

PNEUMOTHORAX SPONTANÉ PRIMITIF CHEZ LE SUJET JEUNE PETIT FUMEUR : Revue de la Littérature

LAOUAR Leila ¹, DAMMENE DEBBIH Nadia ², BADACHE Kenza ³

1: Service de Pneumologie, Centre hospitalo-universitaire Mustapha, Faculté de Médecine d'Alger, Université des sciences de la santé Youcef El Khatib, Algérie.

2: Service de Cardiologie, Centre hospitalo-universitaire Mustapha, Faculté de Médecine d'Alger, Université des sciences de la santé Youcef El Khatib, Algérie.

3: Service de Neurochirurgie Centre hospitalo-universitaire Mostaganem, Algérie.

Auteur correspondant: LAOUAR Leila, Service de Pneumologie, Centre hospitalo-universitaire Mustapha, Faculté de Médecine d'Alger, Université des sciences de la santé Youcef El Khatib, Algérie.

Tel.: 00213 555 814 590

E-mail Address: laouar_leila@yahoo.fr

Reçu : 20 Septembre 2025

Accepté : 24 Octobre 2025

Publié : 23 Novembre 2025

Citation: LAOUAR Leila, DAMMENE DEBBIH Nadia, BADACHE Kenza. PNEUMOTHORAX SPONTANÉ PRIMITIF CHEZ LE SUJET JEUNE PETIT FUMEUR : Revue de la Littérature.. **JMSP Vol.1 Numero 2**

RÉSUMÉ

Introduction : Le pneumothorax spontané primitif (PSP) survient en l'absence de maladie pulmonaire sous-jacente évidente, touchant principalement les jeunes adultes, en particulier les fumeurs. Son lien avec le tabagisme, même modéré, est de plus en plus étayé par des données épidémiologiques et physiopathologiques.

Objectif : Cette revue vise à synthétiser les données sur l'épidémiologie, les mécanismes pathogéniques, la présentation clinique, la prise en charge et la prévention du PSP chez le jeune fumeur.

Méthodologie : Une recherche bibliographique a été menée sur PubMed, Google Scholar et Scopus, en utilisant les mots-clés « spontaneous pneumothorax », « smoking », « young adults », « recurrence », « pathophysiology », « vaping », « cannabis ».

Résultats : Le PSP chez le jeune fumeur se distingue par une incidence plus élevée, un risque de récurrence majoré, et des complications spécifiques liées à l'inhalation de tabac, de cannabis ou de vape. Les approches thérapeutiques intègrent aujourd'hui un sevrage tabagique systématique et des stratégies chirurgicales individualisées.

Conclusion : Le PSP dans cette population représente un défi médical et de santé publique, nécessitant une prise en charge multidisciplinaire, une prévention ciblée et une surveillance prolongée.

Mots-clés : *Pneumothorax spontané primitif, tabagisme, sujet jeune, facteurs de risque, récurrence, bulles sous-pleurales, sevrage tabagique*

ABSTRACT

Introduction: Primary spontaneous pneumothorax (PSP) occurs in the absence of overt underlying lung disease and predominantly affects young adults, especially smokers. Its association with tobacco use even moderate is increasingly supported by epidemiological and pathophysiological evidence.

Objective: This review aims to synthesize current data on the epidemiology, pathogenic mechanisms, clinical presentation, management, and prevention of PSP in young smokers.

Methods: A literature search was conducted using PubMed, Google Scholar, and Scopus, employing the keywords "spontaneous pneumothorax," "smoking," "young adults," "recurrence," "pathophysiology," "vaping," and "cannabis."

Results: PSP in young smokers is characterized by a higher incidence, an increased risk of recurrence, and specific complications related to the inhalation of tobacco, cannabis, or vaping products. Current therapeutic approaches emphasize systematic smoking cessation and individualized surgical strategies. Conclusion: PSP in this population represents both a medical and public health challenge, requiring a multidisciplinary approach, targeted prevention, and long-term follow-up.

Keywords: *Primary spontaneous pneumothorax, smoking, young adults, risk factors, recurrence, subpleural blebs, smoking cessation*

I. INTRODUCTION

Le pneumothorax spontané primitif (PSP) est défini comme l'accumulation d'air dans l'espace pleural en l'absence de cause apparente, de traumatisme thoracique ou de maladie pulmonaire sous-jacente visible à l'imagerie conventionnelle, survenant préférentiellement chez les jeunes adultes, de morphotype longiligne, souvent fumeurs. [1] Figure n°1, Tableau n°1.

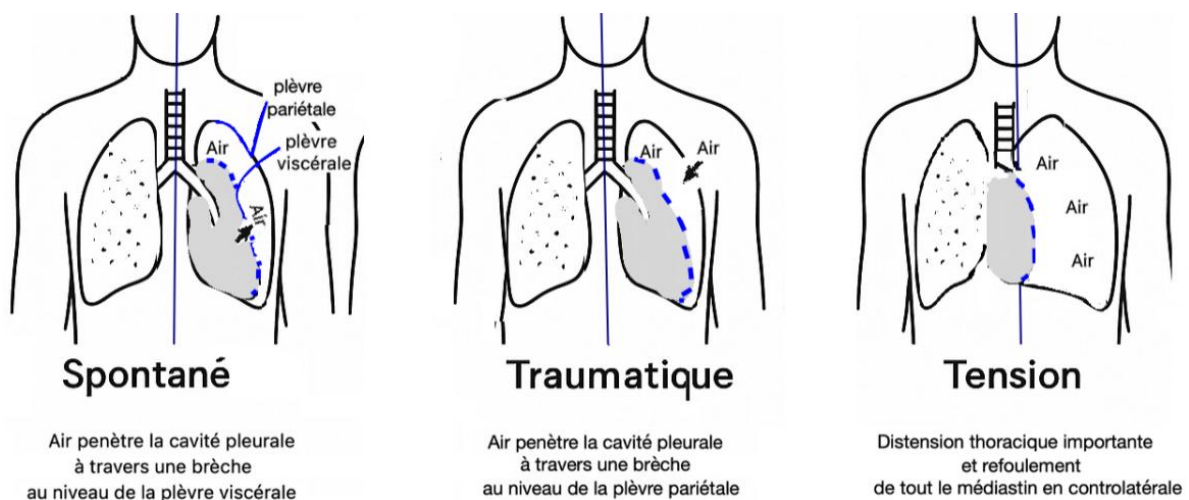


Tableau n°1. Différents types de Pneumothorax, caractéristiques.

Type	Définition	Causes/étiologies	Caractéristiques
Spontané primaire	Pneumothorax survenant chez un patient sans maladie pulmonaire cliniquement évidente	– Rupture de bulles sous-pleurales – Predisposition génétique – Tabagisme – Facteurs morphologiques (grande taille, maigreur)	– Jeunes adultes (20-40 ans) – Hommes > Femmes (6:1) – Récidive: 20-50% – Souvent minime
Spontané secondaire	Pneumothorax survenant sur une pathologie pulmonaire sous-jacente	– BPCO/Emphysème – Fibrose pulmonaire – Pneumonie à Pneumocystis – Tuberculose – Cancer pulmonaire – Lymphangioléiomyomatose	– Patients âgés – Terrain fragile – Récidive fréquente – Pronostic plus grave
Traumatique	Pneumothorax consécutif à un traumatisme thoracique	– Fermé: Contusion, fracture costale – Ouvert: Plaie thoracique pénétrante – Accidents de la route – Chutes – Aggressions par arme	– Contexte traumatique évident – Lésions associées fréquentes – Urgence thérapeutique – Pronostic variable
Sous tension	Pneumothorax avec mécanisme de valve entraînant une hyperpression pleurale	– Toute cause de pneumothorax – Mécanisme de valve anti-retour – Ventilation mécanique – Réanimation cardiopulmonaire	– Urgence vitale – Compression médiastinale – Collapsus cardiovasculaire – Déviation trachéale
Atrogène	Pneumothorax consécutif à un acte médical	– Ponction pleurale – Biopsie pulmonaire – Pose de cathéter central – Ventilation mécanique – Acupuncture – Manœuvres de réanimation	– Contexte médical – Incidence: 1-15% – Prévention possible – Surveillance immédiate
La classification par mécanisme (ouvert/fermé) et par gravité (simple/sous tension) peut se superposer à la classification étiologique. Le pneumothorax sous tension constitue toujours une urgence vitale nécessitant une décompression immédiate, quel que soit le mécanisme initial.			

Le PSP touche préférentiellement les hommes jeunes, âgés de 15 à 35 ans, en particulier ceux de morphotype longiligne, et dont une majorité sont des fumeurs actifs [2]. Le lien avec le tabagisme est bien établi, cependant, l'influence d'un tabagisme modéré souvent défini comme une consommation inférieure à 10 cigarettes par jour, reste insuffisamment explorée, en particulier chez les jeunes, qui représentent une population à risque et encore en développement.

Certains experts suggèrent aujourd'hui de considérer les formes associées au vapotage ou au cannabis comme des entités proches du PSP, mais pas toujours incluses dans sa définition stricte, en raison de mécanismes distincts. [3]

Au-delà de la survenue initiale, la récurrence représente l'une des principales préoccupations cliniques, pouvant atteindre plus de 50 % chez les jeunes fumeurs. Dans ce contexte, la compréhension fine des mécanismes physiopathologiques, l'identification des profils à risque, l'optimisation de la prise en charge thérapeutique et la mise en œuvre d'une prévention personnalisée.

Le PSP chez le jeune petit fumeur représente un défi médical et de santé publique majeur nécessitant une approche globale intégrant prévention, diagnostic précoce, traitement optimal et sevrage tabagique. L'évolution des modes de consommation tabagique impose une vigilance constante et une adaptation continue des stratégies thérapeutiques et préventives.

Cette revue se propose d'examiner de manière critique les données actuelles concernant le PSP chez les jeunes fumeurs dits "légers", une population qui présente des caractéristiques cliniques et thérapeutiques spécifiques.

II. ÉPIDÉMIOLOGIE

1. Incidence générale et distribution démographique

Le PSP constitue une urgence médicale relativement fréquente. Son incidence est estimée à 12,3 cas pour 100 000 hommes (IC à 95 % : 11,5–13,1) et à 2,2 cas pour 100 000 femmes (IC à 95 % : 1,9–2,6), soit un ratio homme/femme de 5,9. [4].

Cette nette prédominance masculine s'explique par un ensemble de facteurs complexes, incluant des différences morphologiques (comme la taille ou la morphologie thoracique), des influences hormonales, ainsi que des comportements à risque tels que le tabagisme plus fréquent chez les hommes.

Une étude épidémiologique majeure menée par *MacDuff* et collaborateurs, portant sur un large échantillon de 4 892 patients, a confirmé ce déséquilibre entre les sexes, avec un ratio homme/femme de 3,9:1 [5].

La répartition du pneumothorax spontané selon l'âge montre deux pics d'incidence bien distincts : le premier se situe entre 15 et 35 ans, âge auquel le PSP est le plus fréquent ; le second survient après 55 ans, et correspond plutôt aux pneumothorax dits secondaires, en lien avec des pathologies pulmonaires sous-jacentes [6]. Cette distribution bimodale reflète des mécanismes physiopathologiques différents : les formes précoces sont souvent associées à des facteurs constitutionnels (tels qu'un morphotype longiligne) et au tabagisme, tandis que les formes plus tardives sont en général secondaires à des maladies pulmonaires chroniques comme l'emphysème ou la fibrose.

Le tabagisme demeure le facteur de risque principal, augmentant le risque relatif jusqu'à neuf fois, même avec une consommation modérée [7]. De nouvelles données issues de cohortes européennes et asiatiques montrent une augmentation des cas de PSP chez les adolescents vapoteurs [8].

2. Relation dose-dépendante avec le tabac

De nombreuses études ont démontré l'existence d'un lien fort entre le tabagisme et la survenue du PSP. L'une des plus solides, menée par *Bense* et collaborateurs sur un échantillon de 1 199 patients, a mis en évidence une association clairement dose-dépendante. Cette étude a révélé que le risque relatif de développer un premier épisode de PSP est multiplié par environ 9 chez les femmes et par 22 chez les hommes fumeurs, comparativement aux non-fumeurs ($p < 0,001$) [9]. Fait marquant, ce risque accru demeure significatif même pour des consommations tabagiques modestes, ce qui souligne l'effet délétère du tabac, quelle que soit la dose.

Ces résultats sont confortés par une étude menée par *Melton et al.*, qui a rapporté une fréquence élevée de pneumothorax spontané primaire (PSP) chez les fumeurs, avec une nette prédominance masculine représentant 78 % des cas. [10]

3. Évolution des profils épidémiologiques

Plus récemment, des recherches ont mis en lumière l'émergence de nouveaux facteurs de risque, modifiant le profil épidémiologique classique du PSP. Par exemple, l'étude de *Johnson et al.* [11] rapporte des cas récurrents de pneumothorax chez des adolescents utilisateurs de cigarettes électroniques, sans antécédent de tabagisme classique. Cette nouvelle tendance appelle à une révision des facteurs de risque traditionnellement retenus dans l'évaluation du PSP.

Par ailleurs, l'association entre consommation de tabac et usage de cannabis s'est révélée particulièrement préoccupante. Une étude menée au Danemark entre 2009 et 2016 par *Olsen et al.* [12], portant sur une cohorte de 416 patients et examinant l'association entre le tabagisme, la consommation de cannabis et le risque de PSP chez des individus jeunes (≤ 40 ans), a montré que les individus consommant les deux substances présentent un risque significativement accru de PSP. Ce risque est particulièrement élevé chez les hommes jeunes âgés de 18 à 25 ans avec un OR = 8,74 (IC 95 % : 4,30–19,51) [12].

III. PHYSIOPATHOLOGIE DU PSP

Le PSP survient classiquement chez des sujets jeunes, longilignes et le plus souvent fumeurs. Le tabagisme, même modéré, joue un rôle central dans la genèse des lésions subcliniques des voies aériennes distales. Il induit une inflammation chronique des petites bronchioles, favorise un stress oxydatif local, et entraîne un déséquilibre entre les protéases (notamment l'élastase) et leurs inhibiteurs, contribuant à la dégradation de la matrice extracellulaire pulmonaire [13]. Ces altérations favorisent la formation de petites bulles d'emphysème situées sous la plèvre, appelées bulles ou blebs sous-pleuraux. La rupture spontanée de ces structures fragilisées, souvent déclenchée par une variation brutale de pression intra-thoracique (effort, toux, inspiration profonde), est considérée comme le mécanisme principal du pneumothorax dans cette population.

Par ailleurs, une prédisposition génétique est évoquée dans certains cas. Des mutations du gène *FLCN* (folliculin), impliqué dans le syndrome de Birt-Hogg-Dubé, ont été identifiées chez des patients jeunes présentant des pneumothorax dits « idiopathiques ». Ce gène joue un rôle dans l'intégrité de l'épithélium alvéolaire et la régulation de la croissance cellulaire. Sa mutation pourrait rendre la plèvre plus vulnérable, même en l'absence de manifestations cutanées ou rénales du syndrome [14].

1. Formation des bulles sous-pleurales : mécanismes clés

Dans la majorité des cas, le PSP est provoqué par la rupture spontanée des *blebs*. Ces structures sont le plus souvent localisées à l'apex des poumons et mesurent généralement moins de 1 cm de diamètre [15]. Leur apparition résulte d'un ensemble de transformations structurelles affectant les alvéoles pulmonaires et le tissu conjonctif adjacent.

Noppen et al. [16] ont décrit un modèle en trois phases (Figure (2)), pour expliquer la formation et la rupture de ces bulles :

- Initiation de lésions alvéolaires sous l'effet d'un déséquilibre entre protéases (élastases) et antiprotéases, souvent favorisé par le tabagisme.
- Remaniements progressifs de la matrice extracellulaire impliquant notamment les métalloprotéinases matricielles (MMP), responsables de la dégradation du tissu conjonctif.
- Rupture des structures fragilisées aboutissant à la formation de blebs puis à leur rupture dans l'espace pleural.

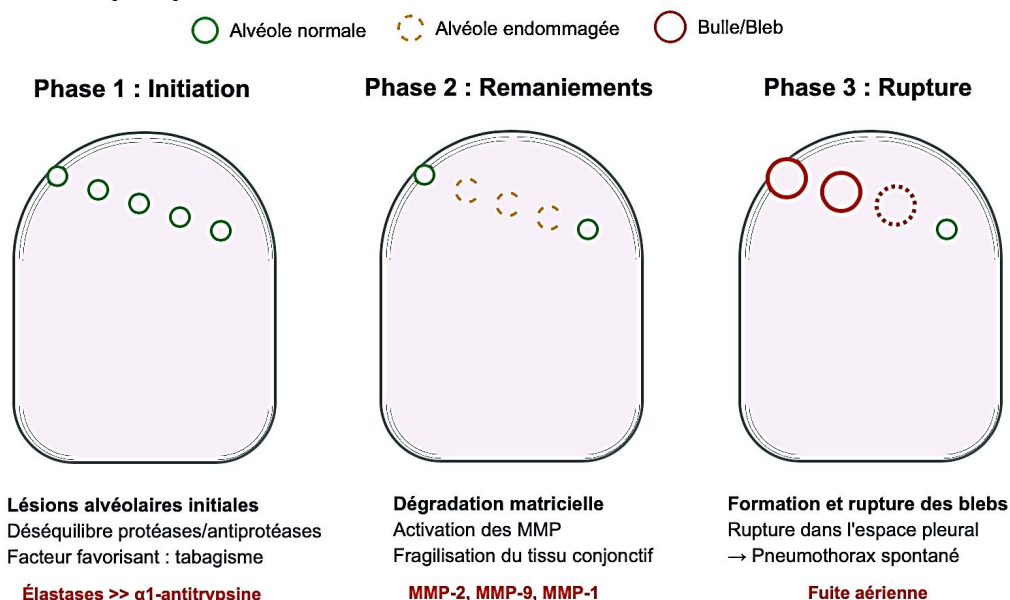


Figure n°2. Formation des Bulles Sous-Pleuraux dans le PSP - Modèle en Trois Phases.

2. Effets du tabagisme sur la microarchitecture pulmonaire

Même à faible dose, le tabac peut entraîner des altérations précoces et significatives de la structure pulmonaire. L'étude histologique de Tanaka et al. [17] a montré que les fumeurs, y compris ceux ayant

une consommation modérée, développent une bronchiolite respiratoire étendue dès les premières années d'exposition.

Ces altérations incluent (Figure (3)):

- Bronchiolite respiratoire : Inflammation chronique des bronchioles, marquée par l'accumulation de macrophages pigmentés. [18]
- Désorganisation de la matrice extracellulaire : Dégradation des fibres de collagène (types I et III) et des fibres élastiques sous l'effet des élastases libérées par les neutrophiles. [19]
- Déséquilibre enzymatique : Augmentation de l'activité des métalloprotéinases (MMP-2, MMP-9) couplée à une réduction des inhibiteurs naturels comme TIMP-1 et TIMP-2. [20]
- Stress oxydatif : Production excessive de radicaux libres qui altèrent les membranes cellulaires et favorisent la peroxydation lipidique. [21]

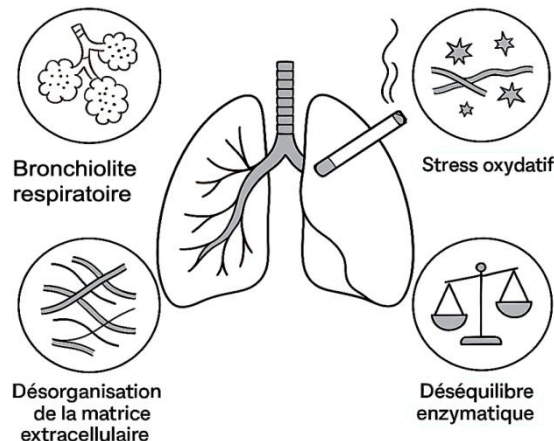


Figure n°3. Effets du tabagisme sur la microarchitecture pulmonaire.

3. Spécificités physiopathologiques chez les jeunes petits fumeurs

Chez les jeunes ayant une consommation modérée de tabac, plusieurs particularités physiopathologiques ont été identifiées :

- Vulnérabilité accrue : L'adolescence et le jeune âge semblent amplifier la sensibilité du tissu pulmonaire aux effets toxiques du tabac, facilitant la formation de bulles même à faibles niveaux d'exposition.
- Facteurs génétiques : Des mutations du gène *FLCN*, associé au syndrome de Birt-Hogg-Dubé, ont été retrouvées chez certains jeunes fumeurs atteints de PSP, suggérant un terrain génétique favorisant. [14]
- Interaction entre morphotype et tabagisme : Les individus longilignes, exposés au tabac, présentent un risque particulièrement élevé, avec une incidence jusqu'à 3,5 fois supérieure à celle observée chez les sujets de morphologie standard. [10] [22]
- Hyperréactivité inflammatoire : Chez les jeunes fumeurs, même une exposition tabagique faible suffit à déclencher une réponse inflammatoire marquée, caractérisée par une élévation des taux d'interleukine-8 (IL-8) et de TNF- α dans le tissu pulmonaire. [23]

4. Facteurs de risque spécifiques

Le PSP est une affection multifactorielle dont la survenue est influencée par un ensemble de facteurs démographiques, constitutionnels, comportementaux et environnementaux. Plusieurs travaux épidémiologiques ont permis de mieux cerner ces déterminants, en particulier chez les sujets jeunes. Figure (4)

4.1. Facteurs démographiques et constitutionnels

Les données issues de grandes études de population confirment l'importance des caractéristiques individuelles dans la genèse du PSP. L'étude de Gupta et al. [24], portant sur 2 847 cas, a identifié le sexe masculin, le jeune âge, le morphotype longiligne et la grande taille comme des facteurs de risque indépendants.

Le PSP affecte très majoritairement les hommes, avec un ratio homme/femme variant entre 4:1 et 6:1 selon les séries. [5] Cette prédominance pourrait s'expliquer à la fois par des différences hormonales, une susceptibilité anatomique accrue et une fréquence plus élevée des comportements à risque chez les hommes, notamment le tabagisme. L'âge constitue également un paramètre déterminant. Selon Bobbio et al. [25] l'incidence du PSP est maximale entre 15 et 35 ans, atteignant un pic autour de 22 ans chez les hommes et de 19 ans chez les femmes.

Le morphotype a également été mis en cause. Les sujets minces et grands, présentant un indice de masse corporelle (IMC) inférieur à 18,5 kg/m² et un rapport taille/poids élevé (> 3,8), sont particulièrement exposés [26]. En outre, la taille corporelle semble jouer un rôle indépendant : chez les hommes mesurant plus de 180 cm, le risque de PSP augmenterait de 9 % par centimètre supplémentaire. [10]

4.2. Facteurs liés au tabagisme : impact quantitatif

Le tabagisme est unanimement reconnu comme l'un des principaux facteurs de risque du PSP. Sa relation avec cette pathologie est à la fois dose-dépendante et précoce. Une étude menée par Cheng et al. [27], a clairement montré que le risque de PSP augmente de manière proportionnelle à la quantité de cigarettes fumées par jour. Le risque relatif (RR) était estimé à 7 pour les fumeurs légers (1–12 cigarettes/j), 21 pour les fumeurs modérés (13–22 cigarettes/j), et de 102 pour les gros fumeurs (>22 cigarettes/j).

Outre l'effet dose-dépendant bien établi du tabac sur la survenue du PSP, la durée de l'exposition tabagique joue un rôle déterminant, notamment chez les jeunes adultes. Une analyse de cohorte coréenne menée par Yi et al. (2023), sur plus de 8 000 patients âgés de 15 à 35 ans ayant présenté un premier épisode de PSP, a démontré que le risque de récurrence était significativement plus élevé chez les patients ayant une durée d'exposition au tabac supérieure à trois ans, indépendamment de la quantité consommée. [28]

4.3. Nouveaux risques émergents : vapotage et cannabis

Au cours des dernières années, de nouveaux comportements à risque ont été identifiés comme favorisant la survenue du PSP. L'un d'eux est la consommation conjointe de tabac et de cannabis. [29] L'usage croissant des e-cigarettes expose les jeunes à des pneumopathies inflammatoires pouvant évoluer vers des PSP. Une étude multicentrique américaine a montré une corrélation entre vapotage prolongé et pneumothorax chez les moins de 25 ans [30]. Ce qui interroge sur la sécurité réelle de cette alternative de sevrage tabagique considérée à tort comme inoffensive.

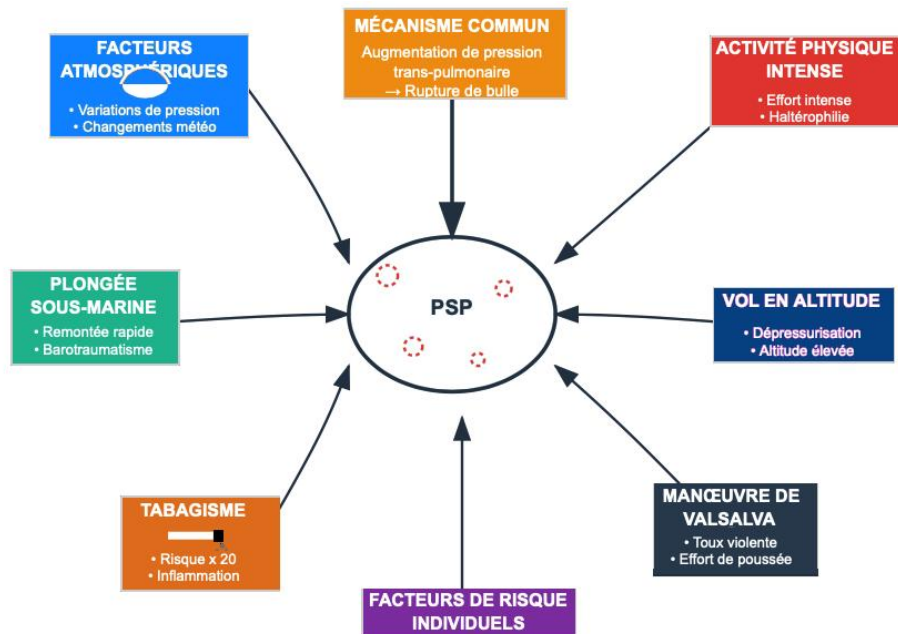
4.4. Facteurs environnementaux et déclenchants

Certains facteurs extérieurs peuvent également influencer le risque de survenue du PSP, notamment les variations de la pression atmosphérique et certaines activités physiques.

Alifano et al. [31] ont mis en évidence une corrélation entre les chutes brutales de la pression barométrique et l'augmentation des cas de PSP. En particulier, une baisse de plus de 10 hPa en 24 heures était associée à une hausse de l'incidence de 23 %, avec un effet plus marqué chez les fumeurs (OR = 2,4) que chez les non-fumeurs (OR = 1,8). Ce phénomène pourrait être lié à des modifications brutales du gradient de pression transpulmonaire entraînant la rupture de bulles sous-pleurales fragilisées.

Le PSP est habituellement observé au repos ou lors d'activités sans effort. (70 %), soit pendant le sommeil (16 %) et rarement, les symptômes étaient liés à un exercice physique (3%). [4] Ces exercices générant des variations de pression intrathoracique importantes. Certaines activités physiques générant d'importantes variations de pression intrathoracique sont reconnues comme facteurs déclenchants de pneumothorax spontané primaire, notamment chez les sujets prédisposés. La plongée sous-marine, en particulier, expose à un risque accru en raison de l'augmentation du volume d'air dans les bulles sous-pleurales lors de la remontée rapide, conformément à la loi de Boyle ; de même, la pratique des instruments à vent (tels que le saxophone ou la trompette) implique des manœuvres de Valsalva répétées susceptibles de provoquer un pneumothorax, comme l'ont rapporté plusieurs cas publiés. [32]

Enfin, les efforts intenses tels que la musculation, l'apnée ou les sports extrêmes peuvent engendrer des pics de pression intrathoracique, et sont parfois identifiés comme déclencheurs dans les populations à risque, notamment les jeunes fumeurs porteurs de bulles d'emphysème sous-pleurales. Ces données justifient des précautions particulières chez les individus ayant des antécédents de pneumothorax ou présentant des facteurs de risque connus.



PSP :Pneumothorax spontané primitif.

Figure n°4. Principaux facteurs déclenchant le PSP.

IV. DIAGNOSTIC DU PSP

Le diagnostic repose sur l'association d'un tableau clinique évocateur et d'une imagerie thoracique confirmant la présence d'air dans l'espace pleural.

1. Présentation clinique

Les signes cliniques du PSP sont bien décrits. La douleur thoracique constitue le symptôme principal, présente dans environ 95 % des cas. [33] Elle est généralement brutale, de type pleuritique, aiguë, localisée en latéro-thoracique et souvent irradiée vers l'épaule homolatérale. La dyspnée, retrouvée chez 78 % des patients [6], varie en intensité selon l'importance du décollement pleural, mais peut parfois être disproportionnée par rapport à l'ampleur du pneumothorax observée à l'imagerie. Un tiers environ des patients présentent également une toux sèche réflexe, non productive, pouvant précéder ou révéler le tableau clinique.

Les circonstances de survenue ont été analysées par *Baumann* et al. [34], dans la majorité des cas (82 %), le PSP apparaît au repos, y compris durant le sommeil (34 % des cas). Il peut néanmoins être déclenché par un effort modéré (13 %) ou intense (5 %), surtout en présence de bulles sous-pleurales vulnérables.

1.3. Examen physique

L'examen du thorax retrouve généralement une hypomobilité thoracique, une diminution des vibrations vocales, un tympanisme à la percussion et une diminution ou abolition du murmure vésiculaire à l'auscultation du côté atteint. Toutefois, chez les jeunes au thorax souple et à bonne tolérance ventilatoire, les signes physiques peuvent être discrets, voire absents.

1.4. Apport de l'imagerie thoracique

L'imagerie thoracique confirme le diagnostic du pneumothorax. La radiographie thoracique de face, en inspiration profonde et en position debout si possible, reste l'examen de première intention dans le diagnostic du PSP. Elle permet d'objectiver une ligne pleurale visible avec absence de trame

pulmonaire en périphérie. D'autres signes indirects peuvent être observés, comme un aplatissement du diaphragme ou un déplacement du médiastin.

Kirkpatrick et al. [35] dans leur étude prospective menée sur un groupe de patients victimes de traumatismes thoraco-abdominaux, l'utilisation d'un appareil portable d'échographie pour réaliser l'Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma (EFAST) a été comparée à la radiographie thoracique et validée par la tomodensitométrie thoracique (TDM), considérée comme référence. L'échographie thoracique a montré une meilleure sensibilité que la radiographie pour détecter les pneumothorax occultes. Elle permet un diagnostic plus rapide, directement au lit du patient, et très utile dans les services d'urgence et de réanimation, notamment en cas de patient instable. Cette étude avait conclu que l'échographie devrait être intégrée aux évaluations initiales en traumatologie.

Dans certaines situations, la TDM est indiquée pour affiner le diagnostic. L'étude de *Bobbio* et al. [25] a révélé que la TDM permettait d'identifier des bulles d'emphysème dans le PSP chez les jeunes fumeurs, ce qui souligne son intérêt diagnostique dans cette population. *Bertolaccini* et al, [36] ont observé parmi les patients inclus, bien que la TDM ait détecté des anomalies pulmonaires chez une proportion significative de cas, elle n'a pas influencé de manière déterminante les décisions cliniques ou chirurgicales. De plus, son utilisation généralisée expose à un coût accru et à une irradiation inutile, sans bénéfice prouvé dans la gestion du premier épisode de PSP. Les auteurs concluent que la TDM ne devrait pas être systématiquement prescrite après un premier épisode de PSP, sauf dans des cas particuliers (formes atypiques, récidives, patients à haut risque). Ils appellent à une utilisation plus raisonnée et individualisée de l'imagerie TDM dans ce contexte.

5. Prise en charge thérapeutique

5.1. Options thérapeutiques

La stratégie thérapeutique dépend de la taille du pneumothorax, des symptômes et du contexte clinique. Le tableau (2) résume les interventions dans le PSP conformément aux recommandations internationales. [37] Les options incluent l'observation simple, l'aspiration manuelle, le drainage thoracique, et la chirurgie en cas de récurrence ou de pneumothorax volumineux.

Les techniques chirurgicales mini-invasives (VATS – thoracoscopie vidéo-assistée) sont privilégiées en cas de récurrence ou de bulles visibles au scanner.

L'adjonction d'une pleurodèse (abrasion mécanique ou talcage) réduit significativement le risque de récurrence. [38]

Tableau.2. Options thérapeutiques du pneumothorax spontané primitif (PSP).

	Population cible	Intervention recommandée	Niveau de recommandation	Commentaires
PSP peu symptomatique	Adulte stable, PSP non compliqué	Observation conservatrice (sans drainage)	Recommandation conditionnelle	Sécurité démontrée, taux de résolution spontanée élevé
Traitement initial PSP	PSP avec symptômes modérés	Aspiration à 1 ^{re} aiguille vs drainage	Forte recommandation	Moins invasif, taux de succès satisfaisant
Prise en charge ambulatoire PSP	Patient stable avec PSP	Gestion ambulatoire (ex. valve Heimlich)	Recommandation conditionnelle	Moins d'hospitalisation, efficacité équivalente avec bonne sélection de patients
Réintervention précoce après un 1^{er} PSP	PSP avec forte demande de prévention des récurrences	Chirurgie thoracique (VATS)	Recommandation conditionnelle	À discuter selon les préférences du patient
Techniques endobronchiques ou pleurodèse	Tous types de PS	Valves endobronchiques / pleurodèse chirurgicale	Aucune recommandation	Données insuffisantes

5.2. Prise en charge des récurrences

Plusieurs études ont observé une fréquence de récurrence du PSP. *Guo* et al, ont observé des taux de récurrence après un premier épisode de PSP atteignent 30 à 50 % à 5 ans, en particulier chez les jeunes fumeurs actifs, ce risque diminue de 60% en cas de sevrage tabagique. [39]

La récurrence du PSP chez les jeunes, en particulier les fumeurs, reste un défi thérapeutique majeur. Une stratégie de prévention active inclue en premier, le sevrage tabagique précoce [40], dans certains cas, une intervention chirurgicale dès le premier épisode. [41] Et une éducation précoce, par la sensibilisation aux nouveaux risques (vapotage, cannabis) et un accompagnement personnalisé au sevrage.

5.3. Perspectives thérapeutiques et de recherche

Les approches innovantes incluent l'usage d'agents anti-inflammatoires (corticostéroïdes inhalés, antagonistes des leucotriènes), les inhibiteurs de phosphodiesterase, ainsi que des biomatériaux pleuraux résorbables.

La recherche se concentre aussi sur les biomarqueurs prédictifs et les profils génétiques de susceptibilité. [28] [41]

VI. CONCLUSION

Le PSP chez le sujet jeune petit fumeur constitue une entité clinique complexe nécessitant une approche multidisciplinaire adaptée.

L'impact du tabagisme, même modéré, sur le risque de PSP est désormais bien établi, avec Cette relation dose-dépendante persiste même pour de faibles consommations, soulignant l'importance d'une prévention précoce et d'un sevrage tabagique systématique.

Les mécanismes physiopathologiques impliqués dans la formation des bulles sous-pleurales chez les jeunes fumeurs révèlent une susceptibilité particulière de cette population aux effets délétères du tabac. L'inflammation chronique des voies respiratoires, le déséquilibre protéases/anti-protéases et le stress oxydatif constituent les mécanismes principaux expliquant la formation précoce de bulles d'emphysème même pour de faibles expositions tabagiques.

La présentation clinique du PSP chez les jeunes fumeurs, bien que généralement classique, peut présenter des particularités importantes comme une meilleure tolérance clinique pouvant retarder le diagnostic et une tendance à la minimisation des symptômes. Ces spécificités nécessitent une sensibilisation accrue des professionnels de santé et une éducation thérapeutique adaptée.

La prise en charge thérapeutique doit impérativement intégrer le sevrage tabagique comme élément fondamental, avec un accompagnement multidisciplinaire et un suivi prolongé. Les données récentes confirment l'efficacité du sevrage précoce sur la réduction du risque de récurrence, avec une diminution du taux de récurrence à un an.

L'émergence de nouveaux facteurs de risque, notamment le vapotage et l'association cannabis-tabac, nécessite une actualisation constante des connaissances et des stratégies de prévention. Ces nouveaux modes de consommation présentent des risques spécifiques et nécessitent une approche préventive adaptée. Les perspectives de recherche se concentrent sur l'identification de biomarqueurs prédictifs de récurrence, le développement de thérapies innovantes et l'optimisation des stratégies de prévention primaire. L'approche personnalisée basée sur les profils génétiques et biologiques pourrait révolutionner la prise en charge de cette pathologie.

VII. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Huan NC, Sidhu C, Thomas R. Pneumothorax: Classification and Etiology. 2021 Dec;42(4):711-727. doi: 10.1016/j.ccm.2021.08.007.
2. Hallifax RJ, Goldacre R, Landray MJ, Rahman NM, et al. Trends in the incidence and recurrence of inpatient-treated spontaneous pneumothorax, 1968–2016. JAMA. 2018 Oct 9;320(14):1471-1480. doi: 10.1001/jama.2018.14299.
3. Khoj L, Zaga V, Amram DL, Hosein K, et al. Effects of cannabis smoking on the respiratory system: A state-of-the-art review. Respir Med. 2024. Jan;221:107494. doi: 10.1016/j.rmed.2023.107494.

4. Olesen WH, Titlestad IL, Andersen, PE Lindahl-Jacobsen R, et al. Incidence of primary spontaneous pneumothorax: a validated, register-based nationwide study. *ERJ Open Res.* 2019 Jun 10;5(2):00022-2019. doi: 10.1183/23120541.00022-2019.
5. MacDuff A, Arnold A, Harvey J, Thomas A, et al. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax* 2010; Aug;65 Suppl 2:ii18-31. doi:10.1136/thx.2010.136986.
6. Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med* 2000 Mar ; 342(12):868-74. doi:10.1056/NEJM200003233421207.
7. Cheng YL, Huang TW, Lin CK, Lee SC, et al. The impact of smoking in primary spontaneous pneumothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009 Jul;138(1):192–5. doi:10.1016/j.jtcvs.2008.12.019.
8. Layden JE, Ghinai I, Pray I, Kimball A, et al. Pulmonary illness related to e-cigarette use in Illinois and Wisconsin—final report. *N Engl J Med.* 2020 Mar;382(10):903–916. doi:10.1056/NEJMoa1911614.
9. Bense L, Eklund G, Wiman LG. Smoking and the increased risk of contracting spontaneous pneumothorax. *Chest.* 1987 Dec;92(6):1009–12. <https://doi.org/10.1378/chest.92.6.1009>.
10. Melton LJ, Hepper NG, Offord KP. Influence of height on the risk of spontaneous pneumothorax. *Mayo Clin Proc* 1981;56(1):678-82. PMID: 7300447
11. Wieckowska J, Assad U, Aboudan M. Pneumothorax secondary to vaping. *Respir Med Case Rep.* 2021 May 5;33:101421. doi: 10.1016/j.rmcr.2021.101421.
12. Olesen WH, Katballe N, Sindby JE, Titlestad IL, et al. Cannabis increased the risk of primary spontaneous pneumothorax in tobacco smokers: a case-control study. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2017;52(4):679–685. doi:10.1093/ejcts/ezx160.
13. , Kobayashi, et al. Neutrophil elastase contributes to cigarette smoke-induced emphysema in mice. *Am J Pathol.* 2003 Dec;163(6):2329-35. doi: 10.1016/S0002-9440(10)63589-4.
14. Johannesma PC, Reinhard R, Kon Y, Sriram JD, et al. Prevalence of Birt-Hogg-Dubé syndrome in patients with apparently primary spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J.* 2015;45(4):1191–4. doi:10.1183/09031936.00196914.
15. Nathan N, Guilbert J, Larroquet M, Lenoir M, et al. Efficacy of blebs detection for preventive surgery in children's idiopathic spontaneous pneumothorax. *World J Surg.* 2010 Jan;34(1):185–9. doi: 10.1007/s00268-009-0286-x.
16. Noppen M, Dekeukeleire T, Hanon S, Stratakis G, et al. Fluorescein-enhanced autofluorescence thoracoscopy in patients with primary spontaneous pneumothorax and normal subjects. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;174(1):26–30. doi:10.1164/rccm.200510-259OC.
17. Tanaka F, Itoh M, Esaki H, Isobe J, et al. Secondary spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg.* 1993;55(2):372–6. doi:10.1016/0003-4975(93)901001-4.
18. Fraig M, Shreesha U, Savici D, Katzenstein AL. Respiratory bronchiolitis: a clinicopathologic study in current smokers, ex-smokers, and never-smokers. *Am J Surg Pathol.* 2002;26(5):647–53. doi:10.1097/00000478-200205000-00011.
19. Hautamaki RD, Kobayashi DK, Senior RM, Shapiro SD. Requirement for macrophage elastase for cigarette smoke-induced emphysema in mice. *Science.* 1997;277(5334):2002–4. doi: 10.1126/science.277.5334.2002.
20. Elkington PT, Friedland JS. Matrix metalloproteinases in destructive pulmonary pathology. *Thorax.* 2006;61(3):259–66. doi:10.1136/thx.2005.054979.
21. MacNee W. Pulmonary and systemic oxidant/antioxidant imbalance in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc.* 2005;2(1):50–60. doi:10.1513/pats.200411-056SF.
22. Smit HJ, Wienk MA, Schreurs AJ, Schramel FM, et al. Do bullae indicate a predisposition to recurrent pneumothorax? *Br J Radiol.* 2000;73(868):356–9. doi:10.1259/bjr.73.868.10844859.
23. Keatings VM, Collins PD, Scott DM, Barnes PJ. Differences in interleukin-8 and tumor necrosis factor-alpha in induced sputum from patients with chronic obstructive pulmonary disease or asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153(2):530–4. doi:10.1164/ajrccm.153.2.8564092.
24. Gupta D, Hansell A, Nichols T, Duong T, et al. *Epidemiology of pneumothorax in England.* *Thorax.* 2000;55(8):666–71. doi: 10.1136/thorax.55.8.666.
25. Bobbio A, Dechartres A, Bouam S, Damotte D, et al. Epidemiology of spontaneous pneumothorax: gender-related differences. *Thorax.* 2015;70(7):653-8. doi:10.1136/thoraxjnl-2014-206577.

26. Smit HJ, Wienk MA, Schreurs AJ, Schramzl PE, et al. Do bullae indicate a predisposition to recurrent pneumothorax? *Br J Radiol.* 2000;73(868):356–9. doi: 10.1259/bjr.73.868.10844859.
27. Cheng YL, Huang TW, Lin CK, LEE SK, et al. The impact of smoking in primary spontaneous pneumothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;138(1):192–5. doi: 10.1016/j.jtcvs.2008.12.019.
28. Yi E, Park JE, Chung JH, Ahn CB, et al. Trends in recurrence of primary spontaneous pneumothorax in young population after treatment for first episode based on nationwide population data *Sci Rep.* 2023;13:13478. doi:10.1038/s41598-023-39717-y.
29. Bisconti M, Ferraro P, Ruberto F, Saponara M, et al. Cannabinoids identification in lung tissues of young cannabis smokers operated for primary spontaneous pneumothorax and correlation with pathologic findings. *Respiration.* 2019;98(6):503–511. doi: 10.1159/000503456.
30. Blount BC, Karwowski MP, Shields PG, Morel-Espinosa M, et al. Vitamin E acetate in bronchoalveolar-lavage fluid associated with EVALI. *N Engl J Med.* 2020;382(8):697–705. doi:10.1056/NEJMoa1916433.
31. Alifano M, Forti Parri SN, Bonfanti B, Trisolini R, et al. Atmospheric pressure influences the risk of pneumothorax: beware of the storm! *Chest* 2007;131:1877-82. doi:10.1378/chest.06-2206.
32. Dejene S, Ahmed F, Kastelik J, Arnold A. Pneumothorax, music and balloons: A case series. *Ann Thorac Med.* 2013;8(3):176–178. doi:10.4103/1817-1737.114283.
33. Tschopp JM, Bintcliffe O, Astoul P, Canalis E, et al. ERS Task Force Statement. *Eur Respir J.* 2015;46:321–335. doi:10.1183/09031936.00219214.
34. Baumann MH, Noppen M. Pneumothorax. *Respirology* 2004;9:157-164. doi : 10.1111/j.1440-1843.2004.00577.x.
35. Kirkpatrick AW, Sirois M, Laupland KB, Liu D, et al. Hand-held thoracic sonography for detecting post-traumatic pneumothoraces: the Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma (EFAST). *J Trauma.* 2004;57(2):288–95. doi:10.1097/01.TA.0000133565.88871.e4.
36. Bertolaccini L, Brandolini J, Calabrese F, Solli P, et al. High-resolution computed tomography in the management of the first episode of primary spontaneous pneumothorax: are we sure that more is better? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2019;55(3):469–473. doi: 10.1093/ejcts/ezy288.
37. Walker S, Hallifax RJ, Ricciardi S, Fitzgerald DB, et al. Joint ERS/EACTS/ESTS clinical practice guidelines on adults with spontaneous pneumothorax. *European Respiratory Journal.* 2024 May;63(5):2300797. doi:10.1183/13993003.00797-2023.
38. Gossot D, Galetta D, Stern JB, Debrosse D, et al. Results of thoracoscopic pleural abrasion for primary spontaneous pneumothorax. *Surg Endosc.* 2004;18(3):466–471. doi: 10.1007/s00464-003-9067-z.
39. Guo Y, Xie C, Rodriguez RM, Light RW, et al. Factors related to recurrence of spontaneous pneumothorax. *Respirology.* 2005;10(3):378–384.
40. Tschopp JM, Bincliff O, Astoul P, Canalis E, et al. Management of spontaneous pneumothorax: state of the art. *Eur Respir J.* 2006;28(3):637–650. doi:10.1183/09031936.06.00025805.
41. Chen JS, Hsu HH, Kuo SW, Huang PM, et al. Effects of additional minocycline pleurodesis after thoracoscopic procedures for primary spontaneous pneumothorax. *Chest.* 2004;125(1):50–55. doi:10.1378/chest.125.1.50.