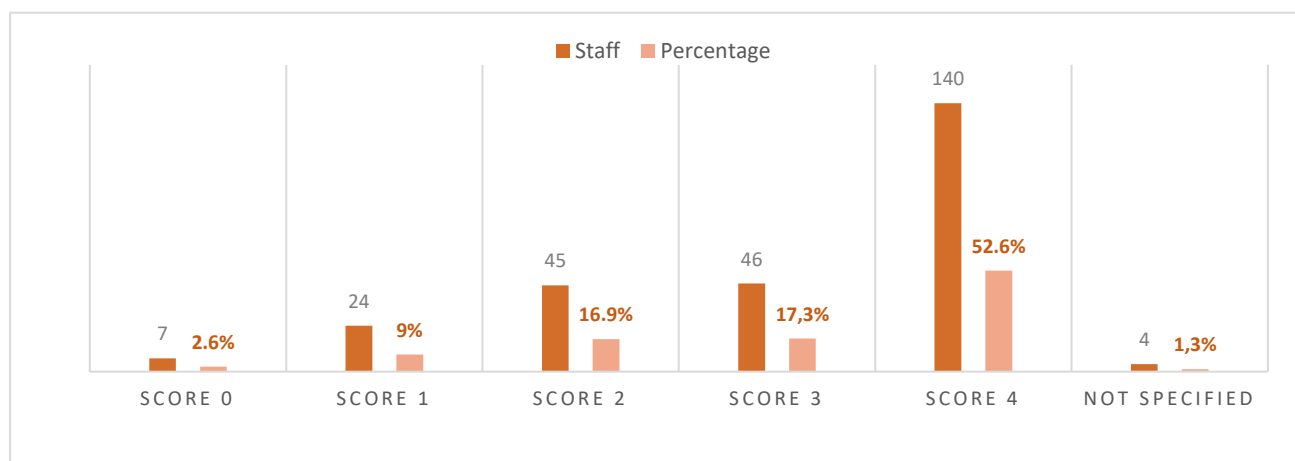
### **III-a Epidemiological and clinical aspects:**

Our study included 266 patients, 83 of whom were male (31%) and 183 female (69%), corresponding to a sex ratio of 2.20. Patient age

ranged from 5 to 84 years, with an average of 46 years. The 46-55 age group was the most represented, with 26.7% of patients. The paediatric population (5-17 years) accounted for 4.1% of cases (11 patients). The average hospital stay was 15.6 days, with extremes ranging from 0 to 510 days. Thirty-six percent of patients were seen within 3 days, and 29.3% were seen after 10 days. The average length of hospitalisation was 23.3 days, with extremes ranging from 2 to 113 days. Grade I was the most common in the cohort (56.2%), followed by grade III and grade II, which concerned 23% and 11.3% of patients respectively. Grade IV was less represented with only 8.3%; and no patient in our series was grade V.

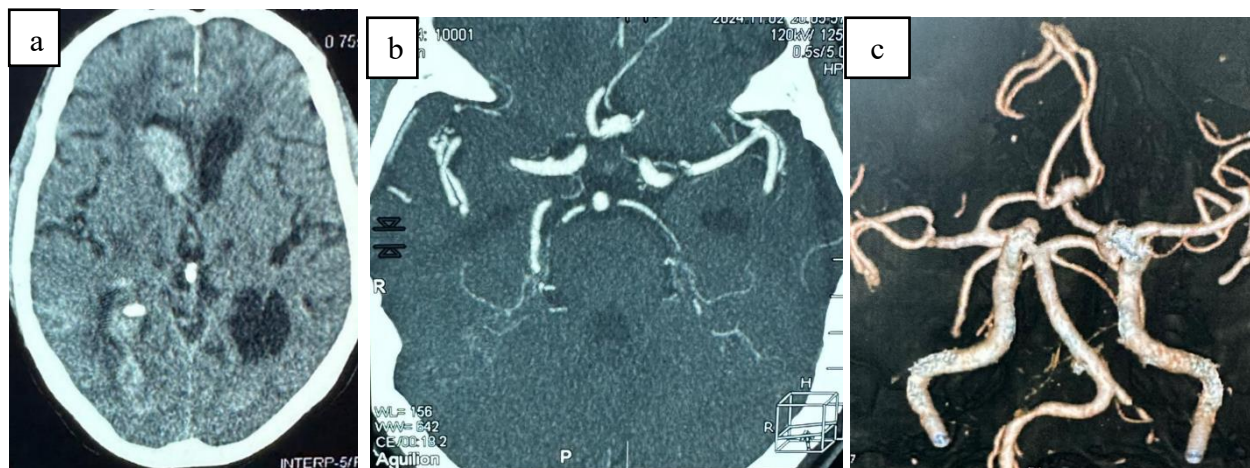
### **III-b Paraclinical aspects:**

Cerebral CT scan without injection of contrast medium was performed in all our patients. It revealed subarachnoid haemorrhage. This was associated with a mass effect in 10.9% of patients. With regard to Fisher's scan classification, score 4, found in 52.6% of patients, was the most common, followed by score 3 (17.3%). (**Fig.1**)



**Fig.1:** Distribution of patients according to Fisher scan scale.

A total of 287 aneurysms were identified in our 266 patients by CT angiography. Aneurysms were single in 249 of our patients (93.6%) and multiple in 17 (6.4%); of these, 12 patients had 2 aneurysms and 5 had 3. The aneurysms were saccular and fusiform in 90% and 7% of cases respectively. The shape of the aneurysms was not specified in 9 cases (3.1%). Aneurysms ranged in size from 2 to 44 mm, with a mean of 7.6 mm. Medium-sized aneurysms (5-9 mm) accounted for 39.4% of all aneurysms. The preferred location was the middle cerebral artery (sylvian), which accounted for 33.1% of all aneurysms. The vast majority of aneurysms were in the anterior circulation, with 268 aneurysms (93.4%) in the anterior circulation and 19 in the posterior circulation (6.6%). (**Fig.2**)



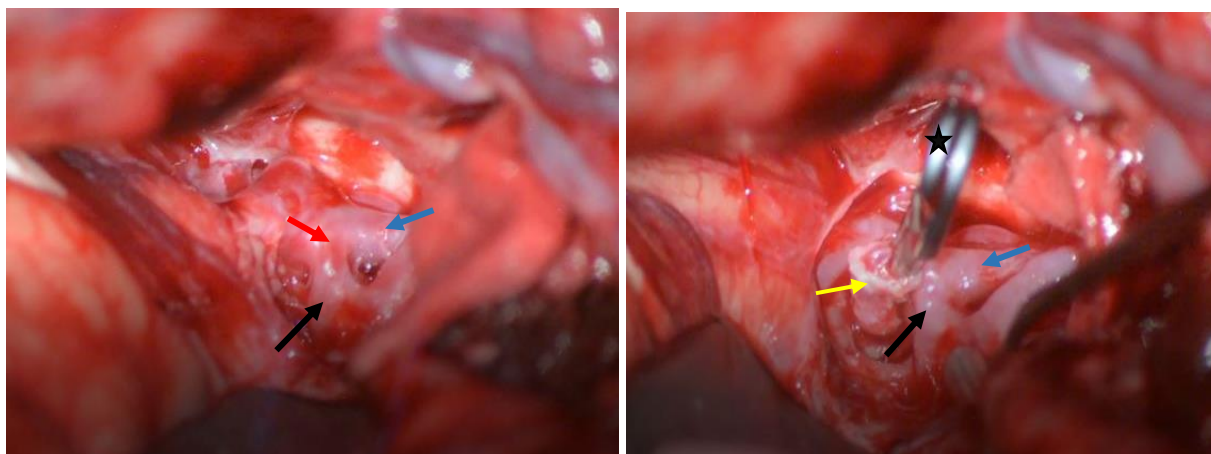
**Fig.2a.b.c:** Cerebral CT, axial without contrast injection showing a fisher 4 (a) SAH; Cerebral, axial (b) and 3D reconstruction (c) CT-angiography showing a sacciform aneurysm of ant.com.A. (Iconography from the Fann national teaching's neurosurgery Department).

The average delay to surgery was 25.8 days, with extremes ranging from 1 to 510 days.

**Type of surgery:** All patients underwent aneurysm exclusion surgery:

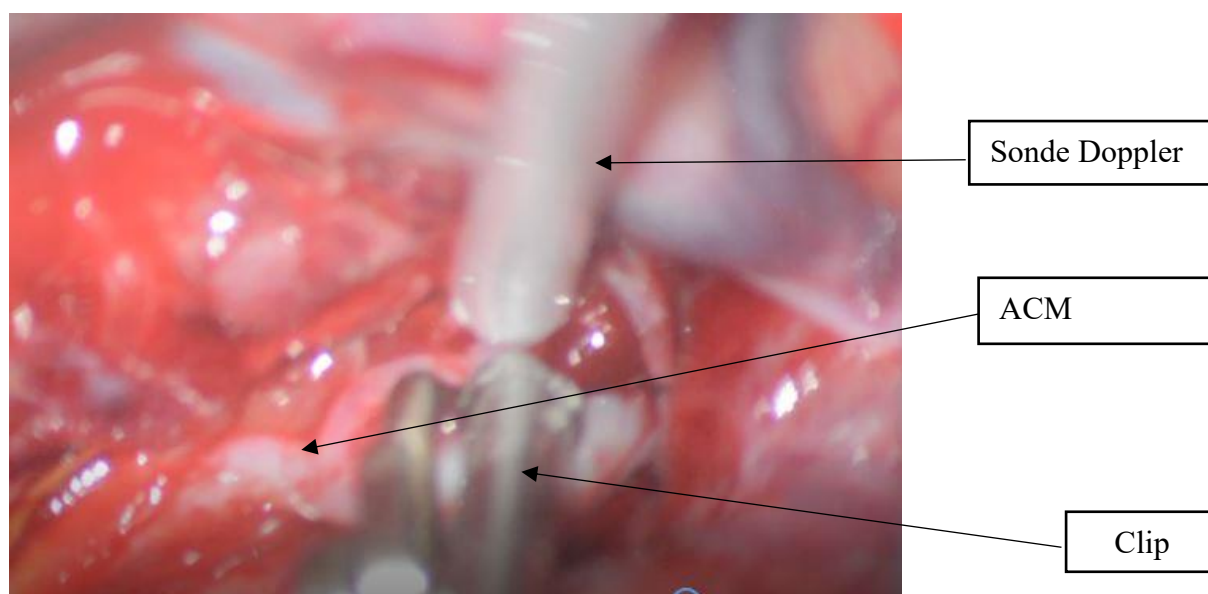
- 198 patients (74.8%) underwent clipping alone.

- 15 patients (5.6%) underwent encapsulation alone.
- 38 patients (14.2%) underwent clipping combined with coating.
- 5 patients (1.9%) underwent thrombectomy associated with clipping.
- 4 patients (1.5%) underwent clipping combined with trapping.
- 1 patient (0.4%) underwent a combination of clipping associated with coating, thrombectomy and trapping.
- The type of procedure was not specified for one patient. (**Fig.3**)



**Fig.3:** Intraoperative image of an anterior communicating aneurysm before and after clip placement in one of our patients: black arrow: right A1; blue arrow: left A1, yellow arrow: aneurysm, red arrow: anterior communicating artery, star: clip.

Among the patients who underwent aneurysm surgery, 72 (27%) had their aneurysm excluded and the patency of the vascular branches checked by microvascular Doppler during the operation, while 191 (73%) did not. (**Fig.4**)



**Fig.4** Doppler monitoring after clipping a sylvian aneurysm in a patient.

### III-d Outcomes (Analytical results)

The evolutionary parameters were first studied globally for the entire cohort, then comparatively between two groups of patients. After surgery, 66 patients developed a new deficit, i.e. 24.8% of all patients. Following the operation, 34 patients (12.8%) developed ischaemia. We recorded 30 deaths during our study, giving an overall mortality rate of 11.3%. At the time of hospital discharge, 156 patients (58.6%) had a good mRS and 74 (27.8%) a poor mRS. The mRS was not specified in 6 patients and 30 of them had an mRS of 6 (11.3%).

#### III-d-1 Short-term outcome: immediate post-op

##### A- Post-operative deficit

Among the patients who presented a new deficit in the post-operative period, 45 belonged to group 1, i.e. 23.4% of the total number of patients, and 21 belonged to group 2, i.e. 28.4% of the total number of patients;  $p=0.403$ .

There was no statistically significant difference in post-operative deficit between the two groups of patients ( $p>0.05$ ).

##### B- Ischaemia

Of the patients with post-operative ischaemia, 23 were in group 1 and 11 were in group 2, i.e. 12% and 14.8% of the respective numbers in the two groups ( $p=0.486$ ). For post-operative ischaemia, there was also no statistically significant difference between the two groups of patients ( $p>0.05$ ).

### C- Death

Of the patients who died, 21 were in group 1, representing a death rate of 11% in this group. The remaining 9 patients belonged to group 2, bringing the death rate to 12.3% in this group. ( $p=0.484$ ). With regard to mortality, there was no statistically significant difference between the two groups.

Furthermore, with regard to causes of death: of the 4 patients who died of proven post-operative ischaemia, 3 were in group 1 (75%) and only one was in group 2 (25%).

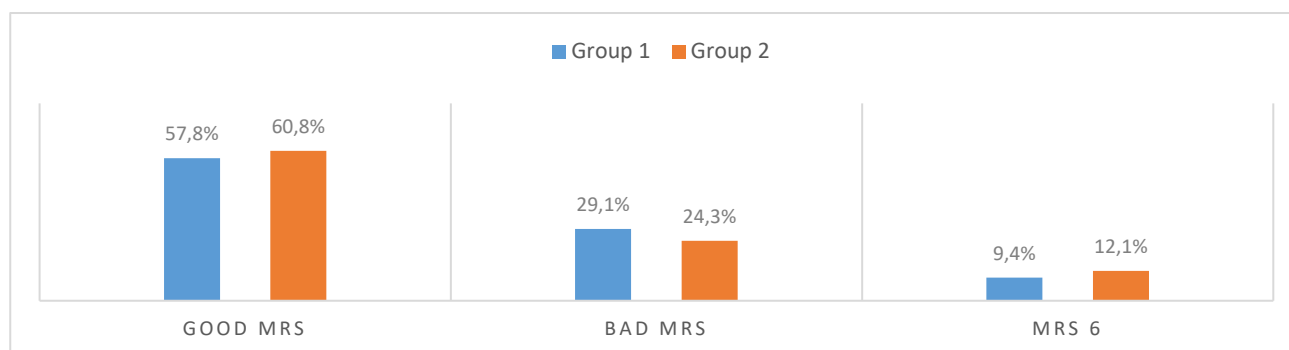
#### D- mRS at discharge

At the time of discharge, the distribution of the modified Rankin score in the two groups is shown in the following table: (Table 1).

**Table 1:** Distribution of mRS at discharge in patients in the two groups.

| Score         | Group 1 | Group 2 |
|---------------|---------|---------|
| mRS 0         | 7       | 9       |
| mRS 1         | 68      | 28      |
| mRS 2         | 36      | 8       |
| mRS 3         | 32      | 7       |
| mRS 4         | 23      | 10      |
| mRS 5         | 1       | 1       |
| mRS 6         | 18      | 9       |
| Not specified | 7       | 2       |
| Total         | 192     | 74      |

So in group 1, a good mRS was defined in 111 patients, i.e. 57.8%, and a poor mRS in 56 patients, i.e. 29.1%. On the other hand, in group 2, 45 patients (60.8%) had a good mRS and 18 (24.3%) had a poor mRS,  $p=0.067$ . The use of micro-doppler seems to improve the mRS at discharge in patients in the second group, although the difference is not statistically significant ( $p>0.05$ ). **Fig.5**



**Fig.5:** Distribution of mRS at discharge for patients in both groups.

### III-d-2 Long-term evolution

#### A- mRS at 1 month

After one month's follow-up, a good mRS was noted in 31.3% of patients in group 1, compared with 10.8% in group 2; and a poor mRS in 7.3% and 2.7% of patients in groups 1 and 2 respectively. However, the mRS at one month could not be defined in 59.3% of patients in group 1 and 79.7% in group 2;  $p=0.004$ . The use of Doppler in the second group of patients significantly improved the mRS at one month in these patients ( $p<0.05$ ).

### IV- DISCUSSION

The mean age of patients in our study was 46 years, with a peak incidence between 46 and 55 years. This observation is in line with the literature, which shows that the average age of discovery of a stroke is around 50 (i.e. young), leaving significant neurological sequelae (7; 26; 3; 23; 21). Unlike other types of stroke, subarachnoid haemorrhage is predominantly suffered by women, and the excess risk associated with women increases with age. A significantly higher incidence of SAH has been observed in women aged 55 and over (11; 24).

In our study, the predominance of women was also noted, with 69% of patients being female compared with only 31% male, corresponding to a sex ratio of 2.20. The same observations were made in the Barrow study, which found a sex ratio of 2.37 (21); as well as in Ahanogbe (Togo) (3) and Waweru (Kenya) (21), who found a sex ratio of 1.33 and 1.36 respectively in their studies. The explanation for this imbalance is still unknown, but it is probably not related to the currently recognised risk factors for subarachnoid haemorrhage, namely smoking, alcohol consumption and a history of high blood pressure, all of which are more common in men than in women. Several theories suggest that this difference in incidence between the sexes may be linked to hormonal factors, although the mechanisms by which these act remain unknown (6; 14).

In our series, the average hospital stay was 15.6 days, with extremes ranging from 0 to 510 days (17 months). In contrast to the series by Ahanogbe (Togo) (3), the time to admission was shorter, at  $3 \pm 3.69$  days, as was the case in the study by Hbali (Morocco) (18), in which 78% of patients were admitted within the first 3

days. This delay in diagnosis is mainly due to a lack of knowledge of the disease on the part of many practitioners and, above all, to the unavailability of neurosurgeons and CT scanners in certain areas of Senegal, leading to erroneous diagnoses and delays in treatment. Added to this is the problem of access to care, which remains difficult for a section of the population whose average per capita income is not sufficient to cover the immediate cost of a scanner, surgery or hospitalisation. In Senegal, public health policies are much more focused on the fight against infectious diseases and maternal and child illnesses, to the detriment of neurovascular pathologies, which still suffer from a lack of investment (26).

The average length of hospitalisation was 23.3 days, with extremes ranging from 2 to 113 days. In our series, one patient died after 2 days in hospital, at 3 hours post-op, of unknown cause. On the other hand, the longer or shorter hospital stay in some patients is mainly due to the complications and serious after-effects that can result from meningeal haemorrhage. In the literature, the average length of hospitalisation varies considerably. Ahanogbe (3) found that the average hospital stay was similar to ours, at  $21.8 \pm 20.75$  days, while Waweru (Kenya) (21) found a shorter average stay of 12 days. The length of hospitalisation therefore probably depends to a large extent on the patient's initial clinical condition and whether or not there are complications after the operation.

Grade I was in the majority, found in 56.2% of patients, followed by grade III which represented 23%. Thus more than half of our patients presented with low-grade SAH in good clinical condition on admission. Only 3.8% were grade IV and no grade V patients were recorded during the study. However, this favourable initial clinical status contrasts with the delay in admission, with 29.3% of patients admitted more than 10 days after initial symptoms. Our results differ markedly from those found in the Ahanogbe (Togo) study (3), where assessment of the WFNS score revealed 45.71% of severe SAH, either grade IV or V.

The Fisher score of 4 in 52.6% of patients was the most common, followed by a score of 3 in 17.3%. These results are more or less similar to those of the Sghiouar study (25) in which 42.5% of patients had Fisher grade 4 SAH. The origin of the SAH was diagnosed by cerebral angioscan. In our study, 93.4% of aneurysms were located in the anterior circulation and 6.6% in the posterior circulation, as described in the literature. In our series, 249 patients (93.6%) presented with a single aneurysm and 17 with multiple aneurysms, i.e. 6.4%; 12 of these patients had 2 aneurysms and 5 had 3. These results are comparable to those of Mudjir et al (23), i.e. 3.9%, and contrast with those of Gueye et al (15), who found a slightly higher percentage of multiple aneurysms in their series, i.e. 8.7%, and Vaz G et al (12). This low rate of multiple aneurysms in our series could be explained by the low rate of detection of

small aneurysms by angioscan, which can only detect aneurysms of more than 2 to 3 mm, with a sensitivity ranging from 77 to 97% (24); the smallest aneurysms therefore go undetected. Furthermore, angiography, which can explore all the cerebral arteries and thus detect all the aneurysms present, is not available in Senegal. All our patients underwent surgery to exclude their aneurysm; of these, 74.8% underwent clipping alone, 5.6% underwent coating alone and 14.2% underwent clipping combined with coating; the average time to surgery was 25.8 days, with extremes ranging from 1 to 510 days (17 months). In the 1990s, the international ISAT study compared the results of surgical and endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms, revealing a lower rate of adverse clinical outcome after endovascular treatment (23.7%) than after surgical treatment (30.6%). (22) Following this study, endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms has gradually increased, and a recent French study showed that around 80% of ruptured intracranial aneurysms are now treated endovascularly (10). However, in our context, this issue of choice of treatment does not arise, as in Senegal, surgery remains the only therapeutic option for the management of ICA. As endovascular treatment is very recent, it is not well known and poses a real financial and medium- and long-term follow-up problem for patients who systematically choose the surgical option.

The rupture of an intracranial aneurysm is one of the most frequent neurosurgical emergencies; and despite the major advances made in the understanding and management of this pathology over the last 30 years, its prognosis remains unfavourable with an overall mortality rate of around 30%; and less than 50% of patients recover all their functional abilities (2; 1). The remainder of patients suffer numerous complications, ranging from major neurological deficits to subtle cognitive and behavioural difficulties, leading to a reduced quality of life (4).

In the postoperative period, the complications recorded in our patients were essentially related to the appearance of a new motor deficit, cerebral ischaemia and death. An overall analysis of these results reveals that the rate of short-term complications is higher in group 2 than in group 1; paradoxically, this is due to the fact that patients in group 2 benefited from intra-operative microvascular Doppler monitoring when their aneurysm was excluded. However, it should be noted that the sample sizes of the two groups were far from proportional, with group 1 alone accounting for almost three times the number of patients in group 2, which may partly explain these unexpected results. Thus the use of Doppler appears neither to improve functional prognosis nor to reduce mortality in these patients, contrary to what might logically be expected. Nevertheless, it is clear that microvascular Doppler seems to provide

valuable intraoperative information to guide clip placement (5).

At discharge, the first group had 57.8% good mRS and 29.1% poor mRS. On the other hand, in group 2, 60.8% of patients had a good mRS and 24.3% a poor mRS ( $p=0.067$ ). Analysis of these results shows that patients in group 2 had a better Rankin score at discharge than those in the first group. However, there was no statistically significant association between the use of the Doppler probe in patients in group 2 and an improvement in their mRS at discharge.

At one month's follow-up, 7.3% of patients in group 1 had an unfavourable Rankin score compared with only 2.7% with a poor mRS in group 2 ( $p=0.004$ ). This time, there was a statistically significant link between the use of doppler and an improvement in the Rankin score in these patients. However, the mRS at one month could not be defined in 65% of patients, as it was not recorded in the files at the follow-up appointment. The number of missing data relating to patient progress was therefore very high.

The main limitation of this study is the inequality of the samples making up the two groups, with the second group being almost three times smaller than the first.

## V- CONCLUSION

The surgical treatment of cerebral aneurysms is currently the preferred therapeutic option for the Senegalese population because of its very affordable financial cost. This treatment is affected by complications such as the infarction

<http://ajns.paans.org>

of an arterial territory following an occlusion of collateral arterial branches despite a careful intraoperative exploration. The analysis of our results reveals that the use of microvascular doppler during intracranial aneurysm surgery does not reduce mortality; but has a favorable impact on improving quality of life with notably a higher score of Rankin, Both at the hospital discharge and one month post-op.

## ABBREVIATIONS:

**A1:** Precommunicating segment of anterior cerebral artery

**ant.com.A:** Anterior communicating artery

**ACA:** Anterior Cerebral Artery

**MCA:** Middle Cerebral Artery

**ICA:** Internal carotid artery

**ICA:** Intracranial Aneurysm

**SAH:** Subarachnoid hemorrhage

**ISAT:** International Subarachnoid Aneurysm Trial

**mRS:** Modified Rankin Scale

**WFNS:** World Federation of Neurosurgical Societies

## Acknowledgements

We would like to thank the researchers, the patients but also the editors of this journal for their contributions.

## Author's contributions

All authors contributed to the study conception and design. Data collection and analysis were performed by Mbaye THIOUB and Eva AIZAN, the first draft of the manuscript was written by Eva AIZAN, and Hugues Ghislain ATAKLA, and all authors commented on

previous versions of the manuscript. All authors read and approved the final manuscript.

### Declarations

### Competing interests

The authors declare no competing interests.

### Ethics approval

The study was approved by the institutional review board of National teaching hospital Fann of Dakar. The patients or his / relative provided informed consent for the inclusion of their clinical data in this study.

**Corresponding author:** Thioub MBAYE

**Data Availability:** The authors confirm that the data supporting the findings of this study are available within the article and the rest of the data is available on request from the authors.

### REFERENCES

1. Adams CB, Loach AB, O'laoire SA. Intracranial aneurysms: analysis of results of microneurosurgery. *BMJ* 1976 ;2:607–9.
2. Adams HP, Kassell NF, Torner JC, Nibbelink DW, Sahs AL. Early management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A report of the Cooperative Aneurysm Study. *Journal of Neurosurgery* 1981 ;54:141–5.
3. Ahanogbe KMH, Belo M, Beketi AK, Kpelao S, Doleagbenou KA. Problématique des hémorragies méningées dans les pays en développement : cas du Togo. *Neurochirurgie* 2016 ;62:312–6.
4. Al-Khindi Timour, Macdonald R. Loch, Schweizer Tom A. Cognitive and Functional Outcome After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 2010 ;41:519–36.
5. Amin-Hanjani S, Meglio G, Gatto R, Bauer A, Charbel FT. The Utility of Intraoperative Blood Flow Measurement During Aneurysm Surgery Using an Ultrasonic Perivascular Flow Probe: *Operative Neurosurgery* 2006 ;58:305-312.
6. Anxionnat R, Tonnelet R, Derelle A-L, Liao L, Barbier C, Bracard S. Traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens rompus. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle* 2015 ;96:223–31.
7. Audibert G, Baumann A. Hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale. *Anesthésie & Réanimation* 2017; 3:37–47. Doi : 10.1016/j.anrea.2017.01.008
8. Bacigaluppi S, Fontanella M, Manninen P, Ducati A, Tredici G, Gentili F. Monitoring Techniques for Prevention of Procedure-Related Ischemic Damage in Aneurysm Surgery. *World Neurosurgery* 2012 ;78:276–88.
9. Bervini D, Zhang D, Goldberg J, Raabe A. Intracranial Aneurysm "Clip Anchoring": Technical Note. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg.* 2024 May;85(3):316-318. doi: 10.1055/a-2070-4346. Epub 2023 Apr 6. PMID: 37023793.

10. Cognard C, Pierot L, Anxionnat R, Ricolfi F. Results of Embolization Used as the First Treatment Choice in a Consecutive Nonselected Population of Ruptured Aneurysms: Clinical Results of the Clarity GDC Study. *Neurosurgery* 2011 ;69:837–42.
11. De Rooij NK, Linn FHH, van der Plas JA, Algra A, Rinkel GJE. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 2007 ;78:1365–72.
12. Edjlali M, Rodriguez-Régent C, Hodel J, Aboukais R, Trystram D, Pruvo J-P, et al. Subarachnoid hemorrhage in ten questions. *Diagnostic and Interventional Imaging* 2015 ;96:657–66.
13. Engelhardt J, Cuny E, Penchet G. Traitement chirurgical des anévrysmes de la circulation antérieure. *Encyclopædia Neurochirurgica*, 2017 Décembre [Consulté le 12 Juillet 2020]; [12 pages]. Consultable à l'URL: <http://www.neurochirurgica.org/m/spip.php?article52>
14. Ferns SP, Sprengers MES, van Rooij WJ, Rinkel GJE, van Rijn JC, Bipat S, et al. Coiling of Intracranial Aneurysms: A Systematic Review on Initial Occlusion and Reopening and Retreatment Rates. *Stroke* 2009 ;40.
15. Gueye M, Kone S, Kabre A, Badiane SB, Sakho Y, Ndiaye SP. Anévrysmes artériels et malformations artério-veineuses cérébrales. A propos de 60 cas opérés à la clinique neurochirurgicale du centre Hospitalo-Universitaire de Dakar. *Afri J Neurol* 1988 ;(7):31–5.
16. Han HJ, Kim JJ, Park KY, Park SK, Chung J, Kim YB. Subdural hygroma and hemorrhagic conversion after microsurgical clipping for unruptured intracranial aneurysm. *Acta Neurochir (Wien)*. 2023 May;165(5):1251-1260. doi: 10.1007/s00701-023-05555-0. Epub 2023 Mar 17. PMID: 36930365.
17. Han HJ, Lee W, Kim J, Park KY, Park SK, Chung J, Kim YB. Incidence rate and predictors of recurrent aneurysms after clipping: long-term follow-up study of survivors of subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Rev*. 2022 Oct;45(5):3209-3217. doi: 10.1007/s10143-022-01828-x. Epub 2022 Jun 23. PMID: 35739336.
18. Hbali C. La prise en charge de l'hémorragie méningée spontanée. -Thèse de médecine. Maroc 2005.
19. Kim JJ, Cho KC, Suh SH, Chung J, Jang CK, Joo JY, Kim YB. Evaluation of the angiographic outcomes after clipping of intracranial aneurysms: determination of predisposing factors for occurrence of aneurysm remnants. *Neurol Res*. 2020 Apr;42(4):354-360. doi:

- 10.1080/01616412.2020.1732594. Epub 2020 Feb 26. PMID: 32100635.
20. Lee HS, Kim M, Park JC, Ahn JS, Lee S, Park W. Clinical features of ischemic complications after unruptured middle cerebral artery aneurysm clipping: patients and radiologically related factors. *Neurosurg Rev.* 2021 Oct;44(5):2819-2829. doi: 10.1007/s10143-021-01475-8. Epub 2021 Jan 19. PMID: 33462782.
21. McDougall CG, Spetzler RF, Zabramski JM, Partovi S, Hills NK, Nakaji P, et al. The Barrow Ruptured Aneurysm Trial: Clinical article. *JNS* 2012 ;116:135–44.
22. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu L-M, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *The Lancet* 2005; 366:809–17.
23. Mudjir BD, Quenum K, Boutarbouch M, Arkha Y, Derraz S, El Ouahabi A, et al. Les anévrysmes cérébraux ne sont pas rares au Maroc et probablement en Afrique. Notre expérience sur une série de 354 cas. *Neurochirurgie* 2006 ;52:471.
24. Seiller N, Apostu IV, Pavy-Le-Traon A, Arrue P, Lagarrigue J, Geraud G. Hémorragies méningées. *Encycl Méd Chir* 2002:17p.
25. Sghiouar M. Hémorragie sous arachnoïdienne par rupture d'anévrisme intracrânien: aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs [thèse: Med]. Dakar: Université Cheikh Anta Diop; 2015.
26. Thioub M, Mbaye M, Thiam AB, Zirhumana C, Sy C, Ndoeye N, et al. Microsurgical Treatment of Ruptured Intracranial Aneurysms in Sub-Saharan Africa: A Series of 102 Consecutive Cases Treated in Senegal. *World Neurosurgery* 2018 ;110:226–31.

## Validation of the Six item Cognitive Impairment test (6CIT) as a screening tool for cognitive dysfunction in patients with Parkinson's disease.

### Validation du test d'altération cognitive à six éléments (6CIT) en tant qu'outil de dépistage du dysfonctionnement cognitif chez les patients atteints de la maladie de Parkinson

Ewere Marie Ogbimi<sup>1</sup>, Fatai Momodu Akemokwe<sup>2</sup> and Olubunmi Ogunrin<sup>3</sup>

<sup>1</sup>(formerly Neurology Unit, Department of Medicine, University of Benin Teaching Hospital, Benin City, Nigeria) Neurology Unit, Department of Medicine, Delta State University, Abraka, Nigeria

<sup>2</sup>(formerly Neurology Unit, Department of Medicine, University of Benin Teaching Hospital, Benin City, Nigeria) Department of Neurology, University of Kentucky, Lexington, Kentucky, USA

<sup>3</sup>(formerly Neurology Unit, Department of Medicine, University of Benin, Benin City, Nigeria) Neurology department, Neuroscience Directorate, Royal Stoke University Hospital, Stoke on Trent, UK

Corresponding author: Ogbimi Ewere Marie, eweremarie@gmail.com  
Short title: Validation of the Six item Cognitive Impairment test (6CIT) in Parkinson's disease

#### Abstract

**Background :** Parkinson's disease (PD) is a chronic neurodegenerative disorder associated with cognitive dysfunction resulting in increased caregiver burden, pressure on community health facilities and mortality in affected patients. There is paucity of data from Sub-Saharan Africa as most of the data concerning cognitive dysfunction in PD are from studies done in Europe and North America.

**Objective :** This study aimed to validate the Six item Cognitive Impairment test (6CIT) as a screening tool for cognitive dysfunction in patients with PD and to determine the frequency, pattern and predictors of cognitive dysfunction in these patients.

**Materials and methods :** This was a cross sectional case control study carried out at a tertiary health facility in South-south Nigeria. Cognitive performance of thirty patients with PD were compared with thirty demographically matched controls using two neuropsychological test batteries namely, the Iron psychology (FePsy) and the Six item Cognitive Impairment (6CIT) tests.

**Results :** The frequency of cognitive impairment using the 6CIT in patients with PD was 53% (3.3% for controls). The cognitive domains studied encompassed memory, language, executive dysfunction, psychomotor speed, and constructional apraxia. The patients with PD performed poorly in all cognitive domains of FePsy with significant p values except the binary choice reaction time (p=0.051) and non-dominant hand on finger tapping (p=0.138). The independent predictors of the overall cognitive impairment in the patients with PD using logistic regression analysis included recall (p=0.007), naming (p=0.044), apraxia (p=0.003), H&Y staging (p=0.046), UPDRS score (p=0.015) and age (p=0.014). At a cutoff value of 6, the 6CIT had a sensitivity of 71.43% and a specificity of 94.43% with an accuracy of 83.93%.

**Conclusion :** Cognitive impairment occurs more frequently in patients with PD than in controls. This study also validated the 6CIT as a screening tool for cognitive dysfunction in patients with PD with an accuracy of 83.9%.

**Key words:** Parkinson's disease, cognition, FePsy, 6CIT, Nigeria, memory.

## Résumé

**Le contexte :** Arrière-plan La maladie de Parkinson (MP) est une maladie neurodégénérative chronique associée à un dysfonctionnement cognitif entraînant une augmentation du fardeau des soignants et une pression sur les installations de santé communautaire.

**Objectif :** Cette étude visait à valider le test de déficience cognitive à six éléments (6CIT) en tant qu'outil de dépistage du dysfonctionnement cognitif chez les patients atteints de MP et à déterminer la fréquence, le modèle et les prédicteurs du dysfonctionnement cognitif chez ces patients.

**Matériaux et méthodes :** Il s'agissait d'une étude cas-témoins transversale réalisée dans un établissement de santé tertiaire dans le sud-sud du Nigéria. Les performances cognitives de trente patients atteints de MP ont été comparées à trente témoins démographiquement appariés à l'aide de deux batteries de tests neuropsychologiques, à savoir les tests de psychologie du fer (FePsy) et de déficience cognitive à six éléments (6CIT).

**Résultats :** La fréquence des troubles cognitifs utilisant le 6CIT chez les patients atteints de MP était de 53% (3,3% pour les témoins). Les domaines cognitifs étudiés englobaient la mémoire, le langage, le dysfonctionnement exécutif, la vitesse psychomotrice et l'apraxie de construction. Les patients atteints de MP ont obtenu de mauvais résultats dans tous les domaines cognitifs de FePsy avec des valeurs p significatives, à l'exception du temps de réaction du choix binaire ( $p = 0,051$ ) et du tapotement non dominant de la main sur le doigt ( $p = 0,138$ ). Les prédicteurs indépendants de la déficience cognitive globale chez les patients atteints de MP à l'aide d'une analyse de régression logistique comprenaient le rappel ( $p = 0,007$ ), la dénomination ( $p = 0,044$ ), l'apraxie ( $p = 0,003$ ), la stadification H & Y ( $p = 0,046$ ), le score UPDRS ( $p = 0,015$ ) et l'âge ( $p = 0,014$ ). À une valeur seuil de 6, le 6CIT avait une sensibilité de 71,43 % et une spécificité de 94,43 % avec une précision de 83,93 %.

**Conclusion :** Les troubles cognitifs surviennent plus fréquemment chez les patients atteints de DP que chez les témoins. Cette étude a également validé le 6CIT en tant qu'outil de dépistage du dysfonctionnement cognitif chez les patients atteints de MP avec une précision de 83,9%.

**Mots-clés :** Maladie de Parkinson, cognition, FePsy, 6CIT, Nigeria, mémoire.

## Introduction

Parkinson's disease (PD) is a chronic debilitating disease, complicated by cognitive dysfunction and associated with increased caregiver burden, pressure on community health facilities and significant mortality (56,4).

<http://ajns.paans.org>

Most of the data concerning cognitive dysfunction in PD are based on studies done in Europe and North America. There is paucity of data on cognitive impairments among PD patients in Sub-Saharan Africa. Knowledge of the pattern of cognitive dysfunction and

predictive factors peculiar to different geographical regions may be important in early identification of this complication and ensuring appropriate channelling of resources into caring for patients with PD.

Cognition refers to all mental activities associated with thinking, knowing, remembering and communicating. It encompasses problem solving, decision making, mental grouping of objects and forming judgements (46). The major classes of cognition include reception (ability to select, acquire, classify and integrate information), memory and learning (which involve information storage and retrieval), thinking (involving mental organization and recognizing the information), and expressive functions (which involve speaking, drawing, writing, physical gestures, facial expressions and movements) (46).

The prevalence of cognitive impairments in PD has been reported in several developed countries. A systematic review of 27 studies by Cummings reported an average prevalence of 40%. while Aarsland et al. found the prevalence of cognitive impairments in PD to range between 24 and 31% (14,1). The UKCamPaIGN study obtained a prevalence of 36%, while Muslimovic et al. found a prevalence of 24% in a cohort of newly diagnosed PD patients in the Netherlands(31,54). One of the few studies from the sub-Saharan Africa by Osuntokun and Bademosi found a frequency of 5% but a more

recent study by Akinyemi et al reported a frequency of 21.6% (61,4).

Several studies, mostly from developed countries, have described cognitive domains affected in PD. Such domains include memory, language functions, attention and concentration, mental speed, motor fluency and praxis. As regards the predictors of cognitive dysfunction in PD patients, most studies agreed on the role of disease severity and presence of dyspraxia. There are conflicting reports on the predictive role of age at onset, duration of disease and level of education of the affected patient on cognitive impairment. It has also been argued that since PD is common among the elderly people (>65 years), the age-related cognitive impairment may be contributing to the cognitive dysfunction in PD. In the light of this, there is need to evaluate the disease-related and patient-related variables that can predict development of impaired cognition in PD.

The diagnosis and type of cognitive dysfunction in PD from previous studies were determined with the use of neuropsychological test batteries requiring professionally skilled personnel and were both time consuming and costly. This placed a lot of stress on the patient and administrators of such test batteries. The Six Item Cognitive Test (9,12,16,17,23,43,75), is a very simple test which could be administered by non-professionals in an average time of three to four minutes. It is a

reliable test which has not been validated in patients with PD in our environment.

The dearth of information on the pattern and predictive factors of cognitive dysfunction in sub-Saharan African region prompted this study. Therefore, this study sought to determine the frequency and pattern of cognitive dysfunction amongst patients with PD presenting at a tertiary health facility in south-south Nigeria and compared the performance of the PD patients with demographically matched subjects without PD (controls). In addition, we assessed the contributory roles of patient and disease variables to the development of cognitive impairments in PD patients. This study also sought to validate the Six Item Cognitive Impairment Test in patients with PD in a resource limited environment.

## **Materials and methods**

### ***Study site***

The study was carried out in the Neurology outpatient's clinic of a tertiary health facility located in the cosmopolitan south-south Nigeria. The health facility is situated in the capital of Edo State and serves as the main referral centre for the state and four neighbouring states.

### ***Study population***

Patients with PD, without diabetes mellitus or hypertension, presenting for treatment on an out-patient basis at the medical outpatient clinic of the hospital. Patients were examined by one of the authors (MO) and clinical

diagnosis was made based on the UK Parkinson's Disease Society(UKPDS) Brain Bank Clinical Diagnostic Criteria(39).

### ***Inclusion Criteria for patients***

1. Patients with a clinical diagnosis of PD based on the UKPDS Brain Bank Clinical Diagnostic Criteria (39).
2. Patients aged eighteen years and above.
3. Patients who gave informed verbal or written consent.
4. Absence of severe functional impairment or severe medical illness that would interfere with the ability to perform the study evaluations.

### ***Exclusion Criteria for patients***

1. Patients who do not meet the criteria for clinical diagnosis of PD.
2. No informed verbal or written consent.
3. Patients less than eighteen years of age.
4. History of cerebrovascular disease, significant head injury, previous encephalitis, drug or alcohol abuse.
5. Patients on neuroleptic treatment within the preceding 6 months of onset of symptoms.
6. Features of parkinsonism plus syndromes such as early dysautonomia, early cognitive impairment before 1 year of onset, supranuclear gaze palsy, cerebellar signs, or negative response to levodopa(L-dopa).
7. PD patients with co-morbidities capable of causing cognitive impairment(e.g., chronic

kidney disease, cardiac disease, liver disease, and diabetes mellitus).

8. Hoehn and Yahr(38) stage 5 patients with PD who were largely home-bound.
9. Inability to complete the study.

### ***Inclusion /Exclusion Criteria for Controls***

Normal healthy individuals who fulfilled the above inclusion criteria except that they did not have features of PD or Parkinsons Syndrome, were recruited from the hospital staff and general population, and they freely volunteered to be part of the study. They were age, sex and level of education matched with PD patients.

### ***Sampling technique***

Patients with features of PD who met the inclusion criteria were recruited consecutively at presentation in the neurology outpatient clinics.

### ***Sample size***

A total of 30 patients were recruited for the study. The minimum sample size of patients required for the study was 28, calculated based on the Kish method(44).

$$n = \frac{z^2 pq}{d^2(0.009)^2} = \frac{1.96^2 \times 0.0006 \times 0.9994}{(0.009)^2} = 28.44$$

n = the desired sample size ( when population is greater than 10,000 )

z = the standard normal deviation, usually set at 1.96, which corresponds to

the 95% confidence level

p = proportion of patients with PD estimated at 59 per 100,000(8,20,21)

q = 1- p

d% = absolute deviation from p% that will be tolerated

( i.e. p% give or take d% )

### ***Study design***

Recruited PD patients with age-, sex-, and level of education-matched controls received clinical assessment using standardised questionnaires to document demographic information and disease related variables including primary language used and reading abilities, level of education, medical history and psychiatry history. A detailed neurological examination was performed on all patients to verify the clinical diagnosis of PD. The stage and severity of the disease were determined using the Hoehn and Yahr staging scale and motor subscale from the Unified Parkinson's Disease Rating Scale(UPDRS) (38,27). The duration of the disease was defined by the period between the onset of the first symptom as reported by the patient and the time of clinical assessment. Cognitive performances of recruited study participants (PD patients and controls) were assessed with the Six item Cognitive Impairment Test(6CIT) (9), and a computer-based cognitive instrument, the Iron Psychology (acronym-FePsy) (73,58). All the questionnaires were in English language as most people in the locality speak English.

### ***The 6 CIT tool***

The Six Item Cognitive Impairment Test is a simple test which can be administered in three to four minutes. The 6CIT was developed in 1983 by regression analysis of the Blessed

Information Memory Concentration scale (BIMC)(9,43). It is an abbreviation of the latter. It is brief, simple, easy to perform and can be translated linguistically and culturally. It correlates well with the MMSE and even outperforms it in milder cognitive dysfunction. Since it is less time consuming, it could be suggested that it is superior to the MMSE. It consists of a total of six questions meant to test memory, orientation and concentration. The total duration of the tests is short; about 3-4 minutes. It uses an inverse score and questions are weighted to produce a total out of 28. Scores of 0-7 are considered normal while 8 and above are cognitively impaired.

The 6CIT has been validated in several published studies(9,12,16,17,43).An advantage of this test is its high sensitivity without comprising specificity even in mild dementia. The 6CIT has a positive predictive value of 100% and a negative predictive value of 83.33%. The 6CIT has been validated among Nigerian patients with chronic kidney disease(23) but no validation study has been carried out among patients with PD in Nigeria or other West African countries. A study for validation of its use was therefore carried out prior to the main study. The name and address “Amen Bazuaye, 10 Lawani Street, Benin” was used as a substitute for the traditional but foreign “John Smith, High Street, Bedford.”

#### *The Iron Psychology (FePsy)*

In 1978 C.H.W. Van Zijl developed the Iron Psychology (FePsy), which is a system for

automated neuropsychological testing. It is a powerful, automated menu-driven neuropsychological computerized test battery (73) that covers arousal, short term memory, mental speed and vigilance. It contains a set of computerized tests for cognitive functions and a relational database system for storage of the results; each subject undergoes computerized testing to assess cognition (59,5). These test items include: (1) Simple reaction time tasks (auditory reaction time and visual reaction time) which assess mental speed. (2) Binary choice task assesses complex mental speed and concentration. (3) Recognition tasks (simultaneous recognition of words, simultaneous recognition of figures, serial recognition of words, serial recognition of figures) which test for memory. (4) Tapping task which tests motor speed. (5) Vigilance task: this task assesses attention. (6) Corsi's and Binnie's Block tapping task: for abstraction, concentration and attention. (7) Computerized visual scanning task (CVST): for assessment of brain damage, abstraction, attention, concentration and mental speed. (8) Rhythm task: this tests memory. (9) Classification task: tests for abstraction. (10) Visual half field tasks: this assesses concentration and includes recognition of words, recognition of figures, matching of lateral words and matching of central words (19,22,35,68).

### **Ethical consideration**

Ethical approval was obtained from the institutional Ethics and Research Committee before proceeding with the study. Informed written consent was obtained from patients and controls or a reliable relation before recruitment after proper explanation of the study procedure. Recruited study participants were compensated with transport allowance.

### **Statistical analysis**

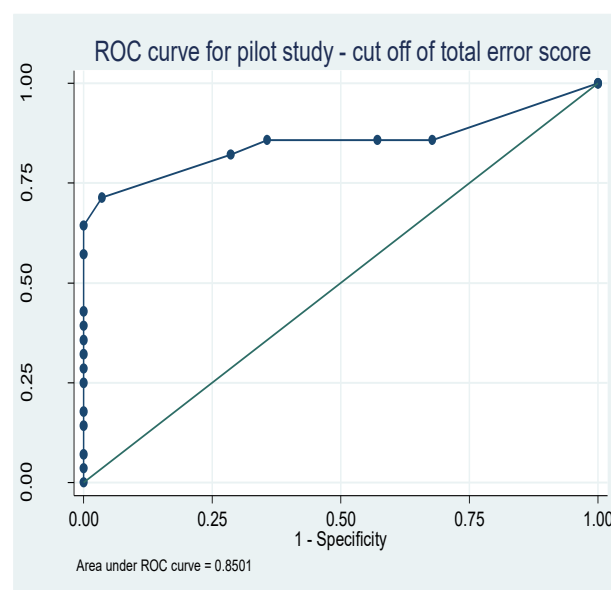
Data were analyzed using the Statistical Package for Social Sciences version 16.0 (SPSS) (70). Demographic characteristics of cases and controls were compared using the Student's t-test for continuous variables, while categorical parameters were analyzed using Chi-squared test. Clinical characteristics of cases were summarized using the mean and standard deviation (SD). Cognitive performances of cases and controls were compared using the Student's t-test, whereas independent predictors of cognitive dysfunction were identified using odds ratios (ORs) from logistic regression models. The confidence interval was set at 95% and a p-value of 0.05 or less was considered statistically significant.

## **RESULTS**

### **Determination of cut-off score on the cognitive tool and validation assessment**

The mean age for the patients was 50.9 (SD 18.59) years, while that of the controls was 51.5 (SD 12.26) years, with no significant

difference ( $t=0.0908$ ;  $p=0.929$ ). The patients comprised 5 males (50%) and 5 females (50%), likewise the controls. The level of education distribution for both groups were also same: 2 with primary education (20%), 4 with secondary (40%) and 4 with tertiary education (40%). The mean total error scores for the controls and patients were 1.67 (SD 2.06; range 0-6) and 13.7 (SD 8.47; range 4-28) respectively, with a statistically significant difference ( $t=4.364$ ;  $p=0.0004$ ) using the 6CIT. By implication, the total correct score followed the reverse pattern with mean scores of 26.33 (SD 2.06; range 22-28) and 14.3 (SD 8.47; range 0-24). The receiver operating characteristic curve (Figure I) was obtained for the total error scores to determine the cut-off score that corresponds to the optimal sensitivity and specificity values for the 6-item cognitive tool.



**Figure I – Receiver Operating Characteristic curve for total error score**

The optimal cut-off score of 6 was obtained with a sensitivity of 71.43% and specificity of 96.43%. The accuracy of the 6CIT tool was 83.93%. This cut-off score was same as that obtained by Katzman et al.<sup>9</sup> The area under the curve (AUC) of 0.85 (SE 0.575) was significant with 95% confidence interval at 0.7373 – 0.9629). The cut-off error score of 6 was used for this study.

## Results of main study

### Demographic data of patients and controls.

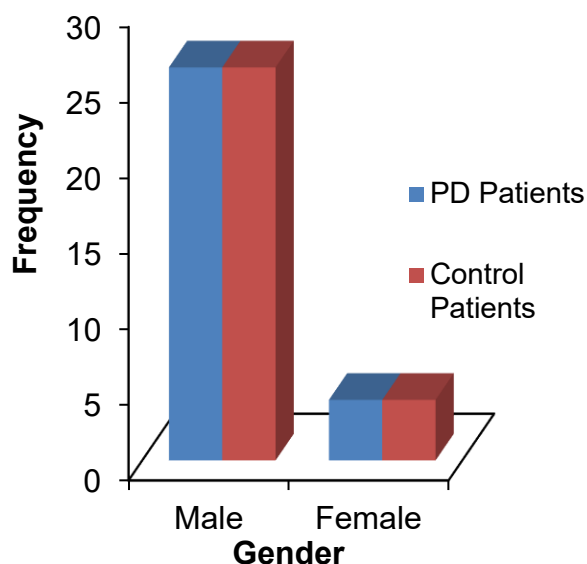
Thirty PD patients and age-, gender- and educationally matched 30 controls participated in the study. The means of their ages were  $69.10 \pm 7.47$  and  $68.73 \pm 7.06$  years respectively with male preponderance. The demographic data of the PD cases and the controls are summarised in Table I.

**Table I: Demographic data of PD patients and control**

| Variable  | PD patients   |                  | Control patients |                  | Test             | P value |
|-----------|---------------|------------------|------------------|------------------|------------------|---------|
|           | Frequency (%) | Mean $\pm$ SD    | Frequency (%)    | Mean $\pm$ SD    |                  |         |
| Age (yrs) |               | $69.10 \pm 7.47$ |                  | $68.73 \pm 7.06$ | $t = 0.195$      | 0.846   |
| Age (yrs) |               |                  |                  |                  |                  |         |
| ≤ 65      | 12 (40.0)     |                  | 10 (33.30)       |                  | $\chi^2=0.789^*$ | 0.287   |
| > 65      | 18 (60.0)     |                  | 20 (66.7)        |                  |                  |         |
| Gender    |               |                  |                  |                  |                  |         |
| Males     | 26 (86.7)     |                  | 26 (86.7)        |                  | $\chi^2=0.000^*$ | 1.000   |
| Females   | 4 (13.3)      |                  | 4 (13.3)         |                  |                  |         |
| Education |               |                  |                  |                  |                  |         |
| None      | 3(10.0)       |                  | 3 (10.0)         |                  | $\chi^2= 0.000$  | 1.000   |
| Primary   | 6 (20.0)      |                  | 6 (20.0)         |                  |                  |         |
| Secondary | 10 (33.3)     |                  | 10 (33.3)        |                  |                  |         |
| Tertiary  | 11 (36.7)     |                  | 11 (36.7)        |                  |                  |         |

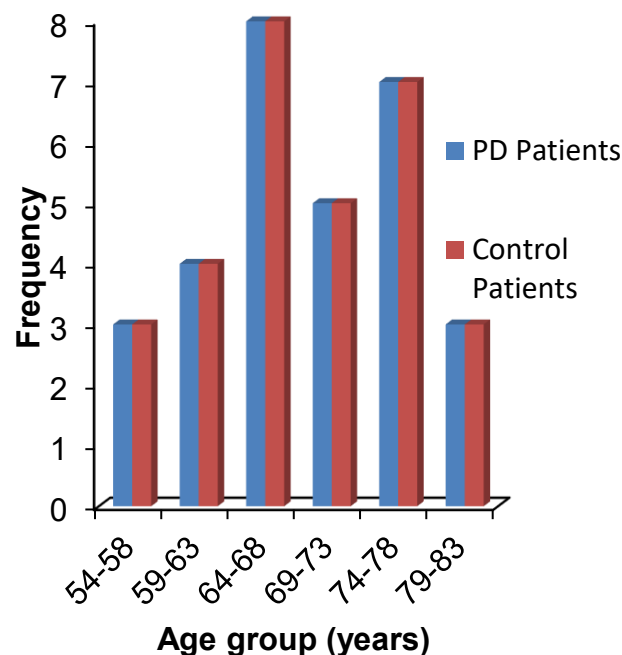
\*Fisher's Exact Test

The male : female ratio was 26 : 4 for both the PD patients and the controls. This is shown in figure II.



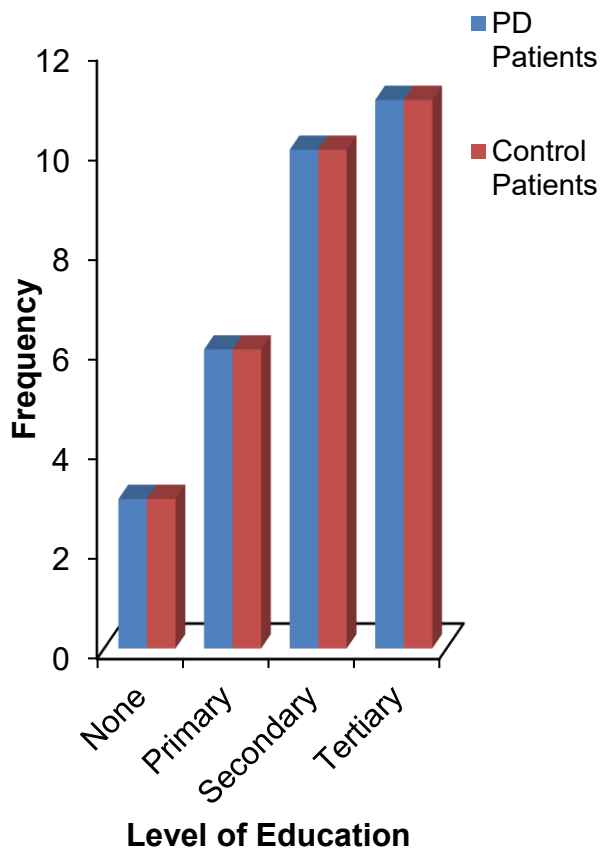
**Figure II: Gender of PD patients and control**

The mean age for the PD patients was  $69.10 \pm 7.47$  years, while that of the control was  $68.73 \pm 7.06$  years ( $p=0.846$ ). The highest frequency of 8 (26.7%) was found in those aged 64-68 years, while the least, 3 (10%) each were in those aged 54-58 years and 79-83 years. This corresponded with that of the control with a  $p$  value of  $>0.05$  which was not statistically significant. The proportion of patients and corresponding controls in the stratified age groups is shown in Figure III.



**Figure III: Age distribution of PD patients and control**

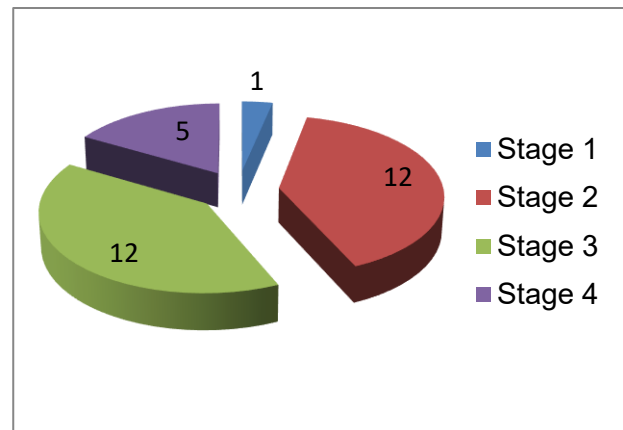
The level of education of the PD patients ranged from nil formal education (10%) to tertiary level of education (36.7%). Those with primary level of education were about 20% of the studied population while those with secondary level of education constituted 33.3%. This corresponded with that of the control with a  $p$  value of  $>0.05$  which was not statistically significant. Figure IV is a graphical representation of the distribution.



**Figure IV: Level of Education of PD patients and control**

#### Clinical characteristics of the patients with PD

The highest proportion of PD cases was seen in stages 2 and 3 of the H and Y scale, each comprising 12 (40%) subjects. The lowest proportion was in stage 1 with 1 (3.3%) patient, while stage 4 had 5 (16.7%) patients. Figure V reflects the stages of PD in the population studied.



**Figure V: H and Y staging of PD patients**

The overall UPDRS score range for the PD patients was 7 - 64, with a mean of  $35.23 \pm 14.69$ . The scores for the males ranged between 7 and 64 with a mean of  $35.15 \pm 14.25$ , while those of the females were higher ranging between 22 and 64 with a mean of  $35.75 \pm 19.81$ . Table II reflects the UPDRS rating of the PD patients.

**Table II: UPDRS rating of PD patients**

|                    | N         | Range          | Mean $\pm$ SD                       |
|--------------------|-----------|----------------|-------------------------------------|
| <b>UPDRS score</b> | <b>30</b> | <b>7 – 64</b>  | <b><math>35.23 \pm 14.69</math></b> |
| <b>Male</b>        | <b>26</b> | <b>7 – 64</b>  | <b><math>35.15 \pm 14.25</math></b> |
| <b>Female</b>      | <b>4</b>  | <b>22 – 64</b> | <b><math>35.75 \pm 19.81</math></b> |

#### Cognitive performance among patients with PD and control subjects on FePsy

The patients with PD performed poorly in all cognitive domains of FePsy except the binary choice reaction time and non-dominant hand on finger tapping when compared with the controls. The results of their performances are presented in Table III.

**Table III: FePsy performance of PD patients and controls**

| <b>Cognitive Domain</b>       | <b>PD patients<br/>(Mean ± SD)<br/>n = 30</b> | <b>Control patients<br/>(Mean ± SD)<br/>n = 30</b> | <b>t-Test</b> | <b>P-value</b> |
|-------------------------------|-----------------------------------------------|----------------------------------------------------|---------------|----------------|
| Auditory Dominant             | 1239.08± 481.70                               | 826.88± 268.51                                     | 4.094         | 0.000          |
| Auditory Non-Dominant         | 1054.39± 462.94                               | 711.37± 285.11                                     | 3.456         | 0.001          |
| Visual Dominant               | 1035.77± 383.58                               | 701.60± 272.03                                     | 3.892         | 0.000          |
| Visual Non-Dominant           | 1012.01± 699.75                               | 619.17± 245.88                                     | 2.901         | 0.005          |
| Binary choice reaction time   | 470.19± 181.67                                | 563.93± 183.38                                     | -1.989        | 0.051          |
| Binary choice sensitivity (%) | 58.66 ±21.73                                  | 69.32 ± 17.52                                      | -2.09         | 0.041          |
| Tapping Dominant              | 26.85± 2.13*                                  | 34.89± 2.66*                                       | -2.360        | 0.022          |
| Tapping Non-Dominant          | 24.76± 2.35*                                  | 30.04± 2.57*                                       | -1.506        | 0.138          |
| Recognition of Simple Words   | 55.46± 16.18                                  | 78.51± 16.85                                       | -5.171        | 0.000          |
| Recognition of Simple Figures | 34.23± 13.53                                  | 62.20± 15.88                                       | -7.343        | 0.000          |

\* **Mean ± SEM**

The performance of the PD patients on 6CIT was significantly affected by age group ( $p=0.014$ ), being worse with increasing age, and the UPDRS score being worse with higher scores. However, performance was not significantly affected by H&Y stage, nor disease duration with P values > 0.005. The result is presented in Table IV .

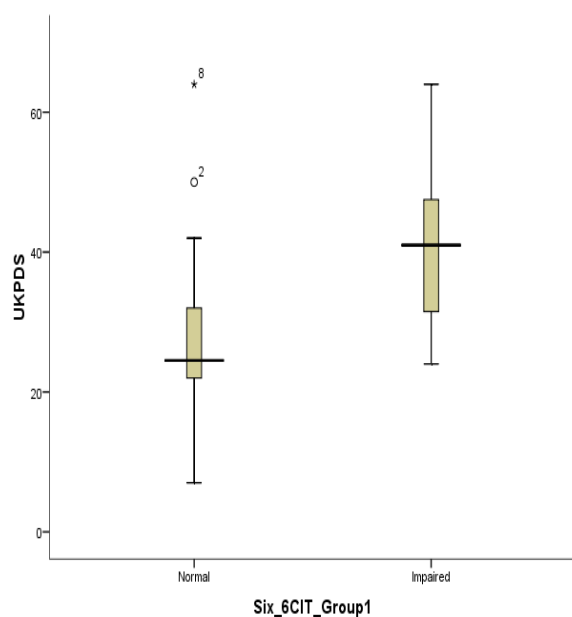
**Table IV: Relationship between 6CIT performance and H& Y, gender, age group, level of education, UPDRS, apraxia, disease duration**

|                    | 6CIT Status   |               | $\chi^2$             | P value            | Relative Risk | 95% CI interval |
|--------------------|---------------|---------------|----------------------|--------------------|---------------|-----------------|
|                    | Normal F (%)  | ImpairedF(%)  |                      |                    |               |                 |
| H & Y              |               |               |                      |                    |               |                 |
| Stage 1&2          | 11 (57.9)     | 2 (18.2)      | 4.474 <sup>+</sup>   | 0.040 <sup>+</sup> | 6.188         | 1.041 - 6.779   |
| Stage 3&4          | 8 (42.1)      | 9 (81.8)      |                      |                    |               |                 |
| Gender             |               |               |                      |                    |               |                 |
| Female             | 2 (14.3)      | 2 (12.5)      | 0.0001*              | 1.000*             | 1.083         | 0.374 – 3.140   |
| Male               | 12 (85.7)     | 14 (87.5)     |                      |                    |               |                 |
| Age group          |               |               |                      |                    |               |                 |
| ≤ 65               | 8 (42.1)      | 2 (18.2)      | 1.794 <sup>+</sup>   | 0.180 <sup>+</sup> | 3.273         | 0.551 - 19.454  |
| > 65               | 11 (57.9)     | 9 (81.8)      |                      |                    |               |                 |
| Level of Education |               |               |                      |                    |               |                 |
| None               | 0 (0.0)       | 3 (18.8)      | 6.184 <sup>+</sup>   | 0.090              |               |                 |
| Primary            | 2 (14.3)      | 4 (25.0)      |                      |                    |               |                 |
| Secondary          | 5 (35.7)      | 5 (31.2)      |                      |                    |               |                 |
| Tertiary           | 7 (50.0)      | 4 (25.0)      |                      |                    |               |                 |
|                    | Mean ± SD     | Mean ± SD     |                      |                    |               |                 |
| UPDRS              | 28.43± 15.113 | 41.19 ± 11.75 | - 2.598 <sup>‡</sup> | 0.015              |               | -22.81—2.700    |
| Apraxia            | 1.43 ± 0.65   | 1.19 ± 0.750  | 0.936 <sup>‡</sup>   | 0.357              |               | 0.769 – 0.763   |
| Disease duration   | 4.24 ± 2.47   | 3.44 ± 2.48   | 0.892 <sup>‡</sup>   | 0.380              |               | 2.659 – 2.660   |

\*  $\chi^2$  with Yates correction    + Fisher's exact test    ‡ Student's t test

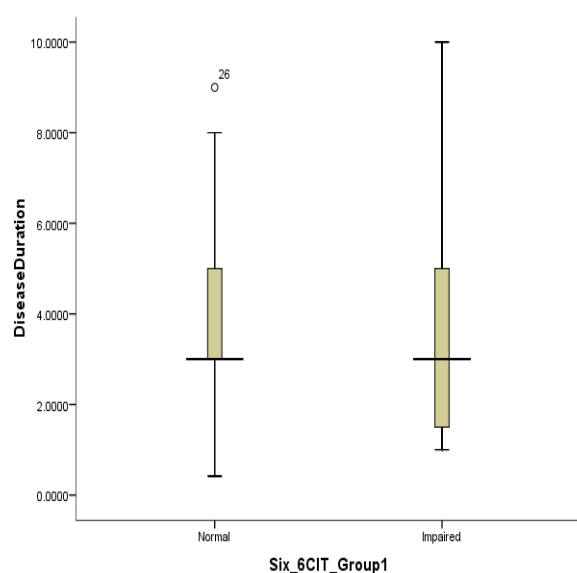
F= Frequency    † H & Y dependent    †† SixCIT dependent

PD cases with higher UPDRS scores were impaired with higher scores on the 6CIT being an inverse scoring system with a p value of 0.001 which was statistically significant. The box plot in Fig VI shows the relationship between patients performance on 6CIT and their UPDRS score.



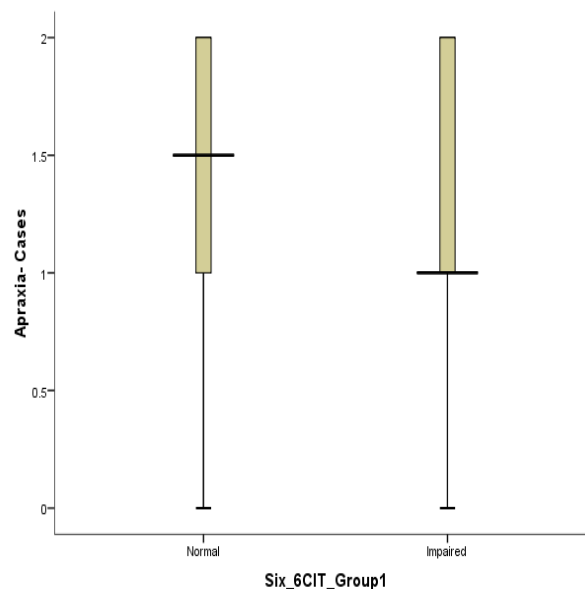
**Fig. VI:** Box plot showing the relationship between patients' performance on 6CIT and their UPDRS

The PD patients with longer disease duration were impaired on the 6CIT, however this was not statistically significant at a p value of 0.205. This relationship is shown in Figure VII.



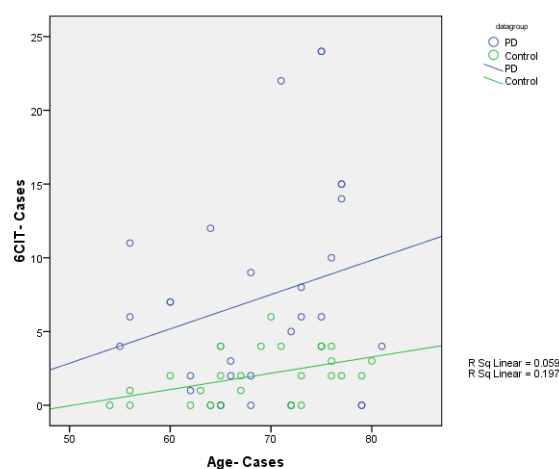
**Fig. VII:** Box plot showing the relationship between patients' performance on 6CIT and their disease duration

The poor performance of PD patients on 6CIT corresponded with lower scores on apraxia. This was significant with a p value of 0.049. This is shown in Figure VIII.



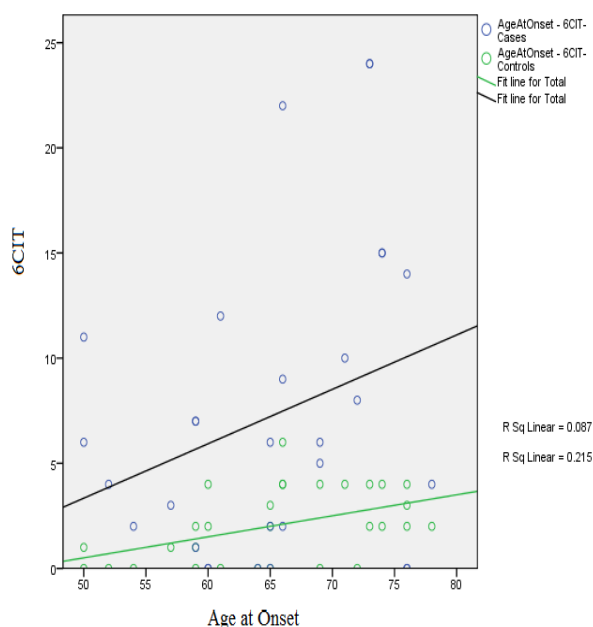
**Fig. VIII:** Box plot showing the relationship between patients' performance on 6CIT and their apraxia cases.

The PD patients had worse performance on 6CIT with increasing age. However, this was not significant statistically at a p value of 0.194. This is shown in Figure XIV.



**Fig IX:** Scatter plot (regression graph) of 6CIT with age.  $p = 0.194$

Performance on the 6CIT was worse for the PD patients compared with controls, however this was not statistically significant at a p value of 0.114. This is represented in Figure XV.



**Fig. X: Scatter plot (Regression graph) of 6CIT with Age at Onset . P=0.114**

## REFERENCES

1. Aarsland D, Kurz MW. The epidemiology of dementia associated with Parkinson's disease. *J Neurol Sci.* 2010;289:18-22.
2. Aarsland D, Kvaloy JT, Andersen K, Larsen JP, Tang MX, Lolk A et al. The effect of age of onset of PD on risk of dementia. *J Neurol.* 2007;254:38-45.
3. Agid Y. Parkinson's disease: pathophysiology. *Lancet.* 1991;337:1321-4.
4. Akinyemi RO, Okubadejo NU, Akinyemi JO, Owolabi MO, Owolabi LF, Ogunniyi A. Cognitive dysfunction in Nigerians with Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2008;23(10):1378-83.
5. Anderson SW, Damasio HI, Jones RD, Trane, ID. Wisconsin card sorting test performance as a measure of frontal lobe damage. *Journal of clinical and experimental neuropsychology.* 1991;13:909-22.
6. Azuma T, Cruz RF, Bayles KA, Tomoeda CK, Montgomery Jr EB. A longitudinal study of neuropsychological change in individuals with Parkinson's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2003;18:1115-20.
7. Bayles KA, Trosset MW, Tomoeda CK, Montgomery EB, Jr, Wilson J. Generative naming in Parkinson's disease patients. *J ClinExpNeuropsychol.* 1993;15:547-62.
8. Benito-Leon J, Bermejo-Pareja F, Rodriguez J, Molina JA, Gabriel R, Morales JM. Prevalence of PD and other types of parkinsonism in three elderly populations of Central Spain. *Mov Disord.* 2003;18:267-74.
9. Blessed G, Tomlinson BE, Roth M. The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the central grey matter of elderly subjects. *Br J Psychiatry.* 1968;114:797-811.
10. Bowen FP, Kamienny RS, Burns MM, Tahr MD. Parkinsonism: effects of levodopa treatment on concept formation. *Neurology.* 1975;25:701-4.
11. Braak H, Del Tredici K, Rub U, de Vos RA, Jansen Steur EN, Braak E. Staging of

- brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging*. 2003;24:197-211.
12. Brook P, Bullock R. Validation of a six item cognitive impairment test with a view to primary care usage. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1999;14(11):936-40.
  13. Claveria LE, Duarte J, Sevillano MD, Perez-Sempere A, Cabezas C, Rodriguez F, de Pedro-Cuest. Prevalence of Parkinson's disease in Cantalejo, Spain: a door-to-door survey. *MovDisord*. 2002;17:242-9.
  14. Cummings JL. Intellectual impairment in Parkinson's disease: clinical, pathological, and biochemical correlates. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 1988;1:24-36.
  15. Cummings JL. The dementias of Parkinson's disease: prevalence, characteristics, neurobiology and comparison with dementia of the Alzheimer type. *Eur J Neurol*. 1988;28(1):15-23.
  16. Davis PB, Morris JC, Grant E. Brief screening tests versus clinical staging in senile dementia of the Alzheimer's type. *J Am Geriatr Soc*. 1990;38:129-35.
  17. Davous P, Lamour Y, Debrand E, Rondot P. A comparative evaluation of the orientation memory concentration test of cognitive impairment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1987;50(10):1312-7.
  18. De Lau LMC, Breteler MMB. Epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet neurol*. 2006;5(6):525-35.
  19. DeMita MA, Johnson JH. The validity of a computerized visual searching task as an indicator of brain damage. *Behaviour Research Methods and Instrumentation*. 1981;13:592.
  20. De Rijk MC, Breteler MM, Graveland GA, Ott A, Grobbee DE, Van der Meche FG, Hofman A. Prevalence of Parkinson's disease in the elderly: the Rotterdam study. *Neurology*. 1995;45:2143-6.
  21. De Rijk MC, Rocca WA, Anderson DW, Melcon MO, Breteler MM, Maraganore DM. A population perspective on diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Neurology*. 1997;48:1277-81.
  22. Duffy FH, McAnulty, G.B., and Schachter SC., Geschwind, N. and Gjalaburda, AM. Cerebral dominance, the biological foundations. Harvard University press, Cambridge. 1984:64-9.
  23. Egbi OG. Cognitive functions of patients with chronic kidney disease and short term effect of haemodialysis on cognitive function in end stage renal disease at the University of Benin Teaching Hospital, Benin City, Edo State. Part 2 Dissertation. National Postgraduate Medical College of Nigeria. 2011.
  24. Emre M. Dementia associated with Parkinson's disease. *Lancet Neurol*. 2003;2:229-37.

25. Emre M. What causes mental dysfunction in Parkinson's disease? *MovDisord.* 2003;18(6):63-71.
26. Ericksen JL, Wszolek Z, Petrucelli L. Molecular pathogenesis of Parkinson's disease. *Arch Neurol.* 2005;62:353-7.
27. Fahn S, Elton RL, members of UPDRS Development Committee. Unified Parkinson's Disease Rating Scale. In : Fahn S, Marsden CD, Calne DB, Goldstein M. Eds. Recent developments in Parkinson's disease, vol 2 Florham Park NJ: Mac-Milan Health care information. 1987: 153-163.
28. Fall PA, Axelson O, Fredriksson M, Hansson G, Lindvall B, Olsson JE, Granerus AK. Age-standardized incidence and prevalence of Parkinson's disease in a Swedish Community. *J ClinEpidemiol.* 1996;49:637-41.
29. Farina E, Cappa SF, Polimeni M, Magni E, Canesi M, Zacchinelli A, Scarlato G, Mariani C. Frontal dysfunction in early Parkinson's disease. *ActaNeurol Scand.* 1994; 90:34-8.
30. Flowers KA, Robertson C. The effect of Parkinson's disease on the ability to maintain a mental set. *J NeurolNeurosurg Psychiatry.* 1985;48:517-29.
31. Foltynie T, Brayne CE, Robbins TW, Barker RA. The cognitive ability of an incident cohort of Parkinson's patients in the UK. The CamPaIGN study. *Brain.* 2004;127:550-60.
32. Gaspar P, Gray E. Dementia in idiopathic Parkinson's disease. A neuropathological study of 32 cases. *ActaNeuro-pathol.* 1984;64:43-52.
33. Glatt SL, Hubble JP, Lyons K, Paolo A, Troster AI, Hassanein RE, Koller WC. Risk factors for dementia in Parkinson's disease: effect of education. *Neuroepidemiology.* 1996;15:20-5.
34. Gold JM, Queern C, Iannone VN. Repeatable battery for the assessment of neuropsychological status as a screening test in schizophrenia, I= sensitivity, reliability and validity. *Am J Psychiatry.* 1999; 156:1944-50.
35. Goldstein G, Welch RB, Rennick PM, Shelly CH. The validity of a visual searching task as an indicator of brain damage. *Journal of Consulting and clinical psychology.* 1973;41:434-7.
36. Gotham AM, Brown RG, Marsden CD. Frontal cognitive function in patients with Parkinson's disease "on" and "off" Levodopa. *Brain.* 1988;11: 299-321.
37. Green J, Mc Donald WM, Vitek JL, Evatt M, Freeman A, Haber M, Bakay RAE, Triche S, Sirockman B, DeLong MR. Cognitive impairment in advanced PD without dementia. *Neurology.* 2002;59:1320-4.
38. Hoehn MM and Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression, and mortality. *J Neurology.* 1967;17:427-42.

39. Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of Idiopathic Parkinson's disease. A clinico-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992;55:181-4.
40. Hughes TA, Ross HF, Musa S, Bhattacharjee S, Nathan RN, Mindham RH, Spokes EG. A 10-year study of the incidence of and factors predicting dementia in Parkinson's disease. *Neurology*. 2000;54:1596-1603.
41. Javoy-Agyd F, Agyd Y. Is the mesocortical dopaminergic system involved in Parkinson's disease? *Neurology*. 1980;30:1326-30.
42. Katzen HL, Levin BE, Llabre ML. Age of disease onset influences cognition in Parkinson's disease. *J Int Neuropsychol Soc*. 1998;4:285-90.
43. Katzman R, Brown T, Fuld P, Peck A, Schechter R, Schimmel H. Validation of a short orientation-memory-concentration test of cognitive impairment. *Am J Psychiatry*. 1983;140(21):724-30.
44. Kish L. *Survey Sampling*. New York: John Wiley and sons; 1965.
45. Lees AJ, Smith E. Cognitive deficits in the early stages of Parkinson's disease. *Brain*. 1983;106:257-70.
46. Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. *Neuropsychological assessment*. 3rd ed. New York: Oxford University Press. 1995:20-38.
47. Levy G, Jacobs DM, Tang MX, Cote LJ, Louis ED, Alfaró B, Mejia H, Stern Y, Marder K. Memory and executive function impairment predict dementia in Parkinson's disease. *MovDisord*. 2002;17:1221-6.
48. Levine BE, Tomer R, Rey GJ. Cognitive Impairment in Parkinson's disease. *Neurol Clin*. 1992;10:471-85.
49. Lewis SJ, Dove A, Robbins TW, Barker RA, Owen AM. Cognitive impairments in early Parkinson's disease are accompanied by reductions in activity in frontostriatal neural circuitry. *J Neurosci*. 2003;23:6351-6.
50. Li SC, Schoenberg BS, Wang CC, Cheng XM, Rui DY, Bolis CL, Schoenberg DG. A prevalence survey of Parkinson's disease and other movement in the People's Republic of China. *Arch Neurol*. 1985;42:655-7.
51. Lyros E, Messinis L, Papathanasopoulos P. Clinical correlates of mental dysfunction in Parkinson's disease without dementia. *Annals of General Psychiatry*. 2008;7(11):262.
52. Matison R, Mayeux R, Rosen R, Fahn S. "Tip of the Tongue" phenomenon in Parkinson's disease. *Neurology*. 1982;32:567-70.
53. Mayeux R, Marder K, Cote LJ, Denaro J, Hemenegildo N, Mejia H et al. The Frequency of idiopathic Parkinson's disease by age, ethnic group, and sex in

- Northern Manhattan, 1988-1993. *Am J Epidemiol.* 1995;142:820-7.
54. Muslimovic D, Post B, Speelman JD, Schmand B. Cognitive profile of patients with newly diagnosed Parkinson's disease. *Neurology.* 2005;65:1239-45.
  55. Ogbimi EM, Akemokwe FM, Ogunrin O (2023) Frequency, pattern and predictors of cognitive impairments in patients with Parkinson's disease using the Community Screening Instrument for Dementia. *Front. Hum. Neurosci.* 17:1126526. doi: 10.3389/fnhum.2023.1126526.
  56. Okubadejo NU, Bower JH, Rocca WA, Maraganne DM. Parkinson's disease in Africa: A systematic review of epidemiologic and genetic studies. *Mov Disord.* 2006;21(12):2150-6.
  57. Okubadejo NU, Ojo OO, Oshinaike OO. Clinical profile of parkinsonism and Parkinson's disease in Lagos, Southwestern Nigeria. *BMC Neurol.* 2010;10:1.
  58. Ogunrin AO, Adamolekun B. Cognitive neuro-assessment in Nigerian Africans- predictive validity of a computerised testing. *Ann Biomed Sci.* 2007;6(1):28-45.
  59. Ogunrin AO, Adamolekun B, Ogunniyi A. Cognitive Effects of anti-epileptic drugs in Nigerians with epilepsy. *AJNS.* 2005;24(1):18-24.
  60. Osuntokun BO, Adeuja AOG, Schoenberg BS, Bademosi O, Nottidge VA, Olumide AO, Ige O, Yaria F, Bolis CL. Neurological disorders in Nigerian Africans: a community based study. *Acta Neurol Scand.* 1987;75:13-21.
  61. Osuntokun BO, Bademosi O. Parkinsonism in the Nigerian African: a prospective study of 217 patients. *East African Med J.* 1979;56:597-607.
  62. Pai MC, Chan SH. Education and cognitive decline in Parkinson's disease: a study of 120 patients. *Acta Neurol Scand.* 2001;103:243-7.
  63. Peran P, Rascol O, Demonet JF, Celsis P, Nespoulous JL, Dubois B, Cardebat D. Deficit of verb generation in non-demented patients with Parkinson's disease. *MovDisord.* 2003;18:150-6.
  64. Pillon B, Dubois B, Cusimano G, Bonnet A-M, Lhermitte F, Agid Y. Does cognitive impairment in Parkinson's disease result from non-dopaminergic lesions? *J NeurolNeurosurg Psychiatry.* 1989;52:201-6.
  65. Ruberg M, Ploska A, Javoy-Agid F. Muscarinic binding and choline acetyltransferase activity in Parkinsonian subjects with reference to dementia. *Brain Res.* 1982;232:129-39.
  66. Salmon DP, Filoteo JV. Neuropsychology of cortical versus subcortical dementia syndromes. *Semin Neurol.* 2007;27:7-21.
  67. Sharpe MH. Distractability in early Parkinson's disease. *Cortex.* 1990;26:239-46.

68. Sherer M, Parsons, OA, Nixon, SJ and Adams, RL. Clinical validity of the speech-sounds perception test and the seashore rhythm test. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*. 1991;13(5):741-51.
69. Starkstein SE, Bolduc PL, Preziosi TJ, Robinson RG. Cognitive impairments in different stages of Parkinson's disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1989;1:243-8.
70. Statistical package for social sciences (SPSS) for Windows, Rel. 16.0. 2007, Chicago(IL): SPSS Inc.
71. Taylor AE, Saint-Cyr JA, Lang AE. Frontal lobe dysfunction in Parkinson's disease. The cortical focus of neostriatal outflow. *Brain*. 1986;109:845-83.
72. Taylor JP, Rowan EN, Lett D, O'Brien JT, Mc Keith IG, Burn DJ. Poor attentional function predicts Cognitive decline in patients with non-demented Parkinson's disease independent of motor phenotype. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79:1318-23.
73. The psychological company. FePsy, a neuropsychological computerized test battery (2008) [cited 2009 Oct 08]; Available from: URL: <http://www.fepsy.com>.
74. Torak PM, Morris JC. Mesolimbocortical dementia. *Arch Neurol*. 1986;43:1074-9.
75. Upadhyaya AK, Rajagopal M, Gale TM. The Six Item Cognitive Impairment Test (6-CIT) as a screening test for dementia: comparison with Mini-Mental State Examination (MMSE). *Curr Aging Sci*. 2010;3(2):138-42.
76. Weingartner H, Burns S, Diebel R, Le Witte PA. Cognitive impairment in Parkinson's disease: distinguishing between effort-demanding and automatic cognitive processes. *Psychiatry Res*. 1984;1:223-35.
77. Wikipedia. Neuropsychological test (2009, February 5). In Wikipedia, the free encyclopedia. Retrieved April 27, 2009 from [http://en.wikipedia.org/wiki/neuropsychological\\_test](http://en.wikipedia.org/wiki/neuropsychological_test).
78. Williams-Gray CH, Evans TR, Goris A, Foltynie T, Ban M, Robbins TW, Brayne C, Kolachana BS, Weinberger DR, Sawcer SJ, Barker RA. The distinct cognitive syndromes of Parkinson's disease. 5 year follow-up of the CamPaIGN Cohort. *Brain*. 2009;132(11):2958-69.
79. Williams-Gray CH, Goris A, Saiki M, Foltynie T, Compston DA, Sawcer SJ, Barker RA. Apolipoprotein E genotype as a risk factor for susceptibility to and dementia in parkinson's disease. *J Neurol*. 2009;256:493-8.

# TROUBLES RESPIRATOIRES DU SOMMEIL CHEZ LES PATIENTS VICTIMES D'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL: UNE SÉRIE HOSPITALIÈRE À DOUALA

*SLEEP RELATED BREATHING DISORDERS IN STROKE PATIENTS: A HOSPITAL SERIES IN DOUALA*

**MAGNEROU Annick Melanie<sup>1,2</sup>, CHAMSADINE Mahamat Lamadine<sup>1</sup>, GAMS MASSI Daniel<sup>1,3</sup>, GUEUMEKANE BILA Eric Lamou<sup>1</sup>, EWODO Touna Hilaire<sup>3</sup>, MBATCHOU NGAHANE Hugo Bertrand<sup>1,4</sup>, KUATE TEGUEU Callixte<sup>2,5</sup>, \*MAPOURE NJANKOUO Yacouba<sup>1,3</sup>**

1- Département de sciences cliniques, Faculté de Médecine et des Sciences Pharmaceutiques, Université de Douala

2- Service de Neurologie, département de Médecine Interne, Hôpital Laquintinie de Douala

3- Unité de Neurologie, service de Médecine Interne, Hôpital Général de Douala

4- Unité de Pneumologie, service de Médecine Interne, Hôpital Général de Douala

5- Département de Médecine Interne, Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé I

\*Auteur correspondant : Pr Mapoure Yacouba, Email : mapoureyacouba@gmail.com BP 25019 Douala – Cameroun Tel : +237 696 963 747

## RESUME

**Introduction :** Les troubles respiratoires du sommeil (TRS) représentent un enjeu de santé publique majeur, particulièrement en lien avec les accidents vasculaires cérébraux (AVC). Ceux-ci sont à la fois un facteur de risque pour les TRS, et inversement, les TRS peuvent augmenter les risques d'AVC. Peu de données existent sur les TRS après un AVC en Afrique subsaharienne.

**Objectif :** L'objectif de cette étude était d'évaluer les TRS chez les patients victimes d'un AVC à l'Hôpital Général de Douala (HGD).

**Méthodes :** Il s'agissait d'une étude transversale analytique menée sur des patients suivis en neurologie après un AVC confirmé par imagerie cérébrale. Les patients ayant des pathologies respiratoires chroniques, thrombose veineuse cérébrale ou hémorragie sous arachnoïdienne étaient exclus. L'évaluation des TRS a été réalisée via un enregistrement oxymétrique nocturne. Les facteurs associés aux TRS ont été identifiés avec le test de Chi<sup>2</sup>.

**Résultats :** Parmi les 110 patients inclus, 71,8 % souffraient de TRS, avec 58,2 % présentant des TRS légers, 29,1 % modérés et 12,7 % sévères. Les facteurs prédictifs indépendants des TRS étaient l'obésité androïde (RP=4,95), un score de Mallampati élevé (RP=6,69) et un risque élevé selon le questionnaire Stopbang (RP=3,88).

**Conclusion :** Trois patients sur quatre victimes d'AVC présentent des TRS. Le dépistage et la prise en charge de l'obésité et des obstructions oro-pharyngées pourraient réduire leur fréquence.

**Mots clés :** AVC ; Troubles Respiratoires du Sommeil ; Prévalence ; Facteurs associés ; Afrique subsaharienne.

## ABSTRACT

**Introduction:** Sleep related breathing disorders (SRBD) represent a major public health issue, particularly in relation to strokes. Strokes are both a risk factor for SRBD and conversely, SRBD can increase the risk of stroke. There is limited data available on SRBD following a stroke in sub-Saharan Africa.

**Objective:** The aim of this study was to evaluate SRBD in patients who had suffered a stroke at the Douala General Hospital (DGH).

**Methods:** This was a cross-sectional analytical study conducted on patients followed in neurology department after a stroke confirmed by brain imaging. Patients with chronic respiratory diseases, cerebral venous thrombosis, or subarachnoid haemorrhage were excluded. SRBD assessment was carried out via nocturnal oximetric recording. Factors associated with SRBD were identified through logistic regression.

**Results:** Among the 110 patients included, 71.8% suffered from SRBD, with 58.2% having mild SRBD, 29.1% moderate, and 12.7% severe. Independent predictive factors for SRBD were android obesity (PR = 4.95), a high Mallampati score (PR = 6.69), and a high-risk Stopbang questionnaire (PR = 3.88).

**Conclusion:** Three out of four patients with stroke present SRBD. Screening and management of obesity and oro-pharyngeal obstructions could reduce their frequency.

**Keywords:** Stroke; Sleep related breathing disorders; Prevalence; Associated factors; Sub-Saharan Africa.

## 1-Introduction

Les troubles respiratoires du sommeil (TRS) représentent un groupe de troubles caractérisés par une anomalie de la respiration ou de la ventilation pulmonaire durant le sommeil, associé à une répétition d'épisodes d'hypoxémie, d'hypercapnie et d'une fragmentation du sommeil. Ils incluent le ronflement habituel, le syndrome de résistance des voies aériennes supérieures et le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) qui est le plus fréquent de ces troubles (19,24). Le SAS se définit par un nombre excessif d'apnée ou d'hypopnée au cours du sommeil, pendant plus de 10 secondes et se répétant plus de 10 fois par heure de sommeil, s'associant à une hypersomnolence diurne (24). C'est une pathologie qui est reconnue depuis plus de 30 ans, dont l'intérêt pour la communauté médicale en dehors du domaine de la médecine du sommeil, n'a été éveillé que récemment (2,28).

En effet, les TRS restent sous diagnostiqués alors qu'ils constituent un réel problème de santé publique aux Etats-Unis par sa fréquence d'une part et ses multiples conséquences d'autre part (13,26,27). Les rares études faites dans la population générale adulte révèlent que les TRS ont une prévalence de 2 à 4 % aux États-Unis et de 19 % au Nigeria (1,27). Plusieurs facteurs de risque (FDR) lui sont reconnus tels que le tabac, l'obésité, l'hypertension artérielle (HTA), le diabète de

type 2, la consommation d'alcool et l'accident vasculaire cérébral (AVC) (3,18,30).

Selon American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, AVC se caractérise classiquement par un déficit neurologique attribué à une lésion focale aiguë du système nerveux central (SNC) d'origine vasculaire, notamment l'infarctus cérébral, l'hémorragie intracérébrale (HIC) et l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA), et constitue une cause majeure d'invalidité et de décès dans le monde entier (10). Il constitue la deuxième cause de mortalité dans le monde et la première cause d'handicap physique acquis de l'adulte (16,21). C'est la pathologie neuro-vasculaire la plus fréquente en Afrique subsaharienne avec une mortalité hospitalière estimée à 24,8% au Cameroun (17). Les FDR liés aux AVC ont été largement étudiés. Ceux retrouvés en population générale à Douala sont l'obésité, la sédentarité, l'HTA, l'alcoolisme, la dyslipidémie, le diabète de type 2, le tabagisme, l'alcoolisme, infection au Virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et le SAS (30).

Aux États-Unis, Dyken et al. ont trouvé une prévalence du TRS à 77% chez les hommes et 64% chez les femmes victimes d'AVC (9). Dans une étude prospective réalisée chez les femmes en Espagne, Campos-Rodriguez et al. ont montré que le risque d'AVC est plus élevé chez les patientes non traitées du TRS comparé à celles ayant reçues le traitement (6). Au Maroc, Chtaou et al. rapportent une prévalence

du TRS à 61,5% chez les patients victimes d'AVC ischémique (AVCI)(7).

Peu d'études ont été publiées en Afrique subsaharienne sur les TRS chez les patients victimes d'AVC (12,15,20). Au Cameroun, Mapoure et al. rapportent une proportion de 11% de SAS chez les patients victimes d'AVC (30) ; mais seulement le diagnostic de ces cas reposait sur la présomption clinique basée sur le score d'Epworth, qui n'est qu'une échelle de somnolence diurne. La rareté des données en Afrique subsaharienne associée au caractère grave de ces troubles chez les patients AVC nous a amenés à étudier la prévalence des TRS chez les patients victimes d'AVC à l'Hôpital Général de Douala (HGD).

## 2-Matériels et méthodes

Il s'agissait d'une étude transversale analytique réalisée à l'HGD qui est une institution hospitalo-universitaire de première catégorie au Cameroun. Il dispose de 325 lits répartis dans les services suivants : Pédiatrie, Gynécologie et Obstétrique, Chirurgie, Cobalthérapie, Hémodialyse, Réanimation, Urgences, Médecine interne, Ophtalmologie, Oto-rhino laryngologie. Notre étude s'est déroulée à l'unité de neurologie sur une période de six mois allant du 1er décembre 2016 au 31 Mai 2017 et porté sur les patients suivis dans cette unité. Étaient inclus dans l'étude, les patients âgés de 15 ans ou plus suivis pour AVC confirmé par imagerie cérébrale depuis au moins 3 mois. Les patients avec hémorragie sous-arachnoïdienne, thrombose veineuse

cérébrale, affections respiratoires chronique et état grabataire ont été exclus.

Pour chacun des patients, nous avons collectés les données sociodémographiques (âge, sexe, profession, statut matrimonial) et cliniques (facteurs de risque cérébrovasculaire tels que l'HTA, le diabète, la dyslipidémie, l'alcool, le tabac, la cardiopathie, l'insuffisance rénale). La nature de l'AVC était obtenue à l'aide du scanner cérébral ou de l'imagerie par résonance magnétique. Pour évaluer les TRS, nous avons utilisés :

- l'échelle de somnolence diurne d'Epworth qui comporte 8 questions dont chacune correspond à un score variant entre 0 et 3. Tout score supérieur à 10 témoigne d'une somnolence diurne excessive.
- le questionnaire de Stop-bang qui permet d'évaluer le risque de survenue du TRS. Ce questionnaire possède une série de 8 questions répondues par OUI ou par NON. Le risque est faible si OUI à 0-2 questions ; moyen si OUI à 3-4 questions et élevé si OUI à 5-8 questions.
- la classification de Mallampati qui permet de stadifier le niveau d'obstruction oropharyngée. Cette classification possède 4 classes allant de 1 à 4. La classe 1 correspond à la visibilité de la luette et des loges amygdaliennes ; la classe 2 luette partiellement visible ; la classe 3 palais membraneux visibles et enfin la classe 4 où seul le palais osseux est visible.

Les paramètres anthropométriques (poids, taille, tour de taille, IMC, tour de cou) ont été enregistrés. L'oxymétrie nocturne de chaque patient a été faite à domicile pendant une nuit de sommeil, via un oxymètre enregistreur (marque Pulox 400) porté comme un bracelet au poignet et le capteur fixé à l'index de la main où la force motrice est la plus élevée. Ensuite l'appareil était récupéré le lendemain puis branché à un ordinateur PC pour extraire les paramètres oxymétriques grâce au logiciel SpO2 assistant.

Les données ont été saisies et analysées grâce au logiciel SPSS version 20. Les variables qualitatives ont été exprimées sous forme de pourcentages et effectifs. Les variables quantitatives quant à elles ont été exprimées sous forme de médiane avec intervalle interquartile. Le Test de Khi-2 a permis de comparer les variables qualitatives et le test T de Student de comparer les variables quantitatives. La recherche des facteurs associés aux TRS s'est faite grâce à un modèle de régression logistique en bi et multi varié. Le seuil de significativité était inférieur à 0,05.

### ***Considérations éthiques***

Les autorisations du Comité Institutionnel d'Ethique pour la recherche en santé humaine de l'Université de Douala ont été obtenues (N°CEI-UDo/785/02/2017/T), de même que celle de l'hôpital général de Douala (N° 066 AR/Minsante / HGD/DM.02/17). La collecte des données s'est faite après l'obtention du consentement éclairé de chaque patient.

L'étude était faite dans le strict respect de la confidentialité.

### ***Définitions opérationnelles des termes***

Troubles Respiratoires du Sommeil : toute désaturation en oxymétrie artérielle continue pendant une nuit de sommeil avec un index de désaturation en oxygène  $\geq 5$ .

Obésité androïde : tout patient avec un tour de taille supérieur à 80cm chez la femme et 94cm chez l'homme.

### **3-Résultats**

Au total, 110 patients étaient inclus parmi lesquels 72 de sexe masculin (65,5%), soit un sex-ratio de 1,89. L'âge médian de nos patients était de 58,50 ans (intervalle interquartile 51,75 – 63) et la tranche d'âge prédominante était celle supérieure ou égale à 60 ans chez 44,5% des cas. Les facteurs de risque cérébrovasculaire étaient l'HTA chez 87,3% (n=96), l'obésité androïde à 35,5% (n=39) et la dyslipidémie à 60,9% (n=67). L'AVC ischémique était retrouvé chez 78 patients soit 71% (Tableau I).

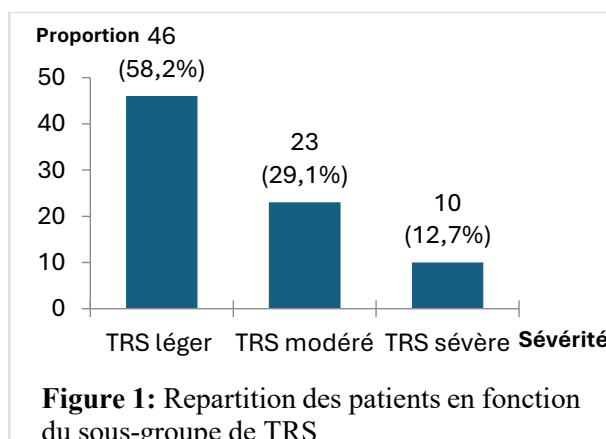
**Tableau I :** Caractéristiques sociodémographiques et cliniques à l'hôpital général de Douala

|                           | TRS positif N=79 (%) | TRS négatif N=31(%) | RP (IC 95%)         | Valeur de p |
|---------------------------|----------------------|---------------------|---------------------|-------------|
| <b>Groupe d'âge (ans)</b> |                      |                     |                     |             |
| ≤45                       | 10 (12,7%)           | 6 (19,4%)           |                     |             |
| 46-59                     | 30 (38,0%)           | 15 (48,4%)          | 1,20 (0,36 – 3,93)  | 0,763       |
| ≥60                       | 39 (49,3%)           | 10 (32,2%)          | 2,340 (0,68 – 7,98) | 0,175       |
| <b>Sexe</b>               |                      |                     |                     |             |
| Masculin                  | 52 (65,8%)           | 20 (64,5%)          | –                   | 0,897       |
| Féminin                   | 27 (34,2%)           | 11 (35,5%)          |                     |             |
| <b>HTA</b>                |                      |                     |                     |             |
| Oui                       | 69 (87,3%)           | 27 (87,1%)          | 1,022 (0,29 – 3,53) | 0,972       |
| Non                       | 10 (12,7%)           | 4 (12,9%)           |                     |             |
| <b>Diabète</b>            |                      |                     |                     |             |
| Oui                       | 24 (30,4%)           | 5 (16,1%)           | 2,269 (0,77 – 6,61) | 0,134       |
| Non                       | 55 (69,6%)           | 26 (83,9%)          |                     |             |
| <b>Tabac</b>              |                      |                     |                     |             |
| Oui                       | 4 (5,1%)             | 1 (3,2%)            | 1,60 (0,17- 14,90)  | 0,677       |
| Non                       | 75 (94,9%)           | 30 (96,8%)          |                     |             |
| <b>Alcool</b>             |                      |                     |                     |             |
| Oui                       | 11 (13,9%)           | 2 (6,5%)            | 2,34 (0,48 – 11,25) | 0,344       |
| Non                       | 68 (86,1%)           | 29 (93,5%)          |                     |             |
| <b>Dyslipidémie</b>       |                      |                     | 0,808 (0,34 – 1,91) |             |
| Oui                       | 47 (59,5%)           | 20 (64,5%)          |                     | 0,627       |
| Non                       | 32 (40,5%)           | 11 (35,5%)          |                     |             |
| <b>Obésité</b>            |                      |                     |                     |             |
| Oui                       | 31 (39,2%)           | 8 (25,8%)           | 1,857 (0,73- 4,67)  | 0,189       |
| Non                       | 48 (60,8%)           | 23 (74,2%)          |                     |             |
| <b>Tour de cou élevé</b>  |                      |                     |                     |             |
| Oui                       | 14 (17,8%)           | 3 (9,7%)            | 2,01 (0,53 – 7,55)  | 0,301       |
| Non                       | 65 (82,2%)           | 28 (90,3%)          |                     |             |
| <b>Echelle Epworth</b>    |                      |                     |                     |             |
| Sans dette                | 39 (49,4%)           | 29 (93,5%)          | 1,86 (0,79 – 4,39)  | 0,152       |
| Avec dette                | 40 (50,6%)           | 11 (35,5%)          |                     |             |
| <b>Ronflement</b>         |                      |                     |                     |             |
| Oui                       | 41 (51,9%)           | 13 (41,9%)          | 1,49 (0,64 – 3,45)  | 0,347       |
| Non                       | 38 (48,1%)           | 18 (58,1%)          |                     |             |
| <b>Type d'AVC</b>         |                      |                     |                     |             |
| Ischémique                | 56 (70,9%)           | 22 (71,0%)          | 1,004 (0,40 – 2,50) | 0,993       |
| Hémorragique              | 23 (29,1%)           | 9 (29,0%)           |                     |             |

AVC : accident vasculaire cérébral, HTA : hypertension artérielle, RP : rapport de prévalence, TRS : trouble respiratoire du sommeil

La médiane de l'index de désaturation en oxygène ajusté était de 9,60 par heure (IIQ 4,37 – 16,25).

Un TRS était retrouvé chez la majorité des patients soit une prévalence de 71,8% dont 58,2% léger (IDO = 5-14,9), 29,1% modéré (IDO = 15-29,9) et 12,7% sévère (IDO ≥ 30), Figure 1.



TRS : trouble respiratoire du sommeil

Le ronflement était le symptôme le plus représenté avec 51,9% des patients suivi de la somnolence diurne avec 12,6%. Les facteurs associés au TRS post AVC avec le rapport de prévalence (RP) étaient l'obésité androïde

[RP=4,952 (1,99 – 12,31), p=0,001], le score de Mallampati élevé [RP=6,69 (1,87 – 23,88), p=0,003], le questionnaire Stopbang avec un risque élevé [RP=3,88 (1,28 – 11,81), p=0,017] (Tableau II).

**Tableau II** : Facteurs associés au risque de TRS post-AVC à l'hôpital général de Douala.

|                                  | TRS POSITIF<br>N (%) | TRS NÉGATIF<br>N (%) | RP (IC 95%)               | VALEUR<br>DE P |
|----------------------------------|----------------------|----------------------|---------------------------|----------------|
| <b>Obésité androïde</b>          |                      |                      |                           |                |
| Oui                              | 65 (82,3%)           | 15 (48,4%)           | 4,952 (1,99 – 12,31)<br>1 | 0,001          |
| Non                              | 14 (17,7%)           | 16 (51,6%)           |                           |                |
| <b>Score de Mallampati</b>       |                      |                      |                           |                |
| Score bas                        | 46 (58,2%)           | 28 (90,3%)           | 1                         | 0,003          |
| Score élevé                      | 33 (41,8%)           | 3 (9,7%)             | 6,69 (1,87 – 23,88)       |                |
| <b>Questionnaire de Stopbang</b> |                      |                      |                           |                |
| Risque faible                    | 11 (13,9%)           | 11 (35,5%)           | 1                         | 0,046          |
| Risque moyen                     | 33 (41,8%)           | 11 (35,5%)           | 3,00 (1,02 – 8,82)        |                |
| Risque élevé                     | 35 (44,3%)           | 9 (29,0%)            | 3,88 (1,28 – 11,81)       |                |

AVC : Accident Vasculaire Cérébral, RP : Rapport de Prévalence, TRS : Trouble Respiratoire du Sommeil

#### 4-Discussion

Le but de notre étude était de déterminer la prévalence des TRS post-AVC dans une étude transversale hospitalière en Afrique subsaharienne et de rechercher les facteurs associés.

La prédominance masculine retrouvée à 65,8 % dans notre étude confirme les données antérieures de la littérature (7,8,12). L'âge moyen des patients est similaire à celle de Mapoure et al. au Cameroun et Chtaou et al. au Maroc (7,30). Cet âge est moins élevé comparé à l'étude de Boulos et al. au Canada (68,3ans) et Wierzbicka et al. en Pologne (68,5ans) (5,25). Ceci peut s'expliquer par l'amélioration de l'espérance de vie avec la stratégie de dépistage systématique dans les pays d'Europe et d'Amérique.

Le principal symptôme retrouvé dans notre étude était le ronflement. Il n'est pas associé aux TRS alors que les recherches antérieures ont démontré que c'est un facteur de risque indépendant des TRS (11,29). Cette différence peut s'expliquer par la recherche subjective des ronflements et les moyens diagnostics utilisés selon les études. La somnolence diurne excessive évaluée par l'échelle d'Epworth, n'est pas associée aux TRS dans notre étude. Sico et al. ont démontré sa valeur prédictive négative (23). Ceci peut s'expliquer par le fait que cette dernière étude s'est limitée uniquement chez les patients victimes d'AVC ischémique.

La prévalence des TRS dans notre étude est semblable à celle de Dyken et al. (77% chez les hommes) et de Lisabeth et al. (68,5%) (9,14).

Par contre elle est plus élevée que celle de Boulos et al. au Canada (46,4%) qui dans sa cohorte a utilisé le questionnaire de Stopbang, le score de Berlin et le Sleep Obstructive apnea score optimized for Stroke (SOS) comme moyen diagnostique (5). Parmi les patients avec TRS, 12,7% avaient un TRS sévère, résultat inférieur comparé à l'étude de Wierzbicka et al. à 33,33% en Pologne (25). Ceci peut s'expliquer par le fait que l'étude de ce dernier a été menée uniquement chez les patients victimes d'AVC ischémique. Ces patients avec TRS sévère doivent bénéficier urgemment d'une pression positive continue qui est le gold standard de la prise en charge, peu disponible dans notre contexte. Le risque d'avoir un TRS évalué par le questionnaire de Stopbang est statistiquement significatif dans notre étude, Boulos et al. au Canada et Sarfo et al. au Ghana l'ont aussi démontré (5,22).

L'obésité androïde a été retrouvée comme facteur prédictif indépendant tout comme les travaux Bassetti et al. Boulos (4,5). Contrairement à Wierzbicka et al. (25). Le sexe masculin n'était pas associé aux TRS dans notre étude alors que Boulos et al. au Canada ont démontré que c'est un facteur prédictif indépendant (5). Dans notre série d'étude ni l'âge avancé, ni le diabète ne sont associés aux TRS contrairement aux travaux de Bassetti et al. aux États-Unis (4).

## 5-Conclusion

La prévalence des troubles respiratoires du sommeil chez les patients victimes d'accident

vasculaire cérébral à l'HGD concerne 7 patients sur 10 dont près du quart d'entre eux sont classés sévères. L'obésité androïde et le score élevé de Mallampati étaient les facteurs prédictifs de l'existence d'un TRS.

## Contribution des auteurs :

Les auteurs ont contribué à la conception du travail, à l'acquisition, à l'analyse et à l'interprétation des données : MAM, CML, DGM, MNY et MNHB. La rédaction et la révision critique du travail : MAM, CML, DGM, MNY, MNHB BGEL, EH et CKT. Tous les auteurs ont approuvé la version à publier et ont accepté d'être responsables de tous les aspects du travail.

## Conflit d'intérêts :

Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts.

## Références

1. Adewole OO, Hakeem A, Fola A, Anteyi E, Ajuwon Z, Erhabor G. Obstructive sleep apnea among adults in Nigeria. J Natl Med Assoc. juill 2009;101(7):720-5.
2. Baillieul S, Dekkers M, Brill AK, Schmidt MH, Detante O, Pépin JL, et al. Sleep apnoea and ischaemic stroke: current knowledge and future directions. Lancet Neurol. janv 2022;21(1):78-88.
3. Baillieul S, Denis C, Barateau L, Arquizan C, Detante O, Pépin JL, et al. The multifaceted aspects of sleep and sleep-wake disorders following stroke. Rev Neurol (Paris). oct 2023;179(7):782-92.

4. Bassetti C, Aldrich MS. Sleep apnea in acute cerebrovascular diseases: final report on 128 patients. *Sleep*. 15 mars 1999;22(2):217-23.
5. Boulos MI, Wan A, Im J, Elias S, Frankul F, Atalla M, et al. Identifying obstructive sleep apnea after stroke/TIA: evaluating four simple screening tools. *Sleep Med*. mai 2016;21:133-9.
6. Campos-Rodriguez F, Martinez-Garcia MA, Reyes-Nuñez N, Caballero-Martinez I, Catalan-Serra P, Almeida-Gonzalez CV. Role of sleep apnea and continuous positive airway pressure therapy in the incidence of stroke or coronary heart disease in women. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 juin 2014;189(12):1544-50.
7. Chtaou N, El Midaoui A, Messouak O, Belahsen MF. Syndrome d'apnée obstructive du sommeil et accidents vasculaires cérébraux ischémiques. *Revue Neurologique*. avr 2012;168:A103-4.
8. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med*. mars 2001;163(3 Pt 1):685-9.
9. Dyken ME, Somers VK, Yamada T, Ren ZY, Zimmerman MB. Investigating the relationship between stroke and obstructive sleep apnea. *Stroke*. mars 1996;27(3):401-7.
10. Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke*. juin 2009;40(6):2276-93.
11. Good DC, Henkle JQ, Gelber D, Welsh J, Verhulst S. Sleep-disordered breathing and poor functional outcome after stroke. *Stroke*. févr 1996;27(2):252-9.
12. Iwuzo EU, Enyikwola JO, Asor PM, Onyia UI, Nwazor EO, Obiako RO. Sleep disturbances and associated factors amongst stroke survivors in North Central, Nigeria. *Niger Postgrad Med J*. 2023;30(3):193-9.
13. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ*. 19 févr 2000;320(7233):479-82.
14. Lisabeth LD, Sánchez BN, Chervin RD, Morgenstern LB, Zahuranec DB, Tower SD, et al. High prevalence of poststroke sleep-disordered breathing in Mexican Americans. *Sleep Med*. mai 2017;33:97-102.
15. Lo S, Mbanze I, Orr JE, DeYoung P, Checkoway H, Govo V, et al. The

- prevalence of sleep-disordered breathing and associated risk factors in patients with decompensated congestive heart failure in Mozambique. *J Clin Sleep Med*. 1 juin 2023;19(6):1103-10.
16. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJL. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet*. 27 mai 2006;367(9524):1747-57.
  17. Mapoure YN, Potouo Rita NR, Mouelle Sone A, Luma HN. Survie et pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux à l'hôpital Général de Douala. *Revue Neurologique*. avr 2015;171:A235.
  18. Marshall NS, Wong KKH, Liu PY, Cullen SRJ, Knuiman MW, Grunstein RR. Sleep apnea as an independent risk factor for all-cause mortality: the Busselton Health Study. *Sleep*. août 2008;31(8):1079-85.
  19. McDermott M, Brown DL, Chervin RD. Sleep disorders and the risk of stroke. *Expert Rev Neurother*. juill 2018;18(7):523-31.
  20. Mekky J, Hafez N, Kholy OE, Elsalamawy D, Gaber D. Impact of site, size and severity of ischemic cerebrovascular stroke on sleep in a sample of Egyptian patients a polysomnographic study. *BMC Neurol*. 26 oct 2023;23(1):387.
  21. Murray CJL, Vos T, Lozano R, Naghavi M, Flaxman AD, Michaud C, et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 15 déc 2012;380(9859):2197-223.
  22. Sarfo FS, Jenkins C, Mensah NA, Saulson R, Sarfo-Kantanka O, Singh A, et al. Prevalence and Predictors of Sleep Apnea Risk among Ghanaian Stroke Survivors. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. juill 2017;26(7):1602-8.
  23. Sico JJ, Yaggi HK, Ofner S, Concato J, Austin C, Ferguson J, et al. Development, Validation, and Assessment of an Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack-Specific Prediction Tool for Obstructive Sleep Apnea. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. août 2017;26(8):1745-54.
  24. Thorpy MJ. Classification of sleep disorders. *Neurotherapeutics*. oct 2012;9(4):687-701.
  25. Wierzbicka A, Rola R, Wichniak A, Richter P, Ryglewicz D, Jernajczyk W. The incidence of sleep apnea in patients with stroke or transient ischemic attack. *J Physiol Pharmacol*. sept 2006;57 Suppl 4:385-90.
  26. Young T, Blustein J, Finn L, Palta M. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep*. août 1997;20(8):608-13.
  27. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-

- aged adults. *N Engl J Med.* 29 avr 1993;328(17):1230-5.
28. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 mai 2002;165(9):1217-39.
29. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med.* 22 avr 2002;162(8):893-900.
30. Mapoure Y, Kuate C, Tchaleu C, Ngahane H, Mounjouopou G, Ba H et al. Stroke Epidemiology in Douala: Three Years Prospective Study in a Teaching Hospital in Cameroon. *World Journal of Neuroscience.* Nov 2014;4(5): 406-414.

## Validation of the Six item Cognitive Impairment test (6CIT) as a screening tool for cognitive dysfunction in patients with Parkinson's disease

*Validation du test d'altération cognitive à six éléments (6CIT) en tant qu'outil de dépistage du dysfonctionnement cognitif chez les patients atteints de la maladie de Parkinson*

\*Ewere Marie Ogbimi<sup>1</sup>, Fatai Momodu Akemokwe<sup>2</sup> and Olubunmi Ogunrin<sup>3</sup>

<sup>1</sup>(formerly Neurology Unit, Department of Medicine, University of Benin Teaching Hospital, Benin City, Nigeria)  
Neurology Unit, Department of Medicine, Delta State University, Abraka, Nigeria

<sup>2</sup>(formerly Neurology Unit, Department of Medicine, University of Benin Teaching Hospital, Benin City, Nigeria)  
Department of Neurology, University of Kentucky, Lexington, Kentucky, USA

<sup>3</sup>(formerly Neurology Unit, Department of Medicine, University of Benin, Benin City, Nigeria) Neurology department,  
Neuroscience Directorate, Royal Stoke University Hospital, Stoke on Trent, UK

\*Auteur correspondant : Ogbimi Ewere Marie, eweremarie@gmail.com

### ABSTRACT

**Background:** Parkinson's disease (PD) is a chronic neurodegenerative disorder associated with cognitive dysfunction resulting in increased caregiver burden, pressure on community health facilities and mortality in affected patients. There is paucity of data from Sub-Saharan Africa as most of the data concerning cognitive dysfunction in PD are from studies done in Europe and North America.

**Objective :** This study aimed to validate the Six item Cognitive Impairment test (6CIT) as a screening tool for cognitive dysfunction in patients with PD and to determine the frequency, pattern and predictors of cognitive dysfunction in these patients.

**Materials and methods :** This was a cross sectional case control study carried out at a tertiary health facility in South-south Nigeria. Cognitive performance of thirty patients with PD were compared with thirty demographically matched controls using two neuropsychological test batteries namely, the Iron psychology (FePsy) and the Six item Cognitive Impairment (6CIT) tests.

**Results :** The frequency of cognitive impairment using the 6CIT in patients with PD was 53% (3.3% for controls). The cognitive domains studied encompassed memory, language, executive dysfunction, psychomotor speed, and constructional apraxia. The patients with PD performed poorly in all cognitive domains of FePsy with significant p values except the binary choice reaction time ( $p=0.051$ ) and non-dominant hand on finger tapping ( $p=0.138$ ). The independent predictors of the overall cognitive impairment in the patients with PD using logistic regression analysis included recall ( $p=0.007$ ), naming ( $p=0.044$ ), apraxia ( $p=0.003$ ), H&Y staging ( $p=0.046$ ), UPDRS score ( $p=0.015$ ) and age ( $p=0.014$ ). At a cutoff value of 6, the 6CIT had a sensitivity of 71.43% and a specificity of 94.43% with an accuracy of 83.93%.

**Conclusion :** Cognitive impairment occurs more frequently in patients with PD than in controls. This study also validated the 6CIT as a screening tool for cognitive dysfunction in patients with PD with an accuracy of 83.9%.

**Key words:** Parkinson's disease, cognition, FePsy, 6CIT, Nigeria, memory,

### RESUME

Le contexte: Arrière-plan La maladie de Parkinson (MP) est une maladie neurodégénérative chronique associée à un dysfonctionnement cognitif entraînant une augmentation du fardeau des soignants et une pression sur les installations de santé communautaire.

Objectif: Cette étude visait à valider le test de déficience cognitive à six éléments (6CIT) en tant qu'outil de dépistage du dysfonctionnement cognitif chez les patients atteints de MP et à déterminer la fréquence, le modèle et les prédicteurs du dysfonctionnement cognitif chez ces patients.

Matériaux et méthodes: Il s'agissait d'une étude cas-témoins transversale réalisée dans un établissement de santé tertiaire dans le sud-sud du Nigeria. Les performances cognitives de trente patients atteints de MP ont été comparées à trente témoins démographiquement appariés à l'aide de deux batteries de tests neuropsychologiques, à savoir les tests de psychologie du fer (FePsy) et de déficience cognitive à six éléments (6CIT).

Résultats: La fréquence des troubles cognitifs utilisant le 6CIT chez les patients atteints de MP était de 53% (3,3% pour les témoins). Les domaines cognitifs étudiés englobaient la mémoire, le langage, le dysfonctionnement exécutif, la vitesse psychomotrice et l'apraxie de construction. Les patients atteints de MP ont obtenu de mauvais résultats dans tous les domaines cognitifs de FePsy avec des valeurs p significatives, à l'exception du temps de réaction du choix binaire ( $p = 0,051$ ) et du tapotement non dominant de la main sur le doigt ( $p = 0,138$ ). Les prédicteurs indépendants de la déficience cognitive globale chez les patients atteints de MP à l'aide d'une analyse de régression logistique comprenaient le rappel ( $p = 0,007$ ), la dénomination ( $p = 0,044$ ), l'apraxie ( $p = 0,003$ ), la stadification H & Y ( $p = 0,046$ ), le score UPDRS ( $p = 0,015$ ) et l'âge ( $p = 0,014$ ). À une valeur seuil de 6, le 6CIT avait une sensibilité de 71,43 % et une spécificité de 94,43 % avec une précision de 83,93 %.

Conclusion: Les troubles cognitifs surviennent plus fréquemment chez les patients atteints de DP que chez les témoins. Cette étude a également validé le 6CIT en tant qu'outil de dépistage du dysfonctionnement cognitif chez les patients atteints de MP avec une précision de 83,9%.

**Mots-clés :** Maladie de Parkinson, cognition, FePsy, 6CIT, Nigeria, mémoire.

## Introduction

Parkinson's disease (PD) is a chronic debilitating disease, complicated by cognitive dysfunction and associated with increased caregiver burden, pressure on community health facilities and significant mortality (56,4). Most of the data concerning cognitive dysfunction in PD are based on studies done in Europe and North America. There is paucity of data on cognitive impairments among PD patients in Sub-Saharan Africa. Knowledge of the pattern of cognitive dysfunction and predictive factors peculiar to different geographical regions may be important in early identification of this complication and ensuring appropriate channelling of resources into caring for patients with PD.

Cognition refers to all mental activities associated with thinking, knowing, remembering and communicating. It encompasses problem solving, decision making, mental grouping of objects and forming judgements (46). The major classes of cognition include reception (ability to select, acquire, classify and integrate information), memory and learning (which involve information storage and retrieval), thinking (involving mental organization and recognizing the information), and expressive functions (which involve speaking, drawing, writing, physical gestures, facial expressions and movements) (46).

The prevalence of cognitive impairments in PD has been reported in several developed

countries. A systematic review of 27 studies by Cummings reported an average prevalence of 40%. while Aarsland et al. found the prevalence of cognitive impairments in PD to range between 24 and 31% (14,1). The UKCamPaIGN study obtained a prevalence of 36%, while Muslimovic et al. found a prevalence of 24% in a cohort of newly diagnosed PD patients in the Netherlands(31,54). One of the few studies from the sub-Saharan Africa by Osuntokun and Bademosi found a frequency of 5% but a more recent study by Akinyemi et al reported a frequency of 21.6% (61,4).

Several studies, mostly from developed countries, have described cognitive domains affected in PD. Such domains include memory, language functions, attention and concentration, mental speed, motor fluency and praxis. As regards the predictors of cognitive dysfunction in PD patients, most studies agreed on the role of disease severity and presence of dyspraxia. There are conflicting reports on the predictive role of age at onset, duration of disease and level of education of the affected patient on cognitive impairment. It has also been argued that since PD is common among the elderly people (>65 years), the age-related cognitive impairment may be contributing to the cognitive dysfunction in PD. In the light of this, there is need to evaluate the disease-related and patient-related variables that can predict development of impaired cognition in PD.

The diagnosis and type of cognitive dysfunction in PD from previous studies were determined with the use of neuropsychological test batteries requiring professionally skilled personnel and were both time consuming and costly. This placed a lot of stress on the patient and administrators of such test batteries. The Six Item Cognitive Test (9,12,16,17,23,43,75), is a very simple test which could be administered by non-professionals in an average time of three to four minutes. It is a reliable test which has not been validated in patients with PD in our environment.

The dearth of information on the pattern and predictive factors of cognitive dysfunction in sub-Saharan African region prompted this study. Therefore, this study sought to determine the frequency and pattern of cognitive dysfunction amongst patients with PD presenting at a tertiary health facility in south-south Nigeria and compared the performance of the PD patients with demographically matched subjects without PD (controls). In addition, we assessed the contributory roles of patient and disease variables to the development of cognitive impairments in PD patients. This study also sought to validate the Six Item Cognitive Impairment Test in patients with PD in a resource limited environment.

### **Materials and methods**

**Study site:** The study was carried out in the Neurology outpatient's clinic of a tertiary health facility located in the cosmopolitan

south-south Nigeria. The health facility is situated in the capital of Edo State and serves as the main referral centre for the state and four neighbouring states.

**Study population:** Patients with PD, without diabetes mellitus or hypertension, presenting for treatment on an out-patient basis at the medical outpatient clinic of the hospital. Patients were examined by one of the authors (MO) and clinical diagnosis was made based on the UK Parkinson's Disease Society(UKPDS) Brain Bank Clinical Diagnostic Criteria(39).

### **Inclusion Criteria for patients**

1. Patients with a clinical diagnosis of PD based on the UKPDS Brain Bank Clinical Diagnostic Criteria (39).
2. Patients aged eighteen years and above.
3. Patients who gave informed verbal or written consent.
4. Absence of severe functional impairment or severe medical illness that would interfere with the ability to perform the study evaluations.

### **Exclusion Criteria for patients**

1. Patients who do not meet the criteria for clinical diagnosis of PD.
2. No informed verbal or written consent.
3. Patients less than eighteen years of age.
4. History of cerebrovascular disease, significant head injury, previous encephalitis, drug or alcohol abuse.

5. Patients on neuroleptic treatment within the preceeding 6 months of onset of symptoms.
6. Features of parkinsonism plus syndromes such as early dysautonomia, early cognitive impairment before 1year of onset, supranuclear gaze palsy, cerebellar signs, or negative response to levodopa(L-dopa).
7. PD patients with co-morbidities capable of causing cognitive impairment(e.g., chronic kidney disease, cardiac disease, liver disease, and diabetes mellitus).
8. Hoehn and Yahr(38) stage 5 patients with PD who were largely home-bound.
9. Inability to complete the study.

#### ***Inclusion /Exclusion Criteria for Controls:***

Normal healthy individuals who fulfilled the above inclusion criteria except that they did not have features of PD or Parkinsons Syndrome, were recruited from the hospital staff and general population, and they freely volunteered to be part of the study. They were age, sex and level of education matched with PD patients.

***Sampling technique:*** Patients with features of PD who met the inclusion criteria were recruited consecutively at presentation in the neurology outpatient clinics.

***Sample size :*** A total of 30 patients were recruited for the study. The minimum sample size of patients required for the study was 28, calculated based on the Kish method(44).

$$n = \frac{z^2 pq}{d^2} = \frac{1.962 \times 0.0006 \times 0.9994}{(0.009)^2} = 28.44$$

n = the desired sample size ( when population is greater than 10,000 )

z = the standard normal deviation, usually set at 1.96, which corresponds to the 95% confidence level

p = proportion of patients with PD estimated at 59 per 100,000(8,20,21)

q = 1- p

d% = absolute deviation from p% that will be tolerated

( i.e. p% give or take d% )

***Study design:*** Recruited PD patients with age-, sex-, and level of education-matched controls received clinical assessment using standardised questionnaires to document demographic information and disease related variables including primary language used and reading abilities, level of education, medical history and psychiatry history. A detailed neurological examination was performed on all patients to verify the clinical diagnosis of PD. The stage and severity of the disease were determined using the Hoehn and Yahr staging scale and motor subscale from the Unified Parkinson's Disease Rating Scale(UPDRS) (38,27). The duration of the disease was defined by the period between the onset of the first symptom as reported by the patient and the time of clinical assessment.

Cognitive performances of recruited study participants (PD patients and controls) were assessed with the Six item Cognitive Impairment Test(6CIT) (9), and a computer-based cognitive instrument, the Iron

Psychology (acronym-FePsy) (73,58). All the questionnaires were in English language as most people in the locality speak English.

#### *The 6 CIT tool*

The Six Item Cognitive Impairment Test is a simple test which can be administered in three to four minutes. The 6CIT was developed in 1983 by regression analysis of the Blessed Information Memory Concentration scale (BIMC)(9,43). It is an abbreviation of the latter. It is brief, simple, easy to perform and can be translated linguistically and culturally. It correlates well with the MMSE and even outperforms it in milder cognitive dysfunction. Since it is less time consuming, it could be suggested that it is superior to the MMSE. It consists of a total of six questions meant to test memory, orientation and concentration. The total duration of the tests is short; about 3-4 minutes. It uses an inverse score and questions are weighted to produce a total out of 28. Scores of 0-7 are considered normal while 8 and above are cognitively impaired.

The 6CIT has been validated in several published studies(9,12,16,17,43).An advantage of this test is its high sensitivity without comprising specificity even in mild dementia. The 6CIT has a positive predictive value of 100% and a negative predictive value of 83.33%. The 6CIT has been validated among Nigerian patients with chronic kidney disease(23) but no validation study has been carried out among patients with PD in Nigeria or other West African countries. A study for

validation of its use was therefore carried out prior to the main study. The name and address “Amen Bazuaye, 10 Lawani Street, Benin” was used as a substitute for the traditional but foreign “John Smith, High Street, Bedford.”

#### *The Iron Psychology (FePsy)*

In 1978 C.H.W. Van Zijl developed the Iron Psychology (FePsy), which is a system for automated neuropsychological testing. It is a powerful, automated menu-driven neuropsychological computerized test battery (73) that covers arousal, short term memory, mental speed and vigilance. It contains a set of computerized tests for cognitive functions and a relational database system for storage of the results; each subject undergoes computerized testing to assess cognition (59,5). These test items include: (1) Simple reaction time tasks (auditory reaction time and visual reaction time) which assess mental speed. (2) Binary choice task assesses complex mental speed and concentration. (3) Recognition tasks (simultaneous recognition of words, simultaneous recognition of figures, serial recognition of words, serial recognition of figures) which test for memory. (4) Tapping task which tests motor speed. (5) Vigilance task: this task assesses attention. (6) Corsi's and Binnie's Block tapping task: for abstraction, concentration and attention. (7) Computerized visual scanning task (CVST): for assessment of brain damage, abstraction, attention, concentration and mental speed. (8) Rhythm task: this tests memory. (9)

Classification task: tests for abstraction. (10) Visual half field tasks: this assesses concentration and includes recognition of words, recognition of figures, matching of lateral words and matching of central words (19,22,35,68).

**Ethical consideration:** Ethical approval was obtained from the institutional Ethics and Research Committee before proceeding with the study. Informed written consent was obtained from patients and controls or a reliable relation before recruitment after proper explanation of the study procedure. Recruited study participants were compensated with transport allowance.

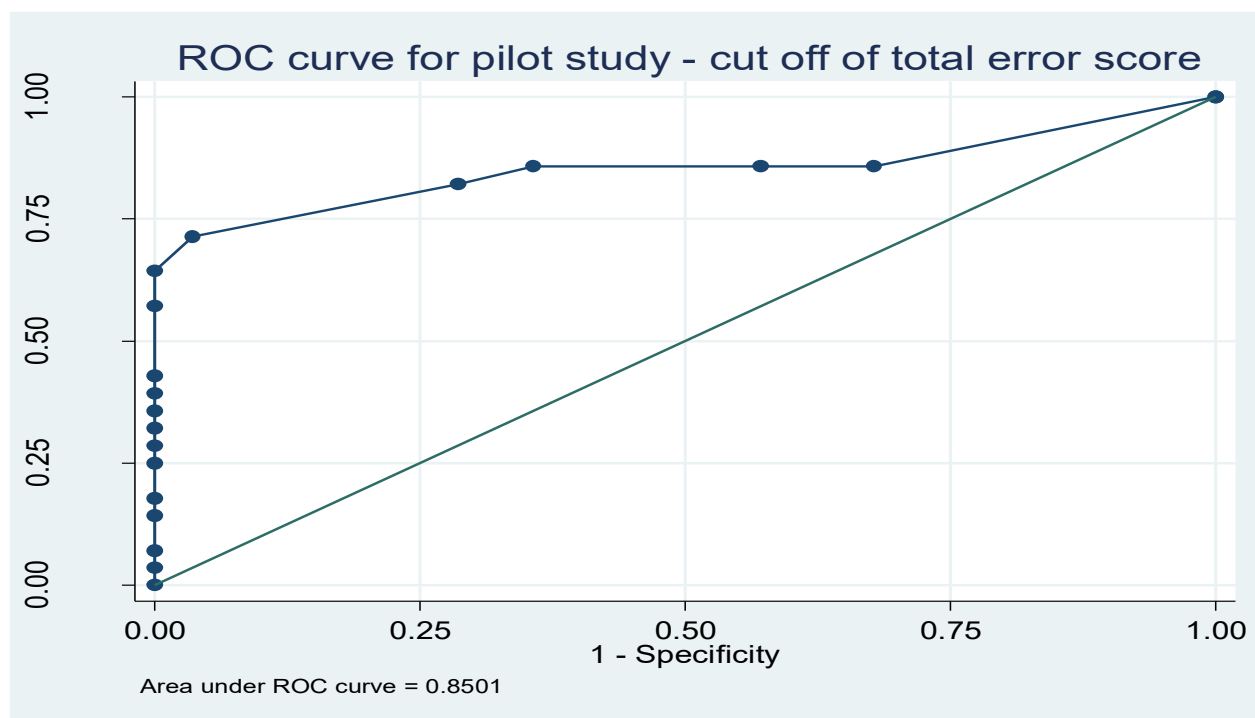
**Statistical analysis :** Data were analyzed using the Statistical Package for Social Sciences version 16.0 (SPSS) (70). Demographic characteristics of cases and controls were compared using the Student's t-test for continuous variables, while categorical parameters were analyzed using Chi-squared test. Clinical characteristics of cases were summarized using the mean and standard deviation (SD). Cognitive performances of cases and controls were compared using the Student's t-test, whereas independent predictors of cognitive dysfunction were identified using odds ratios (ORs) from logistic regression models. The confidence interval was

set at 95% and a p-value of 0.05 or less was considered statistically significant.

## RESULTS

### **Determination of cut-off score on the cognitive tool and validation assessment :**

The mean age for the patients was 50.9 (SD 18.59) years, while that of the controls was 51.5 (SD 12.26) years, with no significant difference ( $t=0.0908$ ;  $p=0.929$ ). The patients comprised 5 males (50%) and 5 females (50%), likewise the controls. The level of education distribution for both groups were also same: 2 with primary education (20%), 4 with secondary (40%) and 4 with tertiary education (40%). The mean total error scores for the controls and patients were 1.67 (SD 2.06; range 0-6) and 13.7 (SD 8.47; range 4-28) respectively, with a statistically significant difference ( $t=4.364$ ;  $p=0.0004$ ) using the 6CIT. By implication, the total correct score followed the reverse pattern with mean scores of 26.33 (SD 2.06; range 22-28) and 14.3 (SD 8.47; range 0-24). The receiver operating characteristic curve (Figure I) was obtained for the total error scores to determine the cut-off score that corresponds to the optimal sensitivity and specificity values for the 6-item cognitive tool.



**Figure I – Receiver Operating Characteristic curve for total error score**

The optimal cut-off score of 6 was obtained with a sensitivity of 71.43% and specificity of 96.43%. The accuracy of the 6CIT tool was 83.93%. This cut-off score was same as that obtained by Katzman et al.<sup>9</sup> The area under the curve (AUC) of 0.85 (SE 0.575) was significant with 95% confidence interval at 0.7373 – 0.9629). The cut-off error score of 6 was used for this study.

### Results of main study

#### Demographic data of patients and controls.

Thirty PD patients and age-, gender- and educationally matched 30 controls participated in the study. The means of their ages were  $69.10 \pm 7.47$  and  $68.73 \pm 7.06$  years respectively with male preponderance. The

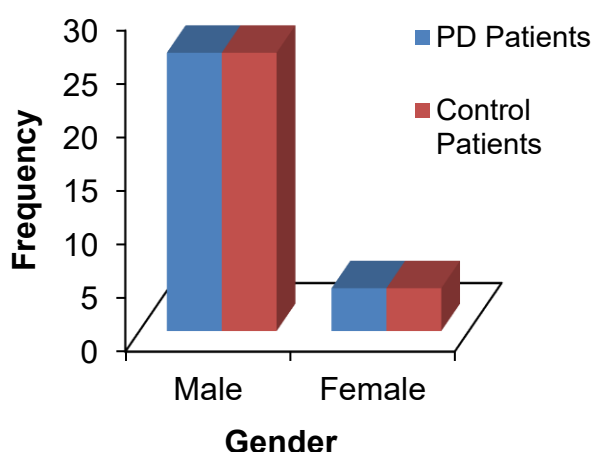
demographic data of the PD cases and the controls are summarised in Table I.

**Table I:** Demographic data of PD patients and control

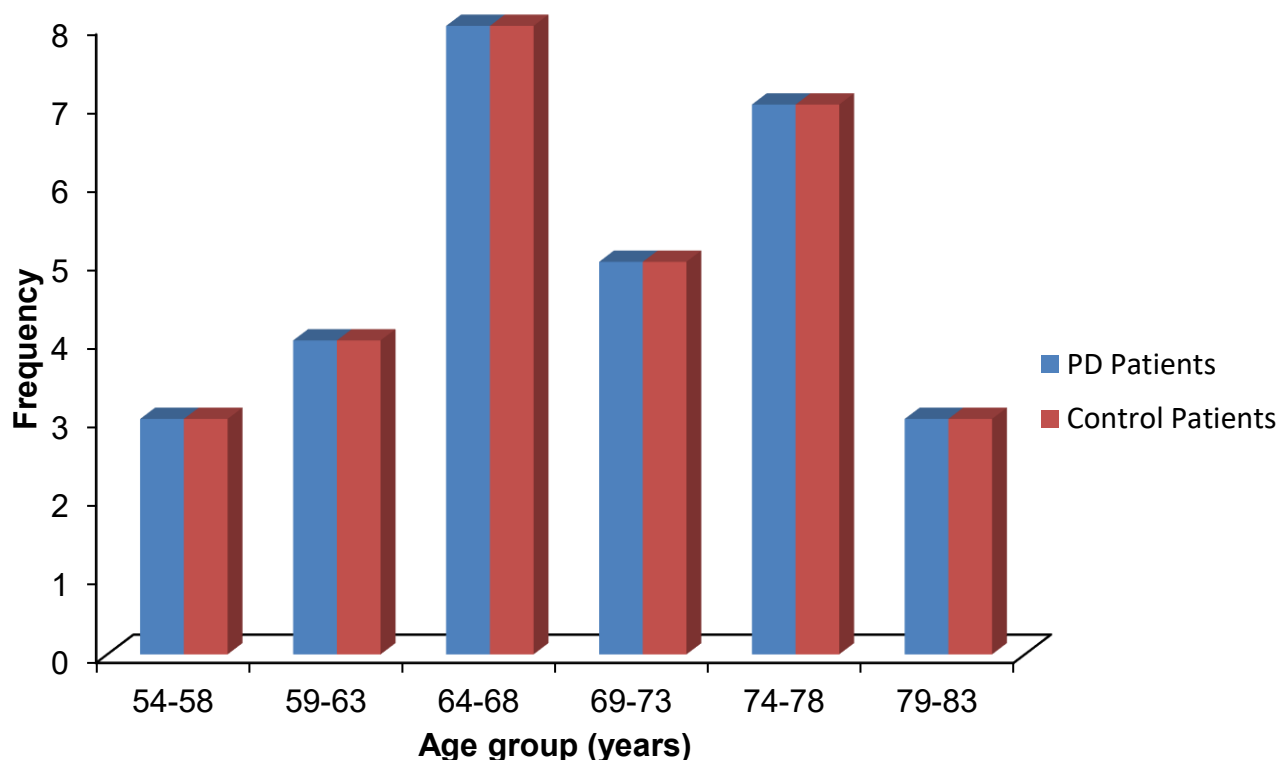
| Variable  | PD patients   |                  | Control patients |                  | Test             | P value |
|-----------|---------------|------------------|------------------|------------------|------------------|---------|
|           | Frequency (%) | Mean $\pm$ SD    | Frequency (%)    | Mean $\pm$ SD    |                  |         |
| Age (yrs) |               | 69.10 $\pm$ 7.47 |                  | 68.73 $\pm$ 7.06 | t = 0.195        | 0.846   |
| Age (yrs) |               |                  |                  |                  |                  |         |
| ≤ 65      | 12 (40.0)     |                  | 10 (33.30)       |                  | $\chi^2=0.789^*$ | 0.287   |
| > 65      | 18 (60.0)     |                  | 20 (66.7)        |                  |                  |         |
| Gender    |               |                  |                  |                  |                  |         |
| Males     | 26 (86.7)     |                  | 26 (86.7)        |                  | $\chi^2=0.000^*$ | 1.000   |
| Females   | 4 (13.3)      |                  | 4 (13.3)         |                  |                  |         |
| Education |               |                  |                  |                  |                  |         |
| None      | 3(10.0)       |                  | 3 (10.0)         |                  | $\chi^2= 0.000$  | 1.000   |
| Primary   | 6 (20.0)      |                  | 6 (20.0)         |                  |                  |         |
| Secondary | 10 (33.3)     |                  | 10 (33.3)        |                  |                  |         |
| Tertiary  | 11 (36.7)     |                  | 11 (36.7)        |                  |                  |         |

\*Fisher's Exact Test

The male : female ratio was 26 : 4 for both the PD patients and the controls. This is shown in figureII.

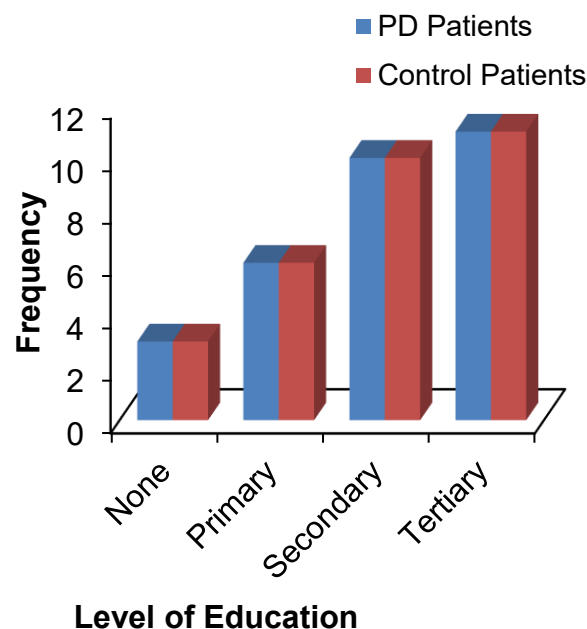
**Figure II:** Gender of PD patients and control

The mean age for the PD patients was 69.10  $\pm$  7.47 years, while that of the control was 68.73  $\pm$  7.06 years (p=0.846). The highest frequency of 8 (26.7%) was found in those aged 64-68 years, while the least, 3 (10%) each were in those aged 54-58 years and 79-83 years. This corresponded with that of the control with a p value of >0.05 which was not statistically significant. The proportion of patients and corresponding controls in the stratified age groups is shown in Figure III.



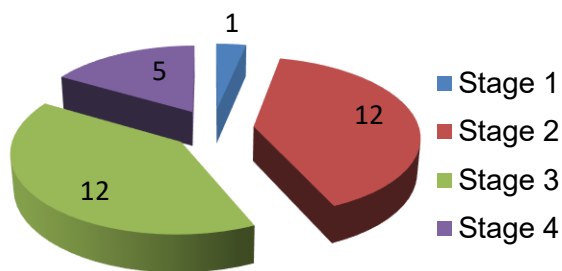
**Figure III:** Age distribution of PD patients and control

The level of education of the PD patients ranged from nil formal education (10%) to tertiary level of education (36.7%). Those with primary level of education were about 20% of the studied population while those with secondary level of education constituted 33.3%. This corresponded with that of the control with a p value of  $>0.05$  which was not statistically significant. Figure IV is a graphical representation of the distribution.



**Figure IV:** Level of Education of PD patients and control

**Clinical characteristics of the patients with PD :** The highest proportion of PD cases was seen in stages 2 and 3 of the H and Y scale, each comprising 12 (40%) subjects. The lowest proportion was in stage 1 with 1 (3.3%) patient, while stage 4 had 5 (16.7%) patients. Figure V reflects the stages of PD in the population studied.



**Figure V:** H and Y staging of PD patients

The overall UPDRS score range for the PD patients was 7 - 64, with a mean of  $35.23 \pm 14.69$ . The scores for the males ranged between 7 and 64 with a mean of  $35.15 \pm 14.25$ , while those of the females were higher ranging between 22 and 64 with a mean of  $35.75 \pm 19.81$ . Table II reflects the UPDRS rating of the PD patients.

**Table II:** UPDRS rating of PD patients

|                    | N         | Range          | Mean $\pm$ SD                       |
|--------------------|-----------|----------------|-------------------------------------|
| <b>UPDRS score</b> | <b>30</b> | <b>7 – 64</b>  | <b><math>35.23 \pm 14.69</math></b> |
| <b>Male</b>        | <b>26</b> | <b>7 – 64</b>  | <b><math>35.15 \pm 14.25</math></b> |
| <b>Female</b>      | <b>4</b>  | <b>22 – 64</b> | <b><math>35.75 \pm 19.81</math></b> |

**Cognitive performance among patients with PD and control subjects on FePsy**

The patients with PD performed poorly in all cognitive domains of FePsy except the binary choice reaction time and non-dominant hand on finger tapping when compared with the controls. The results of their performances are presented in Table III.

**Table III:** FePsy performance of PD patients and controls

| Cognitive Domain              | PD patients (Mean $\pm$ SD) <sub>n = 30</sub> | Control patients (Mean $\pm$ SD) <sub>n = 30</sub> | t-Test | P-value |
|-------------------------------|-----------------------------------------------|----------------------------------------------------|--------|---------|
| Auditory Dominant             | 1239.08 $\pm$ 481.70                          | 826.88 $\pm$ 268.51                                | 4.094  | 0.000   |
| Auditory Non-Dominant         | 1054.39 $\pm$ 462.94                          | 711.37 $\pm$ 285.11                                | 3.456  | 0.001   |
| Visual Dominant               | 1035.77 $\pm$ 383.58                          | 701.60 $\pm$ 272.03                                | 3.892  | 0.000   |
| Visual Non-Dominant           | 1012.01 $\pm$ 699.75                          | 619.17 $\pm$ 245.88                                | 2.901  | 0.005   |
| Binary choice reaction time   | 470.19 $\pm$ 181.67                           | 563.93 $\pm$ 183.38                                | -1.989 | 0.051   |
| Binary choice sensitivity (%) | 58.66 $\pm$ 21.73                             | 69.32 $\pm$ 17.52                                  | -2.09  | 0.041   |
| Tapping Dominant              | 26.85 $\pm$ 2.13*                             | 34.89 $\pm$ 2.66*                                  | -2.360 | 0.022   |
| Tapping Non-Dominant          | 24.76 $\pm$ 2.35*                             | 30.04 $\pm$ 2.57*                                  | -1.506 | 0.138   |
| Recognition of Simple Words   | 55.46 $\pm$ 16.18                             | 78.51 $\pm$ 16.85                                  | -5.171 | 0.000   |
| Recognition of Simple Figures | 34.23 $\pm$ 13.53                             | 62.20 $\pm$ 15.88                                  | -7.343 | 0.000   |

\* Mean  $\pm$  SEM

The performance of the PD patients on 6CIT was significantly affected by age group ( $p=0.014$ ), being worse with increasing age, and the UPDRS score being worse with higher scores. However, performance was not significantly affected by H&Y stage, nor disease duration with P values  $> 0.005$ . The result is presented in Table IV .

**Table IV:** Relationship between 6CIT performance and H& Y, gender, age group, level of education, UPDRS, apraxia, disease duration

|                           | 6CIT Status      |                  | $\chi^2$             | P value            | Relative Risk | 95% CI interval |
|---------------------------|------------------|------------------|----------------------|--------------------|---------------|-----------------|
|                           | Normal F (%)     | ImpairedF(%)     |                      |                    |               |                 |
| <b>H &amp; Y</b>          |                  |                  |                      |                    |               |                 |
| Stage 1&2                 | 11 (57.9)        | 2 (18.2)         | 4.474 <sup>+</sup>   | 0.040 <sup>+</sup> | 6.188         | 1.041 - 6.779   |
| Stage 3&4                 | 8 (42.1)         | 9 (81.8)         |                      |                    |               |                 |
| <b>Gender</b>             |                  |                  |                      |                    |               |                 |
| Female                    | 2 (14.3)         | 2 (12.5)         | 0.0001*              | 1.000*             | 1.083         | 0.374 – 3.140   |
| Male                      | 12 (85.7)        | 14 (87.5)        |                      |                    |               |                 |
| <b>Age group</b>          |                  |                  |                      |                    |               |                 |
| ≤ 65                      | 8 (42.1)         | 2 (18.2)         | 1.794 <sup>+</sup>   | 0.180 <sup>+</sup> | 3.273         | 0.551 - 19.454  |
| > 65                      | 11 (57.9)        | 9 (81.8)         |                      |                    |               |                 |
| <b>Level of Education</b> |                  |                  |                      |                    |               |                 |
| None                      | 0 (0.0)          | 3 (18.8)         | 6.184 <sup>+</sup>   | 0.090              |               |                 |
| Primary                   | 2 (14.3)         | 4 (25.0)         |                      |                    |               |                 |
| Secondary                 | 5 (35.7)         | 5 (31.2)         |                      |                    |               |                 |
| Tertiary                  | 7 (50.0)         | 4 (25.0)         |                      |                    |               |                 |
|                           | <b>Mean ± SD</b> | <b>Mean ± SD</b> |                      |                    |               |                 |
| UPDRS                     | 28.43± 15.113    | 41.19 ± 11.75    | - 2.598 <sup>‡</sup> | 0.015              |               | -22.81—2.700    |
| Apraxia                   | 1.43 ± 0.65      | 1.19 ± 0.750     | 0.936 <sup>‡</sup>   | 0.357              |               | 0.769 – 0.763   |
| Disease duration          | 4.24 ± 2.47      | 3.44 ± 2.48      | 0.892 <sup>‡</sup>   | 0.380              |               | 2.659 – 2.660   |

\*  $\chi^2$  with Yates correction

<sup>+</sup> Fisher's exact test

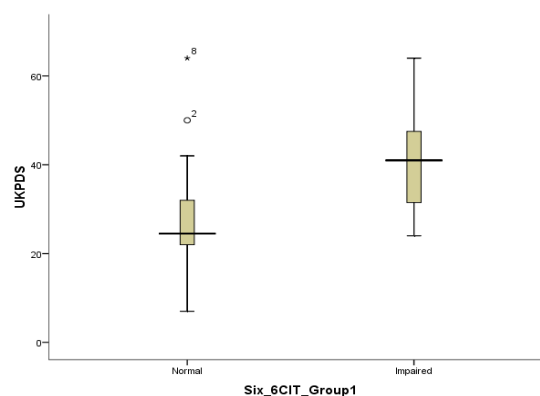
F= Frequency

<sup>†</sup> H & Y dependent

<sup>‡</sup> Student's t test

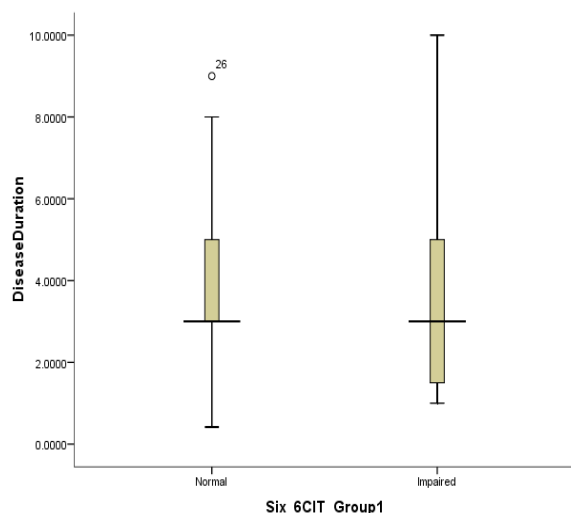
<sup>††</sup> SixCIT dependent

PD cases with higher UPDRS scores were impaired with higher scores on the 6CIT being an inverse scoring system with a p value of 0.001 which was statistically significant. The box plot in Fig VI shows the relationship between patients performance on 6CIT and their UPDRS score.



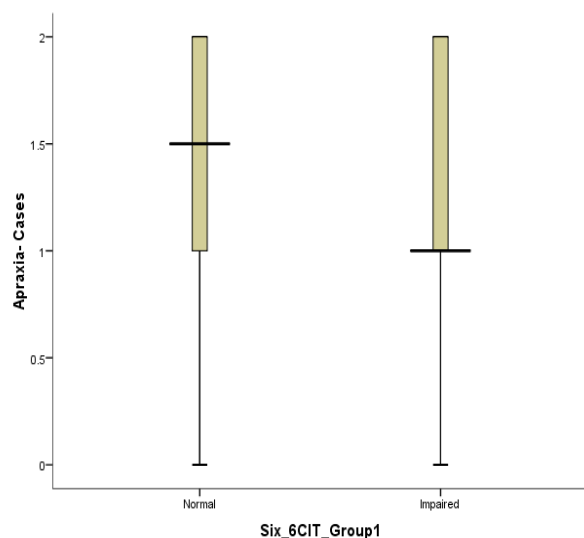
**Fig. VI:** Box plot showing the relationship between patients' performance on 6CIT and their UPDRS

The PD patients with longer disease duration were impaired on the 6CIT, however this was not statistically significant at a p value of 0.205. This relationship is shown in Figure VII.



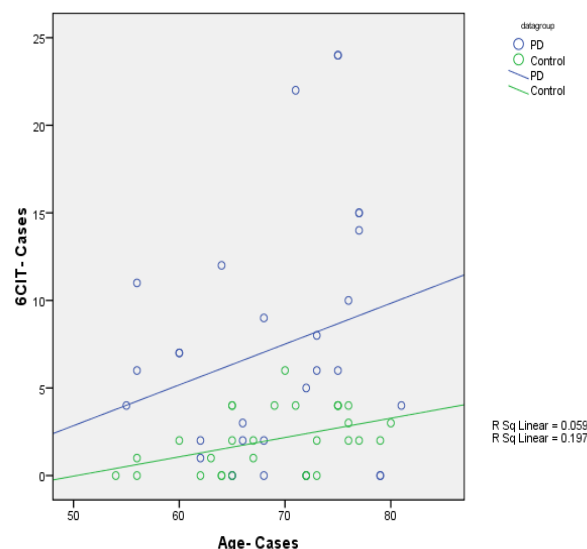
**Fig. VII:** Box plot showing the relationship between patients' performance on 6CIT and their disease duration

The poor performance of PD patients on 6CIT corresponded with lower scores on apraxia. This was significant with a p value of 0.049. This is shown in Figure VIII.



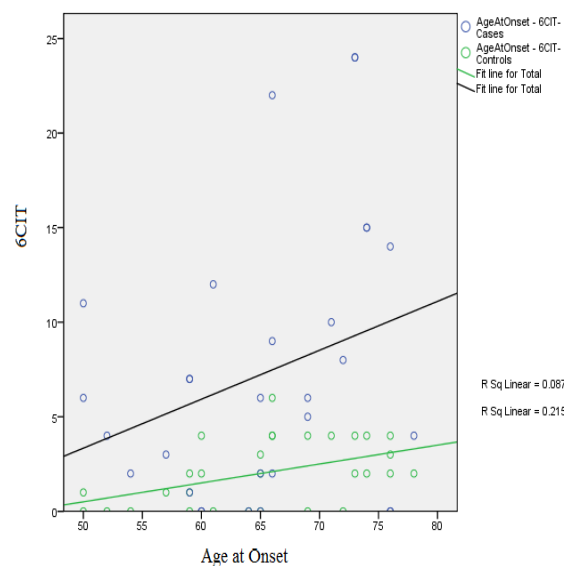
**Fig. VIII:** Box plot showing the relationship between patients' performance on 6CIT and their apraxia cases.

The PD patients had worse performance on 6CIT with increasing age. However, this was not significant statistically at a p value of 0.194. This is shown in Figure XIV.



**Fig IX:** Scatter plot (regression graph) of 6CIT with age. p= 0.194

Performance on the 6CIT was worse for the PD patients compared with controls, however this was not statistically significant at a p value of 0.114. This is represented in Figure XV.



**Fig. X:** Scatter plot (Regression graph) of 6CIT with Age at Onset . P=0.114

## REFERENCES

1. Aarsland D, Kurz MW. The epidemiology of dementia associated with Parkinson's disease. *J Neurol Sci.* 2010;289:18-22.
2. Aarsland D, Kvaloy JT, Andersen K, Larsen JP, Tang MX, Lolk A et al. The effect of age of onset of PD on risk of dementia. *J Neurol.* 2007;254:38-45.
3. Agid Y. Parkinson's disease: pathophysiology. *Lancet.* 1991;337:1321-4.
4. Akinyemi RO, Okubadejo NU, Akinyemi JO, Owolabi MO, Owolabi LF, Ogunniyi A. Cognitive dysfunction in Nigerians with Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2008;23(10):1378-83.
5. Anderson SW, Damasio HI, Jones RD, Trane, ID. Wisconsin card sorting test performance as a measure of frontal lobe damage. *Journal of clinical and experimental neuropsychology.* 1991;13:909-22.
6. Azuma T, Cruz RF, Bayles KA, Tomoeda CK, Montgomery Jr EB. A longitudinal study of neuropsychological change in individuals with Parkinson's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2003;18:1115-20.
7. Bayles KA, Trosset MW, Tomoeda CK, Montgomery EB, Jr, Wilson J. Generative naming in Parkinson's disease patients. *J ClinExpNeuropsychol.* 1993;15:547-62.
8. Benito-Leon J, Bermejo-Pareja F, Rodriguez J, Molina JA, Gabriel R, Morales JM. Prevalence of PD and other types of parkinsonism in three elderly populations of Central Spain. *Mov Disord.* 2003;18:267-74.
9. Blessed G, Tomlinson BE, Roth M. The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the central grey matter of elderly subjects. *Br J Psychiatry.* 1968;114:797-811.
10. Bowen FP, Kamienny RS, Burns MM, Tahr MD. Parkinsonism: effects of levodopa treatment on concept formation. *Neurology.* 1975;25:701-4.
11. Braak H, Del Tredici K, Rub U, de Vos RA, Jansen Steur EN, Braak E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging.* 2003;24:197-211.
12. Brook P, Bullock R. Validation of a six item cognitive impairment test with a view to primary care usage. *Int J Geriatr Psychiatry.* 1999;14(11):936-40.
13. Claveria LE, Duarte J, Sevillano MD, Perez-Sempere A, Cabezas C, Rodriguez F, de Pedro-Cuest. Prevalence of Parkinson's disease in Cantalejo, Spain: a door-to-door survey. *MovDisord.* 2002;17:242-9.
14. Cummings JL. Intellectual impairment in Parkinson's disease: clinical, pathological, and biochemical correlates. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 1988;1:24-36.
15. Cummings JL. The dementias of Parkinson's disease: prevalence, characteristics, neurobiology and

- comparison with dementia of the Alzheimer type. *Eur J Neurol*. 1988;28(1):15-23.
16. Davis PB, Morris JC, Grant E. Brief screening tests versus clinical staging in senile dementia of the Alzheimer's type. *J Am Geriatr Soc*. 1990;38:129-35.
  17. Davous P, Lamour Y, Debrand E, Rondot P. A comparative evaluation of the orientation memory concentration test of cognitive impairment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1987;50(10):1312-7.
  18. De Lau LMC, Breteler MMB. Epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet neurol*. 2006;5(6):525-35.
  19. DeMita MA, Johnson JH. The validity of a computerized visual searching task as an indicator of brain damage. *Behaviour Research Methods and Instrumentation*. 1981;13:592.
  20. De Rijk MC, Breteler MM, Graveland GA, Ott A, Grobbee DE, Van der Meche FG, Hofman A. Prevalence of Parkinson's disease in the elderly: the Rotterdam study. *Neurology*. 1995;45:2143-6.
  21. De Rijk MC, Rocca WA, Anderson DW, Melcon MO, Breteler MM, Maraganore DM. A population perspective on diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Neurology*. 1997;48:1277-81.
  22. Duffy FH, McAnulty, G.B., and Schachter SC., Geschwind, N. and Gjalaburda, AM. Cerebral dominance, the biological foundations. Harvard University press, Cambridge. 1984:64-9.
  23. Egbi OG. Cognitive functions of patients with chronic kidney disease and short term effect of haemodialysis on cognitive function in end stage renal disease at the University of Benin Teaching Hospital, Benin City, Edo State. Part 2 Dissertation. National Postgraduate Medical College of Nigeria. 2011.
  24. Emre M. Dementia associated with Parkinson's disease. *Lancet Neurol*. 2003;2:229-37.
  25. Emre M. What causes mental dysfunction in Parkinson's disease? *MovDisord*. 2003;18(6):63-71.
  26. Ericksen JL, Wszolek Z, Petrucelli L. Molecular pathogenesis of Parkinson's disease. *Arch Neurol*. 2005;62:353-7.
  27. Fahn S, Elton RL, members of UPDRS Development Committee. Unified Parkinson's Disease Rating Scale. In : Fahn S, Marsden CD, Calne DB, Goldstein M. Eds. Recent developments in Parkinson's disease, vol 2 Florham Park NJ: Mac-Milan Health care information. 1987: 153-163.
  28. Fall PA, Axelson O, Fredriksson M, Hansson G, Lindvall B, Olsson JE, Granerus AK. Age-standardized incidence and prevalence of Parkinson's disease in a Swedish Community. *J ClinEpidemiol*. 1996;49:637-41.

29. Farina E, Cappa SF, Polimeni M, Magni E, Canesi M, Zacchinelli A, Scarlato G, Mariani C. Frontal dysfunction in early Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand.* 1994; 90:34-8.
30. Flowers KA, Robertson C. The effect of Parkinson's disease on the ability to maintain a mental set. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1985;48:517-29.
31. Foltynie T, Brayne CE, Robbins TW, Barker RA. The cognitive ability of an incident cohort of Parkinson's patients in the UK. The CamPaIGN study. *Brain.* 2004;127:550-60.
32. Gaspar P, Gray E. Dementia in idiopathic Parkinson's disease. A neuropathological study of 32 cases. *Acta Neuro-pathol.* 1984;64:43-52.
33. Glatt SL, Hubble JP, Lyons K, Paolo A, Troster AI, Hassanein RE, Koller WC. Risk factors for dementia in Parkinson's disease: effect of education. *Neuroepidemiology.* 1996;15:20-5.
34. Gold JM, Queern C, Iannone VN. Repeatable battery for the assessment of neuropsychological status as a screening test in schizophrenia, I= sensitivity, reliability and validity. *Am J Psychiatry.* 1999; 156:1944-50.
35. Goldstein G, Welch RB, Rennick PM, Shelly CH. The validity of a visual searching task as an indicator of brain damage. *Journal of Consulting and clinical psychology.* 1973;41:434-7.
36. Gotham AM, Brown RG, Marsden CD. Frontal cognitive function in patients with Parkinson's disease "on" and "off" Levodopa. *Brain.* 1988;11: 299-321.
37. Green J, Mc Donald WM, Vitek JL, Evatt M, Freeman A, Haber M, Bakay RAE, Triche S, Sirockman B, DeLong MR. Cognitive impairment in advanced PD without dementia. *Neurology.* 2002;59:1320-4.
38. Hoehn MM and Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression, and mortality. *J Neurology.* 1967;17:427-42.
39. Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of Idiopathic Parkinson's disease. A clinico-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1992;55:181-4.
40. Hughes TA, Ross HF, Musa S, Bhattacharjee S, Nathan RN, Mindham RH, Spokes EG. A 10-year study of the incidence of and factors predicting dementia in Parkinson's disease. *Neurology.* 2000;54:1596-1603.
41. Javoy-Agyd F, Agyd Y. Is the mesocortical dopaminergic system involved in Parkinson's disease? *Neurology.* 1980;30:1326-30.
42. Katzen HL, Levin BE, Llabre ML. Age of disease onset influences cognition in Parkinson's disease. *J Int Neuropsychol Soc.* 1998;4:285-90.
43. Katzman R, Brown T, Fuld P, Peck A, Schechter R, Schimmel H. Validation of a

- short orientation-memory-concentration test of cognitive impairment. *Am J Psychiatry*. 1983;140(21):724-30.
44. Kish L. Survey Sampling. New York: John Wiley and sons; 1965.
  45. Lees AJ, Smith E. Cognitive deficits in the early stages of Parkinson's disease. *Brain*. 1983;106:257-70.
  46. Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. Neuropsychological assessment. 3rd ed. New York: Oxford University Press. 1995:20-38.
  47. Levy G, Jacobs DM, Tang MX, Cote LJ, Louis ED, Alfaró B, Mejia H, Stern Y, Marder K. Memory and executive function impairment predict dementia in Parkinson's disease. *MovDisord*. 2002;17:1221-6.
  48. Levine BE, Tomer R, Rey GJ. Cognitive Impairment in Parkinson's disease. *NeurolClin*. 1992;10:471-85.
  49. Lewis SJ, Dove A, Robbins TW, Barker RA, Owen AM. Cognitive impairments in early Parkinson's disease are accompanied by reductions in activity in frontostriatal neural circuitry. *J Neurosci*. 2003;23:6351-6.
  50. Li SC, Schoenberg BS, Wang CC, Cheng XM, Rui DY, Bolis CL, Schoenberg DG. A prevalence survey of Parkinson's disease and other movement in the People's Republic of China. *Arch Neurol*. 1985;42:655-7.
  51. Lyros E, Messinis L, Papathanasopoulos P. Clinical correlates of mental dysfunction in Parkinson's disease without dementia. *Annals of General Psychiatry*. 2008;7(11):262.
  52. Matison R, Mayeux R, Rosen R, Fahn S. "Tip of the Tongue" phenomenon in Parkinson's disease. *Neurology*. 1982;32:567-70.
  53. Mayeux R, Marder K, Cote LJ, Denaro J, Hemenegildo N, Mejia H et al. The Frequency of idiopathic Parkinson's disease by age, ethnic group, and sex in Northern Manhattan, 1988-1993. *Am J Epidemiol*. 1995;142:820-7.
  54. Muslimovic D, Post B, Speelman JD, Schmand B. Cognitive profile of patients with newly diagnosed Parkinson's disease. *Neurology*. 2005;65:1239-45.
  55. Ogbimi EM, Akemokwe FM, Ogunrin O (2023) Frequency, pattern and predictors of cognitive impairments in patients with Parkinson's disease using the Community Screening Instrument for Dementia. *Front. Hum. Neurosci*. 17:1126526. doi: 10.3389/fnhum.2023.1126526.
  56. Okubadejo NU, Bower JH, Rocca WA, Maraganne DM. Parkinson's disease in Africa: A systematic review of epidemiologic and genetic studies. *Mov Disord*. 2006;21(12):2150-6.
  57. Okubadejo NU, Ojo OO, Oshinaike OO. Clinical profile of parkinsonism and Parkinson's disease in Lagos,

- Southwestern Nigeria. *BMC Neurol.* 2010;10:1.
58. Ogunrin AO, Adamolekun B. Cognitive neuro-assessment in Nigerian Africans-predictive validity of a computerised testing. *Ann Biomed Sci.* 2007;6(1):28-45.
  59. Ogunrin AO, Adamolekun B, Ogunniyi A. Cognitive Effects of anti-epileptic drugs in Nigerians with epilepsy. *AJNS.* 2005;24(1):18-24.
  60. Osuntokun BO, Adeuja AOG, Schoenberg BS, Bademosi O, Nottidge VA, Olumide AO, Ige O, Yaria F, Bolis CL. Neurological disorders in Nigerian Africans:a community based study. *Acta Neurol Scand.* 1987;75:13-21.
  61. Osuntokun BO, Bademosi O. Parkinsonism in the Nigerian African: a prospective study of 217 patients. *East African Med J.* 1979;56:597-607.
  62. Pai MC, Chan SH. Education and cognitive decline in Parkinson's disease: a study of 120 patients. *Acta Neurol Scand.* 2001;103:243-7.
  63. Peran P, Rascol O, Demonet JF, Celsis P, Nespoulous JL, Dubois B, Cardebat D. Deficit of verb generation in non-demented patients with Parkinson's disease. *MovDisord.* 2003;18:150-6.
  64. Pillon B, Dubois B, Cusimano G, Bonnet A-M, Lhermitte F, Agid Y. Does cognitive impairment in Parkinson's disease result from non-dopaminergic lesions? *J NeurolNeurosurg Psychiatry.* 1989;52:201-6.
  65. Ruberg M, Ploska A, Javoy-Agid F. Muscarinic binding and choline acetyltransferase activity in Parkinsonian subjects with reference to dementia. *Brain Res.* 1982;232:129-39.
  66. Salmon DP, Filoteo JV. Neuropsychology of cortical versus subcortical dementia syndromes. *Semin Neurol.* 2007;27:7-21.
  67. Sharpe MH. Distractability in early Parkinson's disease. *Cortex.* 1990;26:239-46.
  68. Sherer M, Parsons, OA, Nixon,SJ and Adams, RL.Clinical validity of the speech-sounds perception test and the seashore rhythm test. *Journal of clinical and experimental neuropsychology.* 1991;13(5):741-51.
  69. Starkstein SE, Bolduc PL, Preziosi TJ, Robinson RG. Cognitive impairments in different stages of Parkinson's disease. *J Neuropsychiatry ClinNeurosci.* 1989;1:243-8.
  70. Statistical package for social sciences (SPSS) for Windows, Rel. 16.0. 2007, Chicago(IL): SPSS Inc.
  71. Taylor AE, Saint-Cyr JA, Lang AE. Frontal lobe dysfunction in Parkinson's disease. The cortical focus of neostriatal outflow. *Brain.* 1986;109:845-83.
  72. Taylor JP, Rowan EN, Lett D, O'Brien JT, Mc Keith IG, Burn DJ. Poor attentional function predicts Cognitive decline in

- patients with non-demented Parkinson's disease independent of motor phenotype. *J NeurolNeurosurg Psychiatry*. 2008;79:1318-23.
73. The psychological company. FePsy, a neuropsychological computerized test battery (2008) [cited 2009 Oct 08]; Available from: URL: <http://www.fepsey.com>.
74. Torak PM, Morris JC. Mesolimbocortical dementia. *Arch Neurol*. 1986;43:1074-9.
75. Upadhyaya AK, Rajagopal M, Gale TM. The Six Item Cognitive Impairment Test (6-CIT) as a screening test for dementia: comparison with Mini-Mental State Examination (MMSE). *Curr Aging Sci*. 2010;3(2):138-42.
76. Weingartner H, Burns S, Diebel R, Le Witte PA. Cognitive impairment in Parkinson's disease: distinguishing between effort-demanding and automatic cognitive processes. *Psychiatry Res* 1984;1:223-35.
77. Wikipedia. Neuropsychological test (2009, February 5). In Wikipedia, the free encyclopedia. Retrieved April 27, 2009 from [http://en.wikipedia.org/wiki/neuropsychological\\_test](http://en.wikipedia.org/wiki/neuropsychological_test).
78. Williams-Gray CH, Evans TR, Goris A, Foltynie T, Ban M, Robbins TW, Brayne C, Kolachana BS, Weinberger DR, Sawcer SJ, Barker RA. The distinct cognitive syndromes of Parkinson's disease. 5 year follow-up of the CamPaIGN Cohort. *Brain*. 2009;132(11):2958-69.
79. Williams-Gray CH, Goris A, Saiki M, Foltynie T, Compston DA, Sawcer SJ, Barker RA. Apolipoprotein E genotype as a risk factor for susceptibility to and dementia in parkinson's disease. *J Neurol*. 2009;256:493-8.