

Université de POITIERS

Faculté de Médecine et de Pharmacie

ANNEE 2024

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE
(arrêté du 8 avril 2013)

présentée et soutenue publiquement
le 08 octobre 2024 à POITIERS
par **Madame PIERRE-EUGENE Manon**

Réduire les impacts du changement climatique sur l'asthme et réduire les impacts de la prise en charge de l'asthme sur le changement climatique : un double enjeu pour une santé éco-responsable

Composition du jury :

Président : Madame la Professeur PAIN Stéphanie

Membres : Madame MELIN Betty, Docteur en Pharmacie

Directeur de thèse :

- Madame THEVENOT Sarah, Maître de conférences
- Monsieur GUIHENNEUC Jérémy, Docteur en Pharmacie


LISTE DES ENSEIGNANTS

Année universitaire 2023 – 2024

SECTION MEDECINE
Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALBOUY Marion, santé publique – **Référente égalité-diversité**
- BINET Aurélien, chirurgie infantile
- BOISSON Matthieu, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- BOULETI Claire, cardiologie
- BOURMEYSTER Nicolas, biochimie et biologie moléculaire
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie-virologie
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- COUDROY Rémi, médecine intensive-réanimation – **Assesseur 2nd cycle**
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- DONATINI Gianluca, chirurgie viscérale et digestive
- DROUOT Xavier, physiologie – **Assesseur recherche**
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie – **Assesseur 2nd cycle, stages hospitaliers**
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRASCA Denis, anesthésiologie-réanimation
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GARCIA Rodrigue, cardiologie
- GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- ISAMBERT Nicolas, oncologie
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, oncologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation (*en disponibilité*)
- LECLERE Franck, chirurgie plastique, reconstructrice
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie – **Assesseur 1^{er} cycle**
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- MACCHI Laurent, hématologie
- MCHEIK Jiad, chirurgie infantile
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, médecine d'urgence
- NASR Nathalie, neurologie
- NEAU Jean-Philippe, neurologie – **Assesseur pédagogique médecine**
- ORIOU Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie – **Doyen, Directeur de la section médecine**
- PELLERIN Luc, biologie cellulaire
- PERAULT-POCHAT Marie-Christine, pharmacologie clinique

- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire – **Assesseur L.AS et 1^{er} cycle**
- PERRAUD CATEAU Estelle, parasitologie et mycologie
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- PUYADE Mathieu, médecine interne
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- SAULNIER Pierre-Jean, thérapeutique
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- SILVAIN Christine, gastro-entérologie, hépatologie – **Assesseur 3^e cycle**
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie – **Assesseur 1^o cycle**
- THILLE Arnaud, médecine intensive-réanimation – **assesseur 1^{er} cycle stages hospitaliers**
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie
- XAVIER Jean, pédopsychiatrie

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALLAIN Géraldine, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (*en mission 1 an à/c 01/11/2022*)
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail (**en détachement**)
- BILAN Frédéric, génétique
- BRUNET Kévin, parasitologie et mycologie
- CAYSSIALS Emilie, hématologie
- CREMNITER Julie, bactériologie-virologie
- DIAZ Véronique, physiologie – **Référente relations internationales**
- EGLOFF Matthieu, histologie, embryologie et cytogénétique
- EVRARD Camille, oncologie
- GACHON Bertrand, gynécologie-obstétrique (*en dispo 2 ans à/c du 31/07/2022*)
- GARCIA Magali, bactériologie-virologie (*absente jusqu'au 29/12/2023*)
- GUENEZAN Jérémy, médecine d'urgence
- HARIKA-GERMANEAU Ghina, psychiatrie d'adultes
- JAVAUQUE Vincent, néphrologie
- JUTANT Etienne-Marie, pneumologie
- KERFORNE Thomas, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire (*en mission 1 an à/c 01/11/2022*)
- LAFAY-CHEBASSIER Claire, pharmacologie clinique
- LIUU Evelyne, gériatrie – **assesseur 1^{er} cycle stages hospitaliers**
- MARTIN Mickaël, médecine interne – **Assesseur 2nd cycle**
- MASSON REGNAULT Marie, dermato-vénérologie
- PALAZZO Paola, neurologie (*en dispo 5 ans à/c du 01/07/2020*)
- PICHON Maxime, bactériologie-virologie
- PIZZOFERRATO Anne-Cécile, gynécologie-obstétrique

- RANDRIAN Violaine, gastro-entérologie, hépatologie
- SAPANET Michel, médecine légale
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire
- VALLEE Maxime, urologie

Maître de Conférences des universités de médecine générale

- MIGNOT Stéphanie

Professeur associé des universités des disciplines médicales

- FRAT Jean-Pierre, médecine intensive-réanimation

Professeur associé des universités des disciplines odontologiques

- FLORENTIN Franck, réhabilitation orale

Professeurs associés de médecine générale

- ARCHAMBAULT Pierrick
- AUDIER Pascal
- BIRAULT François
- BRABANT Yann
- FRECHE Bernard

Maîtres de Conférences associés de médecine générale

- AUDIER Régis
- BONNET Christophe
- DU BREUILLAC Jean
- FORGEOT Raphaële
- JEDAT Vincent

Professeurs émérites

- BINDER Philippe, médecine générale (08/2028)
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie (08/2028)
- GIL Roger, neurologie (08/2026)
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion (08/2026)
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale (08/2025)
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire (08/2028)
- MARECHAUD Richard, médecine interne (08/2026)
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire (08/2024)
- ROBERT René, médecine intensive-réanimation (30/11/2024)
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (08/2026)

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ALLAL Joseph, thérapeutique (ex-émérite)
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CARRETIER Michel, chirurgie viscérale et digestive (ex-émérite)
- CASTEL Olivier, bactériologie-virologie ; hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, cancérologie radiothérapie (ex-émérite)

- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- DORE Bertrand, urologie (ex-émérite)
- EUGENE Michel, physiologie (ex-émérite)
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
- GILBERT-DUSSARDIER Brigitte, génétique
- GOMES DA CUNHA José, médecine générale (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- HERPIN Daniel, cardiologie (ex-émérite)
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie viscérale et digestive
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (ex-émérite)
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (ex-émérite)
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (ex-émérite)
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- POURRAT Olivier, médecine interne (ex-émérite)
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (ex-émérite)
- TOURANI Jean-Marc, cancérologie
- VANDERMARCOQ Guy, radiologie et imagerie médicale

SECTION PHARMACIE

Professeurs des universités-praticiens hospitaliers

- DUPUIS Antoine, pharmacie clinique – **Assesseur pédagogique pharmacie**
- FOUCHER Yohann, biostatistiques
- GREGOIRE Nicolas, pharmacologie et pharmacométrie
- MARCHAND Sandrine, pharmacologie, pharmacocinétique
- RAGOT Stéphanie, santé publique

Professeurs des universités

- BODET Charles, microbiologie
- CARATO Pascal, chimie thérapeutique
- FAUCONNEAU Bernard, toxicologie
- FAVOT-LAFORGE Laure, biologie cellulaire et moléculaire
- GUILLARD Jérôme, pharmacochimie
- IMBERT Christine, parasitologie et mycologie médicale
- OLIVIER Jean-Christophe, pharmacie galénique, biopharmacie et pharmacie industrielle – **réfèrent relations internationales**
- PAGE Guylène, biologie cellulaire, biothérapeutiques
- PAIN Stéphanie, toxicologie
- SARROUILHE Denis, physiologie humaine – **Directeur de la section pharmacie**

Maîtres de conférences des universités-praticiens hospitaliers

- BARRA Anne, immuno-hématologie
- BINSON Guillaume, pharmacie clinique – **encadrement stages hospitaliers**
- THEVENOT Sarah, hygiène, hydrologie et environnement – **encadrement stages hospitaliers**

Maîtres de conférences

- BARRIER Laurence, biochimie générale et clinique
- BON Delphine, biophysique
- BRILLAULT Julien, pharmacocinétique, biopharmacie
- BUYCK Julien, microbiologie (HDR)
- CHAUZY Alexia, pharmacologie fondamentale et thérapeutique
- DEBORDE-DELAGE Marie, chimie analytique
- DELAGE Jacques, biomathématiques, biophysique
- GIRARDOT Marion, biologie végétale et pharmacognosie
- INGRAND Sabrina, toxicologie
- MARIVINGT-MOUNIR Cécile, pharmacochimie (HDR)
- PINET Caroline, physiologie, anatomie humaine
- RIOUX-BILAN Agnès, biochimie – **Référente CNAES – Responsable du dispositif COME'in – référente égalité-diversité**
- TEWES Frédéric, chimie et pharmacotechnie (HDR)
- THOREAU Vincent, biologie cellulaire et moléculaire
- WAHL Anne, phytothérapie, herborisation, aromathérapie

Maîtres de conférences associés - officine

- DELOFFRE Clément, pharmacien
- ELIOT Guillaume, pharmacien
- HOUNKANLIN Lydwin, pharmacien

A.T.E.R. (attaché temporaire d'enseignement et de recherche)

- ARANZANA-CLIMENT Vincent, pharmacologie
- KAOUAH Zahyra, bactériologie
- MOLINA PENÁ Rodolfo, pharmacie galénique

Professeur émérite

- COUET William, pharmacie clinique (08/2028)

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

- BARTHES Danièle, chimie analytique (directrice honoraire)
- BAUDRY Michel, physiologie (directeur honoraire)
- BOURIANNES Joëlle, physiologie
- BRISSON Anne-Marie, chimie thérapeutique-pharmacocinétique
- COURTOIS Philippe, pharmacie clinique-pharmacodynamie (directeur honoraire)
- DE SCHEEMAEKER Henri, botanique et cryptogamie
- FOURTILLAN Jean-Bernard, pharmacologie et pharmacocinétique
- GIRAUD Jean-Jacques, chimie analytique
- GUERIN René, biophysique
- HERISSE Jacques, biologie moléculaire
- HUSSAIN Didja, pharmacie galénique
- JANVIER Blandine, bactériologie, virologie et parasitologie
- JOUANNETAUD Marie-Paule, chimie thérapeutique (directrice honoraire)
- LEVESQUE Joël, pharmacognosie
- MAISSIAT Renée, biologie cellulaire et moléculaire
- METTEY Yvette, chimie organique
- PARIAT Claudine, pharmacodynamie
- RABOUAN Sylvie, chimie physique, chimie analytique
- SEGUIN François, biophysique, biomathématiques (directeur honoraire)
- VANTELON Nadine, biochimie
- VIOSSAT Bernard, chimie générale et minérale

CENTRE DE FORMATION UNIVERSITAIRE EN ORTHOPHONIE (C.F.U.O.)

- GICQUEL Ludovic, PU-PH, **directeur du C.F.U.O.**
- VERON-DELOR Lauriane, maître de conférences en psychologie

ENSEIGNEMENT DE L'ANGLAIS

- DEBAIL Didier, professeur certifié

CORRESPONDANTS HANDICAP

- Pr PERDRISOT Rémy, section médecine
- Dr RIOUX-BILAN Agnès, section pharmacie

Remerciements

A mes directeurs de thèse, Madame Sarah Thévenot, pour avoir accepté d'encadrer la réalisation de ma thèse, pour votre accompagnement tout au long de ce travail, pour votre disponibilité et vos conseils que vous m'avez donnés, et Monsieur Jérémy Guihenneuc, pour votre accompagnement et vos conseils qui m'ont guidé dans ce travail.

A Madame la professeure Stéphanie Pain, vous me faites l'honneur de présider ce jury et de juger mon travail. Veuillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Madame Melin, pour m'avoir accueilli dans votre officine, pour vos conseils et vos connaissances que vous m'avez transmises, merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse et de juger mon travail.

A mes parents, pour m'avoir toujours soutenu pendant mes années d'études et mes moments de stress, pour m'avoir entourée et encouragée.

A mon frère, pour ton soutien et tes encouragements.

A mes grands-parents, pour m'avoir toujours encouragée et soutenue.

A mes chères copines de la teamP, Adeline, Wyssem, Eugénie, Elodie et Dounia, pour toutes ces belles années passées à vos côtés, pour nos séances de révisions à la BU, nos pauses à la cafétéria et nos belles soirées.

A Justine, pour tous nos bons moments passés ensemble, pour nos soirées et pour nos révisions de cette dernière année.

A mes collègues de la pharmacie de Vouneuil, Charlotte, Evelyne et Mélanie, pour vos conseils et vos soutiens durant mon stage de fin d'année et même après.

A mes amis, Antonin, Axelle, Romain, Paul Alexis et Amélie, pour cette amitié sans failles depuis le lycée, pour ces bons moments passés ensemble et les futurs à venir, merci d'être toujours à mes côtés et de me soutenir.

A Juliette, pour tous ces bons moments et ton soutien, merci d'être toujours à mes côtés.

A mes copines du volley, pour votre bonne humeur, pour les bons moments passés aux matchs et aux entraînements mais aussi en dehors du volley.

Table des matières

Remerciements	5
Liste des abréviations	10
Liste des tableaux	12
Liste des figures.....	13
Introduction	14
Première partie : L'impact du changement climatique sur l'asthme	16
I. L'asthme.....	16
A. Physiopathologie	16
B. Epidémiologie	17
C. Diagnostic.....	18
D. Evaluation de la sévérité de l'asthme	19
E. Stratégie thérapeutique	20
1. Le traitement de fond	20
a. Les corticoïdes inhalés.....	20
b. Les bêta2 mimétique à longue durée d'action inhalés.....	21
c. Les anticholinergiques par voie inhalée	21
d. Les anti-leucotriènes.....	22
e. Les anticorps monoclonaux anti-immunoglobuline E (IgE)	22
f. Les anticorps monoclonaux anti-interleukine 5 (IL5).....	22
2. Traitement de la crise d'asthme	23
a. Les bêta2 mimétique à courte durée d'action	23
b. Les corticoïdes par voie orale.....	23
c. Nouvelles recommandations.....	24
3. Recommandations	24
4. Equivalence des doses journalières en corticoïdes inhalés	25
F. Critère de contrôle de l'asthme	25

II.	Le changement climatique.....	26
A.	Définition	26
B.	L'effet de serre	27
C.	Les gaz à effet de serre	27
D.	Conséquences des émissions de gaz à effet de serre	29
1.	Sur les mers et océans	29
2.	Sur les sols et les milieux naturels	29
3.	Sur les précipitations	30
4.	Sur la biodiversité.....	31
5.	Sur la qualité de l'air	32
E.	Projections climatiques	33
III.	L'asthme, les pollens et le changement climatique.....	34
A.	Le pollen.....	34
B.	La photosynthèse.....	35
C.	Le pollen et l'allergie	35
1.	Physiopathologie de l'allergie :.....	36
D.	L'impact du changement climatique sur les pollens	38
1.	L'augmentation de la température.....	38
2.	L'augmentation de la concentration en CO ₂	40
3.	La pollution atmosphérique.....	41
4.	Cas de l'ambrosie	41
5.	L'effet des orages sur les pollens	43
E.	L'impact sur l'asthme.....	43
IV.	L'asthme, les canicules, les incendies et le changement climatique	44
A.	Les canicules :	44
B.	Les incendies	45
1.	Risques sur la santé	46

2.	Les particules fines	47
3.	Les particules fines et l'asthme	48
4.	Les oxydes d'azotes (NO _x).....	49
C.	L'impact sur l'asthme.....	50
V.	L'asthme, les moisissures et le changement climatique.....	51
A.	Les moisissures	51
B.	Le changement climatique et les moisissures.....	51
C.	L'impact des moisissures sur l'asthme.....	51
	Deuxième partie : L'impact du traitement asthmatique inhalé sur le changement climatique	54
I.	L'empreinte carbone	54
A.	L'impact du système de santé sur l'environnement	55
II.	Les inhalateurs utilisés dans le traitement de l'asthme	56
A.	Les différents inhalateurs	58
1.	Les aérosols doseurs	58
2.	Les inhalateurs de poudres sèches.....	58
3.	Les inhalateurs à brumisateur.....	59
B.	Données de consommation en France	60
III.	L'empreinte carbone des inhalateurs.....	60
A.	Comparaison des empreintes carbone des différents types d'inhalateur.....	60
B.	Les aérosols doseur	62
1.	Les hydrofluorocarbures	63
2.	Les hydrofluorocarbures dans les aérosols doseurs	63
3.	L'empreinte carbone des aérosols doseurs.....	64
IV.	Réduire l'impact des inhalateurs sur le climat, le rôle du pharmacien	65
A.	La place du pharmacien d'officine.....	65
B.	Asthme contrôlé	66

C. Le choix de l'inhalateur.....	67
D. Le recyclage de l'inhalateur	68
Conclusion	69
Bibliographie	70
Résumé et mots clés	82
Serment de Galien	83

Liste des abréviations

Amb a1 : allergène de l'ambroisie de type 1

Amb a6 : allergène de l'ambroisie de type 6

Amb a10 : allergène de l'ambroisie de type 10

AMPc : adénosine mono phosphate cyclique

Anses : agence nationale de sécurité alimentaire, de l'environnement et du travail

ATP : adénosine tri-phosphate

BCR : récepteur du lymphocyte B

CH₄ : méthane

CMH : complexe majeur d'histocompatibilité

CO : monoxyde de carbone

CO₂ : dioxyde de carbone

CO_{2e} : dioxyde de carbone équivalent

DEP : débit expiratoire de pointe

DRO : dérivé réactif à l'oxygène

EFR : épreuves fonctionnelles respiratoire

GES : gaz à effet de serre

HFC : hydrofluorocarbure

H₂O : eau

IgE : immunoglobuline E

IL4 : interleukine 4

IL5 : interleukine 5

LB : lymphocyte B

LT : lymphocyte T

NHS : National Health Service

NO : monoxyde d'azote

NO₂ : protoxyde d'azote ou dioxyde d'azote

N₂O : oxyde nitreux

O₂ : dioxygène

O₃ : ozone

ONU : organisation des nations unies

PKA : protéine kinase A

PM_{2,5} : particules fines de diamètre inférieur à 2,5 µm

PM₁₀ : particules fines de diamètre inférieur à 10 µm

Ppm : partie par million

TCR : récepteur du lymphocyte T

VEMS : volume expiratoire maximal par seconde

VEM₆ : volume expiratoire maximal en 6 secondes

Liste des tableaux

Tableau 1 : Equivalence des doses journalières en corticoïdes inhalés.....	25
Tableau 2 : Les niveaux de contrôle de l'asthme en fonction de la fréquence des critères	26
Tableau 3 : Les spécialités utilisées dans le traitement de l'asthme	57

Liste des figures

Figure 1 : Physiopathologie de l'asthme	16
Figure 2 : Répartition des sources d'émissions de GES en France en 2018	28
Figure 3 : Projections des modifications en fonction de l'augmentation des températures	34
Figure 4 : Ambroisie.....	41
Figure 5 : Cercle vicieux lié aux incendies	46
Figure 6 : Répartition de l'empreinte carbone moyenne des Français en 2023.	55
Figure 7 : Répartition des émissions de GES dans le secteur de la santé.....	56
Figure 8 : aérosol doseur	58
Figure 9 : aérosol doseur auto-déclenché	58
Figure 10 : Dispositif respimat	59
Figure 11 : Empreinte carbone de spécialités d'aérosols doseurs.....	61
Figure 12 : Empreinte carbone de spécialités d'inhalateur de poudres sèches	61
Figure 13 : Empreinte carbone d'inhalateur à brumisat.....	61
Figure 14 : L'empreinte carbone de la Ventoline en détail.....	62
Figure 15 : L'empreinte carbone du Sérétide diskus en détail.....	62

Introduction

Le changement climatique est une urgence et un défi environnemental planétaire pour le XXI^e siècle. Les activités humaines comme l'industrie, l'agriculture, le transport et le système de santé provoquent une augmentation des émissions de gaz à effet de serre dans l'atmosphère à l'origine d'un réchauffement de la surface de la Terre. Le changement climatique qui en découle affecte nos écosystèmes, nos modes de vie, mais aussi notre santé. D'après l'organisation mondiale de la santé, le changement climatique serait responsable d'au moins 150 000 décès dans le monde par an. Si rien n'est fait pour améliorer la situation, ce chiffre devrait doubler d'ici 2030 (1). Les personnes vulnérables sont les plus touchées par le changement climatique notamment les personnes âgées mais également les personnes atteintes de maladies chroniques comme les maladies cardio-respiratoires. Parmi ces maladies, l'asthme est une maladie chronique fortement impactée par le changement climatique.

Dans le monde, ce sont 262 millions de personnes qui souffrent d'asthme, pathologie à l'origine de 455 000 décès par an (2). Les changements dans notre environnement jouent un rôle de plus en plus significatif dans son déclenchement et son aggravation. L'augmentation des températures, les variations des niveaux de pollens, la pollution atmosphérique et l'augmentation de la fréquence des événements climatiques extrêmes qui résultent du changement climatique ont des répercussions directes sur la prévalence et la gravité de l'asthme mais également sur notre système de santé qui doit prendre en charge un nombre croissant de patients atteints.

La prise en charge thérapeutique de l'asthme repose sur des médicaments administrés grâce à des inhalateurs. Ces derniers libèrent des gaz propulseurs qui sont eux-mêmes de puissants gaz à effet de serre avec une empreinte carbone élevée. Ces inhalateurs soulagent les crises d'asthme mais leur utilisation participe donc à leur survenue en participant au réchauffement climatique. Cet aspect est cependant peu pris en compte aujourd'hui dans les soins qui pourtant se doivent de devenir plus éco-responsables, c'est-à-dire permettre une prise en charge de qualité et sécurisée tout en réduisant leur impact environnemental.

Notre travail de thèse a ainsi pour objectif d'explorer les impacts du changement climatique sur les patients asthmatiques mais également l'impact que peuvent avoir les traitements utilisés pour l'asthme sur le changement climatique. Nous pourrions ainsi aider le

pharmacien, qui, comme les autres professionnels de santé, se doit d'intégrer ce double enjeu dans la prise en charge de l'asthme.

Ainsi, après avoir décrit l'asthme et ses traitements, nous aborderons le changement climatique et son impact sur la maladie. Nous décrirons ensuite les effets des inhalateurs utilisés en thérapeutique sur le changement climatique et le rôle du pharmacien dans le contrôle de la maladie et de son impact environnemental.

Première partie : L'impact du changement climatique sur l'asthme

I. L'asthme

A. Physiopathologie

L'asthme est une maladie chronique inflammatoire des bronches. Cette maladie va se manifester par des crises comme de la toux, une respiration sifflante, de l'essoufflement ou encore une gêne respiratoire. C'est l'association d'une prédisposition génétique et d'une exposition à des facteurs favorisants qui va déclencher la crise d'asthme. Lorsque les bronches entrent en contact avec un facteur favorisant, l'inflammation va provoquer une bronchoconstriction des parois réduisant ainsi le volume des bronches et provoquer une hyperproduction de mucus. Cela entraîne une diminution du diamètre des bronches et le passage de l'air sera donc plus difficile (Figure 1) (3–6).

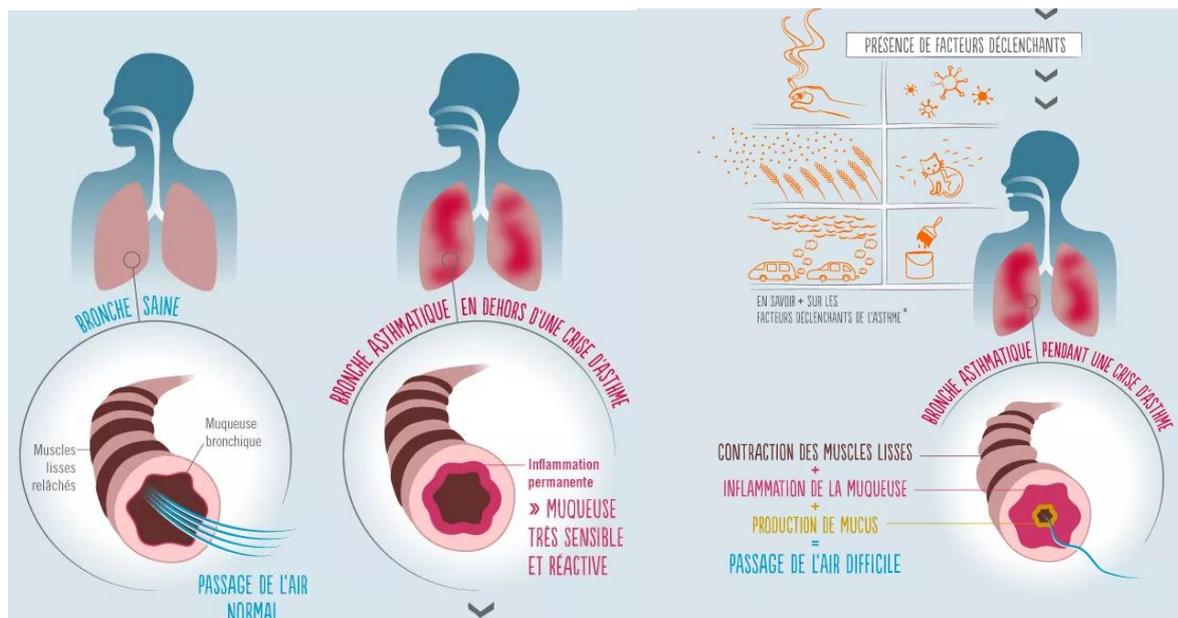


Figure 1 : Physiopathologie de l'asthme
Source : Ameli.fr

Les facteurs favorisants la crise d'asthme sont nombreux. Il y a notamment les allergènes intérieur et extérieur comme les acariens, les moisissures ou encore les pollens. On peut retrouver également les fumées de tabacs et les particules fines liées à la pollution de l'air. Les produits chimiques irritants peuvent aussi provoquer une crise d'asthme. Un exercice physique trop intense ou encore l'air froid peut en être également responsable. Certains

médicaments comme les bêtabloquants ou les anti-inflammatoires peuvent déclencher également une crise d'asthme.

La réaction inflammatoire de l'asthme se fait en trois étapes, une étape d'initiation, une étape effectrice et une étape de remodelage. C'est la cellule dendritique qui va être responsable de l'étape d'initiation, en effet c'est avec ces dernières que l'allergène, lorsqu'il va rentrer dans les voies aériennes, va interagir en premier. Elles vont capturer les allergènes qui seront ensuite dégradés pour sélectionner des structures peptidiques qui seront présentées aux lymphocytes T (LT) par les complexes majeurs d'histocompatibilité (CMH). Cela va induire une prolifération des lymphocytes T activés. Lors de la phase effectrice, les lymphocytes B (LB) vont synthétiser des immunoglobuline E (IgE) spécifique à l'allergène. Ces derniers vont activer les mastocytes qui sont très présents au niveau des bronches chez la personne asthmatique. Cette activation va entraîner la libération de médiateurs comme l'histamine ou les tryptases par exemple. Cette libération de médiateurs va entraîner une bronchoconstriction, un œdème des voies aériennes et une hypersécrétion de mucus. De plus, cela va provoquer une altération de l'épithélium et il y aura une élévation du nombre de polynucléaires éosinophile. Les polynucléaires éosinophiles sont responsables de l'altération du tissu bronchique car une fois activé, ils vont libérer de nombreux médiateurs comme la « major binding protein » dont la toxicité envers l'épithélium bronchique a été démontrée. Ils vont également entraîner une bronchoconstriction et une pérennisation de l'hyperactivité bronchique dues à la libération de médiateur de l'inflammation. On remarque aussi la présence de macrophages lors de cette phase, qui, après la stimulation par l'allergène, vont libérer des médiateurs qui seront également responsables des phénomènes inflammatoires bronchiques. Pour finir, la phase de remodelage succède à la phase inflammatoire. Cette phase va conduire soit à une reconstitution totale des tissus, soit au développement d'une fibrose sous épithéliale et à l'hypertrophie du muscle lisse et des glandes bronchiques. Cette réaction inflammatoire peut donc provoquer des lésions irréversibles (7,8).

B. Epidémiologie

En France, l'asthme concerne 4 millions de personnes en 2023. Chez l'adulte, la prévalence de l'asthme est de 5 à 7%. Chaque année, il y a environ 60 000 hospitalisations. De plus, il y a environ 900 décès par an liés à l'asthme (5). Si on ne peut guérir de l'asthme, il est en revanche possible de bien en contrôler les symptômes. Pourtant, 2/3 des personnes asthmatiques ont un asthme qui n'est pas contrôlé (5).

L'asthme peut débuter dès l'enfance en raison de prédispositions génétiques associées à des facteurs déclenchants comme le contact avec des allergènes ou un effort sportif. L'asthme peut aussi débuter à l'âge adulte. En effet, l'asthme professionnel concerne 10% à 15% des cas d'asthme en France. Certaines professions présentent un risque accru de développer un asthme. C'est le cas des boulangers pâtisseries, des métiers de la santé, des travailleurs du bois, des coiffeurs, des peintres ou encore des employés de nettoyage. Lorsque les professionnels sont exposés à des facteurs qui déclenchent et/ou aggravent l'asthme sur le lieu de travail, la pathologie peut alors être reconnue comme asthme professionnel. Cela peut être un asthme déclenché par un allergène qui provoque donc une réaction allergique ou un asthme déclenché par un irritant présent sur le lieu de travail comme des acides, des fumées de combustion ou encore du chlore (9).

C. Diagnostique

Lors de la présence de symptômes pouvant évoquer un asthme, le médecin va faire un premier bilan médical au cours duquel il va faire le point sur les symptômes et leur évolution. Le médecin va également rechercher les facteurs favorisant les crises ainsi que les prédispositions génétiques. Il y aura donc un examen clinique et un interrogatoire complet sur les symptômes, leur intensité, leur fréquence et leur évolution lors de la crise d'asthme. Des questions sur les habitudes de vie notamment sur la consommation de tabac ou les activités physiques et sportives seront posées. Lors de ce bilan, il sera également demandé les antécédents familiaux, les circonstances de survenue des crises ainsi que la présence d'autres maladies.

Pour confirmer le diagnostic, le patient devra également réaliser des tests respiratoires qui correspondent à des épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR). Les EFR vont permettre de mesurer les différentes caractéristiques du souffle et d'évaluer la sévérité de l'asthme. Pour interpréter les résultats, le spécialiste va comparer les valeurs obtenues avec celles obtenues chez une personne sans maladie respiratoire de même sexe, de même âge et de même taille.

La spirométrie est le test qui est le plus fréquemment réalisé car il est simple et indolore. Ce test consiste à mesurer la quantité d'air que peuvent contenir les poumons et celle que le patient va inspirer et expirer pendant un temps donné lors de plusieurs respirations. Le patient devra donc uniquement respirer par la bouche. En effet le spiromètre est relié à un tuyau que le patient devra mettre dans la bouche. Ce test permet aussi de mesurer le volume expiratoire

maximal par seconde (VEMS). Cela correspond au volume d'air expiré par le patient en une seconde lors d'une expiration complète et rapide après une inspiration maximale. La diminution du VEMS sera proportionnelle au degré d'obstruction des bronches. Le spiromètre va aussi permettre de mesurer le débit expiratoire de pointe (DEP) qui permet de mesurer la valeur maximale du flux expiratoire mesuré durant un test d'expiration forcée. Ce test peut mesurer aussi la capacité vitale forcée, c'est-à-dire le volume maximum d'air qui peut être expiré avec une force et une vitesse maximale après avoir pris une inspiration maximum. Le VEM6 pourra également être mesuré, correspondant au volume expiratoire maximal en 6 secondes. Dans un second temps, le patient réalisera le même test mais cette fois après inhalation de bronchodilatateur à action rapide pour pouvoir comparer les résultats et ainsi voir s'il y a une amélioration du VEMS (10,11).

Si les tests de spirométrie ne sont pas concluants mais que le patient a des symptômes évoquant un asthme, un test de provocation bronchique peut être réalisé. Ce test consiste à faire inhaler au patient des bronchoconstricteurs à plusieurs reprises et à doses croissantes jusqu'à une dose maximale. A chaque prise de bronchoconstricteurs, le VEMS est mesuré, et s'il chute de plus de 20% par rapport au VEMS de base, le diagnostic de l'asthme sera confirmé (12).

Le débitmètre de pointe peut aussi être utilisé pour faire le diagnostic de l'asthme. Cet appareil va mesurer la vitesse de l'air à la sortie des poumons, le débit expiratoire de pointe. Cela permet de faire des contrôles sur le souffle. Le débitmètre de pointe est un appareil que les asthmatiques peuvent avoir à domicile pour surveiller le souffle et ainsi mieux réagir en cas de crise (13).

D. Evaluation de la sévérité de l'asthme

La sévérité de l'asthme se définit en quatre niveaux en fonction de la fréquence de survenue des symptômes et des mesures des EFR.

Le stade 1 correspond à la survenue de crises d'asthme moins d'une fois par semaine, à la survenue de symptômes nocturnes moins de deux fois par mois. Les mesures des EFR sont normales en dehors des crises d'asthme et elles varient peu. C'est un asthme intermittent.

Le stade 2 correspond à la survenue de plusieurs crises d'asthme dans la semaine sans dépasser une par jour. Ces crises peuvent perturber l'activité physique et le sommeil, en effet,

les symptômes nocturnes surviennent au moins deux fois par mois. Les EFR restent normaux sauf en cas de crise. C'est un asthme persistant léger.

Le stade 3 correspond soit à la survenue d'au moins un symptôme d'asthme par jour ou des réveils nocturnes assez fréquents (au moins une fois par semaine), soit lorsque l'utilisation de bronchodilatateurs d'action rapide est quotidienne, soit lorsque les crises affectent la qualité de vie et que les activités physiques sont gênées. Les EFR sont diminuées par rapport à la valeur idéale. C'est un asthme qui est persistant modéré.

Le stade 4 correspond à des symptômes et des crises d'asthme fréquents, des réveils nocturnes habituels, de l'activité physique limitée et une qualité de vie diminuée à cause de la répétition des crises. Les EFR sont bas par rapport à la valeur idéale. C'est un asthme persistant sévère (10,14).

E. Stratégie thérapeutique

Pour l'asthme, d'une part les traitements de fond pourront être pris au quotidien et d'autre part les traitements de crises, qui eux seront pris à la demande, lors d'une crise. La forme inhalée est celle principalement choisie car cela permet que le médicament se dépose directement dans les bronches (15,16).

1. Le traitement de fond

Le traitement de fond doit être pris quotidiennement pour éviter l'apparition de crises d'asthme. Il va permettre de contrôler l'asthme en retrouvant une fonction pulmonaire efficace et ainsi améliorer la qualité de vie.

a. Les corticoïdes inhalés

Pour le traitement de fond, on peut utiliser les corticoïdes par voie inhalée. Ils vont permettre de réduire l'inflammation des bronches et ainsi améliorer le passage de l'air à travers les bronches. Ils sont efficaces pour prévenir les exacerbations graves, pour réduire les symptômes liés à l'asthme, pour améliorer la fonction pulmonaire et pour prévenir la bronchoconstriction lors d'un exercice. En effet, les corticoïdes vont venir se fixer sur les récepteurs au niveau nucléaire et vont réguler la transcription de certains gènes. Ils vont inhiber la transcription de médiateurs pro-inflammatoires et activer la transcription de médiateurs anti-

inflammatoires. Ils vont aussi permettre d'augmenter la production et l'affinité des récepteurs pour les bêta2 mimétiques. Les principaux effets indésirables des corticoïdes inhalés sont la survenue d'une voix rauque et une mycose buccale. C'est pour cela qu'il est conseillé au patient de bien se rincer la bouche ainsi que l'embout buccal après chaque utilisation. Les principales molécules retrouvées seules sont la budésonide, la béclométasone et la fluticasone.

b. Les bêta2 mimétique à longue durée d'action inhalés

Des bronchodilatateurs à longue durée d'action sont utilisés pour le traitement de fond. Ils entraînent un relâchement des muscles entourant les bronches et ainsi facilitant le passage de l'air. En effet les bêta2 mimétiques sont des agonistes des récepteurs bêta2 adrénergiques sur les cellules musculaires lisses et au niveau de l'épithélium et des glandes sous-muqueuses. Cela va entraîner l'activation de l'adénylate cyclase qui va permettre de transformer l'adénosine tri-phosphate (ATP) en adénosine mono-phosphate cyclique (AMPc) et ainsi entraîner l'activation de la protéine kinase A (PKA) et l'ouverture des canaux potassiques. Cela entraîne une hyperpolarisation et une mise en repos de la cellule. De plus, l'activation de la PKA permet la déphosphorylation des chaînes légères de myosine et ainsi une relaxation des muscles lisses provoquant une bronchodilatation et une relaxation des muscles lisses. Les bêta2 mimétiques à longue durée d'action sont le formotérol, le salmétérol et l'indacatérol.

Ils sont la plus grande partie du temps associés à des corticoïdes inhalés. Cela permet de simplifier la prise du traitement de fond, de plus, les deux molécules vont avoir un effet synergique. En effet, lors de l'arrivée des bêta2 mimétiques dans la cellule, la stimulation des récepteurs bêta2 va induire une activation des récepteurs aux corticoïdes. Lors de l'arrivée de ces derniers dans la cellule, la fixation sera donc facilitée. De plus, le complexe corticoïde-récepteur va permettre d'augmenter le nombre de récepteurs bêta2. Cette action synergique va donc permettre d'avoir une meilleure action anti-inflammatoire et bronchodilatatrice.

c. Les anticholinergiques par voie inhalée

Les anticholinergiques par voie inhalée sont des bronchodilatateurs à longue durée d'action. Le tiotropium est un anticholinergique utilisé pour le traitement de fond. Ce sont des antagonistes des récepteurs muscariniques qui ont une action préférentielle au niveau des récepteurs se situant sur les muscles lisse bronchiques. Ils provoquent une bronchodilatation

ainsi qu'une diminution de la sécrétion de mucus bronchique. Cette classe est prescrite chez les adultes qui ont déjà présenté des épisodes d'exacerbation de l'asthme.

d. Les anti-leucotriènes

Les leucotriènes sont des métabolites de l'acide arachidonique qui sont produits au niveau des bronches chez les personnes asthmatiques. Les leucotriènes ont des propriétés pro-inflammatoires. Ils vont provoquer une bronchoconstriction, une augmentation de la perméabilité capillaire et une augmentation de la sécrétion de mucus bronchique. De plus, ils induisent une hypertrophie des muscles lisses ainsi qu'un chimiotactisme en attirant les molécules inflammatoires au niveau des bronches. Les anti-leucotriènes vont empêcher la fixation du leucotriène sur son récepteur et ainsi avoir une activité anti-inflammatoire et une activité inhibitrice de la bronchoconstriction. Ce n'est pas une activité bronchodilatatrice. Le montélukast est la seule spécialité de cette famille. On va utiliser ce traitement chez les patients présentant un asthme induit par l'effort, chez les patients avec un asthme persistant léger à modérer insuffisamment contrôlé en addition des corticoïdes inhalés et des bêta2 mimétiques à longue durée d'action ou en alternative aux corticoïdes inhalés à faible dose.

e. Les anticorps monoclonaux anti-immunoglobuline E (IgE)

Ils sont utilisés chez les personnes présentant un asthme persistant sévère d'origine allergique qui est mal contrôlé par un traitement par corticoïdes inhalés et bronchodilatateurs pris quotidiennement. Il faut que le lien entre l'asthme et les IgE soit établi. Ces anticorps vont permettre la formation d'un complexe inerte entre les anti-IgE et les IgE ce qui va empêcher les IgE de se fixer sur leurs récepteurs. Cela va donc inhiber la dégranulation des mastocytes et des basophiles pour diminuer la libération de médiateurs pro-inflammatoires. L'omalizumab s'injecte par voie sous-cutanée toutes les 2 à 4 semaines. C'est un médicament d'exception avec une prescription initiale annuelle hospitalière émanant d'un pneumologue ou d'un pédiatre.

f. Les anticorps monoclonaux anti-interleukine 5 (IL5)

Ce traitement va être utilisé pour les patients souffrant d'un asthme persistant sévère éosinophilique et qui sont résistants au traitement de fond par corticoïdes inhalés et bronchodilatateurs à longue durée d'action inhalés. Ce traitement doit être un complément du

traitement de fond. Les anticorps monoclonaux vont se lier aux interleukines 5 pour bloquer la liaison de l'IL5 avec son récepteur à la surface du polynucléaire éosinophile. Cela va bloquer la voie de signalisation de IL5 et ainsi diminuer la production et la durée de vie des polynucléaires éosinophiles. Cela inhibe l'inflammation provoquée par les éosinophiles. Pour initier ce traitement, il faut que le patient ait un taux sanguin de polynucléaire éosinophile élevé malgré la prise de traitement de fond et qu'il ait au moins deux épisodes d'exacerbation de l'asthme ayant nécessité un traitement par corticoïdes par voie orale dans les douze derniers mois malgré le traitement de fond. Le mépolizumab et le benralizumab sont des médicaments d'exception nécessitant une prescription hospitalière annuelle réservée aux spécialistes en pneumologie et pédiatrie.

2. Traitement de la crise d'asthme

Le traitement pour la crise d'asthme doit agir rapidement en dilatant les bronches pour augmenter la circulation de l'air dans les poumons et en réduisant l'inflammation des bronches.

a. Les bêta2 mimétique à courte durée d'action

Utilisés pour le traitement de la crise, les bêta2 mimétique à courte durée d'action inhalés sont des bronchodilatateurs qui vont agir comme ceux à longue durée d'action mais de façon plus rapide. Ils vont permettre de soulager rapidement la respiration. Leur action est donc rapide mais aussi limitée dans le temps. Le salbutamol et la terbutaline sont deux bêta2 mimétiques d'action rapide.

On peut retrouver aussi les bêta2 mimétique à courte durée d'action en nébulisation. On va les utiliser lors de crises d'asthme qui ne passent pas après les avoir utilisés sous forme inhalée. Ils sont utilisés essentiellement pour les situations d'urgence en usage hospitalier.

b. Les corticoïdes par voie orale

Ce sont des anti-inflammatoires qui vont être utilisés lors d'une crise sévère qui n'est pas résolue avec les bêta2 mimétiques à courte durée d'action. Pour la crise d'asthme, ils seront prescrits pour une courte durée en une prise unique le matin. La prednisolone, la prednisonne et la bétaméthasone font partie de cette catégorie de médicament anti-asthmatique.

c. Nouvelles recommandations

Pour la crise d'asthme, on peut également utiliser l'association de corticoïdes inhalés avec le formotérol à faible dose. On va préférer cette stratégie lorsque le patient n'a pas de corticoïdes inhalés dans son traitement de fond (17–19).

3. Recommandations

Les recommandations sont proposées par la Société de pneumologie de langue française et la Société pédiatrique de pneumologie et allergologie.

Pour un asthme ponctuel, on va conseiller un traitement à la demande avec un bronchodilatateur à délai d'action rapide ou l'association d'un corticoïde inhalé au formotérol.

Pour un asthme de stade 1, on va recommander un traitement de fond avec des corticoïdes inhalés à faible dose et un traitement de crise avec un bêta2 mimétique à délai d'action rapide à la demande. Si le médecin juge que le patient ne va pas être observant en prenant un traitement au quotidien, il peut aussi conseiller l'association corticoïde inhalé et formotérol à la demande.

Pour le stade 2 de l'asthme, on va préconiser un traitement de fond par l'association d'un corticoïde inhalé à faible dose avec un bêta2 mimétique à longue durée d'action, et pour le traitement de crise, un bêta2 mimétique à délai d'action rapide. Pour ce stade-là, il est également possible de prendre un corticoïde par voie inhalé associé au formotérol à la demande s'il est associé à un traitement de fond par corticoïde inhalé-formotérol à faible dose.

Pour le stade 3, il est recommandé que le patient prenne en traitement de fond l'association d'un corticoïde inhalé à moyenne dose avec un bêta2 mimétique à longue durée d'action. Pour le traitement de la crise d'asthme, le patient peut également prendre un bêta2 mimétique à délai d'action rapide. Mais aussi, comme pour le stade 2, il est recommandé aussi le traitement d'entretien et de secours par l'association corticoïde inhalée et formotérol à faible dose.

Pour l'asthme de stade 4, il est recommandé que le patient prenne un corticoïde inhalé à forte dose associé à un bêta2 mimétique à longue durée d'action. Mais s'il n'est pas contrôlé avec ce traitement, il faut faire une analyse phénotypique auprès d'un spécialiste pour ajouter un autre traitement qui peut être le tiotropium ou encore les anticorps monoclonaux anti Ig5 ou anti IL5. Pour la crise, un bêta2 mimétique à courte durée d'action pourra être utilisé (18,20).

4. Equivalence des doses journalières en corticoïdes inhalés

Il y a différents dosages pour les corticoïdes inhalés qui peuvent être faible, moyen ou fort. Il y a donc une équivalence des dosages entre les différents corticoïdes inhalés (Tableau 1) (18).

Tableau 1 : Equivalence des doses journalières en corticoïdes inhalés

Molécules	Dose faible (en µg)	Dose moyenne (en µg)	Dose forte (en µg)
Dipropionate de béclo­mé­ta­so­ne	200 – 500	>500 – 1000	>1000
Dipropionate de bélo­mé­ta­so­ne (particules extrafines)	100 – 200	>200 – 400	>400
Budésonide	200 – 400	>400 – 800	>800
Ciclésonide	80 – 160	>160 – 320	>320
Furoate de fluticasone	100		200
Propionate de fluticasone	100 – 250	>250 – 500	>500
Furoate de momé­ta­so­ne (poudre sèche)	200 – 400	>400	

F. Critère de contrôle de l'asthme

Le contrôle de l'asthme apprécie l'activité de la maladie sur quelques semaines en évaluant les événements respiratoires et leur retentissement. Cela n'a pas de rapport avec la sévérité de la maladie. L'objectif du traitement est que le contrôle de la maladie soit total.

Les critères pour savoir si l'asthme est contrôlé ou non sont les symptômes diurnes, les symptômes/réveils nocturnes, l'utilisation de traitement de crises à action rapide, le retentissement sur les activités quotidiennes, les exacerbations et les mesures des EFR.

On va distinguer 3 niveaux de contrôle de l'asthme, l'asthme contrôlé, l'asthme partiellement contrôlé et l'asthme non contrôlé (Tableau 2). (21)

Tableau 2 : Les niveaux de contrôle de l'asthme en fonction de la fréquence des critères

Critères	Asthme contrôlé	Asthme partiellement contrôlé	Asthme non contrôlé
Symptômes diurnes	Deux ou moins par semaine	Plus de deux fois par semaine	
Symptômes nocturnes	Aucun	Au moins une fois par semaine	
Utilisation de traitement à action rapide pour la crise	Deux ou moins par semaine	Plus de deux fois par semaine	Au moins trois critères d'asthme partiellement contrôlé
Retentissement sur les activités	Aucun	Au moins une fois	
Exacerbation	Aucune	Au moins une fois dans l'année	
EFR	Normal	Inférieur à 80% de la valeur théorique ou de la meilleur valeur personnelle	

Un questionnaire peut être proposé au patient pour voir si l'asthme est bien contrôlé. On va commencer par demander si au cours de 4 dernières semaines il y a eu des symptômes diurnes plus de deux fois par semaine, s'il a eu des réveils nocturnes dus à l'asthme, s'il a eu besoin de soulager une crise d'asthme plus de deux fois par semaine et s'il a eu une limitation de ses activités due à l'asthme. En fonction des réponses données par le patient, nous allons pouvoir déterminer si l'asthme est bien contrôlé, partiellement contrôlé ou non contrôlé.

II. Le changement climatique

A. Définition

Le changement climatique correspond à des variations de température et des modèles météorologiques sur le long terme (22). Les variations climatiques naturelles peuvent être dues au cycle solaire. En effet, les activités convectives et magnétique des couches externes du soleil ont des variations cycliques démontrés par la présence de tâches sombres. Ce cycle a une durée de 11 ans qui correspond à la durée de l'inversion du champ magnétique du soleil. Durant le cycle, il y a d'abord une augmentation de l'activité du soleil jusqu'à un pic, puis une diminution.

Cela peut donc provoquer des modifications de la température à la surface de la Terre mais qui sont très faibles et non durables (23). Cependant, depuis les années 1800, ce sont les activités humaines qui sont principalement responsables du changement climatique (22). La température a augmenté d'environ 1,1°C à la surface de la Terre depuis les années 1800. La principale cause du changement climatique est l'augmentation des concentrations des gaz à effet de serre.

B. L'effet de serre

L'effet de serre est un phénomène naturel qui va piéger dans l'atmosphère les rayons infrarouges émis par la Terre. En effet, les rayons du soleil vont tout d'abord être absorbés par la Terre puis une partie va être renvoyée sous forme de rayon infrarouge dans l'atmosphère. Une partie de ces rayons va être absorbée par les gaz à effet de serre (GES) et l'autre partie va passer à travers l'atmosphère pour être renvoyée dans l'espace. L'absorption de ces rayons infrarouges par les GES permet de maintenir une température d'en moyenne 15°C à la surface de la Terre car ils seront renvoyés vers la Terre. Sans cet effet de serre, la température moyenne à la surface de la Terre serait de -18°C. L'effet de serre permet donc la vie sur Terre (24,25). L'émission de quantités importantes de GES par les activités humaines engendre une augmentation de ces GES, renforçant ainsi l'effet de serre, qualifié alors d'effet de serre additionnel.

C. Les gaz à effet de serre

Les principaux gaz à effet de serre sont la vapeur d'eau (H₂O), le dioxyde de carbone (CO₂), les méthanes (CH₄), l'ozone (O₃), le protoxyde d'azote (NO₂) et les gaz fluorés. La vapeur d'eau est le principal GES présent dans l'atmosphère, elle est due à l'évaporation de l'eau présente à la surface de la Terre.

Le dioxyde de carbone provient principalement des activités humaines. Ce sont la production d'énergie par la combustion de combustibles fossiles, la déforestation, l'agriculture et les processus industrielle qui sont principalement responsables d'une augmentation de la concentration en CO₂ dans l'atmosphère. Depuis 1750, la concentration dans l'atmosphère de CO₂ a augmenté de 45% en raison de l'augmentation des émissions provenant des énergies fossiles. Sa durée de vie dans l'atmosphère est supérieure à une centaine d'année.

Le méthane quant à lui provient de la décomposition de la matière organique en milieu humide. Plus de la moitié de ses émissions provient des activités humaines notamment de l'agriculture, du traitement des déchets ménagers et de l'exploitation, la distribution et la consommation de gaz naturel. Sa concentration dans l'atmosphère a augmenté de 150% depuis les années 1750. Sa durée de vie dans l'atmosphère est de l'ordre de 12 ans.

Le protoxyde d'azote est créé par les activités humaines comme l'agriculture, l'industrie chimique, pour les anesthésies et la combustion d'énergie fossile pour les transports et le chauffage. On peut observer une augmentation de 16% de sa concentration depuis les années 1750. Sa durée de vie dans l'atmosphère est d'environ 120 ans.

L'ozone, lui, est naturellement présent dans l'atmosphère, il forme la couche d'ozone qui va protéger la planète des rayons ultraviolets qui sont dangereux. Cependant, les activités humaines sont responsables de la dégradation de l'ozone. La couche d'ozone, qui est une autre problématique, est en passe de se reconstituer après près de 40 ans grâce à l'élimination de certaines substances (Montreal Protocol) (26)

Les gaz fluorés sont présents dans les systèmes de refroidissement pour les réfrigérateurs par exemple, dans les extincteurs et ils sont aussi utilisés pour la production d'aluminium et de mousses synthétiques (27). Un autre accord de 2016, connu sous le nom d'amendement de Kigali au protocole de Montréal, exige la réduction progressive de la production et de la consommation de certains hydrofluorocarbures (HFC), de puissants gaz responsables du changement climatique. Selon un groupe d'expert, cet amendement devrait permettre d'éviter un réchauffement de 0,3 à 0,5 °C d'ici 2100 (26).

Les GES ont différentes sources d'émissions. La principale source est l'utilisation de l'énergie notamment avec les transports, les industries et le résidentiel. L'agriculture, les procédés industriels, les solvants et les déchets sont également des sources d'émissions de GES (Figure 2).

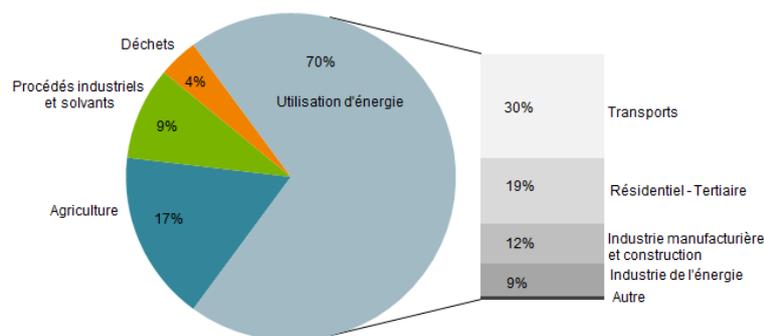


Figure 2 : Répartition des sources d'émissions de GES en France en 2018
Source : notre-environnement.gouv.fr

D. Conséquences des émissions de gaz à effet de serre

L'augmentation de la concentration de ces GES dans l'atmosphère est responsable du changement climatique. En effet, une plus grande partie des rayonnements infra-rouge émis par la Terre est capturée par les gaz à effet de serre qui renvoient les rayonnements et provoquent une augmentation des températures atmosphériques moyenne à la surface de la terre. Cela entraîne des vagues de chaleur plus fréquentes avec une augmentation des températures extrêmes (28). Le nombre de journées estivales, c'est-à-dire avec une température dépassant 25°C a augmenté de manière significative sur la période de 1950 à 2010.

1. Sur les mers et océans

L'augmentation des températures atmosphérique n'est pas sans conséquence. Elle entraîne une élévation du niveau des océans et des mers. Depuis les années 1900, le niveau des océans a augmenté de 20 cm. Plus les années passent, plus le niveau augmente rapidement. En effet, les océans absorbent une grande quantité d'énergie thermique qui va être responsable de l'élévation de la température de l'eau. Cela entraîne donc une dilatation thermique des océans, le volume des océans augmente avec la température de l'eau. La fonte des glaces est également responsable de la montée des eaux. En effet, l'augmentation de la température augmente la vitesse de la fonte des calottes glaciaires (29).

On observe également une acidification des océans. L'augmentation de la concentration en CO₂ dans l'atmosphère entraîne aussi une élévation de la concentration en CO₂ dissoute dans les océans. L'équation chimique est : $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$. En augmentant le CO₂, la réaction est donc forcée vers la droite avec la création de H⁺. Cela va se traduire par une diminution du pH. De plus, l'augmentation de la température de l'eau peut entraîner la dissolution des hydrates de méthane qui se trouvent sous le plancher océanique sous forme solide. Cette dissolution va acidifier l'océan mais aussi augmenter la libération de méthane dans l'atmosphère (30). Cette acidification peut avoir des effets majeurs sur les écosystèmes côtiers et marins. De 1975 à 2004, l'acidité des océans a augmenté, en effet, le pH est passé de 8,25 à 8,14.

2. Sur les sols et les milieux naturels

L'augmentation des températures entraîne également une sécheresse des sols et par conséquent une augmentation du risque d'incendie. Les épisodes de sécheresse sont plus longs

et plus intenses en raison de l'évaporation de l'eau des sols et du manque de précipitations. Cela entraîne donc des répercussions sur l'agriculture et l'accès à l'eau potable.

Le changement climatique entraîne des modifications de la qualité des milieux naturels notamment celle de l'eau. L'augmentation des températures des cours d'eau entraîne une baisse de la teneur en oxygène qui est un composant essentiel pour la vie des écosystèmes, pour une bonne autoépuration et pour la limitation de l'eutrophisation. Il y a également des modifications des cycles hydrologiques qui associées à l'augmentation des températures de l'eau entraîne une remobilisation plus importante des polluants venant de sol vers les nappes phréatiques comme, par exemple, les pesticides, les nitrates et les métaux. On peut également observer la prolifération de micro-organismes pathogènes et de cyanobactéries qui augmente les risques de productions de toxines associées dans l'eau. Cette modification du milieu aquatique entraîne des risques sanitaires pour l'homme, les animaux et les écosystèmes aquatiques et terrestres.

Les évènements climatiques extrêmes comme les sécheresses et les inondations peuvent modifier la nature et la fonction de la matière organique du sol. De plus, la hausse des températures entraîne une augmentation de l'activité biologique des sols entraînant une perte de carbone plus importante ce qui entraîne des répercussions sur la fertilité des sols et sur l'agriculture. Une baisse des rendements agricoles et de la qualité nutritives des cultures pourra être observé.

3. Sur les précipitations

Le changement climatique se caractérise par une augmentation de l'expositions aux moisissures à l'intérieur comme à l'extérieur. En effet, en raison du changement climatique, les tempêtes et les pluies abondantes sont plus fréquentes et plus intenses. Les précipitations se forment sous l'action du soleil. L'eau présente à la surface de la Terre va s'évaporer grâce aux rayons du soleil et l'eau des plantes va s'évaporer à partir des parties aériennes dans l'atmosphère, cela s'appelle la transpiration. La vapeur va donc se retrouver dans l'air chaud qui va s'élever et se refroidir en montant dans l'atmosphère. La vapeur d'eau va alors se condenser en gouttes ou en cristaux qui vont grossir et s'agglomérer pour former des nuages à l'origine de pluies plus ou moins intenses (31). On parle de précipitations intenses lorsque les pluies vont apporter de grandes quantités d'eau sur des courtes durées. Le plus souvent, les précipitations dépassent 20mm/24h (32). La hausse de la fréquence des crues et des inondations est significativement corrélée à une augmentation de la température de l'air et une augmentation

de la température à la surface de la mer. En effet, plus l'air est chaud, plus il peut contenir de la vapeur d'eau qui peut potentiellement se transformer en pluies intenses car lorsqu'une tempête se forme, celle-ci va avoir plus d'eau à disposition dans l'atmosphère (33–35). Un air chaud peut transporter 7% d'humidité en plus par degré de réchauffement. La hausse de l'humidité dans l'air en plus du réchauffement global de l'air entraîne une amplification des précipitations les plus intenses (36,37). L'augmentation de la durée et de la fréquence des inondations affecte les bâtiments, en augmentant l'humidité et ainsi la formation de moisissures (38). Le changement climatique a donc augmenté la fréquence des événements extrêmes tels que les précipitations fortes et les inondations. La probabilité que ces événements se produisent aujourd'hui comparativement à un climat plus froid de 1,2°C a augmenté d'un facteur 1,2 à 9. Le changement climatique a également augmenté l'intensité de ces événements. Comparé à un climat plus froid de 1,2°C, les précipitations sont d'environ 3 à 19% plus intenses aujourd'hui. Si le climat était de 2°C plus chauds que dans l'ère préindustrielle, les modèles prédisent que l'intensité de l'évènement augmenterait encore de 0,8 à 6% et que la probabilité de survenue augmenterait d'un facteur de 1,2 à 1,4 (39,40).

4. Sur la biodiversité

Il existe également un impact sur la biodiversité. Le changement climatique se caractérise par des modifications des conditions de vie des espèces les obligeant à s'adapter. En effet, certaines espèces animales ou végétales peuvent migrer dans d'autres régions pour retrouver de bonnes conditions de développement. D'autres espèces vont se propager plus massivement pouvant les rendre nocives. Les espèces ne pouvant pas s'adapter au changement climatique risquent de disparaître. D'ici 2050, 15 à 37% des espèces vivantes pourraient disparaître. Le calendrier saisonnier d'évènement biologique majeur comme les floraisons, les hibernations ou les migrations annuelles est impacté par le changement climatique. Certains événements périodiques peuvent arriver plus tôt ou plus tard causant des déséquilibres dans les écosystèmes et ainsi bouleverser les interactions avec d'autres espèces et la chaîne alimentaire. Par ailleurs, certaines espèces d'oiseaux ne vont plus migrer suite à l'élévation de la température. L'élévation de la température des océans ainsi que leurs acidifications provoquent un blanchiment plus rapide des coraux, les rendant malades et inhospitaliers pour les poissons alors qu'ils ont un impact considérable sur la biodiversité marine. Le blanchissement des coraux a été multiplié par 10 en moins de 40 ans. De plus, 70 à 90% des coraux pourraient disparaître

si la température à la surface de la Terre dépasse les +1,5°C par rapport à l'ère préindustrielle (41,42).

L'augmentation des températures et de la concentration atmosphérique en CO₂ entraînent une prolifération plus importante de certaines plantes allergisantes. C'est notamment le cas avec l'ambrosie qui vient d'Amérique du Nord et qui se propage sur le continent européen. C'est une plante qui produit un pollen fortement allergisant et allergène. Les allergies et les crises sont donc de plus en plus fréquentes. En 2020, l'ANSES a estimé entre 1 et 3,5 millions le nombre de personnes qui seraient allergiques à l'ambrosie en France (43).

Le changement climatique va également avoir un impact sur la transmission des maladies vectorielles. Les vecteurs vont transmettre des pathogènes d'un hôte infecté à un autre. Ces pathogènes peuvent être parasitaires comme le paludisme, bactériens comme la borréliose de Lyme ou viral comme la Dengue par exemple. La transmission vectorielle peut se faire par piqûre, régurgitation ou par déjection du vecteur. L'agent infectieux ainsi que le vecteur vont être sensible au changement climatique. L'augmentation de la température mais également des précipitations vont modifier la répartition des vecteurs, laquelle associée à des conditions de multiplication favorables va favoriser la transmission des maladies que ces vecteurs peuvent transmettre (44,45).

5. Sur la qualité de l'air

La qualité de l'air se dégrade avec le changement climatique. Beaucoup de substances chimiques responsables de la pollution atmosphérique sont émis en même temps que les GES. Par exemple, lors de la combustion d'énergie fossile, il y a la libération de GES comme le CO₂ mais il y a également la formation d'oxyde d'azote. Ces derniers réagissent avec la lumière pour former de l'ozone et des aérosols de nitrate qui sont des polluants de l'air. Le changement climatique engendre plus de période caniculaire qui favorise la formation de l'O₃. L'ozone peut endommager les tissus pulmonaires et entraîner de graves complications chez les personnes atteintes de maladies respiratoires telle que l'asthme. De plus, l'augmentation des températures et du CO₂ atmosphérique entraîne une élévation de la concentration en pollen dans l'air. L'augmentation des feux de forêt favorise la libération de particules fines de diamètre inférieur à 10 µm (PM10) et à 2,5 µm (PM2,5) mais également d'oxyde d'azote. L'assèchement des sols permet une remise en suspension des particules plus facilement. Cette dégradation de la qualité de l'air n'est pas sans conséquence la santé mais également sur les écosystèmes.

E. Projections climatiques

Dans son rapport publié en 2023, le GIEC fait des projections sur l'avenir avec différents scénarios. Le GIEC est un groupe d'experts intergouvernemental sur l'évolution du climat. Le GIEC évalue l'état des connaissances sur l'évolution du climat, ses causes et ses impacts. Il rédige également des projections sur le climat en établissant des scénarios. Les scénarios sont établis en fonction de la probabilité d'émissions futures de GES dans l'atmosphère. Ces émissions peuvent être très faibles, faibles, intermédiaire, élevées ou très élevées. Dans tous les scénarios, la température à la surface de la Terre va augmenter. Pour que d'ici la fin du siècle le réchauffement planétaire soit inférieur à 2°C, il faut une réduction durable et rapide des GES en luttant contre la pollution atmosphérique et en diminuant la libération de CH₄, de précurseur de l'ozone, d'hydrofluorocarbures et d'aérosols de refroidissement. A titre d'exemple, dans le meilleur scénario, impliquant une neutralité carbone d'ici 2050, le réchauffement serait de +1,5°C d'ici 2100 par rapport à l'ère pré-industrielle. C'est l'objectif qui a été retenu dans l'Accord de Paris adopté par 196 pays lors de la COP 21, conférence des Nations Unies sur les changements climatiques qui s'est tenue à Paris en décembre 2015.

S'il y a une poursuite des actions actuelles sur le long terme, le réchauffement planétaire serait de +3,2°C d'ici 2100 par rapport à l'ère pré-industrielle alors que s'il y a un renversement des tendances actuelles en termes de technologie ou de politiques d'atténuation, c'est-à-dire que plus aucune mesure n'est prise, le réchauffement planétaire serait de +4°C d'ici 2100.

Si le réchauffement est à +1,5°C, les fortes précipitations et les inondations vont s'intensifier dans certaines régions. De plus, dans l'écosystème terrestre, 3 à 14% des dizaines de milliers d'espèces seraient probablement confrontées à un risque très élevé d'extinction. Les récifs coralliens ont un risque de 70 à 90% de déclin supplémentaire. Il y aurait également une augmentation des précipitations extrêmes, une élévation du niveau des océans et une acidification des océans plus importante.

Si le réchauffement est à +2°C, plus de régions seront concernées par les précipitations extrêmes et les inondations mais il y aurait également plus de périodes de sécheresse intense. La disponibilité des aliments va donc diminuer, ce qui va entraîner une augmentation des maladies liées à la nutrition ainsi que les personnes sous-alimentées. Les dommages directs causés par les inondations seraient 1,4 à 2 fois plus important.

Si le réchauffement est à +4°C, environ 50% des espèces marines tropicales seraient éteintes. De plus, il y aurait un changement de biome sur 35% de la surface terrestre mondiale.

4 milliards de personnes seraient en pénurie d'eau. La fréquence des incendies serait augmentée de 30% par rapport à aujourd'hui et la superficie mondiale brûlée aurait augmenté de 50 à 70% (Figure 3) (46).

With every increment of global warming, regional changes in mean climate and extremes become more widespread and pronounced

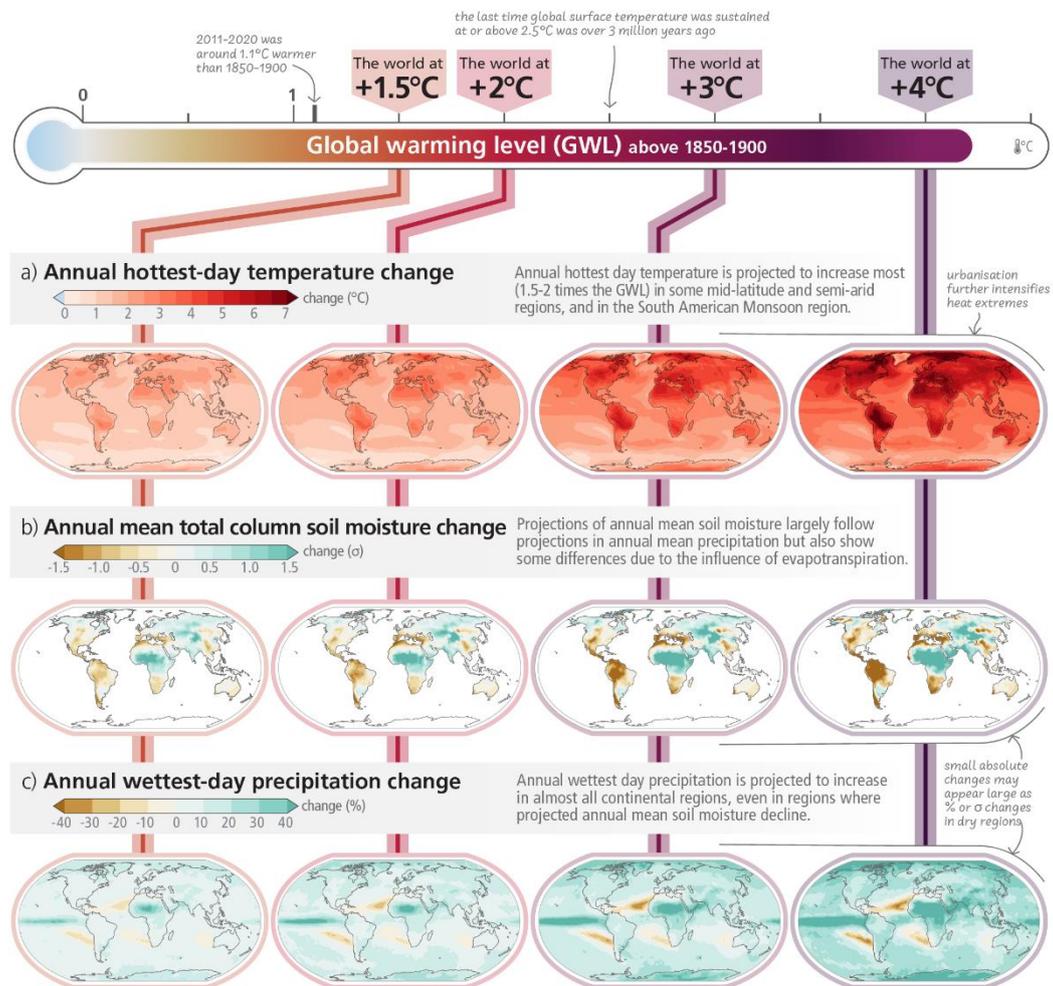


Figure 3 : Projections des modifications en fonction de l'augmentation des températures
Source : rapport GIEC 2023

III. L'asthme, les pollens et le changement climatique

A. Le pollen

Chez la fleur, les étamines correspondent à l'appareil reproducteur masculin. Ils sont surmontés par les anthères qui vont contenir les grains de pollen. Le pistil quant à lui, est l'appareil reproducteur féminin. Les grains de pollen sont les éléments reproducteurs produits par les étamines. Ce sont donc des grains microscopiques produits par les fleurs qui leur

permettent de se reproduire. Les grains peuvent ensuite être transportés par les animaux, les insectes ou encore le vent jusqu'à l'organe reproducteur femelle de la fleur (47–49).

B. La photosynthèse

Les plantes utilisent le CO₂ comme source de croissance, cela s'appelle la photosynthèse. La photosynthèse permet de transformer l'énergie lumineuse en énergie chimique. Elle va avoir lieu à l'intérieur des chloroplastes qui se trouvent essentiellement au niveau des feuilles. Dans les chloroplastes, on peut retrouver les chlorophylles qui sont les pigments caractéristiques des plantes vertes et qui permettent d'absorber une partie des rayons du soleil. La photosynthèse a pour but de créer de l'énergie sous forme de glucose à partir de l'énergie lumineuse provenant du soleil. Cette dernière va permettre l'oxydation de l'eau et la réduction du dioxyde de carbone pour synthétiser des matières organiques comme les glucides, mais aussi du dioxygène (50–52).

La formule est : $6\text{CO}_2 + 6\text{H}_2\text{O} + \text{énergie lumineuse} = \text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6 \text{ (glucose)} + 6\text{O}_2$

L'augmentation de la teneur de l'atmosphère en dioxyde de carbone engendre une augmentation de la photosynthèse chez les plantes. On peut parler d'effet fertilisant du CO₂. Si la plante ne manque ni d'eau, ni de nutriments, l'effet fertilisant du CO₂ va se traduire par un accroissement de la photosynthèse et par une croissance accrue de la biomasse végétale.

C. Le pollen et l'allergie

Le pollen peut entraîner des conséquences négatives sur la santé. En effet, les grains de pollen sont de petites tailles. La taille du grain va être comprise entre 7 et 150µm. Les grains de pollen ayant une taille inférieure à 10µm sont le plus souvent allergisants. Ces pollens, lorsqu'ils entrent en contact avec les yeux ou les voies respiratoires, peuvent provoquer des réactions allergiques qui peuvent être invalidantes. Ces réactions allergiques, provoquées par le pollen, sont appelées des pollinoses et peuvent se manifester par une rhinite allergique ou encore de l'asthme allergique.

Les principaux pollens allergisants sont ceux du bouleau, des graminées, du cyprès, du thuya, du genévrier, de l'aulne, du charme commun, du frêne, du murier à papier, du noisetier, de l'ambrosie, de l'armoise, du platane et du plantain.

En termes de prévalence, c'est 20% de la population française qui est concernée par l'allergie au pollen. Cependant, en raison de l'augmentation de la concentration de pollen dans l'air, ce chiffre est en constante augmentation. La pollinisation des végétaux se déroule le plus souvent du printemps à l'automne. Chaque espèce a sa période de pollinisation. Le pollen entre dans les voies respiratoires ou entre en contact avec les yeux ce qui peut induire une réaction inflammatoire plus ou moins importante. Les symptômes vont être des yeux larmoyants et qui piquent, le nez qui coule ou qui est obstrué et une gorge irritée. On peut également observer des formes plus sévères notamment chez les personnes présentant une fragilité respiratoire déjà existante provoquant ainsi de l'asthme (53).

1. Physiopathologie de l'allergie :

C'est une réaction immunologique qui aboutit à une production exagérée d'anticorps du type IgE et qui provoque une réaction nuisible pour le sujet lorsque l'anticorps va se fixer sur l'allergène. L'atopie est une capacité héréditaire à développer des réactions allergiques par production d'anticorps spécifique de type IgE au contact d'une substance banale entrant en contact avec les muqueuses ou la peau. C'est donc une réaction immunitaire inappropriée et inadaptée lors de la reconnaissance d'antigène non pathogène chez le sujet sain. La réponse immunitaire est donc pathogène. Dans l'allergie, on peut retrouver deux phases.

Tout d'abord, il y a la phase de sensibilisation. Cette phase se déroule lors du premier contact avec l'allergène. L'antigène, lorsqu'il va entrer en contact avec les muqueuses ou la peau, va être capturé par les cellules dendritiques. Ces dernières vont dégrader l'antigène en peptides qui seront ensuite associés aux complexes majeurs histocompatibilités (CMH) de classe 2. Ce complexe CMH-peptide allergénique est ensuite exprimé à la surface de la cellule dendritique. La cellule dendritique, qui est à la fois activée par le contact avec l'antigène et par les signaux de danger reçus par ces récepteurs, va connaître un processus de maturation au cours duquel elle va subir des modifications morphologiques et elle va acquérir toutes les caractéristiques nécessaires à la présentation de l'antigène. Elles vont ensuite migrer dans le ganglion lymphatique où elles vont rencontrer les lymphocytes T CD4. Le complexe CMH-peptide va interagir avec le récepteur de la cellule T (TCR). Cela va induire le signal 1 qui est une interaction spécifique. En effet, seul les lymphocytes T possédant un TCR capable de reconnaître précisément les peptides de l'allergène initial s'activeront. Ensuite, la cellule dendritique devra donner le signal 2 encore appelé signal de costimulation pour activer correctement le lymphocyte T naïf. La cellule dendritique délivrera ensuite le signal 3 ou

cytokinique qui permettra d'orienter la différenciation du lymphocyte T CD4 en différentes sous populations de lymphocytes T effecteur comme Th1, Th2, Th17 ou lymphocytes régulateurs. Dans le cas de l'allergie IgE dépendante, l'interleukine 4 (IL4) est une cytokine importante, car elle va orienter la différenciation vers le lymphocyte Th2. Parallèlement à cette interaction, l'allergène gagne le ganglion lymphatique *via* la lymphe jusqu'aux macrophages du sinus sous-capillaire. Les macrophages vont présenter l'antigène au lymphocyte B sans l'avoir internalisé. Le lymphocyte B (LB) va donc reconnaître à son tour l'antigène de façon spécifique *via* son récepteur (BCR). Il y aura ensuite une coopération entre le lymphocyte B et le lymphocyte TCD4 Th2 (LTh2) qui sont tous les deux spécifiques du même allergène. Il faut ensuite un signal membranaire qui correspond à l'interaction du ligand du LTCD40 avec le lymphocyte B et un signal soluble qui correspond à la sécrétion IL4 par le LTh2. Il y a la présence d'un récepteur à IL4 sur le LB. Ces signaux sont nécessaires au switch du lymphocyte B. Le LB va donc subir une commutation de classe vers la synthèse d'IgE spécifique et il va donc se différencier en un plasmocyte sécrétant des IgE spécifique de l'allergène. Ces IgE ne restent pas longtemps sous forme libre, ils vont se fixer sur les récepteurs des mastocytes et des polynucléaires basophiles circulant. Les cellules seront donc sensibilisées.

Il y a ensuite la phase de déclenchement. Cette phase se passe lors du retour de l'allergène dans l'organisme et elle va être responsable de la survenue des allergies. On va retrouver deux phases :

- La phase immédiate, qui correspond au premier événement mis en jeu. Les symptômes surviennent en moins d'une heure, c'est-à-dire rapidement, souvent quelques minutes après le contact avec l'allergène. Ce dernier va rencontrer les mastocytes et les cellules dendritiques qui sont déjà sensibilisées. Si l'allergène passe au niveau sanguin, il va être reconnu par les polynucléaires basophiles sensibilisés. Les IgE fixés sur ces cellules vont reconnaître rapidement l'allergène. La fixation d'une seule IgE ne suffit pas pour induire l'activation des mastocytes, mais cela permet le rapprochement d'autre IgE pour qu'ils se fixent à l'allergène. Cela provoque l'induction d'une signalisation cellulaire plus intense. Il faut au moins deux récepteurs mis en jeu pour que l'activation de la cellule atteigne un niveau suffisant pour induire la dégranulation des mastocytes. Leur activation entraîne une libération rapide du contenu de leurs granules dans le milieu extracellulaire par exocytose. Il y a donc une libération de médiateurs préformés qui sont variés, mais le plus important va être l'histamine. Ce dernier va se fixer sur des récepteurs de type H1, ce qui va induire une hypersécrétion de mucus, une

bronchoconstriction, une vasodilatation, une augmentation de la perméabilité capillaire et un œdème des muqueuses. Si c'est un aéroallergène au niveau de la muqueuse respiratoire, cela peut entraîner une crise d'asthme quelques minutes après le contact avec l'allergène. L'activation des cellules par l'allergène va aussi induire la fabrication de nouveaux médiateurs qui seront libérés environ une heure après le contact et durant les quatre premières heures environ. Ces médiateurs sont principalement des dérivés de l'acide arachidonique. Ces derniers vont induire à peu près les mêmes effets que l'histamine. Ils vont donc prolonger dans le temps ces effets. Ils ont aussi des propriétés chimiotactiques, c'est-à-dire qu'ils vont attirer vers le lieu de leur sécrétion, des cellules de l'inflammation qui vont enclencher la phase tardive.

- La phase tardive arrive 6 à 12 heures après le contact avec l'allergène. Sous l'influence des médiateurs chimiotactiques, les cellules inflammatoires infiltrent les tissus périphériques. Les différents acteurs de cette phase sont les polynucléaires neutrophiles, les mastocytes, les macrophages et les polynucléaires éosinophiles. Les complexes immuns IgE spécifique de l'allergène possèdent la capacité d'activer le polynucléaire éosinophile pour induire sa dégranulation. Dans ses granulations, on va retrouver de nombreux médiateurs de l'inflammation comme la protéine basique majeure (MBP), la protéine cationique des éosinophiles (ECP), la neurotoxine des éosinophiles (EDN) et la peroxydase des éosinophiles (EPO) qui est responsable de l'importante production des radicaux libres oxygénés. Ces médiateurs vont être toxiques pour les tissus environnants et vont être responsables de la survenue de lésions tissulaires. Par exemple, chez les patients asthmatiques, si une biopsie bronchique est réalisée, de nombreux polynucléaires éosinophiles sont infiltrés, car c'est le siège de l'inflammation et du remodelage tissulaire (54).

D. L'impact du changement climatique sur les pollens

1. L'augmentation de la température

L'augmentation globale des températures entraîne une floraison plus précoce des plantes fleurissant en fin d'hiver ou au début du printemps. Pour chaque degré Celsius d'élévation de la température de janvier à mars, la période d'apparition des pollens commencerait 4 à 5 jours plus tôt (55).

Pour certaines espèces végétales, la date d'apparition des premiers pollens est plus précoce et la date de fin reste globalement la même ce qui augmente la durée de la période de pollinisation et qui augmente ainsi la période d'exposition aux pollens allergisants (56).

Une étude a été réalisée en France métropolitaine sur 7 sites du réseau national de surveillance aérobiologique. L'objectif de l'étude est de détecter les modifications éventuelles dans la chronologie, l'intensité et la durée des saisons polliniques. Les données ont été récoltées de 1987 à 2018. Les poacées et les bouleaux sont les deux taxons qui ont été étudiés durant cette étude. Ce sont des espèces qui sont souvent impliquées dans les allergies. Au niveau de chaque site, des capteurs volumétriques avec des buses d'aspiration sont orientées face au vent pour aspirer en continu 10L d'air par minute qui est l'équivalent en moyenne de la respiration humaine. Les particules retrouvées dans l'air vont se retrouver sur une bande adhésive transparente qui défile devant la buse. Cette bande sera découpée en segment de 24 heures. Les grains de pollen seront ensuite colorés pour être ensuite dénombrés et identifiés par microscopie optique. Les résultats seront donc exprimés en nombre de grains par mètre cube d'air et par jour. Cela va permettre de connaître la date de début de pollinisation, la date de fin, la durée et la concentration pollinique journalière en grain/m³. Lorsque 2,5% du recueil total annuel pour un taxon donné a été récolté, il s'agit alors de la date de début de pollinisation. Lorsque 97,5% du recueil total annuel pour un taxon donné a été récolté, il s'agit alors de la date de fin de pollinisation.

Cette étude a montré qu'il y a eu une tendance nette à la hausse pour les températures de 0,05°C par an. Pour le bouleau, jusqu'en 2002, une avancée du début de la pollinisation a été observée mais cette tendance s'est inversée après 2003. En effet, on observe maintenant un retard du début de la pollinisation de 0,2 jour par an en moyenne. De plus, la date de fin de la pollinisation est de 2 à 7,5 jours plus précoce qu'elle ne l'était au début de la période d'étude. La durée de la saison pollinique est donc plus courte. Cependant, les concentrations polliniques sont à la hausse avec un taux annuel de progression compris entre 21 et 126 grains/m³. La concentration pollinique augmente donc avec la température. Pour le bouleau, on observe un recul de la période de pollinisation, cela est également dû au réchauffement climatique. Nous pouvons l'expliquer grâce à la phénologie qui est l'étude de l'apparition des événements périodiques dans le monde vivant déterminées par les variations saisonnières du climat. Chez le bouleau on va retrouver le débourrement, la feuillaison, la floraison, la fructification, la coloration des feuilles, la chute des feuilles puis la dormance et cela recommence. La phase de dormance correspond à un mode de vie ralenti qui est déclenchée par les baisses de températures

et la diminution de la longueur des journées. Cette étape est indispensable au bon déroulement du cycle végétatif. Pour lever la phase de dormance, la plante doit avoir cumulé un certain nombre de degrés-jour de froid pour satisfaire ses besoins en froid (phase de chilling) puis suffisamment de chaleur pour permettre la croissance des bourgeons (débourrement) (phase de forcing). Avant 2002, la période de chilling était plus longue mais la période de forcing était plus courte ce qui avançait tout de même la période de pollinisation. Depuis 2003, les hivers sont moins froids ce qui retarde la levée de la dormance et donc le début de la phase de forcing. Cela retarde le début de la pollinisation. C'est donc à cause du réchauffement climatique que la période de pollinisation est retardée (55,57).

Pour les Poacées, il n'a pas été possible de dégager une tendance unique entre les différents sites pour la date de début et de fin de la pollinisation.

La température joue donc un rôle décisif dans la maturation des organes reproducteurs et elle constitue le principal déterminant dans la croissance et le développement des plantes et donc dans la production des pollens. En effet, des expérimentations ont été réalisées sur le bouleau et l'ambroisie. Le but était de les faire pousser à différentes températures et de mesurer la teneur en allergènes. Pour le bouleau, la teneur en allergènes a augmenté avec la température ambiante. Pour l'ambroisie, la teneur en allergène augmente de 30 à 50% lorsque la température augmente de 3,5°C (58).

2. L'augmentation de la concentration en CO₂

L'élévation de la concentration en CO₂ peut aussi exercer une influence sur les plantes et la production de pollen. En effet, lorsque le niveau atmosphérique en CO₂ est élevé, il a été démontré que les plantes présentaient une photosynthèse améliorée et qu'elles produisaient plus de pollen. La croissance des plantes sera donc plus rapide et plus importante ce qui va augmenter la puissance de l'allergène du pollen ainsi que sa quantité (59).

Des expérimentations ont été réalisées pour prouver cela. Pour le chêne, il a été démontré que, lorsqu'il y a une élévation de 40% de la teneur en CO₂, la production de pollen augmente de 353%. Une autre étude a démontré que les concentrations en CO₂ attendues à la fin du siècle (720 ppm contre 410 ppm aujourd'hui) pourraient amener à multiplier par treize la production de pollen du chêne. De plus, pour l'ambroisie, quand il y a une élévation de 32 à 62% de la concentration en CO₂, la concentration en allergène (Amb a1) par grain augmente de 11 à 73%. Une expérience a mesuré à différentes concentrations de CO₂ la teneur en allergène

Amb a1. La teneur médiane en Amb a1 est de l'ordre de 1,88 nanogrammes par microgramme de pollen lorsque le taux de CO₂ dans l'air est de 380-400 ppm. Lorsque le taux de CO₂ est de 500-520 ppm, la teneur est de 3,14ng par microgrammes de pollen, lorsqu'il est de 600-620 ppm, la teneur est de 4,44 ng/microgrammes de pollen et lorsqu'il est de 1000-1100ppm, la teneur est de 5,36ng/microgramme de pollen (56,58). L'augmentation de la teneur en CO₂ provoque une augmentation de la concentration en allergène dans le pollen.

3. La pollution atmosphérique

La pollution atmosphérique peut avoir un impact sur les grains de pollen. En effet, il a été montré, grâce à des études de terrain, que les grains de pollen retrouvés dans les zones polluées présentaient une plus grande fragilité avec une plus grande capacité à la libération des allergènes. Des dommages significatifs ont été observés lorsque le grain de pollen est exposé à de fortes concentrations en dioxyde d'azote et en dioxyde de soufre entraînant la libération accrue de granules cytoplasmiques contenant des allergènes. Ces granules cytoplasmiques ont la capacité de pénétrer le système pulmonaire et de déclencher des crises d'asthme allergique (56,60).

Les polluants atmosphériques peuvent également agir sur l'individu en endommageant les muqueuses et en facilitant ainsi la pénétration des allergènes polliniques et leurs interactions avec les cellules du système immunitaire. Les polluants atmosphériques peuvent également former des complexes avec les grains de pollen renforçant la réaction allergique chez les sujets exposés (61).

4. Cas de l'ambroisie

Le changement climatique entraîne la migration de certaines plantes. C'est notamment le cas avec l'ambroisie qui est une plante normalement originaire d'Amérique du Nord (Figure 4).



Figure 4 : Ambroisie

Source : nouvelle-aquitaine.ars.sante.fr

Cette plante a envahi tout le continent européen. Le réchauffement climatique a permis à l'ambrosie de s'installer dans des régions qui ne lui étaient pas initialement favorables. Cette plante est de la famille des astéracées et sa floraison se passe de juillet à septembre. L'ambrosie est une plante annuelle, c'est-à-dire qu'elle ne meurt qu'après avoir produit ses graines qui vont survivre à l'hiver et qui commenceront à germer lorsque les conditions climatiques et physiques seront propices à son développement. C'est une plante opportuniste et envahissante dont le pollen est hautement allergisant pour l'homme. Un milliard de grains de pollen sont relâchés par plante et par an en moyenne et il suffit seulement de 5 grains de pollen par m³ d'air pour entraîner l'apparition de symptômes chez les personnes allergiques. Les allergies provoquées par le pollen de l'ambrosie sont tardives, elles vont commencer en août et peuvent se prolonger jusqu'en octobre avec pic en septembre. Dans 50% des cas, l'allergie à l'ambrosie peut entraîner l'apparition d'asthme ou provoquer son aggravation. Le pollen de l'ambrosie peut entraîner des rhinites, des conjonctivites, des trachéites, de l'asthme ou encore de l'urticaire.

En France, entre 1 et 3,5 millions de personnes sont allergiques au pollen de l'ambrosie. Cela entraîne un coût de prise en charge médicale compris entre 59 et 186 millions d'euros par an (43).

Une étude a été réalisée pour évaluer l'effet de la pollution liée au trafic routier sur les allergènes du pollen d'ambrosie. Cette étude fait la comparaison entre le pollen d'ambrosie cultivé le long des routes à fort trafic et le pollen d'ambrosie provenant de plantes cultivées dans des zones de végétation où les arbres et les arbustes peuvent améliorer la qualité de l'air en absorbant les polluants gazeux. Les grains de pollen collectés sont des grains qui étaient mûrs et qui étaient libérés naturellement des anthères durant l'été 2010 et 2011.

Cette étude a montré que tous les échantillons de pollen prélevés le long des routes à fort trafic ont un signal de fixation de l'IgE statistiquement plus élevé que celui des pollens prélevés dans les zones de végétations. Le pollen collecté dans les zones de végétation a une allergénicité plus faible que celui collecté le long des routes. Dans les zones végétalisées, la réaction allergique à ce pollen est due à l'isoforme Amb a1 alors que dans les échantillons provenant des zones à fort trafic routier, il a été retrouvé les isoformes Amb a1, Amb a6 et Amb a10. Il a donc été retrouvé plus d'allergènes dans le pollen collecté dans les zones à fort trafic routier. Il y a une différence dans le profil des allergènes entre les deux zones. En effet, le principal allergène de l'ambrosie a été retrouvé dans tous les échantillons mais sa réaction de liaison aux IgE était plus faible dans les échantillons provenant des zones végétalisées. Il a aussi été démontré par une expérience sur le terrain que les concentrations en polluants diminuaient

du bord de la route vers l'intérieur des parcs. Les arbres et arbustes peuvent donc améliorer la qualité de l'air en absorbant les polluants gazeux et en piégeant les particules. La végétation présente peut former une barrière aux polluants dus au trafic routier ce qui pourrait expliquer la plus faible allergénicité du pollen collecté dans les zones de végétation. Cette étude montre que la pollution du trafic affecte quantitativement et qualitativement le profil allergénique du pollen de l'ambrosie (61).

Le doublement de la concentration atmosphérique en CO₂ potentialiserait la production de pollen d'ambrosie de 61% de plus par plante (62–65).

5. L'effet des orages sur les pollens

Le réchauffement climatique engendre des orages de plus en plus puissants, en effet, plus la température augmente, plus l'atmosphère va être humide et ainsi provoquer des orages plus puissants. De nombreux épisodes de crises d'asthme aigu, souvent graves, arrivent durant les orages à cause de la libération d'allergènes. Les orages sont donc reconnus comme facteur de risque de la crise d'asthme chez les patients allergiques aux pollens. L'humidité atmosphérique provoque un choc osmotique des grains de pollen qui déclenche la libération de particules subpolliniques qui peuvent être inhalées et entraîner des crises d'asthme chez les personnes sensibilisées. L'eau de pluie va donc favoriser la libération de particules inhalables provoquant les crises d'asthme allergiques. Dans les 20 à 30 premières minutes d'un orage, les patients allergiques aux pollens peuvent inhaler une forte concentration d'allergènes qui se dispersent dans l'atmosphère (59,66).

E. L'impact sur l'asthme

Nous avons donc vu qu'il était possible de faire une crise d'asthme lorsqu'une personne est allergique au pollen. Le réchauffement climatique a un impact sur le pollen. En effet, pour certaines espèces, il peut y avoir un avancement de la pollinisation, la saison pollinique est donc plus longue. Les personnes allergiques au pollen peuvent donc être plus longtemps exposées au pollen ce qui facilite la sensibilisation aux allergènes. Suite à l'augmentation de la température et de la concentration atmosphérique en CO₂, la production de pollen par les plantes a augmenté ainsi que son allergénicité. La durée et la prévalence des symptômes et leur sévérité augmentent chez les personnes allergiques, ce qui augmente également le risque de crise d'asthme. La pollution environnementale, en altérant le grain de pollen, permet une libération plus importante

d'allergènes, et en endommageant les muqueuses chez les individus, facilite la pénétration des allergènes dans le système respiratoire provoquant ainsi plus facilement des crises d'asthme chez les patients allergiques.

IV. L'asthme, les canicules, les incendies et le changement climatique

A. Les canicules :

D'après Météo France, on définit une canicule par de très fortes chaleurs le jour mais aussi la nuit pendant au moins trois jours consécutifs. L'été, les journées sont plus longues, ce qui augmente le risque de canicule car la durée de l'ensoleillement augmente et les nuits sont plus courtes donc la température baisse moins. A Paris, par exemple, lorsque les températures de la journée ne descendent pas en dessous de 31°C et en dessous de 21°C la nuit pendant plusieurs jours de suite, on parle alors de canicule (67). Depuis quelques années, les épisodes de canicule sont de plus en plus fréquents. Le réchauffement climatique, dû à l'augmentation de la température à la surface de la Terre, est en partie responsable. Selon les experts du climat de l'ONU, si le réchauffement moyen à la surface de la Terre est de + 1,5°C par rapport à l'ère préindustrielle, les canicules extrêmes auront 4,1 fois plus de risque de se produire. Si les températures augmentaient de 2°C, alors les canicules seraient 5,6 fois plus probable et 9,4 fois plus probables si les températures augmentaient de 4°C (68). Des études ont été réalisées pour savoir si les activités humaines exerçaient une influence sur les canicules. Grâce à des calculs de probabilité d'occurrence, les chercheurs ont estimé les chances que la canicule de juillet 2019 se produise. La probabilité était de 1/40. Ils ont aussi calculé cette probabilité en enlevant le paramètre réchauffement climatique, elle aurait été alors de 1/20000. Le rapport du GIEC publié en 2023 montre que l'influence humaine rend les vagues de chaleur plus fréquentes, plus précoces et plus intenses. En effet, parmi les 45 vagues de chaleur enregistrées en France depuis 1947, 21 canicules se sont produites au cours des douze dernières années. Avant 1989, il y avait environ une canicule tous les cinq ans, mais depuis 2010, il y a environ 2 vagues de chaleur par an. En plus de l'augmentation en fréquence, les vagues de chaleur sont aussi plus intenses, plus longues et avec des records de température battus régulièrement. Si la température moyenne continue à augmenter, les événements de températures extrêmes auront plus de chances de se produire. Les vagues de chaleur seront donc de plus en plus fréquentes (69).

Ces vagues de chaleur ne sont pas sans conséquence pour la santé. En effet, plusieurs mécanismes de thermorégulation sont mis en jeu pour maintenir une température interne constante lors de canicules. Si ces mécanismes ne fonctionnent plus, la température interne augmentera progressivement provoquant ainsi des symptômes de plus en plus graves allant jusqu'à l'hyperthermie et le décès. Cela peut provoquer une décompensation de la quasi-totalité des maladies chroniques cardiovasculaires, respiratoires, rénales et neurologiques. En effet, une température trop élevée risque d'endommager le cerveau et les organes vitaux. Le corps se refroidit essentiellement par l'évaporation de la transpiration mais une transpiration excessive risque d'entraîner une perte importante d'eau et de sel ce qui peut entraîner une déshydratation qui devra être compensée par une hydratation suffisante. Plusieurs études épidémiologiques ont mis en évidence une augmentation du risque de mortalité pour causes respiratoires. En effet, lors de fortes chaleurs, la qualité de l'air est moins bonne. En France, entre 2014 et 2022, près de 33 000 décès ont été observés pendant les canicules (70–72). En trois semaines, lors de la canicule de 2003, le nombre de décès dans 8 pays européens était proche de 35 000 personnes. La vague de chaleur qui a touché les Etats-Unis pendant deux semaines en 2006 a fait 140 décès et 16 166 admissions aux urgences. La canicule de 2010 au Québec, qui a duré en moyenne 4,6 jours, a entraîné une augmentation significative de 33% du taux brut de mortalité, ce qui correspond à 280 décès supplémentaires, et à une augmentation de 4% du taux brut d'admission aux urgences, ce qui correspond à 3 400 admissions supplémentaires (73).

On note également une augmentation du risque d'incendie. En effet, la canicule provoque une sécheresse avancée des végétaux. Lorsque les températures dépassent les 30°C, que les taux d'humidité sont inférieurs à 30% et que la vitesse du vent est supérieure à 30 km/h, toutes les conditions sont réunies pour qu'une source de combustion engendre des feux importants et complexes à éteindre. Il y a donc un renforcement du risque d'incendie ce qui a de graves répercussions sur la biodiversité, sur l'accroissement des émissions des gaz à effet de serre, sur la diminution du stockage du carbone dans les sols et sur l'altération de la santé (69).

B. Les incendies

Aujourd'hui, le climat étant plus chaud et plus sec pendant une période prolongée, cela facilite les feux de forêt et rend leur propagation plus difficile à gérer. Les départs de feu peuvent être dus à une cause naturelle comme par exemple, la foudre. Cependant, aujourd'hui, les causes naturelles sont de moins en moins fréquentes. Les départs de feu sont le plus souvent

provoqués par l'Homme. En effet, 43% des feux de forêts sont liés à une imprudence comme un mégot de cigarette jeté dans la nature, un barbecue par temps très sec, un accident militaire ou encore les écobuages. Un quart sont dus à des actes criminels (pyromanie). Les autres départs de feu sont d'origine inconnue. Lors d'un incendie, il y a de grandes quantités de CO₂ qui sont libérées et qui participent au réchauffement climatique qui va intensifier les feux de forêts. C'est donc un cercle vicieux (Figure 5).

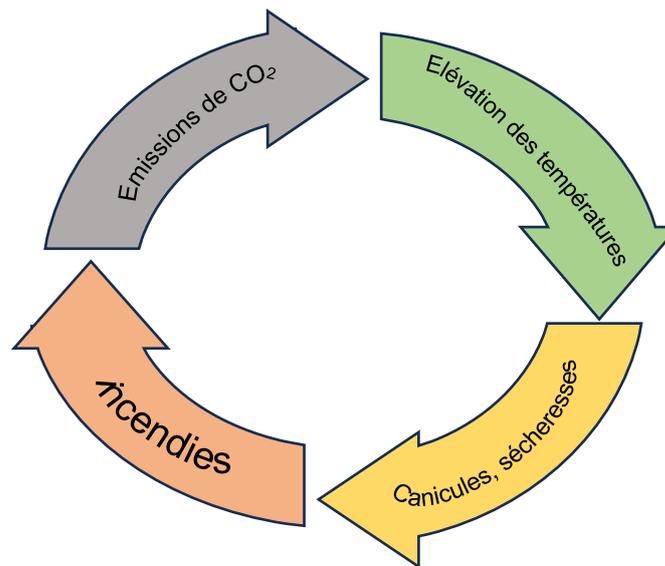


Figure 5 : Cercle vicieux lié aux incendies

Les incendies qui sont déclenchés de manière naturelle par la foudre jouent cependant un rôle important dans le cycle naturel. En effet, ils entretiennent la biodiversité et la régénération des forêts, des prairies et des arbustes dans de nombreux écosystèmes différents. Cela permet d'éliminer la vieille végétation, de rendre les nutriments au sol et de permettre au soleil d'atteindre le sol de la forêt (74,75).

1. Risques sur la santé

La fumée de feux de forêts produite par la combustion de la biomasse comprend plusieurs polluants comme les particules fines et grossières notamment les PM_{2,5} et les PM₁₀, le monoxyde de carbone (CO), le monoxyde d'azote (NO), le dioxyde d'azote (NO₂), le méthane (CH₄), l'oxyde nitreux (N₂O) et des composés organiques volatils. Il peut aussi y avoir formation de polluants secondaires comme les aérosols organiques et l'ozone généré par la photoréaction des oxydes d'azote et des composés organiques volatils. Les feux de forêt augmentent le risque pour la santé à cause d'une pollution de l'air plus importante à court terme ce qui dégrade donc la qualité de l'air. On peut prendre l'exemple de l'Australie, sur la période

des feux de forêts de 2019/2020. Il a été estimé que la fumée était responsable de 417 décès supplémentaires, de 1124 hospitalisations pour des problèmes cardiovasculaires ainsi que de 2 027 hospitalisations pour des problèmes respiratoires. Il y a eu aussi 1305 consultations aux urgences pour des crises d'asthme chez des personnes avec ou sans problèmes respiratoires préexistants. Une enquête a été réalisée en Australie pendant cette période : sur les 240 participants, tous atteints d'asthme sévère, 199 ont présenté des symptômes pendant les feux de brousse. Les principaux symptômes retrouvés sont les essoufflements, une respiration sifflante, un sifflement de la poitrine, de la toux ou encore une irritation de la gorge. Ils ont présenté une réduction de leur capacité à réaliser leurs activités habituelles et ont également dû utiliser leurs médicaments de secours plus souvent. Les symptômes ont persisté même après la période d'exposition aux feux de brousse (76,77). Lors d'incendies, ce sont les PM_{2,5} qui sont principalement libérés et qui vont avoir des effets néfastes sur la santé.

2. Les particules fines

Les PM_{2,5} sont libérées lors des incendies, mais également lors d'éruptions volcaniques. Le tabagisme, les émissions de gaz d'échappement des véhicules et la combustion de combustibles dans les secteurs industriels et agricoles en sont également à l'origine. Le chiffre 2,5 correspond au diamètre de la particule en micromètres. Grâce à leur petite taille, elles peuvent rester plus longtemps dans l'air et cela augmente donc le risque d'inhalation. Leur petite taille leur permet aussi de se déposer profondément dans les poumons. Lorsque les PM_{2,5} sont inhalées en trop grandes quantités, il y a une augmentation du risque de maladie respiratoire et cardiovasculaire. En 2015, 4,2 millions de décès prématurés dans le monde sont dus aux PM_{2,5}. Cela est notamment une conséquence de la sécheresse liée au changement climatique qui augmente la fréquence et la gravité des incendies de forêt et qui libère beaucoup de PM_{2,5}. L'exposition à la fumée d'incendie entraîne des visites aux urgences pour de l'asthme, des hospitalisations ou encore des décès prématurés. En effet, cela entraîne une dégradation de la fonction pulmonaire mais également un risque accru de morbidité cardiovasculaire, d'évènements ischémiques, d'insuffisance cardiaque et d'arythmies. Les personnes atteintes de maladies chroniques sont donc particulièrement vulnérables à l'exposition aux fumées d'incendies (78,79).

3. Les particules fines et l'asthme

Chez les personnes asthmatiques, de nombreux radicaux libres oxygénés sont produits lors du recrutement et de l'activation des cellules inflammatoires ce qui entraîne des réponses inflammatoires, une peroxydation lipidique et des lésions tissulaires. Lors d'une forte exposition aux PM_{2,5}, il y a une augmentation du risque d'exacerbation de l'asthme. Il a été démontré que l'exposition aux PM_{2,5} est étroitement corrélée à la progression de nombreuses maladies respiratoires. En effet, cela entraîne une inflammation des voies respiratoires, un déclin de la fonction pulmonaire, une exacerbation et une progression de la bronchopneumopathie chronique obstructive et de l'asthme. De nombreuses expériences ont démontré que l'exposition aux PM_{2,5} contribue à un risque accru d'infections respiratoires. En effet, lors d'une exposition importante, il y a une production excessive de dérivés réactifs à l'oxygène (DRO) et une réduction de l'activité des enzymes antioxydantes entraînant du stress oxydatif dans les cellules, ce qui joue un rôle important dans l'asthme. Le stress oxydatif est un déséquilibre entre la production de DRO et le système de défense antioxydant endogène qui va conduire à des dommages cellulaires. Chez une personne asthmatique, il y a une augmentation de la production des dérivés réactifs à l'oxygène et le système antioxydant des poumons est insuffisant pour contrer cette production. L'organisme est donc soumis à un stress oxydatif qui va entraîner une hyperactivité des voies respiratoires ainsi que leur inflammation. Les dérivés réactifs à l'oxygène peuvent être l'anion superoxyde, le radical hydroxyle ou encore du peroxyde d'hydrogène. Les DRO sont également impliqués dans le déclenchement des réponses inflammatoires en influençant la signalisation cellulaire. Ce sont les déclencheurs environnementaux comme le tabagisme, l'ozone, les particules, notamment les PM_{2,5} et les rayonnements ionisants qui vont induire une grande production de DRO et ainsi stimuler les cellules de l'inflammation à produire de grandes quantités de TNF alpha et d'interleukine 6 qui vont induire une altération de l'épithélium des voies respiratoires. De plus, dans les poumons d'une personne asthmatique, l'activité enzymatique antioxydante endogène est réduite et les anti-oxydants non enzymatiques comme la vitamine E et C sont en faibles quantités dans les fluides de la paroi des voies respiratoires. En présence de déclencheurs environnementaux tels que les PM_{2,5}, un déséquilibre se produit donc dans les voies respiratoires dû à une plus grande production de DRO, ce qui génère un stress oxydatif qui va jouer un rôle important dans le développement et la progression de l'asthme (80).

Des études épidémiologiques suggèrent que le risque accru d'exacerbation de l'asthme est associé à une exposition élevée à la pollution atmosphérique et en particulier à l'exposition

aux PM_{2,5} et PM₁₀. Les PM_{2,5} sont une des causes les plus importantes de crise d'asthme. Les analyses épidémiologiques ont démontré une association entre l'exposition à court et long terme aux PM_{2,5} et l'augmentation des visites aux urgences et des admissions à l'hôpital pour des exacerbations de l'asthme. Les PM_{2,5} sont donc un facteur de risque majeur pour l'inflammation des voies respiratoire car elles endommagent les cellules épithéliales, provoquent un stress oxydatif et une inflammation pulmonaire en libérant des cytokines pro-inflammatoires et en activant les différentes voies de signalisation de l'inflammation (80). D'autres études épidémiologiques ont montré que l'élévation des niveaux ambiants de 10 microgrammes par m³ d'air de PM_{2,5} entraînait une augmentation de 21% du risque de symptômes respiratoires telle que la toux, une respiration sifflante ou de la dyspnée chez les enfants asthmatiques et une augmentation de 13% du taux de consultations pour des crises d'asthme chez les adultes (81).

Une étude a été réalisée pour déterminer les effets cytotoxiques des PM_{2,5} sur l'épithélium des voies respiratoires. Pour ce faire, des cellules épithéliales bronchiques et des cellules épithéliales alvéolaires ont été exposées à des concentrations différentes d'extraits solubles de PM_{2,5} pendant 24H. L'exposition à l'extrait soluble de PM_{2,5} a diminué, de façon dose dépendante, la viabilité cellulaire des deux types de cellules. De plus, les cellules exposées présentaient une morphologie cellulaire complètement perturbée, avec une forme irrégulière et une perte d'adhérence à la boîte de culture. Cette étude a aussi montré que des fortes concentrations en PM_{2,5} pouvaient induire l'apoptose cellulaire de manière dose dépendante. Cela perturbe aussi la fonction de la barrière épithéliale des voies respiratoires en diminuant l'expression des protéines de la jonction serrée ce qui entraîne une perturbation de la tolérance immunitaire des voies aériennes et augmente ainsi le risque d'apparition d'asthme. Lorsque les cellules sont exposées aux PM_{2,5}, il y a une expression significative de cytokines pro-inflammatoire, il y a aussi une augmentation de la migration des cellules dendritiques et une augmentation de la perméabilité des voies respiratoire. Ces résultats suggèrent donc que la perturbation des fonctions de la barrière des voies respiratoires est une cause importante de l'exacerbation de l'asthme induite par les PM_{2,5} (82).

4. Les oxydes d'azotes (NO_x)

Les oxydes d'azote sont des composés chimiques formés d'oxygène et d'azote. Le dioxyde d'azote (NO₂) est toxique voire mortel. Il est 40 fois plus toxique que le monoxyde de carbone (CO) et quatre fois plus que le monoxyde d'azote (NO). Le NO₂ est facilement

reconnaissable, il est de couleur brun rouge et à une odeur âcre et piquante. Il peut provenir de sources naturelles comme les éclairs, les activités volcaniques et les feux de forêt. Il peut provenir aussi d'activités humaines comme des moteurs à combustion interne et des centrales thermiques de chauffage ou de production d'électricité. Ce gaz a des effets néfastes sur le système respiratoire. En effet, c'est un gaz irritant qui peut pénétrer dans les ramifications les plus fines des voies respiratoires. Une exposition à court terme peut augmenter le risque de décès cardiovasculaire et respiratoire. Une exposition prolongée avec des concentrations élevées de NO₂ contribue au développement de l'asthme, augmente le risque d'infection respiratoire et de maladie pulmonaire chronique en provoquant des difficultés respiratoires et une hyperactivité bronchique. Le dioxyde d'azote a aussi des effets sur l'environnement. En effet, une fois dans l'atmosphère, le NO₂ va se transformer en acide nitrique qui va retomber sur le sol et sur la végétation. Cela contribue donc à l'acidification des sols et à la formation de pluies acides qui entraînent l'appauvrissement des sols et des végétaux ainsi que la corrosion des métaux de construction et donc la détérioration des bâtiments. Il participe également indirectement à l'effet de serre en participant à la formation de l'ozone (83–85).

Le monoxyde d'azote (NO) est un gaz irritant pour les bronches et qui va réduire le pouvoir oxygénateur du sang. Ses molécules vont pénétrer rapidement dans les bronchioles qui vont affecter la respiration et provoquer une hyperactivité des bronches chez les asthmatiques (84).

C. L'impact sur l'asthme

Le changement climatique se caractérise donc par une augmentation de la température moyenne à la surface de la Terre. Cela augmente donc le risque de canicule et de sécheresse. Le risque d'incendie va lui aussi augmenter en conséquence. La qualité de l'air va donc considérablement se dégrader pendant ses périodes. En effet, beaucoup de polluants atmosphériques vont être relâchés dans l'air et vont avoir un impact sur la santé. Une dégradation de la fonction pulmonaire pourra être ainsi observée chez beaucoup de personnes provoquant ainsi une exacerbation de l'asthme lorsqu'ils sont en contact avec une forte concentration de polluants libérés lors des feux de forêt.

V. L'asthme, les moisissures et le changement climatique

A. Les moisissures

Les moisissures sont des champignons qui sont invisibles à l'œil nu. Lorsqu'il y a la présence d'un excès d'eau ou d'humidité dans un bâtiment et d'une quantité suffisante de matières nutritives, les moisissures peuvent former des colonies à divers endroits. Si elles se développent en trop grandes quantités, leurs spores, vont se disperser dans l'air ambiant et peuvent devenir respirables et provoquer des problèmes de santé (86). Les principales moisissures sont *Aspergillus*, *Alternaria*, *Cladosporium*, *Penicillium* et *Trichoderma*.

B. Le changement climatique et les moisissures

Le changement climatique a un impact sur la reproduction des champignons. De plus, une augmentation de l'allergénicité des spores d'*Aspergillus fumigatus* a été retrouvée *in vitro* après une exposition à des concentrations croissantes de CO₂. Une étude de l'allergénicité des spores d'*Alternaria* en fonction des conditions environnementales a également montré que les spores les plus allergisantes sont retrouvées pendant les périodes les plus sèches et les plus polluées (87).

Les moisissures se développent plus facilement dans les bâtiments lors d'inondations et de pluies fortes. Une étude a montré que suite aux ouragans Katrina et Rita en août et septembre 2005, les inondations massives ont créé des conditions idéales pour la prolifération des moisissures dans l'habitat. Cette étude a montré une augmentation des concentrations des spores fongiques à l'extérieur comme à l'intérieur des habitations. En plein air, la concentration en spores allait de 21 000 à 102 000 spores/m³. Ces chiffres sont deux fois plus élevés dans les secteurs qui ont été submergés par les eaux en comparaison avec les secteurs non submergés. Dans les habitations, les taux étaient systématiquement supérieurs à ceux de l'extérieur avec des secteurs dépassant le million de spores/m³. Normalement, le taux est inférieur à 4 000 spores/m³ dans les bâtiments (88).

C. L'impact des moisissures sur l'asthme

De nombreuses études ont montré que l'humidité et la moisissure dans les maisons sont des déterminants de l'asthme. L'augmentation du nombre de spores fongiques dans

l'atmosphère va elle aussi être associée à un nombre élevé d'admissions à l'hôpital et de prise en charges aux urgences pour de l'asthme. En effet, une hausse de l'humidité et de la vitesse du vent va permettre une plus grande production et diffusion des spores. La moisissure dans l'air va donc aussi être un facteur de risque d'exacerbation de l'asthme lorsqu'il y aura une exposition d'intensité et de durée suffisante (38).

En 2007, l'Organisation Mondiale de la Santé a conclu qu'il existait suffisamment de données épidémiologiques provenant d'études effectuées dans différents pays pour démontrer que les maisons et les bâtiments humides ou moisiss entraînaient un risque accru d'exacerbation de l'asthme. Les exacerbations de l'asthme se produisent essentiellement chez les personnes sensibles aux moisissures. Il a été estimé que plus de 80 genres de moisissures peuvent produire des allergies de type I chez les personnes sensibilisées. La réponse immunitaire adaptative est souvent liée à une sensibilisation allergique aux moisissures. De plus, de nombreux champignons produisent des enzymes qui vont stimuler les réponses immunitaires innées après interactions avec les récepteurs de l'épithélium des voies respiratoires. Cela entraîne une libération de médiateurs pro-inflammatoires et une perméabilité accrue des voies respiratoires aux antigènes aéroportés ce qui peut déclencher des crises d'asthme. Les spores les plus allergisantes seraient ceux de *Cladosporium* et d'*Alternaria*. Selon l'Anses, 1 personne sur 4 est confrontée à des troubles d'allergies respiratoires (89,90).

Diverses études ont montré un lien entre la présence de moisissures dans le lieu d'habitation et le risque de crise d'asthme. En effet, lors d'une étude de cohorte, 514 enfants de 1 mois à 2 ans ont été suivis. Les auteurs de l'étude ont constaté que les enfants les plus exposés aux basidiospores et aux ascospores au cours des trois premiers mois de la vie ont plus de risque d'avoir une respiration sifflante. De plus, les enfants âgés d'un an vivant dans un foyer avec une présence élevée de moisissures ont deux fois plus de risques de développer de l'asthme que les enfants vivant dans des foyers avec peu de moisissures. Ils ont également constaté que les espèces *Penicillium*, *Aspergillus*, *Cladosporium* et *Alternaria* semblaient augmenter le risque d'exacerbation des symptômes de l'asthme de 36 à 48% (90,91). Il a également été démontré que vivre dans des logements humides était associé à une hyperactivité des voies aériennes. La présence d'humidité et de moisissures a été associée lors de nombreuses études à une augmentation des symptômes de l'asthme et à une respiration sifflante chez les enfants et les adultes. Les personnes souffrant d'asthme allergique signalent souvent que l'humidité est un facteur qui aggrave leurs symptômes et qu'ils sont souvent sensibles aux moisissures (92). Lors du suivi de 12 enfants âgés de 9 à 16 ans pendant 2 mois, une augmentation des symptômes de

l'asthme et de l'utilisation des médicaments inhalés à la demande lors de crises d'asthme a été notée lorsqu'il y avait une élévation des concentrations de moisissures totales de 1000 spores/m³ (87).

Le changement climatique provoque des inondations et des fortes précipitations plus intenses et plus fréquentes ce qui entraîne une plus grande présence de moisissures et d'humidité dans les logements mais aussi dans l'air ambiant. Cela augmente donc le risque d'exacerbation de l'asthme chez les enfants et les adultes notamment chez ceux qui présentent une sensibilisation préalable à la moisissure.

Deuxième partie : L'impact du traitement asthmatique inhalé sur le changement climatique

I. L'empreinte carbone

L'empreinte carbone est un indice qui va mesurer la quantité totale de gaz à effet de serre émise directement ou indirectement par une personne, une entreprise, un produit ou une activité pendant tout son cycle de vie. Par exemple, l'empreinte carbone d'un pays correspond à la quantité de gaz à effet de serre induite par la demande finale intérieure d'un pays (consommation des ménages, des administrations publiques et des organismes à but non-lucratif et des investissements), que les biens ou services consommés soient produits sur le territoire national ou importés. On peut donc considérer que l'empreinte carbone d'un pays est constituée (93) :

- Des émissions directes de gaz à effet de serre des ménages qui sont liées à la combustion des carburants des véhicules particuliers et des énergies fossiles pour le chauffage des logements (Scope 1)
- Des émissions des gaz à effet de serre issus de la production intérieure de biens et de services destinées à la demande intérieure (hors exportation) (Scope 2)
- Des émissions de gaz à effet de serre associées aux biens et aux services importés pour un usage final des ménages ou pour la consommation intermédiaire des entreprises pour la production des biens et des services destinés à la demande intérieure (Scope 3)

L'empreinte carbone est donc un indicateur qui vise à mesurer l'impact d'une activité sur l'environnement et notamment les émissions de gaz à effet de serre en rapport avec l'activité. Pour un souci de simplicité et d'homogénéisation, l'empreinte carbone est généralement exprimée en équivalent dioxyde de carbone également noté CO_{2e}. Cela revient à déterminer combien de CO₂ retiendrait la même quantité d'énergie solaire et contribuerait au réchauffement climatique. Il est donc possible pour chaque personne de calculer son empreinte carbone.

A titre d'exemple, en France, en 2023, l'empreinte carbone moyenne d'une personne a été estimée à 8,2 tonnes CO_{2e} par le ministère de la transition écologique (Figure 6). C'est le transport qui représentait la plus grande part de l'impact carbone moyen. En effet, le transport représentait 25% de l'empreinte carbone totale. L'empreinte carbone de l'alimentation arrivait

en deuxième position et représentait 23% de l’empreinte carbone totale d’une personne. Cette part dépend principalement de la consommation de viande (94,95).

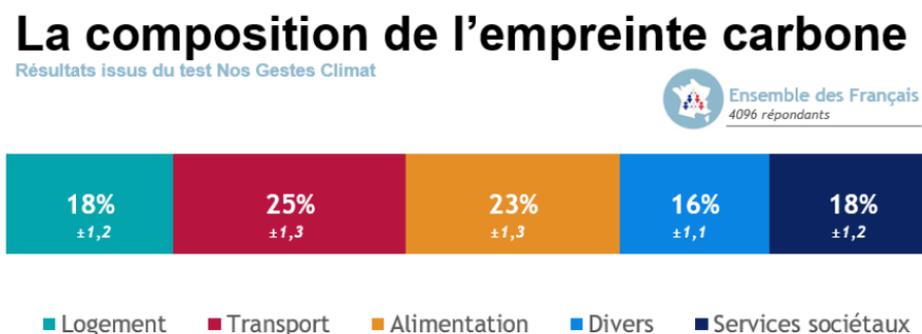


Figure 6 : Répartition de l’empreinte carbone moyenne des Français en 2023.
Source : Etude de la répartition de l’empreinte carbone des Français par CITEPA, l’ABC et ADEME

La réduction de l’empreinte carbone est donc une préoccupation majeure dans la lutte contre le changement climatique.

A. L’impact du système de santé sur l’environnement

L’ensemble des secteurs économiques a un impact sur l’environnement en raison des émissions carbonées. Au niveau mondial, le secteur de la santé a un impact sur le climat non négligeable avec 4,4% des émissions totales de gaz à effet de serre. Au niveau de la France, la part du secteur de la santé correspond à 7,5 à 8% des émissions totales de GES. Cela représente 663 mégatonnes de CO₂e. Les médicaments et les dispositifs médicaux représentent 50% de l’empreinte carbone totale du secteur de la santé, ce qui correspond à la plus grosse part (Figure 7). En effet, le système de santé français est dépendant des énergies fossiles. Il faut ainsi une action rapide pour éviter que le secteur de santé contribue à la dégradation de la santé de la population.

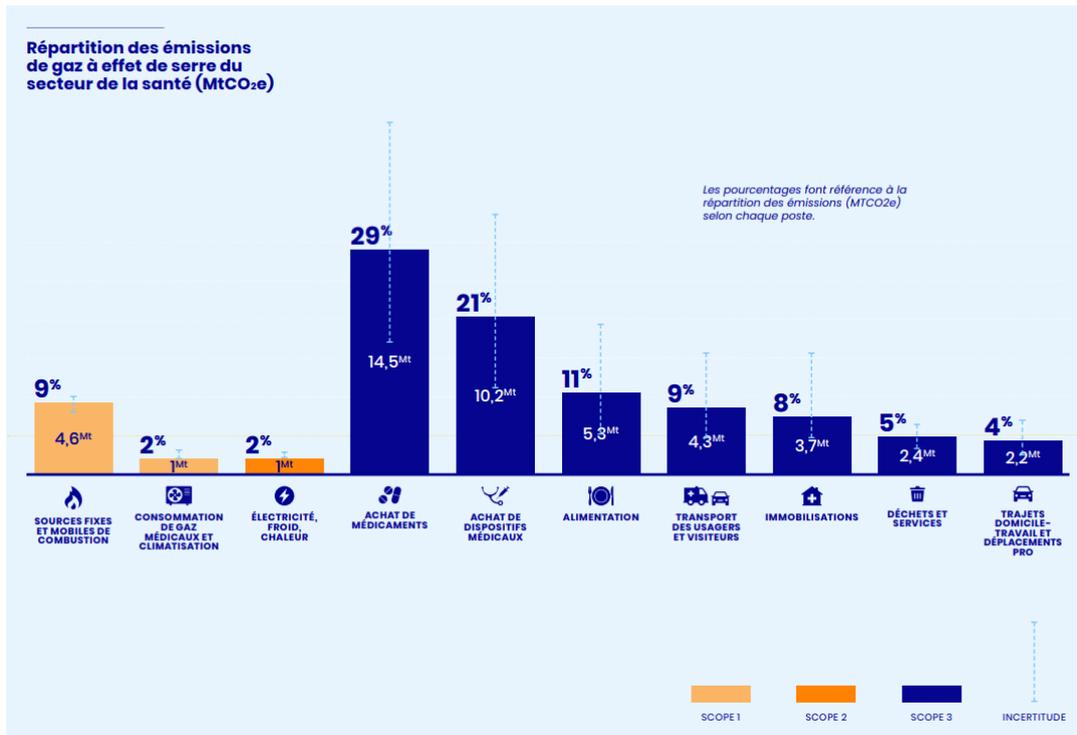


Figure 7 : Répartition des émissions de GES dans le secteur de la santé
Source : rapport du shift projet, décarboner la santé (2023)

Des actions ont été mises en place pour limiter les émissions de GES. Notamment par des recommandations de diminution de l'utilisation de gaz à usage médical qui sont des puissants GES comme par exemple certains gaz anesthésiants et certains gaz propulseurs pour les inhalateurs (96–98).

II. Les inhalateurs utilisés dans le traitement de l'asthme

Il existe 3 types d'inhalateurs pour le traitement de l'asthme, les aérosols doseurs, les inhalateurs de poudres sèches et les inhalateurs à brumisât (Tableau 3).

Tableau 3 : Les spécialités utilisées dans le traitement de l'asthme

	Type d'inhalateurs		Les inhalateurs à brumisât
	Les aérosols doseurs	Les inhalateurs de poudres sèches	
Les corticoïdes	<ul style="list-style-type: none"> - Alvesco® (Ciclésone) - Béclojet® (Béclométasone) - Beclospray® (Béclométasone) - Bécotide® (Béclométasone) - Flixotide® (fluticasone) - Qvar® (Béclométasone) 	<ul style="list-style-type: none"> - Flixotide diskus® (Fluticasone) - Miflasone® (Béclométasone) - Miflonil Breezhaler® (Budésone) - Novopulmon® Novolizer (Budésone) - Pulmicort Turbuhaler® (Budésone) 	
Les béta-2-mimétique à longue durée d'action	<ul style="list-style-type: none"> - Formoair® (Formotérol) - Serevent® (Salmétérol) 	<ul style="list-style-type: none"> - Foradil® (Formotérol) - Serevent diskus® (Salmétérol) 	
Les corticoïdes associés aux bronchodilatateurs à longue durée d'action	<ul style="list-style-type: none"> - Flutiform® (Fluticasone/ Formotérol) - Formudual® (Béclométasone/ Formotérol) - Innovair® (Béclométasone/ Formotérol) - Sérétide® (Fluticasone/ Salmétérol) - Trimbow® (Béclométasone/ Formotérol/ Glycopyrronium) 	<ul style="list-style-type: none"> - Duoresp spiromax® (Budésone/ Formotérol) - Enerzair breezhaler® (Indacatérol/ Glycopyrronium/ Mométasone) - Gibiter easyhaler® (Budésone/ Formotérol) - Innovair nexthaler® (Béclométasone/ Formotérol) - Relvar ellipta® (Fluticasone/ Vilantérol) - Revinty ellipta® (Fluticasone/ Vilantérol) - Sérétide diskus® (Fluticasone/ Salmétérol) - Symbicort turbuhaler® (Budésone/ Formotérol) 	
Les anticholinergiques, bronchodilatateurs à action prolongés			<ul style="list-style-type: none"> - Spiriva respimat® (Tiotropium)
Les bronchodilatateurs à action rapide	<ul style="list-style-type: none"> - Airomir® (Salbutamol) - Atrovent® (Ipratropium) - Bronchodual® (Fénotérol/ Ipratropium) - Ventoline® (Salbutamol) 	<ul style="list-style-type: none"> - Bricanyl turbuhaler® (Terbutaline) - Ventilastin novolizer® (Salbutamol) 	

A. Les différents inhalateurs

1. Les aérosols doseurs

Il existe deux types d'aérosols doseurs, celui qui est déclenché par le patient et qui nécessite une bonne coordination main/inspiration pour une bonne prise de la dose (Figure 8) et celui qui est auto-déclenché par l'inspiration du patient et qui ne nécessite pas une bonne coordination main/inspiration (Figure 9). Ce sont des aérosols pressurisés.



Figure 8 : aérosol doseur



Figure 9 : aérosol doseur auto-déclenché

Les aérosols doseurs sont donc composés d'une cartouche, d'un actionneur, d'une vanne, d'un embout buccal et d'un capuchon pour l'embout buccal (99). Les aérosols sont des suspensions de fines particules solides ou liquides dans un milieu gazeux. Le principe actif est dispersé dans un gaz propulseur qui est dans la plupart des cas un hydrofluorocarbure (HFC). Un agent tensioactif est aussi ajouté pour éviter l'agglomération du principe actif. Lorsque le patient va actionner l'aérosol doseur, il va y avoir une libération d'un jet de gouttelettes à grande vitesse (30m/s). Le gaz propulseur va s'évaporer et le principe actif, enrobé à l'intérieur des gouttelettes, va être inhalé par le patient (100).

2. Les inhalateurs de poudres sèches

Il existe plusieurs dispositifs pour les inhalateurs de poudres sèches :

- Le Turbuhaler, qui nécessite de tourner à fond une molette à droite puis à gauche pour amorcer la dose puis inspirer profondément pour libérer la dose
- Le Novolizer, qui nécessite d'appuyer sur un bouton presseur pour amorcer la dose et inspirer profondément pour la libérer.

- Le Handihaler, qui nécessite de mettre une gélule dans le dispositif, appuyer sur le bouton pour percer la gélule et inspirer profondément pour libérer la dose.
- L'Aérolizer, qui fonctionne comme le Handihaler
- Le Diskus, qui nécessite d'ouvrir le dispositif pour tourner le disque puis descendre le levier pour percer le disque ce qui va armer le dispositif puis inspirer dans le dispositif pour libérer la dose.
- L'Ellipta et le Nexthaler, qui nécessite d'ouvrir le dispositif qui va l'armer et inspirer profondément pour avoir la dose

Le principe actif se trouve donc sous forme de particules solides (poudre) dans le dispositif. Il va être libéré grâce à l'inspiration du patient. Les inhalateurs de poudre sèche nécessitent donc que le patient ait un bon débit inspiratoire pour libérer la totalité de la dose. Ces inhalateurs ne contiennent pas de gaz propulseurs et ils ne nécessitent pas de coordination main/inspiration (100).

3. Les inhalateurs à brumisat

Il n'en existe qu'un seul, c'est le Respimat® (Figure 10). C'est un inhalateur qui va libérer le principe actif sous forme d'un petit nuage de gouttelettes sans l'aide d'un gaz propulseur. Le principe actif et les excipients sont sous forme liquide dans la cartouche. Le nuage va se former grâce à la projection de deux jets liquides à haute vitesse sur les parois du système « uniblock » avec un certain angle d'inclinaison pour permettre aux patients d'inhaler le principe actif. Le patient doit simplement tourner la base transparente d'un demi-tour, ouvrir le capuchon, porter l'embout buccal à la bouche et appuyer sur le bouton pour déclencher la dose. Le patient n'a plus qu'à respirer lentement et profondément (96).



Figure 8 : Dispositif respimat

B. Données de consommation en France

En France, en 2019, 115 spécialités d'inhalateurs étaient commercialisées pour le traitement de l'asthme, mais également de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Parmi les 115 spécialités, 78 sont des inhalateurs de poudres sèches, 34 sont des aérosols doseurs et 3 sont des inhalateurs à brumisât. De plus, en 2019, 39,9 millions d'inhalateurs ont été dispensés en ville dont 49% sont des aérosols doseurs, 47% sont des inhalateurs de poudres sèches et 4% d'inhalateurs à brumisât.

Les spécialités les plus dispensées sont celles à base de corticoïdes associés aux bronchodilatateurs à longue durée d'action. Ce sont majoritairement des inhalateurs de poudres sèches puis des aérosols doseurs. Ensuite, ce sont les inhalateurs à courte durée d'action qui sont les plus délivrés. Pour cette catégorie, ce sont principalement des inhalateurs doseurs qui sont délivrés (96).

III. L'empreinte carbone des inhalateurs

Pour mesurer l'empreinte carbone d'un inhalateur, sont pris en compte la fabrication, la distribution, l'utilisation par le patient et la fin de vie du produit avec sa destruction. On va donc se baser sur le cycle de vie de l'inhalateur.

A. Comparaison des empreintes carbone des différents types d'inhalateur

Il faut savoir que ce sont les aérosols doseurs qui vont avoir l'empreinte carbone la plus élevée comparativement aux inhalateurs de poudres sèches et aux inhalateurs à brumisât. Des études ont évalué l'impact carbone des dispositifs utilisés dans l'asthme. Pour les aérosols doseurs, l'empreinte carbone peut aller de 11 à 28 kgCO₂e alors que pour les inhalateurs de poudres sèches ou les inhalateurs à brumisât l'empreinte carbone est de moins de 1 kgCO₂e (96).

L'empreinte carbone de certaines spécialités d'aérosols doseurs est présentée en figure 11.



Ventoline®
28 kgCO₂e



Innovair® 100/6µg
11,33 kgCO₂e



Innovair® 200/6µg
14,23 kgCO₂e



Sérétide® 250/25
19 kgCO₂e

Figure 9 : Empreinte carbone de spécialités d'aérosols doseurs

L'empreinte carbone de certaines spécialités d'inhalateurs de poudres sèches est présentée en figure 12.



Sérétide diskus® 500/50
0,90 kgCO₂e



Relvar ellipta® 92/22
0,80 kgCO₂e



Innovair Nexthaler® 100/6µg et 200/6µg
0,92 kgCO₂e

Figure 10 : Empreinte carbone de spécialités d'inhalateur de poudres sèches

L'empreinte carbone de certaines spécialités d'inhalateurs à brumisat est présentée en figure 13 :



Spiriva® respimat
0,775 kgCO₂e



Spioloto® respimat
0,775 kgCO₂e

Figure 11 : Empreinte carbone d'inhalateur à brumisat

Lorsque l'on regarde plus en détail les empreintes carbone, on remarque que pour les aérosols doseurs, c'est l'utilisation de l'inhalateur qui représente la plus grosse part (plus de 50%) et ensuite, c'est la fin de vie de l'inhalateur qui est aussi une grosse part de l'empreinte carbone. Voici l'exemple de la Ventoline® (Figure 14) :

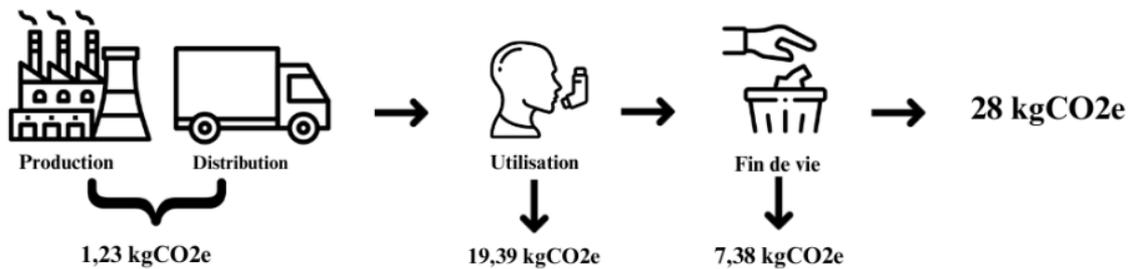


Figure 12 : L'empreinte carbone de la Ventoline en détail

A titre de comparaison, faire 120km avec une voiture à essence à une empreinte carbone de 23 kgCO₂e (101).

Pour les autres types d'inhalateurs, c'est la fabrication de l'inhalateur qui est la plus grande part de l'empreinte carbone (plus de 80%). Voici l'exemple du Sérétide® diskus (Figure 15) :

(96,102)

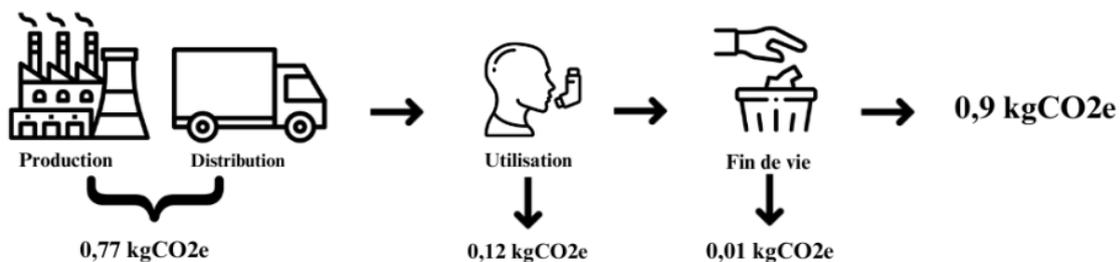


Figure 13 : L'empreinte carbone du Sérétide diskus en détail

B. Les aérosols doseur

Les aérosols doseurs ont une empreinte carbone importante comparé aux autres inhalateurs. Cela est dû principalement à la présence d'un gaz propulseur dans l'inhalateur qui est essentiel à la libération du principe actif. Aujourd'hui, les gaz propulseurs présents dans ces aérosols sont des hydrofluorocarbures.

1. Les hydrofluorocarbures

Les hydrofluorocarbures (HFC) sont des éléments chimiques gazeux qui sont utilisés pour les frigidaire ou les climatiseurs comme gaz réfrigérant et aussi comme gaz de propulsion pour les aérosols et les extincteurs. Ce sont des gaz qui ont un impact sur le climat, en effet, ils sont 14 000 fois plus impactant que le CO₂. La durée de vie atmosphérique moyenne des hydrofluorocarbures est de 15 ans. La plus grande émission d'HFC est due aux climatiseurs, en effet, 1,6 milliard de climatiseurs sont installés dans le monde.

Suite au protocole de Montréal en 1987, il y a eu une explosion de l'utilisation des HFC. Ce protocole visait à supprimer l'utilisation de chlorofluorocarbures. Ils ont donc été tous remplacés par les hydrofluorocarbures. Les chlorofluorocarbures sont des puissants gaz à effet de serre qui provoquent la destruction de la couche d'ozone. En effet, les atomes de chlore, une fois irradiés par les rayons ultraviolets dans l'atmosphère, engendrent une catalyse radicalaire qui favorisait la décomposition de l'ozone en dioxygène.

Un nouvel amendement du protocole de Montréal a été mis en place face à la hausse des émissions des HFC. En 2016, il a été signé pour l'élimination progressive des hydrofluorocarbures. Il prévoit une réduction progressive de l'utilisation de ces gaz. Par exemple, en France, il est prévu une réduction de 45% de l'usage des HFC d'ici 2024 et de 85% d'ici 2036 (102–106).

2. Les hydrofluorocarbures dans les aérosols doseurs

Les aérosols doseurs libèrent donc des puissants GES lors de son utilisation. Le plus couramment utilisé est l'hydrofluorocarbure-134a. Cependant, il a un potentiel de réchauffement planétaire de 1300 sur 100 ans. Le potentiel de réchauffement planétaire est une mesure qui va permettre de comparer l'impact sur le climat de différents GES sur une période de temps donnée. Cela exprime la capacité d'un gaz à piéger la chaleur dans l'atmosphère. Il est comparé à celui du dioxyde de carbone qui sera la référence et qui a la valeur de 1. Le second gaz le plus utilisé dans ces inhalateurs est l'hydrofluorocarbure-227ae qui lui va se caractériser par un potentiel de réchauffement planétaire de 3350 (96,99,107,108).

3. L’empreinte carbone des aérosols doseurs

Beaucoup d’études ont été réalisées au Royaume-Uni où 5 millions de personnes souffrent d’asthme, et où environ 50 millions d’inhalateurs y sont prescrits chaque année. Parmi les inhalateurs prescrits, 7 sur 10 sont des inhalateurs doseurs qui contiennent donc des gaz à effet de serre. Les chercheurs estiment que ces aérosols sont responsables de la libération de l’équivalent de 635 000 tonnes de dioxyde de carbone par an. Au Royaume-Uni, l’effet de serre des émissions d’hydrofluorocarbures provenant des inhalateurs correspond à 8% de l’empreinte carbone totale du National Health Service (NHS). En Comparaison avec la Suède qui utilise beaucoup moins d’inhalateurs doseurs, si le Royaume-Uni avait la consommation d’aérosols doseurs de la Suède, ce serait 550 ktCO_{2e} qui ne serait pas émises, cela correspondrait à 2,6% de l’empreinte carbone totale du NHS.

Des estimations ont été réalisées : si 10% des patients au Royaume-Uni changeaient d’inhalateur pour un inhalateur avec une plus faible empreinte carbone, cela diminuerait de 58 000 tonnes les émissions de CO₂ dans l’atmosphère. De plus, au niveau individuel, si on changeait chaque inhalateur doseur par des inhalateurs de poudres sèches, cela diminuerait de 150 à 400 kgCO_{2e} par an l’empreinte carbone individuelle. En effet, si une personne utilise 1 à 2 inhalateurs doseurs par mois, cela ajoute plusieurs centaines de kilos de CO_{2e} dans son empreinte carbone.

En France, il y a 40 millions d’inhalateurs qui sont délivrés chaque année. Parmi les 40 millions, 19,6 millions sont des aérosols doseurs. En prenant une empreinte carbone moyenne pour les aérosols doseurs de 19,5kgCO_{2e}, on pourrait estimer que les aérosols doseurs seraient responsables de la libération de 373 620 tonnes de dioxyde de carbone par an.

A titre de comparaison, 5 bouffées d’un inhalateur doseur vont avoir un potentiel de réchauffement planétaire équivalent à un trajet de voiture à essence de 14,48 km (102,107–111).

Un nouveau gaz propulseur a été étudié pour remplacer le HFC-134a et le HFC-227ae, puissants GES, il s’agit du HFC-152a. Dans l’industrie pharmaceutique, il est considéré comme un candidat pour remplacer les autres gaz propulseurs afin de réduire l’impact des inhalateurs sur le changement climatique. Des modèles ont montré que le HFC-152a engendre un appauvrissement de la couche d’ozone plus faible que les deux gaz utilisés actuellement. 5 fois moins que le HFC-134a et 420 fois moins que le HFC-227ae. La dégradation de la couche d’ozone va engendrer une augmentation des rayons ultraviolet (UVB) qui vont atteindre la

surface de la Terre ainsi qu'une augmentation de la présence d'ozone, qui est un GES, dans l'atmosphère. L'appauvrissement de la couche d'ozone contribue donc au réchauffement climatique. De plus, il semble que le HFC-152a a un potentiel de réchauffement planétaire plus faible que les deux autres gaz. Les résultats de l'analyse des scénarios montrent que le remplacement des gaz propulseurs actuels par le HFC-152a dans les aérosols doseurs diminuerait de 90 à 92% le potentiel de réchauffement planétaire et l'appauvrissement de la couche d'ozone lié à l'usage de ces dispositifs. Cependant, les études de sécurité et de formulation ne sont pas encore réalisées pour savoir s'il est envisageable de remplacer les gaz propulseurs dans les inhalateurs (99).

IV. Réduire l'impact des inhalateurs sur le climat, le rôle du pharmacien

A. La place du pharmacien d'officine

Grâce à ses conseils, le pharmacien peut aider le patient atteint d'asthme à mieux contrôler sa maladie, pour avoir une meilleure observance et ainsi diminuer son impact sur l'environnement en diminuant son empreinte carbone.

Le pharmacien peut prodiguer des conseils pour réduire les expositions environnementales à l'origine des crises d'asthme. Pour limiter l'exposition aux pollens, il peut conseiller aux patients d'aérer leur maison tôt le matin ou après le coucher du soleil, de se laver le visage et les cheveux le soir, de ne pas faire sécher le linge à l'extérieur pour éviter que le pollen ne s'y dépose et de limiter les activités à l'extérieur qui pourraient entraîner une surexposition aux pollens. Pour limiter l'exposition aux moisissures, le pharmacien peut conseiller d'aérer quotidiennement le logement et de laisser entrer le soleil, de bien ventiler les pièces qui sont plus humides comme la salle de bain, traiter les moisissures avec un produit adapté et de rechercher la cause pour éliminer la source d'humidité. En cas d'incendie, on conseillera aux patients d'éviter de sortir de chez eux et de porter un masque lors de sorties à l'extérieur pour éviter l'inhalation des particules.

Le pharmacien peut s'appuyer sur des brochures pour effectuer son conseil. Il peut retrouver ces brochures sur le site www.cespharm.fr qui est proposé par le conseil national de l'ordre des pharmaciens (112,113).

Le pharmacien pourra également orienter le patient vers les autres professionnels de santé notamment lorsque le patient présente des crises d'asthme malgré une bonne observance de son traitement.

B. Asthme contrôlé

Pour rappel, un asthme contrôlé correspond à des symptômes diurnes se produisant deux fois par semaine ou moins, à l'utilisation de traitements pour la crise deux fois ou moins par semaine, à une absence de symptôme la nuit, d'exacerbation et de retentissement sur les activités et à un EFR normal. Il est donc important que le patient possède un inhalateur de traitement de fond adapté à ses symptômes pour éviter les exacerbations et ainsi éviter la prise de traitement d'urgence qui sont le plus souvent présentés en aérosols doseurs. Cela permet de réduire l'empreinte carbone du traitement (101).

Lors de la première dispensation d'un traitement pour l'asthme, le pharmacien va pouvoir expliquer le traitement au patient et s'assurer de la bonne compréhension de ce dernier. Le patient doit comprendre quel dispositif permet son traitement de fond et lequel est à utiliser dans le traitement de crise.

Lors du renouvellement, le pharmacien va se renseigner pour savoir s'il n'y a pas de difficulté avec le traitement. Il peut également se renseigner sur la fréquence des crises pour ensuite soit orienter le patient vers le médecin soit essayer d'identifier les facteurs déclenchants.

L'éducation thérapeutique proposée au patient permet également que son asthme soit contrôlé. L'éducation thérapeutique vise à aider le patient à gérer au mieux sa vie avec une maladie chronique. Cette prise en charge peut être pluridisciplinaire. Le pharmacien peut mettre en place des entretiens pharmaceutique pour accompagner les patients atteints d'asthme bénéficiant d'une prescription de corticoïdes inhalées de plus de 6 mois. Ces entretiens ont pour objectif de favoriser l'adhésion du patient au traitement et d'en améliorer ainsi l'efficacité. On débute par un entretien d'évaluation afin de connaître les besoins du patient en rapport avec sa maladie et son traitement. Cela va permettre de définir des entretiens thématiques. Les différents entretiens thématiques qui peuvent être proposés portent sur les principes du traitement avec l'explication du mécanisme de l'asthme, du traitement de fond et du traitement de crise, sur les techniques d'inhalation pour que le patient utilise son inhalateur correctement, sur les effets du traitement en revenant sur les interactions médicamenteuses et les effets indésirables, sur l'observance du patient en évaluant son adhésion et son observance et sur les

facteurs déclenchant les crises pour identifier ces facteurs et informer le patient sur les mesures d'éviction. Un bilan est ensuite réalisé pour offrir une vision d'ensemble de la situation du patient (114).

Toutes ces actions vont permettre un meilleur suivi du patient. L'asthme du patient sera mieux contrôlé ce qui limitera l'utilisation inappropriée des aérosols doseurs et diminuant ainsi son impact sur le climat.

C. Le choix de l'inhalateur

Comme vu précédemment, les inhalateurs de poudres sèches et à brumisât ont une empreinte carbone beaucoup plus faible que les aérosols doseurs. Cela peut être donc un critère à prendre en compte lors de l'instauration ou d'une modification d'un traitement mais ce n'est pas le seul. Il faut également que l'inhalateur soit simple d'utilisation pour le patient. Les inhalateurs de poudres sèches sont plus simples d'utilisation car ils ne nécessitent pas de synchronisation main-poumon, mais ils ne sont pas adaptés pour tous les patients. En effet, il faut un bon débit inspiratoire pour recevoir la totalité de la dose. Ce dispositif n'est donc pas adapté aux patients âgés qui ont un débit inspiratoire plus faible et aux jeunes enfants car ils ne peuvent pas être utilisés avec des chambres d'inhalation. Une étude a montré que 73% des patients utilisant des inhalateurs de poudres sèches trouvaient leur utilisation plus simple contre 46% pour les utilisateurs d'aérosols doseurs. Le pharmacien pourra également expliquer le fonctionnement de l'inhalateur. Les laboratoires proposent généralement des inhalateurs factices pour expliquer le fonctionnement au patient.

Il faudrait également favoriser les inhalateurs avec compteur de doses pour que le patient puisse connaître le nombre de doses restantes et éviter d'éliminer trop tôt le dispositif. Une étude a montré que lorsque les aérosols doseurs étaient éliminés, il restait 48% des doses à l'intérieur alors que pour les inhalateurs de poudres sèches, il restait 27% des doses. Ces compteurs de doses permettent d'éviter que le patient ne s'en serve du dispositif alors qu'il est vide. Le choix de l'inhalateur est donc très important pour limiter l'empreinte carbone. Si la spécialité est correctement choisie vis-à-vis des symptômes et que le patient arrive à se servir correctement de l'inhalateur, l'asthme sera mieux contrôlé et l'impact climatique de sa prise en charge thérapeutique sera réduit (96,111).

D. Le recyclage de l'inhalateur

Le recyclage des inhalateurs permet de réduire l'impact environnemental des dispositifs. C'est l'incinération qui est utilisée pour la destruction des médicaments. Elle va permettre de détruire le gaz propulseur résiduel présent dans les inhalateurs. Une action a été menée au Royaume-Uni afin de récupérer tous les inhalateurs qui ont été éliminés dans la mauvaise filière pendant 3 mois. Même si l'incinération des dispositifs entraîne des émissions de GES, celle-ci a tout de même permis d'éviter de libérer 2,63 tonnes de CO₂e dans l'atmosphère (111). Il est donc important que le pharmacien indique aux patients de ramener ses inhalateurs en pharmacie lorsqu'ils sont vides pour qu'ils soient détruits correctement afin de limiter la libération de gaz à effet de serre.

C'est l'organisme Cyclamed qui s'occupe de la destruction et du recyclage des médicaments non utilisés à usage humain périmés ou non, dans le respect des règles environnementales. Les déchets médicamenteux sont envoyés dans des unités de valorisation énergétique qui vont permettre d'éclairer et de chauffer des milliers de logements tout au long de l'année. Cela permet également une préservation de la santé en évitant que le médicament ne se retrouve dans la nature et pollue les sols, les rivières ou encore les nappes phréatiques. De plus, il y a quelques années, la fondation du souffle s'est associée à Cyclamed pour lancer la collecte Gaïa. C'est une démarche éco-responsable qui a pour but de sensibiliser les patients au recyclage de leurs inhalateurs en pharmacie pour ensuite être remis à Cyclamed pour une incinération (115–117).

Il est donc important que le pharmacien indique aux patients de ramener ses inhalateurs en pharmacie lorsqu'ils sont vides pour qu'ils soient détruits correctement afin de limiter la libération de gaz à effet de serre.

Conclusion

Face au double enjeu qui caractérise les liens entre changement climatique et l'asthme, le rôle du pharmacien, acteur de santé publique, est indispensable pour contribuer à une santé éco-responsable.

Les conséquences du changement climatique sur la santé humaine et sur l'asthme en particulier sont indéniables. L'augmentation des températures, l'élévation de la concentration des pollens et de leur allergénicité associés à l'augmentation des événements météorologiques extrêmes, provoquée par le changement climatique, exercent un impact significatif sur les voies respiratoires des personnes asthmatiques et donc sur leur qualité de vie.

Une prise en charge multidisciplinaire permettant d'adapter au mieux le traitement et d'informer le patient sur les dispositions à prendre pour éviter les facteurs déclenchant des crises d'asthme est essentielle. Elle permettra une meilleure observance et une meilleure utilisation des inhalateurs pour limiter leur impact sur l'environnement.

Cette nécessaire vision de la santé s'inscrit dans la feuille de route interministérielle sur la planification écologique du système de la santé publiée en mai 2023. Parmi les objectifs de cette de feuille de route, on retrouve la transformation et l'accompagnement vers des pratiques de soins écoresponsables, c'est-à-dire des soins qui, à qualité et sécurité égales, engendrent un impact moindre sur l'environnement. Dans ce cadre, l'objectif est de « réduire d'ici 2025 l'usage des inhalateurs à gaz à fort effet de serre au profit d'autres types d'inhalateurs lorsque le cas clinique le permet » (118).

Bibliographie

1. Kasotia P. Les effets du réchauffement climatique sur la santé : Les pays en développement sont les plus vulnérables | Nations Unies [Internet]. [cité 10 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.un.org/fr/chronicle/article/les-effets-du-rechauffement-climatique-sur-la-sante-les-pays-en-developpement-sont-les-plus>
2. Asthme [Internet]. [cité 23 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/asthma>
3. VIDAL [Internet]. [cité 8 août 2022]. Asthme - symptômes, causes, traitements et prévention. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/voies-respiratoires/asthme.html>
4. Asthme [Internet]. [cité 8 août 2022]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-et-infections-respiratoires/asthme>
5. Inserm [Internet]. [cité 8 août 2022]. Asthme · Inserm, La science pour la santé. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/asthme/>
6. Comprendre l'asthme [Internet]. [cité 8 août 2022]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/asthme/asthme-comprendre>
7. Pathophysiologie de l'asthme [Internet]. [cité 8 août 2022]. Disponible sur: <https://www.medportal.ch/fr/domaines-therapeutiques/pneumologie/allergologie/asthme/propos-de-lasthme-bronchique>
8. Chapitre 4 Physiopathologie de l'asthme. Rev Fr Allergol Immunol Clin. 1 oct 1996;36(6):605-12.
9. Asthme et travail [Internet]. [cité 13 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/asthme/asthme-vivre-maladie/asthme-travail>
10. Diagnostic et bilan de l'asthme de l'adulte [Internet]. [cité 13 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/asthme/asthme-symptomes-diagnostic/diagnostic>
11. Spirométrie [Internet]. [cité 19 sept 2022]. Elements d'informations sur la spirométrie. Disponible sur: <http://www.spirometrie.fr/>

12. Test de provocation a la methacholine.pdf [Internet]. [cité 19 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.pneumologie-chu-besancon.fr/uploads/elfinder/Informations%20patients/Test%20de%20provocation%20a%20a%20methacholine.pdf>
13. VIDAL [Internet]. [cité 19 sept 2022]. Le diagnostic et le suivi de l'asthme. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/voies-respiratoires/asthme/diagnostic.html>
14. Cours [Internet]. [cité 19 sept 2022]. Disponible sur: http://campus.cerimes.fr/media/campus/deploiement/pediatrie/enseignement/asthme_enfant/site/html/3_2.html
15. VIDAL [Internet]. [cité 27 sept 2022]. Les médicaments du traitement de fond de l'asthme. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/voies-respiratoires/asthme/medicaments-fond.html>
16. VIDAL [Internet]. [cité 27 sept 2022]. Les traitements de la crise d'asthme. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/voies-respiratoires/asthme/traitements-crise.html>
17. Crise d'asthme et exacerbation : quel traitement ? [Internet]. [cité 27 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/asthme/asthme-traitement/traitement-crise-asthme-exacerbation>
18. Raheison-Semjen C, Guilleminault L, Billiard I, Chenivresse C, Oliveira AD, Izadifar A, et al. Mise à jour des recommandations (2021) pour la prise en charge et le suivi des patients asthmatiques adultes sous l'égide de la Société de pneumologie de langue française (SPLF) et de la Société pédiatrique de pneumologie et allergologie (SP2A). Version courte. Rev Mal Respir. 2021;13.
19. Boulet LP, Levy ML, Decker R, Rurey K. Pocket guide for asthma management and prevention (for Adults and Children Older than 5 Years). 2022;48.
20. GINA-2019-main-Pocket-Guide-French-wms.pdf [Internet]. [cité 27 sept 2022]. Disponible sur: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2019/09/GINA-2019-main-Pocket-Guide-French-wms.pdf>
21. Deschildre A. Comment évaluer le contrôle de l'asthme en pratique quotidienne? :32.

22. En quoi consistent les changements climatiques ? | Nations Unies [Internet]. [cité 1 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.un.org/fr/climatechange/what-is-climate-change>
23. Météo de l'espace : quand l'activité solaire chamboule la Terre | CNRS Terre & Univers [Internet]. 2021 [cité 14 avr 2024]. Disponible sur: <https://www.insu.cnrs.fr/fr/cnrsinfo/meteo-de-lespace-quand-lactivite-solaire-chamboule-la-terre>
24. Le changement climatique, un phénomène complexe en marche [Internet]. [cité 15 août 2024]. Disponible sur: https://www.ecologie.gouv.fr/sites/default/files/documents/ONERC_Panneaux_expo_CCC_MAJ-2019_800x1100_DEFweb.pdf
25. Changements climatiques | Nations Unies [Internet]. [cité 1 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.un.org/fr/global-issues/climate-change>
26. Scientific-Assessment-of-Ozone-Depletion-2022-Executive-Summary.pdf [Internet]. [cité 21 sept 2024]. Disponible sur: <https://wmo.int/sites/default/files/2023-03/Scientific-Assessment-of-Ozone-Depletion-2022-Executive-Summary.pdf>
27. Klimaat | Climat [Internet]. [cité 15 févr 2022]. Gaz à effet de serre. Disponible sur: <https://climat.be/changements-climatiques/causes/gaz-a-effet-de-serre>
28. Conséquences du changement climatique [Internet]. [cité 25 juill 2022]. Disponible sur: https://ec.europa.eu/clima/climate-change/consequences-climate-change_fr
29. notre-environnement. notre-environnement. 2024 [cité 15 août 2024]. Élévation du niveau de la mer. Disponible sur: <https://www.notre-environnement.gouv.fr/>
30. Billé R, Po IS, Kelly R, Biastoch A, Harrould-Kolieb E. Que faire face à l'acidification des océans ? :8.
31. Eaufrance [Internet]. [cité 6 juin 2023]. Les précipitations. Disponible sur: <https://www.eaufrance.fr/les-precipitations>
32. Réseau Action Climat [Internet]. 2019 [cité 19 juin 2023]. Les dangers des précipitations intenses risquent d'augmenter. Disponible sur: <https://reseauactionclimat.org/augmentation-precipitations-intenses-rechauffement-climatique/>

33. Le réchauffement climatique augmente la fréquence des inondations en Méditerranée [Internet]. [cité 23 mai 2023]. Disponible sur: <https://reporterre.net/Le-rechauffement-climatique-augmente-la-frequence-des-inondations-en-Mediterranee>
34. Les précipitations extrêmes sont bien causées par le changement climatique [Internet]. [cité 23 mai 2023]. Disponible sur: <https://reporterre.net/Les-precipitations-extremes-sont-bien-causees-par-le-changement-climatique>
35. Degeai JP, Blanchemanche P, Tavenne L, Tillier M, Bohbot H, Devillers B, et al. River flooding on the French Mediterranean coast and its relation to climate and land use change over the past two millennia. *CATENA*. 1 déc 2022;219:106623.
36. Eaufrance [Internet]. [cité 6 juin 2023]. Le changement climatique. Disponible sur: <https://www.eaufrance.fr/le-changement-climatique>
37. Colmet-Daage A. Les impacts du changement climatique sur les pluies et les inondations extrêmes de bassins versants méso-échelles méditerranéens.
38. D’Amato G, Chong-Neto HJ, Monge Ortega OP, Vitale C, Ansotegui I, Rosario N, et al. The effects of climate change on respiratory allergy and asthma induced by pollen and mold allergens. *Allergy*. 2020;75(9):2219-28.
39. Heavy rainfall which led to severe flooding in Western Europe made more likely by climate change – World Weather Attribution [Internet]. [cité 13 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.worldweatherattribution.org/heavy-rainfall-which-led-to-severe-flooding-in-western-europe-made-more-likely-by-climate-change/>
40. Les inondations sont-elles liées au changement climatique ? | INSU [Internet]. 2021 [cité 5 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.insu.cnrs.fr/fr/Inondations-et-changement-climatique>
41. Le changement climatique [Internet]. [cité 14 avr 2024]. Disponible sur: <https://www.ofb.gouv.fr/le-changement-climatique>
42. Réseau Action Climat [Internet]. 2022 [cité 14 avr 2024]. Biodiversité et climat : même combat. Disponible sur: <https://reseauactionclimat.org/biodiversite-et-climat-meme-combat/>
43. Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l’alimentation, de l’environnement et du travail [Internet]. 2024 [cité 21 sept 2024]. L’ambroisie, une plante

envahissante qui pose problème pour la santé et l'agriculture. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/content/le-point-sur-les-pollens-d%E2%80%99ambroisie>

44. CNEV-Ft-Fev2016-Rapport_Changement_climatique_et_maladies_vectorielles.pdf [Internet]. [cité 2 août 2022]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/system/files/CNEV-Ft-Fev2016-Rapport_Changement_climatique_et_maladies_vectorielles.pdf

45. notre-environnement.gouv.fr [Internet]. [cité 2 août 2022]. Vecteurs de maladies infectieuses. Disponible sur: <https://notre-environnement.gouv.fr/rapport-sur-l-etat-de-l-environnement/themes-ree/risques-nuisances-pollutions/sante-et-environnement/exposition-aux-effets-sanitaires-du-changement-climatique/article/vecteurs-de-maladies-infectieuses>

46. Calvin K, Dasgupta D, Krinner G, Mukherji A, Thorne PW, Trisos C, et al. IPCC, 2023: Climate Change 2023: Synthesis Report. Contribution of Working Groups I, II and III to the Sixth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change [Core Writing Team, H. Lee and J. Romero (eds.)]. IPCC, Geneva, Switzerland. [Internet]. First. Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC); 2023 juill [cité 11 avr 2024]. Disponible sur: <https://www.ipcc.ch/report/ar6/syr/>

47. Actu-Environnement [Internet]. Actu-environnement; [cité 4 oct 2022]. Définition de Pollen. Disponible sur: https://www.actu-environnement.com/ae/dictionnaire_environnement/definition/pollen.php4

48. Pollen. In: Wikipédia [Internet]. 2022 [cité 4 oct 2022]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Pollen&oldid=194857269>

49. notre-environnement.gouv.fr [Internet]. [cité 10 oct 2022]. Pollens. Disponible sur: <https://notre-environnement.gouv.fr/rapport-sur-l-etat-de-l-environnement/themes-ree/risques-nuisances-pollutions/sante-et-environnement/exposition-aux-effets-sanitaires-du-changement-climatique/article/pollens>

50. INRAE Institutionnel [Internet]. [cité 11 oct 2022]. Augmentation du CO2 atmosphérique: les plantes travaillent dur pour la planète. Disponible sur: <https://www.inrae.fr/actualites/augmentation-du-co2-atmospherique-plantes-travaillent-dur-planete>

51. Définition | Photosynthèse | Futura Planète [Internet]. [cité 25 oct 2022]. Disponible sur: <https://www.futura-sciences.com/planete/definitions/botanique-photosynthese-227/>
52. Effet fertilisant du CO₂. In: Wikipédia [Internet]. 2022 [cité 24 oct 2022]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Effet_fertilisant_du_CO2&oldid=194216179
53. Allergies au pollen : que faire pour soulager les symptômes ? [Internet]. Institut Pasteur de Lille. 2022 [cité 25 oct 2022]. Disponible sur: <https://pasteur-lille.fr/2022/04/27/allergies-pollen-traitement/>
54. Evrard B. Physiopathologie de l'allergie IgE-dépendante. *Rev Francoph Lab*. 1 avr 2020;2020(521):20-31.
55. Besancenot JP, Sindt C, Thibaudon M. Pollen et changement climatique. Bouleau et graminées en France métropolitaine. *Rev Fr Allergol*. 1 déc 2019;59(8):563-75.
56. Choël M, Visez N. The Conversation. [cité 24 oct 2022]. Le pollen allergisant dopé par le changement climatique. Disponible sur: <http://theconversation.com/le-pollen-allergisant-dope-par-le-changement-climatique-117640>
57. Phénologie. In: Wikipédia [Internet]. 2022 [cité 14 nov 2022]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Ph%C3%A9nologie&oldid=192623359>
58. Thibaudon M, Besancenot JP. Les aéroallergènes de l'environnement extérieur et le changement climatique. *Rev Mal Respir*. 1 déc 2021;38(10):1025-36.
59. D'Amato G, Chong-Neto HJ, Monge Ortega OP, Vitale C, Ansotegui I, Rosario N, et al. The effects of climate change on respiratory allergy and asthma induced by pollen and mold allergens. *Allergy*. 2020;75(9):2219-28.
60. Choël M, Visez N. Altérations du grain de pollen par la pollution atmosphérique. *Rev Fr Allergol*. 1 déc 2019;59(8):555-62.
61. Ghiani A, Aina R, Asero R, Bellotto E, Citterio S. Ragweed pollen collected along high-traffic roads shows a higher allergenicity than pollen sampled in vegetated areas. *Allergy*. 2012;67(7):887-94.

62. L'ambroisie, plante très allergisante à éradiquer [Internet]. [cité 28 nov 2022]. Disponible sur: <https://jardinage.lemonde.fr/dossier-1699-ambroisie.html>
63. Ambroisie Risque [Internet]. Ambroisie Risque. 2021 [cité 10 oct 2022]. Disponible sur: <https://ambroisie-risque.info/>
64. Ambroisie : une plante hautement allergisante pour l'homme [Internet]. [cité 10 oct 2022]. Disponible sur: <https://www.nouvelle-aquitaine.ars.sante.fr/ambroisie-une-plante-hautement-allergisante-pour-lhomme>
65. M JM. Ambroisie: une allergie sans frontières. Rev Francoph Lab. juill 2015;2015(474):14.
66. Shamji MH, Boyle RJ. What does climate change mean for people with pollen allergy? Clin Exp Allergy J Br Soc Allergy Clin Immunol. févr 2021;51(2):202-5.
67. Institut Amelis [Internet]. 2022 [cité 16 janv 2023]. Tout savoir sur la canicule : définition, niveaux d'alerte et risques. Disponible sur: <https://institut.amelis-services.com/sante/prevention/les-niveaux-dalerte-du-plan-canicule/>
68. Les canicules à répétition sont bien dues au réchauffement climatique. 18 juill 2022 [cité 17 janv 2023]; Disponible sur: <https://www.sudouest.fr/environnement/climat/les-canicules-a-repetition-sont-bien-dues-au-rechauffement-climatique-11692104.php>
69. Réseau Action Climat [Internet]. 2022 [cité 17 janv 2023]. Réchauffement climatique : des vagues de chaleur plus fréquentes et plus intenses. Disponible sur: <https://reseauactionclimat.org/rechauffement-climatique-des-vagues-de-chaleur-plus-frequentes-et-plus-intenses/>
70. Fortes chaleurs et canicule : un impact sur la mortalité important nécessitant le renforcement de la prévention et de l'adaptation au changement climatique [Internet]. [cité 13 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/presse/2023/fortes-chaleurs-et-canicule-un-impact-sur-la-mortalite-important-necessitant-le-renforcement-de-la-prevention-et-de-l-adaptation-au-changement-cl>
71. Pascal M. S'adapter aux événements climatiques extrêmes pour protéger la santé. Rev Mal Respir. 1 oct 2022;39(8):719-25.
72. Saleh B, Buxeraud J. Conséquences sanitaires de la canicule. Actual Pharm. 1 janv 2020;59(597, Supplement):19-22.

73. Bustinza R, Lebel G, Gosselin P, Bélanger D, Chebana F. Health impacts of the July 2010 heat wave in Québec, Canada. *BMC Public Health*. 21 janv 2013;13:56.
74. Causes et conséquences des incendies de forêt [Internet]. OMPE | Organisation Mondiale pour la Protection de l'Environnement. 2017 [cité 7 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.ompe.org/causes-et-consequences-des-incendies-de-foret/>
75. WWF Belgique [Internet]. [cité 7 févr 2023]. 5 choses à comprendre sur les feux de forêt dans le monde. Disponible sur: <https://wwf.be/fr/actualites/5-choses-comprendre-sur-les-feux-de-foret-dans-le-monde>
76. Beyene T, Harvey ES, Van Buskirk J, McDonald VM, Jensen ME, Horvat JC, et al. « Breathing Fire »: Impact of Prolonged Bushfire Smoke Exposure in People with Severe Asthma. *Int J Environ Res Public Health*. 16 juin 2022;19(12):7419.
77. Cascio WE. Wildland fire smoke and human health. *Sci Total Environ*. 15 mai 2018;624:586-95.
78. Pacheco SE, Guidos-Fogelbach G, Annesi-Maesano I, Pawankar R, Amato GD, Latour-Staffeld P, et al. Climate change and global issues in allergy and immunology. *J Allergy Clin Immunol*. 1 déc 2021;148(6):1366-77.
79. Islam MS, Fang T, Oldfield C, Larpruenrudee P, Beni HM, Rahman MdM, et al. Heat Wave and Bushfire Meteorology in New South Wales, Australia: Air Quality and Health Impacts. *Int J Environ Res Public Health*. 20 août 2022;19(16):10388.
80. Liu K, Hua S, Song L. PM2.5 Exposure and Asthma Development: The Key Role of Oxidative Stress. *Oxid Med Cell Longev*. 2022;2022:3618806.
81. Luo J, Liu H, Hua S, Song L. The Correlation of PM2.5 Exposure with Acute Attack and Steroid Sensitivity in Asthma. *BioMed Res Int*. 2022;2022:2756147.
82. Zhao C, Wang Y, Su Z, Pu W, Niu M, Song S, et al. Respiratory exposure to PM2.5 soluble extract disrupts mucosal barrier function and promotes the development of experimental asthma. *Sci Total Environ*. 15 août 2020;730:139145.
83. Meersens. Le dioxyde d'azote (NO₂) : sources et impacts sur la santé [Internet]. Meersens. 2022 [cité 13 févr 2023]. Disponible sur: <https://meersens.com/le-dioxyde-d-azote-no2-sources-et-impacts-sur-la-sante/>

84. Oxyde d'azote. In: Wikipédia [Internet]. 2023 [cité 13 févr 2023]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Oxyde_d%27azote&oldid=200949716
85. Agence de la transition écologique [Internet]. [cité 13 févr 2023]. Définition, sources d'émission et impacts – Ademe. Disponible sur: <https://expertises.ademe.fr/professionnels/entreprises/reduire-impacts/reduire-emissions-polluants/dossier/oxydes-dazote-nox/definition-sources-demission-impacts>
86. Gouvernement du Québec [Internet]. [cité 9 mai 2023]. Problèmes de santé causés par les moisissures. Disponible sur: <https://www.quebec.ca/sante/problemes-de-sante/a-z/problemes-de-sante-causes-par-les-moisissures>
87. Impact sanitaire de l'exposition aux moisissures présentes dans l'air ambiant [Internet]. [cité 22 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/system/files/AIR2018SA0011Ra.pdf>
88. Fonteyne PA, Nolard N, Berger U, Besancenot JP, Thibaudon M. Changement climatique, moisissures aéroportées et risques sanitaires associés.
89. Allergies : le réchauffement climatique dope la production de moisissures et de pollens [Internet]. Actu-environnement; 2023 [cité 10 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.actu-environnement.com/ae/news/rechauffement-climatique-augmentent-production-pollens-moisissures-allergisants-41412.php4>
90. Segura-Medina P, Vargas MH, Aguilar-Romero JM, Arreola-Ramírez JL, Miguel-Reyes JL, Salas-Hernández J. Mold burden in house dust and its relationship with asthma control. *Respir Med.* avr 2019;150:74-80.
91. Oluwole O, Kirychuk SP, Lawson JA, Karunanayake C, Cockcroft DW, Willson PJ, et al. Indoor mold levels and current asthma among school-aged children in Saskatchewan, Canada. *Indoor Air.* mars 2017;27(2):311-9.
92. Hayes D, Jhaveri MA, Mannino DM, Strawbridge H, Temprano J. The effect of mold sensitization and humidity upon allergic asthma. *Clin Respir J.* avr 2013;7(2):135-44.
93. Définition - Empreinte carbone | Insee [Internet]. [cité 11 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/metadonnees/definition/c2132>

94. Watrinet E. Empreinte carbone : définition, principes et méthodes de calcul [Internet]. Carbo. 2020 [cité 11 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.hellocarbo.com/blog/reduire/empreinte-carbone-definition/>
95. Répartition de l’empreinte carbone des français [Internet]. [cité 18 avr 2024]. Disponible sur: https://www.citepa.org/wp-content/uploads/Citepa_ABC_EmpreinteCarbone_2023-09_DossierPresse_VF2.pdf
96. Leraut J, Boissinot L, Hassani Y, Bonnet-Zamponi D, Le Gonidec P. Réduire l’impact environnemental des inhalateurs dispensés en ville et à l’hôpital en France. Du diagnostic à l’action durable. *Ann Pharm Fr.* 1 janv 2023;81(1):123-37.
97. Marraud L, Egnell M, Verneuil B, Rambaud T. Soigner les patients tout en soignant la planète : le bilan carbone du système de santé français et ses leviers de réduction. *Médecine Mal Métaboliques.* 1 juin 2023;17(4):318-25.
98. Lesimple H. The Shift Project. 2023 [cité 18 avr 2024]. Décarboner la santé pour soigner durablement : édition 2023 du rapport du Shift Project. Disponible sur: <https://theshiftproject.org/article/decarboner-sante-rapport-2023/>
99. Jeswani HK, Azapagic A. Life cycle environmental impacts of inhalers. *J Clean Prod.* 10 nov 2019;237:117733.
100. Dessanges JF. Généralités sur les aerosols. les aérosols doseurs.
101. inhalers-for-asthma-patient-decision-aid-pdf-6727144573.pdf [Internet]. [cité 10 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng80/resources/inhalers-for-asthma-patient-decision-aid-pdf-6727144573>
102. Janson C, Henderson R, Löfdahl M, Hedberg M, Sharma R, Wilkinson AJK. Carbon footprint impact of the choice of inhalers for asthma and COPD. *Thorax.* 1 janv 2020;75(1):82-4.
103. L’accord mondial contre les hydrofluorocarbures [Internet]. L’empreinte Carbone. [cité 1 août 2023]. Disponible sur: <https://lempreintecarbone.fr/accord-mondial-elimination-hydrofluorocarbures>
104. Hydrofluorocarbures (HFC) | Coalition pour le climat et l’air pur [Internet]. [cité 1 août 2023]. Disponible sur: <https://www.ccacoalition.org/fr/short-lived-climate-pollutants/hydrofluorocarbons-hfcs>

105. Hydrofluorocarbure. In: Wikipédia [Internet]. 2023 [cité 19 sept 2023]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Hydrofluorocarbure&oldid=207239560>
106. Wilkinson AJK, Braggins R, Steinbach I, Smith J. Costs of switching to low global warming potential inhalers. An economic and carbon footprint analysis of NHS prescription data in England. *BMJ Open*. oct 2019;9(10):e028763.
107. The Pharmaceutical Journal [Internet]. [cité 27 oct 2021]. Reducing the impact of asthma treatment on climate change. Disponible sur: <https://pharmaceutical-journal.com/article/letters/reducing-the-impact-of-asthma-treatment-on-climate-change>
108. Hillman T, Mortimer F, Hopkinson NS. Inhaled drugs and global warming: time to shift to dry powder inhalers. *BMJ*. 28 mai 2013;346(may28 4):f3359-f3359.
109. Asthma carbon footprint « as big as eating meat ». *BBC News* [Internet]. 30 oct 2019 [cité 27 oct 2021]; Disponible sur: <https://www.bbc.com/news/health-50215011>
110. Time [Internet]. [cité 27 oct 2021]. How One Commonly Used Asthma Inhaler is Damaging the Planet. Disponible sur: <https://time.com/5717676/asthma-inhalers-and-climate/>
111. Starup-Hansen J, Dunne H, Sadler J, Jones A, Okorie M. Climate change in healthcare: Exploring the potential role of inhaler prescribing. *Pharmacol Res Perspect*. déc 2020;8(6):e00675.
112. Cespharm - Identifier les allergènes et les polluants de l’habitat pour une maison saine et une famille en pleine santé - brochure . [Internet]. [cité 11 août 2024]. Disponible sur: <https://www.cespharm.fr/prevention-sante/catalogue/Identifier-les-allergenes-et-les-polluants-de-l-habitat-pour-une-maison-saine-et-une-famille-en-pleine-sante-brochure2>
113. Cespharm - Saisons polliniques : Gestes à adopter - flyer [Internet]. [cité 11 août 2024]. Disponible sur: <https://www.cespharm.fr/prevention-sante/catalogue/Saisons-polliniques-Gestes-a-adopter-flyer>
114. L’accompagnement pharmaceutique des patients asthmatiques [Internet]. [cité 26 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/vienne/pharmacien/exercice-professionnel/sante-prevention/accompagnements/accompagnement-pharmaceutique-patients-chroniques/asthme>

115. Cyclamed, partenaire de La Fondation du Souffle pour la « Collecte Gaïa » | Cyclamed [Internet]. [cité 15 oct 2021]. Disponible sur: <https://www.cyclamed.org/cyclamed-partenaire-de-la-fondation-du-souffle-pour-la-collecte-gaia-9143/>

116. La « collecte Gaïa », une démarche pour la planète [Internet]. [cité 15 oct 2021]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/asthme-vivre-maladie/la-collecte-gaia>

117. La Fondation du Souffle lance la « collecte Gaïa », première démarche de récupération des inhalateurs usagers [Internet]. Fondation du Souffle. 2019 [cité 15 oct 2021]. Disponible sur: <https://www.lesouffle.org/2019/10/04/la-fondation-du-souffle-lance-la-collecte-gaia-premiere-demarche-de-recuperation-de-dispositifs-respiratoires/>

118. [planification-ecologique-du-systeme-de-sante-feuille-de-route-mai-2023.pdf](#) [Internet]. [cité 16 juin 2024]. Disponible sur: <https://sante.gouv.fr/IMG/pdf/planification-ecologique-du-systeme-de-sante-feuille-de-route-mai-2023.pdf>

Résumé et mots clés

Mots clés : changement climatique, asthme, environnement, santé, éco-responsable

Résumé :

L'asthme est une maladie chronique inflammatoire des bronches qui touche 4 millions de personnes en France. Une crise peut être déclenchée par un facteur favorisant provoquant une bronchoconstriction et une production excessive de mucus rendant le passage de l'air plus difficile. L'asthme peut être contrôlé grâce à un traitement de fond qui est le plus souvent inhalé. Il existe également des traitements pour les crises d'asthme.

Le changement climatique, provoqué par l'augmentation des concentrations en gaz à effet de serre dans l'atmosphère, affecte le monde à travers plusieurs mécanismes parmi lesquels une augmentation de la température moyenne de l'atmosphère et des océans, une augmentation des événements météorologiques extrêmes (inondations, tempêtes, feux de forêt, sécheresses, ...) et une augmentation des niveaux des mers et des océans.

Le changement climatique, de façon direct ou indirect en altérant les milieux de vie, peut donc être responsable de la dégradation de la santé des individus. Cela est notamment le cas pour les personnes asthmatiques. L'augmentation de la température et des concentrations en CO₂ dans l'air augmentent la concentration du pollen émis dans l'air et son allergénicité. Les crises d'asthme provoquées par le pollen sont donc plus probables. De plus, l'augmentation de la fréquence et de l'intensité des incendies dégradent la qualité de l'air en libérant une grande quantité de PM_{2,5}. Les PM_{2,5} sont des particules fines qui peuvent pénétrer facilement dans le système respiratoire et provoquer des exacerbations de l'asthme. L'augmentation des précipitations extrêmes favorise la formation de moisissures qui vont être retrouvées dans l'air mais également dans les logements. Ces moisissures sont des facteurs favorisant les crises et les exacerbations de l'asthme. Le changement climatique peut donc être responsable d'une augmentation de l'incidence des crises d'asthme chez la personne asthmatique.

D'un autre côté, les traitements utilisés dans l'asthme impactent le changement climatique. Il s'agit principalement d'inhalateurs. Il en existe trois types, les aérosols doseurs, les inhalateurs de poudres sèches et les inhalateurs à brumisat. Comparés aux deux autres, les aérosols doseur ont une forte empreinte carbone et ont ainsi un impact important sur le climat. En effet, pour délivrer la dose de médicaments, cet aérosol utilise un gaz propulseur, un hydrofluorocarbure, qui est un puissant gaz à effet de serre.

Le pharmacien qui est au cœur d'une prise en charge multidisciplinaire se doit d'apporter des conseils et d'éduquer les patients afin de favoriser une meilleure observance et une meilleure utilisation des inhalateurs pour limiter l'impact de l'asthme sur le patient et notre environnement.

Serment de Galien

SERMENT DE GALIEN

En présence des Maîtres de la Faculté, je fais le serment :

D'honorer ceux qui m'ont instruit(e) dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle aux principes qui m'ont été enseignés et d'actualiser mes connaissances,

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de Déontologie, de l'honneur, de la probité et du désintéressement,

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers la personne humaine et sa dignité,

De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession,

De faire preuve de loyauté et de solidarité envers mes collègues pharmaciens,

De coopérer avec les autres professionnels de santé.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert(e) d'opprobre et méprisé(e) de mes confrères si j'y manque.