



République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

تلمسان – جامعة أبو بكر بلقايد

Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEN

كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الارض والكون

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et Sciences de la Terre et de l'Univers

Département d'Agronomie

MEMOIRE

En vue de l'obtention du Diplôme de MASTER

En Science alimentaire. Option : Nutrition Et Pathologie

Présenté par :

HASSAINE Chaimaa

CHERRAK Norhene Aouicha

Thème

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

Soutenu le : 29 juin 2025, devant le jury composé de :

Présidente	Mme BADID Naïma	MCA, Université de Tlemcen
Encadreur	Mme GUERRICHE Amina	MCA, Université de Tlemcen
Examinatrice	Mme MALTI Nassima	MCA, Université de Tlemcen

Année Universitaire : 2024 -2025



Remerciement

Nous tenons tout d'abord à remercier Allah «الله», de nous avoir donné le courage et la patience pour élaborer ce modeste travail.

Nous remercions sincèrement Madame BOUDGHEN STAMBOULI Amina pour avoir eu l'honneur d'encadrer ce mémoire et pour son soutien constant. Nous sommes reconnaissantes pour ses orientations, son assistance et ses conseils précieux. Merci pour votre confiance, vos encouragements et le temps précieux que vous nous avez consacré.

Nous remercions également aux membres du Jury qui ont pris de leur temps et ont bien voulu accepter de juger ce modeste travail. Au président le Mme BADID Naima et l'examinatrice Mme MALTI Nassima

Nous remercions chaleureusement l'équipe de pédopsychiatrie du CHU de Mansourah, Tlemcen, ainsi que l'équipe du Centre psychopédagogique pour enfants handicapés mentaux d'Usto, Oran, pour avoir mis à notre disposition tous les moyens nécessaires au bon déroulement de notre travail.

*Un grand merci aux médecins **Dr KAID SLIMANE Nouria** et **Dr BOUABDELLAH Amina**, nous sommes aussi reconnaissantes pour leurs orientations et conseils précieux .*

Enfin, nous voulons exprimer nos sincères remerciements et notre gratitude à tous les enseignants qui ont contribué à notre formation

Dédicace

Je souhaite dédier ce travail à la femme la plus chère du monde, la plus proche de mon cœur «ma mère », le symbole de tendresse et d'amour, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite.

À mon cher père pour ses encouragements et son soutien dans toute ma carrière d'étude dès le premier pas jusqu'à ce jour-là et qui m'a appris que la patience est le Secret du succès. Mes très chers parents, vous m'avez donné un magnifique modèle de patience, merci pour Votre soutien et pour la confiance que vous avez toujours eu en moi. Que dieu vous garde pour nous.

A toute ma famille

*A mon binôme Norhene pour sa gentillesse, son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de ce projet
Et enfin, à tous mes camarades de la promotion nutrition et pathologie, je vous adresse un sincère et profond merci*



Chaimaa

Dédicace

J'ai le grand plaisir de dédier ce travail À la source de la tendresse, Ma chère mère pour sa gentillesse, sa douceur; pour son affection, pour les sacrifices qu'elle a faits, pour mon éducation et là Confiance et l'amour qu'elle m'a toujours accordé.

À mon très cher père, pour ses encouragements et son soutien dans toute ma Carrière d'étude dès le premier pas jusqu'à ce jour-là et qui m'a appris que la patience est le Secret du succès.

Que dieu les garde et les protège.

À mon cher mari Abdessamad qui a été ma source d'inspiration et de soutien tout au long de ce Projet. Ta force et ton amour infini ont rendu cette réalisation possible.

A mes chers frères Djamel et Khalil qui n'ont pas cessé de M'encourager et Soutenir tout au long de mes études.

A toute ma famille sans exception.

A tous mes amies Maghnia, Fatéma, Zahera.

Sans oublier mon binôme Chaimaa pour sa gentillesse, sa simplicité, son soutien moral, sa Patience et sa compréhension tout au long ce projet.

Du fond du cœur, merci infiniment.



Norhene

Résumé

Notre mémoire porte sur l'étude des troubles neurodéveloppementaux (TND), en s'intéressant à leurs différents types, aux profils des enfants concernés, ainsi qu'aux facteurs environnementaux et nutritionnels qui leur sont associés. Dans une démarche rigoureuse, nous avons mené une enquête comparative auprès de 90 enfants, répartis équitablement entre un groupe atteint de TND et un groupe témoin d'enfants sans trouble, afin d'évaluer l'influence de divers paramètres. Les données ont été recueillies au moyen de questionnaires adressés aux parents, et un protocole de supplémentation en magnésium et oméga-3 avec un régime pendant un mois. Les résultats révèlent des corrélations significatives entre la survenue des TND et plusieurs facteurs, notamment l'état de santé maternelle (hypertension, habitudes alimentaires), l'obésité maternelle, le mode d'accouchement, l'allaitement, le régime alimentaire de l'enfant, ainsi que l'exposition précoce aux écrans. En conclusion, cette étude met en lumière l'impact crucial des conditions de vie et de la nutrition sur le développement des TND. Une approche globale, intégrant une alimentation saine, la prise en charge de la santé maternelle et des pratiques éducatives positives, pourrait contribuer à la prévention et à la gestion de ces troubles. Néanmoins, des recherches complémentaires sont nécessaires pour confirmer ces observations, compte tenu des limites liées à la taille de l'échantillon.

Mots clés : TND, autisme, TDAH, TSLA, nutrition, régime, supplémentation, sante parentale.

ملخص:

يتناول بحثنا دراسة الاضطرابات النمائية العصبية (TND) ، مع التركيز على أنواعها المختلفة، وملفات الأطفال المعنيين، وكذلك العوامل البيئية والتغذية المرتبطة بها. في نهج صارم، أجرينا دراسة مقارنة شملت 90 طفلاً، موزعين بالتساوي بين مجموعة مصابة باضطرابات النمو العصبي ومجموعة شاهدة من الأطفال غير المصابين، بهدف تقييم تأثير مختلف المعايير. تم جمع البيانات باستخدام استبيانات موجهة إلى الآباء، وبروتوكول لتكملة المغنيسيوم وأوميغا-3 مع نظام غذائي لمدة شهر. تكشف النتائج عن ارتباطات كبيرة بين حدوث اضطرابات النمو العصبي والعديد من العوامل، بما في ذلك الحالة الصحية للأم (ارتفاع ضغط الدم، العادات الغذائية)، السمنة الأمومية، طريقة الولادة، الرضاعة، النظام الغذائي للطفل، وكذلك التعرض المبكر للشاشات. في الختام، تسلط هذه الدراسة الضوء على التأثير الحاسم لظروف الحياة والتغذية على تطور اضطرابات النمو. نهج شامل، يدمج التغذية السليمة، ورعاية صحة الأم، والممارسات التعليمية الإيجابية، يمكن أن يساهم في الوقاية وإدارة هذه الاضطرابات. ومع ذلك، هناك حاجة إلى أبحاث إضافية لتأكيد هذه الملاحظات، نظرًا للقيود المتعلقة بحجم العينة. الكلمات المفتاحية: TND، التوحد، ADHD، TSLA، التغذية، النظام الغذائي، المكملات، صحة الوالدين.

Abstract

Our thesis focuses on the study of neurodevelopmental disorders (NDD), examining their different types, the profiles of the affected children, as well as the environmental and nutritional factors associated with them. In a rigorous approach, we conducted a comparative study involving 90 children, evenly divided between a group with neurodevelopmental disorders (NDD) and a control group of children without disorders, to evaluate the influence of various parameters. The data were collected using questionnaires addressed to the parents and a protocol of magnesium and omega-3 supplementation with a diet for one month. The results reveal significant correlations between the occurrence of NDDs and several factors, including maternal health (hypertension, dietary habits), maternal obesity, mode of delivery, breastfeeding, the child's diet, as well as early exposure to screens. In conclusion, this study highlights the crucial impact of living conditions and nutrition on the development of NDDs. A comprehensive approach, integrating a healthy diet, maternal health care, and positive educational practices, could contribute to the prevention and management of these disorders. Nevertheless, further research is necessary to confirm these observations, considering the limitations related to the sample size.

Keywords: ASD, autism, ADHD, TSLA, nutrition, diet, supplementation, parental health

Liste des Abréviation

Abréviations	Le nom complet
TND	Trouble neurodéveloppementaux
TDAH	Trouble Déficitaire de l'Attention avec ou sans Hyperactivité
TSA	Trouble du Spectre de l'Autisme
TSLA	Trouble Spécifiques du Langage et des Apprentissages
EEG	Électroencéphalogramme
DHA	Acide docosahexaénoïque
HTA	Hypertension Artérielle

Liste des tableaux

Tableau 1: Caractéristiques de la population étudiée	24
Tableau 2: Consommation journalière moyenne des nutriments chez les enfants avec TND et témoins	30
Tableau 3: Proportion des macronutriments consommés (%).....	31
Tableau 4: Composition en micronutriments de la ration alimentaire chez les enfants atteints du TND et enfants témoins.....	32

Listes des figures

Figure 1: Différentes parties du cerveau (Osy, 2017).....	3
Figure 2: Étapes du développement du cerveau tout au long de la grossesse	5
Figure 3: les différents troubles du neurodéveloppement (Envoludia, 2023)	8
Figure 4: Le microbiote maternel dans l'obésité exerce des effets sur le cerveau néonatal et le développement (Hamad et al., 2019)	13
Figure 5: Distribution des différents types du TND	25
Figure 6: Taux d'obésité chez les parents d'enfants atteints du TND	25
Figure 7: Taux d'obésité chez les parents d'enfants non atteints du TND	26
Figure 8: Alimentation des mères d'enfants atteints du TND	26
Figure 9: Alimentation des mères d'enfants non atteints du TND	27
Figure 10: Supplémentations des mères d'enfants avec TND pendant la grossesse.....	27
Figure 11: Supplémentations des mères d'enfants témoins TND pendant la.....	28
Figure 12: Durée d'allaitement chez les enfants avec TND.....	28
Figure 13: Scores moyens selon le temps d'exposition aux écrans par jour	29

Sommaire

Introduction	1
Synthèse Bibliographique	3
Chapitre 1: Cerveau	3
1. Définition et organisation du cerveau :	3
2. Développement du cerveau pendant la grossesse :	4
3. Développement du cerveau postnatal :	5
4. Perturbation cérébrale causant des troubles du développement nerveux :	6
Chapitre 2: Trouble neurodéveloppementaux chez les enfants TND	8
1. Trouble neurodéveloppementaux chez les enfants (TND)	8
2. Trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) chez les enfants :	9
3. Les troubles du spectre autistiques (TSA) :	10
4. Les troubles spécifiques du langage et d'apprentissages (TSLA) :	11
Chapitre 3: Nutrition	13
1. L'alimentation du cerveau :	13
2. Le rôle de l'alimentation dans les troubles du neurodéveloppement chez l'enfant :	18
Matériel et méthodes	20
I. Population étudiée:	20
1. Recrutement des cas et des témoins:	20
2. Recueil de l'information sur le TND et les caractéristiques de la population étudiée:	20
2.1 Questionnaire de base:	20
2.2 Caractéristiques de la population étudiée:	21
2.3 Régime alimentaire:	21

II. Enquête nutritionnel:	21
III.. Étude statistique:	22
Résultat et interprétation	23
I. Description de la population étudiée	23
1. Caractéristiques de la population étudiée (Tableau 1).....	23
2. Distribution des différents types du TND : (figure 5)	23
3. Taux d'obésité chez les parents (figure 6 et 7):.....	25
4. Alimentation des mères d'enfants avec TND pendant la grossesse (figure 8 et 9):.....	26
5. Supplémentation des mères pendant la grossesse (figure 10 et 11) :	27
6.Allaitement (figure 12) :.....	28
7. Durée d'exposition aux écrans (figure 13) :.....	29
II. Consommation alimentaire	29
1.Apport calorique totale et consommation journalière de macronutriments chez les enfants témoins et les enfants avec TND (Tableau 2, Tableau 3).	29
2.Consommation journalière moyenne des nutriments chez les enfants témoins et les enfants avec TND (Tableau 2) :	30
3.Proportion des macronutriments consommés (%) chez les enfants témoins et les enfants avec TND. (Tableau 3)	31
4. Apport journalier des micronutriments chez les enfants témoins (enfants sains) et les enfants avec TND : (tableau 4).	32
5. Composition en micronutriments de la ration alimentaire chez la population étudiée. (Tableau 4) :	32
Discussion	34
Conclusion	40
Références bibliographiques	41

ANNEXES.....	57
---------------------	-----------

Introduction

Les troubles neurodéveloppementaux (TND) désignent un ensemble de conditions cliniques affectant le développement du cerveau, entraînant des altérations significatives dans les sphères cognitive, sociale, émotionnelle et comportementale. Ces troubles apparaissent généralement précocement, souvent dès la petite enfance, bien que certains puissent n'être identifiés qu'au cours de la période scolaire. Selon le *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5), cette catégorie regroupe notamment le trouble du spectre de l'autisme (TSA), le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH), ainsi que les troubles spécifiques des apprentissages et du langage (TSLA) (**Association, 2013**).

Au cours des deux dernières décennies, la prévalence des TND a connu une augmentation constante à l'échelle mondiale, atteignant actuellement environ 10 % des naissances. Cette progression est attribuée à divers facteurs, notamment l'évolution des systèmes de classification, l'élargissement des critères diagnostiques, une meilleure diffusion des connaissances cliniques, ainsi que les changements des modes de vie et des contextes environnementaux (**Francés et al., 2022 ; Yang et al., 2022**).

En Algérie, les TND suscitent également un intérêt croissant et sont de plus en plus fréquemment identifiés et diagnostiqués. Toutefois, l'évaluation précise de leur prévalence demeure difficile en raison du manque de données épidémiologiques fiables, de l'insuffisance des programmes de dépistage et de l'absence d'études systématiques à l'échelle nationale.

De nombreux facteurs de risque ont été mis en évidence dans la littérature comme étant associés au développement des TND, parmi lesquels la nutrition occupe une place centrale. En particulier, certaines conditions métaboliques parentales, telles que le diabète ou l'obésité, sont reconnues comme pouvant accroître la probabilité d'apparition de TND chez la descendance. Par ailleurs, une exposition précoce et excessive aux écrans, ainsi qu'une consommation élevée de boissons sucrées, ont été corrélées à l'émergence de certains comportements caractéristiques de ces troubles. Toutefois, les mécanismes physiopathologiques sous-jacents à ces associations restent encore à élucider et nécessitent des investigations complémentaires (**W. Ye et al., 2025 ; Garza-Martínez et al., 2025**).

Ce mémoire a pour objectif d'examiner les TND chez l'enfant à travers une double approche. Dans un premier temps, une revue approfondie de la littérature sera réalisée afin d'explorer les facteurs environnementaux et nutritionnels susceptibles d'influencer l'émergence et l'évolution

de ces troubles. D'autres variables pouvant moduler la manifestation clinique et la sévérité des symptômes seront également prises en compte. Par la suite, une analyse détaillée des données recueillies sera menée dans le but d'identifier d'éventuelles corrélations entre les paramètres étudiés et les expressions cliniques des TND. Cette démarche permettra non seulement de confronter nos résultats aux données issues d'études antérieures, mais aussi de mieux comprendre l'impact global de ces facteurs sur le développement neurodéveloppemental de l'enfant.

Synthèse Bibliographique

Chapitre 1: Cerveau

1. Définition et organisation du cerveau :

Le cerveau humain est un organe extraordinairement complexe, composé de plus de 100 milliards de neurones qui traitent et transmettent des informations à travers des réseaux complexes (Azevedo et al., 2009). Il régit des fonctions essentielles telles que le mouvement, la sensation, l'émotion, le langage, la cognition et la mémoire, les différentes parties de ces fonctions sont présentes dans la figure 4 (Maldonado et al., 2025).

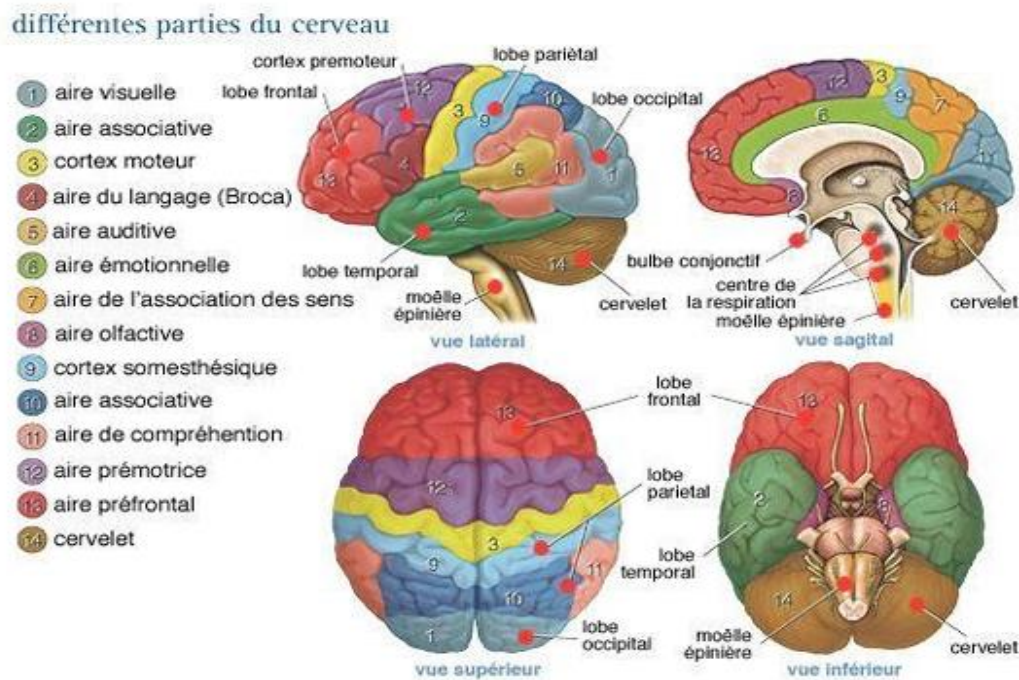


Figure 1: Différentes parties du cerveau (Osy, 2017).

Sur le plan du développement, le cerveau provient du tube neural pendant l'embryogenèse et continue de mûrir jusqu'à l'âge adulte. Ce processus implique la prolifération neuronale, la migration, la synaptogenèse et la myélinisation, toutes influencées par des facteurs génétiques et environnementaux et dont les perturbations de ces étapes de développement peuvent entraîner divers troubles neurologiques (Stiles et Jernigan, 2010).

Fonctionnellement, le cerveau consomme environ 20 % de l'énergie du corps, utilisant principalement le glucose. Son adaptabilité, connue sous le nom de neuroplasticité, lui permet de réorganiser les voies neuronales en réponse à l'apprentissage et à l'expérience, soulignant ainsi sa nature dynamique (Jiang et Nardelli, 2015).

Le cerveau humain présente une organisation hiérarchique sophistiquée, témoignant à la fois de son évolution phylogénétique et de la spécialisation fonctionnelle de ses structures (**Azevedo et al., 2009**). À la base de cette hiérarchie se trouvent le tronc cérébral et la moelle épinière, qui assurent le contrôle des fonctions vitales primaires telles que la respiration, le rythme cardiaque et les réflexes moteurs. Situé au-dessus, le diencephale incluant le thalamus et l'hypothalamus joue un rôle central dans le relais des informations sensorielles, la régulation de la température corporelle, l'homéostasie et la modulation endocrinienne (**Bystron et al., 2008**).

En position postérieure, le cervelet est impliqué dans la coordination motrice, le maintien de la posture et de l'équilibre, ainsi que dans la précision des mouvements volontaires (**Manto et al., 2011**). Le système limbique, comprenant notamment l'hippocampe et l'amygdale, est fondamental pour la régulation des émotions, la consolidation mnésique et les processus d'apprentissage (**LeDoux, 2000**). Enfin, le cortex cérébral, structure la plus volumineuse et complexe, est responsable des fonctions cognitives supérieures telles que le langage, la pensée abstraite, la planification, la prise de décision et la conscience de soi (**Fuster, 2001**). Cette architecture stratifiée permet une intégration efficace entre les fonctions primitives et les capacités cognitives avancées, assurant ainsi la régulation fine des activités comportementales et physiologiques (**Swanson, 2000**).

2. Développement du cerveau pendant la grossesse :

Le développement du cerveau commence tôt dans la grossesse et progresse rapidement tout au long de la gestation. Cela commence au cours de la troisième semaine de gestation avec la formation du tube neural, qui donnera finalement naissance au système nerveux central comme est représentés dans la figure 2. À la cinquième semaine, le cerveau se différencie en trois régions principales : le prosencéphale, le mésencéphale et le rhombencéphale. Au cours du deuxième trimestre, le cerveau connaît une croissance rapide alors que les neurones sont générés en grand nombre grâce à un processus appelé neurogenèse, ces neurones migrent ensuite vers leurs emplacements appropriés, formant la structure de base du cerveau (**Stiles et Jernigan., 2010**).

A la fin de cette étape, les principales zones du cerveau et le cortex cérébral commencent à se former. Au troisième trimestre, la surface du cerveau développe des gyri et des sulci (plis et

crevasses), augmentant ainsi sa surface et permettant des connexions neuronales plus complexes. La synaptogenèse (formation de synapses) et la myélinisation (isolation des fibres nerveuses) commencent également, préparant le cerveau à la fonction postnatale. À la naissance, bien que le cerveau ne soit pas entièrement mature, son architecture de base est établie, posant les bases du développement cognitif et moteur futur (Stiles et Jernigan., 2010).

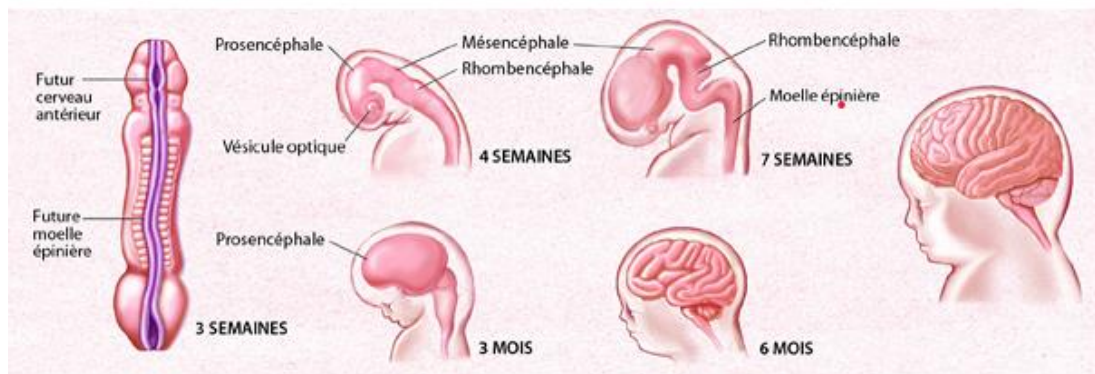


Figure 2: Étapes du développement du cerveau tout au long de la grossesse

3. Développement du cerveau postnatal :

Après la naissance, le cerveau humain subit une croissance significative et le développement des neurones se poursuit, la division et la migration neuronales sont des processus essentiels qui aident à établir la structure du cerveau. Cette phase est suivie par la connectivité neuronale, où les neurones forment des connexions entre eux, et la synaptogenèse, où de nouvelles synapses (connexions) sont créées (Tahmasebi et al., 2022).

À mesure que le cerveau se développe, il subit également un processus appelé élagage synaptique. Cela implique d'éliminer les connexions synaptiques plus faibles tout en renforçant celles qui sont plus importantes. Ce processus commence autour de la naissance et se poursuit jusqu'à la maturation sexuelle, aidant à affiner les circuits neuronaux du cerveau pour une meilleure efficacité (Blazer et al., 2005).

Par ailleurs la myélinisation se produit principalement après la naissance et les premières années de la vie sont cruciales pour le développement cognitif, la haute connectivité synaptique du cerveau permet un meilleur apprentissage et une meilleure adaptation (Fields, 2008).

Cependant des facteurs tels que la nutrition, les interactions sociales et la stimulation environnementale ont un impact significatif sur le développement cérébral après la grossesse. Ces influences peuvent façonner les compétences cognitives et le bien-être émotionnel pendant la petite enfance (**Shonkoff et Phillips, 2000**).

4. Perturbation cérébrale causant des troubles du développement nerveux :

Les troubles du neurodéveloppement (TND) tels que le trouble du spectre autistique (TSA), le trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) et le trouble spécifique du langage et d'apprentissage (TSLA) sont associés à des perturbations cérébrales spécifiques qui ont été identifiées (**Ghosal et al., 2017**).

Des études ont montré que les individus avec un-TSA présentent souvent des anomalies structurelles dans le cervelet, une région du cerveau cruciale pour le contrôle moteur et les fonctions cognitives (**Fatemi et al., 2012**). Ces différences peuvent contribuer aux caractéristiques typiques du TSA, y compris les difficultés d'interaction sociale et de communication (**Amaral et al., 2008**).

Pour les individus diagnostiqués à la fois avec le TSA et le TDAH, la recherche indique des anomalies structurelles cérébrales uniques (**Mizuno et al., 2019**). En effet, une étude a révélé des volumes significativement réduits dans le gyrus post central gauche, le cortex somatosensoriel primaire, suggérant que les déficits de traitement sensoriel dus à une maturation retardée dans cette zone pourraient contribuer aux symptômes chevauchants des deux troubles (**Kraeutner et al., 2014**).

Par ailleurs Le TDAH a aussi été lié à des volumes réduits dans le cortex préfrontal et les ganglions de la base des zones impliquées dans les fonctions exécutives et la régulation de l'attention, ces différences structurelles seraient à l'origine de l'inattention, de l'hyperactivité et de l'impulsivité observées chez les personnes atteintes de TDAH (**Castellanos et Proal, 2011**).

Cependant, le TDAH coexiste avec le TSLA, des différences structurelles ont été observées dans le lobe frontal, l'amygdale et l'insula. Ces régions sont associées à la régulation des émotions et au contrôle des impulsions, et leurs anomalies peuvent expliquer les comportements

défiants et opposants caractéristiques du TDAH (**Poirier et Bateson, 2017**).

Chapitre 2: Trouble neurodéveloppementaux chez les enfants TND

1. Trouble neurodéveloppementaux chez les enfants (TND)

Les TND chez les enfants sont des problèmes chroniques du développement cérébral causés par des facteurs génétiques ou acquis, y compris des troubles intellectuels, du langage, du spectre atypique, de l'apprentissage, du déficit de l'attention et plusieurs d'autres troubles (figure 3), ces problèmes apparaissent généralement pendant la petite enfance principalement avant l'entrée à l'école (Zhu et al., 2023).



Figure 3: les différents troubles du neurodéveloppement (Envoludia, 2023)

L'intérêt scientifique accordée à ces troubles a commencé au début du XXe siècle avec le développement des tests d'intelligence, et le diagnostic a évolué de manière significative avec la publication du DSM-III et du DSM-IV (Thapar et al., 2016).

La prévalence du TND varie dans le monde entre 4,70 et 88,50 %, influencée par les efforts des pays en matière de diagnostic et de formation des enfants et des adolescents (Francés et al., 2022).

Les TND chez l'enfant sont causés par des facteurs génétiques durant le développement, notamment des causes génétiques affectant des fonctions cérébrales telles que la cognition, l'exercice, l'adaptabilité sociale et le comportement (Kris-Etherton et al., 2020). Ces troubles sont classés par l'American Psychiatric Association comme des troubles intellectuels, troubles

de la parole et du langage, troubles autistiques, troubles de l'apprentissages, troubles du déficit de l'attention, avec ou sans hyperactivité (TDAH) (Zhu et al., 2023).

La neuro-nutrition constitue un champ d'étude émergent qui explore les interactions entre les apports nutritionnels et le fonctionnement cérébral, notamment en lien avec les troubles psychiatriques fréquents tels que la dépression et l'anxiété (Kris-Etherton et al., 2020). Les premières publications scientifiques établissant une corrélation entre la qualité de l'alimentation et la santé mental datent d'environ une décennie (wang et al., 2017). Le concept de neuro-nutrition vise à structurer une discipline fondée sur des données empiriques robustes, dans le but de redéfinir les paradigmes actuels relatifs à l'alimentation dans le cadre de la prévention et de la prise en charge des troubles mentaux (Jacka, 2017).

2. Trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) chez les enfants :

Le TDAH chez l'enfant est un trouble neurodéveloppemental caractérisé par des symptômes d'inattention, d'hyperactivité et/ou d'impulsivité. Il touche environ 8 à 12 % des enfants à l'échelle Mondiale (Lange et al., 2023). Le TDAH se subdivise en trois phénotypes : prédominance inattentive, prédominance hyperactive-impulsive, ou forme combine (Lopez et al., 2018). Ce trouble est associé à divers déficits fonctionnels et peut entraîner des comorbidités telles que l'anxiété, les troubles oppositionnels avec provocation, des difficultés comportementales, ainsi que des troubles des apprentissages, ayant un impact négatif significatif sur l'enfant, son entourage familial et la société dans son ensemble (Boroujeni et al., 2019).

Les étiologies du TDAH sont multifactorielles et incluent des composantes génétiques, périnatales, environnementales et nutritionnelles. Sur le plan génétique, des altérations au sein des systèmes dopaminergique, noradrénergique et sérotoninergique ont été identifiées (Boroujeni et al., 2019).

Les facteurs environnementaux comprennent l'exposition prénatale à des substances neurotoxiques telles que les métaux lourds, l'alcool et la fumée de tabac (Sibley et al., 2023). Par ailleurs, des carences nutritionnelles et la malnutrition peuvent contribuer au développement de comportements typiques du TDAH (Boroujeni et al., 2019). Des données récentes suggèrent également que certaines interventions prénatales ainsi que la composition

du microbiote intestinal pourraient jouer un rôle protecteur en atténuant les manifestations symptomatiques du trouble **(Shirooie et al., 2022)**.

Par ailleurs, le diagnostic assisté par ordinateur constitue un outil prometteur pour l'identification du TDAH, notamment par l'analyse automatisée d'images médicales ou de signaux physiologiques. L'électroencéphalographie (EEG), en particulier, est de plus en plus explorée comme méthode complémentaire dans l'évaluation diagnostique du TDAH **(Boroujeni et al., 2019)**.

3. Les troubles du spectre autistiques (TSA) :

L'autisme, ou trouble du spectre de l'autisme (TSA), est un trouble neurodéveloppemental caractérisé par des altérations qualitatives de la communication sociale, des interactions sociales et du comportement, incluant souvent un déficit dans l'imagination sociale **(Baird, 2003)**.

Sur le plan étiopathogénique, il s'agit d'un trouble complexe d'origine neurobiologique, impliquant une interaction de facteurs organiques, physiologiques et génétiques **(Mandecka et Regulska-Ilow, 2022)**. Par ailleurs, l'augmentation de la prévalence des diagnostics d'autisme au cours des dernières décennies est en grande partie liée à l'évolution des critères diagnostiques, à une meilleure reconnaissance clinique, ainsi qu'à l'inclusion de profils développementaux auparavant non considérés comme autistiques, tels que certains enfants présentant un TDAH ou d'autres troubles neurodéveloppementaux, comme la tubérosclérose **(Baird, 2003)**.

La prévalence actuelle des TSA est estimée à environ 5 à 6 pour 1 000 enfants, bien que cette estimation varie selon les méthodologies utilisées. La majorité des études épidémiologiques disponibles se concentrent sur les populations pédiatriques, en particulier les jeunes enfants **(Ozler et sanlier, 2025)**.

Le diagnostic de l'autisme est souvent retardé jusqu'au milieu de l'enfance, surtout si le retard de langage n'est pas présent les symptômes incluent l'interaction sociale, la communication, l'imagination sociale, les activités répétitives auto-choisies, le langage, les réponses sensorielles et les mouvements **(Boroujeni et al., 2019)**.

Les caractéristiques qui peuvent distinguer les autistes depuis l'enfance incluent l'absence de sourire social, le déficit d'attention, l'interaction sociale, l'ignorance, la solitude, le contact visuel, les gestes appropriés, l'expression émotionnelle et le manque de considération pour les autres **(Dlugosz et al., 2025)**.

La nutrition suscite un intérêt croissant en tant qu'approche thérapeutique potentielle dans la prise en charge des troubles du spectre de l'autisme (TSA), en raison de son implication dans divers processus biologiques sous-jacents, notamment la dysrégulation immunitaire, l'inflammation systémique et les dysfonctionnements mitochondriaux **(Francés et al., 2022)**.

En effet, les nutriments essentiels jouent un rôle déterminant dans le développement, la structure et le fonctionnement du système nerveux central **(Onal et al., 2023)**.

À ce titre, plusieurs études explorent désormais l'impact potentiel de l'état nutritionnel et des interventions diététiques sur la symptomatologie des TSA **(Van Der Wurff et al., 2022)**.

4. Les troubles spécifiques du langage et d'apprentissages (TSLA) :

Les troubles spécifiques du langage et des apprentissages (TSLA) constituent des troubles neurodéveloppementaux se manifestant précocement au cours de l'enfance, et se traduisent par des difficultés significatives dans des domaines fondamentaux de l'apprentissage scolaire, notamment la lecture, l'orthographe, l'écriture et le raisonnement mathématique **(Al-Beltagi, 2024)**. Ces troubles émergent typiquement durant la période scolaire et sont associés à une baisse notable du rendement académique **(Riva et al., 2021)**.

La prévalence des TSLA est estimée à environ 7 % chez les enfants d'âge préscolaire, et leur diagnostic est souvent posé à la suite d'obstacles persistants dans l'acquisition des compétences en lecture **(Riva et al., 2021)**.

La dyslexie, l'un des principaux sous-types de TSLA, résulte d'une interaction complexe entre des facteurs génétiques, cognitifs, perceptifs, neurobiologiques et environnementaux **(Sanfilippo et al., 2020)**. Elle est fortement corrélée au statut socio-économique, et une exposition linguistique insuffisante durant les premières années de vie constitue un facteur de risque majeur de difficultés en lecture **(Nogueira-De-Almeida et al., 2025)**.

Par ailleurs, la nutrition joue un rôle déterminant dans le développement cérébral précoce **(Hamad et al., 2019)**. Des données empiriques suggèrent qu'un apport nutritionnel inadéquat

peut contribuer à l'émergence ou à la sévérité des TSLA (**Wang et al., 2017**). Ainsi, une prise en charge nutritionnelle appropriée pourrait représenter une approche complémentaire, tant en prévention qu'en soutien, dans la gestion de ces troubles chez l'enfant (**Bryan et al., 2004**).

Chapitre 3: Nutrition

1. L'alimentation du cerveau :

La nutrition joue un rôle déterminant dans le développement neurocognitif de l'enfant, tant au cours de la période prénatale qu'après la naissance (**Lange et al., 2023**). En effet, durant la gestation, le cerveau fœtal traverse des phases critiques de croissance rapide, de différenciation cellulaire et de développement structurel, le rendant particulièrement vulnérable à la qualité de l'apport nutritionnel maternel, principalement aux nutriments essentiels tels que les acides gras polyinsaturés oméga-3, notamment l'acide docosahexaénoïque (DHA), le fer, l'iode, l'acide folique et la choline qui jouent un rôle fondamental dans les processus de neurogenèse, de synaptogenèse et de myélinisation (**Koletzko et al., 2019**).

Dans la période prénatale Le microbiote intestinal maternel peut être modulé par l'obésité, les antibiotiques et un régime riche en graisses. En effet la dysbiose intestinale peut affecter le développement cérébral fœtal par différents mécanismes (**Hamad et al., 2019**).

Puisqu'à la naissance, le nouveau-né est colonisé par la microbiote maternelle et environnementale, donc la microbiote intestinale maternelle affecte également le microbiote intestinal néonatal (**Ronde et al., 2025**). Le microbiote intestinal signale au cerveau adulte via le nerf vague, les métabolites bactériens métabolites, hormones intestinales et signalisation immunitaire (**Cryan et Dinan, 2012**). De nouvelles données ont maintenant émergé montrant que ces voies sont fonctionnelles chez le fœtus et le nouveau-né (**Vuong et Hsiao, 2016**). Comme est montré dans la (la figure4).

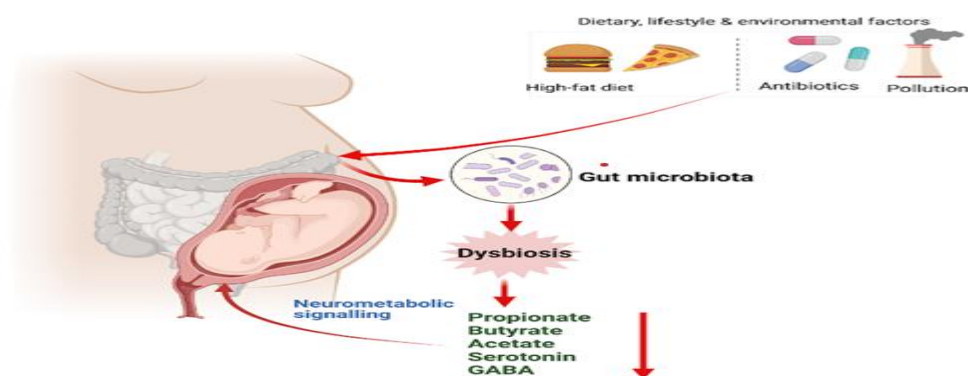


Figure 4: Le microbiote maternel dans l'obésité exerce des effets sur le cerveau néonatal et le développement (Hamad et al., 2019)

(Les flèches rouges indiquent une « régulation à la hausse » tandis que les flèches noires indiquent une « régulation à la baisse »).

Dans la période postnatale, un apport nutritionnel continu et adapté notamment via l'allaitement maternel ou des préparations infantiles enrichies est crucial pour soutenir la maturation des fonctions cognitives, motrices et sensorielles **(Georgieff, 2007)**.

Des données probantes indiquent qu'une alimentation équilibrée et suffisante pendant ces périodes sensibles peut optimiser les performances cognitives à long terme, tandis que des carences nutritionnelles peuvent être associées à des troubles du développement neurologique **(Koletzko et al., 2019)**.

Ainsi, la mise en œuvre de stratégies visant à garantir une nutrition maternelle et infantile optimale constitue une mesure essentielle pour favoriser la santé cérébrale, le développement global et les capacités d'apprentissage de l'enfant tout au long de sa vie **(Black et al., 2013)**.

Une nutrition adéquate constitue un facteur déterminant dans le développement optimal du cerveau et des fonctions neurocognitives **(Black et al., 2013)**. Une altération de ce développement, notamment au cours des premières phases de la vie, peut engendrer des répercussions durables sur la santé mentale, les capacités cognitives et la qualité de vie globale **(Kunzi et al., 2024)**. Bien que les 1 000 premiers jours de la conception jusqu'à l'âge de deux ans représentent une fenêtre critique pour la maturation neurologique, le développement des systèmes nerveux central et périphérique se poursuit au-delà de cette période, tout au long du cycle de vie **(Derbyshire et Obeid, 2020)**. Ce développement continu dépend d'un ensemble de facteurs biologiques, environnementaux et nutritionnels, la qualité de l'alimentation jouant un rôle central dans le maintien et l'optimisation des fonctions neurologiques à court et à long terme **(Morris et al., 2017)**.

Un déséquilibre nutritionnel, qu'il s'agisse d'une carence ou d'un excès en micronutriments durant la grossesse, peut entraîner des altérations irréversibles du développement fœtal et postnatal **(Matonti et al., 2021)**. De nombreuses études ont mis en évidence qu'une carence sévère et prolongée en un ou plusieurs nutriments essentiels peut compromettre plusieurs fonctions biologiques chez l'enfant, notamment en réduisant les capacités antioxydantes, en affaiblissant la réponse immunitaire, en perturbant la signalisation redox, en ralentissant les processus de cicatrisation, ainsi qu'en modifiant l'expression génique de régulateurs clés associés à l'apparition de diverses pathologies **(Alanazi et al., 2024)**. Ce type de déséquilibre

nutritionnel peut également nuire au développement neurologique de l'enfant, avec des répercussions potentielles à long terme sur les fonctions cognitives et comportementales **(Matonti et al., 2021)**.

Les nutriments se répartissent en deux grandes catégories, dont la première est celle des macronutriments dont les glucides, lipides et protéines **(Pereira et al., 2010)**. Ces derniers regroupent des composés essentiels qui assurent l'apport énergétique indispensable au maintien des fonctions physiologiques fondamentales et à la réalisation des activités quotidiennes **(Mandala et al., 2023)**.

La qualité nutritionnelle des protéines alimentaires repose principalement sur leur composition en acides aminés essentiels, ces derniers étant les unités fonctionnelles absorbées par l'organisme **(Kadosh et al., 2021)**. Ces acides aminés jouent un rôle fondamental dans la biosynthèse des protéines structurales nécessaires à la croissance des tissus, y compris ceux du système nerveux central **(Agostoni et al., 2017)**. De même, plusieurs acides aminés agissent comme précurseurs de neurotransmetteurs, voire en tant que neurotransmetteurs eux-mêmes, soulignant leur rôle crucial dans le développement et la fonction cérébrale **(Agostoni et al., 2017)**.

En effet les protéines alimentaires constituent une source essentielle d'acides aminés indispensables, notamment la tyrosine et le tryptophane, qui sont les précurseurs respectifs des neurotransmetteurs dopamine et sérotonine **(Adams et al., 2017)**. Ces neurotransmetteurs jouent un rôle fondamental dans la régulation des fonctions cognitives, de l'attention et de la mémoire **(Nevins et al., 2021)**. Des études ont mis en évidence qu'une carence protéique au cours de la petite enfance peut avoir des répercussions significatives sur le développement neurocognitif, entraînant des retards tant sur le plan cognitif que comportemental **(Marinho et al., 2023)**.

Des recherches ont aussi mis en évidence que la malnutrition protéique au cours de la période périnatale peut induire des altérations neurodéveloppementales significatives, notamment une réduction du volume cérébral, une simplification de l'arborisation dendritique et synaptique, ainsi qu'une diminution des concentrations de neurotransmetteurs et de facteurs trophiques

(Keim et al., 2022). Ces modifications morphologiques et biochimiques peuvent compromettre durablement les fonctions cognitives et comportementales (Nakamura et al., 2024).

Les glucides constituent la principale source d'énergie pour le cerveau, dont le fonctionnement optimal dépend d'un apport régulier en glucose (Parletta et al., 2017). Une consommation appropriée de glucides complexes, particulièrement ceux riches en fibres alimentaires, permet une libération progressive du glucose dans la circulation sanguine, ce qui favorise la stabilité métabolique et soutient les fonctions cognitives (Keim et al., 2022). À l'inverse, une ingestion excessive de glucides simples, à digestion rapide, peut entraîner des fluctuations glycémiques importantes, susceptibles d'altérer le métabolisme cérébral du glucose et de compromettre les performances cognitives (Parletta et al., 2017).

Ceci dit que la qualité des glucides, généralement évaluée à l'aide de l'index glycémique (IG), joue un rôle déterminant dans la modulation des fonctions neurocognitives (Y.Wang et al., 2023). Des apports alimentaires à IG faible sont corrélés à une amélioration des fonctions exécutives, telles que la mémoire de travail et l'attention, en particulier chez l'enfant en période de développement (Cooper et al., 2011).

Enfin, les lipides, en particulier les acides gras polyinsaturés oméga-3 comme le DHA, sont des composants structurels majeurs des membranes neuronales (Parletta et al., 2016). Le DHA est essentiel pour la croissance des neurones, la formation des synapses et la myélinisation (Parletta et al., 2016). Des études ont montré qu'une carence en DHA peut entraîner des déficits cognitifs et des troubles du comportement (Arongo-Tobon et al., 2023).

Un métabolisme anormal des acides gras peut jouer un rôle dans la pathogenèse des TSA et peut suggérer certaines anomalies métaboliques ou neurologiques (Seggers et al., 2012).

Les vitamines et les minéraux, également appelés micronutriments, sont essentiels à de nombreuses enzymes, sous forme de cofacteurs et de coenzymes qui favorisent le maintien, la formation et l'homéostasie des tissus corporels, et pour effectuer des activités métaboliques, telles que la signalisation cellulaire, la motilité, la prolifération, la différenciation et l'apoptose (Ye et al., 2023).

En effet, les minéraux jouent un rôle crucial pour le et le maintien du fonctionnement cognitif. Le fer (Fe), essentiel à la synthèse des neurotransmetteurs, à la myélinisation et au

développement des oligodendrocytes, est indispensable au bon fonctionnement cognitif ; une carence en fer peut entraîner des retards cognitifs, des troubles moteurs ainsi que des déficits de la mémoire et de l'attention (**Beard, 2003**).

Le zinc (Zn) est impliqué dans la croissance neuronale, la signalisation synaptique et la protection contre le stress oxydatif (**Da Silva Bezerra Do Nascimento et al., 2023**). Sa déficience est associée à des troubles de l'apprentissage, des altérations mnésiques et des déficits attentionnels (**Lee et al., 2022**). L'iode (I), quant à lui, est nécessaire à la synthèse des hormones thyroïdiennes qui régulent la croissance neuronale et un apport insuffisant en iode peut provoquer un retard mental, des troubles du langage et de la motricité (**Zimmermann, 2009**).

Le cuivre (Cu) intervient dans le métabolisme énergétique neuronal et la maturation des neurotransmetteurs. Sa carence peut se traduire par une hypotonie musculaire et des troubles du développement moteur et cognitif (**Prohaska, 2008**).

Le magnésium (Mg), en stabilisant les membranes neuronales et en facilitant la transmission synaptique, contribue à l'équilibre neuro fonctionnel ; sa déficience est associée à une hyperexcitabilité, des troubles de l'attention et une irritabilité accrue (**Calabrese et al., 2010**). Le sélénium (Se), en tant qu'antioxydant, protège les structures neuronales contre le stress oxydatif. Une carence peut entraîner des déficits cognitifs, des altérations de la mémoire et des difficultés d'apprentissage (**Schwingshackl et al., 2015**).

Enfin, le calcium (Ca), essentiel à la transmission de l'influx nerveux et à la libération des neurotransmetteurs, est crucial pour le développement neuromusculaire ; sa déficience peut se manifester par des convulsions, des troubles neuromusculaires et un retard du développement psychomoteur. Ces éléments montrent l'importance d'un apport nutritionnel adéquat en minéraux pour soutenir le développement neurologique optimal, en particulier chez l'enfant (**Prohaska, 2008**).

Les vitamines aussi jouent un rôle majeur dans le développement cognitif (**Geng et al., 2015**). En effet, la vitamine B9 (acide folique) est essentielle à la synthèse de l'ADN et à la division cellulaire, particulièrement durant la période embryonnaire. Une carence en acide folique est associée à des anomalies du tube neural, telles que le spina bifida et l'anencéphalie, ainsi qu'à

des retards cognitifs chez l'enfant (**Geng et al., 2015**).

La vitamine B12 (cobalamine) est impliquée dans la myélinisation des neurones et la synthèse des neurotransmetteurs. Une déficience en B12 peut entraîner des retards psychomoteurs, une hypotonie musculaire et des convulsions (**Malik et al., 2019**). La vitamine D exerce une action neuroprotectrice en modulant la plasticité synaptique et en régulant les voies neuronales. Une insuffisance en vitamine D est associée à des troubles cognitifs, comportementaux et à un risque accru de schizophrénie (**Malik et al., 2019**).

La vitamine B6 (pyridoxine) est un cofacteur essentiel dans la synthèse des neurotransmetteurs tels que la dopamine et la sérotonine. Une carence en B6 peut se manifester par de l'irritabilité, des troubles de l'attention et une fatigue accrue (**Calabrese et al., 2010**).

La vitamine B1 (thiamine) est cruciale pour le métabolisme énergétique cérébral et la transmission nerveuse. Une déficience en thiamine peut entraîner des troubles neurologiques, une fatigue et une irritabilité (**Zimmermann, 2009**).

Enfin, la vitamine E, en tant qu'antioxydant, protège les membranes neuronales contre le stress oxydatif. Une carence en vitamine E est liée à des troubles neurologiques et une faiblesse musculaire (**Kim et al 2013**).

2. Le rôle de l'alimentation dans les troubles du neurodéveloppement chez l'enfant :

La nutrition joue un rôle déterminant dans la maturation du système nerveux central, notamment durant l'enfance, période critique du développement neurologique. Les déséquilibres ou carences nutritionnelles ont été fréquemment associés à divers troubles du neurodéveloppement, tels que les troubles du spectre de l'autisme (TSA), le trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH), ainsi que certaines formes de déficience intellectuelle (**Suskind et al., 2021**).

Des nutriments clés, notamment les acides gras oméga-3, le fer, le zinc, l'iode, ainsi que les vitamines du groupe B et la vitamine D, sont essentiels à la neurogenèse, à la plasticité synaptique et à la régulation des neurotransmetteurs. Une insuffisance de ces micronutriments au cours des premières années de vie peut engendrer des altérations cognitives, comportementales et émotionnelles durables. Par exemple, un faible apport en oméga-3 ou en

fer a été corrélé à une exacerbation des symptômes du TDAH (**Kahlert et al., 2016**).

En parallèle, certaines études rapportent des améliorations comportementales chez les enfants présentant un TSA à la suite de régimes d'exclusion, tels que les régimes sans gluten et sans caséine, bien que les résultats restent hétérogènes et les preuves scientifiques limitées (**Sathe et al., 2017**).

Une consommation excessive d'aliments ultra-transformés, riches en sucres ajoutés et en additifs alimentaires, a également été associée à une intensification des symptômes liés au TDAH. À l'inverse, un régime alimentaire équilibré, riche en fruits, légumes, céréales complètes et sources de protéines maigres, semble favoriser une meilleure performance cognitive et une régulation comportementale plus efficace (**Howard et al., 2010**).

Enfin, les récentes avancées en neuro-gastroentérologie soulignent l'importance de l'axe microbiote-intestin-cerveau, suggérant que les modifications du microbiome intestinal, induites par des facteurs alimentaires, pourraient influencer de manière significative le développement cérébral et les trajectoires neurodéveloppementales (**Li & Zhou, 2016**).

Matériel et méthodes

I. Population étudiée:

1. Recrutement des cas et des témoins:

Le recrutement des enfants a été mené de février 2025 jusqu'à mai 2025 en collaboration avec l'unité de pédopsychiatrie du CHU de Mansourah, Tlemcen, ainsi que le Centre psychopédagogique pour enfants handicapés mentaux d'USTO, Oran, après obtention des autorisations éthiques nécessaires. Les deux centres ont permis un entretien aux près des parents d'enfants pour administrer les questionnaires et recueillir les informations nécessaires afin de 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 et le TSLA ainsi que des enfants non atteints du TND.

Notre étude a été portée sur un échantillon de 90 enfants âgés de 5 à 11 ans partagés en trois groupes :

- Groupe 1 composé de 50 enfants aux TND.
- Groupe 2 compose de 20 enfants en bonne santé considères comme témoin.
- Groupe 3 compose de 20 enfants aux TND suivent un régime alimentaire.

2. Recueil de l'information sur le TND et les caractéristiques de la population étudiée:

2.1 Questionnaire de base:

Les informations ont été colligées au près des duos parent-enfant par un questionnaire de base (voir annexe) rempli par l'enquêteur lui-même durant une entrevue de 15 à 20 minutes. Le questionnaire a été développé, évalué et testé par notre encadreur sur la base des études antérieures. Il a été administré de manière standardisée aux cas et aux témoins.

2.2 Caractéristiques de la population étudiée:

L'identification des enfants participants à l'étude a été établie selon : l'âge, le sexe, le poids et la taille.

En plus des données d'ordre général, cette rubrique permet à l'enfant de se rapprocher de l'enquêteur facilitant ainsi l'entretien.

2.3 Régime alimentaire:

Dans notre étude 20 enfants ont été sélectionnés afin de suivre un régime alimentaire riche en protéine, pauvre en sucres, associé à une supplémentation en oméga-3 et en magnésium.

II. Enquête nutritionnel:

Le rappel alimentaire des 24 heures est fréquemment utilisé pour estimer l'apport alimentaire d'un groupe d'enfants. L'intervieweur formé demande au participant d'indiquer en détail les aliments et boissons consommés au cours des 24 heures précédant l'entrevue. Les participants devaient indiquer la quantité, le volume et la portion de chaque aliment. Pour les aliments cuits, le mode de cuisson a été demandé, ainsi que l'huile et les différents ingrédients utilisés pour la cuisson.

Les données étaient analysées en utilisant un logiciel intégrant la composition des aliments consommés " Régale plus Feinberg 2001" qui permet d'estimer l'apport énergétique les macronutriments et les micronutriments à savoir:

- L'apport énergétique quotidien en Kcal par jour.
- La consommation globale journalière en protéines.
- La consommation globale journalière en lipides, acides gras saturés, et insaturés.
- L'apport alimentaire en fibre, vitamines et minéraux.

Le questionnaire de base et le journal alimentaire étaient administrés aux cas au cours de la période de leur diagnostic ; les témoins et les cas suivant un régime ont été interrogés pendant la même période que celle des cas.

III.. Étude statistique:

Les résultats de notre travail sont présentés sous forme de moyenne $\pm$ écart-type.

La comparaison des moyennes entre témoins et enfants qui suivent un régime et enfants avec TND est effectuée par le test de Student:

* $p < 0.05$ différence significative.

** $p < 0.01$ différence très significative.

*** $p < 0.001$ différence hautement significative.

Tous les calculs sont réalisés à l'aide de Microsoft Excel.

Résultat et interprétation

I. Description de la population étudiée

1. Caractéristiques de la population étudiée (Tableau 1).

Les caractéristiques de la population étudiée sont représentées dans le tableau 1. Les enfants inclus dans l'étude sont âgés de 5 à 10 ans, souffrant d'un TND, avec une prédominance masculine. Les critères de sélection des enfants témoins sont en bon état de santé générale.

L'analyse comparative entre les deux groupes met en évidence plusieurs différences significatives. Une augmentation marquée de la fréquence des TND a été observée chez les enfants dont les mères ont reçu des antibiotiques au cours du deuxième trimestre de la grossesse ($p < 0,01$). Les taux de naissance par césarienne ($p < 0,01$) ainsi que les cas de prématurité ($p < 0,05$).

Les enfants avec TND présentent également une fréquence accrue de souffrance fœtale comparativement aux témoins ($p < 0,01$), tandis qu'aucune différence notable n'a été observée concernant la souffrance néonatale. Par ailleurs, une prévalence significativement plus élevée de l'hypertension artérielle (HTA) maternelle a été notée chez les mères d'enfants atteints de TND par rapport aux mères du groupe témoin ($p < 0,05$), alors que la fréquence du diabète gestationnel reste similaire entre les deux groupes.

Aussi, la durée de l'allaitement maternel est significativement plus courte chez les enfants atteints de TND, comparée à celle observée chez les témoins ($p < 0,001$).

2. Distribution des différents types du TND : (figure 5)

La figure 6 met en évidence une prévalence différenciée entre les principaux types de TND. La majorité des enfants avec TND participants sont diagnostiqués pour TSA avec un pourcentage de 46%, TDAH avec un pourcentage de 38% et TSLA avec un pourcentage de 16%.

.

Tableau 1: Caractéristiques de la population étudiée

Paramètres	Enfants avec TND	Enfants témoins
Effectifs	N=50	N=40
Garçon /filles	33/17	19/21
Age	8.38 ± 2.01	8.02 ± 1.92
IMC (kg/m2)	22.06 ± 6.42*	15.31 ± 3.29
Allaitement maternelle	16.18 ± 4.05***	19.37 ± 4.50
Antibiotiques lors de la grossesse		
1er semestre	6.67 %	5.76 %
2e semestre	23.78 %**	6.67 %
3e semestre	7.33 %	3.33 %
Césarienne	31.67 %**	10 %
Souffrances fœtales	28.33 %**	13.33 %
Souffrances néonatales	1 %	0 %
Prématuré	11.67 %*	1.67 %
Diabète chez la mère	8.76 %	4.73 %
HTA chez la mère	11.21 %*	3.53 %

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart-type ou le nombre ou le pourcentage au sein de la population étudiée. IMC: indice de masse corporelle. La comparaison des moyennes entre les enfants témoins et les enfants avec TND est effectuée par le test de Student après analyse de la variance, *** p <0.001, **p<0,01, *p<0,05.

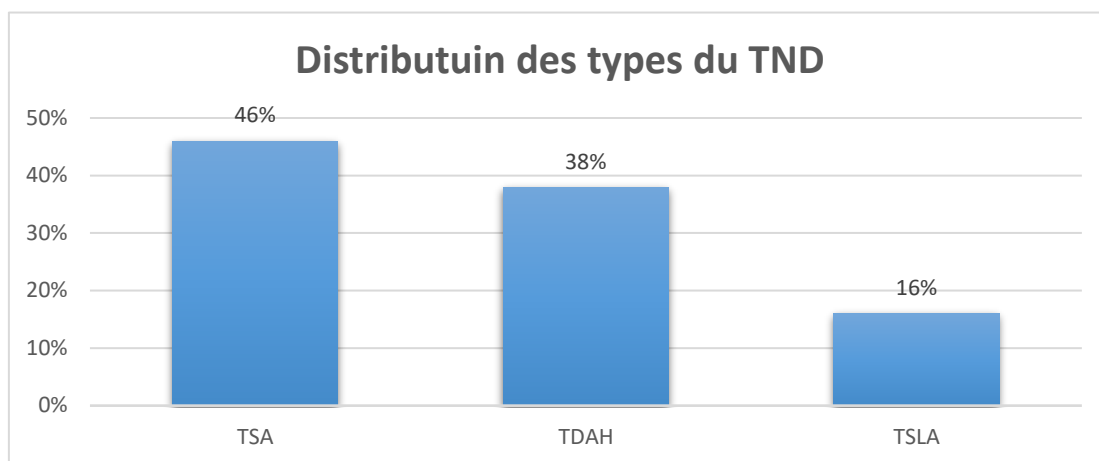


Figure 5: Distribution des différents types du TND

3. Taux d'obésité chez les parents (figure 6 et 7):

Pour l'obésité, on retrouve le taux le plus élevé chez les mères d'enfants atteints du TND (28%) comparés aux mères d'enfants non atteints (12%), chez les pères le taux plus élevé d'enfants avec TND (16%) comparé aux pères d'enfants atteints (9%).

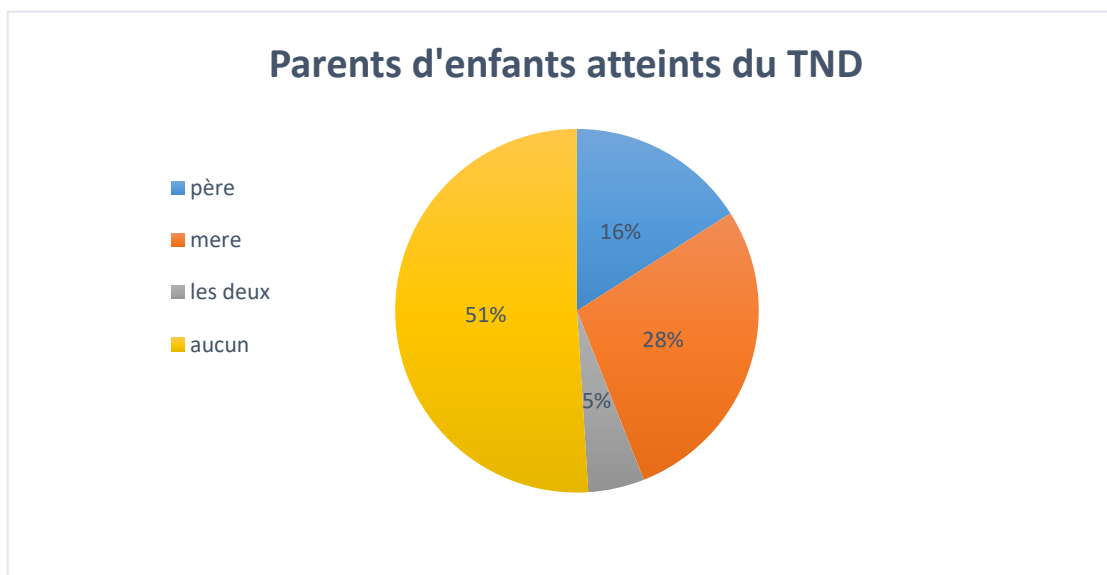


Figure 6: Taux d'obésité chez les parents d'enfants atteints du TND

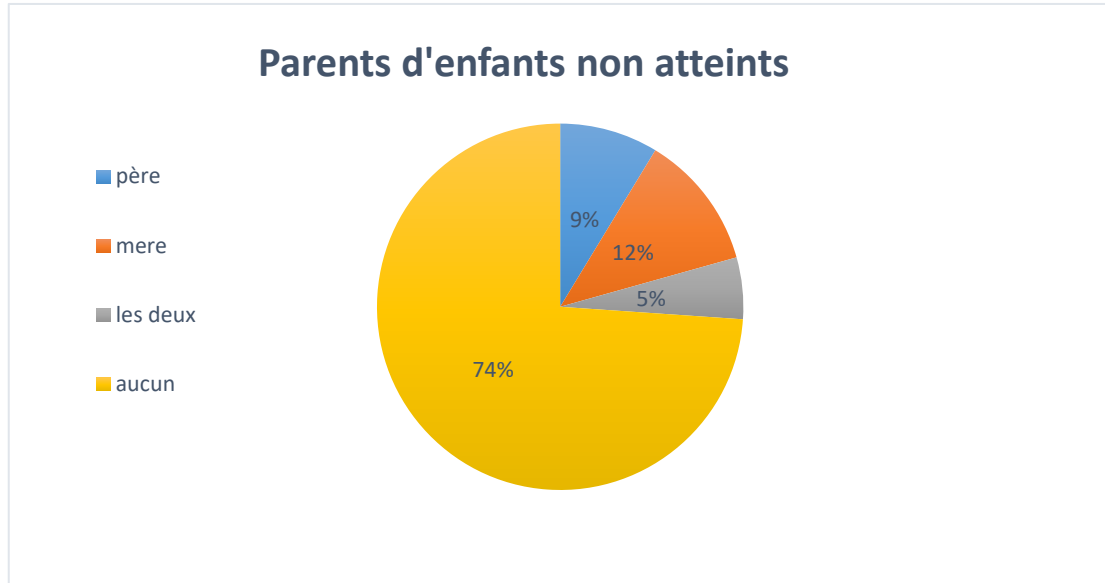


Figure 7: Taux d'obésité chez les parents d'enfants non atteints du TND

4. Alimentation des mères d'enfants avec TND pendant la grossesse (figure 8 et 9):

Chez les mères d'enfant atteints du TND, seulement 15% ont déclarées qu'elles mangeaient équilibré, 35% avaient déclarées une alimentation insuffisante et 22% estimées qu'elles mangeaient trop gras et 28% ont déclarées qu'elles mangeaient trop sucré, comparé aux mères d'enfants témoins dont 45% ont déclarées qu'elles mangeaient équilibré, 22% insuffisamment et seulement 18% avaient déclarées mangeaient trop gras et 15% estimées aussi qu'elles mangeaient trop sucré.

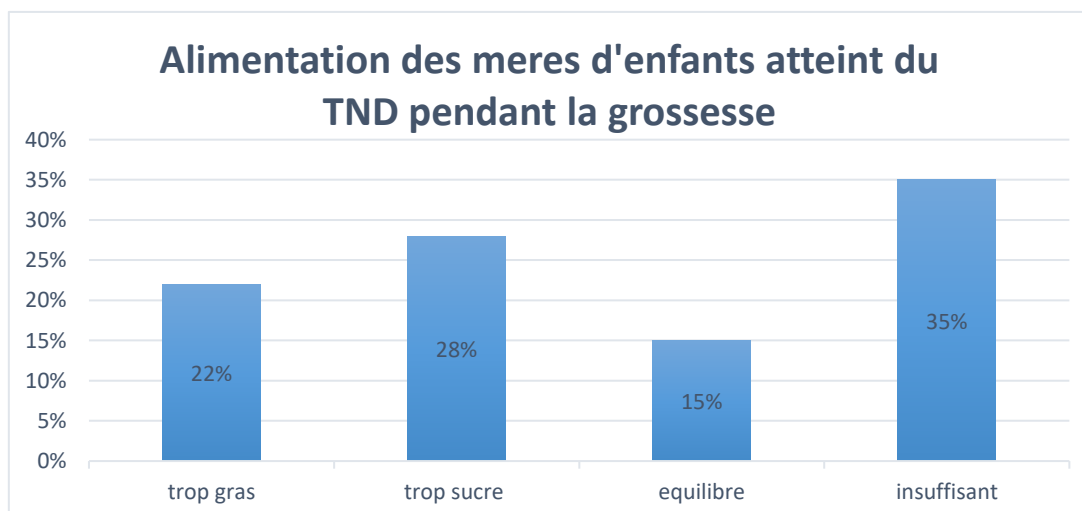


Figure 8: Alimentation des mères d'enfants atteints du TND

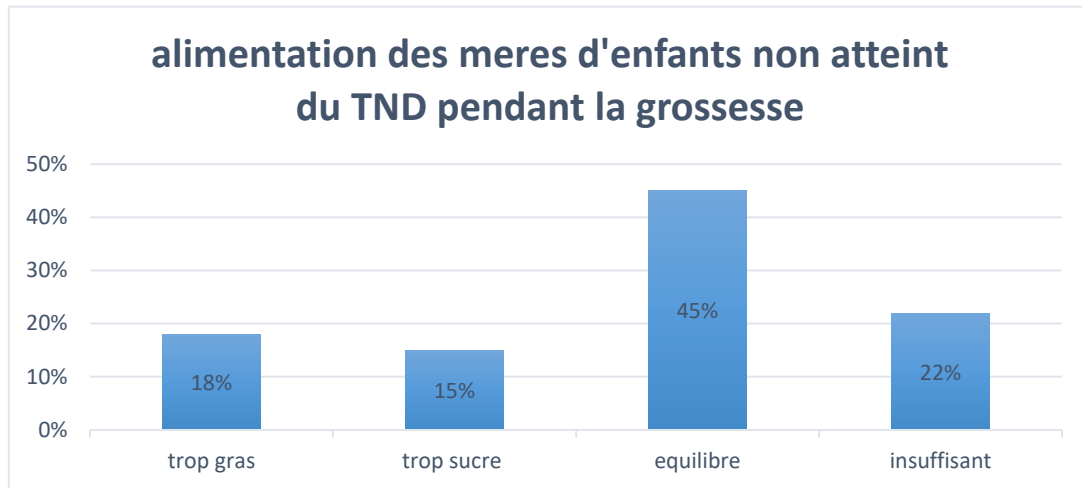


Figure 9: Alimentation des mères d'enfants non atteints du TND

5. Supplémentation des mères pendant la grossesse (figure 10 et 11) :

La majorité des mères d'enfants atteints du TND ont été supplémentées principalement en fer avec un pourcentage du 51%, suivies des multivitamines 44 % et 5% supplémentées en vitamine D. En comparaison, les mères d'enfants témoins ont reçu des suppléments plus diversifiées, avec 31 % supplémentées en fer, 27 % en multivitamines, 14 % en vitamine B9 (acide folique), 11 % en oméga-3, 9 % en calcium et 8 % en vitamine D.

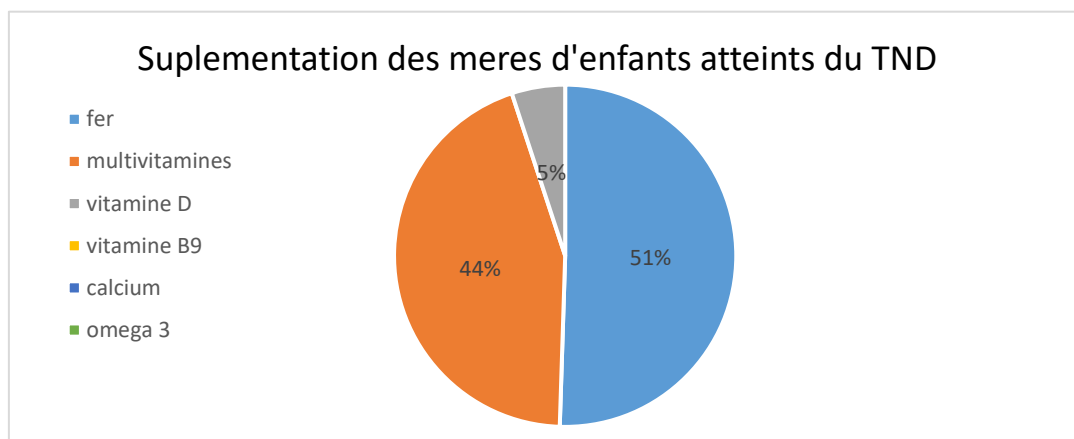


Figure 10: Supplémentations des mères d'enfants avec TND pendant la grossesse

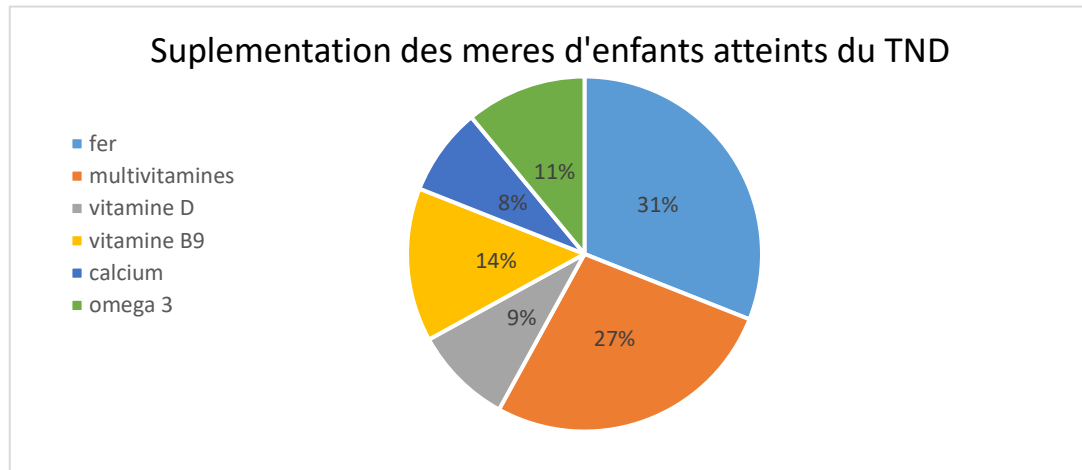


Figure 11: Supplémentations des mères d'enfants témoins TND pendant la

6. Allaitement (figure 12) :

Plus, de la moitié des enfants avec TND ont été allaités moins de 6 mois (62%), et (38%) ont été allaités plus de 6 mois chez les enfants témoins.



Figure 12: Durée d'allaitement chez les enfants avec TND

7. Durée d'exposition aux écrans (figure 13) :

En ce qui concerne l'exposition aux écrans, les résultats montrent que 55 % des enfants présentant un TDAH sont exposés à des écrans pendant plus de 3 heures par jour. Par ailleurs, 25 % des enfants atteints de TSA présentent une exposition quotidienne supérieure à 2 heures. Enfin, parmi les enfants souffrant de TSA, 20 % sont exposés aux écrans pendant plus d'une heure par jour.

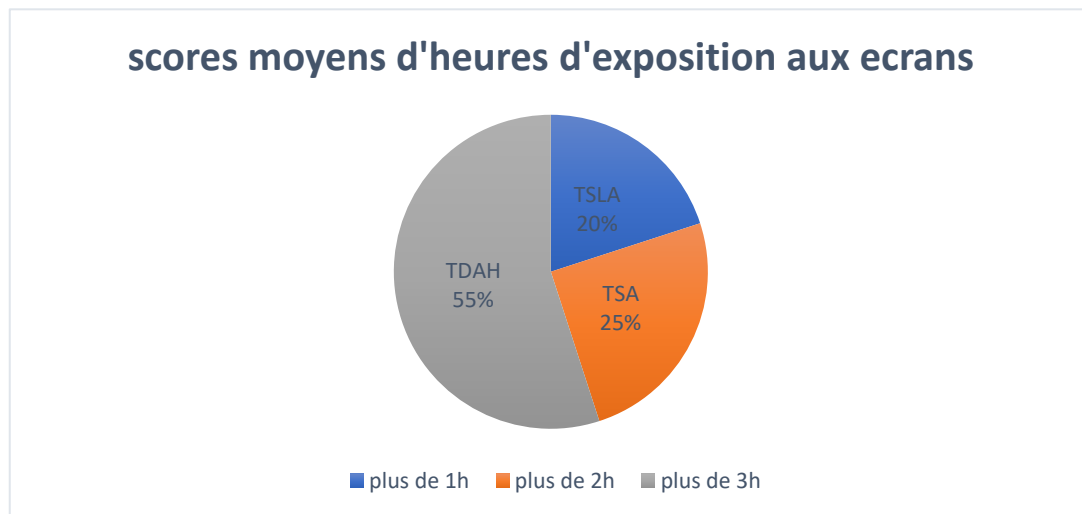


Figure 13: Scores moyens selon le temps d'exposition aux écrans par jour

II. Consommation alimentaire

1. Apport calorique totale et consommation journalière de macronutriments chez les enfants témoins et les enfants avec TND (Tableau 2, Tableau 3).

L'estimation des rations alimentaires chez les enfants témoins et enfants avec TND est réalisée grâce aux rappels des 24 heures. L'apport calorique totale, exprimé en Kcal/jour est significativement diminué chez les témoins comparés aux enfants avec TND ($p < 0.001$), de même, la consommation alimentaire journalière en glucides totaux et glucides simples (exprimée en g) est significativement diminué chez les témoins comparés aux enfants avec TND ($p < 0.001$). Par contre les consommations journalières en glucides complexes (exprimé en g), protéines totaux (exprimée en g) et lipides totaux (exprimée en g) ne sont pas significatives entre les enfants avec TND et les témoins ($p > 0.05$). Aussi l'apport en

acide gras saturés et mono insaturé (exprimé en g) ne sont pas significatives entre les enfants malades et les témoins. En revanche, celles des acides gras polyinsaturés (exprimée en g) est significativement augmentée chez les enfants avec TND comparés aux témoins ($p < 0.01$). Les proportions des nutriments consommés sont relativement similaires chez les deux groupes d'enfants et parfois ne répondait pas aux grandes recommandations actuelles.

2. Consommation journalière moyenne des nutriments chez les enfants témoins et les enfants avec TND (Tableau 2) :

Tableau 2: Consommation journalière moyenne des nutriments chez les enfants avec TND et témoins

Paramètres	Enfants avec TND	Enfants témoins
Apport caloriques totale (Kcal/j)	1935,78 ± 523,12***	2113,06 ± 342,41
Protéines (g/j)	26,99 ± 15,09	39,25 ± 12,44
Glucides Totaux(g/j)	216,28 ± 57,23***	223,79 ± 47,36
Glucides simple (g/j)	51,78 ± 28,06***	116,26 ± 34,46
Glucides complexe (g/j)	198,22 ± 42,11	121,96 ± 29,11
Fibres (g/j)	16,45 ± 5,65	16,71 ± 4,43
Lipides totaux (g/j)	82,56 ± 20,19	89,60 ± 23,93
Acides gras saturé (g/j)	35,79 ± 13,69	34,62 ± 11,09
Acides gras mono insaturé (g/j)	23,72 ± 6,58	26 ± 7,41
Acides gras polyinsaturé (g/j)	14,25 ± 7,08**	15,59 ± 5,50
Cholesterol (g/j)	199,62 ± 64,06	166,39 ± 74,54

Chaque valeur représente la moyenne ± Écart-type. La comparaison des moyennes entre les enfants témoins et les enfants avec TND est effectuée par le test de Student après analyse de la variance, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$.

3.Proportion des macronutriments consommés (%) chez les enfants témoins et les enfants avec TND. (Tableau 3)

L'analyse des rations alimentaires exprimées en pourcentage de l'apport énergétique total met en évidence plusieurs différences notables entre les enfants atteints de TND et les enfants témoins, aux regards des recommandations nutritionnelles internationales.

Tableau 3: Proportion des macronutriments consommés (%)

Proportion des nutriments consommés	Enfant témoins	Enfant avec TND	Recommandations
Protéines (%)	10.93	12.72	15 - 20
Lipides (%)	36.40	46.89	20 – 35
Glucides (%)	46,38	51.41	44 - 46

4. Apport journalier des micronutriments chez les enfants témoins (enfants sains) et les enfants avec TND : (tableau 4).

Les variations des apports en vitamine et en minéraux ne sont pas significatives entre les enfants avec TND et les témoins ($p>0.05$). Par contre une diminution significative en vitamine B6 et noté chez les enfants avec TND comparés aux témoins ($P<0.05$).

5. Composition en micronutriments de la ration alimentaire chez la population étudiée. (Tableau 4) :

Tableau 4: Composition en micronutriments de la ration alimentaire chez les enfants atteints du TND et enfants témoins

Nutriments	Enfants avec TND	Enfants témoins
Sodium (mg/j)	3131,24±1466,81	2724,69±908,67
Magnésium (mg/j)	226,91±90,47	252,83±61,02
Phosphore (mg/j)	756,52±193,41	824,60±202,93
Potassium (mg/j)	1988,62±752,15	2092,70±513,99
Calcium (mg/j)	482,67±168,07	478,63±144,94
Fer (mg/j)	8,03±3,41	9,04±2,30
Rétinol (ug)	402,98±342,41	429,34±1510,85
Equ. B carotène	1297,94±2235,64	833,7±398,20
Vitamine D	1,43±2,74	1,93±3,46
Vitamine E (mg/j)	9,29±6,30	11,85±6,06
Vitamine C (mg/j)	50,76±39,48	57,20±36,20
Vitamine B6 (mg/j)	0,94±0,44652504*	1,18820513±0,43920306
Vitamine B12 (ug/j)	1,9425±2,6759985	2,735±7,84244042
Folates (ug/j)	175,1±132,66013	198,2725±94,6542371

Chaque valeur représente la moyenne ± Écart-type. La comparaison des moyennes entre les enfants témoins et les enfants avec TND est effectuée par le test de Student après analyse

Résultat et interprétation

de la variance: * $p < 0,05$.

Discussion

Dans la présente étude, nous avons analysé l'influence de divers facteurs environnementaux et nutritionnels sur le développement ainsi que sur l'évolution clinique de certains symptômes au sein de trois groupes de TND sélectionnés: TDAH, TSA et TSLA. Les données ont été recueillies auprès des parents d'enfants présentant ces troubles.

La population étudiée comporte 50 enfants avec TND et 40 enfants témoins. L'âge moyen des enfants avec TND était de 8.38 ± 2.01 ans et celui des témoins est de $8,02 \pm 1.92$ ans, avec une prédominance masculine estimée à 66% chez les enfants avec TND a été remarquée.

Cette différence en sexe pourrait s'expliquer par les différences génétiques et hormonales entre les sexes qui pourraient jouer un rôle. En effet 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 sexuels influencent le développement cérébral **(Serajee et Huq, 2009)**. En revanche d'autres études suggèrent que la testostérone prénatale pourrait influencer le développement du cerveau de manière qui prédisposerait les garçons à certains TND **(Carruth et al., 2002)**.

Nous avons remarqué aussi que comparé aux sujets non atteints, les sujets atteints TND avaient un nombre élevé considérable de mères qui ont été mises sous antibiotiques pendant leurs grossesses ainsi qu'une exposition précoce des enfants à ces médicaments.

Cette constatation est soutenue par l'étude de Otten où on explique que l'exposition périnatale aux antibiotiques a des effets sur le comportement social, l'anxiété et l'agression, ainsi que sur les changements de la composition microbienne intestinale. Les résultats suggèrent donc que l'exposition prénatale aux antibiotiques pourrait être un facteur de risque possible pour le TDAH, et indiquent qu'une perturbation précoce du microbiome intestinal par les antibiotiques pourrait interférer avec le neurodéveloppement **(Otten et al., 2022)**. Par contre l'étude de Lin a prouvé que L'exposition prénatale aux antibiotiques a été trouvée pour augmenter significativement l'incidence cumulée du TDAH tout en ayant un effet seulement marginal sur l'incidence cumulée de TSA **(Lin et al., 2023)**.

En ce qui concerne l'obésité parental, notre étude montre que l'obésité maternelle est plus fréquente chez les mères d'enfants atteints de TND comparé aux enfants non atteints. Plusieurs études telle que celle de Andersen démontrent que l'obésité maternelle avant la grossesse est un facteur de risque pour le TDAH chez les enfants.

Certains travaux suggèrent que l'obésité maternelle ainsi que l'insuffisance pondérale peuvent également être associées à un risque accru de TSA (**Andersen et al, 2017**). Aussi l'étude de (**Zhang et al., 2022**) a montré que le surpoids/l'obésité maternelle avant la grossesse augmentait le risque de TDAH, TSA, retard cognitif/intellectuel, des problèmes comportementaux et d'autres maladies mentales. Ces hypothèses sont en accordance par nos résultats.

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 l'HTA qu'on retrouve chez plus de la moitié des mamans d'enfants souffrants de TND, résultat concordant avec celui de Curran qui montrent qu'au niveau cellulaire, l'exposition des neurones corticaux fœtaux à un sérum à 3 % isolé de femmes ayant une HTA établie a augmenté la croissance et la ramification neuronales in vitro. Ces résultats indiquent que l'exposition aux HTA peut augmenter le risque de TSA chez la progéniture (**Curran et al., 2017**).

Dans notre étude, aucune association statistiquement significative n'a été observée entre les TND étudiés et la présence de diabète maternel. Toutefois, un nombre croissant d'études suggèrent un lien potentiel entre le diabète gestationnel et certains TND, notamment le TSA. Par exemple, les travaux de Rowland et Wilson ont mis en évidence une association positive entre le diabète gestationnel et un risque accru de TSA, tandis qu'aucune relation significative n'a été établie avec le TDAH (**Rowland et Wilson, 2021**).

D'autres travaux suggèrent aussi que le diabète maternel augmente le risque de complications obstétriques, comme l'hypoxie fœtale 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 (**Huerta-Cervantes et al., 2020 ; Ji et al., 2019**).

Concernant le mode d'accouchement, nos résultats indiquent que le nombre de mamans qui ont accouchées par césarienne est plus élevé chez ceux d'enfants atteints du TND estimée à 31%. Selon certaines études, un accouchement par césarienne augmente le risque d'autisme et le risque de TDAH, aussi, il a été constaté que le risque changeait selon la césarienne si elle était programmée ou d'urgence (**Da Silva et al., 2022**). De même l'étude de Curran à indiquer que L'accouchement par césarienne est associé à une augmentation modeste des chances de TSA,

et possiblement de TDAH (**Curran et al., 2014**).

Nos résultats présentent 15 césariennes d'urgence et les résultats de l'étude de (**Axelsson et al., 2018**) confirment nos résultats.

Nos résultats indiquent aussi que 28% des enfants atteints ont subi une souffrance fœtale au moment de l'accouchement, plus précisément une détresse respiratoire. Ces données sont similaires à ceux de Glasson, qui a noté une incidence plus élevée de détresse fœtale dans le groupe TSA (**Glasson et al., 2004**). 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 (**Kvanta et al., 2023**).

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 (**Allotey et al., 2017**). Nos résultats ont démontré que la majorité d'enfant avec TND participant à l'étude sont enfants née prématuré.

Concernant l'allaitement maternelle, nos résultats ont 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 Laverty 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 (**Laverty et al., 2021 ; Mimouni-Bloch et al., 2013**).

Le lait maternel constitue une source riche en composés bioactifs et en nutriments essentiels, tels que le cholestérol et les acides gras à chaîne courte, qui jouent un rôle clé dans la croissance, la différenciation et la maturation des neurones, ainsi que dans l'établissement des connexions neuronales. Par ailleurs, l'allaitement maternel exerce une influence favorable sur le microbiote intestinal du nourrisson, en favorisant la colonisation par des bactéries bénéfiques. Ces micro-organismes produisent divers métabolites, notamment des neurotransmetteurs comme la sérotonine, qui sont impliqués dans la modulation du développement cérébral via l'axe microbiote-intestin-cerveau (**Mitguard et al., 2023**). Cette étude confirme nos résultats.

L'alimentation insuffisante mène à des carences en micronutriments qui interfèrent avec le

développement cérébral de l'enfant. Metallinos 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 (**Metallinos-Katsaras et al., 2009**).

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 2ème catégorie mangeait équilibré (**Nyaradi et al., 2013**).

L'analyse approfondie dans notre étude des habitudes alimentaires des enfants présentant des troubles neurodéveloppementaux a révélé une prédominance de comportements alimentaires préoccupants, caractérisés par une consommation fréquente d'aliments ultra-transformés, riches en sucres ajoutés et en acides gras de faible qualité nutritionnelle. Ces déséquilibres nutritionnels sont susceptibles d'exacerber certains symptômes du TDAH.

À l'inverse, plusieurs études ont montré qu'une amélioration de l'alimentation, fondée sur un régime diversifié, équilibré et riche en nutriments essentiels, pouvait contribuer à atténuer l'intensité des manifestations cliniques associées à ces troubles (**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 (**Ferreira et al., 2024**). Effectivement, un microbiote dysbiotique peut perturber la production des neurotransmetteurs comme la sérotonine et altérer la signalisation nerveuse intestin-cerveau, contribuant à l'anxiété et aux troubles de l'humeur (**Kwak et al., 2023**). Chez l'enfant le microbiote intestinal se forme durant les 3 premières années de vie (**Fond, 2018**) et presque la totalité des enfants atteints de TND ayant répondu au questionnaire ont adopté une consommation des aliments transformés bien avant leur 3 ans.

Concernant le profil nutritionnel maternel durant la grossesse, notre étude a révélé qu'une proportion significative des mères d'enfants présentant des TND avait une alimentation déséquilibrée, caractérisée, pour plus de la moitié, ayant déclaré avoir eu des apports insuffisants en nutriments essentiels, et pour environ un tiers, ayant eu une consommation excessive d'aliments riches en sucres et en graisses. Ces observations rejoignent celles de Zhang et ces collaborateurs, qui ont mis en évidence qu'une alimentation maternelle riche en graisses

et en sucres durant la grossesse pourrait induire des modifications épigénétiques, notamment une altération de l'expression du gène IGF2, connu pour son rôle crucial dans le développement cérébral du fœtus **(Zhang et al., 2009)**.

Nous avons aussi voulu vérifier l'association entre le début et la durée d'exposition aux écrans et le comportement inattentifs, hyperactivité, troubles du langage et aux interactions sociales des enfants atteints de TND. En effet plusieurs études telles que celle de Vedeckina et Borgonovi confirment qu'une exposition aux écrans avant l'âge de 2-3 ans est associée à de futurs symptômes d'inattention, d'hyperactivité, de troubles du langage et du sommeil **(Vedeckina et Borgonovi, 2021)**.

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. Une étude a 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 **(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. Nos résultats indiquent une augmentation des symptômes d'hyperactivité et des difficultés d'autorégulation émotionnelle en fonction du temps quotidien passé devant les écrans.

En ce qui concerne l'enquête nutritionnelle, nos résultats ont démontré que les proportions des protéines, lipides et glucides consommés par les enfants avec TND ne répondaient pas toutes aux grandes orientations occidentales actuelles **(Mathew et al., 2022)**.

En effet, ce qui marque l'alimentation des enfants avec TND une augmentation de la consommation des glucides simples aux dépens des glucides complexes de façon très significative chez les enfants avec TND comparés aux enfants témoins.

Le contrôle de l'apport en glucides constitue un levier nutritionnel fondamental dans la prise en charge des enfants atteints de TND notamment le TSA et le TDAH. En effet, un excès de glucides, en particulier de glucides simples ou à indice glycémique élevé, peut entraîner des variations importantes de la glycémie et de l'insulinémie, qui sont susceptibles d'amplifier certains symptômes comportementaux tels que l'hyperactivité, l'irritabilité ou les troubles de l'attention **(Farsad-Naeimi et al., 2020)**.

Plusieurs études ont également suggéré que des régimes alimentaires riches en sucres raffinés étaient associés à une aggravation des comportements impulsifs et des troubles de la concentration chez les enfants avec TDAH. D'un point de vue neurobiologique, ces effets pourraient s'expliquer par les modifications induites au niveau de la régulation dopaminergique et de la signalisation des neurotransmetteurs, systèmes fortement impliqués dans la régulation de l'attention et des comportements **(Yingchankul et al., 2023)**.

Le contrôle qualitatif et quantitatif de l'apport en protéines représente un élément clé dans la stratégie nutritionnelle adaptée aux enfants présentant TND. Les protéines sont essentielles au bon développement du cerveau, principalement à la synthèse des neurotransmetteurs (dopamine, sérotonine, noradrénaline) et à la régulation du métabolisme énergétique cérébral. Un apport protéique adéquat soutient non seulement la croissance somatique, mais joue également un rôle dans le fonctionnement cognitif, émotionnel et comportemental **(Salvat et al., 2022)**.

Nos résultats ont démontré que la qualité des protéines consommées était similaire entre les deux groupes. Une carence en protéines ou en acides aminés essentiels comme le tryptophane ou la tyrosine peut altérer la synthèse des neurotransmetteurs impliqués dans la régulation de l'attention, du comportement et de l'humeur **(Arnold et al., 2003 ; Choi et al., 2011)**.

L'apport journalier des lipides était également similaire entre les deux groupes.

Plusieurs d'autres études indiquent qu'une attention particulière doit être portée non seulement à la quantité totale de lipides consommés, mais aussi à la qualité. En effet des déséquilibres dans le ratio oméga-6/oméga-3, souvent observés dans les régimes occidentaux modernes, ont été associés à une exacerbation de l'inflammation neurodéveloppementale et à une altération de la plasticité synaptique **(Madore et al., 2020)**. De nombreuses études ont également mis en évidence que des apports insuffisants en DHA sont corrélés à des troubles cognitifs, des difficultés d'attention et des comportements impulsifs, en particulier chez les enfants atteints de TDAH ou de TSA **(Chang et al., 2017)**.

Nos résultats présentent que les variations des apports en vitamine et en minéraux ne sont pas significatives entre les enfants avec TND et les témoins. Mais, Plusieurs études ont mis en évidence des carences fréquentes en certains micronutriments chez les enfants atteints de TDAH ou de TSA, notamment en fer, zinc, magnésium, vitamines B6, B12, D, et en acide folique. Ces déficits peuvent contribuer à une perturbation du fonctionnement neuronal, à une

Discussion

modulation anormale des systèmes dopaminergique et sérotoninergique, et à une augmentation du stress oxydatif et de l'inflammation, facteurs largement impliqués dans la physiopathologie des TND (**Gallardo-Carrasco et al., 2021 ; Azadbakht et Hariri, 2015**).

Conclusion

Conclusion

Les résultats de notre étude mettent en évidence le rôle déterminant de multiples facteurs environnementaux et nutritionnels dans l'étiopathogenèse des TND chez l'enfant. Les données recueillies révèlent des associations significatives entre ces facteurs et l'expression symptomatique des TND, notamment en lien avec l'exposition précoce aux écrans, l'allaitement maternel, la supplémentation nutritionnelle, ainsi que la qualité de l'alimentation maternelle durant la grossesse.

La santé maternelle apparaît comme un facteur de risque majeur. Des conditions telles que l'hypertension artérielle gestationnelle, une alimentation déséquilibrée, ou encore l'obésité parentale, ont été associées à une susceptibilité accrue au développement des TND chez l'enfant. Ces résultats soulignent l'importance d'un suivi médical et nutritionnel rigoureux tout au long de la grossesse, dans une perspective de prévention des altérations du développement neurocognitif.

L'ensemble des données examinées converge vers la nécessité de promouvoir des environnements de vie sains et des habitudes favorables au développement cérébral, dès la période périnatale. Cela inclut notamment une alimentation équilibrée, une régulation de l'exposition aux écrans, et l'adoption de pratiques parentales soutenant. Par ailleurs, la question de la supplémentation nutritionnelle mérite une attention particulière et des investigations approfondies dans le cadre des approches préventives ou thérapeutiques des TND.

Références bibliographiques

(Shareghfarid et al., 2020).

[accompagnes/les-troubles-du-neurodeveloppement](#)

Adams, J., Audhya, T., Geis, E., Gehn, E., Fimbres, V., Pollard, E., Mitchell, J., Ingram, J., Hellmers, R., Laake, D., Matthews, J., Li, K., Naviaux, J., Naviaux, R., Adams, R., Coleman, D., & Quig, D. (2018). Comprehensive Nutritional and Dietary Intervention for Autism Spectrum Disorder—A Randomized, Controlled 12-Month Trial. *Nutrients*, 10(3), 369. <https://doi.org/10.3390/nu10030369>

Agostoni, C., Nobile, M., Ciappolino, V., Delvecchio, G., Tesei, A., Turolo, S., Crippa, A., Mazzocchi, A., Altamura, C., & Brambilla, P. (2017). The role of omega-3 fatty acids in Developmental psychopathology: A Systematic Review on Early Psychosis, autism, and ADHD. *International Journal of Molecular Sciences*, 18(12), 2608. <https://doi.org/10.3390/ijms18122608>

Alanazi, M., Altawili, M. A., Khayyal, A. I., Alahmari, A. S., Alhakami, A. A., & Alshehri, A. M. A. (2024). Impact of early nutrition interventions on the growth and development of preterm Infants: A Narrative review. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.54888>

Al-Beltagi, M. (2024). Nutritional management and autism spectrum disorder: A systematic review. *World Journal of Clinical Pediatrics*, 13(4). <https://doi.org/10.5409/wjcp.v13.i4.99649>

Allotey, J., Zamora, J., Cheong-See, F., Kalidindi, M., Arroyo-Manzano, D., Asztalos, E., Van Der Post, J., Mol, B., Moore, D., Birtles, D., Khan, K., & Thangaratinam, S. (2017). Cognitive, motor, behavioural and academic performances of children born preterm: a meta-analysis and systematic review involving 64 061 children. *BJOG an International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 125(1), 16–25. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.14832>

Amaral, D. G., Schumann, C. M., & Nordahl, C. W. (2008). Neuroanatomy of autism. *Trends In Neurosciences*, 31(3), 137-145. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2007.12.005>

Andersen, C. H., Thomsen, P. H., Nohr, E. A., & Lemcke, S. (2017). Maternal body mass index before pregnancy as a risk factor for ADHD and autism in children. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 27(2), 139–148. <https://doi.org/10.1007/s00787-017-1027-6>

Anthony, H., McLean, L., Rabba, A. S., & Reupert, A. (2025d). What language should we use

when talking about children with specific learning disorders? A study exploring the preference of Australian parents, professionals and adults who have a specific learning disorder. *Dyslexia*, 31(1). <https://doi.org/10.1002/dys.70000>

Arango-Tobón, O. E., Solórzano, A. G., Serrano, S. J. O., & Rosa, A. O. (2023). Social Cognition and Prosocial Behavior in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Systematic Review. *Healthcare*, 11(10), 1366. <https://doi.org/10.3390/healthcare11101366>

Arnold, G. L., Hyman, S. L., Mooney, R. A., & Kirby, R. S. (2003). Plasma amino acids profiles in children with autism: potential risk of nutritional deficiencies. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 33(4), 449–454. <https://doi.org/10.1023/a:1025071014191>

Axelsson, P. B., Clausen, T. D., Petersen, A. H., Hageman, I., Pinborg, A., Kessing, L. V., Bergholt, T., Rasmussen, S. C., Keiding, N., & 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*, 60(2), 151–159. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12961>

Azadbakht, L., & Hariri, M. (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. <https://doi.org/10.4103/2008-7802.164313>

Azevedo, F. A., Carvalho, L. R., Grinberg, L. T., Farfel, J. M., Ferretti, R. E., Leite, R. E., Filho, W. J., Lent, R., & Herculano-Houzel, S. (2009). Equal numbers of neuronal and nonneuronal cells make the human brain an isometrically scaled-up primate brain. *The Journal Of Comparative Neurology*, 513(5), 532-541. <https://doi.org/10.1002/cne.21974>

Baird, G. (2003b). Diagnosis of autism. *BMJ*, 327(7413), 488–493. <https://doi.org/10.1136/bmj.327.7413.488>

Baird, G. (2003b). Diagnosis of autism. *BMJ*, 327(7413), 488–493. <https://doi.org/10.1136/bmj.327.7413.488>

Beard, J. (2003). Iron deficiency alters brain development and functioning. *Journal of Nutrition*, 133(5), 1468S-1472S. <https://doi.org/10.1093/jn/133.5.1468s>

- 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>
- Black, R. E., Victora, C. G., Walker, S. P., Bhutta, Z. A., Christian, P., De Onis, M., Ezzati, M., Grantham-McGregor, S., Katz, J., Martorell, R., & Uauy, R. (2013). Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle-income countries. *The Lancet*, 382(9890), 427–451. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(13\)60937-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(13)60937-x)
- Blazer, D. G., Hybels, C. F., Fillenbaum, G. G., & Pieper, C. F. (2005). Predictors of Antidepressant Use Among Older Adults : Have They Changed Over Time ? *American Journal Of Psychiatry*, 162(4), 705-710. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.4.705>
- Bordeleau, M., De Cossío, L. F., Chakravarty, M. M., & Tremblay, M. (2021). From Maternal Diet to Neurodevelopmental Disorders: A story of Neuroinflammation. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 14. <https://doi.org/10.3389/fncel.2020.612705>
- Boroujeni, Y. K., Rastegari, A. A., & Khodadadi, H. (2019). Diagnosis of attention deficit hyperactivity disorder using non-linear analysis of the EEG signal. *IET Systems Biology*, 13(5), 260–266. <https://doi.org/10.1049/iet-syb.2018.5130>
- Bryan, J., Osendarp, S., Hughes, D., Calvaresi, E., Baghurst, K., & Van Klinken, J. (2004). Nutrients for cognitive development in school-aged children. *Nutrition Reviews*, 62(8), 295–306. <https://doi.org/10.1301/nr.2004.aug.295-306>
- 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. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0120663>
- Bystron, I., Blakemore, C., & Rakic, P. (2008). Development of the human cerebral cortex: Boulder Committee revisited. *Nature Reviews. Neuroscience*, 9(2), 110–122. <https://doi.org/10.1038/nrn2252>
- Calabrese, V., Cornelius, C., Trovato-Salinaro, A., Cambria, M., Locascio, M., Rienzo, L.,

- Conadorelli, D., Mancuso, C., De Lorenzo, A., & Calabrese, E. (2010). The Carruth, L. L., Reiser, I., & Arnold, A. P. (2002). Sex chromosome genes directly affect brain sexual differentiation. *Nature Neuroscience*, 5(10), 933–934. <https://doi.org/10.1038/nn922>
- Castellanos, F. X., & Proal, E. (2011). Large-scale brain systems in ADHD : beyond the prefrontal–striatal model. *Trends In Cognitive Sciences*, 16(1), 17–26. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.11.007>
- Chang, J. P., Su, K., Mondelli, V., & Pariante, C. M. (2017). Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids in Youths with Attention Deficit Hyperactivity Disorder: a Systematic Review and Meta-Analysis of Clinical Trials and Biological Studies. *Neuropsychopharmacology*, 43(3), 534–545. <https://doi.org/10.1038/npp.2017.160>
- Choi, S., DiSilvio, B., Fernstrom, M. H., & Fernstrom, J. D. (2011). Effect of chronic protein ingestion on tyrosine and tryptophan levels and catecholamine and serotonin synthesis in rat brain. *Nutritional Neuroscience*, 14(6), 260–267. <https://doi.org/10.1179/1476830511y.00000000019>
- Cohen Kadosh, K., Muhardi, L., Parikh, P., Basso, M., Jan Mohamed, H. J., Prawitasari, T., Samuel, F., Ma, G., & Geurts, J. M. W. (2021). Nutritional Support of Neurodevelopment and Cognitive Function in Infants and Young Children—An Update and Novel Insights. *Nutrients*, 13(1), 199. <https://doi.org/10.3390/nu13010199>
- Cooper, S. B., Bandelow, S., Nute, M. L., Morris, J. G., & Nevill, M. E. (2011). Breakfast glycaemic index and cognitive function in adolescent school children. *British Journal of Nutrition*, 107(12), 1823–1832. <https://doi.org/10.1017/s0007114511005022>
- Crump, C., Sundquist, J., & Sundquist, K. (2021). Preterm or early term birth and risk of autism. *PEDIATRICS*, 148(3). <https://doi.org/10.1542/peds.2020-032300>
- Cryan, J. F., & Dinan, T. G. (2012). Mind-altering microorganisms: the impact of the gut microbiota on brain and behaviour. *Nature Reviews. Neuroscience*, 13(10), 701–712. <https://doi.org/10.1038/nrn3346>

- Curran, E. A., O’Keeffe, G. W., Looney, A. M., Moloney, G., Hegarty, S. V., Murray, D. M., Khashan, A. S., & Kenny, L. C. (2017). Exposure to hypertensive disorders of pregnancy increases the risk of autism spectrum disorder in affected offspring. *Molecular Neurobiology*, 55(7), 5557–5564. <https://doi.org/10.1007/s12035-017-0794-x>
- Curran, E. A., O’Neill, S. M., Cryan, J. F., Kenny, L. C., Dinan, T. G., Khashan, A. S., & Kearney, P. M. (2014). Research Review: Birth by caesarean section and development of autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 56(5), 500–508. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12351>
- Curran, E. A., O’Neill, S. M., Cryan, J. F., Kenny, L. C., Dinan, T. G., Khashan, A. S., & Kearney, P. M. (2014b). Research Review: Birth by caesarean section and development of autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 56(5), 500–508. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12351>
- Da Silva Bezerra Do Nascimento, P. K., Silva, D. F. O., De Moraes, T. L. S. A., & De Rezende, A. A. (2023). Zinc Status and Autism Spectrum Disorder in Children and Adolescents: a Systematic review. *Nutrients*, 15(16), 3663. <https://doi.org/10.3390/nu15163663>
- Da Silva, V. B., Maia, F. A., Oliveira, A. J. S., Cezar, I. a. M., Bandeira, L. V. S., Oliveira, S. L. N., De Rezende, L. F., De Araújo Saeger, V. S., & Silveira, M. F. (2022). Association between autism spectrum disorder and peripartum events: a case–control study. *Revista Paulista De Pediatria*, 41. <https://doi.org/10.1590/1984-0462/2023/41/2021220>
- Derbyshire, E., & Obeid, R. (2020). Choline, Neurological Development and Brain Function: A Systematic review focusing on the first 1000 days. *Nutrients*, 12(6), 1731. <https://doi.org/10.3390/nu12061731>
- Długosz, A., Wróblewski, M., Błaszak, B., & Szulc, J. (2025). The role of nutrition, oxidative stress, and trace elements in the pathophysiology of autism spectrum disorders. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(2), 808. <https://doi.org/10.3390/ijms26020808>
- Dohi, K., Isoyama-Tanaka, J., Misaki, R., & Fujiyama, K. (2011). Jack bean α -mannosidase digestion profile of hybrid-type N-glycans: Effect of reaction pH on substrate preference. *Biochimie*, 93(4), 766–771. <https://doi.org/10.1016/j.biochi.2011.01.005>

Références bibliographiques

- Envoludia. (2023, October 4). Les troubles du neurodéveloppement. <https://www.envoludia.org/notre-approche/nos-publics->
- Eyles, D. W., Burne, T. H., & McGrath, J. J. (2012). Vitamin D, effects on brain development, adult brain function and the links between low levels of vitamin D and neuropsychiatric disease. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 34(1), 47–64. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2012.07.001>
- 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. <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2020.102512>
- Fatemi, S. H., Aldinger, K. A., Ashwood, P., Bauman, M. L., Blaha, C. D., Blatt, G. J., Chauhan, A., Chauhan, V., Dager, S. R., Dickson, P. E., Estes, A. M., Goldowitz, D., Heck, D. H., Kemper, T. L., King, B. H., Martin, L. A., Millen, K. J., Mittleman, G., Mosconi, M. W., . . . Welsh, J. P. (2012). Consensus Paper : Pathological Role of the Cerebellum in Autism. *The Cerebellum*, 11(3), 777-807. <https://doi.org/10.1007/s12311-012-0355-9>
- Ferreira, R. C., Marin, A. H., Vitolo, M. R., & Campagnolo, P. D. B. (2024). Early ultra-processed foods consumption and hyperactivity/inattention in adolescence. *Revista De Saúde Pública*, 58(1), 46. <https://doi.org/10.11606/s1518-8787.2024058005636>
- Fields, R. D. (2008). White matter in learning, cognition and psychiatric disorders. *Trends In Neurosciences*, 31(7), 361-370. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2008.04.001>
- Fond, G. (2018). Le microbiote intestinal gouverne-t-il notre cerveau ? *Annales Médico-psychologiques Revue Psychiatrique*, 176(8), 824–830. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2018.08.017>
- Francés, L., Quintero, J., Fernández, A., Ruiz, A., Caules, J., Fillon, G., Hervás, A., & Soler, C. V. (2022). Current state of knowledge on the prevalence of neurodevelopmental disorders in childhood according to the DSM-5: a systematic review in accordance with the PRISMA

criteria. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 16(1). <https://doi.org/10.1186/s13034-022-00462->

Fuster, J. M. (2001). The Prefrontal Cortex—An update. *Neuron*, 30(2), 319-333. [https://doi.org/10.1016/s0896-6273\(01\)00285-9](https://doi.org/10.1016/s0896-6273(01)00285-9)

Gallardo-Carrasco, M. C., Jiménez-Barbero, J. A., Del Mar Bravo-Pastor, M., Martin-Castillo, D., & Sánchez-Muñoz, M. (2021). Serum Vitamin D, Folate and Fatty Acid Levels in Children with Autism Spectrum Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 52(11), 4708–4721. <https://doi.org/10.1007/s10803-021-05335-8>

Geng, E. H., Neilands, T. B., Thiébaut, R., Bwana, M. B., Nash, D., Moore, R. D., Wood, R., Zannou, D. M., Althoff, K. N., Lim, P. L., Nachega, J. B., Easterbrook, P. J., Kambugu, A., Little, F., Nakigozi, G., Nakanjako, D., Kiggundu, V., Li, P. C. K., Bangsberg, D. R., . . . Martin, J. N. (2015). CD4+ T cell recovery during suppression of HIV replication: an international comparison of the immunological efficacy of antiretroviral therapy in North America, Asia and Africa. *International Journal of Epidemiology*, 44(1), 251–263. <https://doi.org/10.1093/ije/dyu271>

Georgieff, M. K. (2007). Nutrition and the developing brain: nutrient priorities and measurement. *American Journal of Clinical Nutrition*, 85(2), 614S-620S. <https://doi.org/10.1093/ajcn/85.2.614s>

Glasson, E. J., Bower, C., Petterson, B., De Klerk, N., Chaney, G., & Hallmayer, J. F. (2004). Perinatal factors and the development of autism. *Archives of General Psychiatry*, 61(6), 618. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.61.6.618>

Hamad, A. F., Alessi-Severini, S., Mahmud, S. M., Brownell, M., & Kuo, I. F. (2019). Prenatal antibiotics exposure and the risk of autism spectrum disorders: A population-based cohort study. *PLoS ONE*, 14(8), e0221921. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0221921>

Howard, A. L., Robinson, M., Smith, G. J., Ambrosini, G. L., Piek, J. P., & Oddy, W. H. (2011). Le TDAH est associé à un régime alimentaire de type « occidental » chez les adolescents. *Journal of Attention* 411. <https://doi.org/10.1177/1087054710365990>

- Huerta-Cervantes, M., Peña-Montes, D. J., Montoya-Pérez, R., Trujillo, X., Huerta, M., López-Vázquez, M. Á., Olvera-Cortés, M. E., & Saavedra-Molina, A. (2020). Gestational diabetes triggers oxidative stress in hippocampus and cerebral cortex and cognitive behavior modifications in rat offspring: Age- and Sex-Dependent effects. *Nutrients*, 12(2), 376. <https://doi.org/10.3390/nu12020376>
- Innis, S. M. (2007). Dietary (n-3) Fatty Acids and Brain Development1. *Journal of Nutrition*, 137(4), 855–859. <https://doi.org/10.1093/jn/137.4.855>
- Jacka, FN (2017). Psychiatrie nutritionnelle : quelle est la prochaine étape ? *EBioMedicine*, 17, 24–29. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2017.02.020>
- Ji, S., Zhou, W., Li, X., Liu, S., Wang, F., Li, X., Zhao, T., Ji, G., Du, J., & Hao, A. (2019). Maternal hyperglycemia disturbs neocortical neurogenesis via epigenetic regulation in C57BL/6J mice. *Cell Death and Disease*, 10(3). <https://doi.org/10.1038/s41419-019-1438-z>
- Jiang, X., & Nardelli, J. (2015). Cellular and molecular introduction to brain development. *Neurobiology of Disease*, 92, 3–17. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2015.07.007>
- Keim, S. A., Jude, A., Smith, K., Khan, A. Q., Coury, D. L., Rausch, J., Udaipuria, S., Norris, M., Bartram, L. R., Narayanan, A. R., & Rogers, L. K. (2022). Randomized Controlled Trial of Omega-3 and -6 Fatty Acid Supplementation to Reduce Inflammatory Markers in Children with Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 52(12), 5342–5355. <https://doi.org/10.1007/s10803-021-05396-9>
- Koletzko, B., Godfrey, K. M., Poston, L., Szajewska, H., Van Goudoever, J. B., de Waard, M., ... & Uauy, R. (2019). Nutrition during pregnancy, lactation and early childhood and its implications for maternal and long-term child health: The early nutrition project recommendations. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 74(2), 93–106. <https://doi.org/10.1159/000496471>
- Kraeutner, S., Gionfriddo, A., Bardouille, T., & Boe, S. (2014). Motor imagery-based brain activity parallels that of motor execution : Evidence from magnetic source imaging of cortical oscillations. *Brain Research*, 1588, 81-91. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2014.09.001>

- Künzi, M., Gheorghe, D. A., Gallacher, J., & Bauermeister, S. (2024). The impact of early adversity on later life health, lifestyle, and cognition. *BMC Public Health*, 24(1). <https://doi.org/10.1186/s12889-024-20768-3>
- Kvanta, H., Bolk, J., Broström, L., De Gamarra-Oca, L. F., Padilla, N., & Ådén, U. (2023). Extreme prematurity and perinatal risk factors related to extremely preterm birth are associated with complex patterns of regional brain volume alterations at 10 years of age: a voxel-based morphometry study. *Frontiers in Neurology*, 14. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1148781>
- Kwak, M., Kim, S. H., Kim, H. H., Tanpure, R., Kim, J. I., Jeon, B., & Park, H. (2023). Psychobiotics and fecal microbial transplantation for autism and attention-deficit/hyperactivity disorder: microbiome modulation and therapeutic mechanisms. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 13. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1238005>
- Lange, K. W., Lange, K. M., Nakamura, Y., & Reissmann, A. (2023). Nutrition in the Management of ADHD: A review of Recent research. *Current Nutrition Reports*, 12(3), 383–394. <https://doi.org/10.1007/s13668-023-00487-8>
- Lange, K. W., Lange, K. M., Nakamura, Y., & Reissmann, A. (2023b). Nutrition in the Management of ADHD: A review of Recent research. *Current Nutrition Reports*, 12(3), 383–394. <https://doi.org/10.1007/s13668-023-00487-8>
- Laverty, C., Surtees, A., O’Sullivan, R., Sutherland, D., Jones, C., & Richards, C. (2021). The prevalence and profile of autism in individuals born preterm: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*, 13(1). <https://doi.org/10.1186/s11689-021-09382-1>
- LeDoux, J. E. (2000). Emotion Circuits in the Brain. *Annual Review Of Neuroscience*, 23(1), 155-184. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.23.1.155>
- Lee, K., Mills, Z., Cheung, P., Cheyne, J. E., & Montgomery, J. M. (2022). The role of zinc and NMDA receptors in autism spectrum disorders. *Pharmaceuticals*, 16(1), 1. <https://doi.org/10.3390/ph16010001>
- Li, Q., & Zhou, J. M. (2016). L’axe microbiote–intestin–cerveau et son rôle thérapeutique

- potentiel dans les TSA. *Neuroscience*, 139. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2016.03.013>
- Lin, Y., Lin, C., & Lin, M. (2023). The Association of Prenatal Antibiotic Use with Attention Deficit and Autism Spectrum Disorders: A Nationwide Cohort Study. *Children*, 10(7), 1128. <https://doi.org/10.3390/children10071128>
- Lockyer, F., McCann, S., & Moore, S. E. (2021b). Breast Milk Micronutrients and Infant Neurodevelopmental Outcomes: A Systematic review. *Nutrients*, 13(11), 3848. <https://doi.org/10.3390/nu13113848>
- Maldonado KA, Alsayouri K. Physiology, Brain. *StatPearls*. 2025. [PubMed PMID: 31869182](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31869182/)
- Malik, P., Muthusamy, K., C, M., Danda, S., & Sudhakar, S. V. (2019). Teaching NeuroImages: Wishbone pattern of iron accumulation. *Neurology*, 92(18). <https://doi.org/10.1212/wnl.00000000000007406>
- Mandala, V. K., Urakurva, A. K., Gangadhari, S., & Kotha, R. (2023). The Effects of early enteral and parental nutrition on retinopathy of prematurity: a systematic review. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.49029>
- Mandecka, A., & Regulska-Ilow, B. (2022). The importance of nutritional management and education in the treatment of autism. *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*. <https://doi.org/10.32394/rpzh.2022.0218>
- Manto, M., Bower, J. M., Conforto, A. B., Delgado-García, J. M., Da Guarda, S. N. F., Gerwig, M., Habas, C., Hagura, N., Ivry, R. B., Mariën, P., Molinari, M., Naito, E., Nowak, D. A., Taib, N. O. B., Pelisson, D., Tesche, C. D., Tilikete, C., & Timmann, D. (2011). Consensus Paper : Roles of the Cerebellum in Motor Control—The Diversity of Ideas on Cerebellar Involvement in Movement. *The Cerebellum*, 11(2), 457-487. <https://doi.org/10.1007/s12311-011-0331-9>
- Marinho, A. R., Correia, D., Bernard, J. Y., Heude, B., Lopes, C., & De Lauzon-Guillain, B. (2023). Macronutrient intake during infancy and neurodevelopment in preschool children from the EDEN mother-child cohort. *European Journal of Clinical Nutrition*, 77(6), 668–676. <https://doi.org/10.1038/s41430-023-01273-z>
- Mathew, N. E., Mallitt, K., Masi, A., Katz, T., Walker, A. K., Morris, M. J., & Ooi, C. Y. (2022). Dietary intake in children on the autism spectrum is altered and linked to differences in autistic

traits and sensory processing styles. *Autism Research*, 15(10), 1824–1839. <https://doi.org/10.1002/aur.2798>

Matonti, L., Blasetti, A., & Chiarelli, F. (2021). Nutrition and growth in children. *Minerva Pediatrica*, 72(6). <https://doi.org/10.23736/s0026-4946.20.05981-2>

Metallinos-Katsaras, E., Sherry, B., & Kallio, J. (2009). Food Insecurity Is Associated with Overweight in Children Younger than 5 Years of Age. *Journal of the American Dietetic Association*, 109(10), 1790–1794. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2009.07.007>

Milte, C. M., Parletta, N., Buckley, J. D., Coates, A. M., Young, R. M., & Howe, P. R. (2012). Eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids, cognition, and behavior in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: A randomized controlled trial. *Nutrition*, 28(6), 670–677. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2011.12.009>

Mimouni-Bloch, A., Kachevanskaya, A., Mimouni, F. B., Shuper, A., Raveh, E., & Linder, N. (2013). Breastfeeding May Protect from Developing Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Breastfeeding Medicine*, 8(4), 363–367. <https://doi.org/10.1089/bfm.2012.0145>

Mitguard, S., Doucette, O., & Miklavcic, J. (2023). Human milk polyunsaturated fatty acids are related to neurodevelopmental, anthropometric, and allergic outcomes in early life: a systematic review. *Journal of Developmental Origins of Health and Disease*, 14(6), 763–772. <https://doi.org/10.1017/s2040174423000454>

Mizuno, Y., Kagitani-Shimono, K., Jung, M., Makita, K., Takiguchi, S., Fujisawa, T. X., Tachibana, M., Nakanishi, M., Mohri, I., Taniike, M., & Tomoda, A. (2019). Anomalies structurelles du cerveau chez les enfants et les adolescents atteints de troubles du spectre autistique et de trouble du déficit de l'attention/hyperactivité comorbides. *Psychiatrie Translationnelle*, 9(1), 332. <https://doi.org/10.1038/s41398-019-0679->

Morris, L. S., To, B., Baek, K., Chang-Webb, Y., Mitchell, S., Strelchuk, D., Mikheenko, Y., Phillips, W., Zandi, M., Jenaway, A., Walsh, C., & Voon, V. (2017). Disrupted avoidance learning in functional neurological disorder: Implications for harm avoidance theories. *NeuroImage Clinical*, 16, 286–294. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2017.08.007>

Nakamura, Y., Yamasaki, S., Okada, N., Ando, S., Nishida, A., Kasai, K., & Koike, S. (2024b).

- Macronutrient intake is associated with intelligence and neural development in adolescents. *Frontiers in Nutrition*, 11. <https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1349738>
- Nakamura, Y., Yamasaki, S., Okada, N., Ando, S., Nishida, A., Kasai, K., & Koike, S. (2024). Macronutrient intake is associated with intelligence and neural development in adolescents. *Frontiers in Nutrition*, 11. <https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1349738>
- Nevins, J. E. H., Donovan, S. M., Snetselaar, L., Dewey, K. G., Novotny, R., Stang, J., Taveras, E. M., Kleinman, R. E., Bailey, R. L., Raghavan, R., Scinto-Madonich, S. R., Venkatramanan, S., Butera, G., Terry, N., Altman, J., Adler, M., Obbagy, J. E., Stoody, E. E., & De Jesus, J. (2021). Omega-3 fatty acid Dietary Supplements consumed during pregnancy and lactation and Child Neurodevelopment: A Systematic review. *Journal of Nutrition*, 151(11), 3483–3494. <https://doi.org/10.1093/jn/nxab238>
- Noordermeer, S. D. S., Luman, M., & Oosterlaan, J. (2017). Anomalies structurelles du cerveau dans le trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité associé au trouble de la conduite. *Psychiatrie Biologique*, 82(9), 642–650. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2017.06.017>
- Nyaradi, A., Li, J., Hickling, S., Foster, J., & Oddy, W. H. (2013). The role of nutrition in children's neurocognitive development, from pregnancy through childhood. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00097>
- Önal, S., Sachadyn-Król, M., & Kostecka, M. (2023). A Review of the Nutritional Approach and the Role of Dietary Components in Children with Autism Spectrum Disorders in Light of the Latest Scientific Research. *Nutrients*, 15(23), 4852. <https://doi.org/10.3390/nu15234852>
- Otten, K., Keller, L., Puiu, A. A., Herpertz-Dahlmann, B., Seitz, J., Kohn, N., Edgar, J. C., Wagels, L., & Konrad, K. (2022). Pre- and postnatal antibiotic exposure and risk of developing attention deficit hyperactivity disorder—A systematic review and meta-analysis combining evidence from human and animal studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 140, 104776. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2022.104776>
- Ozler, E., & Sanlier, N. (2025). Nutritional Approaches in Autism Spectrum Disorder: A scoping review. *Current Nutrition Reports*, 14(1). <https://doi.org/10.1007/s13668-025-00655->

y

Parletta, N., Niyonsenga, T., & Duff, J. (2016). Omega-3 and Omega-6 Polyunsaturated Fatty Acid Levels and Correlations with Symptoms in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder, Autistic Spectrum Disorder and Typically Developing Controls. *PLoS ONE*, 11(5), e0156432. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0156432>

Parletta, N., Niyonsenga, T., & Duff, J. (2016b). Omega-3 and Omega-6 Polyunsaturated Fatty Acid Levels and Correlations with Symptoms in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder, Autistic Spectrum Disorder and Typically Developing Controls. *PLoS ONE*, 11(5), e0156432. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0156432>

Pereira, M. A., Erickson, E., McKee, P., Schrankler, K., Raatz, S. K., Lytle, L. A., & Pellegrini, A. D. (2010). Breakfast frequency and quality may affect glycemia and appetite in adults and children. *Journal of Nutrition*, 141(1), 163–168. <https://doi.org/10.3945/jn.109.114405>

Period tracker, ovulation tracker, pregnancy app | Flo. (n.d.). Flo.health - #1 Mobile Product For Women's Health. <https://flo.health/>

Pharmaceutical Design, 16(7), 877–883. <https://doi.org/10.2174/138161210790883615>

Poirier, C., & Bateson, M. (2017). Pacing stereotypes in laboratory rhesus macaques : Implications for animal welfare and the validity of neuroscientific findings. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 83, 508-515. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.09.010>

Prohaska, J. R. (2008). Role of copper transporters in copper homeostasis. *American Journal of Clinical Nutrition*, 88(3), 826S-829S. <https://doi.org/10.1093/ajcn/88.3.826s>

Riva, A., Musetti, A., Bomba, M., Milani, L., Montrasi, V., & Nacinovich, R. (2021). Language-Related skills in bilingual children with specific learning disorders. *Frontiers in Psychology*, 11. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.564047>

Ronde, E., Alkema, M., Dierikx, T., Schoenmakers, S., Belzer, C., & De Meij, T. (2025). The influence of maternal gut and vaginal microbiota on gastrointestinal colonization of neonates born vaginally and per caesarean section. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 25(1). <https://doi.org/10.1186/s12884-025-07358-w>

Références bibliographiques

- Rowland, J., & Wilson, C. A. (2021). The association between gestational diabetes and ASD and ADHD: a systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports*, 11(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-021-84573-3>
- Rucklidge, J. J., & Kaplan, B. J. (2016). Nutrition et santé mentale : implications pour la clinique. *Frontiers* 1136. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2016.01136>
- Salvat, H., Mohammadi, M. N., Molavi, P., Mostafavi, S. A., Rostami, R., & Salehinejad, M. A. (2022). Nutrient intake, dietary patterns, and anthropometric variables of children with ADHD in comparison to healthy controls: a case-control study. *BMC Pediatrics*, 22(1). <https://doi.org/10.1186/s12887-022-03123-6>
- Sanfilippo, J., Ness, M., Petscher, Y., Rappaport, L., Zuckerman, B., & Gaab, N. (2020). Reintroducing Dyslexia: Early identification and implications for Pediatric practice. *PEDIATRICS*, 146(1). <https://doi.org/10.1542/peds.2019-3046>
- Sathe, N., Andrews, J. C., McPheeters, M. L., & Warren, Z. (2017). Interventions nutritionnelles et diététiques pour les troubles du spectre autistique : une revue systématique. *Pediatrics*, 139(6), e20170346. <https://doi.org/10.1542/peds.2017-0346>
- Seggers, J., Haadsma, M. L., Bos, A. F., Heineman, M. J., Keating, P., Middelburg, K. J., Van Hofen, J. C., Veenstra-Knol, H. E., Kok, J. H., Cobben, J. M., & Hadders-Algra, M. (2012). Dysmorphic features in 2-year-old IVF/ICSI offspring. *Early Human Development*, 88(10), 823–829. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2012.06.002>
- Shirooie, S., Noori, T., Sahebgharani, M., Sureda, A., Sobarzo-Sanchez, E., & Fakhri, S. (2022). Targeting PI3K by natural Products: A potential therapeutic strategy for attention-deficit hyperactivity Disorder. *Current Neuropharmacology*, 20(8), 1564–1578. <https://doi.org/10.2174/1570159x20666220119125040>
- Shonkoff, J. P., & Phillips, D. A. (2000). From Neurons to Neighborhoods. Dans *National Academies Press eBooks*. <https://doi.org/10.17226/9824>
- Stiles, J., & Jernigan, T. L. (2010). The basics of brain development. *Neuropsychology Review*, 20(4), 327–348. <https://doi.org/10.1007/s11065-010-9148-4>

- Stiles, J., & Jernigan, T. L. (2010). The Basics of Brain Development. *Neuropsychology Review*, 20(4), 327-348. <https://doi.org/10.1007/s11065-010-9148-4>
- Suskind, D. L., & Georgieff, M. K. (2021). L'impact de la nutrition sur le développement cérébral au début de la e2020016836. <https://doi.org/10.1542/peds.2020-016836>
- Swanson, L. W. (2000). Cerebral hemisphere regulation of motivated behavior11Published on the World Wide Web on 2 November 2000. *Brain Research*, 886(1-2), 113-164. [https://doi.org/10.1016/s0006-8993\(00\)02905-x](https://doi.org/10.1016/s0006-8993(00)02905-x)
- Tahmasebi, F., Rasoolijazi, H., & Barati, S. (2022). A Review on Brain Evolution and Development. *Journal of Research in Applied and Basic Medical Sciences*, 8(3), 137–144. <https://doi.org/10.52547/rabms.8.3.137>
- Thapar, A., Cooper, M., & Rutter, M. (2016). Neurodevelopmental disorders. *The Lancet Psychiatry*, 4(4), 339–346. [https://doi.org/10.1016/s2215-0366\(16\)30376-](https://doi.org/10.1016/s2215-0366(16)30376-)
- Thion, M. S., Ginhoux, F., & Garel, S. (2018). Microglia and early brain development: An intimate journey. *Science*, 362(6411), 185–189. <https://doi.org/10.1126/science.aat0474>
- Van Der Wurff, I., Oenema, A., De Ruijter, D., Vingerhoets, C., Van Amelsvoort, T., Rutten, B., Mulkens, S., Köhler, S., Schols, A., & De Groot, R. (2022). A Scoping Literature Review of the Relation between Nutrition and ASD Symptoms in Children. *Nutrients*, 14(7), 1389. <https://doi.org/10.3390/nu14071389>
- Vedechkina, M., & Borgonovi, F. (2021). A review of evidence on the role of digital technology in shaping attention and cognitive control in children. *Frontiers in Psychology*, 12. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.611155>
- Vuong, H. E., & Hsiao, E. Y. (2016). Emerging roles for the gut microbiome in autism spectrum Disorder. *Biological Psychiatry*, 81(5), 411–423. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2016.08.024>
- Wang, C., Geng, H., Liu, W., & Zhang, G. (2017). Prenatal, perinatal, and postnatal factors associated with autism. *Medicine*, 96(18), e6696. <https://doi.org/10.1097/md.0000000000006696>

- Wang, Y., Lu, J., Ni, J., Wang, M., Shen, Y., Lu, W., Zhu, W., Bao, Y., Rodbard, D., Vigersky, R. A., Jia, W., & Zhou, J. (2023). Association between glycaemia risk index (GRI) and diabetic retinopathy in type 2 diabetes: A cohort study. *Diabetes Obesity and Metabolism*, 25(9), 2457–2463. <https://doi.org/10.1111/dom.15068>
- Ye, X., Zhou, Q., Ren, P., Xiang, W., & Xiao, L. (2023). The synaptic and circuit functions of vitamin D in neurodevelopment disorders. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, Volume 19, 1515–1530. <https://doi.org/10.2147/ndt.s407731>
- Yingchankul, N., Panuspanudechdamrong, C., Techapipatchai, N., Chanmuang, T., Netsiri, P., Karawekpanyawong, N., Tanasombatkul, K., & Phinyo, P. (2023). Is the Consumption of Added Sugar from Common Beverages Associated with the Presence of Attention Deficit Hyperactivity Disorder Symptoms in Thai Medical Students? *Nutrients*, 15(20), 4395. <https://doi.org/10.3390/nu15204395>
- Zhang, J., Zhang, F., Didelot, X., Bruce, K. D., Cagampang, F. R., Vatish, M., Hanson, M., Lehnert, H., Ceriello, A., & Byrne, C. D. (2009). Maternal high fat diet during pregnancy and lactation alters hepatic expression of insulin like growth factor-2 and key microRNAs in the adult offspring. *BMC Genomics*, 10(1), 478. <https://doi.org/10.1186/1471-2164-10-478>
- Zhang, S., Lin, T., Zhang, Y., Liu, X., & Huang, H. (2022). Effects of parental overweight and obesity on offspring's mental health: A meta-analysis of observational studies. *PLoS ONE*, 17(12), e0276469. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0276469>
- Zhu, H., Yuan, C., & Liu, Z. (2023). [Recent research on neurodevelopmental disorders in children]. *PubMed*, 25(1), 91–97. <https://doi.org/10.7499/j.issn.1008-8830.2208171>
- Zhu, H., Yuan, C., & Liu, Z. (2023). [Recent research on neurodevelopmental disorders in children]. *PubMed*, 25(1), 91–97. <https://doi.org/10.7499/j.issn.1008-8830.2208171>
- Zimmermann, M. B. (2011). The role of iodine in human growth and development. *Seminars in Cell and Developmental Biology*, 22(6), 645–652. <https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2011.07.009>

ANNEXES

CARACTéristIQUE DE LA POPULATION ETUDIÉE

PROFILÉ D'ENFANT

Nom : Prénom :
Age : Poids :
Taille : Groupe sanguin :
Genre : garçon ☐ fille ☐ IMC :

1) Votre enfant a-t-il été diagnostiqué ?

- ☐ Troubles du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité.
- ☐ Troubles oppositionnels et de la conduite.
- ☐ Troubles du spectre autistiques.
- ☐ Troubles anxieux.
- ☐ Troubles alimentaires.

2) Si oui, à quel âge votre enfant a-t-il été diagnostiqué ?

.....

3) Autre diagnostics ou condition associées?

- | | |
|--|---|
| ☐ Troubles du sommeil | ☐ Problèmes cardiaque |
| ☐ Épilepsie | ☐ Problème pulmonaire |
| ☐ Déficit d'attention | ☐ Problème hépatique |
| ☐ Hyperactivité | ☐ Problème intestinale |
| ☐ Trouble d'apprentissage | ☐ Myasthénie grave |
| ☐ Troubles de langage | ☐ Insuffisance rénale |
| ☐ Déficience auditive | ☐ Intolérance au lactose |
| ☐ Déficience visuelle | ☐ Constipation |
| ☐ Déficit des interactions sociales | ☐ Diarrhée |
| ☐ Allergies | ☐ Faible prise de poids |
| ☐ Autre | |

4) Est-ce qu'il prend des médicaments ?

- ☐ Oui ☐ Non
☐ Jamais ☐ Rarement

5) Si oui, lesquels ?

-
-
-

PROFILE DES PARENTS

MÈRE :

Poids actuels : Taille :

Poids au moment d'accouchement :

PÈRE :

Poids actuels : Taille:

Phase Preconceptionnelle et prénatale

1) Est-ce que l'un des parents est obèse ?

- ☐ OUI ☐ NON

2) Est-ce que l'un des parents avait ces pathologies ?

- ☐ Diabète ☐ Hypertension
☐ Thyroïde ☐ Maladie cardiaque
☐ Autre

3) Pendant la grossesse, la mère avait des carences ?

- ☐ OUI ☐ NON

4) Si oui, lesquelles?

- ☐ Vit D
- ☐ Fer
- ☐ Calcium
- ☐ Vit B9
- ☐ Autre

5) la prise des compléments (vit D, Vit B9...)?

- ☐ OUI ☐ NON

6) Si oui, lesquels et pendant combien du temps ?

- ❖ Acide follique
- ❖ Fer, vit D, vit c,
- ❖ Autre :

7) Pendant la grossesse la mère mangeait -elle :

- ☐ Insuffisamment ☐ équilibré
- ☐ Trop sucre ☐ Trop gras

8) Elle a pris des antibiotiques pendant la grossesse ?

- ☐ OUI ☐ NON
- ☐ Jamais ☐ Rarement

9) Si oui, à qu'elle période et pendant combien du temps ?

- ❖ Semestre :
- ❖ Temps :

11) Présence de la pathologie durant la grossesse ?

- | | |
|-----------------------------------|--|
| ☐ Diabète | ☐ Hypertension artérielle |
| ☐ Thyroïde | ☐ Infection |
| ☐ Autres | |

10) Y'avait une infection virale lors de la grossesse ?

- ☐ OUI ☐ NON

11) Si oui précisez :

- ☐ Rubéole
☐ Rougeole
☐ Toxoplasmose
☐ Autres

10) Accouchement ?

- ☐ Naturelle ☐ Césarienne

11) Si par césariennes, d'urgence programme ?

- ☐ OUI ☐ NON

12) Souffrance fœtale au moment de l'accouchement ?

- ☐ OUI ☐ NON

3) Si oui qu'elle type ?

.....

14) Souffrance néonatale ?

- ☐ OUI ☐ NON

15) Si oui qu'elle type ?

.....

16) Prémature ?

☐ OUI ☐ NON

17) La date d'accouchement :

- | | |
|---------------------------------------|--------------------------------------|
| ☐ 37 semaines | ☐ 38 semaines |
| ☐ 39 semaines | ☐ 40 semaines |
| ☐ 41 semaines | ☐ 42 semaines |
| ☐ Autres | |

**ÉTAT DU SANTE DURANT LA PETITE
ENFANCE (0 mois jusqu'à 24 mois)**

1) Le poids de naissance :

.....

2) La supplémentation en vitamine D était régulièrement au :

- | | |
|----------------------------------|----------------------------------|
| ☐ 1 mois | ☐ 6 mois |
| ☐ 12 mois | ☐ 18 mois |

3) La dose de vitamine D durant la petite enfance :

☐ 100000 UI\1ml

☐ 200000 UI\1ml

5) Allaitement :

☐ Naturel

☐ Artificiel

6) Quelle est la durée optimale recommandée pour l'allaitement maternel si il est choisi ?

☐ +6 mois

☐ -6 mois

4) l'âge de début de diversification dans l'alimentation de votre enfant :

.....

5) l'âge d'ajout du sucre :

.....

6) l'âge d'ajout des protéines :

.....

7) l'âge d'ajout des aliments transformés :

.....

L'ETAT DE SANTE DURANT L'ENFANCE

1) Comparativement à un autre enfant du même âge, qu'elle est l'état du sante de votre enfant dans ces 3 derniers mois :

☐ Excellent

☐ Bon

☐ Moyen

☐ Mauvais

2) Depuis la dernière année ?

☐ Excellent

☐ Bon

☐ Moyen

☐ Mauvais

3) Est-ce que votre enfant a pris du vit D ?

.....

4) Est-ce que votre enfant suit un régime spécial sans gluten, sans produits laitiers etc.?

❖

5) Est-ce que votre enfant est souvent mis sous antibiotiques ?

☐ OUI

☐ NON

Combien de fois par ans :

6) l'âge d'exposition aux écrans :

.....

7) Combien d'heure d'exposition?

.....

8) A qu'elle âge votre enfant commencer à regarder des dessins animés ?

.....

9) Combien d'heures ?

.....

10) type de programme:

☐ Dessin animés

☐ Animation éducative

☐ Comptines en boucles

Fréquence alimentaire

VIANDE, VOLAILLE, CHARCUTERIE, POISSON (1 PORTION MOYENNE OU 1 TRANCHE)

	Jamais				une ou
	Moins d'une	1-3 fois par	une fois par	2-4 fois	plusieurs fois
	Fois par mois	mois	semaine	semaine	par jour
Viande rouge	☐	☐	☐	☐	☐
Volaille	☐	☐	☐	☐	☐
les abats	☐	☐	☐	☐	☐
Poisson gras(sardine,thon.)	☐	☐	☐	☐	☐
Poisson maigre(merlan,sol, Rouget,...)	☐	☐	☐	☐	☐
Bâtonnets de poisson pané	☐	☐	☐	☐	☐

PAIN(1/4 DE BAGUETTE, UNE TRANCHE OU UNE BISCOTTE)

Baguette de pain blanc ou pain de mie	☐	☐	☐	☐	☐
baguette de pain complet ou aux céréales ou de pain de mie	☐	☐	☐	☐	☐
autre type de pain	☐	☐	☐	☐	☐
Biscotte, petit-grillé,	☐	☐	☐	☐	☐

ANNEXES

POMMES DE TERRE, RIZ ET PATE (1 PORTION MOYENNE)

	Jamais Moins d'une Fois par mois	1-3 fois par mois	une fois par semaine	2-4 fois semaine	une ou plusieurs fois par jour
Pomme de terre à l'eau Ou au four ou purée	☐	☐	☐	☐	☐
Frites	☐	☐	☐	☐	☐
Riz blanc	☐	☐	☐	☐	☐
Riz complet	☐	☐	☐	☐	☐
Pâtes normales	☐	☐	☐	☐	☐
Pâtes complètes	☐	☐	☐	☐	☐
Autre céréales par ex: Couscous, semoule..	☐	☐	☐	☐	☐

FASTE FOOD

Pizza	☐	☐	☐	☐	☐
Hamburger/Sandwich	☐	☐	☐	☐	☐

ANNEXES

YAOURT, FROMAGE BLANC, LAIT, CREME

	Jamais				une ou
	Moins d'une	1-3 fois par	une fois par	2-4 fois	plusieurs fois
	Fois par mois	mois	semaine	semaine	par jour
Lait entier (1 verre)					
Lait spécial.....	☐	☐	☐	☐	☐
Yaourt contenant des Probiotiques	☐	☐	☐	☐	☐
Yaourt 0 %	☐	☐	☐	☐	☐
Yaourt nature	☐	☐	☐	☐	☐
Fromage blanc	☐	☐	☐	☐	☐
Crème fraich	☐	☐	☐	☐	☐

FROMAGE ET OEUFS

Brie, camembert, bleu	☐	☐	☐	☐	☐
Chèver, mozzarella					
Gouda ,Emmental, Gruyère	☐	☐	☐	☐	☐
Fromage fondu (la-vache-qui-rit)	☐	☐	☐	☐	☐
Oeuf (dur au plat)	☐	☐	☐	☐	☐

ANNEXES

BEURRE, MARGARINE ET HUILES

	Jamais				
	Moins d'une	1-3 fois par	une fois par	2-4 fois	une ou
	Fois par mois	mois	semaine	semaine	plusieurs fois
					par jour
Beurre	☐	☐	☐	☐	☐
Margarine	☐	☐	☐	☐	☐
Huile(ex:olive, tournesol..)	☐	☐	☐	☐	☐

SOUPES, SAUCES, CONFITURE, MEIL

Soupe de légumes	☐	☐	☐	☐	☐
Soupe à la viande/poisson	☐	☐	☐	☐	☐
Sauces vinaigrette	☐	☐	☐	☐	☐
Mayonnaise	☐	☐	☐	☐	☐
Ketchup	☐	☐	☐	☐	☐
Moutarde	☐	☐	☐	☐	☐
Meil/confiture	☐	☐	☐	☐	☐

ANNEXES

BISCUITS, GÂTEAUX, SUCRERIES, SUCRE

	Jamais Moins d'une Fois par mois	1-3 fois par mois	une fois par semaine	2-4 fois semaine	une ou plusieurs fois par jour
Viennoiserie(croissant,pain au Chocolat	☐	☐	☐	☐	☐
Pâtisserie à la crème	☐	☐	☐	☐	☐
Biscuits, petits gâteaux	☐	☐	☐	☐	☐
Crêpe sucrée ou gaufre	☐	☐	☐	☐	☐
Flan	☐	☐	☐	☐	☐
Flan industriel	☐	☐	☐	☐	☐
Chocolat	☐	☐	☐	☐	☐
Pâte à tartiner (Nutella, Maxon, Optilla....	☐	☐	☐	☐	☐
Bonbon	☐	☐	☐	☐	☐
Glace	☐	☐	☐	☐	☐
Sucre	☐	☐	☐	☐	☐
Céréales	☐	☐	☐	☐	☐

ANNEXES

COLORANTS ADDITIFS ALIMENTAIRE

	Jamais				
	Moins d'une	1-3 fois par	une fois par	2-4 fois	une ou
	Fois par mois	mois	semaine	semaine	plusieurs fois
					par jour
Bonbon colorés	☐	☐	☐	☐	☐
Chips colorés	☐	☐	☐	☐	☐
Aliments industriels	☐	☐	☐	☐	☐

BOISSONS, BOISSONS SUCRÉE

Soda(Pepsi,Coca-cola, L'excuse...)	☐	☐	☐	☐	☐
Jus	☐	☐	☐	☐	☐
Jus fait au maison	☐	☐	☐	☐	☐

ANNEXES

COLORANTS ADDITIFS ALIMENTAIRE

	Jamais				une ou
	Moins d'une	1-3 fois par	une fois par	2-4 fois	plusieurs fois
	Fois par mois	mois	semaine	semaine	par jour
Bonbon colorés	☐	☐	☐	☐	☐
Chips colorés	☐	☐	☐	☐	☐

BOISSONS, BOISSONS SUCRÉE

Soda(Coca-cola, L'excuse...)	☐	☐	☐	☐	☐
Jus	☐	☐	☐	☐	☐
Jus fait au maison	☐	☐	☐	☐	☐

RAPPEL DES 24 HEURES

Jour	Aliment	Quantité
Petit déjeuner		
Déjeuner		
Gouter		
Diner		

Résumé

Notre mémoire porte sur l'étude des troubles neurodéveloppementaux (TND), en s'intéressant à leurs différents types, aux profils des enfants concernés, ainsi qu'aux facteurs environnementaux et nutritionnels qui leur sont associés. Dans une démarche rigoureuse, nous avons mené une enquête comparative auprès de 90 enfants, répartis équitablement entre un groupe atteint de TND et un groupe témoin d'enfants sans trouble, afin d'évaluer l'influence de divers paramètres. Les données ont été recueillies au moyen de questionnaires adressés aux parents, et un protocole de supplémentation en magnésium et oméga-3 avec un régime pendant un mois. Les résultats révèlent des corrélations significatives entre la survenue des TND et plusieurs facteurs, notamment l'état de santé maternelle (hypertension, habitudes alimentaires), l'obésité maternelle, le mode d'accouchement, l'allaitement, le régime alimentaire de l'enfant, ainsi que l'exposition précoce aux écrans. En conclusion, cette étude met en lumière l'impact crucial des conditions de vie et de la nutrition sur le développement des TND. Une approche globale, intégrant une alimentation saine, la prise en charge de la santé maternelle et des pratiques éducatives positives, pourrait contribuer à la prévention et à la gestion de ces troubles. Néanmoins, des recherches complémentaires sont nécessaires pour confirmer ces observations, compte tenu des limites liées à la taille de l'échantillon.

Mots clés : TND, autisme, TDAH, TSLA, nutrition, régime, supplémentation, sante parentale.

ملخص:

يتناول بحثنا دراسة الاضطرابات النمائية العصبية (TND) ، مع التركيز على أنواعها المختلفة، وملفات الأطفال المعنيين، وكذلك العوامل البيئية والتغذوية المرتبطة بها. في نهج صارم، أجرينا دراسة مقارنة شملت 90 طفلاً، موزعين بالتساوي بين مجموعة مصابة باضطرابات النمو العصبي ومجموعة شاهدة من الأطفال غير المصابين، بهدف تقييم تأثير مختلف المعايير. تم جمع البيانات باستخدام استبيانات موجهة إلى الآباء، وبروتوكول لتكملة المغنيسيوم وأوميغا-3 مع نظام غذائي لمدة شهر. تكشف النتائج عن ارتباطات كبيرة بين حدوث اضطرابات النمو العصبي والعديد من العوامل، بما في ذلك الحالة الصحية للأم (ارتفاع ضغط الدم، العادات الغذائية)، السمنة الأمومية، طريقة الولادة، الرضاعة، النظام الغذائي للطفل، وكذلك التعرض المبكر للشاشات. في الختام، تسلط هذه الدراسة الضوء على التأثير الحاسم لظروف الحياة والتغذية على تطور اضطرابات النمو. نهج شامل، يدمج التغذية السليمة، ورعاية صحة الأم، والممارسات التعليمية الإيجابية، يمكن أن يساهم في الوقاية وإدارة هذه الاضطرابات. ومع ذلك، هناك حاجة إلى أبحاث إضافية لتأكيد هذه الملاحظات، نظراً للقيود المتعلقة بحجم العينة. الكلمات المفتاحية: TND ، التوحد، ADHD، TSLA، التغذية، النظام الغذائي، المكملات، صحة الوالدين.

Abstract

Our thesis focuses on the study of neurodevelopmental disorders (NDD), examining their different types, the profiles of the affected children, as well as the environmental and nutritional factors associated with them. In a rigorous approach, we conducted a comparative study involving 90 children, evenly divided between a group with neurodevelopmental disorders (NDD) and a control group of children without disorders, to evaluate the influence of various parameters. The data were collected using questionnaires addressed to the parents and a protocol of magnesium and omega-3 supplementation with a diet for one month. The results reveal significant correlations between the occurrence of NDDs and several factors, including maternal health (hypertension, dietary habits), maternal obesity, mode of delivery, breastfeeding, the child's diet, as well as early exposure to screens. In conclusion, this study highlights the crucial impact of living conditions and nutrition on the development of NDDs. A comprehensive approach, integrating a healthy diet, maternal health care, and positive educational practices, could contribute to the prevention and management of these disorders. Nevertheless, further research is necessary to confirm these observations, considering the limitations related to the sample size.

Keywords: ASD, autism, ADHD, TSLA, nutrition, diet, supplementation, parental health