

**TABAGISMO E RISCO CARDIOVASCULAR: MECANISMOS  
FISIOPATOLÓGICOS E IMPACTOS NA SAÚDE CARDIOMETABÓLICA**

**SMOKING AND CARDIOVASCULAR RISK: PHYSIOPATHOLOGICAL  
MECHANISMS AND IMPACTS ON CARDIOMETABOLIC HEALTH**

**TABAQUISMO Y RIESGO CARDIOVASCULAR: MECANISMOS  
FISIOPATOLÓGICOS E IMPACTOS EN LA SALUD CARDIOMETABÓLICA**

 10.56238/MedCientifica-032

**Ryan Rafael Barros de Macedo**

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC)

**Ivaldo Arnaldo Olimpio da Silva**

Graduando em Enfermagem

Instituição: Universidade Norte do Paraná (UNOPAR)

**Isadora Oliveira Moreira**

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade Anhembi Morumbi

**Kailanny Araujo Costa**

Graduando em Fisioterapia

Instituição: Universidade da Amazônia (UNAMA)

**Maycon Tércio Pinto Silveira**

Mestrando em Saúde Pública

Instituição: Universidad Europea Del Atlántico

**Renivaldo Batista Dias**

Bacharel em Fisioterapia

Instituição: Faculdade Unibras Juazeiro

**Anna Glaucia Rodrigues Romão**

Bacharel em Medicina

Instituição: Centro universitário de Mineiros - Campus Trindade

**Cássia Cristian Oliveira**

Bacharel em Farmácia

Instituição: Universidade Federal de São João Del Rei



## RESUMO

O tabagismo é o principal fator de risco modificável para doenças cardiovasculares (DCV). Embora o uso de cigarros tradicionais (TCIG) esteja em declínio, o consumo de cigarros eletrônicos (ENDS ou vaping) e produtos de tabaco aquecido (HNB) cresceu exponencialmente, muitas vezes sob a percepção de serem alternativas de menor risco. Esta revisão narrativa analisa os mecanismos fisiopatológicos pelos quais esses produtos afetam a saúde cardiometabólica. Os TCIGs causam danos severos através da combustão, liberando oxidantes e monóxido de carbono, que promovem inflamação crônica, disfunção endotelial e aterosclerose. A nicotina, comum a todos os produtos, ativa o sistema nervoso simpático, aumentando a frequência cardíaca, a pressão arterial e a contratilidade miocárdica. Os ENDS, embora sem combustão, contêm nicotina, aditivos e metais que induzem estresse oxidativo e inflamação sistêmica em grau intermediário (menor que TCIG, maior que não-fumantes). Os HNB, que aquecem o tabaco, também demonstraram induzir aumentos agudos na rigidez arterial e pressão arterial comparáveis aos TCIGs. Conclui-se que, embora os produtos possam ter perfis de risco diferentes, todos exercem efeitos deletérios sobre o sistema cardiovascular e não são inofensivos.

**Palavras-chave:** Tabagismo. Doenças Cardiovasculares. Risco Cardiovascular. Cigarros Eletrônicos. Vaping. Produtos de Tabaco Aquecido. Nicotina.

## ABSTRACT

Smoking is the leading modifiable risk factor for cardiovascular disease (CVD). Although the use of traditional cigarettes (TCIG) is declining, the consumption of electronic cigarettes (ENDS or vaping) and heated tobacco products (HNB) has grown exponentially, often under the perception that they are lower-risk alternatives. This narrative review analyzes the pathophysiological mechanisms by which these products affect cardiometabolic health. TCIGs cause severe damage through combustion, releasing oxidants and carbon monoxide, which promote chronic inflammation, endothelial dysfunction, and atherosclerosis. Nicotine, common to all products, activates the sympathetic nervous system, increasing heart rate, blood pressure, and myocardial contractility. ENDS, although without combustion, contain nicotine, additives, and metals that induce oxidative stress and systemic inflammation to an intermediate degree (lower than TCIG, higher than non-smokers). HNBs, which heat tobacco, have also been shown to induce acute increases in arterial stiffness and blood pressure comparable to TCIGs. It is concluded that, although the products may have different risk profiles, they all exert deleterious effects on the cardiovascular system and are not harmless.

**Keywords:** Smoking. Cardiovascular Diseases. Cardiovascular Risk. Electronic Cigarettes. Vaping. Heated Tobacco Products. Nicotine.

## RESUMEN

El tabaquismo es el principal factor de riesgo modificable de enfermedad cardiovascular (ECV). Si bien el consumo de cigarrillos tradicionales está disminuyendo, el de cigarrillos electrónicos (vapeo) y productos de tabaco calentado ha crecido exponencialmente, a menudo bajo la percepción de ser alternativas de menor riesgo. Esta revisión narrativa analiza los mecanismos fisiopatológicos mediante los cuales estos productos afectan la salud cardiometabólica. Los cigarrillos tradicionales causan daños graves por combustión, liberando oxidantes y monóxido de carbono, que promueven la inflamación crónica, la disfunción endotelial y la aterosclerosis. La nicotina, común a todos los productos, activa el sistema nervioso simpático, aumentando la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la contractilidad miocárdica. Los cigarrillos electrónicos, aunque no se producen por combustión, contienen nicotina, aditivos y metales que inducen estrés oxidativo e inflamación sistémica en un grado intermedio (menor que los cigarrillos tradicionales, mayor que en los no fumadores). Se ha demostrado que los productos de tabaco calentado inducen aumentos agudos de la rigidez arterial y la presión arterial comparables a los de los productos de tabaco calentado convencionales. Se concluye que, si bien los productos pueden



tener diferentes perfiles de riesgo, todos ejercen efectos nocivos sobre el sistema cardiovascular y no son inocuos.

**Palabras clave:** De Fumar. Enfermedades Cardiovasculares. Riesgo Cardiovascular. Cigarrillos Electrónicos. Vapeo. Productos de Tabaco Calentado. Nicotina.





## 1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) representam a principal causa de morbidade e mortalidade em escala global (Benowitz & Liakoni, 2021). Dentro do espectro de fatores de risco modificáveis, o tabagismo, especificamente o consumo de cigarros tradicionais (TCIG), destaca-se como o fator de risco reversível mais prevalente para DCV (Shahandeh et al., 2021). Estima-se que o uso de tabaco seja responsável por até 30% de todas as mortes por DCV, dependendo do país (Benowitz & Liakoni, 2021).

Historicamente, o foco da pesquisa e das políticas de saúde pública tem sido o cigarro de combustão. Contudo, o panorama do consumo de nicotina tem sofrido transformações drásticas na última década. Embora o tabagismo tradicional esteja em declínio, o uso de cigarros eletrônicos (ENDS, ou *vaping*) cresceu exponencialmente, sobretudo entre jovens e adultos jovens (Rose et al., 2023). Paralelamente, novos dispositivos, como os produtos de tabaco aquecido (HNB), foram introduzidos no mercado (Fried & Gardner, 2020).

Esses novos produtos são frequentemente comercializados como alternativas de menor risco ou ferramentas de cessação tabágica (Rose et al., 2023). Essa percepção levou a uma adoção generalizada, muitas vezes por indivíduos que nunca fumaram, levantando sérias preocupações de saúde pública sobre os riscos cardiovasculares de longo prazo associados a essas novas formas de exposição à nicotina e outros tóxicos (Shahandeh et al., 2021; Rose et al., 2023). A incerteza sobre a segurança desses dispositivos, aliada à epidemia de uso entre jovens, justifica uma análise aprofundada dos seus impactos na saúde cardiometabólica. Diante deste cenário, a presente revisão tem como objetivo sintetizar as evidências científicas atuais sobre os mecanismos fisiopatológicos pelos quais o tabagismo tradicional, os cigarros eletrônicos e os produtos de tabaco aquecido afetam o sistema cardiovascular.

## 2 METODOLOGIA

Este estudo configura-se como uma revisão narrativa da literatura, conduzida com o propósito de sintetizar e analisar criticamente as evidências científicas disponíveis sobre os mecanismos fisiopatológicos e os impactos cardiovasculares do tabagismo e do uso de novos produtos de tabaco. O levantamento bibliográfico foi efetuado primariamente na base de dados PubMed. Para a busca, foram empregados os descritores "Smoking" e "Cardiovascular Diseases", alinhados à terminologia do Medical Subject Headings (MeSH). A seleção dos artigos foi estruturada utilizando os operadores booleanos AND e OR para otimizar a especificidade e a sensibilidade da pesquisa.

Foram estabelecidos como critérios de inclusão: artigos publicados nos últimos cinco anos, disponíveis para acesso na íntegra e redigidos nos idiomas português ou inglês, que abordassem diretamente a fisiopatologia do risco cardiovascular associado aos produtos de tabaco. Os critérios de



exclusão abrangeram estudos sem relevância direta para o tema central, publicações duplicadas, revisões narrativas com baixo rigor metodológico e artigos não indexados na base de dados consultada. O processo de seleção dos estudos foi realizado em duas fases distintas: inicialmente, uma triagem baseada na leitura de títulos e resumos e, subsequentemente, uma análise detalhada dos textos completos para confirmar a elegibilidade e relevância. As informações extraídas foram então organizadas e sintetizadas de forma descritiva.

### 3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A análise da literatura revela que, embora diferentes produtos de tabaco apresentem perfis de risco distintos, todos exercem efeitos deletérios sobre o sistema cardiovascular, mediados por uma complexa interação de mecanismos fisiopatológicos.

O cigarro tradicional (TCIG), forma mais letal de consumo de tabaco (Benowitz & Liakoni, 2021), induz danos cardiovasculares por múltiplos caminhos. A combustão do tabaco, mais do que a nicotina isoladamente, gera milhares de compostos químicos, incluindo oxidantes, material particulado e monóxido de carbono (Benowitz & Liakoni, 2021). Esses produtos da combustão são os principais indutores de inflamação crônica, disfunção endotelial, estresse oxidativo e um estado pró-trombótico, mecanismos centrais na promoção e aceleração da aterosclerose (Benowitz & Liakoni, 2021; Shahandeh et al., 2021). Clinicamente, isso se manifesta tanto em eventos agudos, como infarto agudo do miocárdio (IAM) e acidente vascular cerebral (AVC), quanto em condições crônicas, como doença arterial periférica e insuficiência cardíaca (Benowitz & Liakoni, 2021).

A nicotina, presente em quase todos os produtos, desempenha um papel significativo, primariamente através da ativação do sistema nervoso simpático. Isso resulta em estresse hemodinâmico agudo, caracterizado por aumento da frequência cardíaca, elevação da pressão arterial e aumento da contratilidade miocárdica (Benowitz & Liakoni, 2021; Rose et al., 2023). Esses efeitos podem precipitar isquemia miocárdica em indivíduos vulneráveis e contribuir para o risco de arritmias (Shahandeh et al., 2021).

Os cigarros eletrônicos (ENDS), que fornecem nicotina através de um aerossol sem combustão, contêm níveis de toxicantes significativamente mais baixos que os TCIGs (Shahandeh et al., 2021). No entanto, eles não são inofensivos (Rose et al., 2023). Além da nicotina, seus aerossóis contêm aditivos de sabor, propilenoglicol, glicerina vegetal e metais pesados liberados pela bobina de aquecimento, que demonstraram induzir citotoxicidade, inflamação e estresse oxidativo em estudos pré-clínicos (Rose et al., 2023). Estudos em humanos que utilizam *vaping* confirmam a ativação simpática aguda e um aumento no estresse oxidativo e na inflamação sistêmica, embora em grau intermediário – menor que o dos TCIGs, mas maior que o de não-fumantes (Shahandeh et al., 2021). A mudança de TCIGs para ENDS demonstrou melhorias na função endotelial, sugerindo um perfil de



risco reduzido, mas a segurança do uso a longo prazo por não-fumantes permanece uma grande preocupação (Shahandeh et al., 2021).

Uma categoria mais recente, os produtos de tabaco aquecido (HNB) como o IQOS, aquece o tabaco a temperaturas (aprox.  $350^{\circ}\text{C}$ ) inferiores às da combustão ( $>600^{\circ}\text{C}$ ) (Fried & Gardner, 2020). Apesar da ausência de fumaça visível, seus aerossóis contêm substâncias nocivas, incluindo nicotina, acroleína, benzeno e material particulado (Fried & Gardner, 2020). Estudos de exposição aguda em humanos demonstraram que o uso de HNB induz aumentos na frequência cardíaca, pressão arterial e rigidez arterial comparáveis aos observados com TCIGs (Fried & Gardner, 2020). Além disso, dados em modelos animais indicam que a exposição ao aerossol HNB prejudica a função endotelial de forma semelhante ao cigarro tradicional (Fried & Gardner, 2020). O uso dual, combinando HNB e TCIGs, é comum, o que pode anular qualquer benefício de redução de danos (Fried & Gardner, 2020).

A epidemia de Lesão Pulmonar Associada ao Uso de Cigarro Eletrônico ou Vaping (EVALI) em 2019, ligada principalmente ao acetato de vitamina E em produtos ilícitos de THC, expôs os perigos de um mercado não regulamentado (Rose et al., 2023; Shahandeh et al., 2021). Em termos de saúde pública, os produtos de nicotina podem ser organizados em uma "pirâmide de risco": as terapias de reposição de nicotina (NRTs) aprovadas apresentam o menor risco; os TCIGs de combustão apresentam o maior risco; e os produtos de tabaco *smokeless* (sem fumaça), ENDS e HNB ocupam um espaço intermediário de risco (Shahandeh et al., 2021).

A análise científica conduzida pela American Heart Association (AHA), sintetizada por Rose et al. (2023), demonstra evidências robustas acerca dos impactos cardiopulmonares adversos decorrentes do uso de cigarros eletrônicos e produtos de vaporização (ENDS — Electronic Nicotine Delivery Systems). Embora esses dispositivos tenham sido inicialmente promovidos como alternativas seguras aos cigarros convencionais, os dados disponíveis indicam que o uso de ENDS está associado a efeitos fisiopatológicos significativos sobre o sistema cardiovascular e respiratório, tanto em exposições agudas quanto crônicas.

### 3.1 EFEITOS CARDIOVASCULARES

Os estudos analisados apontam que a nicotina principal agente ativo presente nos líquidos vaporizados exerce influência direta sobre o sistema nervoso simpático, promovendo aumento da frequência cardíaca, da pressão arterial e da contratilidade miocárdica, o que implica maior sobrecarga cardíaca e risco de arritmias (ROSE et al., 2023). Além disso, verificou-se que a exposição prolongada à nicotina induz remodelação cardíaca, favorecendo o desenvolvimento de insuficiência cardíaca e alterações estruturais do miocárdio.



Os autores destacam que mesmo produtos isentos de nicotina não são isentos de riscos, uma vez que contêm aditivos aromatizantes, solventes (como propilenoglicol e glicerol) e metais liberados dos elementos de aquecimento, que demonstraram potencial citotóxico e pró-inflamatório em modelos experimentais (ROSE et al., 2023). Estudos com modelos animais e in vitro revelaram que tais substâncias comprometem a função endotelial, aumentam o estresse oxidativo e reduzem a biodisponibilidade de óxido nítrico, interferindo diretamente na regulação do tônus vascular.

Os efeitos hemodinâmicos agudos do uso de cigarros eletrônicos foram comparáveis aos observados em fumantes convencionais, com elevações médias de 2 mmHg na pressão arterial sistólica e diastólica e aumento da frequência cardíaca em até 2 batimentos por minuto (ROSE et al., 2023). Embora essas alterações sejam discretas, seu caráter cumulativo e a exposição contínua representam risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares a médio e longo prazo.

### 3.2 EFEITOS PULMONARES

Em relação ao sistema respiratório, os dados epidemiológicos e experimentais revelam associação entre o uso de ENDS e aumento da prevalência de tosse crônica, bronquite, dispneia e exacerbação de doenças pulmonares obstrutivas crônicas (DPOC) (ROSE et al., 2023). Os efeitos tóxicos são atribuídos à inalação de aerossóis contendo aldeídos reativos, diacetil, acetil propionil e metais, que induzem respostas inflamatórias intensas e remodelamento das vias aéreas.

Rose et al. (2023) relatam ainda que usuários de longo prazo apresentam aumento da produção de mucina (MUC5AC) e ativação de neutrófilos e proteases pulmonares, mecanismos diretamente relacionados ao desenvolvimento de bronquite crônica e lesão epitelial. Os autores descrevem que exposições repetidas aos aerossóis gerados pelos ENDS resultam em danos oxidativos, inflamação alveolar e disfunção da barreira epitelial, aumentando a susceptibilidade a infecções respiratórias e o risco de doenças inflamatórias crônicas.

Um ponto de destaque é o surto de lesões pulmonares associadas ao uso de cigarros eletrônicos (EVALI), registrado nos Estados Unidos em 2019, com mais de 2.800 hospitalizações e 68 óbitos. A investigação identificou o acetato de vitamina E como provável agente etiológico, utilizado como espessante em líquidos vaporizados, principalmente em produtos contendo tetrahydrocannabinol (THC) (ROSE et al., 2023). As manifestações clínicas incluem dispneia, hipoxemia, febre, fadiga e inflamação sistêmica, sendo frequente a necessidade de suporte ventilatório e corticoterapia. Embora a maioria dos casos tenha evoluído com melhora, cicatrizes pulmonares permanentes e insuficiência respiratória crônica foram observadas em parte dos pacientes.



### 3.3 EFEITOS NEUROLÓGICOS E GESTACIONAIS

Os efeitos sistêmicos da exposição à nicotina também foram associados a alterações cerebrovasculares, com aumento do risco de acidente vascular cerebral (AVC) e disfunção cognitiva, especialmente em mulheres, devido à interferência da nicotina na síntese de estrogênio e na plasticidade sináptica (ROSE et al., 2023). Além disso, a exposição intrauterina aos aerossóis foi relacionada a déficits de crescimento fetal, alterações vasculares mediadas pela angiotensina II e comprometimento pulmonar neonatal, o que reforça o potencial teratogênico e tóxico desses produtos durante a gestação.

### 3.4 SÍNTESE CRÍTICA

A partir dos dados apresentados por Rose et al. (2023), conclui-se que os cigarros eletrônicos e produtos de vaporização não constituem alternativas seguras aos cigarros convencionais. Ao contrário, há evidências consistentes de toxicidade cardiovascular, pulmonar e neurológica, além de potenciais efeitos adversos em gestantes e fetos. A exposição aos constituintes químicos e metálicos dos ENDS promove disfunção endotelial, inflamação sistêmica e remodelação tecidual, mecanismos reconhecidos como precursores de doenças crônicas.

Dessa forma, a presente discussão reforça a necessidade de políticas públicas de regulação, educação em saúde e restrição de acesso entre jovens, especialmente diante da crescente prevalência de uso em adolescentes e adultos jovens. Ademais, destaca-se a importância da atuação multiprofissional e da equipe de enfermagem na prevenção, orientação e vigilância dos agravos associados ao uso de cigarros eletrônicos, considerando seu papel central na promoção da saúde e na redução de danos.

## 4 CONCLUSÃO

A síntese das evidências recentes demonstra que o tabagismo, independentemente da forma de consumo, desempenha função determinante no desenvolvimento e na progressão das doenças cardiovasculares. Os cigarros tradicionais continuam sendo o principal agente causador de danos, em virtude da ampla liberação de compostos oxidantes e pró-inflamatórios capazes de desencadear disfunção endotelial e aterogênese acelerada (Benowitz & Liakoni, 2021). Entretanto, os novos dispositivos eletrônicos — como os cigarros eletrônicos (ENDS) e os produtos de tabaco aquecido (HNB) —, embora apresentem menor emissão de toxicidade, não são isentos de risco. Seus aerossóis contêm substâncias que promovem estresse oxidativo, inflamação sistêmica e aumento da rigidez arterial, configurando uma ameaça concreta à saúde cardiometabólica (Shahandeh et al., 2021; Rose et al., 2023; Fried & Gardner, 2020).



A análise das evidências apresentadas por Rose et al. (2023) evidencia que o uso de cigarros eletrônicos e produtos de vaporização representa uma ameaça crescente à saúde pública, contrariando a percepção equivocada de que se trata de uma alternativa segura ao tabagismo convencional. A literatura demonstra que a exposição aos constituintes tóxicos presentes nos aerossóis vaporizados como nicotina, metais pesados, aldeídos e aditivos aromatizantes — está associada a efeitos adversos agudos e crônicos sobre os sistemas cardiovascular, pulmonar e neurológico.

Os resultados apontam que a nicotina exerce influência direta sobre o sistema nervoso simpático, aumentando a frequência cardíaca, a pressão arterial e a contratilidade miocárdica, o que favorece o desenvolvimento de arritmias e insuficiência cardíaca. Do ponto de vista respiratório, os produtos de vaporização provocam inflamação das vias aéreas, lesão epitelial e maior suscetibilidade a infecções respiratórias, além de contribuir para o surgimento de doenças obstrutivas crônicas. Casos graves de lesão pulmonar aguda, como a EVALI (E-cigarette or Vaping Product Use–Associated Lung Injury), reforçam o potencial tóxico dessas substâncias.

Diante desse cenário, é essencial que a Enfermagem, enquanto profissão voltada à promoção, prevenção e reabilitação da saúde, atue de forma efetiva na educação em saúde, no aconselhamento sobre os riscos do uso de cigarros eletrônicos e na vigilância de sinais e sintomas relacionados ao uso desses dispositivos. O enfermeiro possui papel central na implementação de estratégias educativas e preventivas, tanto em ambientes clínicos quanto comunitários, contribuindo para a conscientização da população e para a redução dos danos associados ao vaping.

Portanto, conclui-se que o uso de cigarros eletrônicos não deve ser considerado uma alternativa segura ao tabaco tradicional. Pelo contrário, trata-se de um fator emergente de risco que exige intervenções interdisciplinares, políticas públicas eficazes e ações educativas permanentes, com o protagonismo da Enfermagem e da equipe multiprofissional de saúde. A ampliação de pesquisas nacionais sobre o impacto dos ENDS é necessária para subsidiar práticas baseadas em evidências e fortalecer as políticas de saúde pública voltadas à prevenção de doenças cardiopulmonares.



## REFERÊNCIAS

BENOWITZ, Neal L.; LIAKONI, Evangelia. Tobacco Use Disorder and Cardiovascular Health. *Addiction*, [S.l.], 18 jul. 2021. Publicação aceita. DOI: 10.1111/add.15703.

FRIED, Nicholas D.; GARDNER, Jason D. Heat-not-burn tobacco products: an emerging threat to cardiovascular health. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, v. 319, n. 6, p. H1234-H1239, 1 dez. 2020.

ROSE, Jason 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, 22 ago. 2023.

SHAHANDEH, Negeen; CHOWDHARY, Harshika; MIDDLEKAUFF, Holly R. Vaping and cardiac disease. *Heart*, v. 107, n. 19, p. 1530-1536, out. 2021.

