

RESUMO | REVISÃO SISTEMÁTICA**EFEITOS DOS AEROSSÓIS DE CIGARROS ELETRÔNICOS NA FUNÇÃO MITOCONDRIAL E TOXICIDADE PULMONAR: REVISÃO SISTEMÁTICA**

Ana Clara Botzan Bartsch¹
Jamile Rinaldi da Cruz¹
Italo George de Almeida Marques¹
Sara Stefanés Pacheco¹
Leonardo Ribeiro Felix¹
Pedro Arthur Ribeiro da Silva Câmara¹
Ana Carolina Pflieger Kremer¹
Gustavo Goes de Oliveira Galvão¹
Walkyria Metz Weinhardt Borne²
Danilo Hiroshi Sato³
Chelin Auswaldt Steclan⁴

Palavras-chave: cigarros eletrônicos; espécies reativas de oxigênio; estresse oxidativo; inflamação pulmonar; lesão pulmonar; remodelamento tecidual.

Introdução

O uso de cigarros eletrônicos tem aumentado significativamente, especialmente entre adolescentes e adultos jovens, impulsionado pela percepção de que representam uma alternativa mais segura ao cigarro convencional. Entretanto, evidências recentes associam a exposição aos seus aerossóis a diversos efeitos adversos no sistema respiratório¹.

Objetivo

Investigar os principais mecanismos envolvidos na toxicidade pulmonar induzida pelos cigarros eletrônicos, com ênfase no estresse oxidativo, disfunção mitocondrial, inflamação pulmonar e dano epitelial.

Método

Revisão sistemática com síntese qualitativa descritiva conduzida conforme o PRISMA. A pergunta norteadora e os critérios de elegibilidade foram definidos por meio da estratégia PICO. As buscas foram realizadas nas bases PubMed, MEDLINE e SciELO, utilizando descritores DeCS e MeSH relacionados ao tema. A seleção dos estudos foi conduzida com apoio da plataforma Rayyan. Foram incluídos estudos publicados entre setembro de 2016 e março de 2026, nos idiomas inglês, português e espanhol. Inicialmente, foram identificados 966 registros e, após aplicação dos critérios de elegibilidade, 21 estudos compuseram a amostra final.

¹Graduando, Medicina, UFSC.

²Graduando, Medicina, UNC, Campus Mafrá.

³Docente da Graduação do Curso de Medicina. Universidade do Contestado. Campus Mafrá.

⁴Doutora em Biologia Molecular UFPR; Professora e Pesquisadora da Universidade Federal de Santa Catarina.

Resultados

Os estudos evidenciaram que a exposição aos aerossóis dos cigarros eletrônicos pode promover alterações na fosforilação oxidativa, aumento da produção de espécies reativas de oxigênio mitocondriais (mtROS), dano ao Ácido Desoxirribonucleico (DNA) mitocondrial, despolarização da membrana mitocondrial e redução da produção de Adenosina Trifosfato (ATP), favorecendo apoptose celular e inflamação persistente⁴. Foram observadas alterações morfológicas mitocondriais, ativação de vias inflamatórias, aumento de citocinas pró-inflamatórias e comprometimento da barreira epitelial pulmonar e alterações compatíveis com mecanismos envolvidos no remodelamento tecidual e na fibrogênese pulmonar, favorecendo o desenvolvimento de doenças respiratórias crônicas relacionadas ao uso de cigarros eletrônicos². Além disso, estudos observaram que a exposição aos aerossóis contendo propilenoglicol (PG) e glicerina vegetal (VG) comprometeu mecanismos essenciais de defesa das vias aéreas, incluindo redução do batimento ciliar e alteração da função dos canais CFTR, responsáveis pelo transporte de cloreto e pela hidratação do muco, e dos canais BK, envolvidos na regulação do transporte iônico e da depuração mucociliar em células epiteliais brônquicas, contribuindo para o agravamento da inflamação pulmonar³.

Conclusão

Os achados demonstram que a disfunção mitocondrial constitui um dos principais mecanismos fisiopatológicos da toxicidade pulmonar induzida pelos cigarros eletrônicos, atuando em estreita interação com o estresse oxidativo e a resposta inflamatória⁴. Esses resultados reforçam que os cigarros eletrônicos não representam alternativa isenta de riscos ao sistema respiratório, reforçando a necessidade de novas pesquisas e ações de prevenção.

Referências

1. BHATT, J. M.; RAMPHUL, M.; BUSH, A. An update on controversies in e-cigarettes. *Paediatric Respiratory Reviews*, v. 36, p. 75-86, 2020. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.prrv.2020.09.003>.
2. CORREIA-ÁLVAREZ, E. et al. Reactive oxygen species, mitochondrial membrane potential, and cellular membrane potential are predictors of e-cigarette liquid-induced cellular toxicity. *Nicotine & Tobacco Research*, Oxford, v. 22, supl. 1, p. S4-S13, 2020. Doi: <https://doi.org/10.1093/ntr/ntaa177>.
3. KIM, M. D. et al. The combination of propylene glycol and vegetable glycerin ecigarette aerosols induces airway inflammation and mucus hyperconcentration. *Scientific Reports*, London, v. 14, n. 1, p. 1942, 2024. Doi: <https://doi.org/10.1038/s41598-024-52317-8>.
4. LERNER, C. A. et al. Electronic cigarette aerosols and copper nanoparticles induce mitochondrial stress and promote DNA fragmentation in lung fibroblasts. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, Amsterdam, v. 477, n. 4, p. 620-625, 2016. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2016.06.109>.