

République Algérienne Démocratique et Populaire  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
جامعة أبو بكر بلقايد- تلمسان  
Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEM  
كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et Sciences de la Terre et de l'Univers  
Département de BIOLOGIE



# MEMOIRE

Présenté par

**MERED Neila Ilhem**

*En vue de l'obtention du*

**Diplôme de MASTER**

Sciences biologiques option physiologie cellulaire  
et physiopathologie

## Thème

**Evaluation des paramètres environnementaux et nutritionnels chez les enfants atteints de troubles neurodéveloppementaux**

Soutenu le : 20 juin 2024, devant le jury composé de :

<b>Présidente</b>	Mme MALTI Nassima	MCA, Université de Tlemcen
<b>Encadreur</b>	Mme GUERRICHE Amina	MCA, Université de Tlemcen
<b>Examinatrice</b>	Mme MERZOUK Amel	MCA, Université de Tlemcen

**Année Universitaire : 2023-2024**

# Dédicaces

À mes chers parents qui n'ont jamais arrêté de m'encourager et de me soutenir durant toutes les épreuves que j'ai passé dans ma vie ainsi que pour tous les sacrifices qu'ils ont consentis pour ma réussite.

À mes soeurs, mes piliers, mes petits soleils, Imen et Manel pour leur amour et leur soutien.

À mon petit ange gardien, Mimi.

À mes chers grands parents, pour leur amour et leur tendresse.

À tous mes héros, Khalil, Moncef, Issam, Meryem, Rania, Rayane, Imad, Houda, Sarra..., qui m'ont offert une épaule sur laquelle me reposer et une main sur laquelle j'ai pu compter.

À toute ma famille.

# Remerciements

Je tiens à remercier mon encadrante, Mme Guerriche Amina, pour son précieux soutien et son assistance tout au long de la réalisation et de la finalisation de ce mémoire. Je tiens également à la remercier pour sa disponibilité et la qualité de ses conseils, qui ont grandement contribué à la réussite de ce travail.

L'expression de mes remerciements les plus sincères va à la présidente de notre jury, Mme Malti ainsi qu'à notre examinatrice Mme Merzouk Amel, pour avoir accepté de lire notre mémoire et d'évaluer notre travail.

Un grand merci à Dr Cherif Benmoussa Amine et à Cherif Bensmoussa Ghizlene pour leur contribution dans la réalisation de ce projet.

Je dédie aussi ces remerciements et ma reconnaissance à Sayah Khalil et Ghellai Moncef pour leur aide, leur soutien et leur conseil qui ont été d'une importance capitale dans la réalisation de ce projet.

Merci à tous les enseignants du département de biologie qui ont fournis des efforts pour nous donner leur savoir durant tout notre cursus universitaire.

Un grand merci à ma famille de m'avoir apporté leur soutien tout au long de cette démarche.

Enfin, un énorme merci à tous mes amis et collègues qui ont été présents à mes côtés. Leurs encouragements, leurs précieux échanges ont été une source d'inspiration et de motivation.

## ملخص

تتولى أطروحتنا دراسة اضطرابات النمو العصبي (NDD) من خلال استكشاف الأنواع المختلفة والسمات والعوامل المرتبطة بهذه الحالات. وباستخدام أسلوب منهجي، أجرينا دراسة استقصائية مفصلة لـ 120 طفلاً، نصفهم من الأطفال المصابين بالاضطرابات العصبية النمائية والنصف الآخر من الأطفال الأصحاء، وذلك لمقارنة وتحليل التأثيرات الغذائية والبيئية. تم جمع البيانات من خلال استبيانات أكملها الآباء والأمهات وتخطيط الدماغ الكهربائي الكمي (qEEGs) قبل وبعد شهر من تناول مكملات المغنيسيوم وفيتامين B6. وقد أظهرت النتائج وجود ارتباطات كبيرة بين الاضطرابات العصبية غير المعدية وعدد من العوامل، بما في ذلك صحة الأم (ارتفاع ضغط الدم والنظام الغذائي)، وسمنة الأب، وطريقة الولادة، والرضاعة الطبيعية، وتغذية الطفل، والتعرض المبكر للشاشات. وفي الختام، استخلصنا من هذه الدراسة أهمية الظروف المعيشية والتغذية في تطور اضطراب نقص التغذية غير السليمة. يمكن أن يساعد اتباع نهج شامل، بما في ذلك اتباع نظام غذائي متوازن وإدارة الظروف الصحية للأمهات والممارسات الأبوية الإيجابية، في الوقاية من الاضطراب غير الساري وإدارته. ومع ذلك، وبسبب محدودية العينة، يلزم إجراء المزيد من الأبحاث لتأكيد هذه الروابط.

**المفاتيح:** اضطرابات النمو العصبي، التوحد، اضطراب فرط الحركة ونقص الانتباه، اضطرابات لغوية وتعليمية محددة، التخطيط الدماغى الكهربائى، والمكملات الغذائية .

## Résumé

Notre mémoire entreprend l'étude des troubles neurodéveloppementaux (TND) en explorant les différents types, profils et facteurs associés à ces conditions. À travers une approche méthodique, nous avons mené une enquête détaillée auprès de 120 enfants, dont la moitié est celle d'enfants atteints de TND et l'autre moitié d'enfants sains, afin de comparer et analyser les influences nutritionnelles et environnementales. Les données ont été collectées via des questionnaires remplis par les parents et des électroencéphalogrammes quantitatives (EEGq) avant et après une supplémentation de un mois en magnésium et vitamine B6. Les résultats montrent des corrélations significatives entre les TND et plusieurs facteurs, notamment la santé maternelle (HTA, alimentation), l'obésité paternelle, le mode d'accouchement, l'allaitement, l'alimentation des enfants, et l'exposition précoce aux écrans. En conclusion, nous avons tiré de cette étude l'importance des conditions de vie et de la nutrition dans le développement des TND. Une approche holistique, incluant une alimentation équilibrée, la gestion des conditions de la santé maternelle, et des pratiques parentales positives, pourrait aider à prévenir et gérer les TND. Les résultats nécessitent cependant des recherches supplémentaires pour confirmer ces liens en raison des limitations de l'échantillon.

**Mots clés :** TND, autisme, TDAH, TSLA, nutrition, EEGq, supplémentation.

## **Abstract**

Our dissertation undertakes the study of neurodevelopmental disorders (NDD) by exploring the different types, profiles and factors associated with these conditions. Using a methodical approach, we conducted a detailed survey of 120 children, half of them with NDD and the other half healthy, in order to compare and analyze nutritional and environmental influences. Data were collected via parent-completed questionnaires and quantitative electroencephalograms (qEEG) before and after a month's supplementation with magnesium and vitamin B6. The results show significant correlations between NDD and several factors, including maternal health (hypertension, diet), paternal obesity, mode of delivery, breastfeeding, child nutrition, and early exposure to screens. In conclusion, the study underlines the importance of living conditions and nutrition in the development of NDD. A holistic approach, including a balanced diet, management of maternal health conditions, and positive parenting practices, could help prevent and manage NDD. The results, however, require further research to confirm these links due to the limitations of the sample.

**Keywords :** DSM, autism, ADHD, SLLD, nutrition, EEGq, supplementation

# Abréviations

<b>AA</b>	Acide aminé
<b>AGPI</b>	Acide gras polyinsaturé
<b>DHA</b>	Acide docosahexaénoïque
<b>DSM-5</b>	Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (cinquième édition)
<b>EEGq</b>	Électroencéphalogramme Quantitatif
<b>HTA</b>	Hypertension artérielle
<b>MDI</b>	Mean Decrease in Impurity
<b>TDAH</b>	Trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité
<b>TND</b>	Trouble neurodéveloppemental
<b>TSA</b>	Trouble du spectre de l'autisme
<b>TSLA</b>	Troubles spécifiques du langage des apprentissages

# Table des figures

<b>Figure 1</b> :Étapes de formation du cerveau à partir du tube neural.....	2
<b>Figure 2</b> :Les aires fonctionnelles du cerveau .....	4
<b>Figure 3</b> :EEG .....	10
<b>Figure 4</b> :Les ondes cérébrales .....	11
<b>Figure 5</b> :Exemple de la présence de clignements dans les enregistrements d'EEG	11
<b>Figure 6</b> :Distribution du sexe pour chaque TND.....	22
<b>Figure 7</b> : Taux d'obésité chez les parents .....	22
<b>Figure 8</b> : Qualité de l'alimentation des mères pendant la grossesse.....	23
<b>Figure 9</b> : Carences chez les mères pendant la grossesse .....	23
<b>Figure 10</b> : Supplémentation des mères pendant la grossesse.....	24
<b>Figure 11</b> : Durée d'allaitement chez les enfants atteints de TND.....	24
<b>Figure 12</b> : Alimentation des enfants atteints.....	25
<b>Figure 13</b> : Scores de la fréquence de consommation des boissons sucrées industrialisées.....	26
<b>Figure 14</b> : Scores moyens selon le temps d'écran par jour .....	26
<b>Figure 15</b> : Taux d'enfants supplémentés .....	27
<b>Figure 16</b> : Matrice de corrélation pour différents paramètres étudiés .....	28
<b>Figure 17</b> : Top 10 des paramètres les plus importants .....	29
<b>Figure 18</b> : cartographie de l'activité cérébrale à partir d'un EEGq.....	30

# Table des figures

<b>Tableau 1</b> : Implication des nutriments dans le développement cérébral.....	14
<b>Tableau 2</b> : Comparaison des deux groupes de mères.....	21
<b>Tableau 3</b> : Résultats avant/après des EEGq.....	31

# Table des matières

<b>Introduction générale</b>	<b>1</b>
<b>Revue de la littérature</b>	<b>2</b>
1. Physiologie de la cognition .....	2
2. Troubles neurodéveloppementaux chez les enfants .....	5
3. L'électroencéphalogramme quantitative (EEGq).....	9
4. Profile alimentaire des personnes atteintes de TND.....	13
<b>Matériel et méthode</b>	<b>19</b>
<b>Résultats et interprétations</b>	<b>21</b>
1. Caractéristiques de la population étudiée .....	21
2. Distribution du sexe .....	21
3. Taux d'obésité chez les parents .....	22
4. Alimentation de la mère pendant la grossesse .....	23
5. Carences pendant la grossesse .....	23
6. Supplémentation pendant la grossesse .....	24
7. Allaitement .....	24
8. Alimentation des enfants atteints.....	25
9. Fréquence de consommation des boissons sucrées industrialisées .....	25
10. Durée d'exposition aux écrans.....	26
11. Supplémentation des enfants atteints.....	27
12. Principales corrélations .....	27
13. Identification des paramètres qui influent sur les types de TND.....	29
14. EEG et supplémentation.....	30
<b>Discussions</b>	<b>33</b>
<b>Conclusion générale</b>	<b>41</b>

**Bibliographie**

**43**

**Annexe**

**60**

# Introduction générale

---

Les troubles neurodéveloppementaux (TND) sont un ensemble de conditions qui affectent le développement cérébral et peuvent entraîner des difficultés significatives dans les domaines cognitifs, sociaux, émotionnels et comportementaux. Ils se manifestent dès les premières années de vie tandis que d'autres sont généralement repérés pendant la période scolaire. Selon le DSM-5, les TND incluent des troubles tels que le trouble du spectre autistique (TSA), le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) ainsi que les troubles spécifiques des apprentissages et du langage (TSLA) (**Moreno et al., 2013**).

La prévalence des TND augmente dans tous les pays depuis ces deux dernières décennies et elle est estimée à environ 10% des naissances. Ce phénomène est attribué à plusieurs facteurs tels que l'évolution des classifications, des critères diagnostiques, la diffusion des connaissances médicales, le mode de vie et autres (**Hugo, 2023 ; Santi, 2023**). En Algérie aussi, les TND sont de plus en plus reconnus et diagnostiqués. Cependant, il peut y avoir des défis dans l'estimation précise de leur prévalence en raison de la rareté des données fiables et de l'absence de recherches systématiques.

Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés comme étant associés aux TND, et parmi eux la nutrition joue un rôle clé. Les conditions métaboliques des parents, telles que le diabète ou l'obésité, peuvent aussi augmenter le risque de TND chez leur descendance. De plus, une exposition excessive aux écrans et la consommation de boissons sucrées ont été liées à certains comportements associés aux troubles, bien que les mécanismes exacts de ces liens restent sujets à recherche (**Beecher et al., 2021 ; Haute autorité de santé, 2020 ; Takeuchi et al., 2013**).

Dans ce mémoire, on propose d'étudier les TND chez les enfants en procédant tout d'abord à une revue de la littérature, où seront explorés les paramètres environnementaux et nutritionnels influençant le développement de ces troubles, ainsi que d'autres facteurs susceptibles d'influencer la manifestation et l'intensité des symptômes des TND. Nous analyserons de manière détaillée les données recueillies afin d'identifier les corrélations possibles entre les facteurs étudiés et les manifestations cliniques des TND. Cette approche nous permettra de comparer nos résultats avec ceux obtenus dans des études antérieures, en vue de comprendre comment les paramètres environnementaux et nutritionnels influencent le développement de ces troubles, ainsi que d'identifier d'autres facteurs susceptibles d'influencer la manifestation et l'intensité des symptômes des TND.

# Revue de la littérature

---

## 1. Physiologie de la cognition

Le cerveau humain, un organe fascinant et complexe, joue un rôle central dans notre expérience du monde et dans notre capacité à penser, à ressentir et à interagir avec notre environnement. Son développement commence dès la gestation et se poursuit tout au long de la vie, mais il atteint des étapes cruciales pendant la grossesse et la petite enfance, où il subit des transformations spectaculaires.

Dès les premiers stades de la gestation, le cerveau commence à se former à partir du tube neural, et ce processus complexe se poursuit tout au long de la grossesse comme montré dans la figure 1 (Tierney et Nelson, 2009). Au fur et à mesure que les neurones se développent et migrent vers leurs emplacements finaux, les premières connexions synaptiques commencent à se former, jetant ainsi les bases de la future structure cérébrale (Stiles et Jernigan, 2010). Pendant cette période, l'environnement intra-utérin joue un rôle crucial dans le développement cérébral, car des facteurs tels que l'alimentation maternelle, le stress et les toxines peuvent influencer la croissance et la maturation du cerveau foetal (Lautarescu, 2020).

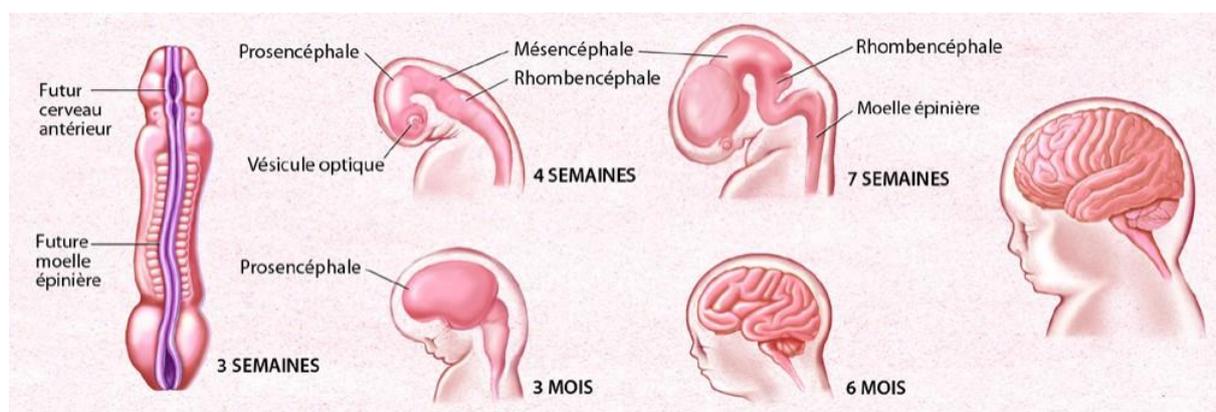


Figure 1 :Étapes de formation du cerveau à partir du tube neural (Sociétédes neurosciences, 2013)

Les fonctions cérébrales ne se développent pas au même rythme. Effectivement, les fonctions sensorimotrices, c'est-à-dire impliquant les sens et sensations ainsi que les activités motrices sont les premières à être fonctionnelles. Les sens commencent à se développer dès la huitième semaine, avec la sensibilité au toucher, puis peu après l'odorat se développe également. Ensuite place au goût, à l'ouïe et la vue. Ces premières fonctions correspondent aux régions cérébrales qui se développent plus rapidement et qui sont responsables du traitement des stimuli externes, tels que les sons et les mouvements (**Preissl, 2012**). Ces régions sont également les premières à être recouvertes de myéline. En revanche, les régions du cerveau impliquées dans les fonctions cognitives plus avancées, comme la pensée et la mémoire, se développent plus tardivement et leur myélinisation s'achève également plus tard (**Société des neurosciences, 2013**).

Après la naissance, le cerveau subit une période de croissance et de développement rapide, caractérisée par une prolifération neuronale intense et une expansion des connexions synaptiques. Cette période, connue sous le nom de période synaptique, est particulièrement sensible aux influences environnemenhémises et expériences précoces. L'enrichissement sensoriel et les stimulations cognitives sont essentiels pour façonner la maturation cérébrale et promouvoir le développement cognitif optimal (**Fagard, 2016**).

Au cours de la petite enfance, des régions spécifiques du cerveau se développent et se spécialisent pour soutenir des fonctions cognitives spécifiques telles que le langage, la mémoire, l'attention, la résolution de problèmes et toutes ces régions sont représentées dans la figure 2. On y trouve dans cette dernière le cortex préfrontal qui est responsable du contrôle exécutif et de la prise de décision, continue de se développer et de se renforcer à travers l'enfance et l'adolescence. Tandis que le cortex pariétal est impliqué dans l'orientation spatiale de l'attention et le cortex frontal dans son contrôle exécutif, y compris la capacité à maintenir l'attention et à inhiber les distractions. Dans l'hémisphère gauche, nous avons l'aire de Broca, située dans le cortex frontal inférieur, qui est impliquée dans la production du langage, et l'aire de Wernicke, située dans le cortex temporal supérieur, qui est impliquée dans la compréhension du langage (**Huang, 2023**).

différentes parties du cerveau

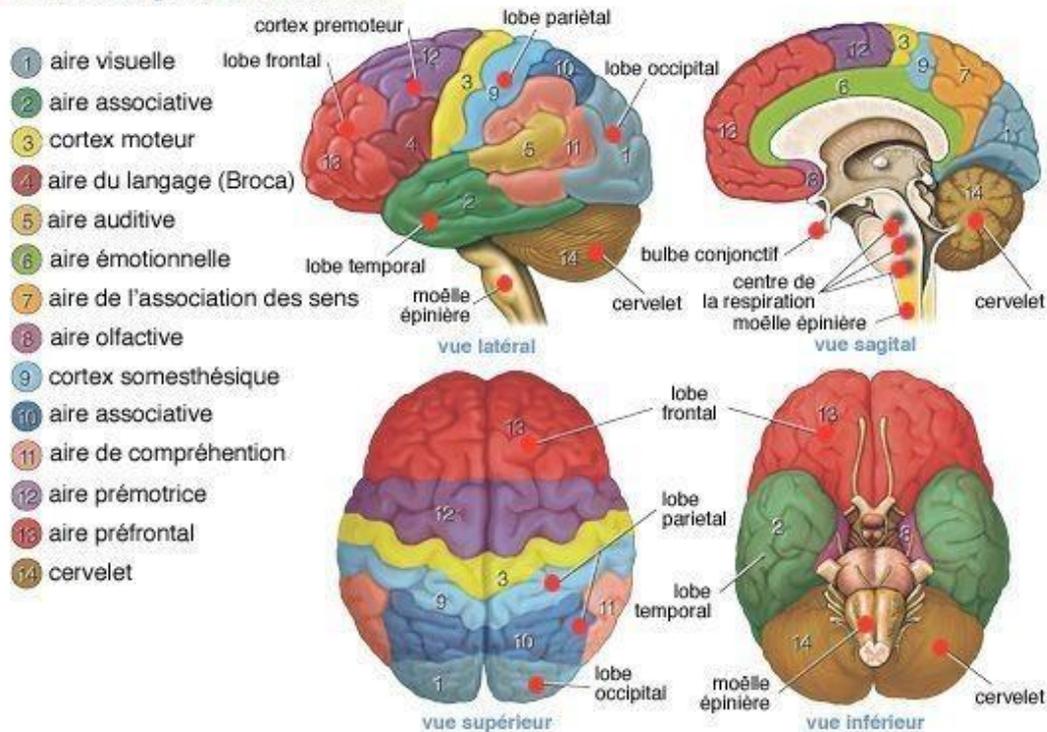


Figure 2 :Les aires fonctionnelles du cerveau (Osy, 2017)

En même temps, le cerveau subit des périodes critiques de plasticité, où les connexions neuronales sont particulièrement malléables et sensibles à l'expérience. Ces fenêtres de plasticité offrent des opportunités importantes pour l'apprentissage et le développement, mais elles peuvent également rendre le cerveau vulnérable à des influences négatives telles que la négligence ou la maltraitance (Valizadeh et Madadi, 2023).

Si le développement du cerveau est perturbé lors de l'une de ces étapes, cela peut entraîner des conséquences sévères sur le fonctionnement du cerveau à long terme. Certains troubles neurodéveloppementaux (TND) sont associés à des anomalies dans la migration neuronale, comme dans le cas de l'épilepsie, les cellules ne se trouvent pas à leur place (Viguié, 2017). Une mauvaise multiplication et spécialisation des cellules du cerveau est également un point commun dans les TND, aussi des dysfonctionnements dans la synaptogénèse ou dans la formation des différentes couches du cortex qu'on pourrait trouver dans l'autisme (Wu, 2022).

## 2. Troubles neurodéveloppementaux chez les enfants

Les troubles neurodéveloppementaux (TND) sont des conditions qui affectent le développement du cerveau et du système nerveux d'un individu pendant la période de l'enfance (**Moreno et al., 2013**). Ils représentent un enjeu majeur de santé publique avec des répercussions significatives sur la famille et la société dans son ensemble. Ces troubles sont caractérisés par des déficits dans les domaines de la communication, des interactions sociales, du comportement et de l'autonomie.

La prévalence des TND est croissante, ce phénomène pouvant être attribué à plusieurs facteurs tels que l'évolution des classifications, des critères diagnostiques, la diffusion des connaissances médicales, le mode de vie incluant l'alimentation et l'offre de soins. Ils se manifestent dès l'enfance et certains individus peuvent être identifiés dès les premières années de vie tandis que d'autres sont généralement repérés pendant la période scolaire (**Peyre, 2023**).

Selon le manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, cinquième édition, (DSM-5) publié par la société Américaine de psychiatrie en 2013, les TND comprennent plusieurs troubles dont les troubles du spectre de l'autisme (TSA) ou l'autisme qui est une forme sévère de psychopathologie infantile, décrite pour la première fois par Leo Kanner en 1943, et se caractérise par une altération significative des interactions sociales et des compétences de communication, ainsi que par des comportements limités et stéréotypés (**Baxter et al., 2014**). Les symptômes sont généralement perceptibles avant l'âge de 3 ans et sont, malheureusement, définitifs (**Black, 2014**).

Les critères de diagnostic de l'autisme doivent être présents dès les premières étapes du développement, entraînant un impact significatif sur le fonctionnement social, scolaire ou dans d'autres domaines importants. Les premiers signes apparaissent souvent entre 18 et 36 mois. Ils se basent principalement sur les déficits de la communication et des interactions sociales qui peuvent varier, allant de l'incapacité à avoir une conversation bidirectionnelle normale à des problèmes de partage des intérêts, des émotions et des sentiments. Ainsi que des comportements de communication non verbale qui peuvent présenter des problèmes, tels que des désaccords dans le contact visuel, le langage corporel, les gestes, ou l'absence d'expressions faciales et de communication non verbale. Mais aussi les comportements stéréotypés ou répétitifs, intolérance au changement, intérêts restreints, activités anormales dans leur intensité et sensibilité inhabituelle aux stimulations sensorielles (**American Psychiatric Association, 2013**).

Les autistes présentent souvent des conditions coexistantes, telles que l'épilepsie, la dépression, l'anxiété et le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité, ainsi que des comportements difficiles tels que des problèmes de sommeil, d'automutilation et des troubles de l'alimentation (**World Health Organization, 2023**).

Les causes de l'autisme sont multifactorielles, impliquant à la fois des facteurs génétiques et environnementaux. En effet, plusieurs centaines de gènes de prédisposition au TSA ont été identifiés, jouant un rôle dans la neurotransmission, la formation des synapses et le développement cérébral (ICM, s.d). Parallèlement, d'autres recherches auraient trouvé un lien entre l'obésité, l'hypertension artérielle (HTA) et le diabète des parents, surtout chez la maman lors de la grossesse, avec le risque d'autisme chez les enfants (**Krakowiak et al., 2012**).

Les facteurs environnementaux comme l'exposition à des toxines environnementales, des infections in utero ou l'utilisation de certains médicaments et certaines carences en micronutriments pendant la grossesse ont aussi été incriminés (**Lai et al., 2014 ; Vidal, 2022**). Aussi, l'exposition à des complications à la naissance comme l'asphyxie et la pré-éclampsie, qui est le plus fortement associée avec le diagnostic de TSA, ou une naissance prématurée (**Permanente, 2017**). D'autres études auraient même constaté qu'un accouchement par césarienne augmenterait de 33 % le risque d'autisme (**Perreault, 2019**).

Cependant, il n'existe pas de traitement curatif pour l'autisme, mais une combinaison de thérapies et d'interventions peut aider à améliorer la qualité de vie des personnes atteintes et à favoriser leur développement (**Vismara et Rogers, 2010**). Parmi les approches thérapeutiques couramment utilisées il y a ceux qui utilisent des traitements biomédicaux. Ces approches peuvent inclure des compléments alimentaires, des régimes spécifiques, ou d'autres interventions nutritionnelles et médicales (**Lofthouse et al., 2012**).

Aussi, le trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) est aussi l'un des TND courant qui est présent dès la naissance ou se développe peu après. Il est caractérisé par des symptômes persistants d'inattention, d'hyperactivité et d'impulsivité, qui interfèrent significativement avec le fonctionnement et le développement de l'individu dans divers contextes, tels que l'école, le travail et les relations interpersonnelles (**American Psychiatric Association, 2013 ; Friedman et Rapoport, 2015**). Il peut se présenter sous différents sous-types : combiné, inattention prédominante, ou hyperactivité/impulsivité prédominante, et peut varier en sévérité (**Tripp et Wickens, 2009**).

Le diagnostic selon le DSM-5 repose sur l'observation de certains symptômes comportementaux (minimum six et durant depuis au moins 6 mois, à un degré qui ne correspond pas au niveau de développement) qui apparaissent avant l'âge de 12 ans, ne doivent pas être exclusivement liés à un autre trouble mental ni être mieux expliqués par un autre trouble et doivent être présents dans au moins deux contextes différents, tels que la maison, l'école et interférer avec le fonctionnement social, scolaire ou professionnel (**Amielet Purper, 2020 ; Friedman et Rapoport, 2015**).

Les bases neurobiologiques du TDAH impliquent des altérations dans le fonctionnement de plusieurs systèmes neuronaux, notamment les systèmes dopaminergique, noradrénergique et sérotoninergique (**Purper et al., 2010**), ainsi que des altérations dans les réseaux cérébraux impliqués dans le contrôle de l'attention, de l'inhibition et de la régulation émotionnelle (**Faraone et Larsson, 2019 ; Thapar et al., 2012**).

Le TDAH n'a pas de cause unique et spécifique connue, mais on observe souvent la présence de facteurs génétiques qui sont susceptibles d'impliquer plusieurs gènes d'effet modéré. Une revue de toutes les études génétiques moléculaires du TDAH a conclu qu'il existait des associations significatives pour quatre gènes dont ceux des récepteurs de la dopamine D4 et D5, ainsi que ceux des transporteurs de la dopamine et de la sérotonine (**Gizer et al., 2009**).

Les facteurs environnementaux incriminés dans la vulnérabilité au TDAH concernent en premier lieu les périodes périnatale et prénatale, pendant lesquelles il y a une exposition au tabac, à l'alcool, et à d'autres substances psychoactives. Le stress, les carences alimentaires et l'infection maternelle pendant la grossesse ont aussi été incriminés (**Ferroum, 2022**). Cependant, un faible poids à la naissance et la prématurité ne sont présents que chez une très faible proportion d'individus atteints et, comme pour l'autisme, une naissance par césarienne augmenterait les risques de TDAH (**Perreault, 2019**). De même, les excès nutritionnels en sucre et aliments contenant des additifs ou des colorants artificiels sont aussi incriminés dans l'apparition du TDAH (**Thapar et al., 2012**).

Les traitements pour le TDAH peuvent inclure une approche combinée comprenant à la fois la thérapie cognitivo-comportementale et le traitement pharmacologique (**Gétin et Lecendreux, 2022**).

Enfin, les troubles Dys ou les troubles spécifiques du langage et des apprentissages (TSLA) sont des troubles cognitifs du développement qui entraînent des difficultés spécifiques dans l'apprentissage chez les enfants sans déficience intellectuelle ni problème psychique ou psychiatrique. Ils se manifestent généralement dès l'enfance et persistent à

l'âge adulte. Ces difficultés peuvent inclure des problèmes de lecture, d'écriture, de calcul, d'expression, d'orientation spatiale ou de concentration (**American Psychiatric Association, 2013 ; La Neurodiversité France, s.d**). Le DSM-5 précise également que ces troubles sont présents dès les premières étapes du développement et peuvent se manifester plus tardivement, lorsque l'enfant n'arrive plus à mettre en place des stratégies de compensation (**Livi, s.d**).

En réalité, environ 40 % des enfants dys présentent plus d'un trouble spécifique de l'apprentissage (**Livi, s.d**) dont la dyslexie, qui est caractérisée par des difficultés dans l'apprentissage de la lecture (**Young et Higuera, 2023**). La dysorthographe, qui se manifeste par une mauvaise assimilation des règles orthographiques et affecte l'apprentissage de l'écriture. La dyspraxie, qui altère les compétences motrices et la coordination des mouvements. La dyscalculie, qui se traduit par des difficultés à effectuer des calculs et la dysphasie, qui est un trouble du langage oral, entraînant des difficultés à s'exprimer, à trouver ses mots et à construire des phrases complexes (**L'assurance Maladie, 2023**). Ces troubles résultent principalement de dysfonctionnements dans les circuits neuronaux impliqués dans des processus d'apprentissage fondamentaux tels que la lecture, l'écriture ou le calcul. Ces altérations cérébrales ont une origine génétique et héréditaire, ce qui signifie que les antécédents familiaux jouent un rôle important (**The reading well, s.d**). Un accouchement difficile, une prématurité et une absence ou une durée d'allaitement insuffisante sont aussi des facteurs pouvant provoquer ces troubles (**Guernalek, 2018 ; Novert, 2019**).

### 3. L' électroencéphalogramme quantitative (EEGq)

L'électroencéphalogramme (EEG) est un examen non douloureux et sans risque utilisé pour enregistrer l'activité électrique du cerveau. Il est réalisé en plaçant une quinzaine d'électrodes sur le cuir chevelu, dans des régions spécifiques du crâne ou en mettant un casque (Figure 3). L'activité électrique des neurones est ensuite enregistrée, amplifiée et affichée sous forme de tracé sur papier ou sur un écran d'ordinateur. Les électrodes ne fonctionnent qu'à sens unique en recevant l'information émise par le cerveau, sans rien émettre en retour ; c'est l'équivalent du stéthoscope pour l'activité cardiaque, un outil de mesure (**Benmessaoud, 2020**).

Hans Berger, neuropsychiatre qui a présenté le premier appareil d'enregistrement EEG en 1929, a suggéré que les courants cérébraux changeaient en fonction de l'état fonctionnel du cerveau (**Kriba et Sehal, 2023**). Généralement cette approche est utilisée afin de diagnostiquer certaines maladies, différencier les différents types d'ondes cérébrale (alpha, bêta, thêta et delta) et même pour étudier le fonctionnement du cerveau d'une personne saine (**Kanda et al., 2009**).

Les ondes cérébrales mentionnés précédemment, aussi appelés rythmes de l'EEG, sont utilisés pour identifier des schémas d'activité neuronale anormale associée à des conditions ainsi que pour classer les états de sommeil ou de conscience (**Ammar, 2019 ; Amoussou, 2022 ; Puloma, 2013 ; Tremblay et al., 2008**).

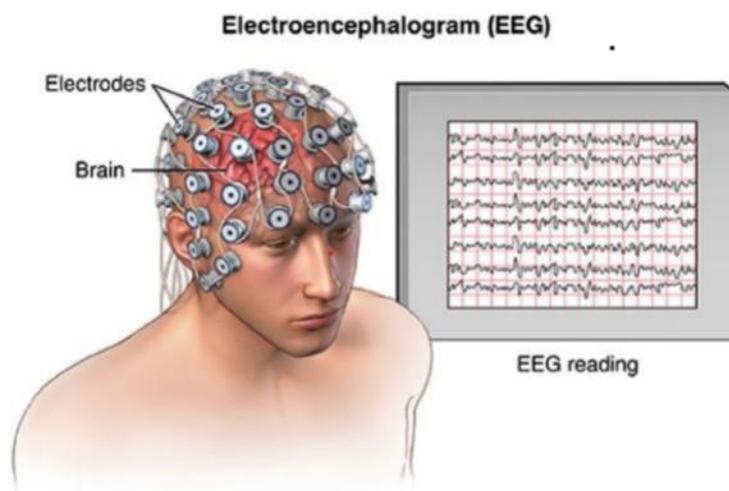
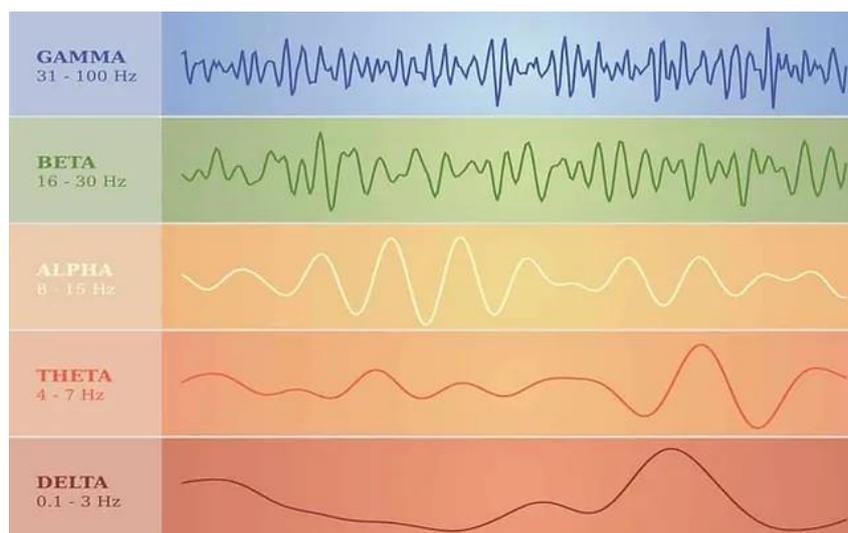


Figure 3 : EEG (Harizi et Bouadjenek, 2023)

Les principaux rythmes de l'EEG sont classés en fonction de leur fréquence et de leur amplitude (Figure 4) ainsi que de leur localisation sur le cuir chevelu. En premier lieu, nous avons le rythme le plus rapide qui est le rythme Gamma. Il est centré autour de 40 Hz. Il est généralement invisible dans un enregistrement EEG standard et est associé à des activités complexes du cerveau. Il concerne l'observation, la conscience et est primordiale pour l'apprentissage, la mémoire et le traitement de l'information.

Tout de suite après, nous avons le rythme Bêta qui est observé dans la bande de fréquence de 13 à 30 Hz. Il est lié aux comportements, aux actions et aux cinq sens. Il peut être observé dans les lobes frontaux et pariétaux du cerveau et est associé à la production de cortisol, à l'apprentissage, à la mémoire, à la pleine conscience, à la réflexion et reflètent la capacité de penser et de réagir.

Le troisième est le rythme Alpha qui lui a une fréquence de 8 à 13 Hz. Il est associé à un état de relaxation calme et à une activité cérébrale légère. On l'observe souvent lorsque quelqu'un est éveillé mais détendu, comme pendant la méditation ou juste avant de s'endormir. On le retrouve également dans la région du cortex sensorimoteur et sont associées à la préparation des mouvements moteurs.



**Figure 4 : Les ondes cérébrales (Neuro-Beitar, 2018)**

Suivi de près par le rythme Thêta qui a une fréquence de 4 à 8 Hz. Il est observé lors de la relaxation profonde ou de la méditation, à des processus émotionnels et cognitifs. Il peut influencer la spiritualité et les capacités extrasensorielles. Les enfants de moins de 13 ans présentent plus fréquemment ces ondes, qui impactent la production d'hormones pour l'apprentissage, la mémoire et la relaxation contre la douleur.

Et en dernier, le rythme Delta qui a une fréquence inférieure à 4 Hz avec une grande amplitude et une lenteur significative. Il est associé à un sommeil profond mais est également présent chez les nourrissons et chez les adultes éveillés, à la régénération physique et à la réparation des tissus. Il peut indiquer une fréquence plus élevée et est lié à l'hormone de croissance.

Ces signaux EEG peuvent être affectés par divers types de perturbations, qui sont regroupées en deux catégories. La première, les artefacts qui sont des activités électrophysiologiques non cérébrales enregistrées par l'EEG, issues de diverses parties du corps. Ces artefacts peuvent comprendre des mouvements oculaires, des clignements (Figure 5), des activités musculaires et cardiaques. Il est essentiel de détecter et de supprimer ces artefacts des signaux EEG afin d'améliorer la qualité de l'enregistrement et de faciliter l'interprétation des données (Bell et Cuevas, 2012).

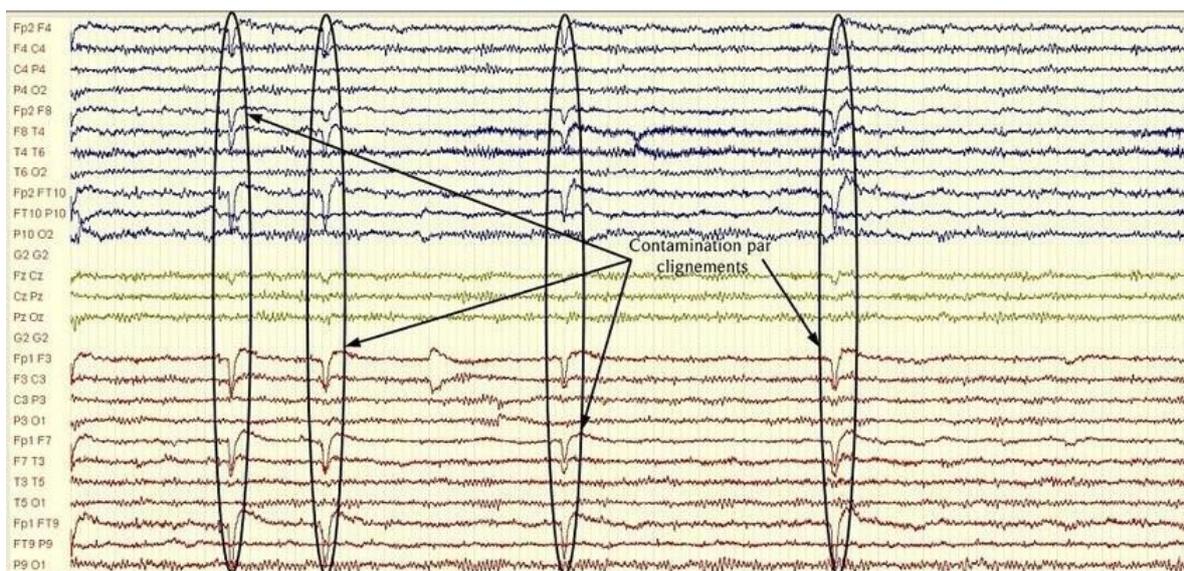


Figure 5 :Exemple de la présence de clignements dans les enregistrements d'EEG (Vélez-Pérez, 2010).

La deuxième, le bruit qui est une composante du signal mesuré qui ne contient pas d'informations pertinentes pour l'application. Dans les signaux EEG, il existe deux types de bruit. Le premier type est une activité qui n'a généralement pas d'explication clinique connue, comme les fréquences supérieures à 40 Hz (les hautes fréquences). Le deuxième type de bruit est le bruit de mesure, qui est principalement dû à l'instrumentation (électrodes, fils électriques) et à l'environnement. Minimiser le bruit est crucial pour obtenir des signaux EEG de haute qualité (**Seraiche et Hadj-Hafsi, 2023**).

L'EEG quantitatif (L'EEGq) est une forme moderne de l'EEG, il implique l'enregistrement de signaux EEG numériques qui sont ensuite soumis à un traitement, une transformation et une analyse à l'aide d'algorithmes mathématiques complexes. Il a introduit de nouvelles techniques d'extraction des caractéristiques des signaux EEG, telles que l'analyse de bandes de fréquence spécifiques, la complexité du signal, la connectivité et l'analyse des réseaux. Son rôle n'est pas de poser un diagnostic immédiat, mais plutôt de fournir des informations complémentaires pour établir un diagnostic précis, évaluer la gravité de la maladie et évaluer spécifiquement la réponse au traitement, en complément d'autres évaluations diagnostiques (**Livint et al., 2020 ; John et Prichep, 2006**).

Aujourd'hui, il est intégré comme un biomarqueur potentiellement diagnostique ou traçable dans des études translationnelles cliniques dans de nombreux troubles, y compris les troubles neurodéveloppementaux. L'évaluation clinique reste la méthode principale pour diagnostiquer la plupart des troubles cognitifs, mais l'EEGq joue un rôle crucial dans leur évaluation, leur classification et leur suivi. Son utilisation permet d'explorer les corrélations physiologiques et pathologiques dans des états de conscience normale ou altérée, en quantifiant les changements dans les composantes de basse fréquence de l'activité cérébrale. De nombreuses recherches ont souligné l'utilité de l'EEGq en complément de l'investigation et de l'évaluation des troubles d'apprentissage le TDAH et l'autisme. Cette pratique est soutenue par l'Association américaine de neuropsychiatrie (ANA) (**Good-speed, 2023 ; Kanda et al., 2009**).

#### **4. Profile alimentaire des personnes atteintes de TND**

Il a été démontré que certains facteurs alimentaires peuvent influencer le risque de TND ou accentuer certains symptômes chez l'enfant, tels que des carences ou la consommation excessive de certains aliments, transformés, trop sucrés ou trop salés, dès la jeune enfance et même bien avant (**Anjos et al., 2013 ; Papanastasiou et al., 2021**).

L'alimentation joue un rôle crucial dans le développement structurel et fonctionnel du cerveau de l'enfant, et ce processus commence bien avant sa naissance, dès la période de préconception (**Deffrennes, 2018**). En effet, dès que la décision de concevoir un enfant est prise, l'alimentation des futurs parents devient un élément clé. Des études ont démontré que la qualité de l'alimentation de la mère avant la conception peut influencer le développement cérébral du fœtus (**Lecorguillé, 2020**).

Pendant la grossesse, l'alimentation de la mère continue d'avoir un impact direct sur le développement cérébral de l'enfant à naître. En effet, les acides gras essentiels, les protéines, les vitamines et les minéraux jouent un rôle vital dans la croissance du cerveau et la formation des connexions neuronales (**Nyaradi et al., 2013 ; Sellier, s.d**).

Une fois que l'enfant naît, l'allaitement maternel offre une source d'alimentation idéale pour nourrir son cerveau en pleine croissance. Le lait maternel est spécialement conçu pour répondre aux besoins nutritionnels du bébé, et il contient des nutriments essentiels ainsi que des composés bioactifs qui favorisent le développement cognitif et neurologique (**Prado et Dewey, 2014**).

Au fur et à mesure que l'enfant grandit, une alimentation saine et équilibrée continue de jouer un rôle crucial dans le développement de son cerveau. Les habitudes alimentaires établies pendant l'enfance peuvent avoir un impact à long terme sur la santé cérébrale et cognitive (**Peretti, 2022**).

Effectivement, des activités comme penser, réfléchir, mémoriser et créer se présentent en réalité sous forme de communications entre neurones et de réseaux de câblage qui nécessitent des apports nutritionnels appropriés et, comme montré dans le tableau 1 où on retrouve la présentation des cinq processus neurodéveloppementaux clés qui nécessitent divers nutriments, chacun de ces derniers a son importance (**Cyr et Li, 2019**).

**Tableau 1** : Implication des nutriments dans le développement cérébral

Implication des nutriments dans le développement cérébral	Prolifération des neurones	Croissance des axones et dendrites	Formation des synapses, élagage et fonction	Myélinisation	Apoptose
Protéines/énergie	X	X	X	X	X
Acides gras	X		X	X	
Fer	X	X	X	X	
Iode	X	X	X	X	
Zinc	X	X	X		X
Choline	X		X		X
Vitamines B	X	X	X	X	

Ces nutriments sont divisés en deux groupes. Tout d'abord, les macronutriments, composés essentiels qui fournissent l'énergie nécessaire pour soutenir les fonctions corporelles de base et les activités quotidiennes (**Merghem, s.d**), dont les protéines qui sont les éléments constitutifs fondamentaux de toutes les cellules du corps et sont indispensables au développement cérébral. Elles sont composées d'acides aminés (AA), qui sont des précurseurs de neurotransmetteurs, notamment le tryptophane, la phénylalanine et les acides aminés branchés (**leucine, isoleucine et valine**). Ces neurotransmetteurs sont des agents de communication entre les neurones et d'autres cellules étant responsables de la régulation de l'humeur, de la motivation, de l'entrain, de la sérénité et du calme. Aussi, les AA sont des précurseurs d'enzymes et d'hormones essentielles au bon fonctionnement cérébral, comme la synthèse de la mélatonine, l'hormone du sommeil (**Fernstrom, 2005**).

Des études animales démontrent que la carence d'un seul AA essentiel peut mimer les conséquences délétères sur le développement neurologique, telles qu'une altération des capacités d'apprentissage et une réduction de la flexibilité cognitive (**Peretti, 2022**).

Ensuite nous avons les lipides, qui eux, sont les plus mentionnés lorsqu'on parle de nutrition du cerveau, surtout de la qualité du gras consommé et là nous retrouvons majoritairement les acides gras polyinsaturés (AGPI) essentiels au corps car ils ne proviennent que de ce que nous mangeons. Ils jouent un rôle crucial dans le soutien du développement, de la structure et du fonctionnement cérébral (tableau 1) ainsi que dans les fonctions neurocognitives. Les acides gras dont les oméga-3, en particulier l'acide docosahexaénoïque (DHA), sont abondamment présents dans le cerveau et cruciaux pour ce dernier, car ils agissent sur la vitesse de transmission des messages, sur la formation et la protection des neurones, ainsi que sur la mémorisation (**Gomez, 2008**). On les retrouve dans les poissons gras, les huiles, les noix et en grande quantité dans le lait maternel.

De même selon certaines études les lipides polaires laitiers contenus dans les membranes des globules gras du lait régulent des gènes importants pour le développement cérébral chez le bébé pendant l'allaitement (**Bernard et al., 2017**). Un métabolisme anormal des acides gras peut jouer un rôle dans la pathogenèse des TSA et peut suggérer certaines anomalies métaboliques ou neurologiques (**Approche globale autisme, 2019**).

Et enfin, les glucides, essentiels dès la petite enfance, favorisent la croissance et la maturation cérébrale, des apports adéquats sont associés à des performances cognitives optimales. De plus, ils influencent la régulation de l'humeur via la production de sérotonine et des niveaux stables de glucose, qui est la principale source d'énergie, sont cruciaux pour maintenir une humeur équilibrée. Il est connu que le cerveau humain, bien que ne représentant que 2% du poids corporel, consomme en moyenne environ 20% du glucose circulant dans le sang (**Benton et Nabb, 2003 ; Kennedy et Scholey, 2000 ; Raichle, 2010**).

Les micronutriments, qui eux sont des composés non-énergétiques, ont tout aussi un rôle primordial dans le soutien des processus physiologiques et biochimiques du corps (**Merghem, s.d**). Ils sont composés des vitamines, populaires pour leurs effets positifs sur les fonctions cognitives. Cependant à l'exception des vitamines D et K, le corps humain est incapable de les synthétiser en quantités suffisantes. Ce qui rend leur apport par le biais de l'alimentation crucial afin de soutenir une variété de processus physiologiques (**Anses, 2021**).

Les vitamines B ont un grand impacte dans la fonction cérébrale en participant à des réactions métaboliques générales et à la synthèse de neurotransmetteurs. Bien qu'elles soient renouvelées rapidement dans le corps, leurs niveaux dans le cerveau sont étroitement régulés par des mécanismes homéostatiques, assurant des concentrations jusqu'à 50 fois plus élevées que dans le plasma (**Kennedy, 2016**). La thiamine (B1) joue un rôle neuromodulateur dans le système du neurotransmetteur acétylcholine et une carence, selon plusieurs recherches, affectera sélectivement les capacités des enfants, entraînant des déficiences spécifiques dans les domaines linguistiques de la syntaxe et de la récupération lexicale (**Anjos et al., 2013**). La pyridoxine (B6) est impliquée dans la synthèse de la dopamine, de la sérotonine, de l'acide -aminobutyrique (GABA), de la noradrénaline et de l'hormone mélatonine mais aussi dans la formation de la myéline, une substance qui entoure les axones des neurones et favorise une transmission rapide des signaux nerveux. Les symptômes principaux de la carence en cette vitamine sont neurologiques, notamment

le déclin cognitif et les dysfonctionnements autonomes (**Dakshinamurti et Dakshina- murti, 2007**).

De même, une carence en acide folique (B9) pendant la grossesse peut entraîner des anomalies du tube neural chez le fœtus, affectant le développement cérébral mais aussi un risque accru de problèmes d'internalisation (de la régulation émotionnelle) ainsi que d'externalisation (comportements perturbateurs, irritabilité, impulsivité, agressivité et inattention) chez les jeunes enfants. Alors qu'une carence en cobalamine (B12) serait associée à de l'anémie la majorité du temps mais selon une recherche plus d'un tiers des admissions en psychiatrie ont été trouvées chez des personnes souffrant de carence en folate ou en vitamine B12 (**Reynolds, 2006**).

Également, il y a la vitamine D, procurée par alimentation ou par exposition au soleil, qui a tout aussi son importance dans le développement cérébral. Elle influencerait les protéines impliquées dans l'apprentissage, la mémoire et le contrôle moteur (**Benton, 2010**). Une carence chez la maman pendant la grossesse augmenterait les chances de développer un autisme ou un TDAH chez l'enfant (**Davis, 2024**).

Par ailleurs, des études ont rapporté de meilleures fonctions cognitives chez ceux qui consomment des régimes alimentaires plus riches en choline qui est nécessaire à la formation de toutes les membranes, y compris les phospholipides de la matière grise et blanche, avec une demande plus élevée pendant la croissance. Le lait maternel humain mature contient de grandes quantités de choline, et les différences dans la composition en choline entre le lait maternel humain et les préparations pour nourrissons semblent avoir un impact défavorable sur le statut en choline des nouveau-nés (**Corbin et Zeisel, 2012 ; Poly et al., 2011**).

Les minéraux, qui font partis des micronutriments, ne sont pas à négliger si on cherche à assurer le bon fonctionnement du cerveau, la transmission des signaux nerveux et le développement cognitif. Parmi eux le Magnésium qui joue un rôle critique dans la garantie d'un bon fonctionnement de toutes les cellules humaines, y compris les neurones ; il est impliqué, entre autres processus, dans des centaines de réactions enzymatiques, la transmission intracellulaire, le processus de myélinisation, la formation et le maintien des synapses, ainsi que dans la régulation de la transmission sérotoninergique, dopaminergique et cholinergique, impliqués dans l'apprentissage et la mémoire. Sa carence est connue pour affecter les fonctions cognitives, la concentration et l'apprentissage (**Botturi et al., 2020**).

Le zinc, quant à lui, est essentiel à la fois avant et après la naissance pour le déve-

loppement cognitif normal, la neurogenèse, la migration neuronale et la synaptogenèse. Une carence peut interférer avec la neurotransmission, le comportement ultérieur et chez les enfants, elle a été associée à une diminution des performances cognitives et motrices (**Black, 1998 ; Bryan et al., 2004**), elle entraîne également des déficits d'activité, d'attention, d'apprentissage et de mémoire ainsi qu'à une incidence plus élevée du TDAH (**Bhatnagar et Taneja, 2001**).

Aussi le cuivre, qui est fondamental pour les protéines impliquées dans le métabolisme énergétique cérébral, le métabolisme de la dopamine, l'activité antioxydante et l'accumulation du fer dans le cerveau foetal et néonatal. Selon une recherche, un faible niveau de cuivre sérique serait associé au déclin cognitif (**Anjos et al., 2013 ; Young et al, 2022**).

Le fer permet le transport de l'oxygène des poumons vers tous les organes et il est impliqué dans la synthèse de neurotransmetteurs comme la sérotonine, la norépinéphrine et la dopamine, qui sont essentiels pour la communication entre les cellules nerveuses. Il a été rapporté que la carence en fer au cours de la petite enfance peut contribuer à une incidence plus élevée de problèmes comportementaux et de mauvaises performances scolaires (**Prado et Dewey, 2014 ; Anjos et al., 2013**).

Enfin, l'iode qui à son tour est crucial pour le développement cérébral et la cognition, en raison de son rôle dans la production d'hormones thyroïdiennes nécessaires à la croissance et à la maturation du cerveau foetal (**Pharoah et al., 1971**). Un manque d'iode, à la fin du premier trimestre et au début du deuxième trimestre de la gestation, est associé à une réduction de l'aptitude intellectuelle et entraînera des anomalies irréversibles dans le développement cérébral et les performances cognitives en raison de l'impact étendu de l'hypothyroïdie sur la structure et la fonction neuronales (**Benton, 2010 ; Bryan et al., 2004**).

En ce qui concerne la diversité alimentaire, il a été prouvé que les enfants qui consomment régulièrement des aliments riches en nutriments, tels que des fruits, des légumes, des grains entiers, des protéines maigres et des acides gras essentiels, ont tendance à avoir de meilleures fonctions cognitives, une meilleure mémoire et une meilleure concentration contrairement à ceux qui adoptent une alimentation riche en sucres ajoutés, en gras saturés et en aliments transformés (**Nyaradi, 2017**).

Plusieurs études ont mis le point sur le lien entre une alimentation déséquilibrée et l'apparition des TND chez les enfants. En effet, chez les enfants souffrants de TSA, des difficultés à adopter une alimentation saine et équilibrée ont été constatées (**Volkert et**

**Vaz, 2010**). De même, il a été observé dans certaines études que les enfants souffrants de TDAH et de trouble Dys avaient tendance à consommer une quantité excessive de sucre et d'aliments transformés au détriment des fruits et légumes (**Dalemi, 2022 ; Frissant, 2021**). Par conséquent, ces habitudes alimentaires entraînent des carences au niveau de nutriments essentiels ainsi qu'un excès en sucre et en gras saturés qui favorisent le développement de nouveaux symptômes ou l'accentuation de ces derniers (**Beecher et al., 2021 ; Farsad et al., 2020**).

Lors de nombreuses études approfondies, on a découvert que la majorité des enfants souffrant de TND avait des carences et ceci empirait leur état (**Benton, 2010**). L'hypothèse qu'une supplémentation pourrait soulager ou même supprimer quelques symptômes a été soutenue. En effet, une étude menée sur des enfants souffrants de TDAH a noté une amélioration au niveau des symptômes après une supplémentation en vitamine D (**Gan et al., 2019**). Aussi, après avoir réuni plusieurs données, Ray confirme que les enfants autistes ont souvent de faibles niveaux de vitamines et de minéraux. Dans certaines de ces études, on teste l'effet de plusieurs sortes de supplémentation sur ces enfants présentant des TSA et on en constate une amélioration au niveau de leur anxiété, leur problèmes digestifs et de sommeil (**L'Autisme et la nutrition, 2021 ; Ray, 2017**). Cependant dans d'autres études, l'ingestion de fortes doses de vitamines ou l'analyse des minéraux dans l'organisme des enfants souffrant de TSLA ont souvent été tentées sans succès mais sont toujours en cours d'étude (**Sulkes, 2022**).

# Matériel et méthode

---

Il s'agit d'une étude de type transversal quantitatif réalisée du mois de Mars au mois de Mai 2024 et qui a été menée en collaboration avec l'unité de pédopsychiatrie du CHU à Mansourah, et une clinique privée, HFC à Kiffane, après obtention d'autorisations éthiques nécessaires. Les deux m'ont permis l'accès aux parents des enfants pour administrer les questionnaires et le recueil des informations nécessaires pour faciliter la collecte des données.

La population d'étude est composée d'enfants préalablement diagnostiqués par des professionnels de la santé avec des troubles neurodéveloppementaux, notamment l'autisme, le TDAH (Trouble du Déficit de l'attention avec ou sans Hyperactivité) et les troubles de l'apprentissage ainsi que d'enfants non atteints de TND.

Au total, 120 enfants ont été inclus dans l'étude, divisés en deux groupes de sujets non atteints et atteints. Ce dernier est réparti équitablement en trois groupes de 20 enfants chacun, représentant respectivement les trois types de troubles étudiés.

Les critères d'inclusion retenus sont les enfants des deux sexes, résidant à Tlemcen, âgés de 4 à 11 ans, étant diagnostiqués ainsi que suivis par les professionnels du CHU ou de la clinique et ayant répondu au questionnaire.

Les critères d'inclusion retenus sont les enfants des deux sexes, résidant à Tlemcen, âgés de 4 à 11 ans, étant diagnostiqués ainsi que suivis par les professionnels du CHU ou de la clinique et ayant répondu au questionnaire. Les critères d'exclusion sont résidents hors de la wilaya citée précédemment, âgés de moins de 4 ans ou de plus de 11 ans, n'ayant pas répondu au questionnaire, des enfants ayant des antécédents d'une maladie chronique comme les maladies cardiovasculaires, le diabète, une maladie hépatique ou rénale et diagnostiqués d'un autre trouble neurodéveloppemental hors des trois cités.

La collecte des données s'est déroulée sur une période de deux mois, au cours desquels les parents des enfants participants ont été invités à remplir un questionnaire, lors d'une entrevue d'une durée de 20 minutes, élaboré spécifiquement pour cette étude et qui se trouve dans en annexe. Il comprend des sections sur l'alimentation des enfants, la fréquence alimentaire, l'évaluation de leur comportement, l'utilisation de compléments alimentaires, le temps passé devant les écrans, la prise d'antibiotiques, ainsi que des questions sur l'état de santé périnatale des enfants, y compris le mode d'accouchement, les complications éventuelles, la prise d'antibiotiques et de compléments alimentaires pendant la grossesse.

En parallèle, nous avons aussi sélectionné quatre de chaque cas et nous leur avons effectués des EEG pour voir l'état de leur activité cérébrale avant une supplémentation en Magnésium et vitamine B6 pour une durée de 1 mois. A la fin de cette supplémentation,

on leur a effectué un deuxième EEG pour voir s'il y a des changements au niveau de l'activité cérébrale.

Le protocole de l'EEGq consiste en plusieurs étapes. Tout d'abord, le patient est éveillé puis préparé et installé confortablement. Ensuite, des capteurs sont placés sur son cuir chevelu ou un casque à 19 sites où on injecte le gel pour enregistrer l'activité électrique de son cerveau. Il y a une période d'enregistrement de l'activité de 5 à 10 min, le patient doit être détendu, calme, droit et doit fixer un point. L'activité mesurée est comparée à une base de données normative (personne du même âge et du même sexe sans aucun trouble ni pathologie). Cela nous permet d'identifier avec précision les différentes zones présentant un excès ou une carence d'activité, il s'agit là d'une analyse quantitative.

Toutes ces données recueillies ont été traitées de manière anonyme et confidentielle puis analysées à l'aide des logiciels Excel et Python ainsi que des méthodes statistiques appropriées, telles que des tests de corrélation et des analyses de régression, qui ont été utilisées pour examiner les relations entre les paramètres environnementaux et nutritionnels avec les symptômes des TND ainsi que l'identification des facteurs de prédisposition.

# Résultats et interprétations

---

### 1. Caractéristiques de la population étudiée (tableau 2)

Après avoir récolté les données des 120 enfants, nous les avons rassemblés dans le tableau ci-dessous.

**Tableau 2** : Comparaison des deux groupes de mères

Paramètres	Enfants atteints	Enfants sains
Prématuré	16,67% *	1,67%
Souffrances foetales	33,33%**	13,33%
Souffrances néonatales	0%	0%
Césarienne urgence programmée	31,67%** 5%	10% 11,67%
Antibiotiques lors de la grossesse		
1 <sup>er</sup> semestre	1,67%	6,67%
2 <sup>e</sup> semestre	25% **	1,67%
3 <sup>e</sup> semestre	8,33%	3,33%
Carences		
Fer	38,33%**	25%
Vitamine D	3,33%	5%
HTA chez la mère	33,33%**	3,33%
Diabète chez la mère	6,67%	0%

### 2. Distribution du sexe (figure 6)

Comme le montre la figure qui suit, les sujets atteints sont au nombre de 60 enfants, dont 44 garçons et 16 filles avec une prédominance masculine et un sex-ratio garçon/fille de 3,75.

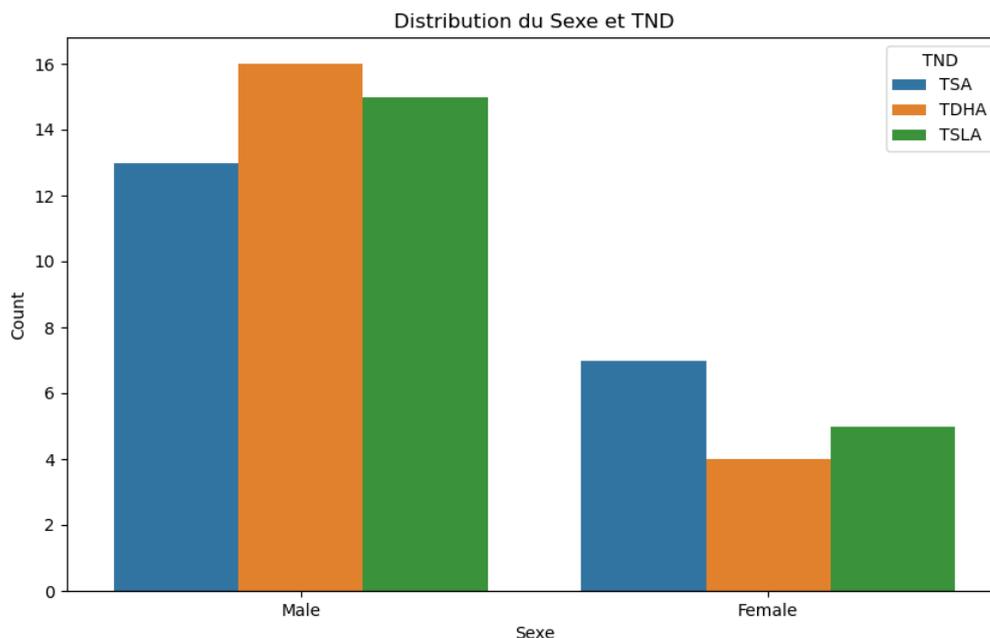


Figure 6 :Distribution du sexe pour chaque TND

### 3. Taux d'obésité chez les parents (figure 7)

Pour l'obésité, on retrouve le taux le plus élevé chez les pères des enfants atteints de TND (23%) comparé aux pères d'enfants non atteints (5%).

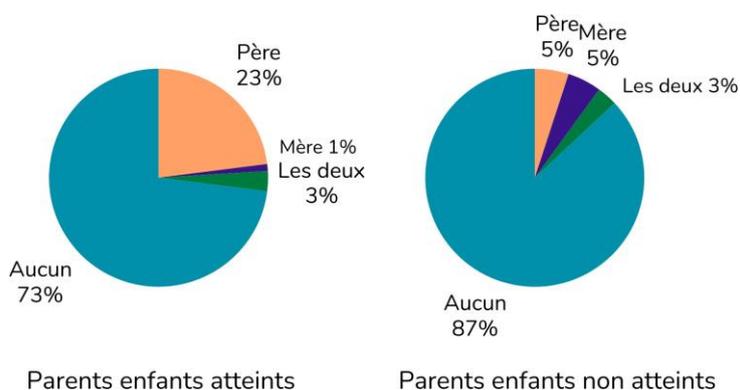
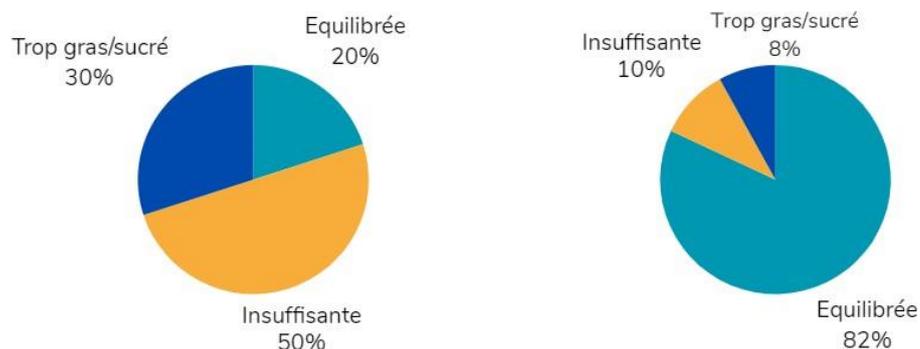


Figure 7 : Taux d'obésité chez les parents

#### 4. Alimentation de la mère pendant la grossesse (figure 8)

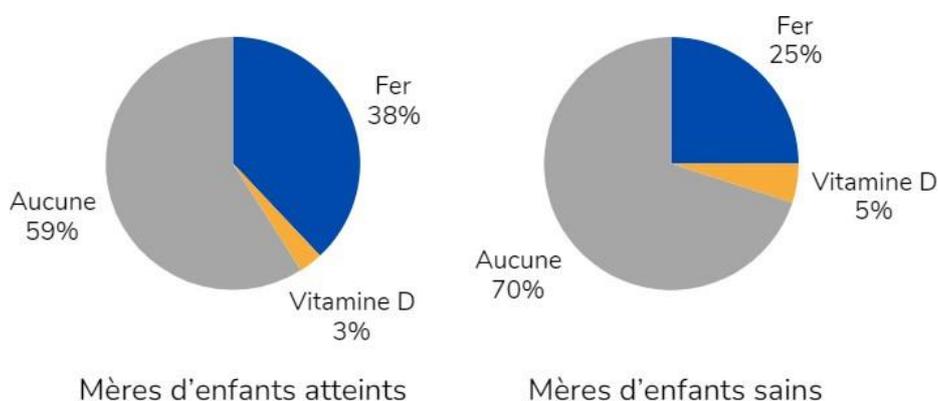


**Figure 8 : Qualité de l'alimentation des mères pendant la grossesse**

Chez les mères d'enfant atteints, seulement 20% mangeaient équilibré, 50% avaient une alimentation insuffisante et 30% mangeaient trop gras et trop sucré, comparé aux mères d'enfants sains dont 82% mangeaient équilibré, 10% insuffisamment et seulement 8% trop gras et trop sucré.

#### 5. Carences pendant la grossesse (figure 9)

38% des mères d'enfants atteints avaient une carence en fer comparé aux mères d'enfants sains qui n'étaient que 25% à être carencées en fer.



**Figure 9 : Carences chez les mères pendant la grossesse**

### 6. Supplémentation pendant la grossesse (figure 10)

La majorité des mères d'enfants atteints n'ont été supplémentées qu'en fer et en multivitamines contrairement au groupe de mères d'enfants sains où on retrouve 4 supplémentées en vitamine B9, 3 en vitamine D, 2 en calcium et en oméga 3.

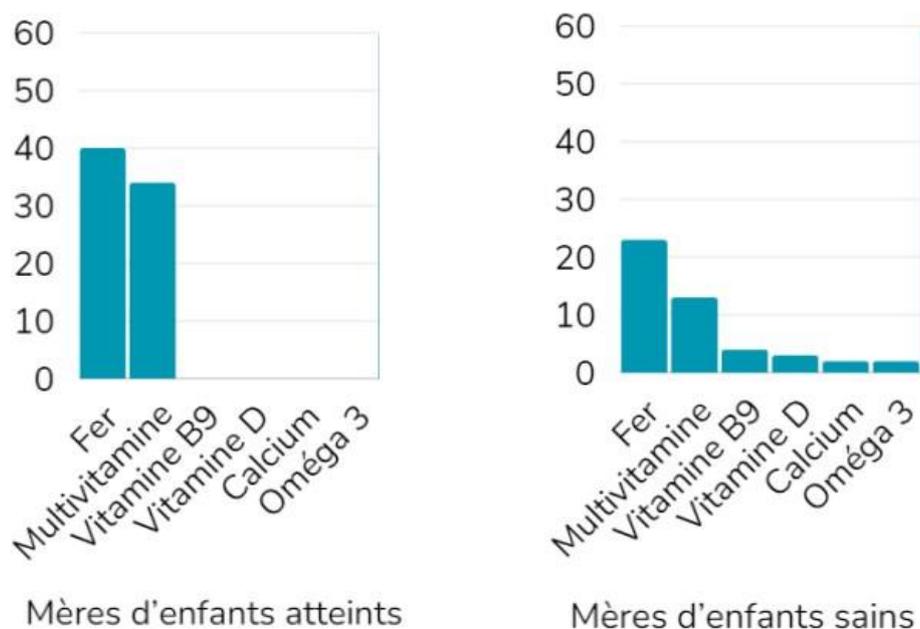


Figure 10 : Supplémentation des mères pendant la grossesse

### 7. Allaitement (figure 11)

Plus de la moitié des enfants atteints ont été allaités moins de 6 mois.

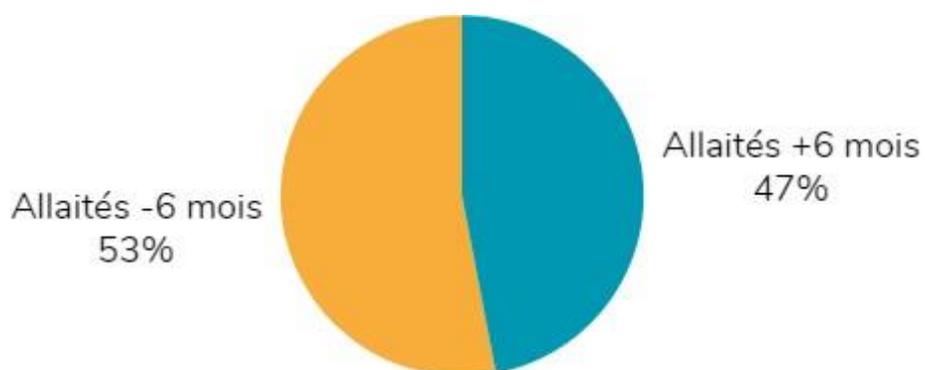


Figure 11 : Durée d'allaitement chez les enfants atteints de TND

### 8. Alimentation des enfants atteints (figure 12)

Seulement 15% des enfants atteints ont une alimentation variée et équilibrée.

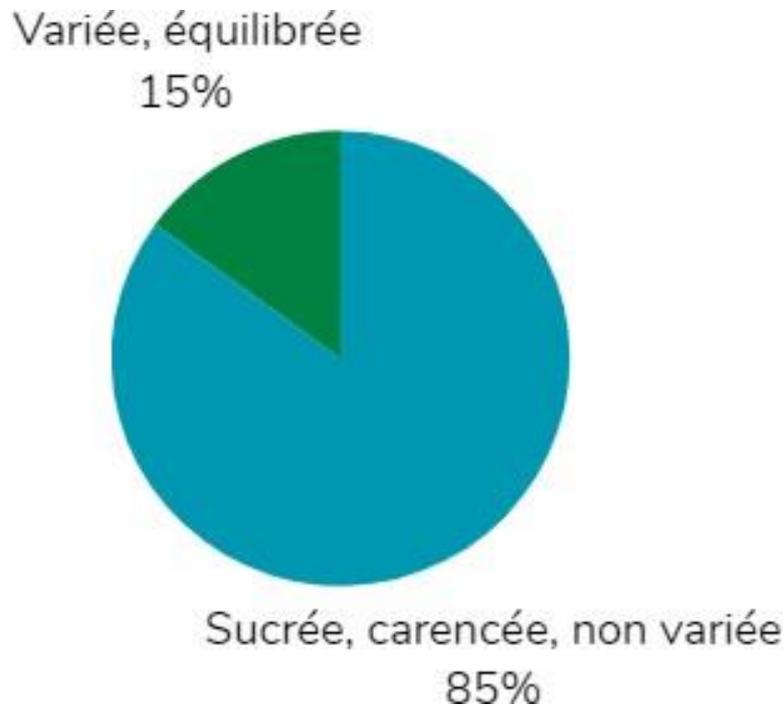


Figure 12 :Alimentation des enfants atteints

### 9. Fréquence de consommation des boissons sucrées industrialisées (figure 13)

Nous avons demandé aux mères d'enfants atteints de nous évaluer l'intensité des différents symptômes comportementaux tels que l'hyperactivité, le déficit d'attention, le trouble de la parole, l'autorégulation émotionnelle ainsi que le trouble du sommeil. En parallèle, nous avons fait la moyenne des scores pour chaque symptôme et on les a comparé avec la fréquence de consommation des boissons sucrés en verres par jour.

Pour l'hyperactivité, les scores augmentent à 1 verre par jour et 3 verres par jours. Cependant, en ce qui concerne le déficit d'attention, le trouble de la parole, l'autorégulation émotionnelle et le trouble du sommeil, les scores diminuent à mesure que la fréquence de consommation augmente.

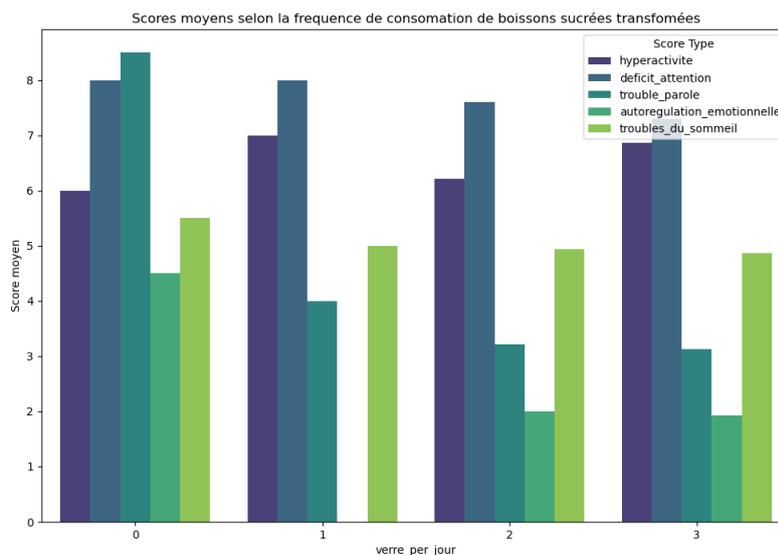


Figure 13 : Scores de la fréquence de consommation des boissons sucrées industrialisées

**10. Durée d'exposition aux écrans (figure 14) :**

Ensuite, nous avons comparé la moyenne des scores des symptômes au temps d'exposition aux écrans. Nous remarquons que l'hyperactivité, le déficit d'attention, le trouble de la parole et l'autorégulation émotionnelle augmentent à plus de 3 heures d'exposition contrairement au troubles du sommeil qui diminue à cette durée là.

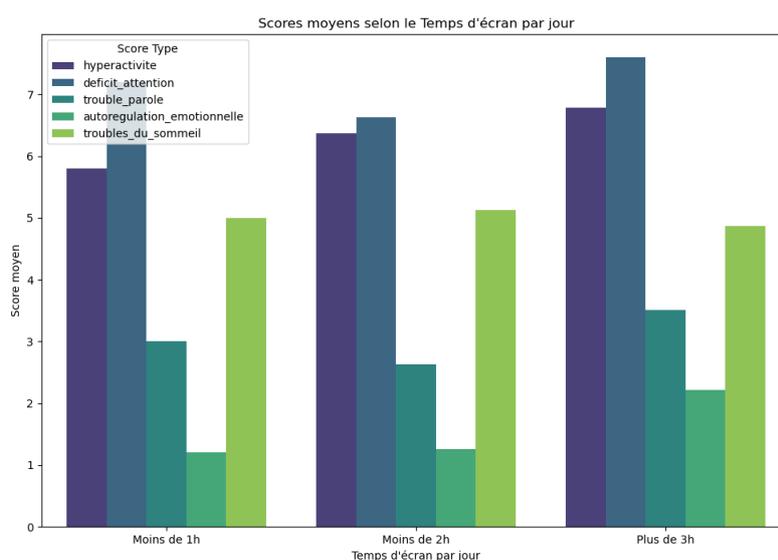


Figure 14 : Scores moyens selon le temps d'écran par jour

### 11. Supplémentation des enfants atteints (figure 15)

Le taux d'enfants atteints ayant reçu une supplémentation est de 15%.

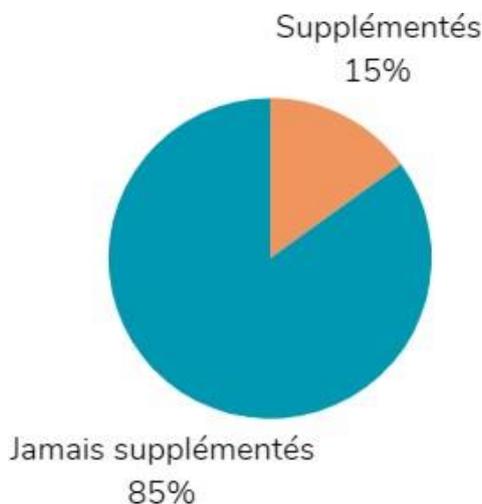


Figure 15 : Taux d'enfants supplémentés

### 12. Principales corrélations (figure 16)

Par la suite, nous avons mis en lumière les principales corrélations entre les différents paramètres et nous avons trouvé une légère corrélation positive entre l'hyperactivité et les troubles du sommeil (( $r = 0.18$ )) mais aucune corrélation significative avec les autres facteurs rapportés. Nos résultats montrent aussi une corrélation positive modérée entre le déficit d'attention et les troubles de la parole (( $r = 0.32$ )) ainsi qu'avec l'allaitement (( $r = 0.22$ )). En ce qui concerne l'autorégulation émotionnelle, il y a une corrélation modérée avec les troubles du sommeil (( $r = 0.51$ )) et le début de consommation de boissons sucrées industrialisées (( $r = 0.23$ )). Pour les troubles de la parole aussi nous constatons une corrélation très élevée avec l'autorégulation émotionnelle (( $r = 0.79$ )) et les troubles du sommeil (( $r = 0.6$ )). Nous avons trouvé une corrélation négative entre les troubles du sommeil et le début d'exposition aux écrans (( $r = -0.24$ )) cependant il y a une corrélation modérée avec la supplémentation (( $r = 0.27$ )). Nous retrouvons une faible ou aucune corrélation significative avec les scores des enfants et le début de consommation des antibiotiques. Les données montrent une corrélation positive modérée entre le début de consommation de boisson sucrées industrialisées et l'autorégulation émotionnelle (( $r = 0.23$ )).

Pour la supplémentation chez les enfants, il y a une corrélation modérée avec le début de consommation d'antibiotiques (( $r = 0.27$ )) et une corrélation positive modérée avec l'allaitement (( $r = 0.22$ )). En ce qui concerne l'exposition aux écrans, il y a une corrélation négative modérée avec l'autorégulation émotionnelle (( $r = -0.25$ )) ainsi que les troubles du sommeil (( $r = -0.24$ )). Enfin, nous notons aussi une corrélation modérée entre l'allaitement et le début de consommation des boissons sucrées industrialisées (( $r = 0.2$ )) et la supplémentation (( $r = 0.22$ )).

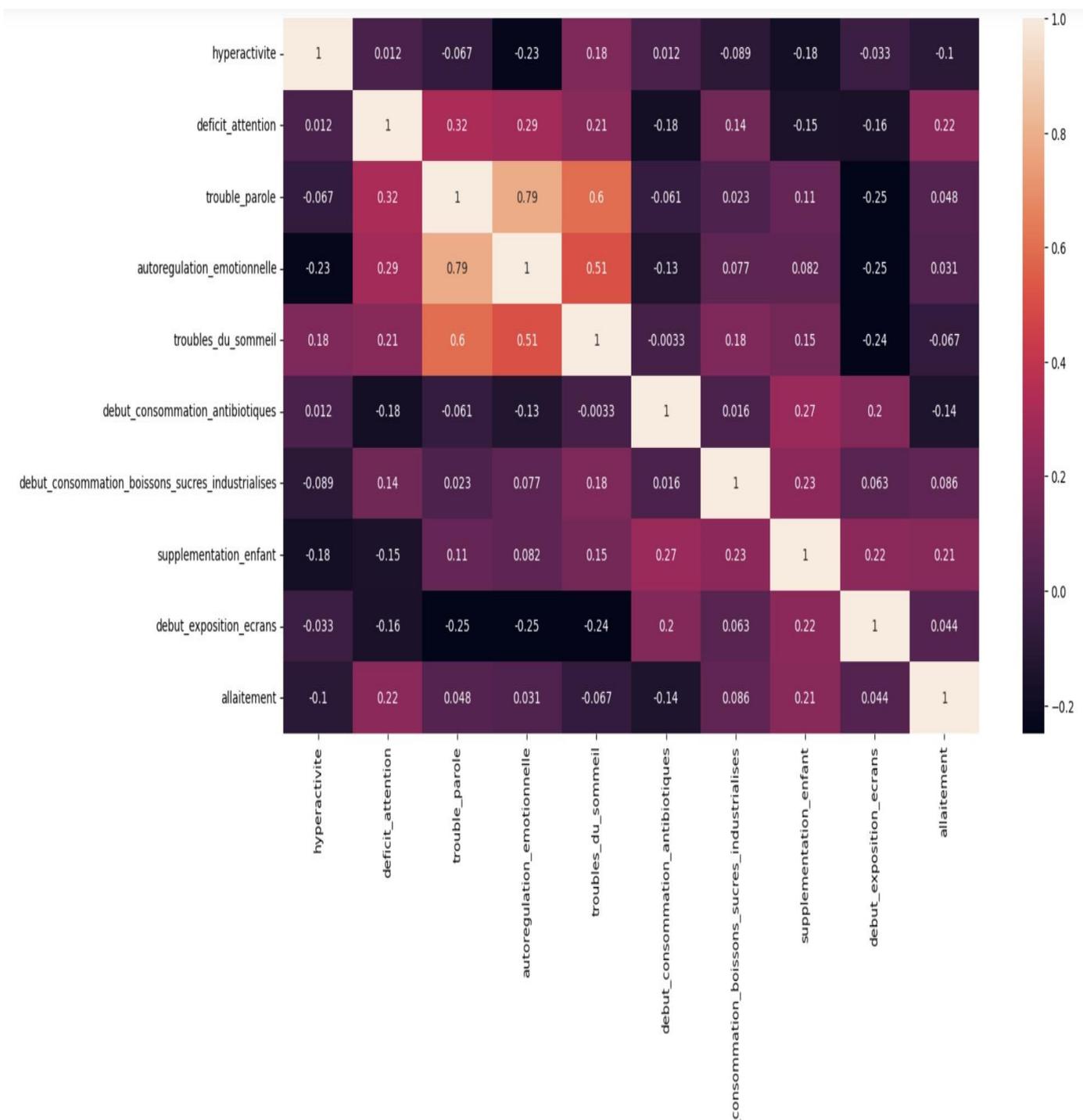


Figure 16 : Matrice de corrélation pour différents paramètres étudiés

### 13. Identification des paramètres qui influent sur les types de TND (figure 17)

Dans cette partie de notre étude, notre objectif est d'identifier les paramètres qui influencent les trois types de TND. Pour ce faire, nous avons utilisé un jeu de données constitué des réponses des mères ayant des enfants atteints de TND.

Pour analyser ces données, nous avons entraîné un modèle appelé "Random Forest". Ce modèle est constitué de multiples arbres de décision, chacun contribuant à la classification des types de TND. Après l'entraînement, le modèle a atteint un niveau de précision de 90%. Cela signifie que, lorsqu'on lui présente une nouvelle réponse d'une mère, le modèle peut correctement identifier le type de TND de l'enfant dans 90% des cas.

Ensuite, nous avons utilisé une technique appelée MDI (Mean Decrease in Impurity) pour déterminer quelles variables sont les plus utiles pour distinguer entre les différents types de TND. Nous avons pu identifier les paramètres les plus importants, classés par ordre de priorité. Ces paramètres sont ceux qui ont le plus souvent été utilisés pour diviser les données dans les arbres de décision. En comprenant quels facteurs sont les plus influents, nous pouvons mieux différencier les types de TND et potentiellement améliorer les stratégies de diagnostic et d'intervention pour ces troubles.

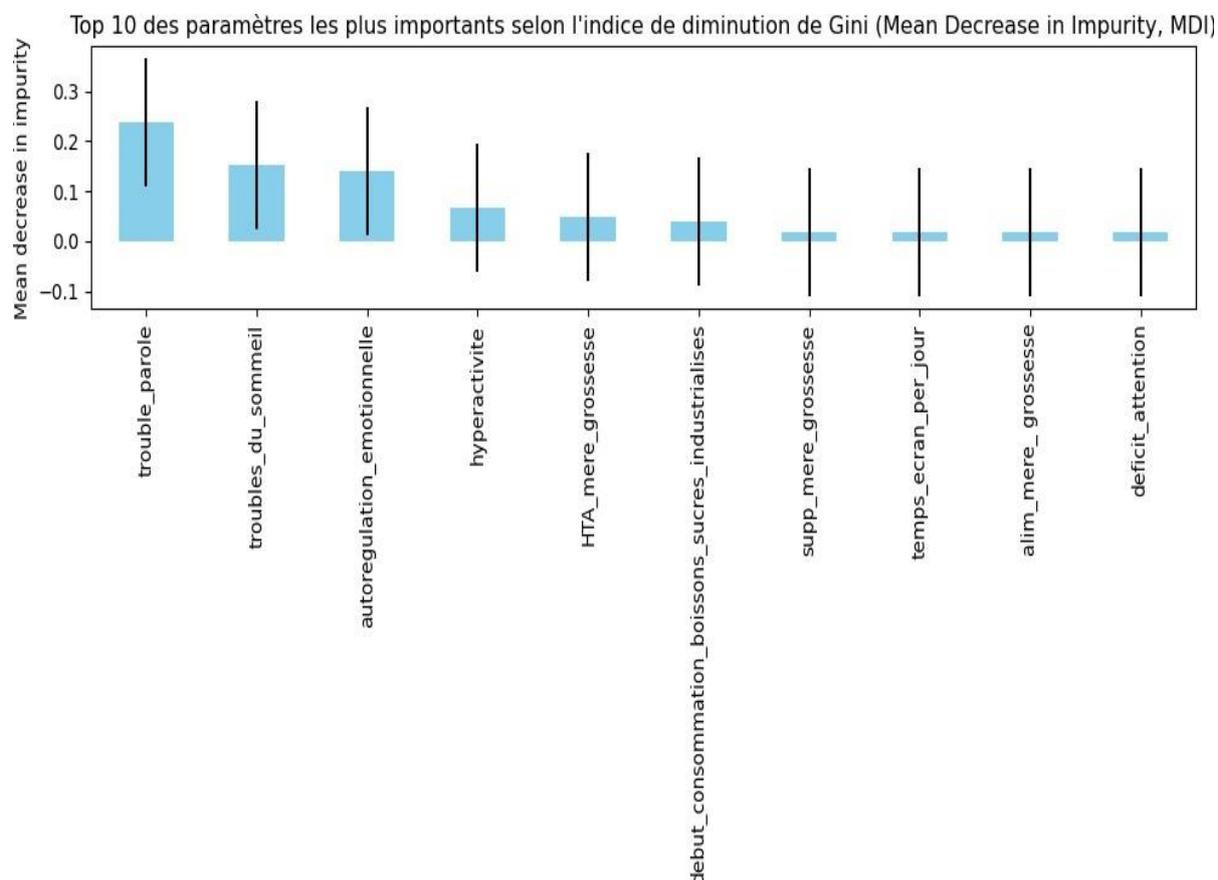


Figure 17 : Top 10 des paramètres les plus importants

En résumé, cette partie de mon étude a permis de déterminer les paramètres clés influençant les types de TND en utilisant un modèle de Random Forest et la méthode MDI pour analyser les réponses des mères. Les résultats montrent que certains paramètres sont particulièrement importants pour différencier ces troubles, ce qui pourrait avoir des implications significatives pour la recherche et le traitement des TND.

#### 14. EEG et supplémentation (figure 18, tableau 3)

Enfin, nous avons recueilli les données des 12 enfants mis sous une supplémentation en magnésium et vitamine B6 pendant 1 mois et à qui nous avons effectués des EEGq (dans la partie annexe), avant et après la supplémentation. Ces EEGq ont ensuite été comparés à une base de donnée normative qui nous a permis d'identifier avec précision les différentes zones présentant un excès ou une carence d'activité.

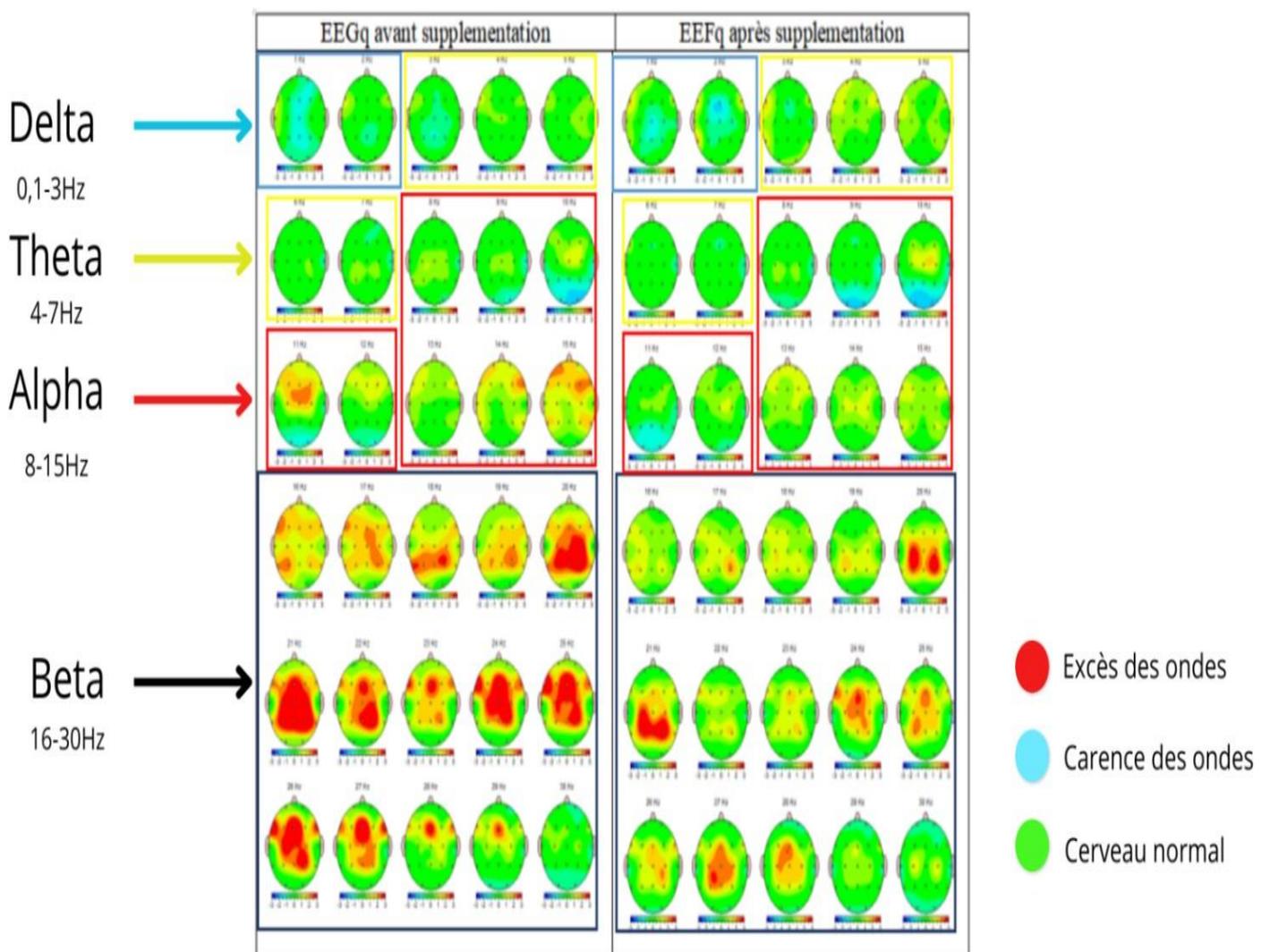


Figure 18 : cartographie de l'activité cérébrale à partir d'un EEGq

**Tableau 3 : Résultats avant/après des EEGq**

	DELTA 0.1-3Hz		THETA 4-7Hz		ALPHA 8-15Hz		BETA 16-30Hz	
	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après
EEG 1 (TDAH)	Excès	Amélioration	Stable	Pas d'amélioration	Déficit	Pas d'amélioration	Excès	Amélioration
EEG 2 (TDAH)	Déficit	Amélioration	Stable	Pas d'amélioration	Léger excès	Amélioration	Léger excès	Amélioration
EEG 3 (TDAH)	Stable	Pas d'amélioration	Stable	Pas d'amélioration	Excès	Amélioration	Excès	Amélioration
EEG 4 (TDAH)	Déficit	Amélioration	Stable	Pas d'amélioration	Stable	Léger excès	Stable	Pas d'amélioration
EEG 5 (TSLA)	Déficit	Amélioration	Stable	Pas d'amélioration	Excès	Amélioration	Léger excès	Amélioration
EEG 6 (TSLA)	Léger excès	Pas d'amélioration	Stable	Pas d'amélioration	Excès	Amélioration	Excès	Amélioration
EEG 7 (TSLA)	Déficit	Amélioration	Déficit	Amélioration	Déficit	Amélioration	Déficit	Amélioration
EEG 8 (TSLA)	Stable	Léger excès	Stable	Pas d'amélioration	Excès	Pas d'amélioration	Excès	Pas d'amélioration
EEG 9 (TSA)	Stable	Excès	Stable	Pas d'amélioration	Stable	Amélioration	Stable	Pas d'amélioration
EEG 10 (TSA)	Excès	Excès+	Stable	Excès	Excès	Excès+	Excès	Excès+
EEG 11 (TSA)	Excès	Pas d'amélioration	Excès	Pas d'amélioration	Stable	Pas d'amélioration	Léger excès	Excès+
EEG 12 (TSA)	Stable	Pas d'amélioration	Stable	Pas d'amélioration	Stable	Pas d'amélioration	Excès	Pas d'amélioration

Un déficit des ondes delta chez les enfants indique des problèmes neurologiques.

Un excès des ondes alpha indique un trouble d'attention et d'anxiété.

Un excès des ondes beta indique une hyperactivité.

Nous constatons, pour les TDAH, qu'au niveau des ondes Delta, Alpha et Beta il y'a des améliorations positives. Pour les TSLA aussi nos résultats montrent des amélioration positives au niveau de ces ondes. Cependant, les TSA n'ont pas eu vraiment d'amélioration au niveau d'aucune onde.

# Discussions

---

Dans cette étude, nous avons examiné l'impact de plusieurs facteurs environnementaux et nutritionnels sur le développement ainsi que sur l'évolution de certains symptômes des trois groupes de troubles neurodéveloppementaux choisis. Nous avons analysé les données recueillies auprès des parents de 20 enfants dans chaque groupe avec une prédominance masculine estimée à 73%, une marge considérable aussi constaté dans plusieurs études (Chastang et al, 2023 ; Idring et al., 2015 ; Lu et al., 2022 ; Schnoll et al., 2003 ; Werling et Geschwind, 2013 ; Visser et al., 2014).

Cette différence pourrait s'expliquer par la présence du chromosome Y et c'est les résultats de Serajee et Huq qui confirment cette hypothèse en signalant des anomalies structurelles et une aneuploïdie du chromosome Y chez des garçons atteints de TND (Serajee et Huq, 2009). Elle pourrait aussi s'expliquer par la différence hormonale où on soupçonne la testostérone. Selon la théorie de Baron-Cohen du Cerveau Extrêmement Masculin, l'autisme découle d'une hypermasculinisation du cerveau (Baron-Cohen, 2002).

Les résultats de notre étude ont aussi montré des associations significatives entre certains facteurs de risque parental et le développement de ces troubles chez les enfants, en particulier les conditions métaboliques chez la mère pendant la grossesse comme la HTA qu'on retrouve chez plus de la moitié des mamans d'enfants souffrants de TSA, résultat qui concorde avec celui de Krakowiak (Krakowiak et al., 2012). Cependant, dans d'autres études c'est la prééclampsie qui est la plus mentionnée lorsqu'on parle de HTA durant la grossesse et les risques de TND (Iglesias, 2014 ; Mottez, 2022).

Bien que les sources ne fournissent pas de preuves directes liant l'HTA maternelle pendant la grossesse à des TND spécifiques chez l'enfant, elles soulignent l'importance de la gestion de l'HTA pour prévenir des complications graves qui pourraient indirectement affecter le développement foetal telles que la prééclampsie, l'éclampsie, les accidents vasculaires cérébraux et l'insuffisance rénale aiguë chez la mère (Chraïbi, 2019 ; Richeux, 2023).

En ce qui concerne l'obésité chez les parents, l'obésité paternelle est plus fréquente chez les enfants atteints de TND comparé aux enfants non atteints. Plusieurs études telle que celle de Suren démontrent que c'est l'obésité paternelle qui est associée à un risque important de TSA chez la descendance (Suren et al., 2014). Hypothèse soutenue par nos résultats qui montrent que sur 14 pères obèses, la majorité sont ceux d'enfants souffrants de TSA. Il pourrait exister un lien génétique entre l'obésité du père et l'apparition de TSA chez l'enfant. Des études génétiques et épigénétiques devront être menées pour explorer

cette piste. Cependant, nous n'avons pas trouvé d'association significative entre l'obésité maternelle et le risque de TND chez la descendance, contrairement à Krakowiak.

Nous avons aussi trouvé dans plusieurs études que le diabète de type 1, de type 2 et gestationnel chez la mère étaient associés à un risque accru de TSA, de TDAH et de retard de développement (Chen et al., 2022 ; Chen et al., 2020 ; Xiang et al., 2018). Dans cette étude, le nombre de mères d'enfants souffrants de TND ayant un diabète n'est pas important mais face au deuxième groupe de mères d'enfants non souffrants qui n'en contient aucune ayant un diabète, ça rejoint l'idée des autres études.

Les principales explications proposées sont l'hyperglycémie foetale, causée par l'hyperglycémie maternelle, qui peut perturber le développement normal du cerveau du fœtus et des structures neuronales. Le diabète maternel augmente le risque de complications obstétriques, comme l'hypoxie foetale ou la prématurité, qui peuvent affecter le développement cérébral. Il est aussi associé à un stress oxydatif accru, qui peut endommager les cellules neuronales en développement et altérer la neurogenèse.

Contrairement à plusieurs études, nous n'avons pas trouvé d'association entre les infections pendant la grossesse et le risque de TND chez l'enfant (Atladóttir et al., 2010 ; Ayubi et Mansori, 2022).

En ce qui concerne l'alimentation de la mère pendant la grossesse, plus de la moitié des mères d'enfants souffrants avait une alimentation insuffisante et un tiers avait une alimentation trop sucrée et trop grasse. Résultats qui corroborent avec ceux de Rijlaarsdam qui démontre qu'une alimentation riche en graisses et sucres pendant la grossesse pourrait altérer l'expression du gène IGF2, impliqué dans le développement cérébral du fœtus (Rijlaarsdam et al., 2016).

Un déséquilibre nutritionnel maternel favoriserait l'inflammation, perturbant la formation des circuits neuronaux régulant le comportement. Une mauvaise alimentation maternelle pourrait également déséquilibrer le microbiote intestinal du fœtus et perturber la production de neurotransmetteurs régulant l'attention et l'hyperactivité.

L'alimentation insuffisante mène à des carences en micronutriments qui interfèrent avec le développement cérébral de l'enfant. Leung constate qu'une supplémentation en multivitamines contribue au bon développement du cerveau chez le fœtus mais dans nos résultats plus de la moitié des mères d'enfants atteints ont pris une supplémentation en multivitamines lors de leur grossesse et une minorité des mères d'enfants non souffrants en ont pris aussi (Leung et al., 2011). Il est possible que ce soit du fait que la première catégorie de mères prenait les compléments associés à une alimentation insuffisante alors

que la 2<sup>ème</sup> catégorie mangeait équilibré (**Nyaradi et al., 2013**).

Nous avons remarqué aussi que comparé aux sujets non atteints, les sujets atteints avaient un nombre élevé considérable de mères qui ont été mises sous antibiotiques pendant leur grossesse ainsi qu'une exposition précoce des enfants à ces médicaments (avant un an). Cette constatation est soutenue par l'étude de Tao ainsi que par Njotto où on explique que les antibiotiques pendant la grossesse et la petite enfance peuvent perturber le microbiome intestinal de la mère et de l'enfant (**Njotto et al., 2023 ; Tao et al., 2022**). Ces changements dans le microbiome sont suspectés d'influencer le développement de l'axe intestin-cerveau et le neurodéveloppement, potentiellement augmentant le risque de troubles comme l'autisme et le TDAH.

Le nombre de mamans qui ont accouchées par césarienne est plus élevé chez ceux d'enfants atteints mais la différence n'est pas conséquente par rapport à la taille des échantillons. Selon certaines études, un accouchement par césarienne augmente de 33 % le risque d'autisme et de 17 % le risque de TDAH, aussi, il a été constaté que le risque changeait selon la césarienne si elle était programmée ou d'urgence (**Ferroum, 2022 ; Silva et al., 2014 ; Perreault, 2019**) et nous constatons dans nos résultats que sur 22 césariennes 19 sont d'urgence (**Axelsson et al., 2018 ; Bour, 2016 ; Curran et al., 2016**). Malgré que ces résultats soient plus élevés aux nôtres, elles suivent tout de même la même tendance.

Nos résultats indiquent aussi que 33% des enfants atteints ont souffert de souffrances foetales et plus précisément de détresse respiratoire alors que 13% des enfants non atteints en ont souffert différemment. Ces données sont similaires à ceux de Gardener qui dans son étude a trouvé une corrélation entre l'autisme et la détresse respiratoire qui conduit

vers une hypoxie (**Gardener et al., 2011**). Les anomalies de développement cérébral entraînant un TSA, un TDAH ou un TSLA peuvent s'expliquer par la privation du cerveau en oxygène pendant un moment, interrompant la formation de neurones ou causant leur mort (**Boisleve, 2023**). L'hypoxie peut également augmenter l'activité dopaminergique, et il existe des preuves d'une suractivation de la dopamine dans l'autisme (**Previc, 2007**). La

prématurité est connue comme étant un grand facteur de risque de troubles neurodéveloppementaux, surtout une prématurité sévère mais ils peuvent être aussi associés à une prématurité modérée qui risque de laisser des séquelles motrices, cognitives et comportementales. Ces enfants sont néanmoins à risque de présenter des difficultés d'apprentissages, un moins bon cursus scolaire et une moins bonne réussite professionnelle que les enfants nés à terme (**Florence, 2024 ; Spittle et Orton, 2014**). Cependant, dans notre

étude, le nombre d'enfants atteints prématurés n'est pas important et ont tous souffert d'une prématurité modérée. La majorité concerne ceux qui ont un TSA (**Haute autorité de santé, 2020**).

Nous avons également examiné la durée pendant laquelle les mères ont allaité dans notre étude et avons constaté que plus de la moitié des enfants souffrants de TND n'ont pas atteint les six mois d'allaitement ou n'ont pas du tout été allaités. Résultats qui suivent le raisonnement de Huang et de Mimouni-Bloch où ils constatent que les enfants qui n'ont pas été allaités au cours des six premiers mois de vie ont plus de chances d'avoir un TSA ou un TDAH comparativement à ceux qui ont été exclusivement allaités (**Huang et al., 2021 ; Mimouni-Bloch et al., 2013**). Nos résultats suivent aussi la direction de Leventakou qui a trouvé une corrélation positive entre la durée d'allaitement et les performances cognitives incluant un meilleur langage (**Leventakou et al., 2013**).

C'est grâce à la composition du lait maternel qui est riche en composés bioactifs, en nutriments essentiels comme le cholestérol et les acides gras à chaînes courtes qui favorisent la croissance, la division et la maturation des neurones ainsi que la formation de leurs réseaux, aussi grâce à ses effets bénéfiques sur le microbiote. Effectivement, l'allaitement favorise l'implantation d'une flore intestinale bénéfique chez le nourrisson, riche en bactéries productrices de métabolites importants pour le développement cérébral comme la sérotonine (**Chalifour et al., 2023 ; Kramer et al., 2008**).

En analysant plus en détail les habitudes alimentaires des enfants atteints, nous avons constaté que la majorité de ces enfants présentaient des habitudes alimentaires préoccupantes ayant tendance à privilégier les aliments transformés, riches en sucres ajoutés et en matières grasses peu saines. La mauvaise alimentation augmente les symptômes des TDAH et il a été prouvé qu'ils diminuent avec un rééquilibrage alimentaire en adoptant un régime varié et équilibré (**Shareghfarid et al., 2020**).

Un déséquilibre du microbiote intestinal, souvent causé par une alimentation riche en aliments ultra-transformés et pauvre en fibres, peut favoriser l'expression de troubles neurodéveloppementaux (**Aeschlimann et Boutrel, 2020**). Effectivement, un microbiote dysbiotique peut perturber la production de neurotransmetteurs comme la sérotonine et altérer la signalisation nerveuse intestin-cerveau, contribuant à l'anxiété et aux troubles de l'humeur (**Cohen, 2023**). Le microbiote intestinal se forme aux 3 premières années de la vie (**Fond, 2017**) et presque la totalité des enfants atteints de TND ayant répondu au questionnaire ont commencé leur consommation de boissons sucrées bien avant leur 3 ans.

Les enfants atteints de TSA avaient tendance à présenter des régimes plus restreints

et sélectifs, avec une préférence pour les aliments hautement transformés et les sucres ajoutés, entraînant des carences en certains nutriments essentiels, ce qui peut avoir un impact négatif sur leur santé générale (**Volkert Vaz, 2010**). Matthews et Adams ont découvert, après leur étude sur plusieurs enfants atteints de TSA, qu'en adoptant un régime alimentaire plus sain, il y a une amélioration au niveau des symptômes comme l'agressivité, l'hyperactivité, le trouble du langage ... etc (**Matthews et Adams, 2023**).

Nos résultats montrent une corrélation positive entre la surconsommation de boissons sucrés industriels et des niveaux élevés d'hyperactivité ainsi que de déficit d'attention, ce qu'on retrouve aussi dans plusieurs études (**Beecher et al., 2021 ; Farsad-Naeimi et al., 2020 ; Kim et Chang, 2011**). Cependant, à ce jour, il n'y a pas de consensus clair dans la communauté scientifique sur le fait que le sucre aggrave directement les symptômes du TDAH ou cause l'hyperactivité. Plusieurs hypothèses ont été mises sur les mécanismes présumés par lesquels le sucre est censé induire des problèmes de comportement, à savoir l'intolérance au sucre, l'hypoglycémie réactive après ingestion et la réduction de l'apport en micronutriments essentiels (**Benton, 2008**).

Benton mentionne une autre possibilité car ces boissons ne se composent pas de sucre seulement mais aussi d'additives et de caféine qui eux aussi peuvent influencer le comportement des enfants. L'étude de McCann confirme l'effet des additives sur l'hyperactivité chez des enfants entre 3 et 9 ans (**McCann et al., 2007**).

Notre étude essaie aussi de faire le lien entre le début et la fréquence de consommation du lait de vache et le comportement des enfants atteints. Nos résultats n'ont pas montré d'association significative si ce n'est que la majorité en consomme régulièrement tous les jours. Le lait contient une protéine nommée caséine qui est mal dégradée par l'organisme, elle passe ensuite difficilement la barrière intestinale puis se transforme en peptides opioïdes qui deviennent de véritables agents toxiques pour le système nerveux central. On les retrouve ainsi dans le liquide céphalo-rachidien, ce qui provoque des dérèglements du comportement, troubles de l'apprentissage, de l'affectivité et de la socialisation (**Lecerf, 2020 ; Penet, 2014**).

Nous avons aussi voulu vérifier l'association entre le début et la durée d'exposition aux écrans aux comportements inattentifs, hyperactifs, aux troubles du langage et aux interactions sociales des enfants atteints de TND et plusieurs études telles que celle de Christakis ainsi que celle de Foster et Watkins confirment qu'une exposition aux écrans avant 2-3 ans est associée à de futurs symptômes d'inattention, d'hyperactivité, de troubles du langage et du sommeil (**Christakis et al., 2004 ; Foster et Watkins, 2010**). Entre 0

et 3 ans, le cerveau connaît une période de grande plasticité où les connexions neuronales se créent et se renforcent de manière intensive. Une exposition excessive aux écrans pendant cette phase charnière pourrait perturber ce processus.

Byeon et Hong ont constaté qu'une exposition de plus de deux heures aux écrans chez l'enfant était hautement associée à un trouble du langage comparé à ceux qui n'excédait pas une heure de visionnage (**Byeon et Hong, 2015**). Dans notre étude, on a demandé aux mères d'évaluer le comportement de leurs enfants associé à leur TND en précisant leur durée de temps d'écran par jour.

On constate que l'hyperactivité et l'autorégulation émotionnelle augmentent en fonction du temps passé devant les écrans contrairement au trouble du sommeil. Cependant, en ce qui concerne le déficit de l'attention et trouble de la parole où on remarque qu'ils augmentent à partir de 3h et moins d'une heure de temps d'écran mais diminuent à moins de 2h de temps, ils ne sont donc pas à prendre en considération à cause la taille de l'échantillon.

Takeuchi expliquent que la durée de visionnage de la télévision est corrélée positivement avec certains changements dans la structure cérébrale, mais aussi négativement avec le quotient intellectuel verbal (**Takeuchi et al., 2013**). Le temps passé devant les écrans est du temps en moins consacré aux activités exploratoires, motrices et aux interactions sociales essentielles au bon développement cérébral, le manque d'interactions humaines réelles freine l'acquisition du langage, de la théorie de l'esprit et des compétences sociales (**Domingues Montanari, 2017**).

Cependant, Montes n'a pas trouvé de différence dans les effets de la surexposition des écrans entre les enfants atteints de TSA et les enfants non atteints (**Montes, 2016**). En revanche, les troubles du sommeil causés par les écrans sont expliqués par le fait que la production de la mélatonine est perturbée. La lumière bleue émise par les écrans stimule les cellules ganglionnaires à mélanopsine de la rétine ce qui inhibe la sécrétion de mélatonine par la glande pinéale et active les centres cérébraux de l'éveil (**Carter et al., 2016 ; Hale et Guan, 2015**).

Pour la partie EEGq, nous constatons que la supplémentation en magnésium et vitamine B6 pendant un mois a amélioré l'état des enfants souffrants de TDAH et de TSA, résultats qui pourraient appuyés ceux de Hariri et Azadbakht ainsi que ceux de Huss (**Hariri et Azadbakht, 2015 ; Huss et al., 2010**). Le magnésium aide à réduire l'hyperexcitabilité musculaire et neuronale, ce qui est particulièrement utile en cas d'hyperactivité, d'agitation, d'anxiété et de sensibilité au stress. En ce qui concerne les

enfants atteints de TSA, nous n'avons pas d'améliorations au niveau du comportement mais d'autres facteurs sont à prendre en considération tel qu'un mauvais sommeil ou une instabilité le jour de l'effectuation de l'EEG qui auraient pu influencer les résultats.

Les enfants autistes peuvent avoir une déficience dans l'enzyme qui transforme la vitamine B6 en PLP, ce qui peut entraîner une production insuffisante de neurotransmetteurs et des symptômes tels que la dépression, les sautes d'humeur, l'insomnie et le manque de motivation. L'association de la vitamine B6 avec du magnésium a été étudiée comme thérapie alternative pour réduire les symptômes autistiques. Cette supplémentation a montré une amélioration significative dans la communication, la diminution des comportements stéréotypés et l'amélioration des capacités exécutives chez les enfants autistes (**Adams Holloway, 2004 ; Mousain-Bosc et al., 2006 ; Nye et Brice, 2005**).

## **Conclusion générale**

---

Les résultats analysés de nos études menés sur nos sujets mettent en lumière l'importance cruciale de divers facteurs environnementaux et nutritionnels dans le développement des TND chez les enfants. Les données recueillies ont révélé une multitude de corrélations significatives entre ces facteurs et les symptômes associés aux TND, notamment le début d'exposition aux écrans, la supplémentation et l'allaitement, l'alimentation des mères lors de la grossesse, entre autres.

Nos résultats mettent en évidence l'importance du rôle parental, en particulier la santé maternelle pendant la grossesse, dans le développement des TND chez les enfants. Des conditions telles que l'hypertension artérielle et l'alimentation chez la mère ont été associées à un risque accru de TND, soulignant ainsi l'importance de la gestion de ces conditions pour prévenir des complications potentiellement graves.

En outre, des observations concernant l'obésité paternelle, les infections pendant la grossesse, le mode d'accouchement et l'allaitement suggèrent également des liens possibles avec le risque de TND chez les enfants, bien que des recherches supplémentaires soient nécessaires pour appuyer nos résultats à cause de certaines limitations telles que la taille de l'échantillon.

Les données examinées soulignent l'importance de modes de vie sains et d'environnements favorables au développement neurologique des enfants. Des interventions visant à promouvoir une alimentation équilibrée, à limiter l'exposition aux écrans et à encourager des pratiques parentales positives pourraient jouer un rôle crucial dans la prévention et la gestion des TND. Aussi, nous constatons que la supplémentation n'est pas une option à négliger et demande une investigation profonde dans le cas de ces troubles.

En somme, cette étude met en évidence l'importance d'une approche holistique et préventive dans la compréhension et la gestion des TND chez les enfants, en exposant l'impact significatif des facteurs environnementaux et nutritionnels sur leur développement neurologique et leur bien-être général.

# Bibliographie

Adams, J. B., & Holloway, C. (2004). Pilot study of a moderate dose multivitamin/mineral supplement for children with autistic spectrum disorder. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 10 (6), 1033–1039. Consulté sur <https://doi.org/10.1089/acm.2004.10.1033>

Aeschlimann, L., & Boutrel, B. (2020). Le microbiote intestinal et son impact sur la santé mentale. *Revue Suisse de Pédagogie Spécialisée*, 10 (4), 9–16. Consulté sur <https://ojs.szh.ch/revue/article/view/133>

Amiel, C., & Purper-Ouakil, D. (2020). Tdah : critères diagnostiques du dsm-5. *La Revue du Praticien*. Consulté sur <https://www.larevuedupraticien.fr/outil/tdah-criteres-diagnostiques-du-dsm-5>

Ammar, S. (2019). *Analyse et diagnostic des données médicales interprétation des données issues de leeg* (Thèse de doctorat, Université IBN Khaldoun Tiaret). Consulté sur <http://dspace.univ-tiaret.dz/bitstream/123456789/529/1/DOC%20INFO%20AMMAR%20SABRINA.2019.pdf>

Amoussou, Y. (2022). *Classification des signaux électroencéphalogramme (eeg) pour détecter l'état de fatigue : cas de la conduite automobile* (Thèse de doctorat, Université du Québec à Trois-Rivières). Consulté sur <https://depot-e.uqtr.ca/id/eprint/10259/1/eprint10259.pdf>

Anjos, T., Altmäe, S., Emmett, P., Tiemeier, H., Closa-Monasterolo, R., Luque, V., et al. (2013). Nutrition and neurodevelopment in children : focus on nutrimenthe project. *European Journal of Nutrition*, 52 (8), 1825–1842. Consulté sur <https://doi.org/10.1007/s00394-013-0560-4>

Anses. (2021). *Actualisation des références nutritionnelles en vitamines et minéraux pour les populations spécifiques*. Consulté sur <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2018SA0238Ra.pdf>

Association, A. P. (2013). *Neurodevelopmental disorders. diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5<sup>e</sup> éd.). Consulté sur [https://repository.poltekkes-kaltim.ac.id/657/1/Diagnostic%20and%20statistical%20manual%20of%20mental%20disorders%20\\_%20DSM-5%20\(%20PDFDrive.com%20\).pdf](https://repository.poltekkes-kaltim.ac.id/657/1/Diagnostic%20and%20statistical%20manual%20of%20mental%20disorders%20_%20DSM-5%20(%20PDFDrive.com%20).pdf)

Atladóttir, H., Thorsen, P., Østergaard, L., Schendel, D. E., Lemcke, S., Abdallah, M., & Parner, E. T. (2010). Maternal infection requiring hospitalization during pregnancy and autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *40*(12), 1423–1430. Consulté sur <https://doi.org/10.1007/s10803-010-1006-y>

Autisme, A. G. (2019). *Biomarqueurs dans l'autisme*. Consulté sur <https://www.approcheglobaleautisme.org/post/biomarqueurs-dans-l-autisme>

Axelsson, P. B., Clausen, T. D., Petersen, A. H., Hageman, I., Pinborg, A., Kessing, L. V., . . . Løkkegaard, E. C. L. (2018). Investigating the effects of cesarean delivery and antibiotic use in early childhood on risk of later attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, *60*(2), 151–159. Consulté sur <https://doi.org/10.1111/jcpp.12961>

Ayubi, E., & Mansori, K. (2022). Maternal infection during pregnancy and attention-deficit hyperactivity disorder in children : A systematic review and meta-analysis. *Iranian Journal of Public Health*. Consulté sur <https://doi.org/10.18502/ijph.v51i12.11458>

Baron-Cohen, S. (2002). The extreme male brain theory of autism. *Trends in Cognitive Sciences*, *6*(6), 248–254. Consulté sur [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(02\)01904-6](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(02)01904-6)

Baxter, A. J., Brugha, T. S., Erskine, H. E., Scheurer, R. W., Vos, T., & Scott, J. G. (2014). The epidemiology and global burden of autism spectrum disorders. *Psychological Medicine*, *45*(3), 601–613. Consulté sur <https://doi.org/10.1017/s003329171400172x>

Beecher, K., Alvarez Cooper, I., Wang, J., Walters, S. B., Chehrehasa, F., Bartlett, S. E., & Belmer, A. (2021). Long-term overconsumption of sugar starting at adolescence produces persistent hyperactivity and neurocognitive deficits in adulthood. *Frontiers in Neuroscience*, *15*. Consulté sur <https://doi.org/10.3389/fnins.2021.670430>

Bell, M. A., & Cuevas, K. (2012). Using eeg to study cognitive development : Issues and practices. *Journal of Cognition and Development*, *13*(3), 281–294. Consulté sur <https://doi.org/10.1080/15248372.2012.691143>

- Benmessaoud, A. (2020). *Utilisation des signaux du cerveau (eeg) et vocaux pour la détection et le monitoring des facultés d'une personne* (Thèse de doctorat, Université du Québec à Trois-Rivières). Consulté sur <https://depot-e.uqtr.ca/id/eprint/9406/1/eprint9406.pdf>
- Benton, D. (2008). Sucrose and behavioral problems. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 48 (5), 385–401. Consulté sur <https://doi.org/10.1080/10408390701407316>
- Benton, D. (2010). The influence of dietary status on the cognitive performance of children. *Molecular Nutrition & Food Research*, 54 (4), 457–470. Consulté sur <https://doi.org/10.1002/mnfr.200900158>
- Benton, D., & Nabb, S. (2003). Carbohydrate, memory, and mood. *Nutrition Reviews*, 61 (5), S61–S67. Consulté sur <https://doi.org/10.1301/nr.2003.may.s61-s67>
- Bernard, J. Y., Armand, M., Peyre, H., Garcia, C., Forhan, A., De Agostini, M., . . . Heude, B. (2017). Breastfeeding, polyunsaturated fatty acid levels in colostrum and child intelligence quotient at age 5-6 years. *The Journal of Pediatrics*, 183 , 43–50.e3. Consulté sur <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.12.039>
- Bhatnagar, S., & Taneja, S. (2001). Zinc and cognitive development. *British Journal of Nutrition*, 85 (S2), S139–S145. Consulté sur <https://doi.org/10.1079/bjn2000306>
- Black, e. M. J. E. G. M., D. W. (2014). *Dsm-5 guidebook* (1<sup>re</sup> éd.). American Psychiatric Pub. Consulté sur [http://books.google.ie/books?id=lKeTAAwAAQBAJ&printsec=frontcover&dq=Le+Diagnostic+and+Statistical+Manual+of+Mental+Disorders+cinqui%C3%A8me+%C3%A9dition+\(DSM-5\)&hl=&cd=2&source=gbs\\_api](http://books.google.ie/books?id=lKeTAAwAAQBAJ&printsec=frontcover&dq=Le+Diagnostic+and+Statistical+Manual+of+Mental+Disorders+cinqui%C3%A8me+%C3%A9dition+(DSM-5)&hl=&cd=2&source=gbs_api)
- Black, M. M. (1998). Zinc deficiency and child development. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 68 (2), 464S–469S. Consulté sur <https://doi.org/10.1093/ajcn/68.2.464s>
- Boisleve, J. B. (2023). Tdah : Comment le différencier d'un accroissement général du déficit d'attention et l'aborder en approche intégrative. *Psycho Santé*. Consulté sur <https://psycho-sante.fr/tdah-deficit-dattention-enfant-adulte-approche-integrative/>
- Botturi, A., Ciappolino, V., Delvecchio, G., Boscutti, A., Viscardi, B., & Brambilla, P. (2020). The role and the effect of magnesium in mental disorders : A systematic review. *Nutrients*, 12 (6), 1661. Consulté sur <https://doi.org/10.3390/nu12061661>

Bour, H. (2016). La césarienne accusée d'augmenter le risque d'autisme. *Top Santé*. Consulté sur <https://www.topsante.com/maman-et-enfant/accouchement/lacesarienne-accusee-d-augmenter-le-risque-d-autisme-72607>

Bryan, J., Osendarp, S., Hughes, D., Calvaresi, E., Baghurst, K., & Klinken, J. W. (2004). Nutrients for cognitive development in school-aged children. *Nutrition Reviews*, *62* (8), 295–306. Consulté sur <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2004.tb00055.x>

Byeon, H., & Hong, S. (2015). Relationship between television viewing and language delay in toddlers : Evidence from a korea national cross-sectional survey. *PloS One*, *10* (3), e0120663. Consulté sur <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0120663>

Carter, B., Rees, P., Hale, L., Bhattacharjee, D., & Paradkar, M. S. (2016). Association between portable screen-based media device access or use and sleep outcomes. *JAMA Pediatrics*, *170* (12), 1202. Consulté sur <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2016.2341>

Chalifour, B., Holzhausen, E. A., Lim, J. J., Yeo, E. N., Shen, N., Jones, D. P., . . . Alderete, T. L. (2023). The potential role of early life feeding patterns in shaping the infant fecal metabolome : implications for neurodevelopmental outcomes. *Npj Metabolic Health and Disease*, *1* (1). Consulté sur <https://doi.org/10.1038/s44324-023-00001-2>

Chastang, J., Bruneau, M., Mallick, L., Gavet, A., Hamidi, Y., Roger, E., . . . Ibanez, G. (2023). Utilisation en soins primaires dun outil de repérage des troubles du neurodéveloppement : étude multicentrique observationnelle. *Revue Dépidémiologie Et De Santé Publique*, *71* (3), 101595. Consulté sur <https://doi.org/10.1016/j.respe.2023.101595>

Chen, K.-Y., Yu, T.-Y., Lien, Y.-H., Chou, Y.-H., & Kuo, P.-T. (2022). Childhood neurodevelopmental disorders and maternal diabetes : A populationbased cohort study. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *65* (7), 933–941. Consulté sur <https://doi.org/10.1111/dmcn.15488>

Chen, S., Zhao, S., Dalman, C., Karlsson, H., & Gardner, R. (2020). Association of maternal diabetes with neurodevelopmental disorders : autism spectrum disorders, attention-deficit/hyperactivity disorder and intellectual disability. *International Journal of Epidemiology*, *50* (2), 459–474. Consulté sur <https://doi.org/10.1093/ije/dyaa212>

Choe, Y. M., Suh, G. H., Lee, B. C., Choi, I.-Y., Lee, J. H., Kim, H. S., & Kim, J. W. (2022). Association between copper and global cognition and the moderating effect of

- iron. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 14 . Consulté sur <https://doi.org/10.3389/fnagi.2022.811117>
- Chraïbi, N. (2019). *HTA et grossesse*. AMCAR, Agadir. Consulté sur <https://www.amcar.ma/ressources/att/journees/2019/HTA%20et%20Grossesse%20Nacer%20CHRAIBI.pdf>
- Christakis, D. A., Zimmerman, F. J., DiGiuseppe, D. L., & McCarty, C. A. (2004). Early television exposure and subsequent attentional problems in children. *Pediatrics*, 113 (4), 708–713. Consulté sur <https://doi.org/10.1542/peds.113.4.708>
- Cohen, A. (2023). *Le lien entre l'intestin, l'humeur et le comportement*. Re-péré à. Consulté sur <https://cdhf.ca/fr/le-lien-entre-l'intestin-l-humeur-et-le-comportement/>
- Corbin, K. D., & Zeisel, S. H. (2012). The nutrigenetics and nutrigenomics of the dietary requirement for choline. In *Progress in molecular biology and translational science* (pp. 159–177). Academic Press. Consulté sur <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-398397-8.00007-1>
- Curran, E. A., Khashan, A. S., Dalman, C., Kenny, L. C., Cryan, J. F., Dinan, T. G., & Kearney, P. M. (2016). Obstetric mode of delivery and attention-deficit/hyperactivity disorder : a sibling-matched study. *International Journal of Epidemiology*, 45 (2), 532–542. Consulté sur <https://doi.org/10.1093/ije/dyw001>
- Cyr, J., & Li, P. (2019). *Nutrition et développement cognitif*. Instiut universitaire SHERPA. Consulté sur <https://sherpa-recherche.com/wp-content/uploads/Rapport-an%C3%A9mie-28-10-2019.pdf>
- Dakshinamurti, S., & Dakshinamurti, K. (2007). Vitamin b6. In J. R. Zempleni, B. D. Rucker, B. McCormick, & J. W. Suttie (Eds.), *Handbook of vitamins* (5<sup>e</sup> éd., pp. 315–359). New York : CRC Press Taylor & Francis Group.
- Dalemi. (2022). *Le sucre et les symptômes de tdah*. Consulté sur <https://cerebrostim.com/le-sucre-et-les-symptomes-de-tdah/>
- Dalmeijer, G. W., Wijga, A. H., Gehring, U., Renders, C. M., Koppelman, G. H., Smit, H. A., & van Rossem, L. (2015). Fatty acid composition in breastfeeding and school performance in children aged 12 years. *European Journal of Nutrition*, 55 (7), 2199–2207. Consulté sur <https://doi.org/10.1007/s00394-015-1030-y>

- Davis, M. (2024). *Vitamine d au cours de la grossesse et risques d'autisme et de tdah chez lenfant*. Consulté sur <https://www.univadis.fr/viewarticle/vitamine-d-au-cours-grossesse-et-risques-dautisme-et-tdah-2023a1000xaf?gs=0>
- Deffrennes, M. (2018). *Préconception : les pouvoirs secrets de notre alimentation*. Les louves. Consulté sur <https://www.leslouves.com/preconception-les-pouvoirs-secrets-de-notre-alimentation/>
- Domingues-Montanari, S. (2017). Clinical and psychological effects of excessive screen time on children. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 53 (4), 333–338. Consulté sur <https://doi.org/10.1111/jpc.13462>
- Fagard, J. (2016). Développement des systèmes neuro-fonctionnels mis en jeu dans les habiletés manuelles. In *Le développement des habiletés de lenfant* (pp. 133–157). Consulté sur <https://books.openedition.org/editions-cnrs/4865>
- Faraone, S. V., & Larsson, H. (2019). Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry*, 24(4), 562–575.
- Farsad-Naeimi, A., Asjodi, F., Omidian, M., Askari, M., Nouri, M., Pizarro, A. B., & Daneshzad, E. (2020). Sugar consumption, sugar sweetened beverages and attention deficit hyperactivity disorder : A systematic review and meta-analysis. *Complementary Therapies in Medicine*, 53 , 102512. Consulté sur <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2020.102512>
- Fernstrom, J. D. (2005). Branched-chain amino acids and brain function. *The Journal of Nutrition*, 135 (6 Suppl), 1539S–1546S. Consulté sur <https://doi.org/10.1093/jn/135.6.1539S>
- Ferroum, M. (2022). *Association entre le mode d'accouchement et le risque du trouble du déficit d'attention avec ou sans hyperactivité chez l'enfant*. Université de Montréal. Consulté sur [https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/bitstream/handle/1866/32101/Ferroum\\_Malika\\_2022\\_memoire.pdf?sequence=6&isAllowed=y](https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/bitstream/handle/1866/32101/Ferroum_Malika_2022_memoire.pdf?sequence=6&isAllowed=y)
- Florence, C. (2024). *Les troubles neuro-dÉveloppementaux liÉS À la prÉmaturité*. Hôpital Universitaire de Bruxelles. Consulté sur [https://www.erasme.be/sites/default/files/Dr%20Christiaens\\_Les%20troubles%20neurode%CC%81veloppementaux%20lie%CC%81s%20a%CC%80%20la%20pre%CC%81maturite%CC%81.pdf](https://www.erasme.be/sites/default/files/Dr%20Christiaens_Les%20troubles%20neurode%CC%81veloppementaux%20lie%CC%81s%20a%CC%80%20la%20pre%CC%81maturite%CC%81.pdf)
- Fond, G. (2017). *Le microbiote intestinal dicte-t-il notre humeur et nos comportements ?* Consulté sur <https://theconversation.com/le-microbiote-intestinal-dicte-t-il-notre-humeur-et-nos-comportements-76876>

- Foster, E. M., & Watkins, S. (2010). The value of reanalysis : Tv viewing and attention problems. *Child Development*, 81 (1), 368–375. Consulté sur <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2009.01400.x>
- Friedman, L. A., & Rapoport, J. L. (2015). Brain development in adhd. *Current Opinion in Neurobiology*, 30, 106–111. Consulté sur <https://doi.org/10.1016/j.conb.2014.11.007>
- Frissant, I. (2021). *L'alimentation équilibrée , une solution pour les enfants dys*. Femininbio. Consulté sur <https://www.femininbio.com/bien-etre/actualites-et-nouveautes/troubles-de-lapprentissage-si-on-sinteressait-a-lalimentation-65094>
- Gan, J., Galer, P., Ma, D., Chen, C., & Xiong, T. (2019). The effect of vitamin d supplementation on attention-deficit/hyperactivity disorder : A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 29(9), 670–687. Consulté sur <https://doi.org/10.1089/cap.2019.0059>
- Gardener, H., Spiegelman, D., & Buka, S. L. (2011). Perinatal and neonatal risk factors for autism : A comprehensive meta-analysis. *Pediatrics*, 128 (2), 344–355. Consulté sur <https://doi.org/10.1542/peds.2010-1036>
- Gizer, I. R., Ficks, C., & Waldman, I. D. (2009). Candidate gene studies of adhd : a meta-analytic review. *Human Genetics*, 126 (1), 51–90. Consulté sur <https://doi.org/10.1007/s00439-009-0694-x>
- Goodspeed, K., Armstrong, D., Dolce, A., Evans, P., Said, R., Tsai, P., & Sirsi, D. (2023). Electroencephalographic (eeg) biomarkers in genetic neurodevelopmental disorders. *Journal of Child Neurology*, 38 (6–7), 466–477. Consulté sur <https://doi.org/10.1177/08830738231177386>
- Guernalec, L. G. (2018). *Troubles dys : être en alerte tôt, bien avant le diagnostic*. Gynger. Consulté sur <https://www.gynger.fr/troubles-dys-etre-en-alerte-tot-bien-avant-le-diagnostic/>
- Gétin, C., & Lecendreux, M. (2022). *Le méthylphénidate*. Hyper Supers TDAH France. Consulté sur <https://www.tdah-france.fr/Le-Methylphenidate.html>
- Gómez-Pinilla, F. (2008). Brain foods : the effects of nutrients on brain function. *Nature Reviews Neuroscience*, 9 (7), 568–578. Consulté sur <https://doi.org/10.1038/nrn2421>

- Hale, L., & Guan, S. (2015). Screen time and sleep among school-aged children and adolescents : A systematic literature review. *Sleep Medicine Reviews*, 21 , 50–58. Consulté sur <https://doi.org/10.1016/j.smr.2014.07.007>
- Hariri, M., & Azadbakht, L. (2015). Magnesium, iron, and zinc supplementation for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder : A systematic review on the recent literature. *International Journal of Preventive Medicine*, 6 (1), 83. Consulté sur <https://doi.org/10.4103/2008-7802.164313>
- Harizi, F., & Bouadjenek, N. (2023). *Traitement et classification du signal eeg pour des applications bci et pathologique*. École Nationale Polytechnique. Consulté sur [https://repository.enp.edu.dz/jspui/bitstream/123456789/10756/1/PFE.eln.2023.KRIBA.Anes\\_SEHAL.Nazim.pdf](https://repository.enp.edu.dz/jspui/bitstream/123456789/10756/1/PFE.eln.2023.KRIBA.Anes_SEHAL.Nazim.pdf)
- HAS. (2020). *Troubles du neurodéveloppement*. Société française de néonatalogie. Consulté sur [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2020-03/reco299\\_argumentaire\\_reperage\\_tnd\\_mel\\_v2.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2020-03/reco299_argumentaire_reperage_tnd_mel_v2.pdf)
- Herbaux, M. (s. d.). *Tcc de 4ème vague - remédiation cognitive entrainement cérébral sous eegq neurofeedback spécifique biofeedback entrainement de la respiration*. Bio et Neurothérapie. Consulté sur <https://mh-neurofeedback.jimdofree.com/2021/10/08/evaluation-eegq-et-bilan/>
- Huang, J. (s. d.). *Revue générale des fonctions cérébrales*. MSD Manuals. Consulté sur <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-neurologiques/fonction-et-dysfonctionnement-des-lobes-cerebraux/revue-generale-des-fonctions-cerebrales>
- Huang, S., Wang, X., Sun, T., Yu, H., Liao, Y., Cao, M., . . . Jing, J. (2021). Association of breastfeeding for the first six months of life and autism spectrum disorders : A national multi-center study in china. *Nutrients*, 14 (1), 45. Consulté sur <https://doi.org/10.3390/nu14010045>
- Huss, M., Völp, A., & Stauss-Grabo, M. (2010). Supplementation of polyunsaturated fatty acids, magnesium and zinc in children seeking medical advice for attention-deficit/hyperactivity problems - an observational cohort study. *Lipids in Health and Disease*, 9 (1), 105. Consulté sur <https://doi.org/10.1186/1476-511X-9-105>
- Idring, S., Lundberg, M., Sturm, H., Dalman, C., Gumpert, C., Rai, D., . . . Magnusson, C. (2014). Changes in prevalence of autism spectrum disorders in 20012011 : Findings

from the stockholm youth cohort. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45 (6), 1766–1773. Consulté sur <https://doi.org/10.1007/s10803-014-2336-y>

Iglesias, A. (2014). *La prééclampsie pourrait favoriser l'autisme de l'enfant*. Doctissimo. Consulté sur <https://www.doctissimo.fr/psychologie/news/la-preeclampsie-pourrait-favoriser-l-autisme-de-l-enfant>

Institut du Cerveau (ICM). (s. d.). *Quelles sont les causes de l'autisme ?* Institut du Cerveau (ICM). Consulté sur <https://institutducerveau-icm.org/fr/autisme/causes-mecanismes-biologiques/>

John, E. R., & Pritchep, L. S. (2006). The relevance of qeeg to the evaluation of behavioral disorders and pharmacological interventions. *Clinical EEG and Neuroscience*, 37 (2), 135–143. Consulté sur <https://doi.org/10.1177/155005940603700210>

Kanda, P. A. d. M., Anghinah, R., Smidth, M. T., & Silva, J. M. (2009). The clinical use of quantitative eeg in cognitive disorders. *Dementia & Neuropsychologia*, 3 (3), 195–203. Consulté sur <https://doi.org/10.1590/s1980-57642009dn30300004>

Kennedy, D. (2016). B vitamins and the brain : Mechanisms, dose and efficacy review. *Nutrients*, 8 (2), 68. Consulté sur <https://doi.org/10.3390/nu8020068>

Kennedy, D. O., & Scholey, A. B. (2000). Glucose administration, heart rate and cognitive performance : effects of increasing mental effort. *Psychopharmacology*, 149 (1), 63–71. Consulté sur <https://doi.org/10.1007/s002139900335>

Kim, H., Kim, H., Lee, E., Kim, Y., Ha, E. H., & Chang, N. (2017). Association between maternal intake of n-6 to n-3 fatty acid ratio during pregnancy and infant neurodevelopment at 6 months of age : results of the moceh cohort study. *Nutrition Journal*, 16 (1), 1–9. Consulté sur <https://doi.org/10.1186/s12937-017-0242-9>

Kim, Y., & Chang, H. (2011). Correlation between attention deficit hyperactivity disorder and sugar consumption, quality of diet, and dietary behavior in school children. *Nutrition Research and Practice*, 5 (3), 236. Consulté sur <https://doi.org/10.4162/nrp.2011.5.3.236>

Krakowiak, P., Walker, C. K., Bremer, A. A., Baker, A. S., Ozonoff, S., Hansen, R. L., & Hertz-Picciotto, I. (2012). Maternal metabolic conditions and risk for autism and other neurodevelopmental disorders. *PEDIATRICS*, 129 (5), e1121–e1128. Consulté sur <https://doi.org/10.1542/peds.2011-2583>

Kramer, M. S., Fombonne, E., Igumnov, S., Vanilovich, I., Matush, L., Mironova, E., . . . Platt, R. W. (2008). Effects of prolonged and exclusive breastfeeding on child behavior

and maternal adjustment : Evidence from a large, randomized trial. *Pediatrics*, 121 (3), e435–e440. Consulté sur <https://doi.org/10.1542/peds.2007-1248>

Kriba, A., & Sehal, N. (2023). *Traitement et classification du signal eeg pour des applications bci et pathologique*. Ecole Nationale Polytechnique. Consulté sur [https://repository.enp.edu.dz/jspui/bitstream/123456789/10756/1/PFE.eln.2023.KRIBA.Anes\\_SEHAL.Nazim.pdf](https://repository.enp.edu.dz/jspui/bitstream/123456789/10756/1/PFE.eln.2023.KRIBA.Anes_SEHAL.Nazim.pdf)

La Neurodiversité France. (s.d.). *Les troubles dys*. Repéré à <https://laneurodiversite-france.fr/dys/>.

Lai, M.-C., Lombardo, M. V., & Baron-Cohen, S. (2014). Autism. *The Lancet*, 383(9920), 896–910.

Lautarescu, A., Craig, M. C., & Glover, V. (2020). Prenatal stress : Effects on fetal and child brain development. *International Review of Neurobiology*, 17–40.

*L'Autisme et la nutrition*. (2021). <https://www.unlockfood.ca/fr/Articles/Nutrition-des-enfants/Problemes-de-sante/L-Autisme-et-la-nutrition.aspx>.

Lecerf, J.-M. (2020). Alimentation et troubles du spectre de l'autisme intérêt des régimes sans caséine et sans gluten chez l'enfant autiste. Consulté sur <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1766730520300711>

Lecorguillé, M. (2020). *Nutrition maternelle préconceptionnelle, croissance fœtale et épigénétique placentaire* Université de Paris. Consulté sur <https://theses.hal.science/tel-03544796/document>

Leung, B. M., Wiens, K. P., & Kaplan, B. J. (2011). Does prenatal micronutrient supplementation improve children's mental development ? a systematic review. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 11 (1). Consulté sur <https://doi.org/10.1186/1471-2393-11-12>

Leventakou, V., Roumeliotaki, T., Koutra, K., Vassilaki, M., Mantzouranis, E., Bitsios, P., . . . Chatzi, L. (2013). Breastfeeding duration and cognitive, language and motor development at 18 months of age : Rhea mother–child cohort in crete, greece. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 69 (3), 232–239. Consulté sur <https://doi.org/10.1136/jech-2013-202500>

Livint Popa, L., Dragos, H., Pantelemon, C., Verisezan Rosu, O., & Strilciuc, S. (2020). The role of quantitative eeg in the diagnosis of neuropsychiatric disorders. *Journal of Medicine and Life*, 13 (1), 8–15. doi : 10.25122/jml-2019-0085

- Lodato, M. (2023). *Qu'est-ce que la supplémentation ?* Repéré à <https://www.oreka-formation.com/post/supplementation>.
- Lofthouse, N., Hendren, R., Hurt, E., Arnold, L., & Butter, E. (2012). A review of complementary and alternative treatments for autism spectrum disorders. *Autism Research and Treatment*, 1–21. Consulté sur <https://doi.org/10.1155/2012/870391>
- Lu, J., Wang, Z., Liang, Y., & Yao, P. (2022). Rethinking autism : the impact of maternal risk factors on autism development. *PubMed*, 14 (2), 1136–1145. Consulté sur <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35273718>
- Lassurance Maladie. (2023). *Dyslexie, dysorthographe et dysgraphie : définitions et conséquences*. La sécurité sociale. <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/troubles-langage-ecrit/definition-consequences-facteurs-favorisants>.
- Matthews, J., & Adams, J. (2023). Ratings of the effectiveness of 13 therapeutic diets for autism spectrum disorder : Results of a national survey. *Journal of Personalized Medicine*, 13(10), 1448. Consulté sur <https://doi.org/10.3390/jpm13101448>
- McCann, D., Barrett, A., Cooper, A., Crumpler, D., Dalen, L., Grimshaw, K., . . . Stevenson, J. (2007). Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community : a randomised, double-blinded, placebo-controlled trial. *Lancet*, 370(9598), 1560–1567. Consulté sur [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(07\)61306-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(07)61306-3)
- McCann, J., & Ames, B. (2007). Is there convincing biological or behavioral evidence linking vitamin d deficiency to brain dysfunction ? *The FASEB Journal*, 22 (4), 982–1001. Consulté sur <https://doi.org/10.1096/fj.07-9326rev>
- Mergheim, R. (s. d.). *La nutrition*. Consulté sur <https://fac.umc.edu.dz/snv/faculte/BCM/2020/Chapitre%203.%20LA%20NUTRITION.pdf>
- Mimouni-Bloch, A., Kachevanskaya, A., Mimouni, F., Shuper, A., Raveh, E., & Linder, N. (2013). Breastfeeding may protect from developing attention-deficit/hyperactivity disorder. *Breastfeeding Medicine*, 8(4), 363–367. Consulté sur <https://doi.org/10.1089/bfm.2012.0145>
- Montes, G. (2016). Children with autism spectrum disorder and screen time : Results from a large, nationally representative us study. *Academic Pediatrics*, 16 (2), 122–128. Consulté sur <https://doi.org/10.1016/j.acap.2015.08.007>
- Moreno-De-Luca, A., Myers, S., Challman, T., Moreno-De-Luca, D., Evans, D., & Ledbetter, D. (2013). Developmental brain dysfunction : revival and expansion of old

concepts based on new genetic evidence. *The Lancet Neurology*, 12 (4), 406–414. Consulté sur [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(13\)70011-5](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(13)70011-5)

Mottez, D. (s. d.). *Un lien entre prééclampsie et autisme ?* Consulté sur <https://www.femmeactuelle.fr/enfant/news-enfant/preeclampsie-autisme-19578>

Mousain-Bosc, M., Roche, M., Polge, A., Pradal-Prat, D., Rapin, J., & Bali, J. P. (2006). Improvement of neurobehavioral disorders in children supplemented with magnesium-vitamin b6. ii. pervasive developmental disorder-autism. *PubMed*, 19 (1), 53–62. Consulté sur <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16846101>

Neuro-Beitar. (2018). *Alpha, beta, gamma les ondes cérébrales et leurs fréquences*. Consulté sur <https://neuro-beitar.com/les-ondes-cerebrales-et-leurs-frequences/>

Njotto, L., Simin, J., Fornes, R., Odsbu, I., Mussche, I., Callens, S., ... Brusselaers, N. (2023). Maternal and early-life exposure to antibiotics and the risk of autism and attention-deficit hyperactivity disorder in childhood : a swedish population-based cohort study. *Drug Safety*, 46 (5), 467–478. Consulté sur <https://doi.org/10.1007/s40264-023-01297-1>

Novert, L. (2019). *Les troubles dys et ostéopathie*. Consulté sur <https://osteopathe-lucie-novert.fr/?p=593>

Nyaradi, A. (2017). Alimentation saine : priorité aux premières années de la vie. Consulté sur <https://www.aprifel.com/fr/article-revue-equation-nutrition/alimentation-et-amelioration-des-capacites-cognitives-et-scolaires-des-enfants/>

Nyaradi, A., Li, J., Hickling, S., Foster, J., & Oddy, W. (2013). The role of nutrition in childrens neurocognitive development, from pregnancy through childhood. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7 . Consulté sur <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00097>

Nye, C., & Brice, A. (2005). Combined vitamin b6-magnesium treatment in autism spectrum disorder. *Cochrane Library*. Consulté sur <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003497.pub2>

Organization, W. H. (2023). *Autism*. Consulté sur [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders?gad\\_source=1&gclid=CjwKCAjw48](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders?gad_source=1&gclid=CjwKCAjw48)

-  
vBhBbEiwAzqrZVFDbc6kM8SVuI9OTKFcKAWb8DNPN629sMnBSDkF0HI03Fmoa2FWTcBo  
CEyYQAvD

\_BwE

Osy. (2017). *Catégorie : Aires cérébrales*. Blog. Consulté sur <https://blogglosy.wordpress.com/category/aires-cerebrales/>

Papanastasiou, G., Drigas, A., & Papanastasiou, P. (2021). The association of diet quality and lifestyle factors in children and adults with adhd : a systematic review and meta-analysis. *Scientific Electronic Archives*, 14 (9). Consulté sur <https://doi.org/10.36560/14920211441>

Penet, J. L. (2014). *Hyperactivité, les résultats spectaculaires d'une alimentation adaptée*. Site Web. Consulté sur <https://hypersens.fr/Hyperactivite-les-resultats.html>

Peretti, N. (2022). *Alimentation et croissance cérébrale. le développement neurocognitif de la naissance à l'adolescence*. Site Web. Consulté sur [https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/alimentation-et-croissance-cerebrale](https://www.elsevier.com/fr/fr/connect/alimentation-et-croissance-cerebrale)

Permanente, K. (2017). Autisme : Les complications de naissance, un facteur majeur de risque. *American Journal of Perinatology*. Consulté sur <https://www.santelog.com/actualites/autisme-les-complications-de-naissance-un-facteur-majeur-de-risque>

Perreault, M. (2019). Les enfants autistes plus à risque de naître par césarienne, selon une étude. *La Presse*. Consulté sur <https://www.lapresse.ca/actualites/sciences/2019-09-07/les-enfants-autistes-plus-a-risque-de-naitre-par-cesarienne-selon-une-etude>

Peyre, H. (2023). *Prévalence des troubles du neurodéveloppement*. Document préparatoire. Consulté sur <https://handicap.gouv.fr/sites/handicap/files/2023-11/Document%20pr%C3%A9paratoire%20C3%A0%20la%20strat%C3%A9gie%20nationale%20TND%202023-2027.pdf>

Pharoah, P., Buttfeld, I., & Hetzel, B. (1971). Neurological damage to the fetus resulting from severe iodine deficiency during pregnancy. *The Lancet*, 297 (7694), 308–310. Consulté sur [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(71\)91040-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(71)91040-3)

Poly, C., Massaro, J. M., Seshadri, S., Wolf, P. A., Cho, E., Krall, E., . . . Au, R. (2011). The relation of dietary choline to cognitive performance and white-matter hyperintensity in the framingham offspring cohort. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 94 (6), 1584–1591. Consulté sur <https://doi.org/10.3945/ajcn.110.008938>

Prado, E. L., & Dewey, K. G. (2014). Nutrition and brain development in early life. *Nutrition Reviews*, 72 (4), 267–284. Consulté sur <https://doi.org/10.1111/nure.12102>

- Previc, F. H. (2007). Prenatal influences on brain dopamine and their relevance to the rising incidence of autism. *Medical Hypotheses*, 68 (1), 46–60. Consulté sur <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2006.06.041>
- Puloma, P. (2013). *Classification of electroencephalogram (eeg) signal based on fourier transform and neural network* (Mémoire de Master, National Institute of Technology Rourkela). Consulté sur <http://ethesis.nitrkl.ac.in/4749/1/109EE0640.pdf>
- Raichle, M. E. (2010). Two views of brain function. *Trends in Cognitive Sciences*, 14 (4), 180–190. Consulté sur <https://doi.org/10.1016/j.tics.2010.01.008>
- Ray, M. C. (2017). *Autisme : les compléments alimentaires qui peuvent aider*. Consulté sur <https://www.lanutrition.fr/autisme-les-complements-alimentaires-qui-peuvent-aider>
- Reynolds, E. (2006). Vitamin b12, folic acid, and the nervous system. *The Lancet Neurology*, 5 (11), 949–960. Consulté sur [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(06\)70598-1](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(06)70598-1)
- Richeux, V. (2023). *Hta pendant la grossesse : n il est difficile de convaincre du bénéfice des antihypertenseurs z*. Consulté sur <https://francais.medscape.com/voirarticle/3609758?form=fpf>
- Rijlaarsdam, J., Cecil, C. A., Walton, E., Mesirov, M. S., Relton, C. L., Gaunt, T. R., . . . Barker, E. D. (2016). Prenatal unhealthy diet, insulinlike growth factor 2 gene (igf2) methylation, and attention deficit hyperactivity disorder symptoms in youth with earlyonset conduct problems. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 58 (1), 19–27. Consulté sur <https://doi.org/10.1111/jcpp.12589>
- Santi, P. (2023). La prévalence des troubles du neurodéveloppement (tnd) augmente dans tous les pays depuis une vingtaine d'années. *Le Monde*. Consulté sur <https://proaidautisme.com/2023/04/03/la-prevalence-des-troubles-du-neurodeveloppement-tnd-augmente-dans-tous-les-pays-depuis-une-vingtaine-dannees-pascale-santi-le-monde/>
- Schnoll, R., Burshteyn, D., & Cea-Aravena, J. (2003). No title. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 28 (1), 63–75. Consulté sur <https://doi.org/10.1023/a:1022321017467>
- Sellier, N. (s.d.). *L'alimentation*. Consulté sur <https://www.frcneurodon.org/comprendre-le-cerveau/a-la-decouverte-du-cerveau/lalimentation/>

- Seraiche, I., & Hadj-Hafsi, L. (2023). *Classification des signaux électroencéphalographie pour la détection des crises épilepsie*. Université Mohamed Boudiaf Msila. Consulté sur <https://dspace.univ-msila.dz/server/api/core/bitstreams/d0d0d548-0421-4758-adde-9b33bb17d22c/content>
- Serajee, F. J., & Huq, A. M. (2009). Association of y chromosome haplotypes with autism. *Journal of Child Neurology*, 24 (10), 1258–1261. Consulté sur <https://doi.org/10.1177/0883073809333530>
- Shareghfarid, E., Sangsefidi, Z. S., Salehi-Abargouei, A., & Hosseinzadeh, M. (2020). Empirically derived dietary patterns and food groups intake in relation with attention deficit/hyperactivity disorder (adhd) : A systematic review and meta-analysis. *Clinical Nutrition ESPEN*, 36, 28–35. Consulté sur <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2019.10.013>
- Silva, D., Colvin, L., Hagemann, E., & Bower, C. (2014). Environmental risk factors by gender associated with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 133 (1), e14–e22. Consulté sur <https://doi.org/10.1542/peds.2013-1434> doi : 10.1542/peds.2013-1434
- Société des Neurosciences. (2013). *Le développement du cerveau*. Cerveau en fiches. Consulté sur <https://www.neurosciences.asso.fr/wp-content/uploads/2020/01/FichesCerveau-le-de%CC%81veloppement.pdf>
- Spittle, A. J., & Orton, J. (2014). Cerebral palsy and developmental coordination disorder in children born preterm. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*, 19 (2), 84–89.
- Stiles, J., & Jernigan, T. L. (2010). The basics of brain development. *Neuropsychology Review*, 20, 327–348. Consulté sur <https://doi.org/10.1007/s11065-010-9148-4>
- Sulkes, B. S. (2022). *Troubles de l'apprentissage*. Le manuel MSD. Consulté sur <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/probl%C3%A8mes-de-sant%C3%A9-infantiles/troubles-de-l%E2%80%99apprentissage-et-du-d%C3%A9veloppement/troubles-de-l%E2%80%99apprentissage>
- Suren, P., Gunnes, N., Roth, C., Bresnahan, M., Hornig, M., Hirtz, D., ... Stoltenberg, C. (2014). Parental obesity and risk of autism spectrum disorder. *Pediatrics*, 133(5), e1128–e1138. Consulté sur <https://doi.org/10.1542/peds.2013-3664>
- Takeuchi, H., Taki, Y., Hashizume, H., Asano, K., Asano, M., Sassa, Y., ... Kawashima, R. (2013). The impact of television viewing on brain structures : Cross-sectional and

- longitudinal analyses. *Cerebral Cortex*, 25(5), 1188–1197. Consulté sur <https://doi.org/10.1093/cercor/bht315>
- Tao, Q., Shen, Y., Li, Y., Luo, H., Yuan, M., & Gan, J. (2022). Prenatal exposure to antibiotics and risk of neurodevelopmental disorders in offspring : A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Neurology*, 13 . Consulté sur <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.1045865> doi : 10.3389/fneur.2022.1045865
- Thapar, A., Cooper, M., Eyre, O., & Langley, K. (2012). Practitioner review : What have we learnt about the causes of adhd ? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(1), 3–16. Consulté sur <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2012.02611.x>
- The Reading Well. (s.d). *Causes of dyslexia*. Consulté sur [https://www.dyslexia-reading-well.com/causes-of-dyslexia.html#google\\_vignette](https://www.dyslexia-reading-well.com/causes-of-dyslexia.html#google_vignette)
- Tierney, A. L., & Nelson, C. A. (2009). Brain development and the role of experience in the early years. *Zero to three*, 30 (2), 9–13. Consulté sur [https://www.researchgate.net/publication/253336281\\_Brain\\_Development\\_and\\_the\\_Role\\_of\\_Experience\\_in\\_the\\_Early\\_Years](https://www.researchgate.net/publication/253336281_Brain_Development_and_the_Role_of_Experience_in_the_Early_Years)
- Tremblay, P., Shiller, D. M., & Gracco, V. L. (2008). On the time-course and frequency selectivity of the eeg for different modes of response selection : Evidence from speech production and keyboard pressing. *Clinical Neurophysiology*, 119 (1), 88–99. Consulté sur <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2007.09.063>
- Tripp, G., & Wickens, J. R. (2009). Neurobiology of adhd. *Neuropharmacology*, 57(7–8), 579–589. Consulté sur <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2009.07.026>
- Valizadeh, A., & Madadi, M. A. (2023). Synaptic plasticity during brain development :Implications for therapeutic reorganization of neural circuits. *Encyclopedia of Child and Adolescent Health*, 1, 14–24. Consulté sur <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-818872-9.00128-X>
- ViDAL. (2022). *Les causes de lautisme et des autres ted*. Consulté sur <https://www.vidal.fr/maladies/chez-les-enfants/autisme-troubles-envahissants-developpement/causes.html>
- Viguié, V. S. (2017). In utero, une vie sensationnelle. *Grands Dossiers*, 47. Consulté sur [https://www.scienceshumaines.com/in-utero-une-vie-sensationnelle\\_fr\\_38254.html](https://www.scienceshumaines.com/in-utero-une-vie-sensationnelle_fr_38254.html)
- Vinkhuyzen, A. A. E., Eyles, D. W., Burne, T. H. J., Blanken, L. M. E., Kruithof, C. J., Verhulst, F., & McGrath, J. J. (2016). Gestational vitamin d deficiency and autism-

related traits : the generation r study. *Molecular Psychiatry*, 23 (2), 240–246. Consulté sur <https://doi.org/10.1038/mp.2016.213>

Vismara, L. A., & Rogers, S. J. (2010). Behavioral treatments in autism spectrum disorder : What do we know ? *Annual Review of Clinical Psychology*, 6 (1), 447–468. Consulté sur <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.121208.131151>

Visser, S. N., Danielson, M. L., Bitsko, R. H., Holbrook, J. R., Kogan, M. D., Ghandour, R. M., . . . Blumberg, S. J. (2014). Trends in the parent-report of health care provider-diagnosed and medicated attention-deficit/hyperactivity disorder : United states, 20032011. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 53 (1), 34-46.e2. Consulté sur <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2013.09.001>

Volkert, V. M., & Vaz, P. C. M. (2010). Recent studies on feeding problems in children with autism. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 43 (1), 155–159. Consulté sur <https://doi.org/10.1901/jaba.2010.43-155>

Vélez-Pérez, H. (2010). *Localisation et caractérisation du déroulement de la crise d'épilepsie temporelle* (Thèse de doctorat, Université de Nancy). Consulté sur [https://theses.hal.science/tel-00538573/file/These\\_HugoVELEZ.pdf](https://theses.hal.science/tel-00538573/file/These_HugoVELEZ.pdf)

Werling, D. M., & Geschwind, D. H. (2013). Sex differences in autism spectrum disorders. *Current Opinion in Neurology*, 26 (2), 146–153.

Wu, Y., Espinosa, K., Barnett, S. D., Kapse, A., Quistorff, J., Lopez, C., . . . Limperopoulos, C. (2022). Association of elevated maternal psychological distress, altered fetal brain, and offspring cognitive and social-emotional outcomes at 18 months. *JAMA Network Open*, 5 (4). Consulté sur <https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2791762>

Young, A., & Higuera, V. (2023). *What is dyslexia ? symptoms, causes, diagnosis, and treatment*. Consulté sur <https://www.everydayhealth.com/dyslexia/>

# **Annexe**

# Profile



Nom \_\_\_\_\_ Âge \_\_\_\_\_ Poids \_\_\_\_\_

Taille \_\_\_\_\_ Groupe Sanguin \_\_\_\_\_ Genre  Male  Female

Diagnostic principal de l'enfant \_\_\_\_\_

Autre(s) diagnostic(s) ou condition(s) associée(s) :

- |  |   |
|--|---|
| <input type="radio"/> Troubles du sommeil              | <input type="radio"/> Problèmes cardiaques          |
| <input type="radio"/> Épilepsie                        | <input type="radio"/> Problèmes pulmonaires         |
| <input type="radio"/> Déficit d'attention              | <input type="radio"/> Problèmes hépatiques          |
| <input type="radio"/> Hyperactivité                    | <input type="radio"/> Problèmes gastro-intestinaux  |
| <input type="radio"/> Trouble d'apprentissage          | <input type="radio"/> Myasthénie grave              |
| <input type="radio"/> Troubles du langage              | <input type="radio"/> Insuffisance rénale           |
| <input type="radio"/> Déficience auditive              | <input type="radio"/> Reflux gastro-oesophagien     |
| <input type="radio"/> Déficience visuelle              | <input type="radio"/> Constipation                  |
| <input type="radio"/> Déficit des interaction sociales | <input type="radio"/> Diarrhée                      |
| <input type="radio"/> Trouble alimentaire              | <input type="radio"/> Allergies : <i>Œufs-lait-</i> |
| <input type="radio"/> Faible prise de poids            | <i>poissonarachides-gluten-fruits</i>               |
| <input type="radio"/> Intolérance au lactose           | <i>Autres : _____</i>                               |

Médication(s) :  Aucune

1. \_\_\_\_\_
2. \_\_\_\_\_
3. \_\_\_\_\_
4. \_\_\_\_\_
5. \_\_\_\_\_
6. \_\_\_\_\_

## PHASE PRECONCEPTIONNELLE ET PRENATALE

<b>Est-ce que l'un des parents est obèse ?</b>	
<b>Est-ce que l'un des deux est diabétique ?</b>	
<b>Pendant la grossesse, la mère avait de l'hypertension artérielle ?</b>	
<b>Pendant la grossesse, la mère avait-t-elle des carences ?</b>	
<b>Si oui, lesquelles ?</b>	
<b>A-t-elle pris des compléments (Vit D, Vit B9,...) ?</b>	
<b>Si oui, lesquels, combien de cures (durée de la cure) et pendant combien de temps ?</b>	
<b>Pendant la grossesse, la mère mangeait-elle :</b> <input type="radio"/> Insuffisamment <input type="radio"/> Equilibré <input type="radio"/> Trop sucré <input type="radio"/> Trop gras	
<b>Y'a-t-il eu présence d'infection virale lors de la grossesse ?</b>	
<b>Si oui, précisez ?</b> <b>(rubéole, rougeole, toxoplasmose, autres)</b>	
<b>A-t-elle pris des antibiotiques pendant la grossesse ?</b>	
<b>Si oui, à quelle période et pendant combien de temps ?</b>	
<b>Accouchement par voie naturelle ou par césarienne ?</b>	
<b>Si par césarienne, d'urgence programmée ?</b>	

<b>Souffrance fœtale au moment de l'accouchement ?</b>	
<b>Si oui, quel type ?</b>	
<b>Souffrance néonatale ?</b>	
<b>Si oui, quel type ?</b>	
<b>Prématuré ?</b>	

### ÉTAT DE SANTÉ DE L'ENFANT

<b>Comparativement à un autre enfant du même âge, diriez vous que l'état de santé de votre enfant est, depuis les 3 derniers mois:</b>	
	Excellent <input type="radio"/> Très bon <input type="radio"/> Bon <input type="radio"/> Moyen <input type="radio"/> Mauvais <input type="radio"/>
<b>depuis la dernière année:</b>	
	Excellent <input type="radio"/> Très bon <input type="radio"/> Bon <input type="radio"/> Moyen <input type="radio"/> Mauvais <input type="radio"/>

	<b>Durant la dernière année, est-ce que votre enfant a pris des suppléments alimentaires (vitamines, fer, etc.)?</b>		
	<b>Nom?</b>	<b>Depuis quand?</b>	<b>Combien de fois par jour?</b>
	<b>Est-ce que votre enfant suit un régime spécial sans gluten, caséine, autres produits laitiers, sucre, oeufs, autres ... ?</b>		
	<b>Si oui, lequel ?</b>		
<b>Combien de repas prend-il par jour ? Et lesquels ?</b>			
	<input type="radio"/> Petit-déjeuner	<input type="radio"/> Goûter	<input type="radio"/> Déjeuner
	<input type="radio"/> Goûter	<input type="radio"/> Dîner	

**Est-ce votre enfant est souvent mis sous antibiotiques ?**

**Si oui, combien de fois cette année et à quel âge a-t-il commencé ?**

**A quel âge votre enfant a été exposé aux écrans ?**

**Combien d'heures d'exposition aux écrans par jour ?**

**Ecoute-t-il beaucoup de la musique ? A quel volume ?**

**Faible**

**Moyen**

**Elevé**

**A quel âge a-t-il commencé les sodas ?**

**Combien de verres par jour ?**

**A quel âge a-t-il commencé les sucreries et les chips ?**

# FRÉQUENCE ALIMENTAIRE

Ce questionnaire vous demande des informations sur ce que vous avez mangé lors des 12 derniers mois. Merci de bien vouloir répondre à chaque question: si vous n'êtes pas certain d'une réponse, faites du mieux possible mais ne laissez pas une question sans réponse.

Merci !

## VIANDE, VOLAILLE, CHARCUTERIE, POISSON (1 portion moyenne ou 1 tranche)

	Jamais ou moins d'une fois par mois	1-3 fois par mois	Une fois par semaine	2-4 par semaine	Une ou plusieurs fois par jour
Viande rouge	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Volaille	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Pâté	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Poisson gras (sardine, thon, ...)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Poisson maigre (merlan, sole, rouget, ...)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Bâtonnets de poisson pané	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

## PAIN (1/4 de baguette, une tranche ou une biscotte)

Baguette de pain blanc ou pain de mie	<input type="radio"/>				
Baguette de pain complet ou aux céréales ou de pain de mie	<input type="radio"/>				
Autres types de pain (_____)	<input type="radio"/>				
Biscotte, petit-grillé, pain azyme	<input type="radio"/>				

POMMES DE TERRE, RIZ ET PATES (1 portion moyenne)

	Jamais ou moins d'une fois par mois	1-3 fois par mois	Une fois par semaine	2-4 par semaine	Une ou plusieurs fois par jour
Pomme de terre à l'eau ou au four ou purée	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Frites	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Riz blanc	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Riz complet	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Pâtes normales	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Pâtes complètes	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Autres céréales par exemple; couscous, semoule ...	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Pizza	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Hamburger / sandwich	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

YAOURT, FROMAGE BLANC, LAIT, CREME

Lait entier (1 verre)	<input type="radio"/>				
Lait spécial ? .....					
Yaourt (pot ou à boire)	<input type="radio"/>				
Yaourt contenant des probiotiques	<input type="radio"/>				
Yaourt 0%	<input type="radio"/>				
Fromage blanc	<input type="radio"/>				
Crème fraîche	<input type="radio"/>				

## FROMAGE ET OEUFS

	Jamais ou moins d'une fois par mois	1-3 fois par mois	Une fois par semaine	2-4 par semaine	Une ou plusieurs fois par jour
Brie, Camembert, Bleu, Roquefort, Chèvre, Mozzarella	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Gouda, Emmental, Gruyère	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Fromage Fondu (La-vache-qui-rit)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Oeuf (dur, au plat, ...)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

## BEURRE, MARGARINE ET HUILES (1 cuillère à café)

Beurre	<input type="radio"/>				
Margarine	<input type="radio"/>				
Huile (par exemple, Olive, Colza, Tournesol, etc.)	<input type="radio"/>				

## SOUPES, SAUCES, CONFITURE, MIEL

Soupe de légumes	<input type="radio"/>				
Soupe à la viande/poisson	<input type="radio"/>				
Sauce vinaigrette	<input type="radio"/>				
Mayonnaise	<input type="radio"/>				
Ketchup	<input type="radio"/>				
Moutarde	<input type="radio"/>				
Miel / confiture	<input type="radio"/>				

## BISCUITS, GATEAUX, SUCRERIES, SUCRE

	Jamais ou moins d'une fois par mois	1-3 fois par mois	Une fois par semaine	2-4 par semaine	Une ou plusieurs fois par jour
Viennoiserie (croissant, pain au chocolat)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Pâtisserie à la crème	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Biscuits, petits gâteaux	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Flan	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Crêpe sucrée ou gaufre	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Pâte à tartiner (nutella, Wejdene ...)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Chocolat	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Bonbon	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Chips	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Fruits oléagineux (cacahuètes, amandes, noix ...)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Graines	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Céréales	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Sucre	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

## BOISSONS

Soda (coca-cola, Sprite, ...)	<input type="radio"/>				
Jus	<input type="radio"/>				

	Jamais ou moins d'une fois par mois	1-3 fois par mois	Une fois par semaine	2-4 par semaine	Une ou plusieurs fois par jour
Jus fait maison	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Eau	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Thé	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Café au lait	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Chocolat au lait (Candia choco)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Infusion	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

#### FRUITS

Fruit entier (Banane, Orange ...)	<input type="radio"/>				
Fruits en compote	<input type="radio"/>				
Fruit séchés	<input type="radio"/>				

#### LEGUMES

Légumes verts (épinards, ...)	<input type="radio"/>				
Légumes secs (Lentilles, pois chiches ...)	<input type="radio"/>				
Ail	<input type="radio"/>				
Oignons	<input type="radio"/>				

# EVALUATION DES COMPORTEMENTS ASSOCIES AUX TND

## 1. Trouble du sommeil

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

## 2. Trouble de l'alimentation

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

## 3. Troubles de la parole ou du langage

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

## 4. Déficit des interactions sociales

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

## 5. Hypersensibilité

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

## 6. Hyposensibilité

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

## 7. Troubles de l'attention

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

## 8. Autorégulation émotionnelle

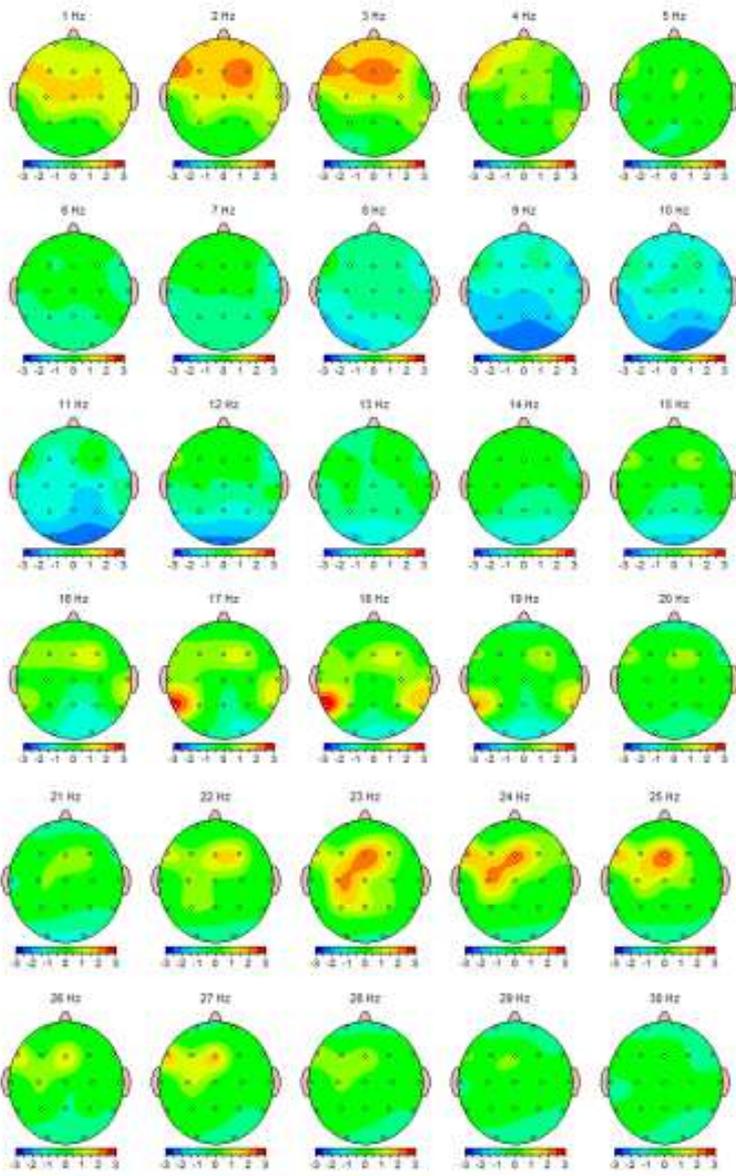
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

## 9. Epilepsie

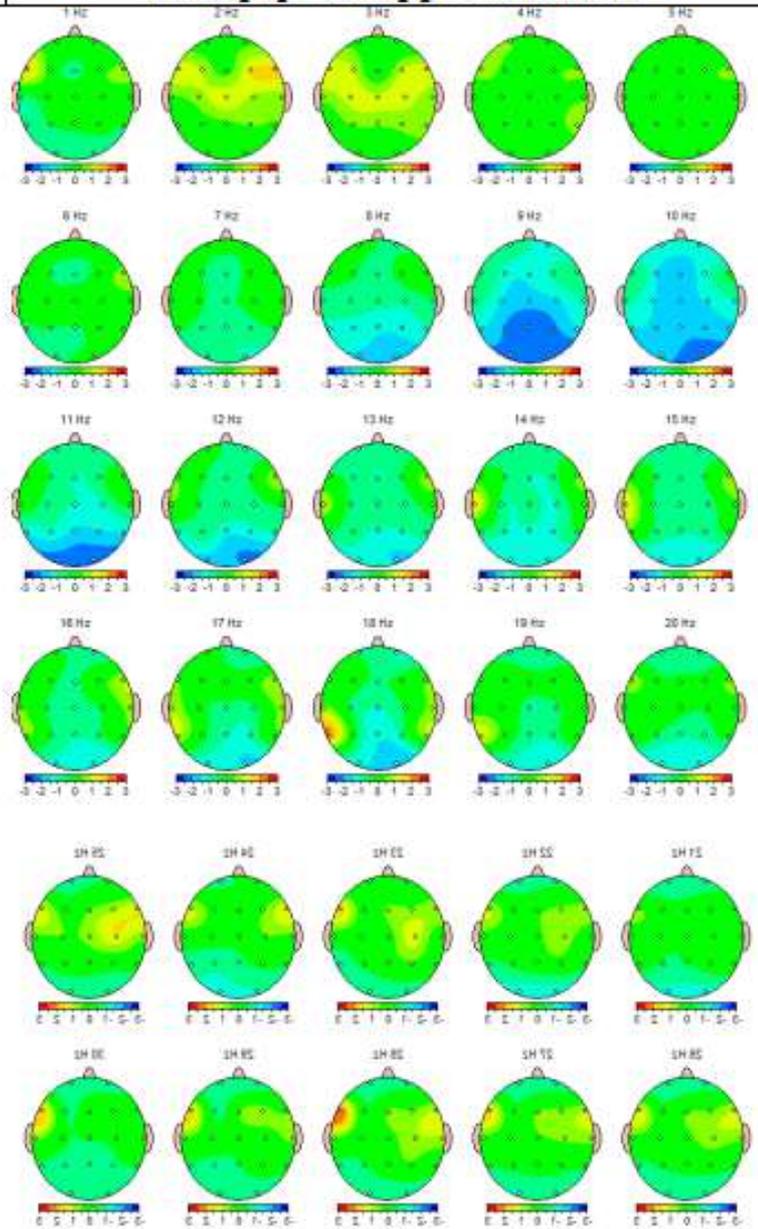
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

# EEGq1 TDAH

## EEGq avant supplementation

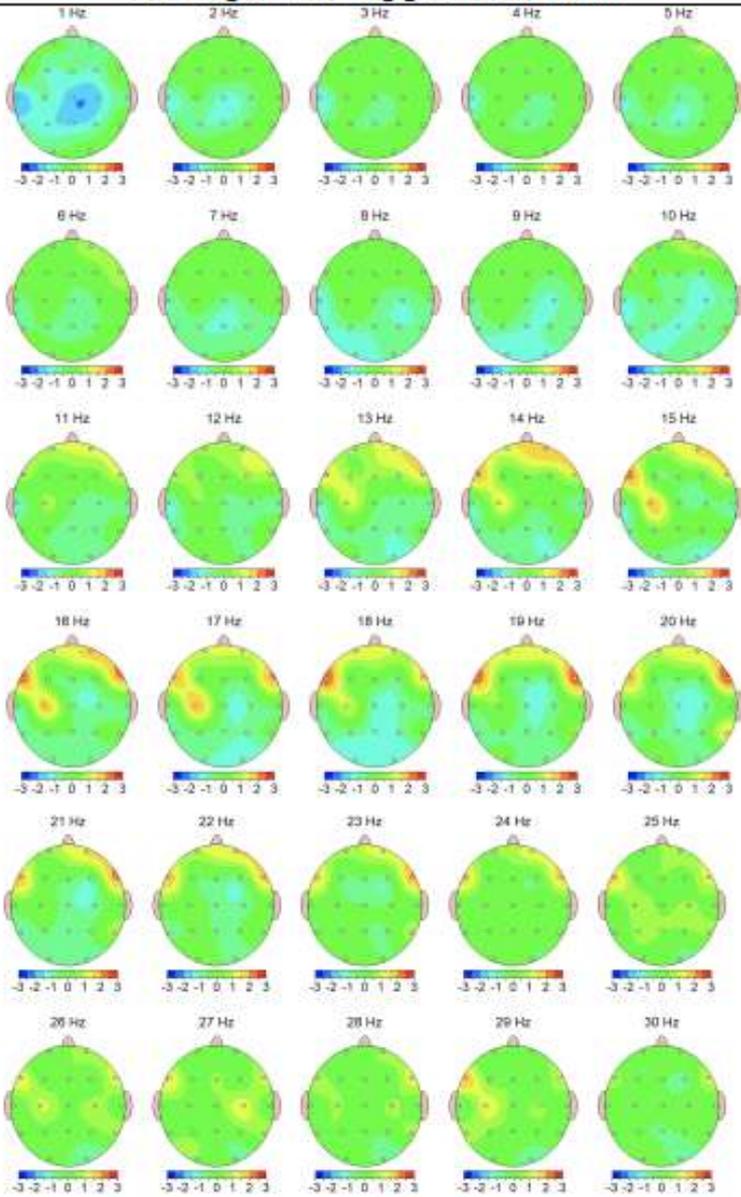


## EEFq après supplementation

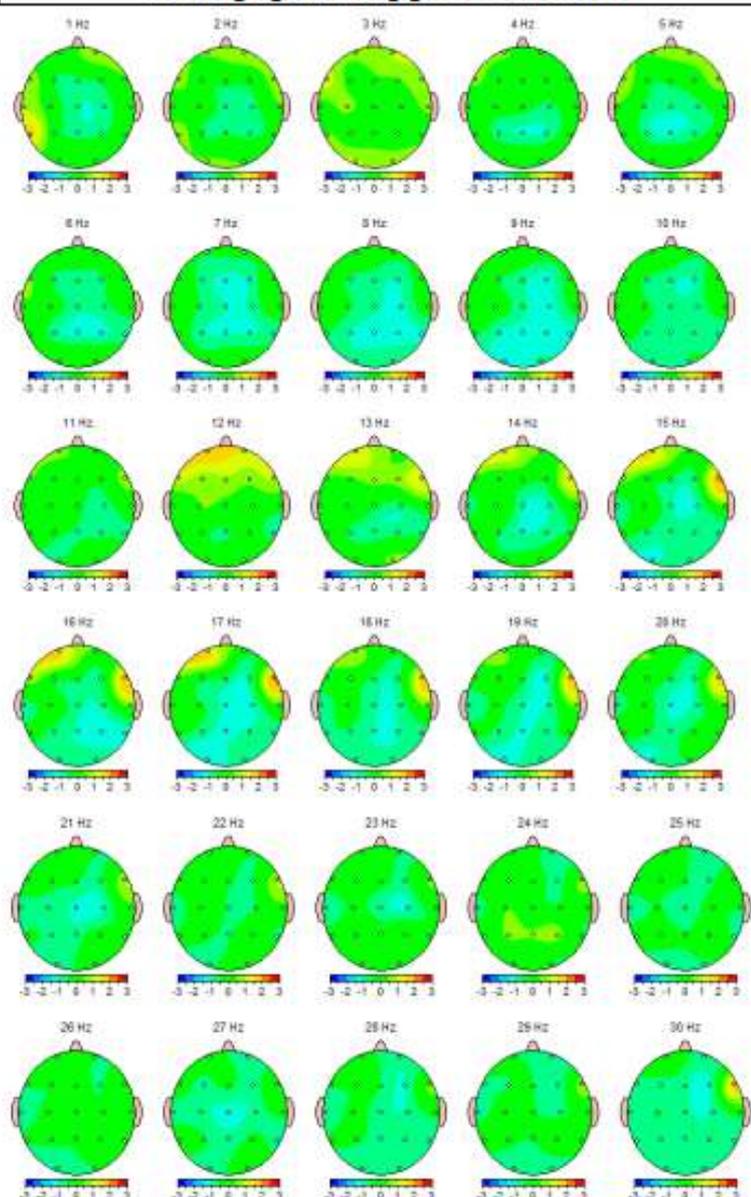


# EEGq2 TDAH

## EEGq avant supplementation

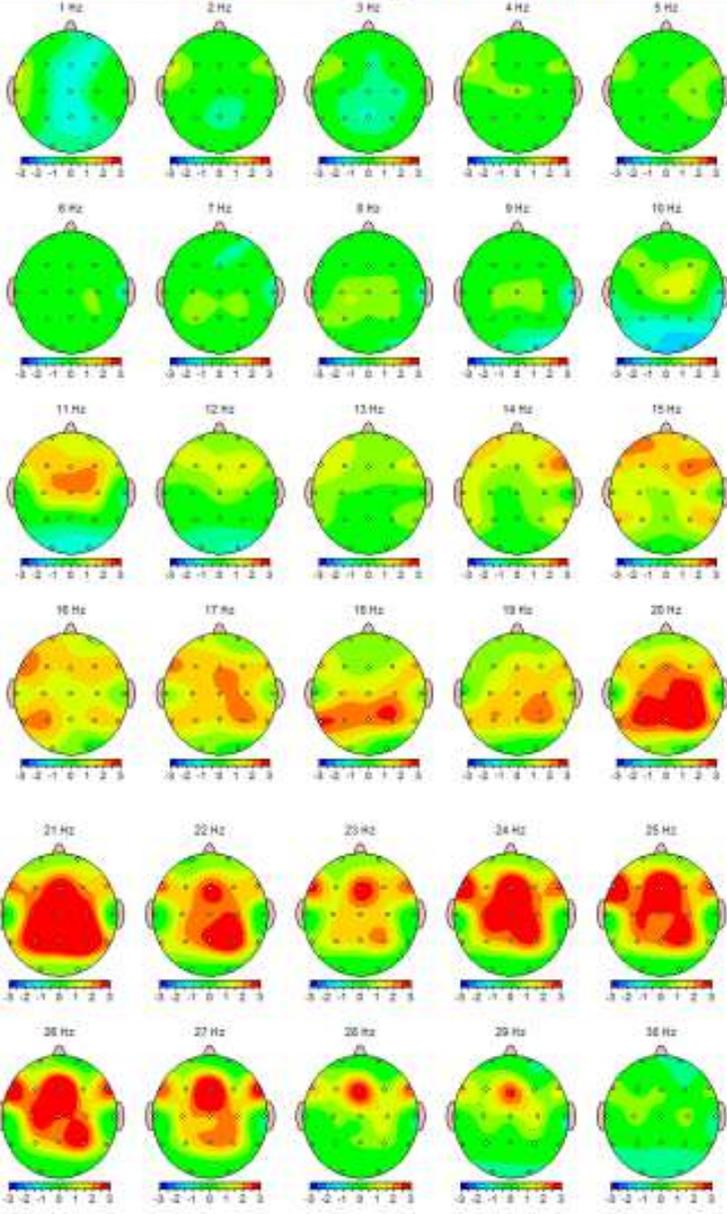


## EEFq après supplementation

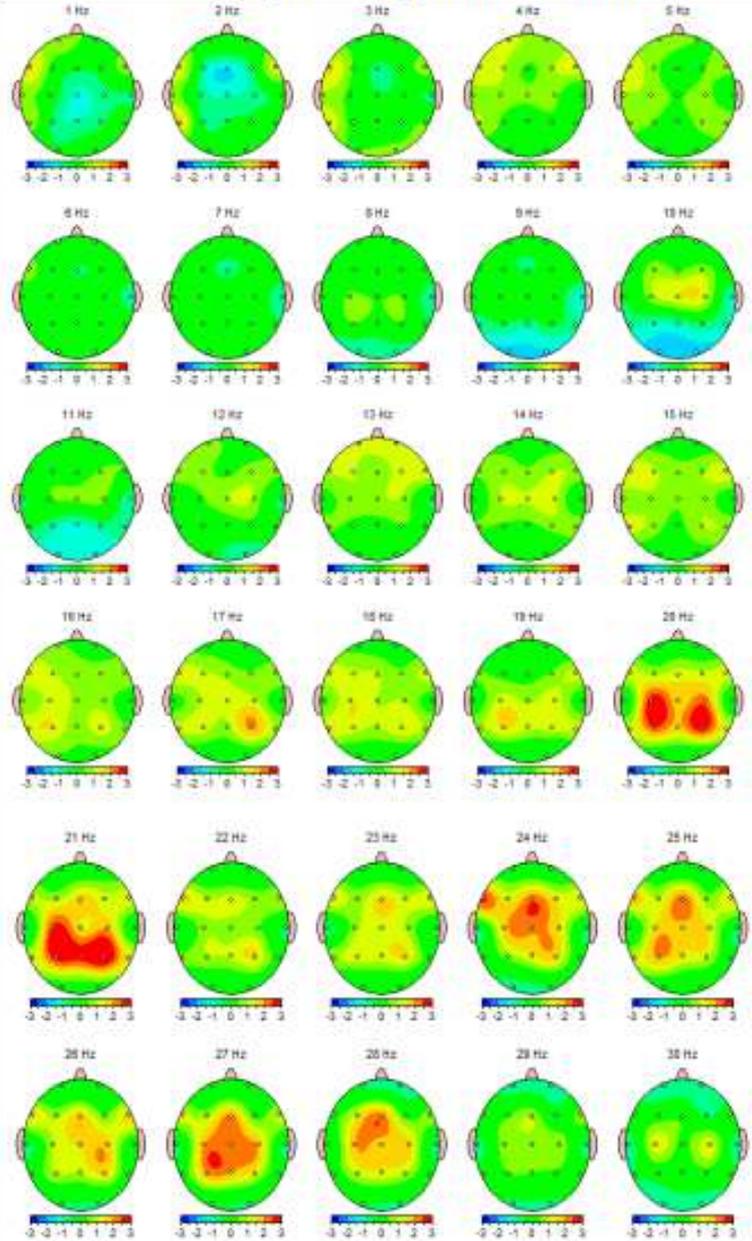


# EEGq3 TDAH

## EEGq avant supplementation

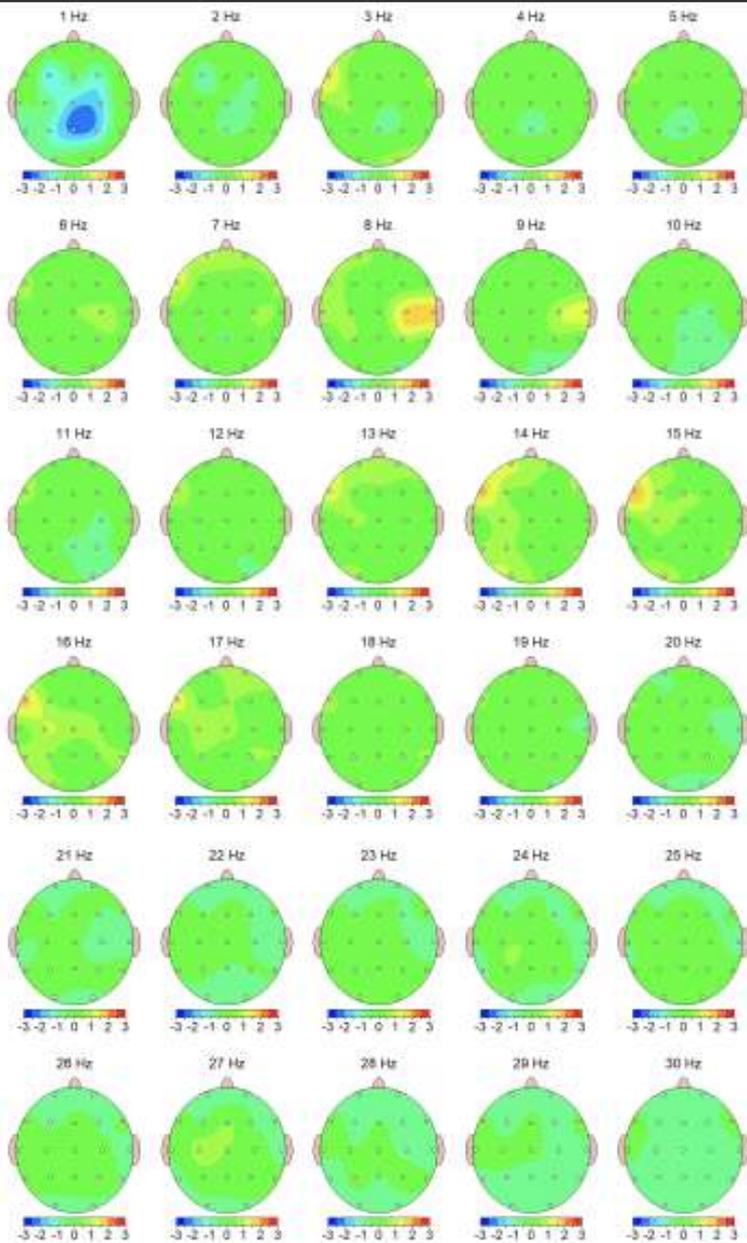


## EEFq après supplementation

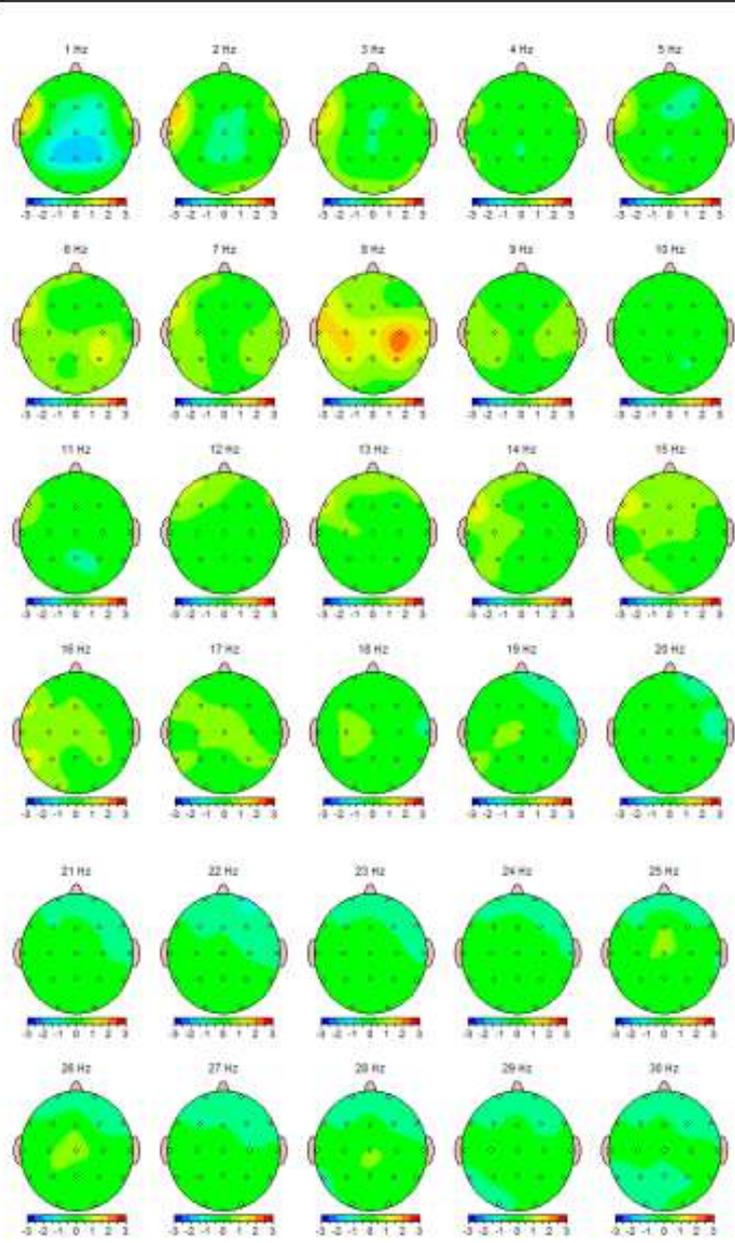


# EEGq4 TDAH

## EEGq avant supplementation

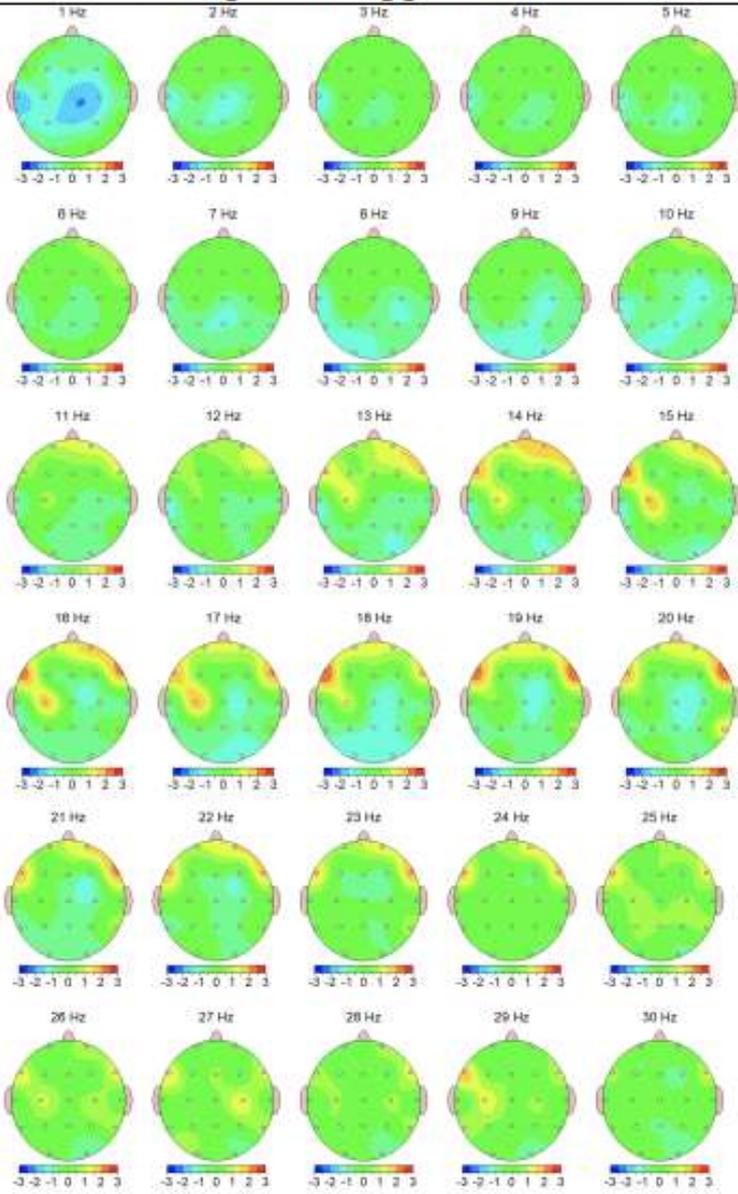


## EEFq après supplementation

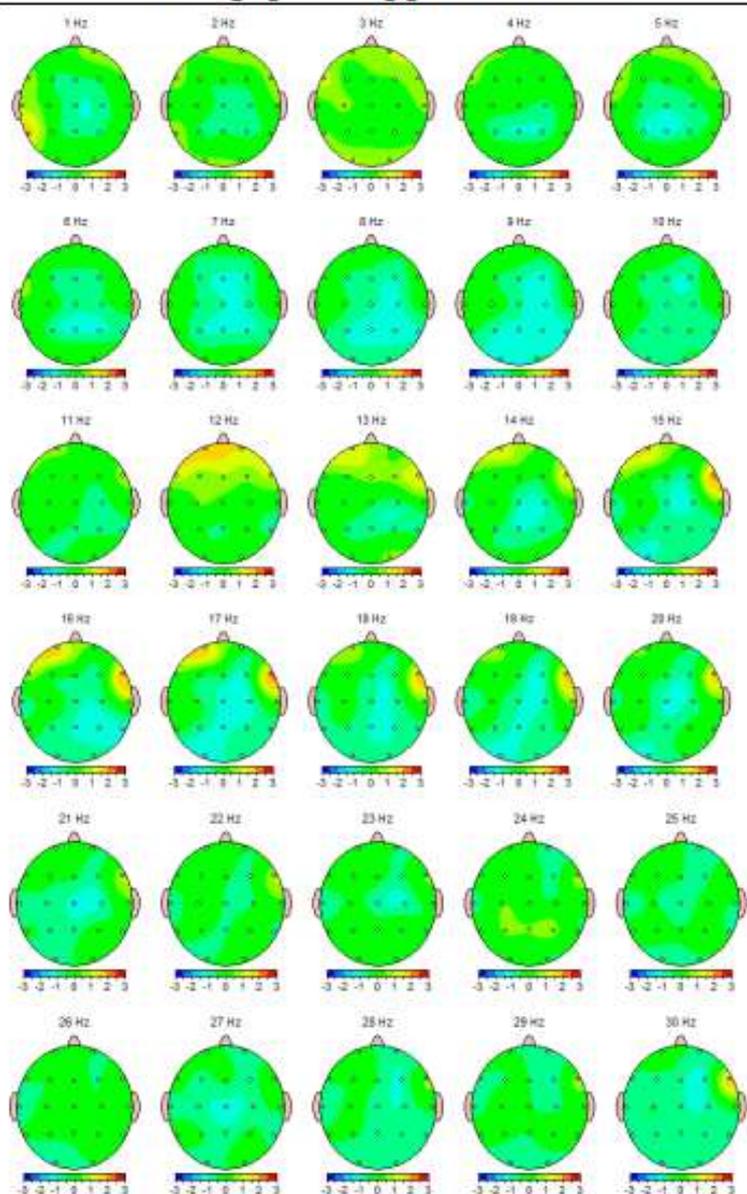


# EEGq5 TSLA

## EEGq avant supplementation

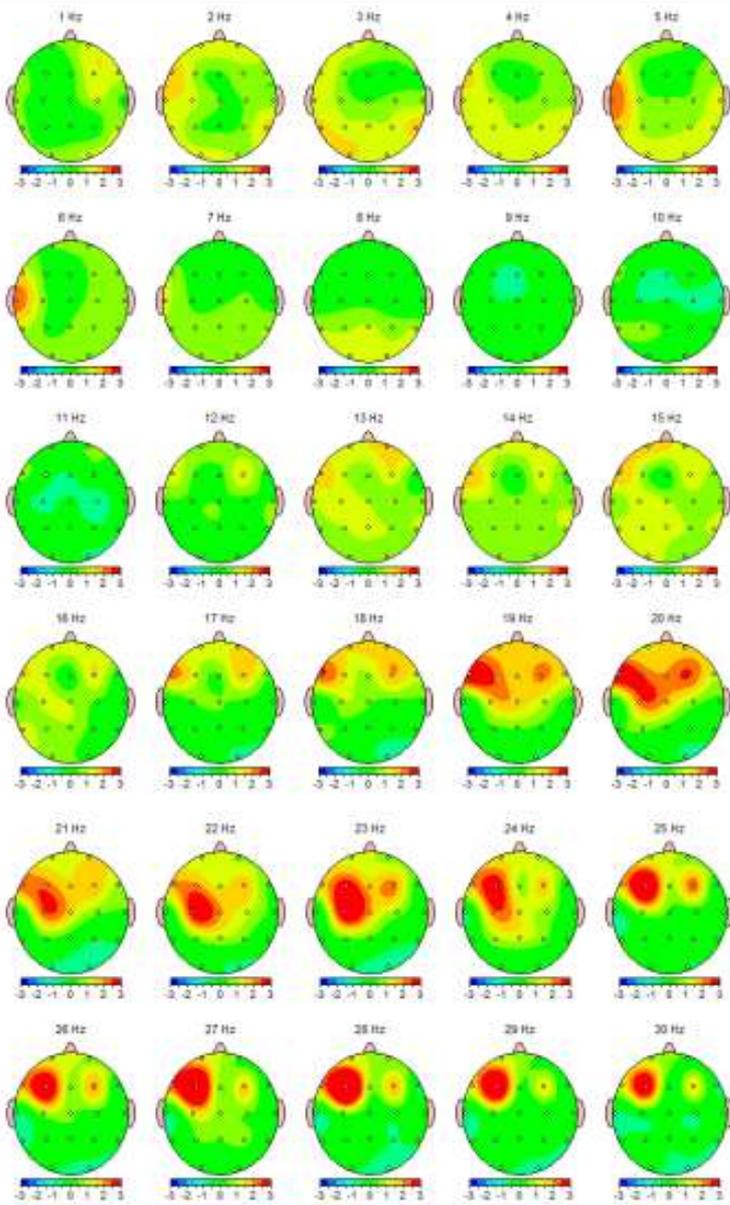


## EEFq après supplementation

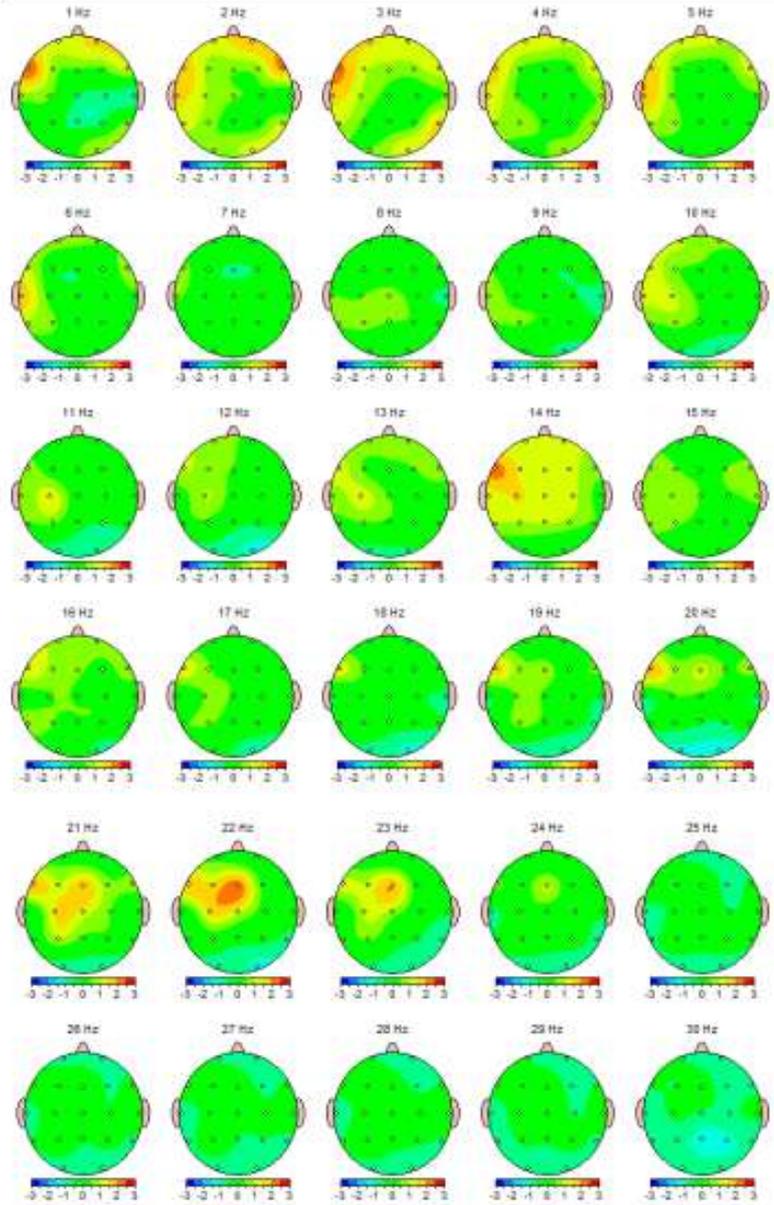


# EEGq6 TSLA

## EEGq avant supplementation

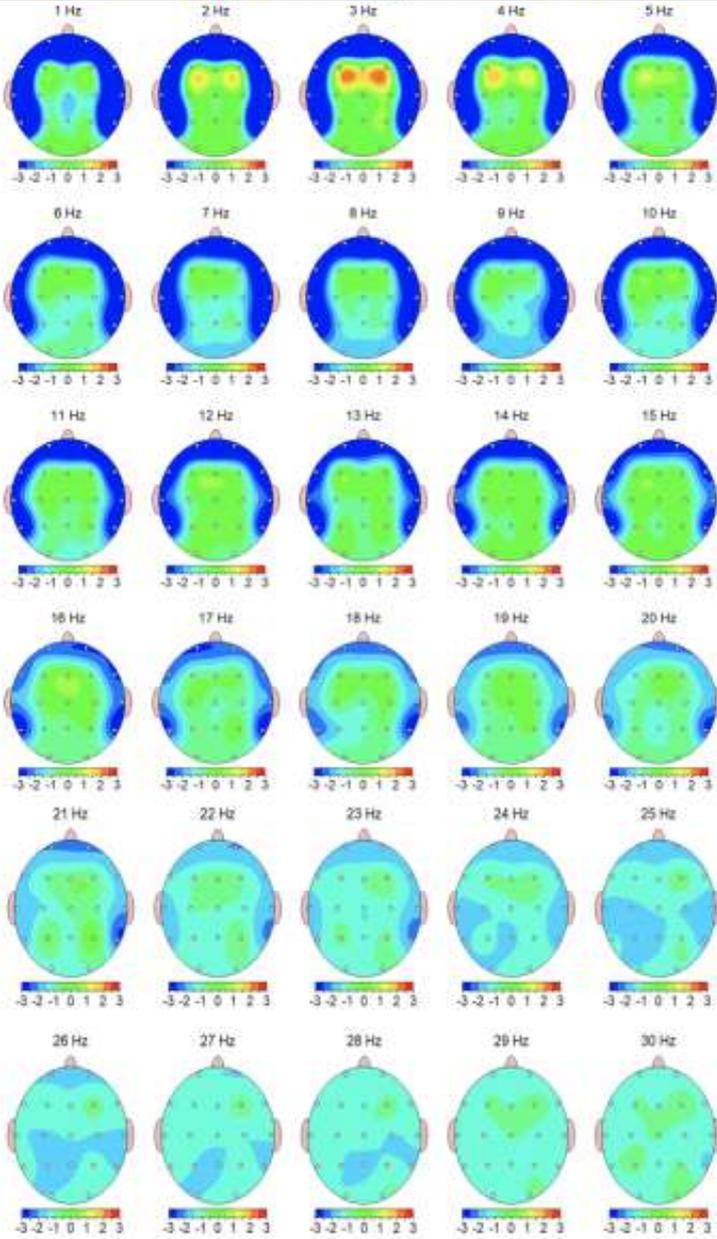


## EEFq après supplementation

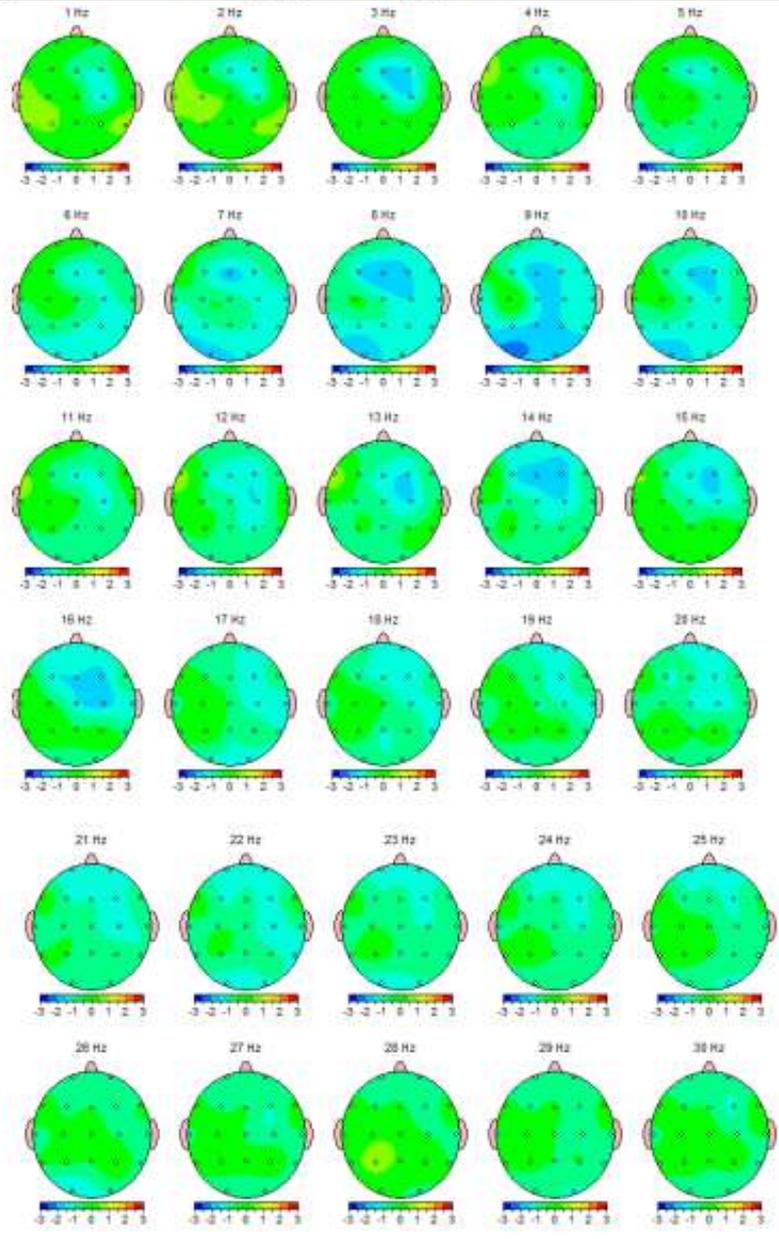


# EEGq7 TSLA

## EEGq avant supplementation

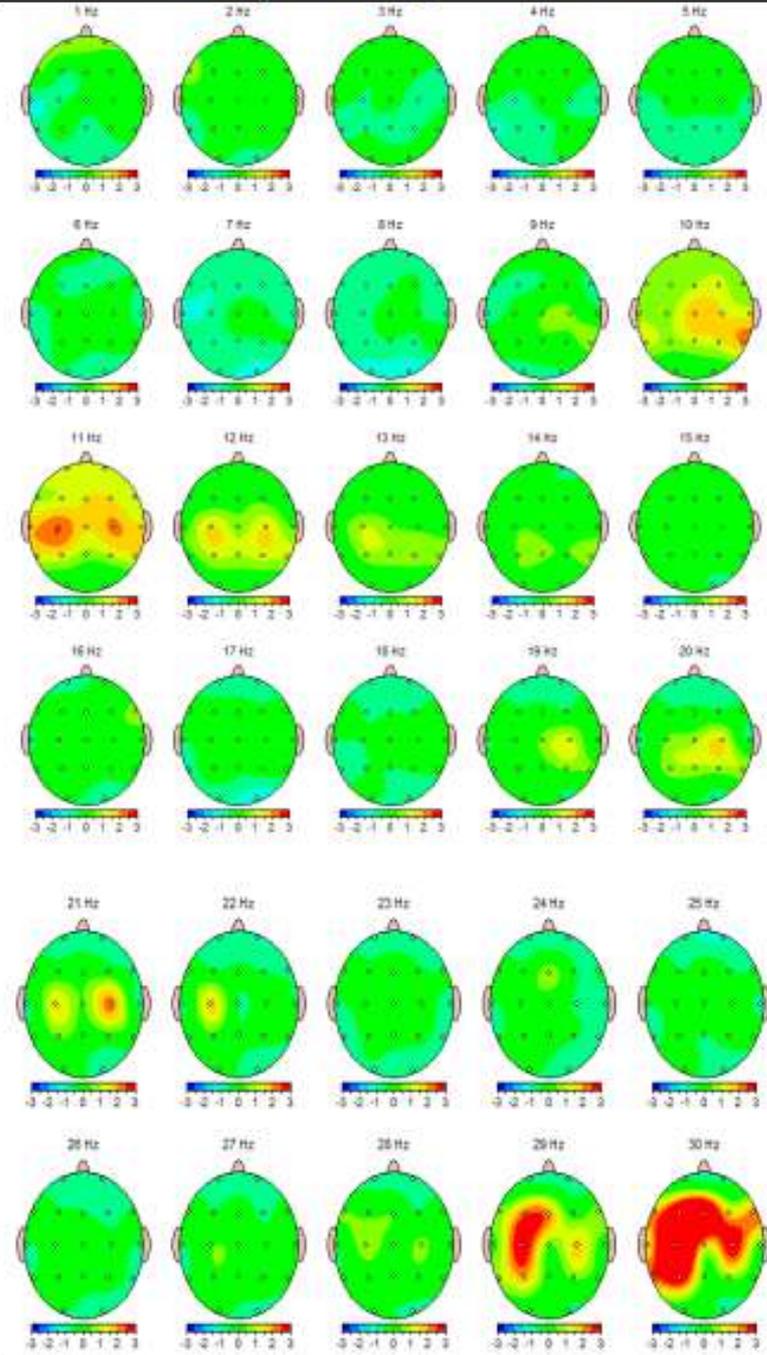


## EEFq après supplementation

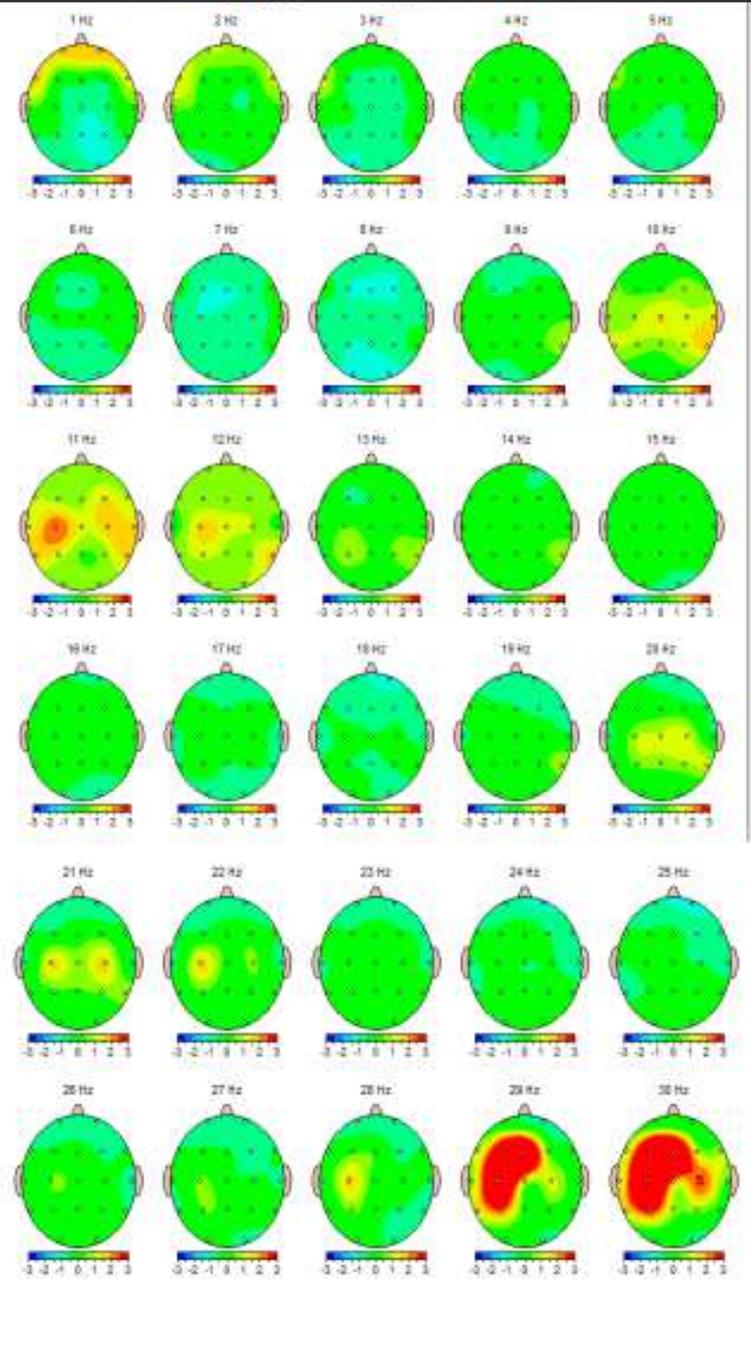


# EEGq8 TSLA

## EEGq avant supplementation

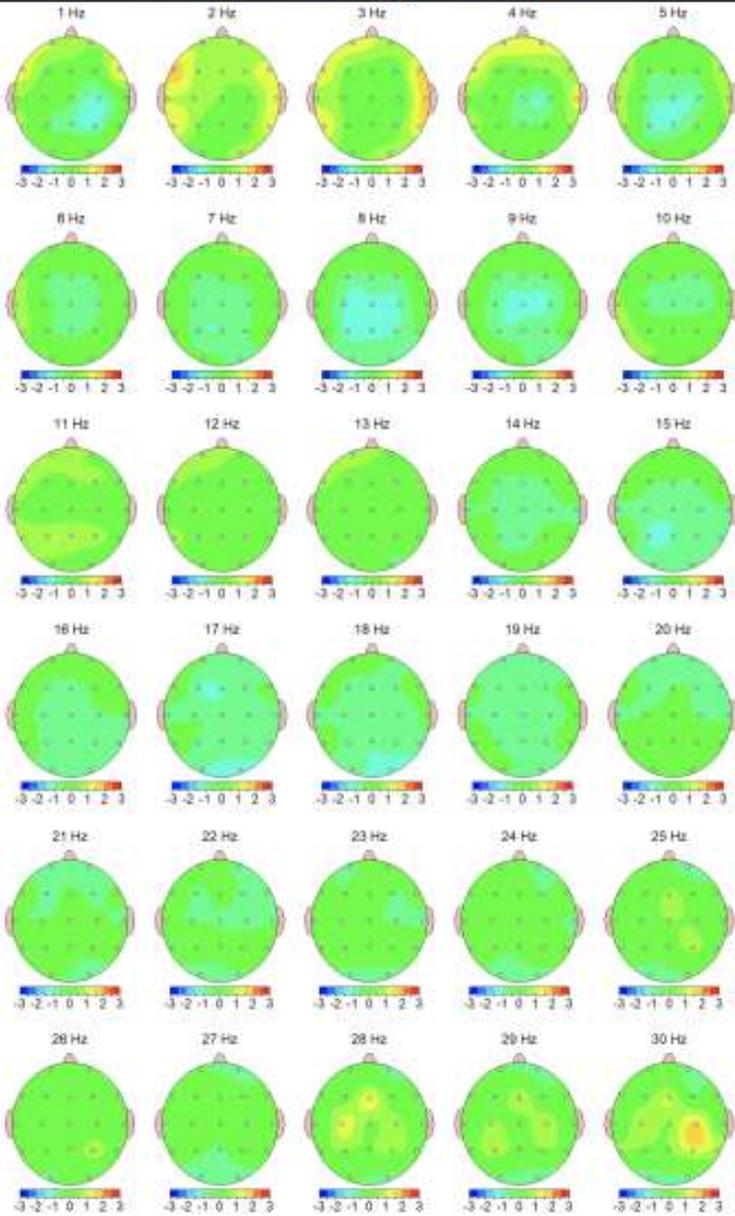


## EEGq après supplementation

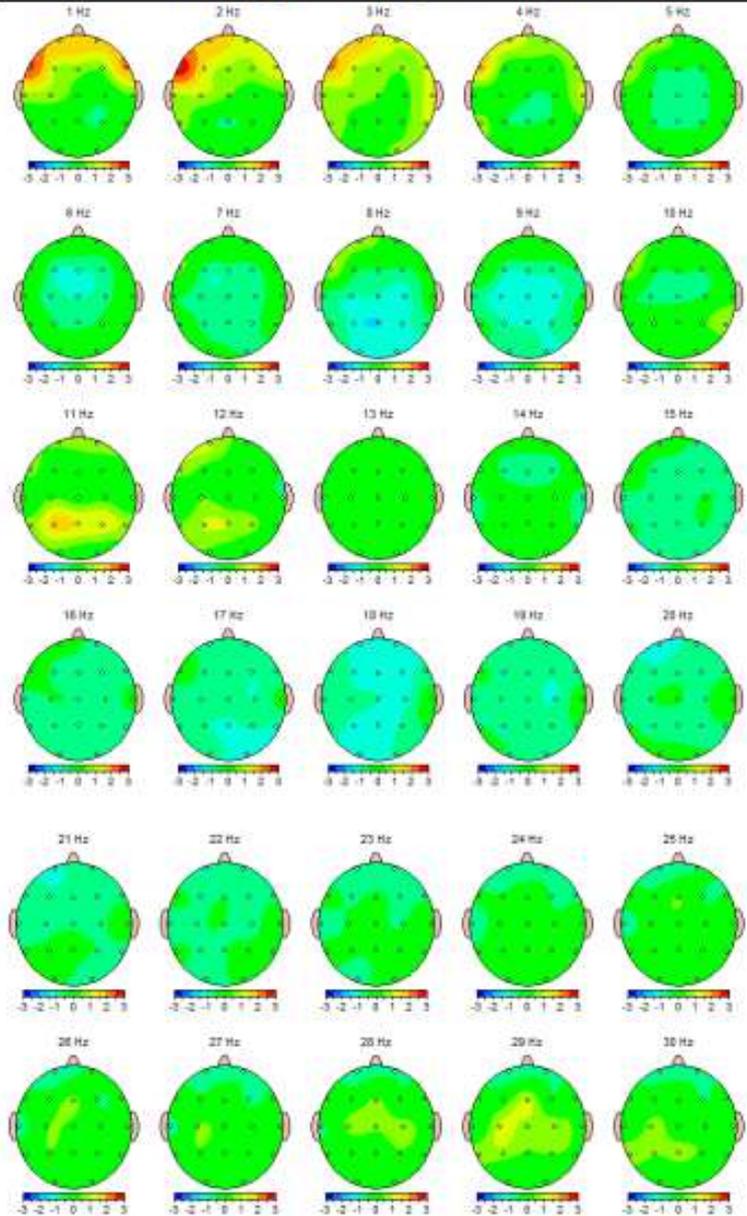


# EEGq9 TSA

## EEGq avant supplementation

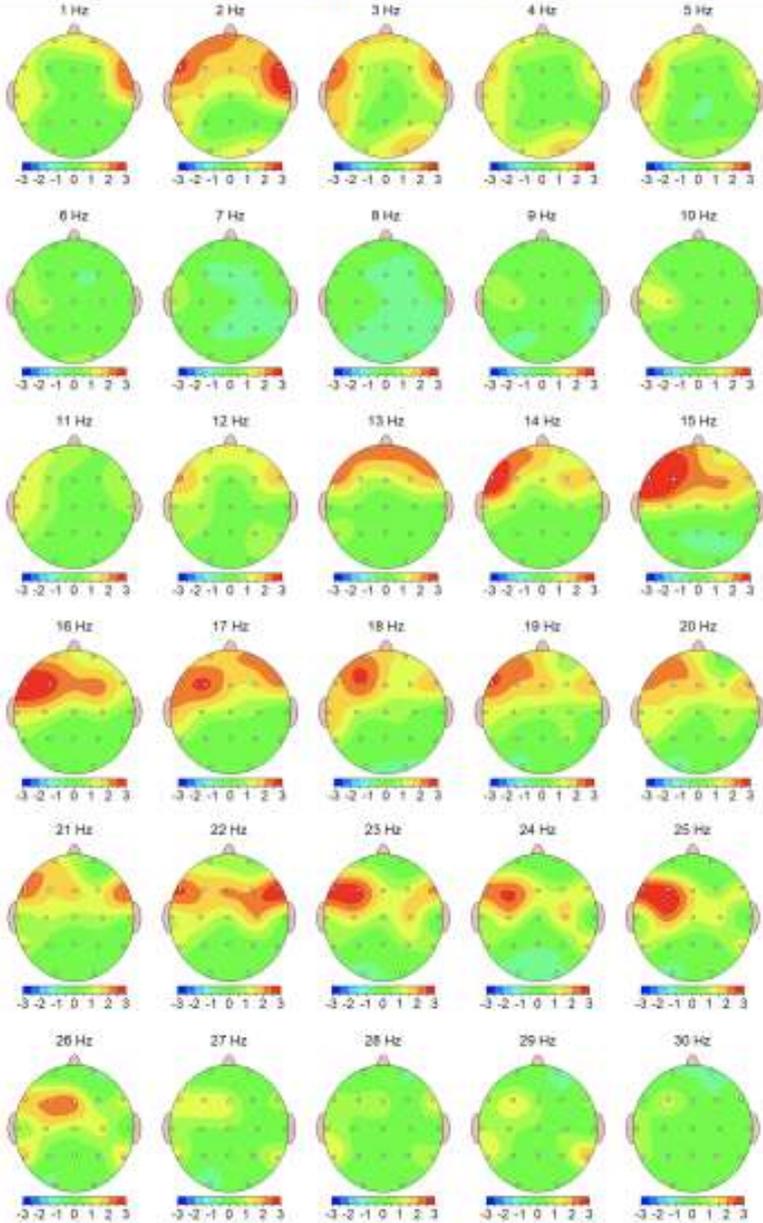


## EEFq après supplementation

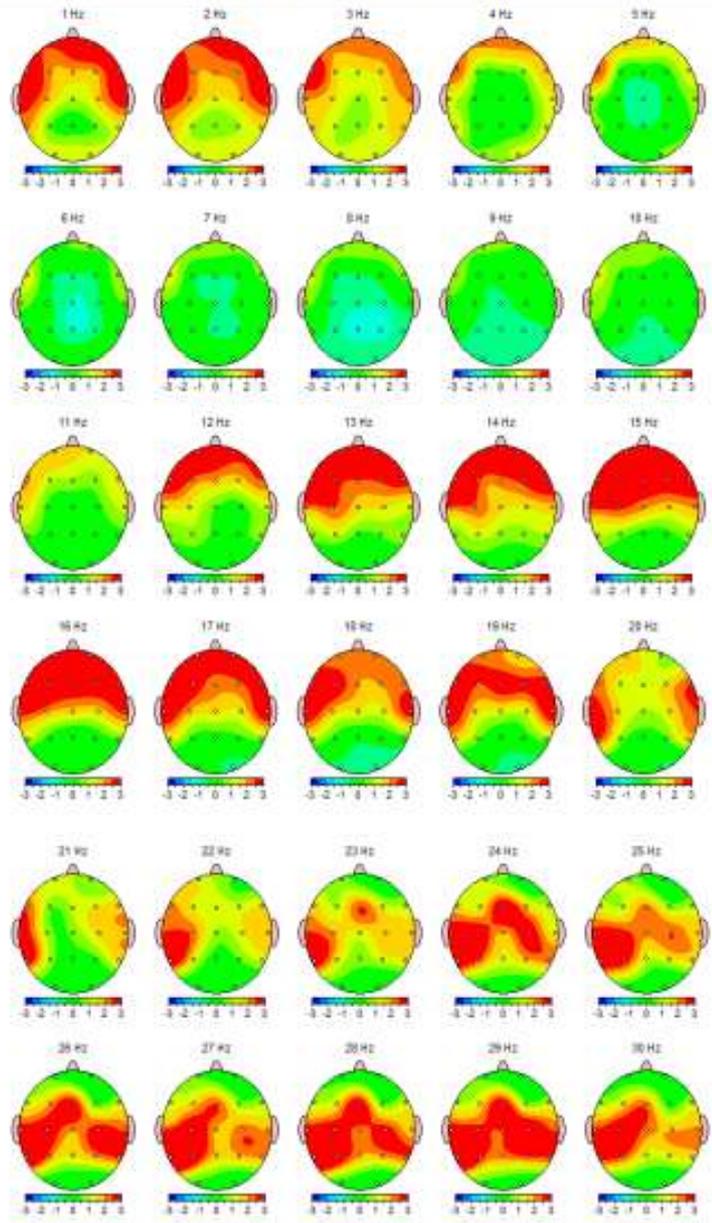


# EEGq10 TSA

## EEGq avant supplémentation

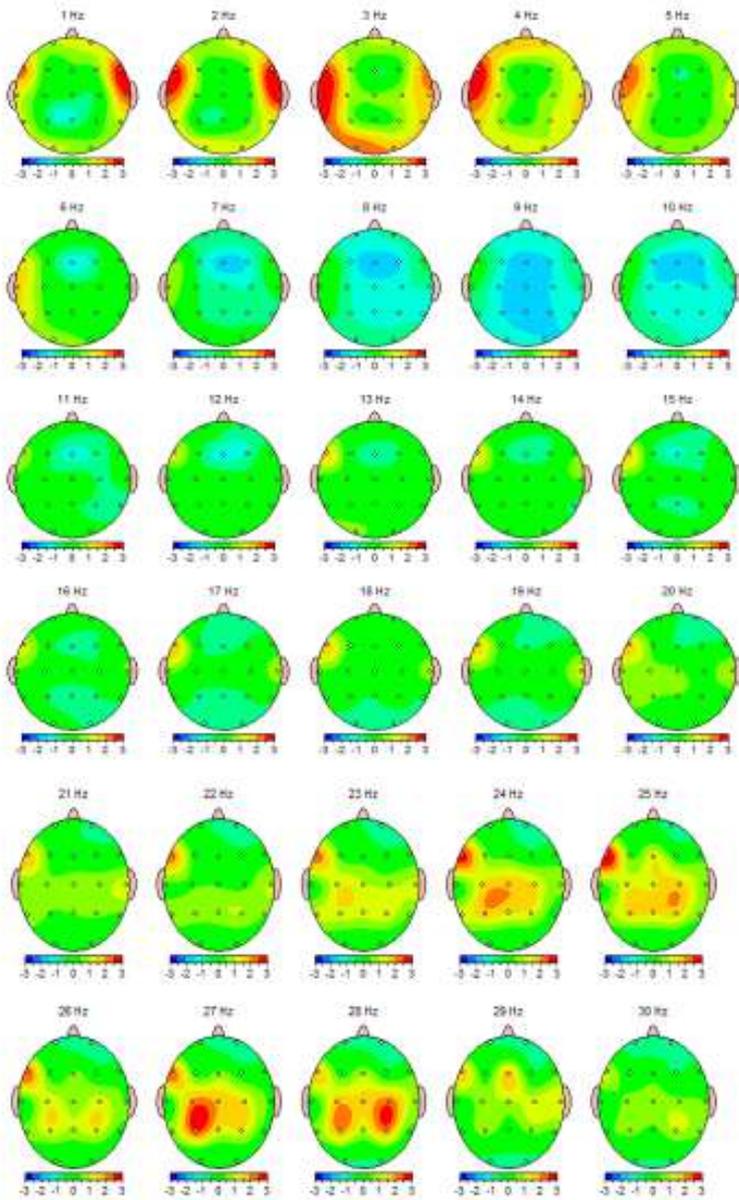


## EEGq Après Supplémentation

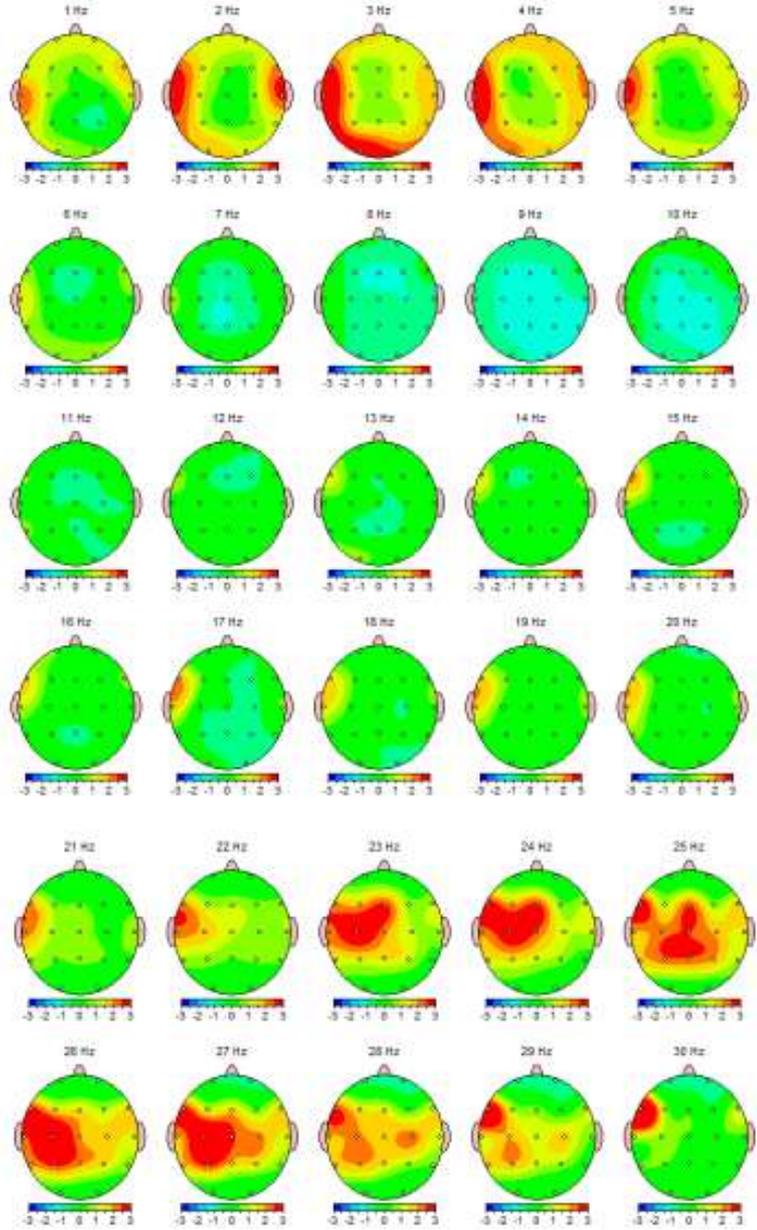


# EEGq11 TSA

## EEGq avant supplementation

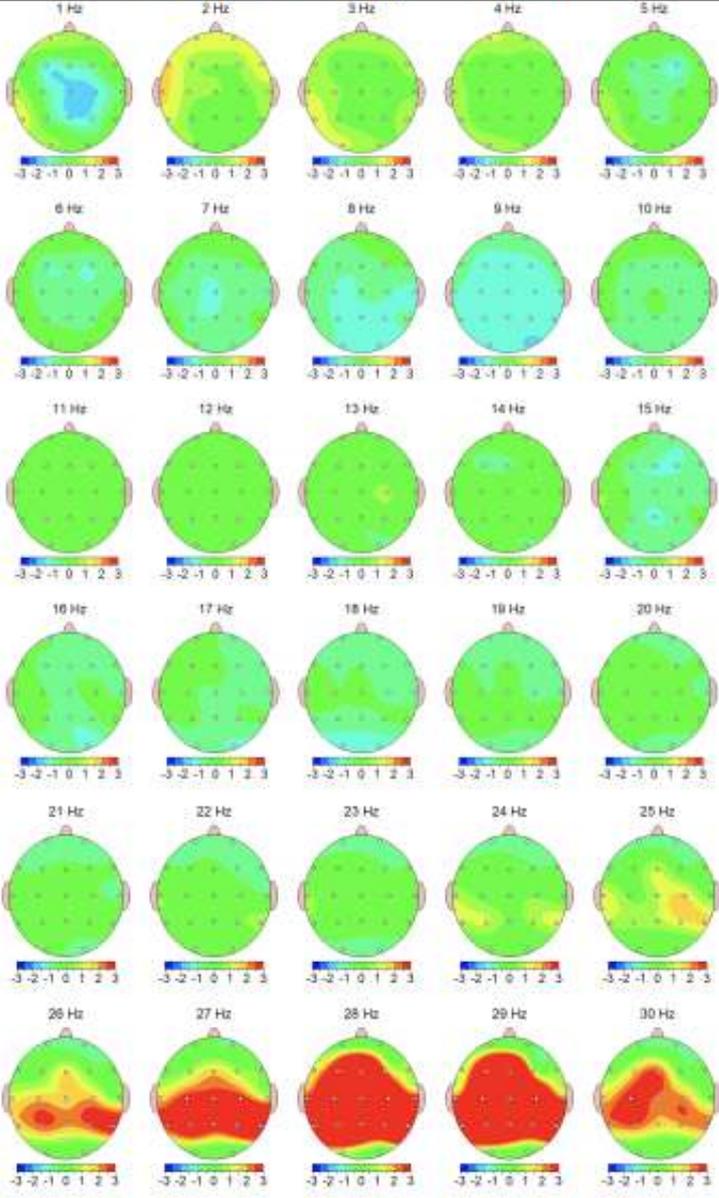


## EEFq après supplementation



# EEGq12 TSA

## EEGq avant supplementation



## EEFq après supplementation

