

FUMO DI SIGARETTA E DANNI AI POLMONI - FUMO E MALATTIE POLMONARI



Category: [X115](#)

Tag: [Danni del Fumo](#)

Ruolo biologico

Il sistema respiratorio si estende dal naso alla superficie alveolare dei polmoni, dove si realizza lo scambio gassoso, attraverso diversi organi che nel loro insieme costituiscono le alte e le basse vie respiratorie. Il fumo di tabacco, inalato attraverso la bocca, dopo essere entrato in contatto con le alte vie respiratorie, muove verso il basso raggiungendo in ultima analisi gli alveoli. In questo percorso, mentre il fumo si sposta in profondità verso la superficie alveolare, lungo l'intero tratto respiratorio si depositano i gas solubili, i particolati del fumo ed i prodotti di combustione del tabacco. La continua assunzione di tali sostanze colloca, quindi, i fumatori, tra i primi utenti a rischio per malattie - maligne e non - dell'intero tratto respiratorio, inclusa la cavità orale.

Caratteristiche del fumo di tabacco

Il fumo di tabacco, classicamente costituito da una miscela in aerosol di particelle solide e liquide a differente diametro, presenta migliaia di composti chimici, molti dei quali noti per gli effetti cancerogeni e più in generale tossici. L'Acroleina, la Nicotina, la Formaldeide, le specie reattive dell'ossigeno e dell'azoto, il monossido di carbonio ed i metalli pesanti come il cadmio, sono solo alcuni dei composti chimici in grado di minare le normali barriere difensive dell'ospite, esponendo l'intero apparato respiratorio ad una costante azione lesiva. Per questo motivo, un'attenta valutazione degli effetti tossici del fumo di sigaretta, nei confronti delle vie respiratorie, non potrebbe prescindere dalla caratterizzazione chimica della miscela inalata, dall'attività sinergica dei vari composti assunti ed infine dalla specifica area interessata.

Fumo e patologie polmonari: i quadri clinici

Alla luce di quanto appena descritto, è facile immaginare come il quadro clinico, relativo all'azione lesiva del fumo di sigaretta sul tratto respiratorio, sia alquanto complesso ed eterogeneo. Per questo motivo, nei paragrafi successivi, verranno descritte solo le patologie meglio caratterizzate.

Bronchite cronica

La bronchite cronica è una patologia caratterizzata da tosse cronica produttiva, presente da almeno 3 mesi negli ultimi due anni, non giustificata dalla contestuale presenza di eventi morbosi. Nonostante la definizione, alquanto generica, successivi studi hanno descritto la patogenesi di questa condizione, individuando, nei tessuti sottoposti ad esame biotico, la presenza di un infiltrato infiammatorio a livello della superficie mucosale, delle ghiandole della sottomucosa e dei condotti ghiandolari, soprattutto dei piccoli bronchi, con diametro 2-4 mm. Questa infiammazione cronica, evidentemente sostenuta dal continuo contatto con specie ossidanti e con particelle inalate attraverso il fumo di sigaretta, indurrebbe una serie di modificazioni strutturali della mucosa

colpita, con conseguente iperproduzione e secrezione di muco. La regione anatomica colpita, fortunatamente, determina solo raramente restrizioni delle normali capacità ventilatorie.

Broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO)

La caratteristica principale della BPCO è l'ostruzione al normale flusso aereo, osservabile in spirometria e responsabile di dispnea e ridotta tolleranza all'esercizio fisico. Classicamente la BPCO è definita come un malattia prevenibile e curabile, caratterizzata da limitazioni del flusso aereo, non completamente reversibile e generalmente progressiva. Oltre ad una certa suscettibilità genetica, anche in questo caso, alla base della BPCO sembrerebbe esservi un'iperattivazione del sistema immunitario, in particolare la presenza di un'infiammazione continua sostenuta, tra l'altro, dalle piccole particelle nocive introdotte attraverso il fumo di sigaretta. Le regioni più colpite, in questo caso, sono proprio i piccoli bronchi ed i bronchioli, con una conseguente limitazione al normale flusso aereo, determinato dall'azione ostruttiva del muco depositato all'interno delle vie respiratorie. La BPCO ed il conseguente deficit respiratorio, costituiscono sicuramente alcune delle più temute conseguenze del tabagismo.

Enfisema

Con il termine enfisema solitamente si intende una dilatazione permanente degli spazi aerei distali dei bronchioli terminali, accompagnata dalla distruzione delle loro pareti senza evidenti segni di fibrosi. Tale evento istologico indurrebbe una forte limitazione alle normali capacità ventilatorie, sostenuta dalla diminuzione del ritorno elastico e dalla conseguente dispnea. Anche in questo caso, la distruzione delle pareti alveolari sembrerebbe promossa da un'alterata attivazione dei processi proteolitici, evidentemente sostenuta dalla persistenza di eventi infiammatori locali. Flogosi sostenuta anche dalla deposizione continua di particolati e cataboliti della combustione, assunti con il fumo di sigaretta.

Ipertensione polmonare

L'ipertensione polmonare, condizione clinica caratterizzata da un incremento dei livelli di pressione arteriosa polmonare media oltre i 25mmHg, riconosce una forte patogenesi familiare-genetica, ma anche un determinante ruolo dell'ambiente. Patologie come la BPCO o la fibrosi interstiziale, evidentemente caratterizzate dalla forte componente flogistica, potrebbero infatti determinare l'insorgenza di un'ipertensione polmonare secondaria. La deposizione di particolato e cataboliti, nelle basse vie respiratorie, il danno ossidativo indotto dalle specie reattive dell'ossigeno e dell'azoto sulle strutture vascolari e l'azione vasostrittiva della Nicotina, potrebbero inoltre indurre un incremento delle resistenze vascolari polmonari, con conseguente insufficienza del ventricolo destro.

Infezioni ricorrenti

Molto frequenti, nei fumatori, sono le infezioni ricorrenti delle vie respiratorie, sia alte che basse, molte volte sostenute anche da patogeni opportunisti. L'elevata suscettibilità alle infezioni sarebbe giustificata dall'azione deleteria del fumo di sigaretta sui normali meccanismi di protezione. Più precisamente, l'alterazione della normale clearance muco-ciliare, le variazioni del normale turnover cellulare mucosale e l'anomala attivazione del sistema immunitario, costituirebbero alcuni dei principali fattori determinati nell'insorgenza di infezioni respiratorie nei fumatori. Quest'ultime, inoltre, aggraverebbero un quadro clinico già compromesso, riducendo sensibilmente la qualità di vita dei fumatori con patologie respiratorie.

Asma

L'asma è una patologia infiammatoria cronica delle vie aeree, sostenuta dall'anomala attivazione di cellule del sistema immunitario come i mastociti, gli eosinofili ed i linfociti T. Tale patologia, caratterizzata da un'aumentata reattività delle vie respiratorie a vari stimoli definibili allergeni, determina la comparsa di episodi ricorrenti di respiro sibilante, dispnea, senso di costrizione toracica e tosse, talvolta clinicamente preoccupanti. Il fumo di sigaretta, proprio per il suo spiccato potere irritante e pro-infiammatorio, alimenterebbe il meccanismo patogenico alla base della patologia asmatica, aumentando sia la frequenza che gli episodi degli attacchi.

Bibliografia

- Becker S, Soukup JM, Gilmour MI, Devlin RB. Stimulation of human and rat alveolar macrophages by urban air particulates: effects on oxidant radical generation and cytokine production. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 1996;141(2):637-48
- Barberà JA, Peinado VI, Santos S. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. *European Respiratory Journal*. 2003;21(5):892-905
- Barnes PJ. Mediators of chronic obstructive pulmonary disease. *Pharmacological Reviews*. 2004b;56(4):515-48.
- Tudor RM, McGrath S, Neptune E. The pathobiological mechanisms of emphysema models: what do they have in common? *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics*. 2003a;16(2):67-78.
- Beasley R, Semprini A, Mitchell EA. [Risk factors for asthma: is prevention possible?](#) *Lancet*. 2015 Sep 12;386(9998):1075-85.
- Kim HJ, Baek S, Kim HJ, Lee JS, Oh YM, Lee SD, Lee SW. [The impact of smoking on airflow limitation in subjects with history of asthma and inactive tuberculosis](#).
- *PLoS One*. 2015 Apr 27;10(4):e0125020.
- Underner M, Perriot J, Peiffer G. [Smoking cessation in smokers with chronic obstructive pulmonary disease](#). *Rev Mal Respir*. 2014 Dec;31(10):937-60
- Chae KJ, Jin GY, Han YM, Kim YS, Chon SB, Lee YS, Kwon KS, Choi HM, Lynch D. [Prevalence](#)

and progression of combined pulmonary fibrosis and emphysema in asymptomatic smokers: A case-control study.

- Eur Radiol. 2015 Aug;25(8):2326-34
- Lee JS, Park SJ, Cho YS, Huh JW, Oh YM, Lee SD. Role of AMP-Activated Protein Kinase (AMPK) in Smoking-Induced Lung Inflammation and Emphysema. Tuberc Respir Dis (Seoul). 2015 Jan;78(1):8-17