

**USO DE CIGARROS
ELETRÔNICOS E SUA
ASSOCIAÇÃO COM
MARCADORES
INFLAMATÓRIOS
SISTÊMICOS,
CARDIOVASCULARES E
DESENVOLVIMENTO DA
EVALI EM JOVENS
ADULTOS**

**E-CIGARETTE USE AND ITS ASSOCIATION WITH SYSTEMIC AND
CARDIOVASCULAR INFLAMMATORY MARKERS AND THE DEVELOPMENT
OF EVALI IN YOUNG ADULTS**

Ciências Biológicas, Ciências da Saúde • 07/10/2026

REGISTRO DOI: [10.70773/revistatopicos/791354295](https://doi.org/10.70773/revistatopicos/791354295)

Adriana Mendes Barreto de Araújo¹

Andrya Kamile de Souza Martins²

Maria Clara Santa Cruz de Vasconcelos³

Jordana Sarkis da Cunha⁴

Gabriel Fernandes Lima⁵

RESUMO

O uso de cigarros eletrônicos tem se consolidado como um relevante problema de saúde pública, especialmente entre jovens adultos. Dados do National Center for Health Statistics demonstram que, nos Estados Unidos, a prevalência do uso de cigarros eletrônicos entre adultos aumentou de 4,5% em 2019 para 6,5% em 2023, alcançando 15,5% entre indivíduos de 21 a 24 anos. Nesse contexto, o presente estudo tem como objetivo analisar, por meio da literatura científica, a associação entre o uso de cigarros eletrônicos, a ativação de marcadores inflamatórios sistêmicos e as alterações cardiovasculares relacionadas ao desenvolvimento da EVALI em jovens adultos. Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, realizada a partir da análise de estudos científicos publicados entre 2019 e 2026, nos idiomas português e inglês, em bases de dados nacionais e internacionais. A literatura evidencia que a exposição aos aerossóis dos cigarros eletrônicos pode estimular respostas inflamatórias e imunológicas, com participação de mediadores como interleucina-1 beta (IL-1 β), interleucina-6 (IL-6), interleucina-8 (IL-8) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), além de estar relacionada ao estresse oxidativo, à disfunção endotelial e a alterações cardiovasculares. No contexto da EVALI, destacam-se exposições específicas relacionadas principalmente ao uso de produtos contendo canabinoides e à presença de acetato de vitamina E. A análise integrada dessas evidências contribui para ampliar a compreensão dos mecanismos inflamatórios e cardiovasculares associados à exposição aos cigarros eletrônicos, bem como dos aspectos relacionados à fisiopatologia e ao diagnóstico da EVALI.

Palavras-chave: Cigarro eletrônico; lesão pulmonar; Inflamação; citocinas pró-inflamatória.

ABSTRACT

The use of electronic cigarettes has become a relevant public health concern, particularly among young adults. Data from the National Center for Health Statistics demonstrate that, in the United States, the prevalence of electronic cigarette use among adults increased from 4.5% in 2019 to 6.5% in 2023, reaching 15.5% among individuals aged 21 to 24 years. In this context, the present study aims to analyze, through the scientific literature, the association between electronic cigarette use, the activation of systemic inflammatory markers, and cardiovascular alterations related to the development of EVALI in young adults. This is an integrative literature review based on the analysis of scientific studies published between 2019 and 2026, in Portuguese and English, retrieved from national and international databases. The literature indicates that exposure to electronic cigarette aerosols may stimulate inflammatory and immune responses, involving mediators such as interleukin-1 beta (IL-1 β), interleukin-6 (IL-6), interleukin-8 (IL-8), and tumor necrosis factor-alpha (TNF- α), in addition to being associated with oxidative stress, endothelial dysfunction, and cardiovascular alterations. In the context of EVALI, specific exposures are highlighted, particularly the use of cannabinoid-containing products and the presence of vitamin E acetate. The integrated analysis of this evidence contributes to a broader understanding of the inflammatory and cardiovascular mechanisms associated with electronic cigarette exposure, as well as aspects related to the pathophysiology and diagnosis of EVALI.

Keywords: Electronic cigarettes; Lung injury; Inflammation; Pro-inflammatory cytokines.

1. INTRODUÇÃO

O uso de cigarros eletrônicos, também denominado *vaping*, tem se consolidado como uma tendência global. Estudos epidemiológicos analisados demonstram que o uso de cigarros eletrônicos tem apresentado crescimento expressivo entre jovens adultos, especialmente na faixa etária entre 18 e 30 anos. Essa tendência tem sido observada em diferentes países, refletindo a ampla disseminação desses dispositivos e sua crescente aceitação social (CDC, 2020; Cavalcante *et al.*, 2020).

A elevada exposição precoce a agentes irritantes e potencialmente inflamatórios presentes nos aerossóis dos cigarros eletrônicos pode favorecer alterações no sistema respiratório, incluindo processos inflamatórios, estresse oxidativo e alterações na integridade do tecido pulmonar. Dessa forma, a exposição a esses dispositivos pode contribuir para mudanças no perfil das doenças respiratórias, com manifestações observadas também em indivíduos mais jovens (Wang *et al.*, 2020; Xie *et al.*, 2020; Park; Crotty Alexander; Christiani, 2022). Nesse contexto, em setembro de 2019, o Conselho Federal de Medicina (CFM) do Brasil recebeu um alerta de médicos dos Estados Unidos sobre uma possível epidemia de Lesão Pulmonar Associada ao Uso de Produtos de Cigarro Eletrônico ou Vaping (*E-cigarette or Vaping Product Use-Associated Lung Injury* – EVALI) em território estadunidense, o que desencadeou investigações mais aprofundadas sobre o assunto (Crotty Alexander *et al.*, 2020). A EVALI apresenta manifestações respiratórias importantes, podendo evoluir para quadros graves de insuficiência respiratória e, em alguns casos, levar à morte (Brasil, 2022). Estudos também apontam que o diagnóstico da EVALI apresenta desafios, uma vez que não existe um teste específico para sua confirmação, sendo necessária a associação entre histórico de uso de cigarros eletrônicos, achados

clínicos e radiológicos e a exclusão de outras causas de lesão pulmonar (Fortes *et al.*, 2023).

Do ponto de vista fisiopatológico, a exposição aos cigarros eletrônicos pode desencadear respostas inflamatórias significativas, estimulando a liberação de citocinas pró-inflamatórias, incluindo IL-1 β , IL-6, IL-8 e TNF- α , produzidas por células epiteliais e células imunes das vias aéreas (Matsumoto *et al.*, 2020). Além disso, estudos apontam que a exposição aos aerossóis pode estar relacionada à inflamação pulmonar e à lesão tecidual, envolvendo mecanismos como estresse oxidativo, alterações da resposta imune e comprometimento da barreira epitelial (Park; Crotty Alexander; Christiani, 2022; Petrache *et al.*, 2023). A fisiopatologia da EVALI, entretanto, ainda não é completamente esclarecida, o que evidencia a necessidade de aprofundamento das investigações acerca dos mecanismos celulares e moleculares envolvidos.

Além das alterações pulmonares e inflamatórias, evidências científicas indicam que o uso de cigarros eletrônicos também pode estar associado a alterações cardiovasculares. A exposição aos componentes presentes nos aerossóis pode favorecer respostas inflamatórias, estresse oxidativo e disfunção endotelial, mecanismos relacionados a alterações na função cardiovascular. Estudos recentes demonstram associações entre a exposição aos cigarros eletrônicos e alterações em parâmetros cardiovasculares, reforçando a necessidade de compreender os possíveis efeitos sistêmicos relacionados ao uso desses dispositivos (Keith; Bhatnagar 2021; Siddiqi *et al.*, 2023).

Diante desse cenário, embora a literatura científica apresente evidências sobre alterações inflamatórias, cardiovasculares e

pulmonares associadas ao uso de cigarros eletrônicos, ainda são necessárias investigações que integrem esses achados e aprofundem a compreensão da relação entre os mecanismos fisiopatológicos envolvidos e o desenvolvimento da EVALI, especialmente em jovens adultos. Essa lacuna científica evidencia a necessidade de uma análise abrangente das alterações associadas ao uso desses dispositivos, considerando a interação entre respostas inflamatórias, alterações cardiovasculares e lesões pulmonares. Diante disso, questiona-se: qual é a associação entre o uso de cigarros eletrônicos, a ativação de marcadores inflamatórios sistêmicos e as alterações cardiovasculares relacionadas ao desenvolvimento da EVALI em jovens adultos?

Nesse sentido, a presente pesquisa justifica-se pela relevância científica e social de reunir e analisar as evidências disponíveis sobre os efeitos associados ao uso de cigarros eletrônicos, especialmente em jovens adultos. A compreensão das respostas inflamatórias, das alterações cardiovasculares e dos mecanismos envolvidos na EVALI pode contribuir para ampliar o conhecimento acerca dos possíveis riscos relacionados ao uso desses dispositivos, bem como subsidiar ações de prevenção, educação em saúde e identificação de possíveis manifestações associadas à doença. A relevância dessa análise também está relacionada à necessidade de ampliar o conhecimento científico sobre os mecanismos envolvidos na EVALI, considerando que sua fisiopatologia ainda apresenta aspectos não completamente esclarecidos.

2. OBJETIVOS

2.1. Gerais

Analisar a associação entre o uso de cigarros eletrônicos, a ativação de marcadores inflamatórios sistêmicos e as alterações cardiovasculares relacionadas ao desenvolvimento da EVALI em jovens adultos.

2.2. Específicos

- Analisar os principais marcadores inflamatórios sistêmicos associados ao uso de cigarros eletrônicos, com ênfase nas citocinas pró-inflamatórias interleucina-1 beta (IL-1 β), interleucina-6 (IL-6), interleucina- 8 (IL-8) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α).
- Correlacionar alterações cardiovasculares como possíveis indícios precoces da progressão da EVALI, especialmente nas fases aguda e subaguda, considerando manifestações como disfunção endotelial, aumento da frequência cardíaca e elevação da pressão arterial.
- Descrever os principais mecanismo fisiopatológicos associados ao uso de cigarros eletrônicos e associá-lo aos critérios de diagnósticos da EVALI.

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1. Uso de Cigarros Eletrônicos

O cigarro eletrônico, também conhecido como vape ou e-cigarette, foi criado com a proposta de ser uma alternativa menos prejudicial ao cigarro convencional e auxiliar na cessação do tabagismo. No entanto, com o passar dos anos, seu uso deixou de estar relacionado apenas à tentativa de parar de fumar e passou a ser cada vez mais

comum entre adolescentes e jovens adultos.(Kowitt et al.,2022) Mesmo com essa percepção, estudos recentes mostram que os cigarros eletrônicos não são isentos de riscos. De acordo com O'callaghan *et al.*(2022), o uso desses dispositivos está associado a diversos efeitos adversos, principalmente sobre os sistemas respiratório e cardiovascular. Seu funcionamento ocorre por meio do aquecimento de um líquido, que é transformado em aerossol e inalado pelo usuário. Esse líquido pode conter nicotina, além de aromatizantes e outras substâncias químicas potencialmente prejudiciais ao organismo.

A nicotina presente nos dispositivos eletrônicos também representa um fator preocupante. Segundo Rotta *et al.* (2024), essa substância atua diretamente no organismo como agente vasoconstritor, contribuindo para o aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial. Os autores ainda relacionam seu consumo ao maior risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares, incluindo infarto agudo do miocárdio e insuficiência cardíaca.

Outro ponto importante envolve os compostos químicos presentes nos cigarros eletrônicos. Segundo Yan *et al.* (2021), há evidências experimentais de que o aquecimento dos líquidos utilizados nesses dispositivos pode levar à formação de novos compostos químicos no aerossol. Os autores identificaram diferentes substâncias por meio de análises de espectrometria de massas, demonstrando que o processo de aquecimento pode aumentar a exposição do usuário a compostos potencialmente tóxicos. Dessa forma, esses achados indicam que a inalação do aerossol dos cigarros eletrônicos pode representar uma fonte de exposição a substâncias capazes de contribuir para efeitos prejudiciais ao organismo

Nesse contexto, Layden *et al.* (2020) afirmam que a exposição aos aerossóis dos cigarros eletrônicos pode causar lesões no endotélio vascular, aumento do estresse oxidativo e ativação de mecanismos

inflamatórios. Esses fatores contribuem para alterações sistêmicas importantes e podem favorecer o desenvolvimento de doenças crônicas ao longo do tempo.

3.1.1. Inflamação Sistêmica e Biomarcadores Associados Ao Uso de Cigarros Eletrônicos

Pesquisas recentes demonstram que a exposição aos aerossóis produzidos por esses dispositivos pode desencadear importantes alterações inflamatórias. De acordo com Gordon *et al.* (2022), os efeitos adversos associados à exposição aos aerossóis dos cigarros eletrônicos são influenciados por diferentes fatores, incluindo a composição dos líquidos utilizados, as características dos dispositivos e as alterações químicas decorrentes do processo de aquecimento. Entre os componentes e substâncias potencialmente tóxicas descritos na literatura estão a nicotina, os aromatizantes e diferentes metais, cuja exposição pode estar associada a efeitos citotóxicos, estresse oxidativo e respostas inflamatórias

Segundo Jonas (2022) destaca que a exposição aos aerossóis dos cigarros eletrônicos pode estar associada a alterações no sistema respiratório e a danos pulmonares, embora os efeitos decorrentes da exposição crônica ainda não estejam completamente esclarecidos.

Nesse contexto, estudos demonstram que indivíduos com EVALI podem apresentar alterações na resposta imune pulmonar, caracterizadas pelo aumento de neutrófilos e pela predominância de macrófagos alveolares com perfil pró-inflamatório, acompanhadas pela elevação de mediadores inflamatórios, como TNF- α , IL-6 e IL-8 (Warren *et al.*, 2023). Esses achados são consistentes com evidências descritas na literatura sobre os mecanismos celulares e moleculares associados à exposição aos cigarros eletrônicos (Wang *et al.*, 2024).

Conforme demonstrado na Figura 1, o uso de cigarros eletrônicos pode estar associado ao aumento da liberação de citocinas pró-inflamatórias e outros biomarcadores relacionados à inflamação sistêmica e ao estresse oxidativo.

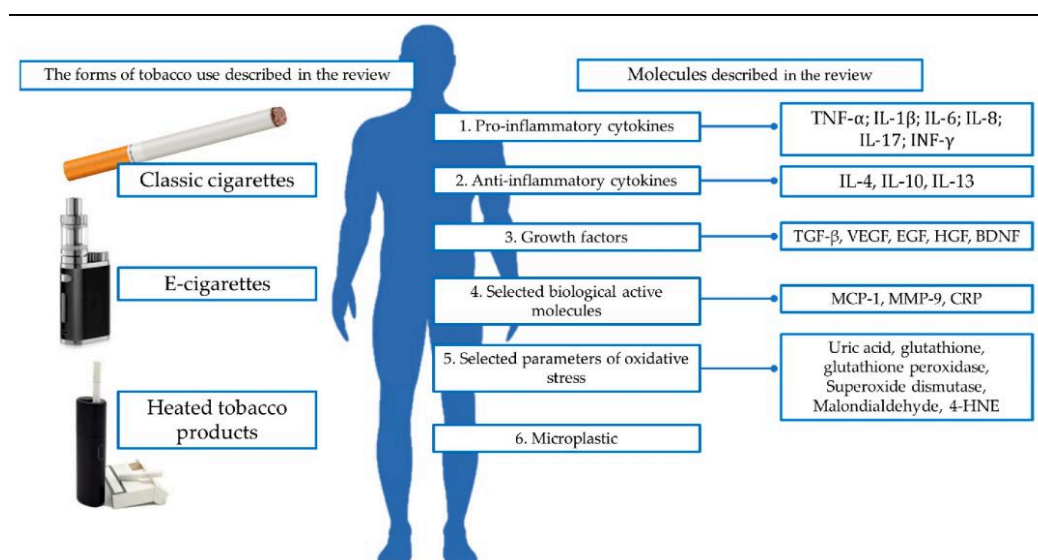


Figura 1. Biomarcadores inflamatórios e moléculas associadas ao uso de cigarros eletrônicos.

Fonte: Adaptado de Wang *et.al* (2024)

Observa-se que os cigarros eletrônicos promovem alterações e m diferentes mediadores inflamatórios, incluindo citocinas pró-inflamatórias, fatores de crescimento e marcadores relacionados ao estresse oxidativo, evidenciando os impactos sistêmicos associados ao vaping.

Esses mediadores estão associados ao desenvolvimento de processos inflamatórios persistentes e à progressão de lesões pulmonares. Blagev *et al.* (2019) afirmam que o aumento dessas citocinas é frequentemente observado em indivíduos diagnosticados com EVALI, evidenciando a relação entre o vaping e a resposta inflamatória exacerbada.

A interleucina-6 (IL-6) apresenta importante participação na resposta inflamatória induzida pelos cigarros eletrônicos. Conforme descrito por Jonas *et al.* (2022), essa citocina atua na ativação da resposta inflamatória aguda e contribui para o agravamento das

alterações pulmonares associadas ao uso dos dispositivos eletrônicos. Wang *et al.* (2024) complementam que a exposição contínua aos aerossóis estimula células epiteliais respiratórias a produzirem maiores quantidades de IL-6, favorecendo a manutenção do processo inflamatório e aumentando a susceptibilidade a danos teciduais.

Outro biomarcador relevante associado ao uso de cigarros eletrônicos é a interleucina-8 (IL-8), responsável pelo recrutamento de neutrófilos para os locais de inflamação.

Conforme ilustrado na Figura 2, os aerossóis produzidos pelos cigarros eletrônicos desencadeiam ativação de células inflamatórias e aumento da liberação de citocinas pró-inflamatórias, contribuindo para efeitos sistêmicos e danos pulmonares.

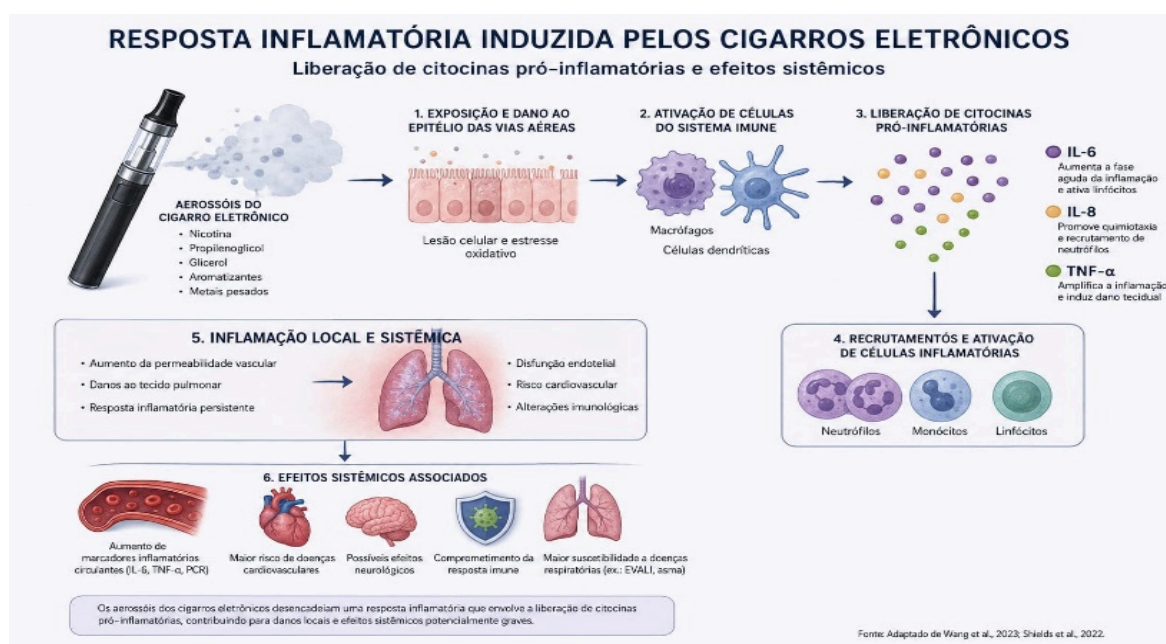


Figura 2. Resposta inflamatória induzida pelos cigarros eletrônicos e liberação de citocinas pró-inflamatórias.

Fonte: Autoria própria com base em Wang *et al.*(2024) e Shields *et al.*(2022)

A ativação persistente da resposta inflamatória favorece alterações imunológicas, aumento da permeabilidade vascular e desenvolvimento de danos pulmonares associados ao uso contínuo de cigarros eletrônicos. De acordo com Wang *et al.* (2024), o aumento da expressão dessa citocina favorece o acúmulo de células

inflamatórias no tecido pulmonar, intensificando o dano respiratório. Blagev *et al.* (2019) observaram que pacientes acometidos por EVALI apresentavam importante infiltração inflamatória pulmonar, reforçando a participação da IL-8 no desenvolvimento das lesões associadas ao vaping.

Além das interleucinas, o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) também desempenha papel fundamental na inflamação sistêmica desencadeada pelos cigarros eletrônicos. Shields *et al.* (2022) relatam que o TNF- α está relacionado ao aumento da permeabilidade vascular, ativação de células inflamatórias e indução de apoptose celular. Jonas *et al.* (2022) acrescentam que níveis elevados desse biomarcador podem contribuir para alterações imunológicas e danos sistêmicos decorrentes da exposição prolongada aos compostos químicos presentes nos dispositivos eletrônicos.

Outro mecanismo frequentemente associado ao uso de cigarros eletrônicos é o estresse oxidativo. Segundo Shields *et al.* (2022), os aerossóis produzidos pelos dispositivos eletrônicos promovem aumento na formação de espécies reativas de oxigênio, ocasionando danos celulares e alterações no equilíbrio antioxidante do organismo. Wang *et al.* (2024) destacam que esse desequilíbrio favorece a perpetuação da resposta inflamatória e está relacionado ao desenvolvimento de alterações cardiovasculares, pulmonares e imunológicas em usuários desses dispositivos.

Além dos biomarcadores inflamatórios, estudos demonstram a presença de alterações celulares importantes em indivíduos acometidos por EVALI. Conforme descrito por Blagev *et al.* (2019), muitos pacientes apresentavam macrófagos carregados de lipídios em amostras respiratórias, sendo esse achado considerado um possível marcador de lesão pulmonar associada ao uso de cigarros eletrônicos. Henry *et al.* (2020) ressaltam que os exames de imagem

frequentemente evidenciam opacidades pulmonares bilaterais e infiltrados inflamatórios difusos, reforçando o potencial lesivo dos dispositivos eletrônicos sobre o sistema respiratório.

Dessa forma, observa-se que o uso de cigarros eletrônicos está diretamente relacionado à ativação de processos inflamatórios sistêmicos e ao aumento de biomarcadores pró-inflamatórios. Os estudos analisados demonstram que a exposição aos aerossóis desses dispositivos favorece alterações imunológicas, estresse oxidativo e danos pulmonares significativos, evidenciando que os cigarros eletrônicos não são isentos de riscos à saúde (Shields *et al.*, 2022; Wang *et al.*, 2024).

3.1.2. Alterações Cardiovasculares Associadas Ao Uso de Cigarros Eletrônicos

O uso de dispositivos eletrônicos tem se intensificado entre jovens e adultos jovens, despertando preocupação quanto aos possíveis efeitos desses produtos sobre a saúde. Nesse contexto, destacam-se as repercussões sobre o sistema cardiovascular, uma vez que a exposição aos aerossóis dos cigarros eletrônicos tem sido associada a alterações na função cardíaca e vascular (Rose *et al.*, 2023).

Entre os efeitos agudos mais descritos destacam-se o aumento da frequência cardíaca, elevação da pressão arterial e aumento da rigidez arterial, alterações semelhantes às observadas no tabagismo convencional e relacionadas ao maior risco de desenvolvimento precoce de doenças cardiovasculares (Vargas *et al.*, 2021; Barros *et al.*, 2023; Nogueira *et al.*, 2024).

Em associação a esses mecanismos, observa-se redução da biodisponibilidade de óxido nítrico (NO), molécula fundamental para

a manutenção da homeostase vascular e da vasodilatação endotélio-dependente. A diminuição da disponibilidade desse mediador compromete a função endotelial e suas propriedades vasoprotetoras e antiplaquetárias, além de favorecer o aumento da resistência vascular. Consequentemente, essas alterações podem contribuir para a elevação da pressão arterial e para o desenvolvimento de alterações cardiovasculares associadas à disfunção endotelial (El-mahdy *et al.*, 2021).

Evidências recentes demonstram que a utilização de cigarros eletrônicos está associada ao comprometimento da função vascular e ao aumento do estresse oxidativo, evidenciando que esses dispositivos não estão isentos de riscos cardiovasculares (Nogueira *et al.*, 2024; Araújo *et al.*, 2023).

A exposição contínua aos aerossóis inalados reduz a biodisponibilidade de óxido nítrico, contribuindo para disfunção endotelial e alterações hemodinâmicas persistentes (Gaiha *et al.*, 2022).) Conforme Barbosa *et al.*, 2025, sob essa perspectiva, a nicotina e os compostos químicos presentes nos líquidos vaporizados, incluindo aromatizantes artificiais e aldeídos tóxicos, induzem intensa resposta oxidativa, comprometimento vascular e aumento da rigidez arterial. Esses mecanismos estão diretamente relacionados ao desenvolvimento de hipertensão arterial, aterosclerose e acidente vascular encefálico (AVE)

Os efeitos cardiovasculares decorrentes da exposição aos cigarros eletrônicos envolvem tanto alterações agudas quanto repercussões crônicas relacionadas à exposição prolongada aos compostos inalados. (Barbosa *et al.*, 2025).

3.1.3. Estresse Oxidativo e Dano Celular

O estresse oxidativo representa um dos principais mecanismos fisiopatológicos associados ao uso de cigarros eletrônicos. A vaporização dos líquidos presentes nesses dispositivos induz intensa geração de espécies reativas de oxigênio (EROs), estabelecendo desequilíbrio entre agentes oxidantes e os sistemas antioxidantes celulares. Esse desbalanço contribui para a manutenção de um ambiente pró-oxidativo capaz de comprometer diferentes estruturas celulares e moleculares. (Auschwitz; Almeda; Andl, 2023)

Entre os principais mecanismos envolvidos destaca-se a ativação da enzima NOX2, isoforma da NADPH oxidase responsável pela amplificação da produção intracelular de espécies reativas de oxigênio. A hiperativação dessa via contribui para a manutenção do estresse oxidativo persistente, além de participar da disfunção vascular, ativação plaquetária e progressão aterosclerótica. (Cavalcanti *et al.*, 2023)

Em associação a esse processo, observa-se aumento dos níveis de 8-isoprostaglandina F_{2α} e peróxido de hidrogênio (H₂O₂), importantes biomarcadores de dano oxidativo celular. Simultaneamente, ocorre redução dos mecanismos antioxidantes endógenos, incluindo diminuição dos níveis séricos de vitamina E e da atividade da enzima catalase, alterações relacionadas ao aumento do risco cardiovascular (Biondi-Zoccai *et al.*, 2019).

A sobrecarga oxidativa também está associada à lesão do material genético, favorecendo substituição de bases nitrogenadas, ligações cruzadas e fragmentação das cadeias de DNA. O acúmulo intracelular de 4-hidroxinonenal relaciona-se à disfunção

mitocondrial, apoptose celular e inativação proteica em células pulmonares.(Park;Crotty Alexander; Christiani, 2022).

Evidências experimentais demonstram que a exposição ao fluido de cigarros eletrônicos, mesmo na ausência de nicotina, resulta em aumento significativo do acúmulo intracelular de agentes oxidantes e alterações no potencial da membrana mitocondrial em células endoteliais microvasculares pulmonares. Observa-se ainda redução da expressão da enzima eNOS, responsável pela síntese de óxido nítrico. O impacto oxidativo sistêmico compromete principalmente tecidos com elevada demanda metabólica, como coração, pulmões e vasos sanguíneos, induzindo lesão endotelial, inflamação crônica e alterações estruturais vasculares (Zhang *et al.*, 2023).

3.1.4. Disfunção Endotelial e Comprometimento Vascular

A disfunção endotelial constitui um importante marcador subclínico de risco cardiovascular e representa uma das principais alterações associadas à exposição aos cigarros eletrônicos. Esse processo está relacionado ao aumento do estresse oxidativo e à interação entre espécies reativas de oxigênio e óxido nítrico (NO), resultando na redução de sua biodisponibilidade. Como o NO é um importante mediador da vasodilatação endotélio-dependente e da homeostase vascular, sua redução compromete a função endotelial, favorece a vasoconstrição e pode contribuir para o aumento da resistência vascular e da pressão arterial. Além disso, a diminuição das propriedades vasoprotetoras do NO pode favorecer a adesão e a agregação plaquetária, contribuindo para alterações relacionadas ao risco cardiovascular (El-mahdy *et al.*, 2021).

A literatura recente evidencia redução da dilatação fluxo-mediada (FMD) e aumento dos níveis de PAI-1 em usuários de dispositivos eletrônicos, indicando comprometimento da função protetora exercida pelo endotélio vascular e aumento do risco de complicações cardiovasculares (Wang, 2021; Behrooz, 2023).

Lipoproteínas de baixa densidade (LDL) são mais suscetíveis a oxidação nos usuários de CE, o que está relacionado com a aterosclerose, na medida em que LDL oxidadas se transformam em células espumosas, as quais formam as placas ateroscleróticas. (Eltorai; Choi; Eltorai, 2019). Somado a isso, em usuários crônicos de CE, comparado a não usuários, identifica-se um aumento significativo de marcadores inflamatórios e também da oxidabilidade de LDL, o que indica maior predisposição à aterosclerose (Macdonald; Middlekauff, 2019).

A persistência desse estado pró-inflamatório associa-se à progressão da aterosclerose, comprometimento da perfusão tecidual e aumento da predisposição ao desenvolvimento e agravamento da Doença Arterial Obstrutiva Periférica (DAOP) em indivíduos expostos cronicamente aos dispositivos eletrônicos (Klein, 2022; Wang, 2021).

Do mesmo modo, cigarros eletrônicos e produtos de tabaco aquecido demonstram capacidade de aumentar a rigidez arterial e estimular a formação de trombos plaquetários, reforçando que novas formas de consumo de nicotina não são isentas de riscos vasculares (Lyytinen, 2024). Segundo Schweitzer *et al.*, 2015, em nível molecular, a exposição aos aerossóis dos cigarros eletrônicos pode aumentar o estresse oxidativo e ativar vias de sinalização relacionadas à disfunção endotelial, como a Rho-quinase (ROCK) e a p38-MAPK. A ativação dessas vias favorece alterações no

citoesqueleto das células endoteliais e aumenta a permeabilidade da barreira vascular, comprometendo sua integridade. Além disso, a exposição aos cigarros eletrônicos pode aumentar a produção de espécies reativas de oxigênio e interferir na atividade do óxido nítrico sintase endotelial (eNOS), reduzindo a disponibilidade de óxido nítrico (NO), importante para a manutenção da função vascular (El-mahdy *et al.*, 2021). Dessa forma, essas alterações podem contribuir para a disfunção endotelial e para o desenvolvimento de alterações cardiovasculares.

Esse mecanismo contribui para aumento da permeabilidade e extravasamento vascular. A redução da biodisponibilidade de óxido nítrico também induz apoptose endotelial e comprometimento da angiogênese, decorrente da diminuição da atividade do fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), importante mediador da proliferação, migração e manutenção das células endoteliais (Blackham-Hayward *et al.*, 2024).

3.1.5. Lesão Pulmonar Associada Ao Uso de Cigarros Eletrônicos (EVALI): Manifestações Clínicas e Critérios de Diagnósticos.

A EVALI (*E-cigarette or Vaping Product Use-Associated Lung Injury*) corresponde a uma condição de lesão pulmonar associada ao uso de cigarros eletrônicos, caracterizada por diferentes manifestações clínicas e padrões de comprometimento pulmonar. A doença foi reconhecida inicialmente nos Estados Unidos em 2019, durante um surto de casos de lesão pulmonar associados ao uso desses produtos, principalmente entre adolescentes e adultos jovens (Brasil, 2022). Os achados clínicos e radiológicos da EVALI podem variar entre os pacientes, sendo descritos diferentes padrões de lesão pulmonar, o que reforça a necessidade de considerar a doença no

diagnóstico diferencial de indivíduos com histórico de uso desses dispositivos e alterações respiratórias. (Werner *et al.*, 2020)

Os cigarros eletrônicos funcionam por meio do aquecimento de líquidos compostos por nicotina, propileno glicol, glicerol, aromatizantes e outras substâncias químicas, produzindo um aerossol inalado pelo usuário. Durante esse processo, podem ser liberadas substâncias tóxicas e carcinogênicas, como formaldeído, acroleína, acetaldeído e metais pesados, capazes de provocar danos pulmonares e cardiovasculares (Bhave; Chadi, 2021; Zhang *et al.*, 2023).

Componentes associados aos casos de EVALI, destacam-se principalmente os produtos contendo tetrahydrocannabinol (THC) e o acetato de vitamina E. Durante o surto ocorrido nos Estados Unidos em 2019, o THC esteve presente na maioria dos produtos utilizados pelos pacientes, enquanto o acetato de vitamina E foi identificado em amostras de produtos e no lavado broncoalveolar de indivíduos acometidos pela doença, sendo utilizado principalmente como agente diluente e espessante em líquidos contendo THC (Blount *et al.*, 2020; Travassos; Flister, 2024). A presença desses componentes, especialmente do acetato de vitamina E, tem sido associada aos mecanismos de lesão pulmonar observados na EVALI. Estudos indicam que, quando aquecido, o acetato de vitamina E pode interferir na função do surfactante pulmonar e produzir compostos potencialmente tóxicos, como a cetena, contribuindo para irritação e inflamação do tecido pulmonar (Travassos; Flister, 2024). Dessa forma, o THC e, principalmente, o acetato de vitamina E constituem componentes de relevante interesse na compreensão dos mecanismos envolvidos no desenvolvimento da EVALI.

Além disso, estudos demonstram uma associação importante entre a EVALI e a exposição a produtos contendo tetrahydrocannabinol (THC) e acetato de vitamina E. Em pacientes com EVALI, o acetato de vitamina E foi identificado no lavado broncoalveolar de 94% dos casos analisados, enquanto 94% dos pacientes com dados disponíveis apresentavam THC ou seus metabólitos no lavado broncoalveolar ou relataram o uso de produtos contendo THC (Blount *et al.*, 2020). Conforme estudos experimentais de Blount *et al.*, 2020 também indicam que a inalação de acetato de vitamina E pode provocar alterações pulmonares, incluindo inflamação alveolar e aumento de células inflamatórias, além de possíveis alterações na função do surfactante pulmonar.

A doença pode evoluir rapidamente, levando o paciente a apresentar insuficiência respiratória e necessidade de internação hospitalar. Isso ocorre porque as substâncias inaladas lesionam os alvéolos pulmonares e dificultam as trocas gasosas, reduzindo a oxigenação do organismo (Jurado-Hernández *et al.*, 2026). Dessa forma, a EVALI passou a ser considerada um importante problema de saúde pública relacionado ao crescimento do uso de cigarros eletrônicos.

As manifestações clínicas da EVALI incluem sintomas respiratórios, gastrointestinais e sistêmicos. Entre os sinais e sintomas mais frequentes destacam-se dispneia, tosse persistente, dor torácica, hipoxemia, hemoptise, febre, fadiga, náuseas, vômitos, diarreia e mal-estar Geral (Cao *et al.*, 2020). Em alguns casos, os pacientes também apresentam taquipneia e redução da saturação de oxigênio, indicando comprometimento pulmonar significativo. (D'Almeida *et al.*, 2020) Além das alterações respiratórias, podem surgir sintomas sistêmicos, como febre, fadiga, calafrios, sudorese e

perda de peso (Layden *et al.*, 2020). Também são descritas manifestações gastrointestinais, como náuseas, vômitos, diarreia e dor abdominal (Schiffman, 2024). Em alguns pacientes, esses sintomas podem surgir antes mesmo do comprometimento respiratório, dificultando o reconhecimento precoce da doença.

Segundo Harada *et al.* (2021), alguns pacientes podem evoluir para hipoxemia grave e insuficiência respiratória aguda, especialmente nos casos de progressão rápida do processo inflamatório pulmonar e relataram que os sintomas costumam apresentar agravamento progressivo ao longo de uma a duas semanas.

A EVALI também pode apresentar diferentes padrões clínicos e histopatológicos, incluindo pneumonite por hipersensibilidade, pneumonia eosinofílica aguda, bronquiolite, hemorragia alveolar difusa, pneumonia em organização e Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA), evidenciando a complexidade clínica e a gravidade que a doença pode apresentar (Cao *et al.*, 2020).

O diagnóstico da EVALI é considerado desafiador, principalmente porque não existe exame específico capaz de confirmar a doença. Dessa forma, trata-se de um diagnóstico de exclusão, no qual outras causas de lesão pulmonar, especialmente infecções respiratórias, devem ser descartadas inicialmente (Schiffman, 2024).

Os exames laboratoriais possuem importante papel no diagnóstico diferencial da EVALI, principalmente na exclusão de etiologias infecciosas. Entre os principais exames complementares destacam-se hemograma completo, proteína C-reativa (PCR), velocidade de hemossedimentação (VHS), procalcitonina, gasometria arterial, hemoculturas, testes virais respiratórios e exames microbiológicos

(Layden *et al.*, 2020). Os achados laboratoriais mais frequentes incluem leucocitose com predomínio de neutrófilos, elevação de PCR e VHS, além de hipoxemia e alterações hidroeletrólíticas (Aldy *et al.*, 2020).

Além da investigação clínica, exames de imagem, como radiografia e tomografia computadorizada de tórax, frequentemente demonstram infiltrados pulmonares bilaterais e opacidades em vidro fosco, que são achados sugestivos, porém não específicos da EVALI (Kligerman *et al.*, 2020). Em casos mais graves, pode ser necessária a realização de broncoscopia para uma avaliação mais aprofundada do comprometimento pulmonar (Morceli *et al.*, 2026).

De acordo com o Center for Disease Control and Prevention (CDC, 2019), o diagnóstico da EVALI é estabelecido principalmente por critérios clínicos, radiológicos e epidemiológicos. Entre os principais critérios diagnósticos destacam-se: histórico de uso de cigarros eletrônicos ou dispositivos de vaping nos 90 dias anteriores ao início dos sintomas; presença de infiltrado pulmonar identificado em radiografia ou tomografia computadorizada de tórax; e exclusão de outras possíveis causas infecciosas ou pulmonares capazes de justificar o quadro clínico apresentado.

Dessa maneira, compreender a EVALI, seus critérios diagnósticos e suas repercussões sistêmicas torna-se fundamental para conscientizar a população sobre os riscos associados ao uso de cigarros eletrônicos, além de contribuir para a prevenção, identificação precoce e manejo adequado da doença.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1. Tipo de Estudo

Trata-se de um estudo descritivo, de abordagem qualitativa, caracterizado como uma revisão integrativa da literatura, com o objetivo de reunir e analisar evidências científicas acerca da associação entre o uso de cigarros eletrônicos, a ativação de marcadores inflamatórios sistêmicos e as alterações cardiovasculares relacionadas ao desenvolvimento da EVALI em jovens adultos. A revisão integrativa permite a inclusão de estudos com diferentes abordagens metodológicas, possibilitando uma compreensão ampla do problema investigado.

4.2. Bases de Dados e Seleção de Literatura

Por se tratar de uma revisão integrativa da literatura, não houve um local físico específico para a realização do estudo. A busca dos estudos foi realizada em bases de dados científicas nacionais e internacionais, incluindo PubMed, Scientific Electronic Library Online (SciELO), Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e Google Acadêmico.

Para a identificação dos estudos relacionados ao tema, foram utilizados descritores dos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e do Medical Subject Headings (MeSH), considerando os termos em português e seus correspondentes em inglês. Foram utilizados os termos “cigarros eletrônicos” (Electronic Cigarettes), “EVALI” (EVALI), “inflamação sistêmica” (Systemic Inflammation), “marcadores inflamatórios” (Inflammatory Markers), “alterações cardiovasculares” (Cardiovascular Changes) e “citocinas inflamatórias” (Inflammatory Cytokines).

Os descritores foram combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR, de acordo com os objetivos da pesquisa. Entre as combinações utilizadas, destacam-se: (“Electronic Cigarettes” OR

“vaping”) AND (“EVALI”) AND (“Systemic Inflammation” OR “Inflammatory Markers” OR “Inflammatory Cytokines”) AND (“Cardiovascular Changes” OR “Cardiovascular Effects”).

As estratégias de busca foram adaptadas às características de cada base de dados, mantendo como eixo principal os termos relacionados ao uso de cigarros eletrônicos, à EVALI, aos processos inflamatórios e às alterações cardiovasculares.

4.3. Critérios de Inclusão e Exclusão

Foram incluídos artigos científicos publicados entre os anos de 2019 e 2026, disponíveis na íntegra, nos idiomas português e inglês, que abordassem os efeitos do uso de cigarros eletrônicos relacionados à inflamação sistêmica, alterações cardiovasculares, mecanismos fisiopatológicos e diagnóstico da EVALI.

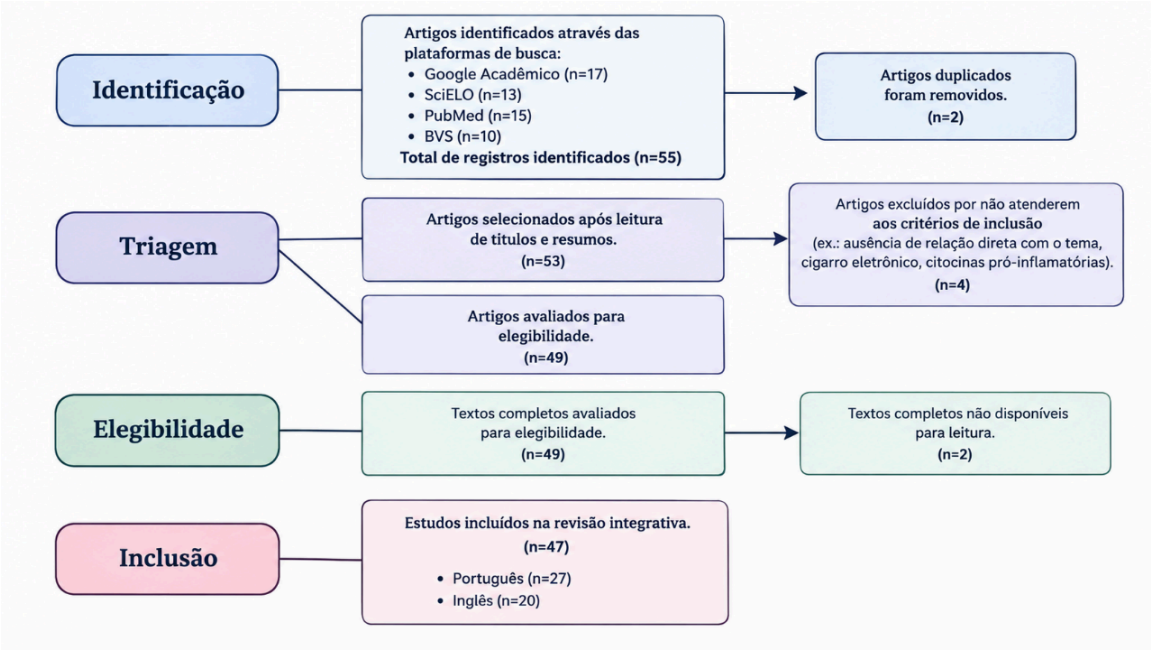
Também foram considerados estudos observacionais, revisões sistemáticas, revisões integrativas e pesquisas laboratoriais, desde que apresentassem relevância científica e relação direta com o tema.

Foram excluídos artigos duplicados, estudos incompletos, resumos sem acesso ao texto completo, editoriais, cartas ao editor e publicações que não apresentassem relação direta com o tema proposto.

A seleção dos estudos ocorreu em etapas, incluindo identificação, triagem, elegibilidade e inclusão final dos artigos selecionados para compor a amostra da revisão.

O processo de identificação, triagem, elegibilidade e inclusão dos estudos foi organizado conforme o fluxograma PRISMA.

Figura 3. Fluxograma PRISMA do processo de seleção dos artigos incluídos na revisão integrativa da literatura.



Fonte: Autoria própria,2026.

5. RESULTADOS

Tabela 1. Principais Citocinas Pró-inflamatórias

Marcador inflamatório	Mecanismo fisiopatológico	Repercussão celular	Referências citadas
Interleucina-1 beta (IL-1β)	Liberação estimulada por macrófagos e células endoteliais/epiteliais.	Manutenção de um estado inflamatório persistente e lesão tecidual contínua.	Wang <i>et al.</i> (2024); Matsumoto <i>et al.</i> (2020)
Interleucina-6 (IL-6)	Liberação aumentada por células epiteliais respiratórias e macrófagos após exposição contínua aos aerossóis.	Ativação da resposta inflamatória aguda e manutenção do processo inflamatório pulmonar.	Wang <i>et al.</i> (2024); Jonas <i>et al.</i> (2022)
Interleucina-8 (IL-8)	Expressão aumentada estimulada pelos	Recrutamento e infiltração de neutrófilos no	Wang <i>et al.</i> (2024); Blagev <i>et al.</i> (2019)

	componentes químicos inalados.	tecido pulmonar, intensificando o dano respiratório.	
Fator de necrose tumoral alfa (TNF- α)	Produção elevada por células imunes e epiteliais das vias aéreas.	Aumento da permeabilidade vascular, recrutamento celular e indução de apoptose.	Shields <i>et al.</i> (2022); Jonas <i>et al.</i> (2022)

É notório que o crescimento e a popularidade do uso de cigarros eletrônicos têm ocorrido principalmente entre jovens em todo o mundo (Kim, Lee; Chun, 2022). Santos, Jesus e Markus (2022, p. 2) ressaltam que “atualmente o cigarro eletrônico é a substância mais consumida entre os jovens do século XXI, gerando mais uma preocupação para o sistema de saúde considerando um novo surto”.

Foi observado que os jovens são mais suscetíveis e maleáveis durante a adolescência, período crucial para o desenvolvimento de hábitos e atitudes. Essa vulnerabilidade está relacionada a diversos fatores internos (biológicos e psicológicos) e externos (ambientais e sociais). Durante essa fase, os jovens são influenciados por diversos fatores, como amigos, mídia e modelos de comportamento. Infelizmente, essa influência nem sempre é positiva. Por exemplo, estudos recentes indicam que os jovens são propensos a aderir a comportamentos indesejados na área da saúde, incluindo o uso do cigarro eletrônico (Song; Zhang; Liu, 2023; Mai *et al.*, 2022).

Foi descrito que a exposição ao vapor de cigarros eletrônicos está associada à secreção de citocinas pró-inflamatórias pelas células epiteliais das vias aéreas superiores e dos pulmões. Entre essas citocinas estão as interleucinas IL-1 β , IL-6 e IL-8, além do fator de

necrose tumoral alfa (TNF- α) (Szumilas *et al.*, 2022; Scott *et al.*, 2018; Yamaguchi, 2019).

Também foi identificado um padrão de resposta inflamatória nos usuários de cigarros eletrônicos, caracterizado pelo aumento de proteínas secretadas por células neutrofílicas. A exposição aos aerossóis pode aumentar a atividade de proteases, contribuindo para danos à membrana basal e à matriz extracelular pulmonar, com possível participação no desenvolvimento de alterações enfisematosas. Além disso, foi observada a migração de células inflamatórias, como macrófagos, neutrófilos, eosinófilos e linfócitos T, para o tecido pulmonar em resposta à inalação dos aerossóis de cigarros eletrônicos (Wang *et al.*, 2020; Bhat *et al.*, 2023).

Os estudos analisados demonstraram que a exposição aos aerossóis produzidos pelos cigarros eletrônicos favorece a ativação de processos inflamatórios, caracterizados principalmente pelo aumento da liberação de citocinas pró-inflamatórias, como IL-1 β , IL-6, IL-8 e TNF- α . Segundo Wang *et al.* (2024), a exposição contínua aos compostos presentes nesses dispositivos estimula células inflamatórias e contribui para a manutenção de uma resposta inflamatória persistente.

Além da ativação inflamatória, observou-se que os cigarros eletrônicos estão associados ao aumento da produção de espécies reativas de oxigênio, promovendo estresse oxidativo e danos celulares. Shields *et al.* (2022) destacam que esse mecanismo favorece alterações imunológicas e contribui para o comprometimento de diferentes tecidos e órgãos. Esses achados reforçam a hipótese de que o uso prolongado dos dispositivos

eletrônicos pode desencadear alterações sistêmicas relevantes, mesmo em indivíduos jovens.

Tabela 2. Alterações cardiovasculares e disfunção endotelial

Parâmetro cardiovascular	Mecanismo	Alteração observada com o uso de cigarros eletrônicos	Repercussão clínica e riscos	Referências citadas
Pressão arterial e frequência cardíaca	Ação vasoconstritora da nicotina e estimulação do sistema nervoso simpático.	Elevação aguda e crônica da pressão arterial e taquicardia.	Aumento do risco de IAM e insuficiência cardíaca.	Rotta <i>et al.</i> (2024); Vargas <i>et al.</i> (2021); Barros <i>et al.</i> (2023); Nogueira <i>et al.</i> (2024)
Óxido nítrico (NO) e eNOS	Diminuição da expressão da enzima eNOS e inativação do NO por EROs.	Redução da vasodilatação endotélio dependente.	Aumento da resistência vascular periférica e agravamento da hipertensão.	Gaiha <i>et al.</i> (2022); Zhang <i>et al.</i> (2023); Nogueira <i>et al.</i> (2024)
Função endotelial (FMD e PAI-1)	Redução da dilatação fluxo-mediada (FMD) e elevação dos níveis do inibidor do ativador do plasminogênio tipo 1 (PAI-1).	Comprometimento da função protetora endotelial.	Aumento da agregação plaquetária e estado propenso à trombose.	Wang (2021); Behrooz (2023); Lyytinen (2024)

Aterogênes e e LDL oxidado	Oxidação de partículas de LDL impulsionada pelo estresse oxidativo.	Recrutamento de monócitos, diferenciação em macrófagos e formação de células espumosas.	Favorecimento da aterosclerose e DAOP.	Klein (2022); Wang (2021)
Sinalização vascular (ROCK, p38-MAPK, VEGF)	Ativação das vias oxidativas ROCK e p38-MAPK, acompanhada de redução do fator VEGF.	Aumento da permeabilidade e extravasamento vascular, apoptose de células endoteliais.	Diminuição da capacidade angiogênica .	Blackham-Hayward <i>et al.</i> (2024)

Segundo pesquisa feita pelo Instituto do Coração (InCor, 2024), usuários de cigarro eletrônico têm até seis vezes mais nicotina no sangue do que fumantes de cigarros convencionais. Em comparação com um fumante de cigarro tradicional, que costuma dar cerca de 200 tragadas/dia, o usuário do eletrônico com consumo elevado chega a dar 1.500 tragadas/dia. Essas informações destacam a urgência de se aumentar as plataformas de conscientização para os riscos do consumo, pois atualmente ainda se associam os DEFs como uma alternativa mais segura ao cigarro tradicional, sendo que, na verdade, os dados revelam riscos substanciais à saúde (Instituto do Coração, 2024).

A presença de nicotina nos cigarros eletrônicos está associada a alterações cardiovasculares, incluindo aumento da frequência cardíaca, elevação da pressão arterial e intensificação do estresse oxidativo. Ademais, o consumo regular de cigarros eletrônicos tem

sido associado à disfunção endotelial, lesões vasculares e a mecanismos envolvidos na progressão da aterosclerose (Chaumont *et al.*, 2018; Damay *et al.*, 2022).

Um recente estudo que examinou os efeitos agudos dos cigarros eletrônicos no sistema cardiovascular, entre 5 e 30 minutos após o uso, e após a mudança do tabagismo para o consumo crônico de cigarro eletrônico, com tempo médio de avaliação de 245 dias, mostrou que a exposição aos cigarros eletrônicos levou ao aumento agudo da frequência cardíaca (FC), da pressão arterial sistólica (PAS) e da pressão arterial diastólica (PAD). Após a mudança do tabagismo para o uso crônico de cigarros eletrônicos, não foram observadas alterações na FC, enquanto a PAS e a PAD apresentaram redução significativa. (Bernardo, 2022).

Segundo Bernardo (2022), a exposição à nicotina também pode apresentar impacto prejudicial a longo prazo sobre o crescimento da parede vascular. Além disso, o uso de cigarros eletrônicos por mais de 30 minutos apresentou efeito adverso sobre a rigidez arterial, semelhante ao observado com cigarros tradicionais. De forma semelhante, os cigarros eletrônicos demonstraram afetar negativamente a função endotelial e diminuir a biodisponibilidade do óxido nítrico. Em comparação ao tabagismo, o uso de cigarros eletrônicos foi associado a um aumento rápido e comparável no número de células progenitoras endoteliais circulantes, o que pode estar relacionado à disfunção endotelial aguda e/ou à lesão vascular.

Os cigarros eletrônicos também demonstram relação com o aumento da probabilidade de ocorrência de infarto do miocárdio. Indivíduos que fazem uso habitual desses dispositivos apresentam uma probabilidade 1,79 vez maior de sofrer um infarto em

comparação com não fumantes, conforme evidenciado em estudos (Buchanan *et al.*, 2020; Glantz; Bareham, 2018; Middlekauff, 2020).

De acordo com Vargas *et al.* (2021), as alterações cardiovasculares observadas estão relacionadas à ativação do sistema nervoso simpático e à redução da biodisponibilidade de óxido nítrico, contribuindo para alterações na função vascular e para o aumento do risco de eventos cardiovasculares. Dessa forma, os estudos analisados demonstram que o uso de cigarros eletrônicos está associado a alterações cardiovasculares relevantes, incluindo comprometimento da função endotelial e da regulação vascular, evidenciando que esses dispositivos não são isentos de efeitos adversos à saúde cardiovascular. Esses achados reforçam a necessidade de considerar o uso de cigarros eletrônicos como um fator potencialmente associado a alterações cardiovasculares, especialmente diante da crescente utilização desses dispositivos entre indivíduos jovens.

Tabela 3. Desenvolvimento, manifestações clínicas e critérios diagnósticos da EVALI

Dimensão avaliada	Achados e mecanismos identificados	Aplicação clínica / critérios	Referências citadas
Agentes tóxicos envolvidos	Inalação de aerossóis contendo acetato de vitamina E, THC, nicotina, propilenoglicol e aldeídos tóxicos (acroleína, formaldeído).	Alteração da função do surfactante pulmonar, colapso alveolar e destruição da membrana alvéolo-capilar.	Travassos & Flister (2024); Blagev <i>et al.</i> (2019); Belok <i>et al.</i> (2020);

Manifestações clínicas (sintomas)	Sintomas respiratórios (dispneia, tosse, dor torácica, hipoxemia), sistêmicos (febre, fadiga, calafrios) e gastrointestinais (náuseas, vômitos, diarreia).	Progressão rápida para insuficiência respiratória aguda e necessidade de hospitalização/oxigenoterapia.	Cao <i>et al.</i> (2020); D`Almeida <i>et al.</i> (2020); Layden <i>et al.</i> (2020); Schiffman (2024); Harada <i>et al.</i> (2021)
Exames laboratoriais e histopatológicos	Presença de macrófagos carregados de lipídios no lavado alveolar, leucocitose com neutrofilia e elevação de PCR e VHS.	Confirmação de resposta inflamatória exacerbada e exclusão de causas infecciosas primárias.	Blagev <i>et al.</i> (2019); Aldy <i>et al.</i> (2020); Layden <i>et al.</i> (2020)
Exames de imagem (raio-X / TC de tórax)	Opacidades em vidro fosco bilateral e infiltrado pulmonar inflamatório difuso.	Evidência radiológica de comprometimento alvéolo-parenquimatoso sugestivo de EVALI.	Henry <i>et al.</i> (2020); Kligerman <i>et al.</i> (2020)
Critérios diagnósticos (CDC)	1. Uso de cigarro eletrônico nos últimos 90 dias; 2. infiltrados pulmonares em imagem de tórax; 3. exclusão de infecções respiratórias ou outras etiologias.	Estabelecimento do diagnóstico por exclusão para início de suporte e corticoterapia.	CDC (2019); Schiffman (2024); Werner <i>et al.</i> (2020)

Quando falamos da EVALI, os estudos revisados apontam que a doença está associada principalmente à exposição a substâncias

presentes nos líquidos utilizados nos dispositivos eletrônicos, com destaque para o acetato de vitamina E e produtos contendo THC. O acetato de vitamina E, um aditivo ocasionalmente utilizado em produtos contendo tetra-hidrocanabinol (THC), está significativamente associado ao surto de EVALI. No entanto, as evidências disponíveis não são suficientes para descartar a contribuição de outros produtos químicos preocupantes (Werner *et al.*, 2020; Christiani, 2020).

Os estudos analisados indicaram que a EVALI está principalmente associada à exposição a substâncias presentes nos aerossóis dos cigarros eletrônicos, com destaque para o acetato de vitamina E e produtos contendo THC (Travassos; Flister, 2024; Blagev *et al.*, 2019; Belok *et al.*, 2020; Aldy *et al.*, 2020;)

As principais manifestações clínicas identificadas foram dispneia, tosse, dor torácica, febre e hipoxemia, podendo ocorrer sintomas gastrointestinais e, nos casos mais graves, insuficiência respiratória (Cao *et al.*, 2020; D`Almeida *et al.*, 2020; Aldy *et al.*, 2020; Schiffman, 2024; Harada *et al.*, 2021).

Nos exames laboratoriais e histopatológicos, foram descritos leucocitose, aumento de marcadores inflamatórios e alterações em macrófagos do lavado broncoalveolar. Nos exames de imagem, destacaram-se opacidades pulmonares bilaterais e infiltrados difusos (Blagev *et al.*, 2019; Aldy *et al.*, 2020; Layden *et al.*, 2020; Henry *et al.*, 2020; Kligerman *et al.*, 2020).

O diagnóstico da EVALI é realizado principalmente pela associação entre histórico recente de uso de cigarros eletrônicos, manifestações clínicas e alterações radiológicas, com exclusão de outras causas, especialmente infecções respiratórias (CDC, 2019; Schiffman,

2024; Werner *et al.*, 2020).

Nesse sentido, os achados reforçam a necessidade de ampliar a conscientização da população, especialmente entre jovens adultos, acerca dos riscos associados ao uso desses dispositivos e da importância de medidas preventivas voltadas à redução de seu consumo.

6. DISCUSSÃO

A análise da literatura científica permitiu observar que o uso de cigarros eletrônicos está associado a alterações inflamatórias, oxidativas, cardiovasculares e respiratórias relevantes, especialmente entre jovens adultos. Os estudos analisados evidenciaram a participação de biomarcadores inflamatórios, com destaque para IL-1 β , IL-6, IL-8 e TNF- α , relacionados à ativação da resposta inflamatória, além de mecanismos envolvendo estresse oxidativo e disfunção endotelial. Esses achados indicam que os efeitos associados ao uso desses dispositivos podem ultrapassar o sistema respiratório e apresentar repercussões cardiovasculares e imunológicas.

Em relação as alterações cardiovasculares, foram observadas associações entre a exposição aos cigarros eletrônicos e alterações como aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial, redução da biodisponibilidade de óxido nítrico e comprometimento da função endotelial. No contexto respiratório, a literatura relaciona a exposição aos aerossóis ao desenvolvimento da EVALI, destacando-se produtos contendo THC e a presença de acetato de vitamina E em investigações relacionadas à doença. As manifestações descritas incluem sintomas respiratórios e sistêmicos, alterações inflamatórias e achados radiológicos, como opacidades e infiltrados pulmonares.

O diagnóstico permanece desafiador, pois não existe um teste específico, sendo baseado no histórico recente de uso, manifestações clínicas e alterações radiológicas, associado à exclusão de outras causas.

7. CONCLUSÃO

Apesar dos avanços na compreensão dos efeitos relacionados aos cigarros eletrônicos, permanecem limitações na literatura, principalmente quanto ao tempo de acompanhamento dos participantes, à heterogeneidade dos dispositivos, às diferenças na composição dos líquidos e à dificuldade de estabelecer os efeitos da exposição prolongada. Essas lacunas também limitam a compreensão dos efeitos crônicos sobre os biomarcadores inflamatórios e os mecanismos cardiovasculares e respiratórios envolvidos.

Dessa forma, os achados desta revisão evidenciam uma associação entre o uso de cigarros eletrônicos, respostas inflamatórias envolvendo IL-1 β , IL-6, IL-8 e TNF- α , alterações cardiovasculares e manifestações respiratórias relacionadas à EVALI. Ressalta-se, entretanto, que os estudos analisados demonstram principalmente associações, não permitindo estabelecer causalidade de forma isolada. Assim, são necessários novos estudos, especialmente com acompanhamento prolongado, para aprofundar a compreensão dos mecanismos inflamatórios, cardiovasculares e respiratórios relacionados à exposição. A ampliação das ações de prevenção e educação em saúde, especialmente entre adolescentes e jovens adultos, também se mostra relevante diante das evidências encontradas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALDY, Kim; CAO, Dazhe James; WEAVER, Mary Madison; RAO, Devika; FENG, Sing-Yi. E-cigarette or vaping product use-associated lung injury (EVALI) features and recognition in the emergency department. *Journal of the American College of Emergency Physicians Open*, v. 1, n. 5, p. 1090–1096, 2020. DOI: 10.1002/emp2.12112.

ARAÚJO, Ana Carolina Galvão et al. Implicações fisiopatológicas no sistema respiratório dos jovens usuários de cigarro eletrônico. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 6, n. 4, p. 15639-15649, 2023.

AUSCHWITZ, Emily; ALMEDA, Jasmine; ANDL, Claudia D. Mechanisms of E-Cigarette Vape-Induced Epithelial Cell Damage. *Cells*, v. 12, n. 21, p. 2552, 2023. DOI: 10.3390/cells12212552.

Barbosa LF, Bastos IT, Salvador JMM, Amaral VO do, Amaral MO do, Ribeiro TF, Santos KW dos. Impacto do cigarro eletrônico na manifestação de problemas cardiopulmonares: uma revisão de literatura. *J Med Biosci Res*. 2025;2(1):1010–1023. doi:10.70164/jmbr.v2i1.537.

BARROS, L. L. C.; BARBOSA, M. M. C.; LIMA, J. A. Impacto do uso do cigarro eletrônico na saúde dos usuários: uma revisão integrativa. *Brazilian Journal of Health Review*, Curitiba, v. 6, n. 1, 2023. DOI: 10.34119/bjhrv6n1-018.

BEHROOZ, L. et al. A modern day perspective on smoking in peripheral artery disease. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, v. 10, 28 abr. 2023.

BELOK, S. H. et al. E-cigarette, or vaping, product use-associated lung injury: a review. *Pneumonia*, v. 12, art. 12, 2020. DOI: 10.1186/s41479-020-00075-2.

BERNARDO, W. Dispositivos eletrônicos para fumar – impacto à saúde: OS 02/2022 GGTab – Parte 1: atualização OS 003/2020. São Paulo: INOVA-HC-FMUSP, 2022.

BHAT, T. A. et al. Do alternative tobacco products induce less adverse respiratory risk than cigarettes? *Respiratory Research*, v. 24, art. 261, 2023. DOI: 10.1186/s12931-023-02568-2.

BHAVE, S. Y.; CHADI, N. E-cigarettes and Vaping: A Global Risk for Adolescents. *Indian Pediatrics*, v. 58, n. 4, p. 315-319, 2021.

BIONDI-ZOCCAI, G. et al. Acute effects of heat-not-burn, electronic vaping, and traditional tobacco combustion cigarettes: the Sapienza University of Rome-Vascular Assessment of Proatherosclerotic Effects of Smoking (SUR-VAPES) 2 randomized trial. *Journal of the American Heart Association*, v. 8, n. 6, e010455, 2019. DOI: 10.1161/JAHA.118.010455.

BLACKHAM-HAYWARD, E.; KERTESZ, Z.; CHICHGER, H. Electronic vape fluid activates the pulmonary endothelium and disrupts vascular integrity in vitro through an ARF6-dependent pathway. *Microvascular Research*, v. 153, 104653, 2024.

BLAGEV, D. P. et al. Clinical presentation, treatment, and short-term outcomes of lung injury associated with e-cigarettes or vaping: a prospective observational cohort study. *The Lancet*, v. 394, n. 10214, p. 2073-2083, 2019. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)32679-0.

BLOUNT, B. C. et al. Vitamin E acetate in bronchoalveolar-lavage fluid associated with EVALI. *New England Journal of Medicine*, v. 382, n. 8, p. 697-705, 2020. DOI: 10.1056/NEJMoa1916433.

BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Tabagismo. Brasília: Ministério da Saúde, 2022. Disponível em: <https://www.gov.br/inca/ptbr/assuntos/causas-e-prevencao-do-cancer/tabagismo>. Acesso em: 17 mar. 2026.

BUCHANAN, N. D. et al. Cardiovascular risk of electronic cigarettes: a review of preclinical and clinical studies. *Cardiovascular Research*, v. 116, n. 1, p. 40-50, 2020. DOI: 10.1093/cvr/cvz256.

CAO, D. J.; ALDY, K.; HSU, S.; MCGETRICK, M.; VERBECK, G.; DE SILVA, I.; FENG, S.-Y. Review of health consequences of electronic cigarettes and the outbreak of electronic cigarette, or vaping, product use-associated lung injury. *Journal of Medical Toxicology*, v. 16, n. 3, p. 295-310, 2020. DOI: 10.1007/s13181-020-00772-w.

CAVALCANTE, T. M. et al. O uso de cigarros eletrônicos no Brasil: panorama atual e desafios regulatórios. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 46, n. 4, p. e20200123, 2020.

CAVALCANTI, João Victor Correia et al. Análise comparativa dos efeitos do uso de cigarro eletrônico e cigarro convencional nos sistemas cardiovascular e respiratório. *Research, Society and Development*, [S. l.], v. 12, n. 8, e0112842655, 2023.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). Outbreak of lung injury associated with the use of e-cigarette, or vaping, products. Atlanta: CDC, 2020. Disponível em:

https://archive.cdc.gov/www_cdc_gov/tobacco/basic_information/e-cigarettes/severe-lung-disease.html. Acesso em: 1 set. 2026

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). Outbreak of lung injury associated with the use of e-cigarette, or vaping, products. Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR), 2019.

CHAUMONT, M. et al. Differential effects of e-cigarette on microvascular endothelial function, arterial stiffness and oxidative stress: a randomized crossover trial. Scientific Reports, v. 8, art. 10378, 2018. DOI: 10.1038/s41598-018-28723-0.

CHRISTIANI, D. C. Vaping-induced acute lung injury. New England Journal of Medicine, v. 382, n. 10, p. 960-962, 2020. DOI: 10.1056/NEJMe1912032.

CROTTY ALEXANDER, Laura et al. E-Cigarette or Vaping Product Use-associated Lung Injury: Developing a Research Agenda. An NIH Workshop Report. Am J Respir Crit Care Med.v. 202, n. 6, p. 795-802, set. 2020.

D'ALMEIDA, P. C. V.; SILVEIRA, M. B.; POIANO, R.; AMÉRICO, B.; PADULA, A. L.; SANTOS-JUNIOR, N. G. Lesões pulmonares associadas ao uso do cigarro eletrônico. In: CONGRESSO MÉDICO UNIVERSITÁRIO SÃO CAMILO, 8., 2020, São Paulo. Anais [...]. São Paulo: Blucher, 2020. v. 6, n. 4, p. 92-120. DOI: 10.5151/comusc2020-07.

DAMAY, V. A. et al. Electronic cigarette and atherosclerosis: a comprehensive literature review of latest evidences. International Journal of Vascular Medicine, v. 2022, art. 4136811, 2022. DOI: 10.1155/2022/4136811.

EL-MAHDY, M. A.; MAHGOUP, E. M.; EWEES, M. G.; EID, M. S.; ABDELGHANY, T. M.; ZWEIER, J. L. Long-term electronic cigarette exposure induces cardiovascular dysfunction similar to tobacco cigarettes: role of nicotine and exposure duration. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, v. 320, n. 5, p. H2112-H2129, 2021. DOI: 10.1152/ajpheart.00997.2020.

Eltorai, A. E. M., Choi, A. R., & Eltorai, A. S. (2019). Impact of electronic cigarettes on various organ systems. *Respiratory Care*, 64(3), 328–336. <https://doi.org/10.4187/respcare.06300>

FORTES, Henry Martins Soares et al. E-cigarette or Vaping Product Use-Associated Lung Injury (EVALI): uma revisão. *Revista Brasileira de Medicina de Emergência*, v. 3, n. 1, p. 39–44, 2023. DOI: 10.5935/2764-1449.20230008.

GAIHA, S. M.; EPPERSON, A. E.; HALPERN-FELSHER, B. Youth perceptions of e-cigarette-related risk of lung issues and association with e-cigarette use. *Health Psychology*, v. 41, n. 6, p. 417-422, 2022. DOI: 10.1037/hea0001146.

GLANTZ, S. A.; BAREHAM, D. W. E-cigarettes: use, effects on smoking, risks, and policy implications. *Annual Review of Public Health*, v. 39, p. 215-235, 2018. DOI: 10.1146/annurev-publhealth-040617-013757.

GORDON, T. et al. E-Cigarette Toxicology. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, v. 62, p. 301-322, 2022. DOI: 10.1146/annurev-pharmtox-042921-084202

HARADA, H. A. et al. A 20-Year-Old Man with e-Cigarette or Vaping Product Use-Associated Lung Injury (EVALI) and Thrombotic

Coagulopathy. The American journal of case reports, v. 22, e929915, 2021.

HENRY, T. S.; KLIGERMAN, S. J.; RAPTIS, C. A.; MANN, H.; SECHRIST, J. W.; KANNE, J. P. Imaging findings of vaping-associated lung injury. American Journal of Roentgenology, v. 214, n. 3, p. 498–505, 2020. DOI: 10.2214/AJR.19.22251.

INSTITUTO DO CORAÇÃO (InCor). Pesquisa inédita sobre cigarros eletrônicos. São Paulo: InCor, 2024. Disponível em: <https://www.incor.usp.br/sites/incor2024/noticia/incor-divulga-pesquisa-inedita-sobre-cigarros-eletronicos>. Acesso em: 30 nov. 2025.

JONAS, A. M. et al. Physiological consequences of e-cigarette use and vaping. [Annual Review of Physiology], v. 84, p. 415–438, 2022.

JURADO-HERNÁNDEZ, Jenny et al. Clinical features, radiological findings, and mortality in patients with e-cigarette or vaping product use-associated lung injury: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pulmonary Medicine*, 2026.

KEITH, R.; BHATNAGAR, A. Cardiorespiratory and Immunologic Effects of Electronic Cigarettes. *Current Addiction Reports*, v. 8, n. 2, p. 336–346, 2021. DOI: 10.1007/s40429-021-00359-7.

KIM, J.; LEE, S.; CHUN, J. An international systematic review of prevalence, risk, and protective factors associated with young people's e-cigarette use. International Journal of Environmental Research and Public Health, v. 19, n. 18, 2022.

KLEIN, L. W. Pathophysiologic mechanisms of tobacco smoke producing atherosclerosis. *Current Cardiology Review*, v. 18, n. 6, e110422203389, 2022.

KLIGERMAN, S.; RAPTIS, C.; LARSEN, B.; HENRY, T. S.; CAPORALE, A.; TAZELAAR, H.; SCHIEBLER, M. L.; WEHRLI, F. W.; KLEIN, J. S.; KANNE, J. Radiologic, pathologic, clinical, and physiologic findings of electronic cigarette or vaping product use-associated lung injury (EVALI): evolving knowledge and remaining questions. *Radiology*, v. 294, n. 3, p. 491-505, 2020. DOI: 10.1148/radiol.2020192585.

KOWITT, S. D. et al. A systematic review of socio-ecological factors influencing current e-cigarette use among adolescents and young adults. *Addictive Behaviors*, v. 135, p. 107425, 2022. DOI: 10.1016/j.addbeh.2022.107425.

KRAMAROW, E. A.; ELGADDAL, N. Current electronic cigarette use among adults aged 18 and over: United States, 2021. *NCHS Data Brief*, n. 475, 2023. Disponível em: CDC — NCHS Data Brief No. 475. Acesso em: 9 set. 2026.

LAYDEN, J. E. et al. Pulmonary illness related to e-cigarette use in Illinois and Wisconsin — final report. *New England Journal of Medicine*, v. 382, n. 10, p. 903–916, 2020.

LYYTINEN, G. et al. Use of heated tobacco products (IQOS) causes an acute increase in arterial stiffness and platelet thrombus formation. *Atherosclerosis*, v. 390, p. 117335, mar. 2024.

Macdonald, A., & Middlekauff, H. R. (2019). Electronic cigarettes and cardiovascular health: What do we know so far? *Vascular Health and Risk Management*, 15, 159–174. <https://doi.org/10.2147/VHRM.S175970>

MAI, J. et al. Will personality traits affect the use of e-cigar among college students? A cross-sectional study in Guangdong Province, China. *Frontiers in Public Health*, v. 10, 2022.

MATSUMOTO, S.; FANG, X.; TRABER, M. G.; JONES, K. D.; LANGELIER, C.; SERPA, P. H.; CALFEE, C. S.; MATTHAY, M. A.; GOTTS, J. E. Dose-dependent pulmonary toxicity of aerosolized vitamin E acetate. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*, v. 63, n. 6, p. 748-757, 2020. DOI: 10.1165/rcmb.2020-0209OC.

MIDDLEKAUFF, H. R. Cardiovascular impact of electronic-cigarette use. *Trends in Cardiovascular Medicine*, v. 30, n. 3, p. 133-140, 2020. DOI: 10.1016/j.tcm.2019.04.006.

MORCELI, Marina Marcondes et al. Lesão pulmonar associada ao uso de cigarros eletrônicos (EVALI): revisão sistemática e implicações para diagnóstico. *Revista de Epidemiologia e Saúde Pública*, v. 4, n. 1, p. 143-155, 2026. DOI: 10.59788/resp.v4i1.158

NOGUEIRA, R.L.N. et al. Efeitos cardiovasculares causados pelo uso de cigarros eletrônicos. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 7, n. 5, p. e72945, 2024. DOI: 10.34119/bjhrv7n5-207. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/72945>

O'CALLAGHAN, Marissa et al. Vaping-associated lung injury: a review. *Medicina*, v. 58, n. 3, p. 412, 2022.

PARK, J. A.; CROTTY ALEXANDER, L. E.; CHRISTIANI, D. C. Vaping and Lung Inflammation and Injury. *Annual Review of Physiology*, v. 84, p. 611-629, 2022. DOI: 10.1146/annurev-physiol-061121-040014

PETRACHE, I.; GUPTA, A.; HUME, P. S.; RIVERA, T.; SCHWEITZER, K. S.; CHU, H. W. Pathogenesis of E-Cigarette Vaping Product Use-Associated Lung Injury (EVALI). *Comprehensive Physiology*, v. 13, n. 2, p. 4617-4630, 2023. DOI: 10.1002/cphy.c220022.

ROSE, J. J. et al. Cardiopulmonary impact of electronic cigarettes and vaping products: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, v. 148, n. 8, p. 703–728, 2023. DOI: 10.116

ROTTA, Amanda Eloise de Souza et al. Os efeitos do uso do cigarro eletrônico na saúde dos usuários: uma revisão integrativa. *Research, Society and Development*, v. 13, n. 3, e9913345359, 2024.

SANTOS, R. A.; JESUS, C. S. de; MARKUS, G. W. S. A nova faceta do tabagismo: o uso do cigarro eletrônico no contexto da saúde pública. *Research, Society and Development*, v. 11, n. 12, e230111234484, 2022.

SCHIFFMAN, Jonathan S. Vaping-associated illness: a reassessment. *International Journal of Emergency Medicine*, v. 17, n. 107, 2024.

SCHWEITZER, K. S. et al. Endothelial disruptive proinflammatory effects of nicotine and e-cigarette vapor exposures. *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology*, v. 309, n. 2, p. L175-L187, 2015. DOI: 10.1152/ajplung.00411.2014.

SCOTT, A. et al. Pro-inflammatory effects of e-cigarette vapour condensate on human alveolar macrophages. *Thorax*, v. 73, n. 12, p. 1161-1169, 2018. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2018-211663.

SHIELDS, Paula G. et al. Biological effects of electronic cigarette aerosols on the respiratory system. [PubMed Central (PMC), 2022.

SIDDIQI, T. J. et al. Association of Electronic Cigarette Exposure on Cardiovascular Health: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Current Problems in Cardiology*, v. 48, n. 9, 101748, 2023. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2023.101748.

SONG, A.; ZHANG, Z.; LIU, Z. Psychoactive comfort products or snacks: how Chinese young adults perceive the potentially addictive nature of e-cigarettes. *Healthcare*, v. 11, n. 10, 2023.

SZUMILAS, P. et al. The effects of e-cigarette aerosol on oral cavity cells and tissues: a narrative review. *Toxics*, v. 10, n. 2, art. 74, 2022. DOI: 10.3390/toxics10020074.

TRAVASSOS, Cáren Caroline Andrade; FLISTER TORRES, Karla Frida. Lesão pulmonar induzida pelo uso excessivo de cigarros eletrônicos: toxicantes envolvidos e mecanismos fisiopatológicos. *Vigilância Sanitária em Debate*, Rio de Janeiro, v. 12, e02292, 2024.

VARGAS, Luana Soares et al. Riscos do uso alternativo do cigarro eletrônico: uma revisão narrativa. *Revista Eletrônica Acervo Científico*, v. 30, p. e8135, 2021.

WANG, Q. et al. Tobacco and menthol flavored nicotine-free electronic cigarettes induced inflammation and dysregulated repair in lung fibroblast and epithelium. *Respiratory Research*, v. 25, n. 1, p. 23, 2024. DOI: 10.1186/s12931-023-02537-9.

WANG, Q.; SUNDAR, I. K.; LI, D.; LUCAS, J. H.; MUTHUMALAGE, T.; MCDONOUGH, S. R.; RAHMAN, I. E-cigarette-induced pulmonary inflammation and dysregulated repair are mediated by nAChR $\alpha 7$ receptor: role of nAChR $\alpha 7$ in SARS-CoV-2 Covid-19 ACE2 receptor

regulation. *Respiratory Research*, v. 21, art. 154, 2020. DOI: 10.1186/s12931-020-01396-y.

WANG, W.; ZHAO, T.; GENG, K.; YUAN, G.; CHEN, Y.; XU, Y. Smoking and the pathophysiology of peripheral artery disease. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, v. 8, art. 704106, 2021. DOI: 10.3389/fcvm.2021.704106.

WARREN, K. J.; BECK, E. M.; CALLAHAN, S. J.; HELMS, M. N.; MIDDLETON, E.; MADDOCK, S.; CARR, J. R.; HARRIS, D.; BLAGEV, D. P.; LANSPA, M. J.; BROWN, S. M.; PAINE III, R. Alveolar macrophages from EVALI patients and e-cigarette users: a story of shifting phenotype. *Respiratory Research*, v. 24, art. 162, 2023. DOI: 10.1186/s12931-023-02455-w.

WERNER, A. K.; KOUMANS, E. H.; CHATHAM-STEPHENS, K.; SALVATORE, P. P.; ARMATAS, C.; BYERS, P.; CLARK, C. R.; GHINAI, I.; HOLZBAUER, S. M.; NAVARETTE, K. A.; DANIELSON, M. L.; ELLINGTON, S.; MORITZ, E. D.; PETERSEN, E. E.; KIERNAN, E. A.; BALDWIN, G. T.; BRISS, P.; JONES, C. M.; KING, B. A.; KRISHNASAMY, V.; ROSE, D. A.; REAGAN-STEINER, S. Hospitalizations and deaths associated with EVALI. *New England Journal of Medicine*, v. 382, n. 17, p. 1589-1598, 2020. DOI: 10.1056/NEJMoa1915314.

XIE, W.; KATHURIA, H.; GALIATSATOS, P. et al. Association of Electronic Cigarette Use With Incident Respiratory Conditions Among US Adults From 2013 to 2018. *JAMA Network Open*, v. 3, n. 11, e2020816, 2020. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2020.20816.

YAMAGUCHI, N. H. Smoking, immunity, and DNA damage. *Translational Lung Cancer Research*, v. 8, suppl. 1, p. S3-S6, 2019. DOI: 10.21037/tlcr.2019.03.02.

YAN, R.; CHEN, X.-L.; XU, Y.-M.; LAU, A. T. Y. Epimutational effects of electronic cigarettes. *Environmental Science and Pollution Research*, v. 28, n. 14, p. 17044-17067, 2021. DOI: 10.1007/s11356-021-12985-9.

ZHANG, X.; WANG, J.; LIN, J.; CAO, D.; ZHU, M. Carcinogenic and non-carcinogenic health risk assessment of organic compounds and heavy metals in electronic cigarettes. *Scientific Reports*, v. 13, n. 16046, 2023.

¹ Curso Superior de Biomedicina do Centro Universitário Fametro,
Manaus, Amazonas, Brasil

² Curso Superior de Biomedicina do Centro Universitário Fametro,
Manaus, Amazonas, Brasil

³ Curso Superior de Biomedicina do Centro Universitário Fametro,
Manaus, Amazonas, Brasil

⁴ Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas á Hematologia
e Hemoterapia (PPGH), Manaus, Amazonas, Brasil.

⁵ Curso Superior de Biomedicina do Centro Universitário Fametro,
Manaus, Amazonas, Brasil. Programa de Pós-Graduação em
Imunologia Básica e Aplicada (PPGIBA), Manaus, Amazonas, Brasil.