

► Chaque année, dans le monde, 2,7 millions d'enfants subissent un traumatisme crânio-cérébral léger, susceptible de perturber leur trajectoire neurodéveloppementale et d'entraîner des conséquences durables, notamment durant les périodes de forte plasticité cérébrale. Cette revue présente la contribution de différents protocoles (ou séquences) avancés d'imagerie par résonance magnétique (IRM) à l'affinement du pronostic ainsi qu'à la prévention des séquelles du traumatisme crânio-cérébral léger. Ces analyses mettent en évidence des altérations persistantes, mais leur interprétation demeure limitée en raison de la variabilité développementale, de la sous-représentation des jeunes enfants et de l'hétérogénéité méthodologique, ce qui souligne la nécessité de conduire des études longitudinales. ◀

Le traumatisme crânio-cérébral léger (TCCL), ou commotion cérébrale, est un trouble neurologique fréquent, défini comme une blessure cérébrale consécutive à un coup ou à une secousse à la tête, au cou ou au corps, dont la force mécanique se propage au cerveau, provoquant l'apparition de symptômes neurologiques dits post-commotionnels (*Figure 1*). L'échelle de Glasgow est le principal outil clinique de classification de la sévérité des traumatismes crânio-cérébraux. Cette échelle évalue l'état de conscience depuis le coma profond (score = 3) jusqu'à l'état de conscience normal (score = 15), selon la réponse oculaire, verbale et motrice d'une personne. Un TCCL est associé à un score de Glasgow compris entre 13 et 15. Les lésions cérébrales liées au TCCL résultent de compressions et de déformations des tissus cérébraux sous l'effet de forces mécaniques, principalement d'accélération/décélération, induites par un choc direct, comme une chute, ou indirect, comme un accident de la route [1] (*Figure 2*). On distingue les lésions primaires, immédiates telles que les hémorragies sous-arachnoïdiennes ou intrapa-

Traumatisme crânio-cérébral léger pédiatrique : apports et limites de l'imagerie par résonance magnétique

Valentine Chouquet , Anne-Lise Marais, Pierre Maurel , Fanny Dégeilh

Univ Rennes, Inria, CNRS, Inserm, IRISA UMR6074, EMPENN — ERL U1228, Rennes, France.
valentine.chouquet@inria.fr

renchymateuses, les contusions, les œdèmes ainsi que les lésions axonales diffuses [1, 2] des lésions secondaires, liées à une cascade de perturbations neurométaboliques telles que la neuroinflammation, le stress oxydatif ou l'apoptose et pouvant apparaître jusqu'à plusieurs années après la blessure [3].

Les TCCL représentent un enjeu majeur de santé publique à l'échelle mondiale, touchant plus de 2,7 millions d'enfants (0-18 ans) chaque année dans le monde [4]. Avant 6 ans, les TCCL sont particulièrement fréquents, avec une incidence estimée à 2 %, contre 1 % entre 6 et 15 ans [5]. Une portion non négligeable d'enfants (environ 20 %) présente des symptômes post-commotionnels persistants (maux de tête, problèmes de concentration, fatigue) plus de trois mois après un TCCL [6], ce qui perturbe durablement les apprentissages et la qualité de vie [7]. Pour mieux comprendre ces manifestations cliniques et leurs répercussions développementales, il est essentiel d'étudier les mécanismes cérébraux mis en jeu dès le traumatisme, en tenant compte des spécificités pédiatriques.

Chez l'enfant, certaines particularités physiologiques et anatomiques accentuent la vulnérabilité cérébrale. La susceptibilité accrue à l'œdème, aux altérations de l'autorégulation (c'est-à-dire la capacité du cerveau à maintenir un débit sanguin cérébral stable malgré les variations de pression artérielle) et aux lésions hypoxiques-ischémiques contraste avec la rareté des hématomes intracrâniens [1]. Ces différences s'expliquent notamment par trois caractéristiques anatomiques et physiologiques propres à l'enfant : un rapport tête/corps plus élevé, une myélinisation incomplète et une teneur en eau ainsi qu'un volume sanguin cérébral plus importants [2].

Les périodes marquées par un pic de plasticité sont particulièrement vulnérables : une lésion survenant durant l'une d'entre elles peut perturber les mécanismes de plasticité, compromettant ainsi le développement de certaines régions cérébrales et des fonctions associées [8].

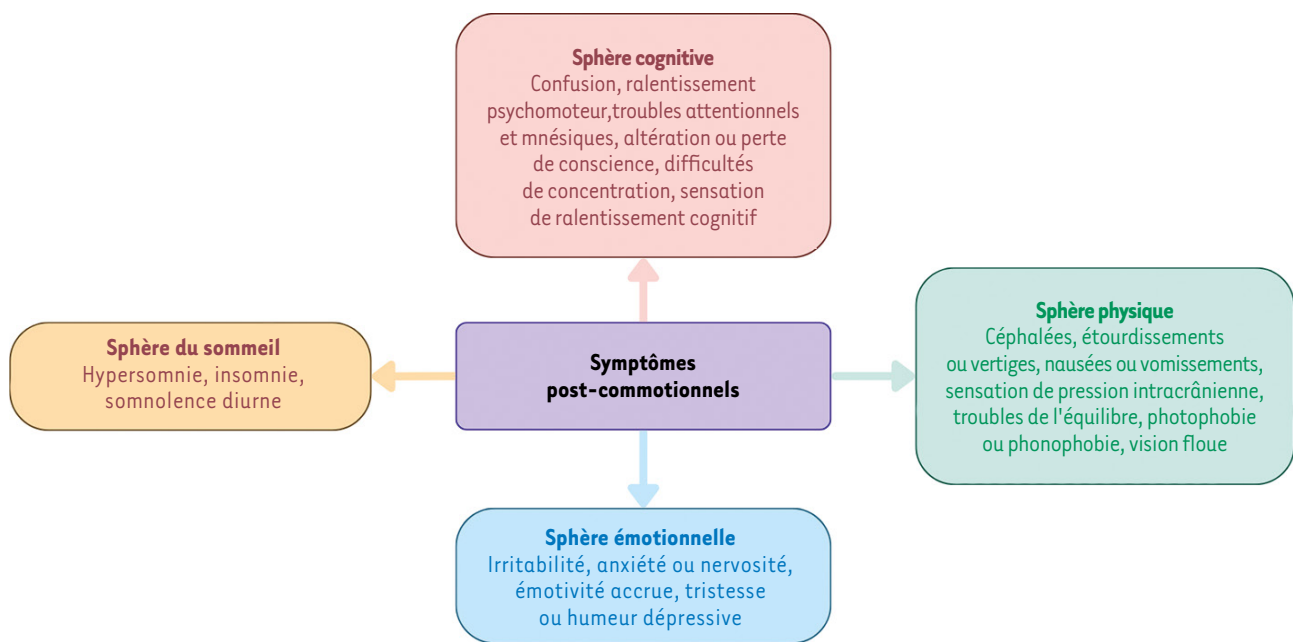


Figure 1. Les symptômes post-commotionnels. Ils s'organisent en quatre domaines : la sphère physique, la sphère cognitive, la sphère émotionnelle et la sphère du sommeil.

De plus, des travaux expérimentaux ont également montré que le cerveau immature présente une vulnérabilité accrue aux traumatismes : en particulier, les fibres non myélinisées, qui apparaissent plus sensibles aux lésions que les structures matures [9]. Par ailleurs, le développement cérébral n'est pas homogène selon les régions [10]. Ainsi, les profils lésionnels et les trajectoires de récupération après un TCCL pédiatrique dépendent largement de l'âge au moment de la blessure : les périodes de forte plasticité en cours de consolidation apparaissent plus fragiles, tandis que les compétences déjà acquises sont plus résilientes [11].

Dans ce contexte, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) occupe une place centrale dans la caractérisation des mécanismes lésionnels du TCCL pédiatrique. Elle permet de détecter des altérations cérébrales fines, parfois invisibles à la tomodensitométrie (TDM), tout en fournissant des informations précieuses sur les mécanismes cérébraux et leurs répercussions cliniques. Elle constitue également un outil essentiel pour explorer les trajectoires de récupération, identifier des biomarqueurs pour affiner la compréhension des processus neurodéveloppementaux et développer de nouvelles approches thérapeutiques et préventives.

La présente revue propose un panorama des principales modalités d'IRM appliquées à l'étude du TCCL pédiatrique, en distinguant les séquences structurales¹ d'une part, et, d'autre part, des techniques avancées telles que l'imagerie de diffusion, l'imagerie pondérée en

susceptibilité, la cartographie quantitative de la susceptibilité magnétique (QSM) et l'IRM fonctionnelle. Pour chacune de ces techniques, leurs caractéristiques techniques, les anomalies cérébrales qu'elles permettent de détecter et leur contribution à la compréhension des mécanismes lésionnels et des symptômes post-commotionnels seront discutées.

Le traumatisme crânio-cérébral léger pédiatrique par imagerie médicale

La tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique

En clinique, l'indication d'une tomodensitométrie (ou scanner) chez un enfant présentant un TCCL repose sur l'évaluation du risque de lésions cérébrales [12]. Considérée comme un outil de référence au sein des services d'urgence, la tomodensitométrie permet une détection rapide des lésions potentielles grâce à l'atténuation des rayons X par les tissus, réduisant ainsi les artefacts de mouvement et le recours à la sédation [2]. Toutefois, en raison de l'exposition aux radiations ionisantes, son indication doit être limitée en pédiatrie, surtout chez les jeunes enfants, plus vulnérables au risque de cancer radio-induit. De plus, bien que performante pour détecter les hémorragies intracrâniennes macroscopiques [13], la tomodensitométrie présente une résolution spatiale relativement limitée, ce qui réduit

¹ Les séquences d'IRM correspondent à des protocoles d'acquisition définis par des paramètres physiques spécifiques, permettant de générer des contrastes d'image distincts et de caractériser les différentes structures tissulaires.

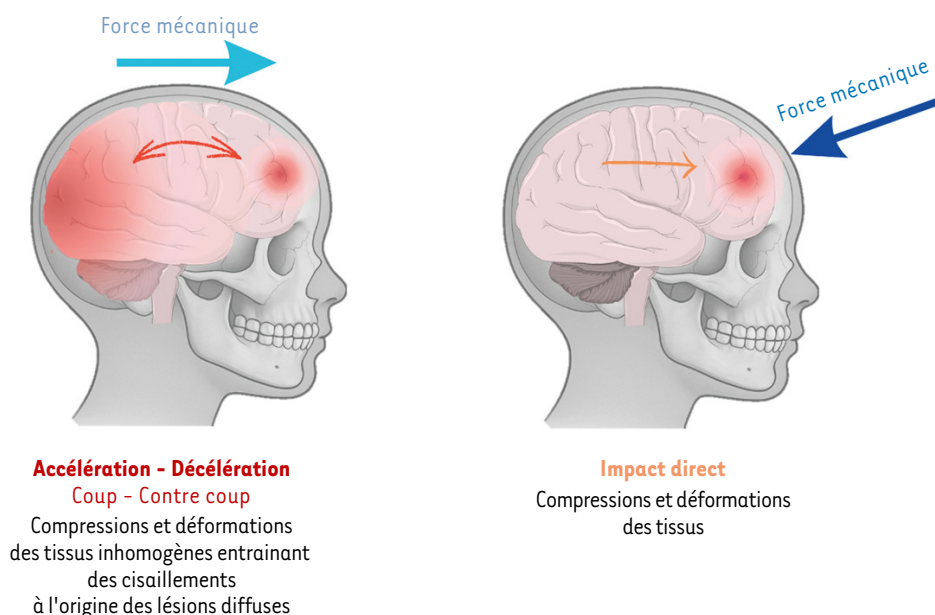


Figure 2. Types de mécanisme du TCCL. Les lésions cérébrales liées au TCCL résultent de compression et de déformations des tissus cérébraux provoquées par des forces mécaniques d'accélération et de décélération, survenant lors d'un choc direct ou indirect.

sa sensibilité pour certaines lésions cérébrales, telles que les lésions axonales diffuses, les micro-hémorragies ou les signes d'atrophie cérébrale, fréquemment observés après un TCCL [14]. Par conséquent, le TCCL est souvent associé à une imagerie normale au scanner [15].

En parallèle, la recherche a fait émerger des techniques d'imagerie, telles que des séquences avancées d'IRM, pertinentes pour mieux caractériser les effets du TCCL chez l'enfant. L'utilisation de l'IRM dans les services d'urgence a augmenté ces dernières années, probablement en raison des préoccupations liées à l'exposition aux radiations chez l'enfant ainsi que de la standardisation croissante de cette technique. Non irradiante et non invasive, elle mesure la résonance des protons H^+ soumis à des impulsions d'ondes radiofréquences² dans un champ magnétique [m/s 16]. Il faut donc prendre en compte certaines contre-indications, ce qui en limite parfois l'utilisation. Il existe des contre-indications absolues, liées à la présence de certains dispositifs médicaux non compatibles avec le champ magnétique, comme les implants cochléaires non compatibles. D'autres contre-indications sont dites relatives et doivent être évaluées au cas par cas, comme la présence de matériels chirurgicaux récemment implantés.

L'IRM n'est cependant pas indiquée en routine clinique pour établir le diagnostic de TCCL, qui repose sur l'examen clinique, mais elle peut être pertinente pour rechercher ou confirmer une complication, en cas de nouveaux symptômes, de symptômes persistants ou encore d'aggravation des symptômes [17]. Grâce à la diversité de ses séquences avancées, l'IRM permet de révéler et de caractériser finement différentes altérations cérébrales liées au TCCL, telles que les lésions axonales, l'intégrité macro- et microstructurale de la substance grise et de la substance blanche, ainsi que l'activation cérébrale et la connec-

tivité fonctionnelle [4]. Les principales séquences IRM utilisées sont résumées dans le *Tableau 1*. Malgré ces nombreuses qualités, l'utilisation de l'IRM en pédiatrie pour le diagnostic demeure complexe. La durée des séquences, la nécessité de recourir à une sédation chez les jeunes enfants afin de limiter les mouvements, ainsi que son coût élevé en constituent les principales limites. La familiarisation par le jeu, adaptée à l'âge de l'enfant est une alternative efficace à la sédation, en recherche, mais aussi en routine clinique, permettant l'acquisition d'IRM avec d'excellents taux de succès et de qualité [18].

L'imagerie par résonance magnétique

Les séquences structurales

Les séquences structurales pondérées, notamment T1, T2 et FLAIR (*fluid attenuated inversion recovery*), sont courantes en clinique et en recherche (*Figure 3A-C*). Sur les images pondérées en T1 (temps que mettent les protons pour se réaligner avec le champ magnétique après excitation), la substance blanche présente un temps T1 court et apparaît en hypersignal (blanc), tandis que la substance grise et le liquide céphalorachidien (LCR) ont un temps T1 long et apparaissent en hyposignal (gris). Sur les images pondérées en T2 (temps nécessaire au signal des protons pour s'atténuer après excitation), le contraste s'inverse : la substance grise et le liquide céphalorachidien présentent un temps T2 long et apparaissent en blanc, et la substance blanche a un temps T2 court et apparaît en gris. Les séquences T1 et T2 sont

² Une onde radiofréquence correspond à un rayonnement électromagnétique appartenant au spectre des ondes radio, couvrant approximativement les fréquences comprises entre 3 kHz et 300 GHz.

Séquence	Intérêt clinique / recherche	Résultats et altérations observées après TCCL pédiatrique
a) T1 pondérée	Anomalies anatomiques, morphométrie (ex : volumes cérébraux, épaisseur corticale)	Amincissement cortical dans cortex frontal, préfrontal, pariétal, temporal, occipital gauche, gyrus angulaire, sillon calcarin Plus marqué chez filles, plus jeunes et symptomatiques
b) T2 pondérée	Anomalies anatomiques, morphométrie (ex : volumes cérébraux, épaisseur corticale)	Détection d'œdème et anomalies structurales, volumes cérébraux
c) FLAIR	Détection de lésions sous-corticales et périventriculaires ; Pathologie de la SB, meilleur visibilité d'œdème/inflammation	Hypersignaux SB post-cisaillement Hyperintensité SB de la corne antérieure du ventricule gauche Espaces périvasculaires proéminents Oedème thalamique, faisceau arqué, faisceau longitudinal supérieur
d) DWI	Détection œdème, ischémie, lésions axonales diffuses Exploration de la microstructure SB et de l'intégrité axonale (mesures de DTI)	Micro-lésions SB non visibles en IRM conventionnelle ; anomalies ADC reflétant œdème/inflammation FA ↑ : réponse inflammatoire (gonflement axonal/œdème) FA ↓ : dégradation axonale ; MD ↑ : perte densité cellulaire/excès eau MD ↓ : inflammation ; AD ↓ : atteinte axonale RD ↑ : démyélinisation ou lésions axonales diffuses détectées sans modification de l'AD
e) SWI	Détection microhémorragies, calcifications, dépôts de fer	Très sensible aux microhémorragies aiguës/subaiguës, en particulier dans lésions axonales diffuses
f) QSM	Détection modifications structurales/physiologiques du biomagnétisme tissulaire ; marqueur quantitatif	↑ susceptibilité SB post-TCCL chez adolescents ; associée à symptômes cognitifs persistants et récupération plus longue ; anomalies persistantes après récupération clinique subjective
g) IRMf repos	Étude des réseaux cérébraux (ex : DMN, CEN, SN)	↑ connectivité intra-CEN/SN, ↓ DMN-CEN : mécanismes compensatoires ou altération du contrôle cognitif et émotionnel ↑ connectivité limbique : fatigue/sommeil ↓ connectivité visuel/somatosensoriel/DMN : cognition réduite, comportements problématiques, symptômes post-commotionnels élevés
h) IRMf tâche	Étude perturbations du couplage neurovasculaire et des fonctions cognitives ciblées : attention, mémoire, contrôle exécutif	Phase aiguë (heures post-TCCL) : ↓ vitesse de réaction, hypoactivation fronto-pariétale, réseaux attentionnels droits Phase subaiguë (9-90 j) : Performances ↓ vs témoins, stratégies compensatoires limitées Activation compensatoire (=7 sem) : ↑ activation frontale, cérébelleuse et réseaux attentionnels droits, corrélée à amélioration symptômes et intensité céphalées Altérations durables : Réseau douleur (cingulaire antérieur, thalamus, hippocampe, cervelet, noyau accumbens)

idéales pour détecter des anomalies anatomiques et pour étudier la morphométrie cérébrale, notamment par la mesure des volumes cérébraux ou de l'épaisseur corticale.

Dans la séquence FLAIR³ (*fluid-attenuated inversion recovery*), le temps d'inversion long génère une forte pondération T2 [19] qui permet de supprimer le signal du liquide céphalorachidien et d'atténuer

le contraste entre la substance grise et la substance blanche. Cette configuration accroît nettement le contraste entre le liquide céphalorachidien environnant et les lésions, améliorant ainsi leur visibilité et leur détection, en particulier dans les régions sous-corticales périphériques et périventriculaires [19]. La séquence FLAIR permet de détecter des maladies de la substance blanche, qui se manifestent par des hypersignaux comme des lésions persistantes de la substance

³ La séquence atténuation fluide par inversion-récupération (*fluid-attenuated inversion recovery* (FLAIR)) est une séquence IRM en inversion-récupération qui annule le signal des fluides (ndlr).

◀ **Tableau 1. Récapitulatif de l'intérêt et des observations des séquences IRM.** A, B, C. Séquences structurales ; D. Séquences de diffusion ; E, F. Séquences de susceptibilité magnétique ; G, H. Séquences fonctionnelles. TCCL : traumatisme crânio-cérébral léger ; T1w : séquence d'imagerie pondérée selon le temps de relaxation T1 ; T2w : séquence d'IRM pondérée selon le temps de relaxation T2 ; FLAIR (*fluid-attenuated inversion recovery*) : séquence d'IRM T2 dans laquelle le signal du LCR est supprimé ; DWI (*diffusion-weighted imaging*) : séquence d'IRM sensible à la diffusion des molécules d'eau dans les tissus ; DTI (*diffusion tensor imaging*) : séquence d'IRM dérivée de la DWI qui mesure la diffusion directionnelle de l'eau pour cartographier les fibres de substance blanche ; SWI (*susceptibility-weighted imaging*) : séquence d'IRM sensible aux différences de susceptibilité magnétique entre tissus ; QSM (*quantitative susceptibility mapping*) : technique IRM qui quantifie les variations locales de susceptibilité magnétique dans les tissus ; IRMf au repos (*resting-state fMRI, rs-fMRI*) : IRMf réalisée sans tâche spécifique, pour étudier les réseaux cérébraux fonctionnels spontanés ; IRMf tâche (*task-based fMRI*) : IRMf réalisée pendant l'exécution d'une tâche, pour cartographier les aires cérébrales activées par cette tâche ; SB : substance blanche ; FA (anisotropie fractionnelle) : degré de directionnalité de la diffusion de l'eau dans les tissus. Des valeurs élevées indiquent généralement une organisation et une intégrité des fibres de substance blanche ; MD (diffusivité moyenne) : Moyenne de la diffusion de l'eau dans toutes les directions. Elle reflète la mobilité globale des molécules d'eau dans le tissu ; AD (diffusivité axiale) : diffusion de l'eau le long de l'axe principal des fibres nerveuses. Elle est souvent associée à l'intégrité axonale. RD (diffusivité radiale) : diffusion de l'eau perpendiculairement aux fibres nerveuses. Elle est souvent liée à l'état de la myéline ; DMN : *default mode network* ; CEN : *central executive network* ; SN : *salience network*.

blanche causées par des forces de cisaillement étirant ou endommageant les fibres nerveuses suite à un TCCL [20].

Grâce à l'imagerie structurale, une réduction de l'épaisseur corticale a été observée chez des enfants âgés de 8 à 18 ans à la suite d'un TCCL, en comparaison à leurs pairs sans blessure dans les cortex frontal, préfrontal, pariétal, temporal et occipital gauche, ainsi que dans le gyrus angulaire et le sillon calcarin [11, 21–22]. Six mois après le TCCL, un amincissement cortical du lobe frontal et occipital plus marqué a été observé chez les filles, les plus jeunes et celles présentant des symptômes persistants [23]. Cela pourrait refléter des trajectoires de maturation cérébrale différentes entre les sexes. Par ailleurs, une réduction du volume hippocampique a été constatée chez des enfants âgés de 8 à 18 ans, 4 mois après le TCCL [21]. Cette diminution a également été rapportée chez des adultes, jusqu'à dix ans après un TCCL survenu entre l'âge de 1 et 12 ans, avec augmentation du volume de liquide céphalorachidien [24].

Des espaces périvasculaires proéminents peuvent apparaître après un TCCL, potentiellement en lien avec l'effet de cisaillement/étirement [20]. Une hyperintensité anormale et asymétrique de la substance blanche de la corne antérieure du ventricule gauche a été observée chez des enfants âgés de 8 à 15 ans grâce à la séquence FLAIR [20], comparés à des enfants ayant subi une blessure orthopédique. Cela pourrait être le signe d'un œdème suite au TCCL. En effet, un œdème dans les zones thalamiques antérieures, au niveau du faisceau arqué et du faisceau longitudinal supérieur, peut apparaître à la suite d'un TCCL chez l'enfant [23].

Les séquences structurales conventionnelles permettent la caractérisation globale des structures cérébrales et la détection des lésions visibles. Cependant, elles sont peu sensibles aux altérations subtiles observées après un TCCL, souvent diffuses et invisibles à l'échelle macroscopique. D'autres séquences avancées, comme l'imagerie de diffusion, permettent d'explorer la microstructure cérébrale avec une sensibilité accrue pour certains impacts subtils liés à un TCCL pédiatrique.

L'imagerie de diffusion

L'imagerie de diffusion (Figure 3D) permet d'explorer les mouvements aléatoires des molécules d'eau dans les tissus cérébraux, notamment ceux de la substance blanche [25]. Ces mouvements peuvent être décrits selon trois types de diffusion : la diffusion libre (toutes directions comme dans le liquide céphalorachidien), la diffusion restreinte isotrope (limitée par des obstacles tels que des cellules), et la diffusion restreinte anisotrope (privilégiée et/ou limitée dans des directions telles que celle des faisceaux des axones). Ces mouvements sont caractérisés par le coefficient de diffusion apparent [26], qui reflète la mobilité des molécules d'eau dans les tissus, c'est-à-dire la vitesse de diffusion, indépendamment de la direction. Dans le cas des TCCL, cette séquence détecte les œdèmes, les ischémies, ou encore les lésions axonales diffuses.

À partir des images de diffusion, il est possible de modéliser la diffusion des molécules d'eau à l'aide d'un tenseur, représenté en chaque point de l'image (voxel) sous forme d'un ellipsoïde défini par trois vecteurs propres, chacun associé à une valeur propre. Si ces valeurs sont égales, l'ellipsoïde est sphérique, reflétant une diffusion isotrope ; si l'une est supérieure, l'ellipsoïde s'allonge selon le vecteur principal, indiquant une diffusion anisotrope. Cette approche constitue l'imagerie par tenseur de diffusion⁴ (DTI, *Diffusion Tensor Imaging* ; apparenté à l'ADC, *Apparent Diffusion Coefficient*) [27, 28] (Figure 3E). À partir du tenseur, on peut extraire quatre mesures majeures :

1) L'anisotropie fractionnelle (FA ; *fractional anisotropy*) qui mesure l'anisotropie⁵ des tissus de 0 (iso-

⁴ Diffusion des molécules d'eau dans les trois dimensions de l'espace (ndlr).

⁵ Contrairement à l'isotropie, où les propriétés d'un matériau sont identiques dans toutes les directions, l'anisotropie indique que certaines caractéristiques de celui-ci (comme la résistance, la conductivité ou la diffusion) changent selon l'orientation (ndlr).

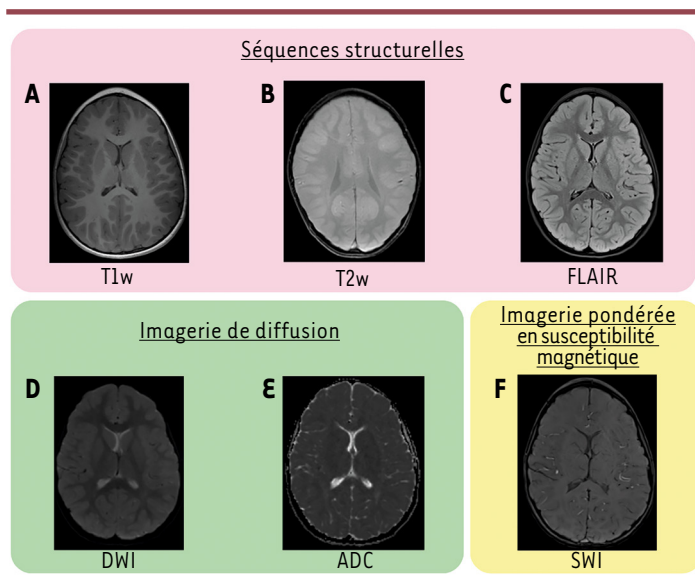


Figure 3. Exemples des séquences IRM utilisées dans l'étude des TCCL chez le jeune enfant. A, B, C. Séquences structurales ; **D.** Séquences de diffusion ; **E, F.** Séquences de susceptibilité magnétique.

tropie maximale) à 1 (anisotropie maximale). Une FA élevée, après un TCCL, peut refléter une réponse inflammatoire (un gonflement axonal ou un œdème). Une FA diminuée peut indiquer une dégradation axonale, avec un excès d'eau entre les faisceaux ou dans les espaces périvasculaires.

2) La diffusivité moyenne (MD, *mean diffusivity*) qui correspond à la diffusion globale, soit la moyenne des trois valeurs propres du tenseur. Une augmentation de la MD traduit une diffusion plus libre liée à une dégradation ou à une baisse de la densité cellulaire, ou encore à un excès du nombre de molécules d'eau dans les tissus ; une MD diminuée reflète une diffusion restreinte, liée à une prolifération cellulaire ou à une inflammation.

3) La diffusivité axiale (AD ; *axial diffusivity*) qui est la diffusion le long de l'axe principal (valeur propre principale), davantage altérée en cas d'atteinte axonale.

4) Enfin, la diffusivité radiale (RD ; *radial diffusivity*) qui est la diffusion perpendiculaire à l'axe principal (moyenne des 2 valeurs propres secondaires). La RD est sensible à l'état de la myéline : la démyélinisation peut se traduire par une augmentation de la RD, sans modification notable de l'AD.

Les études en IRM de diffusion sont courantes dans le cas des TCCL pédiatriques, et l'imagerie par tenseur de diffusion s'est montrée plus sensible que la tomодensitométrie ou l'IRM conventionnelle pour détecter des lésions axonales diffuses de la microstructure de la substance blanche après un TCCL [14]. Des altérations microstructurales de la substance blanche ont été rapportées des jours, jusqu'à des mois après un TCCL chez des enfants âgés de 8 à 19 ans [29]. Ces altérations se traduisent par une anisotropie fractionnelle augmentée, et des valeurs de diffusivité moyenne, de diffusivité axiale et de diffusivité radiale diminuées au niveau global (c'est-à-dire avec un score

moyen sur l'ensemble du cerveau) [30], et régional dans le thalamus, le fornix, le corps calleux, la corona radiata, ainsi que dans les régions frontales, temporales et pariétales de la substance blanche [31-34]. Ce profil suggère la présence d'un œdème cytotoxique axonal, observé en phase aiguë, associé à une diffusion accrue le long de l'axe principal des fibres [31, 33]. En revanche, chez les plus jeunes enfants, la diffusivité moyenne est plus élevée chez les enfants ayant un TCCL que chez les témoins. Ce profil concerne également d'autres faisceaux de substance blanche majeurs, comme le faisceau fronto-occipital inférieur, le faisceau longitudinal, le faisceau arqué et le faisceau unciné [29, 30]. Une analyse basée sur l'imagerie par tenseur de diffusion a confirmé ce profil au niveau du corps calleux, avec une anisotropie fractionnelle plus élevée et une diffusivité moyenne plus faible, chez des enfants âgés de 7 à 19 ans, probablement liée à des modifications axonales consécutives au TCCL [33, 35]. Plusieurs études ont montré des corrélations entre les paramètres de l'imagerie par tenseur de diffusion et la sévérité des symptômes post-commotionnels [30, 33]. Ces résultats suggèrent que l'imagerie par tenseur de diffusion, en phase post-aiguë pourrait avoir un intérêt pronostique, en contribuant à prédire la sévérité des symptômes [29, 30]. Les séquences d'imagerie par diffusion sont particulièrement intéressantes pour étudier les altérations microstructurales du cerveau, offrant une sensibilité accrue dans la détection des lésions subtiles liées au TCCL pédiatrique. Les études menées chez les enfants de plus de huit ans montrent que des différences significatives des mesures d'imagerie par tenseur de diffusion sont observées entre patients atteints de TCCL et témoins sains appariés en âge. Ces résultats indiquent que les perturbations diffèrent selon les faisceaux de substance blanche et l'âge, en lien avec le stade de myélinisation, qui se poursuit tout au long de l'enfance et de l'adolescence. L'impact d'un TCCL dépend donc de l'âge de la blessure, mais ces effets restent peu étudiés chez les jeunes enfants.

L'imagerie pondérée en susceptibilité magnétique

L'imagerie pondérée en susceptibilité (SWI⁶ ; *susceptibility-weighted imaging*) exploite les propriétés magnétiques des tissus pour renforcer le contraste des images et permet notamment une détection des dépôts de fer dans le cerveau [36]. La séquence d'imagerie pondérée en susceptibilité est utilisée depuis

⁶ Séquence à écho de gradient combinant image de phase et image de magnitude pour accentuer les différences de susceptibilité.

des années en routine clinique. Dans le contexte des TCCL, l'imagerie pondérée en susceptibilité est particulièrement sensible à la détection de microhémorragies aiguës ou subaiguës [37], notamment dans les lésions axonales diffuses (Figure 3F).

Une étude menée chez 30 enfants âgés de 5 à 16 ans, avec un TCCL a montré que 19 présentaient au moins une lésion environ un mois après la blessure : l'imagerie pondérée en susceptibilité s'est révélée plus sensible que la tomodensitométrie et les séquences IRM conventionnelles dans 17 % des cas, en détectant un plus grand nombre de lésions, révélant des lésions additionnelles ou multifocales non visibles par ces autres techniques. Dans 7 cas (23 %), seule la séquence d'imagerie pondérée en susceptibilité a permis de visualiser des lésions, suggérant une capacité de détection accrue [15]. Une étude a rapporté que, 30 mois après le TCCL, des enfants âgés de 8 à 19 ans ne présentaient pas une charge plus importante de microhémorragies par rapport au groupe « blessure orthopédique » [38].

L'imagerie pondérée en susceptibilité est donc une technique qualitative qui ne permet pas d'obtenir des mesures précises et quantitatives de la susceptibilité magnétique des tissus, particulièrement intéressantes dans le cadre d'un TCCL pédiatrique. Pour pallier cette limite, il existe la cartographie quantitative de la susceptibilité magnétique (QSM).

La cartographie quantitative de la susceptibilité magnétique

La cartographie quantitative de la susceptibilité magnétique (QSM) permet d'estimer la susceptibilité magnétique des tissus de manière quantitative. Contrairement aux images de phase classiques, dont le signal varie selon l'orientation des structures et reflète à la fois la susceptibilité locale et l'influence des tissus environnants [39], la cartographie quantitative de la susceptibilité magnétique utilise les signaux bruts d'imagerie pondérée en susceptibilité pour calculer la susceptibilité par voxel de l'image [40]. Elle permet ainsi de détecter les modifications physiologiques et structurelles liées à des composants biologiques, comme la ferritine, l'hémoglobine, l'eau, la myéline, le volume sanguin ou le calcium [39]. Peu étudiée après un TCCL pédiatrique, la cartographie quantitative de la susceptibilité magnétique est particulièrement prometteuse, très sensible aux produits sanguins et capable de révéler des lésions localisées liées aux forces de cisaillement, comme les contusions ou les hémorragies axonales diffuses.

Elle est notamment utilisée dans l'étude longitudinale prospective A-CAP (*advancing concussion assessment in pediatrics*), menée chez 1 000 enfants âgés de 8 à 17 ans (700 TCCL, 300 blessures orthopédiques) [41] : aucune différence significative de susceptibilité magnétique n'a été observée entre les groupes TCCL et témoins dans la phase aiguë (2 à 33 jours post-blessure) [42]. Toutefois, dans les travaux de Koch *et al.*, menés chez des adolescents âgés de 17 à 18 ans, une augmentation de la susceptibilité dans la substance blanche a été rapportée suite à un TCCL, par rapport aux individus témoins, plusieurs jours après la blessure [40]. Cette augmentation pourrait refléter une démyélinisation ou une augmentation de la teneur en eau [42]. Ces anomalies de susceptibilité ont été associées à la présence de symptômes cognitifs persistants et à un temps de récupération plus long [42]. De plus, il a été montré que ces altérations persistaient

même après la récupération clinique subjective des adolescents atteints [38].

La cartographie quantitative de la susceptibilité magnétique apparaît comme un marqueur sensible et prometteur, potentiellement prédictif de l'évolution des symptômes persistants post-blessure chez l'enfant, mais encore à étudier dans le cadre du TCCL pédiatrique.

L'IRM fonctionnelle

L'IRM fonctionnelle (IRMf) permet de suivre, en temps réel, les variations de consommation en oxygène du cerveau [25]. Elle repose sur le contraste entre l'oxyhémoglobine et la désoxyhémoglobine. Lors d'une activation neuronale, le débit sanguin augmente plus que les besoins en oxygène, ce qui réduit la concentration en désoxyhémoglobine et augmente le signal IRM. Cela permet donc d'estimer indirectement l'activité neuronale à partir des variations du signal IRM.

Il existe deux approches principales d'IRMf : 1) l'IRMf de repos, qui étudie la connectivité fonctionnelle⁷ sans tâche à effectuer [43] ; et 2) l'IRMf d'activation, qui identifie les aires cérébrales impliquées lors de l'exécution d'une tâche et permet de mesurer les perturbations du couplage neurovasculaire après un TCCL [14].

L'IRMf de repos a permis d'étudier la connectivité fonctionnelle au sein et entre de grands réseaux cérébraux [44–46], chez des enfants et adolescents âgés de 8 à 18 ans ayant subi un TCCL. Quatre semaines après la blessure, l'IRMf de repos a révélé une modification de la connectivité fonctionnelle de ces grands réseaux. Une augmentation ou une diminution de la force de la connectivité intra-réseau (c'est-à-dire entre les régions cérébrales constituant un réseau) et inter-réseaux (c'est-à-dire entre les régions cérébrales appartenant à des réseaux distincts) a été observée, suggérant un déséquilibre fonctionnel entre ces réseaux [47]. Ces changements dans la connectivité fonctionnelle des réseaux cérébraux ont été associées à des symptômes post-commotionnels tels que la fatigue, les troubles du sommeil, les céphalées, ainsi qu'à des difficultés cognitivo-comportementales. Cependant, ces associations n'ont pas toujours été retrouvées [44, 45, 47–49].

L'IRMf d'activation permet d'identifier les aires cérébrales sollicitées lors de l'exécution d'une tâche. Chez des adolescents âgés de 14 à 17 ans avec un TCCL, une réduction de l'activation des régions attentionnelles et fronto-pariétales, ainsi qu'une diminution de la vitesse de réaction, ont été observées quelques heures après

⁷ La connectivité fonctionnelle correspond à la corrélation temporelle de l'activité neuronale entre des régions cérébrales spatialement distinctes.

la blessure, durant une tâche de mémoire de travail [50]. Cependant, sept semaines plus tard, les adolescents avec un TCCL montrent une activation plus élevée que les témoins dans les régions attentionnelles, corrélée à une amélioration des symptômes et des performances cognitives [50]. Ces résultats, issus d'études en IRMf d'activation montrent que le TCCL entraîne un déficit cognitif initial, suivi d'une adaptation fonctionnelle des régions attentionnelles, reflétant des mécanismes compensatoires favorisant la récupération cognitive. Les études en IRMf, particulièrement en condition de repos, sont fréquentes dans le TCCL pédiatrique. Elles montrent que le TCCL entraîne des altérations de l'activité cérébrale et de la connectivité fonctionnelle, dont l'évolution varie selon la phase post-blessure et s'associe à la symptomatologie clinique. Certaines de ces altérations semblent refléter des mécanismes adaptatifs ou compensatoires favorisant la récupération cognitive et émotionnelle, tandis que d'autres persistent, même en l'absence de symptômes, suggérant un effet neurofonctionnel durable. Ainsi, l'IRMf apparaît comme une méthode particulièrement pertinente pour analyser systématiquement ces perturbations.

Conclusion

Les études IRM pédiatriques actuelles, qu'elles soient structurales, de diffusion ou fonctionnelles, révèlent des altérations cérébrales persistantes après un TCCL, touchant la substance grise, la substance blanche et la connectivité fonctionnelle, associées à des symptômes persistants. Les techniques avancées, telles que la tractographie ou la cartographie quantitative de la susceptibilité magnétique, bien que prometteuses, restent peu explorées et nécessitent des travaux supplémentaires pour confirmer leur valeur pronostique. Les perturbations observées pourraient refléter des mécanismes compensatoires ou durables, dont la compréhension reste incomplète, en particulier chez les jeunes enfants. Par ailleurs, l'ASL (*arterial spin labeling*) — une séquence émergente encore peu étudiée chez l'adulte présentant un TCCL et de façon encore plus marginale chez l'enfant — représente un outil prometteur grâce à sa capacité à quantifier de manière non invasive le débit sanguin cérébral. Son intégration dans les futures études pourrait enrichir significativement la compréhension des altérations neurovasculaires post-blessure dans cette population.

Aujourd'hui, de nombreuses études d'imagerie cérébrale se sont intéressées au TCCL pédiatrique. Cependant, la plupart des travaux concernent des enfants âgés de plus de 6 ans, avec une prédominance d'adolescents, souvent recrutés suite à des TCCL survenus dans un contexte sportif. Il existe ainsi une méconnaissance importante des altérations cérébrales ayant lieu durant la période de la petite enfance (entre 0 et 6 ans), alors que ce sont les enfants les plus à risque. En effet, ils subissent deux fois plus de traumatismes que les enfants âgés de 6 à 15 ans et sont particulièrement vulnérables, leur cerveau traversant une période critique de neurodéveloppement. Cette sous-représentation s'explique en partie par les contraintes propres à l'imagerie chez les jeunes enfants, notamment la nécessité de rester immobile plusieurs minutes durant l'examen. Pourtant, ces connaissances sont essentielles pour permettre un diagnostic précis, une

prise en charge personnalisée des enfants ayant subi un TCCL précoce, et prévenir l'apparition de déficits à long terme.

Plus généralement, le TCCL pédiatrique se produit dans un cerveau qui suit des trajectoires développementales structurales et fonctionnelles typiques, qui varient selon l'âge, le sexe et les régions cérébrales, ce qui rend difficile la distinction entre des changements liés au neurodéveloppement et ceux potentiellement induits par un TCCL. Les études suggèrent également que les perturbations diffèrent selon les faisceaux de la substance blanche et l'âge de l'enfant, le niveau de myélinisation n'étant pas au même stade selon l'âge. Comme la myélinisation se poursuit tout au long de l'enfance et de l'adolescence, l'impact d'un TCCL dépend en grande partie de l'âge au moment de la blessure [51]. Cette variabilité accentue la complexité de l'interprétation des altérations observées et souligne la nécessité d'étudier spécifiquement les plus jeunes enfants.

L'hétérogénéité des protocoles d'acquisition complique la comparaison des résultats entre études et limite la reproductibilité des travaux. Il apparaît donc essentiel de tendre vers une standardisation des protocoles d'imagerie du TCCL pédiatrique. Celle-ci passe non seulement par l'harmonisation technique des acquisitions et des analyses, mais aussi par le développement de consensus internationaux, d'études multicentriques et de cohortes internationales, de bases de données partagées et de collaborations multicentriques, qui faciliteront la reproductibilité des études. Ce processus est déjà enclenché avec, par exemple, des projets collaboratifs à grande échelle comme CENTER-TBI ou TRACK-TBI, et de larges cohortes pédiatriques telles que A-CAP [41].

L'approche longitudinale est particulièrement pertinente dans le TCCL pédiatrique, car elle permet de suivre l'évolution des altérations cérébrales dans ce contexte neurodéveloppemental. Elle offre la possibilité de caractériser comment les lésions cérébrales initiales, même subtiles, interagissent avec les processus de maturation cérébrale (myélinisation, amincissement cortical, réorganisation des réseaux cérébraux), et ainsi peuvent perturber le développement cérébral et fonctionnel des enfants. Un suivi longitudinal à long terme est également crucial pour relier ces modifications cérébrales à la dynamique des symptômes post-commotionnels et ainsi mieux comprendre pourquoi certains enfants présentent une récupération rapide, tandis que d'autres développent des troubles persistants. Dans le TCCL pédiatrique, l'étude A-CAP [41] illustre cette approche en combinant un large échantillon, un suivi à court et à moyen terme, et l'intégration de données cliniques, neuropsychologiques



et de neuroimagerie pour identifier les facteurs prédictifs de récupération ou de persistance des symptômes.

La diversité des séquences couplées à des échantillons de population réduits, avec des temporalités post-blessures différentes, rend difficiles la synthèse et la comparaison des résultats, ne permettant pas de tirer de conclusions générales sur le TCCL pédiatrique. Or, la majorité des études existantes se limite à une seule modalité, ce qui ne permet qu'une vision partielle des perturbations cérébrales. Ces approches, complémentaires pour explorer les altérations microstructurales, hémorragiques ou fonctionnelles, pourraient, si elles sont menées de manière multimodale et longitudinale sur un large échantillon, permettre une compréhension plus intégrée des mécanismes sous-jacents, améliorer la précision du pronostic, ouvrir la voie à des stratégies thérapeutiques mieux ciblées après un TCCL précoce et prévenir les déficits à long terme.

Les modèles précliniques de TCCL, principalement chez les rongeurs, permettent de contrôler précisément le type, la sévérité et la durée de la lésion, ce qui est impossible dans les études cliniques humaines [52]. Ces modèles ont permis d'identifier puis de valider, par des essais cliniques chez l'être humain, des biomarqueurs sanguins ou plasmiques en corrélation avec des lésions cérébrales spécifiques [53]. Ainsi, les recommandations françaises et internationales intègrent aujourd'hui la protéine S100B (protéine de liaison au calcium B) en routine clinique dans la prise en charge des TCCL en complément ou en remplacement du scanner [54]. D'autres biomarqueurs protéiques sanguins sont disponibles pour le diagnostic précoce du TCCL mais sont encore étudiés [55–58]. Ainsi, ils présentent un fort potentiel pour améliorer le triage aux urgences en complément de l'examen clinique, pour favoriser un diagnostic précoce sans exposition aux rayonnements ionisants, pour suivre l'évolution des TCCL [59]. Dans cette perspective, les biomarqueurs pourraient constituer des outils intéressants pour orienter vers l'IRM : une élévation de biomarqueurs suggère la présence d'une atteinte cérébrale, tandis que l'IRM permet d'en caractériser plus précisément la nature, la localisation et l'étendue. L'approche combinée biomarqueurs–IRM pourrait ainsi améliorer la détection et la compréhension des lésions après TCCL, en identifiant les patients pour lesquels une exploration IRM est réellement pertinente. ♦

SUMMARY

Pediatric mild traumatic brain injury: strengths and limitations of magnetic resonance imaging

Each year, 2.7 million children worldwide sustain a mild traumatic brain injury (mTBI), a condition that may disrupt neurodevelopmental trajectories and lead to long-lasting consequences, particularly during periods of heightened brain plasticity. This review summarizes advanced MRI sequences and their contributions to improving prognosis and preventing long-term sequelae following pediatric mTBI. Although studies consistently report persistent alterations, their interpretation remains limited by developmental variability, the underrepresentation of young children, and methodological heterogeneity, thereby underscoring the need for longitudinal approaches. ♦

REMERCIEMENTS

Nous remercions La Fondation des Gueules Cassé pour son soutien financier à Anne-Lise Marais.

Nous remercions Miriam Beauchamp pour sa contribution à la réalisation de la figure 3.

LIENS D'INTÉRÊT

Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

RÉFÉRENCES

- Andriessen TMJC, Jacobs B, Vos PE. Clinical characteristics and pathophysiological mechanisms of focal and diffuse traumatic brain injury. *J Cell Mol Med* 2010 ; 14 : 2381–92.
- Catroppa CAVBMH, YKO. *New Frontiers in Pediatric Traumatic Brain Injury : An Evidence Base for Clinical Practice*. Routledge. 2016 : 193 p.
- Giza CC, Hovda DA. The neurometabolic cascade of concussion. *J Athl Train* 2001 ; 36 : 228–35.
- Beauchamp MH, Dégeilh F, Rose SC. Improving outcome after paediatric concussion: challenges and possibilities. *Lancet Child Adolesc Health* 2023 ; 7 : 728–40.
- McKinlay A, Grace RC, Horwood LJ, et al. Prevalence of traumatic brain injury among children, adolescents and young adults: Prospective evidence from a birth cohort. *Brain Inj* 2008 ; 22 : 175–81.
- Zemek R, Barrowman N, Freedman SB, et al. Clinical risk score for persistent postconcussion symptoms among children with acute concussion in the ED. *JAMA* 2016 ; 315 : 1014.
- Zemek RL, Farion KJ, Sampson M, et al. Prognosticators of persistent symptoms following pediatric concussion. *JAMA Pediatr* 2013 ; 167 : 259.
- Anderson V, Brown S, Newitt H, et al. Long-term outcome from childhood traumatic brain injury: Intellectual ability, personality, and quality of life. *Neuropsychology* 2011 ; 25 : 176–84.
- Reeves T, Phillips L, Povlishock J. Myelinated and unmyelinated axons of the corpus callosum differ in vulnerability and functional recovery following traumatic brain injury. *Exp Neurol* 2005 ; 196 : 126–37.
- Gogtay N, Giedd JN, Lusk L, et al. Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proc Nat Acad Sci USA* 2004 ; 101 : 8174–9.
- Mayer AR, Hanlon FM, Ling JM. Gray matter abnormalities in pediatric mild traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2015 ; 32 : 723–30.
- Lingsma HF, Roozenbeek B, Steyerberg EW, et al. Early prognosis in traumatic brain injury: from prophecies to predictions. *Lancet Neurol* 2010 ; 9 : 543–54.
- Keightley ML, Sinopoli KJ, Davis KD, et al. Is there evidence for neurodegenerative change following traumatic brain injury in children and youth? A scoping review. *Front Hum Neurosci* 2014 ; 8 : 139.
- Mayer AR, Kaushal M, Dodd AB, et al. Advanced biomarkers of pediatric mild traumatic brain injury: Progress and perils. *Neurosci Biobehav Rev* 2018 ; 94 : 149–65.
- Beauchamp MH, Ditchfield M, Babl FE, et al. Detecting traumatic brain lesions in children: CT versus MRI versus susceptibility weighted imaging (SWI). *J Neurotrauma* 2011 ; 28 : 915–27.
- Coatrieux J-L, Velut J, Dillenseger J-L, et al. De l'imagerie médicale à la thérapie guidée par l'image. *Med Sci (Paris)* 2010 ; 26 : 1103–9.
- Wintermark M, Sanelli PC, Anzai Y, et al. Imaging evidence and recommendations for traumatic brain injury: conventional neuroimaging techniques. *J Am Coll Radiol* 2015 ; 12 : e1–14.
- Dégeilh F, Lacombe-Barrios J, Tuerk C, et al. Behavioral-play familiarization for non-sedated magnetic resonance imaging in young children with mild traumatic brain injury. *Pediatr Radiol* 2023 ; 53 : 1153–62.
- Kates R, Atkinson D, Brant-Zawadzki M. Fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR): clinical prospectus of current and future applications. *Top Magn Reson Imaging* 1996 ; 8 : 389–96.
- Bigler ED, Abildskov TJ, Goodrich-Hunsaker NJ, et al. Structural neuroimaging findings in mild traumatic brain injury. *Sports Med Arthrosc Rev* 2016 ; 24 : e42–52.
- Mayer AR, Meier TB, Dodd AB, et al. Prospective study of gray matter atrophy following pediatric mild traumatic brain injury. *Neurology* 2023 ; 100 : e516–27.
- Ware AL, Goodrich-Hunsaker NJ, Lebel C, et al. Post-acute cortical thickness in children with mild traumatic brain injury versus orthopedic injury. *J Neurotrauma* 2020 ; 37 : 1892–901.

23. Ware AL, Lebel C, Onicas A, et al. Longitudinal gray matter trajectories in pediatric mild traumatic brain injury. *Neurology* 2023 ; 101 : e728–39.
24. Beauchamp MH, Ditchfield M, Maller JJ, et al. Hippocampus, amygdala and global brain changes 10 years after childhood traumatic brain injury. *Int J Dev Neurosci* 2011 ; 29 : 137–43.
25. Jean-Philippe Dillenseger, Elisabeth Moerschel, Claudine Zorn. *Guide des technologies de l'imagerie médicale et de la radiothérapie: Quand la théorie éclaire la pratique*. Elsevier Masson. 2024 : 496 p.
26. Kremer S, Oppenheim C, Schmitt E, et al. Imagerie de diffusion : principes et applications cliniques. *J Radiol* 2007 ; 88 : 428–43.
27. Oppenheim C, Ducreux D, Rodrigo S, et al. Imagerie en tenseur de diffusion et tractographie de l'encéphale et de la moelle. *J Radiol* 2007 ; 88 : 510–20.
28. Alexander AL, Lee JE, Lazar M, et al. Diffusion tensor imaging of the brain. *Neurotherapeutics* 2007 ; 4 : 316–29.
29. Ware AL, Yeates KO, Tang K, et al. Longitudinal white matter microstructural changes in pediatric mild traumatic brain injury: An ^{sc>p>A-CAP} study. *Hum Brain Mapp* 2022 ; 43 : 3809–23.
30. Virji-Babul N, Borich MR, Makan N, et al. Diffusion tensor imaging of sports-related concussion in adolescents. *Pediatr Neurol* 2013 ; 48 : 24–9.
31. Chu Z, Wilde EA, Hunter JV, et al. Voxel-based analysis of diffusion tensor imaging in mild traumatic brain injury in adolescents. *Am J Neuroradiol* 2010 ; 31 : 340–6.
32. Babcock L, Yuan W, Leach J, et al. White matter alterations in youth with acute mild traumatic brain injury. *J Pediatr Rehabil Med* 2015 ; 8 : 285–96.
33. Wilde EA, McCauley SR, Hunter J V., et al. Diffusion tensor imaging of acute mild traumatic brain injury in adolescents. *Neurology* 2008 ; 70 : 948–55.
34. Dennis EL, Babikian T, Giza CC, et al. Diffusion MRI in pediatric brain injury. *Child's Nervous System* 2017 ; 33 : 1683–92.
35. Beek L Van, Ghesquière P, Lagae L, et al. mathematical difficulties and white matter abnormalities in subacute pediatric mild traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2015 ; 32 : 1567–78.
36. Haacke EM, Xu Y, Cheng YN, et al. Susceptibility weighted imaging (SWI). *Magn Reson Med* 2004 ; 52 : 612–8.
37. Smith LGF, Milliron E, Ho M-L, et al. Advanced neuroimaging in traumatic brain injury: an overview. *Neurosurg Focus* 2019 ; 47 : E17.
38. Virani S, Barton A, Goodyear BG, et al. Susceptibility-Weighted magnetic resonance imaging (MRI) of microbleeds in pediatric concussion. *J Child Neurol* 2021 ; 36 : 867–74.
39. Wang Y, Liu T. Quantitative susceptibility mapping (QSM): Decoding MRI data for a tissue magnetic biomarker. *Magn Reson Med* 2015 ; 73 : 82–101.
40. Koch KM, Nencka AS, Swearingen B, et al. Acute post-concussive assessments of brain tissue magnetism using magnetic resonance imaging. *J Neurotrauma* 2021 ; 38 : 848–57.
41. Yeates KO, Beauchamp M, Craig W, et al. Advancing concussion assessment in pediatrics (A-CAP): a prospective, concurrent cohort, longitudinal study of mild traumatic brain injury in children: study protocol. *BMJ Open* 2017 ; 7 : e017012.
42. Sader N, Gobbi D, Goodyear B, et al. Can quantitative susceptibility mapping help diagnose and predict recovery of concussion in children? An A-CAP study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2023 ; 94 : 227–35.
43. Biswal B, Zerrin Yetkin F, Haughton VM, et al. Functional connectivity in the motor cortex of resting human brain using echo-planar mri. *Magn Reson Med* 1995 ; 34 : 537–41.
44. Horn HJ van der, Ling JM, Wick T V., et al. Dynamic functional connectivity in pediatric mild traumatic brain injury. *Neuroimage* 2024 ; 285 : 120470.
45. Iyer KK, Barlow KM, Brooks B, et al. Relating brain connectivity with persistent symptoms in pediatric concussion. *Ann Clin Transl Neurol* 2019 ; 6 : 954–61.
46. Bonneville V, Ham TE, Leech R, et al. Salience network integrity predicts default mode network function after traumatic brain injury. *Proc Nat Acad Sci USA* 2012 ; 109 : 4690–5.
47. Healey K, Fang Z, Smith A, et al. Adolescents with a concussion have altered brain network functional connectivity one month following injury when compared to adolescents with orthopedic injuries. *Neuroimage Clin* 2022 ; 36 : 103211.
48. Lemme J, Holmes S, Sibai D, et al. Altered brain network connectivity underlies persistent post-traumatic headache following mild traumatic brain injury in youth. *J Neurotrauma* 2021 ; 38 : 1662–9.
49. Ofoghi Z, Rohr CS, Dewey D, et al. Functional connectivity of the anterior cingulate cortex with pain-related regions in children with post-traumatic headache. *Cephalalgia Rep* 2021 ; 4 .
50. Hammeke TA, McCrea M, Coats SM, et al. Acute and subacute changes in neural activation during the recovery from sport-related concussion. *J Int Neuropsychol Soc* 2013 ; 19 : 863–72.
51. Keightley ML, Singh Saluja R, Chen J-K, et al. A Functional magnetic resonance imaging study of working memory in youth after sports-related concussion: is it still working? *J. Neurotrauma* 2014 ; 31 : 437–51.
52. Krivitzky LS, Roebuck-Spencer TM, Roth RM, et al. Functional magnetic resonance imaging of working memory and response inhibition in children with mild traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc* 2011 ; 17 : 1143–52.
53. Tamnes CK, Østby Y. *Morphometry and development: changes in brain structure from birth to adult age running head: morphometry and development*. Neuromethods 2018 ; 136 : 143–64.
54. Beaudeau J-L. La protéine S100B, premier marqueur pour le diagnostic biologique du traumatisme crânien léger. *Bull Acad Natl Med* 2024 ; 208 : 832–42.
55. Mondello S, Kobeissy F, Vestri A, et al. Serum Concentrations of ubiquitin C-terminal hydrolase-L1 and glial fibrillary acidic protein after pediatric traumatic brain injury. *Sci Rep* 2016 ; 6 : 28203.
56. Fesharaki-Zadeh A, Datta D. An overview of preclinical models of traumatic brain injury (TBI): relevance to pathophysiological mechanisms. *Front Cell Neurosci* 2024 ; 18 : 1371213.
57. Rhine T, Babcock L, Zhang N, et al. Are UCH-L1 and GFAP promising biomarkers for children with mild traumatic brain injury? *Brain Inj* 2016 ; 30 : 1231–8.
58. Ryan E, Kelly L, Stacey C, et al. Traumatic brain injury in children. *Pediatr Emerg Care* 2022 ; 38 : e1139–e42.
59. Maas AIR, Menon DK, Manley GT, et al. Traumatic brain injury: progress and challenges in prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol* 2022 ; 21 : 1004–60.

TIRÉS À PART
V. Chouquet