ISSN 2674-8584

Received: 13/06/2026 - **Accepted:** 13/07/2026
Vol: 08.07
DOI: 10.66104/byjqrw11
Pages: 1-11

TABAGISMO COMO FATOR DE RISCO PARA ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

TOBACCO SMOKING AS A RISK FACTOR FOR STROKE

César Matheus Massaia De Souza Santiago
Medicina, Centro Universitário Assis Gurgacz.
E-mail: Htmatheus@outlook.com

RESUMO

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é uma das principais causas de morte e incapacidade no mundo, representando um importante problema de saúde pública. Caracteriza-se pela interrupção do fluxo sanguíneo cerebral, podendo ser classificado em: isquêmico, decorrente da obstrução de vasos sanguíneos, ou hemorrágico, resultante do rompimento vascular. Entre os diversos fatores de risco associados ao desenvolvimento dessa condição, o tabagismo destaca-se como um dos mais relevantes e modificáveis. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), o consumo de tabaco continua sendo uma das principais causas evitáveis de morbimortalidade global. Embora a prevalência de fumantes tenha diminuído nas últimas décadas, milhões de pessoas ainda permanecem expostas aos efeitos nocivos do tabaco, contribuindo significativamente para a ocorrência de doenças cardiovasculares, respiratórias e cerebrovasculares. Além de aumentar a incidência do primeiro episódio de AVC, o tabagismo também está relacionado à recorrência da doença. (AGUIAR *et al*., 2023), em revisão da literatura, destacaram que pacientes que mantêm o hábito de fumar após um episódio de AVC apresentam maior probabilidade de novos eventos cerebrovasculares, pior prognóstico funcional e aumento da mortalidade. Por outro lado, a cessação do tabagismo mostrou-se capaz de reduzir progressivamente esse risco, constituindo uma importante estratégia de prevenção secundária. Torna-se, portanto, imperativo a esse trabalho analisar dados estatísticos da ocorrência de AVCs e correlacioná-los com o tabagismo, discutindo seus fatores de risco, prevalência na população e efeitos prognósticos na conduta terapêutica do paciente.

Palavras – Chave: AVC; Risco; Tabagismo; Paciente.

ABSTRACT

Cerebrovascular Accident (CVA) is one of the leading causes of death and disability in the world, representing an important public health problem. It is characterized by the interruption of cerebral blood flow, and can be classified as: ischemic, resulting from obstruction of blood vessels, or hemorrhagic, resulting from vascular rupture. Among

ISSN 2674-8584

Received: 13/06/2026 - **Accepted:** 13/07/2026
Vol: 08.07
DOI: 10.66104/byjqrw11
Pages: 1-11

the various risk factors associated with the development of this condition, smoking stands out as one of the most relevant and modifiable. According to the World Health Organization (WHO), tobacco consumption remains one of the main preventable causes of global morbidity and mortality. Although the prevalence of smokers has decreased in recent decades, millions of people still remain exposed to the harmful effects of tobacco, contributing significantly to the occurrence of cardiovascular, respiratory, and cerebrovascular diseases. In addition to increasing the incidence of the first episode of stroke, smoking is also related to the recurrence of the disease. (AGUIAR et al., 2023), in a literature review, highlighted that patients who maintain the habit of smoking after a stroke episode are more likely to have new cerebrovascular events, worse functional prognosis, and increased mortality. On the other hand, smoking cessation has been shown to be able to progressively reduce this risk, constituting an important secondary prevention strategy. Therefore, it is imperative for this study to analyze statistical data on the occurrence of strokes and correlate them with smoking, discussing their risk factors, prevalence in the population, and prognostic effects on the therapeutic conduct of patients.
Keywords: Stroke; Risk; Smoking; Patient

1. INTRODUÇÃO

O Acidente vascular cerebral, conhecido como (AVC), é uma patologia cerebrovascular caracterizada por um acometimento do sistema de fornecimento sanguíneo cerebral através da formação de placas ateroscleróticas e, ou, lesões endoteliais, podendo ser subdivido em três subtipos: 87% são classificados como isquêmico, 10% hemorrágico e 3% como subaracnoide (PAN *et al., 2019)*. Desencadeado por diversos fatores como: fatores genéticos, ambientais, etilismo e, principalmente, tabagismo, o AVC continua sendo uma das maiores causas de morte no mundo. Dados da Organização mundial de saúde apontam que em 2021, o AVC foi a terceira maior causa de morte e incapacidade no mundo, cerca de 93,8 milhões de casos.

1.1 OBJETIVOS GERAIS

Este trabalho de pesquisa tem por finalidade analisar dados epidemiológicos de internações por Acidente Vascular Cerebral e associá-los com a influência do tabagismo. A pesquisa utilizará literatura cientifica como respaldo a fim de discutir de que forma a carga tabágica contribui com lesões cérebro endoteliais, proporcionando uma resolução quanto a fatores de risco e piores

ISSN 2674-8584

Received: 13/06/2026 - **Accepted:** 13/07/2026
Vol: 08.07
DOI: 10.66104/byjqrw11
Pages: 1-11

prognósticos na recuperação e futuros eventos cerebrovasculares no paciente fumante.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 TABACO NA DISFUNÇÃO ENDOTELIAL

O tabaco, particularmente através da fumaça do cigarro, exerce uma interação central e multifatorial na disfunção endotelial e no acidente vascular cerebral (AVC), representando um dos principais fatores de risco modificáveis para aterotrombose (KUMAR et al., 2020). A disfunção endotelial constitui o evento inicial e pivotal: o endotélio vascular, responsável pela homeostase por meio da produção de óxido nítrico (NO) via enzima eNOS, prostaciclina e fatores anticoagulantes, sofre agressão aguda e crônica por componentes da fumaça, incluindo radicais livres, superóxido, acroleína, metais pesados e nicotina (MESSNER, Bernhard, 2014). Esses agentes promovem intenso estresse oxidativo através da ativação da NADPH oxidase e disfunção mitocondrial, gerando espécies reativas de oxigênio (ROS) que reagem com o NO formando peroxinitrito , reduzindo drasticamente sua biodisponibilidade. Adicionalmente, ocorre oxidação da tetrahidrobiopterina (BH4), cofator essencial da eNOS, levando ao desacoplamento enzimático, no qual a eNOS passa a produzir mais ROS em detrimento do NO, comprometendo a vasodilatação endotélio dependente mensurável pela dilatação mediada por fluxo (JASIECKA et al., 2023; ABDELGHANY et al., 2018).

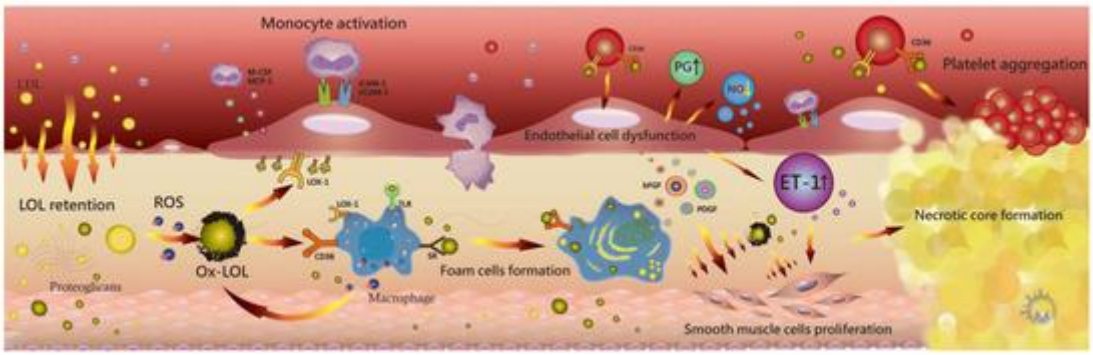
Paralelamente, a ativação dos fatores de transcrição NF-κB e AP-1 induzem a expressão aumentada de moléculas de adesão como VCAM-1, ICAM-1, E-selectina e quimiocina MCP-1, favorecendo a adesão de monócitos e plaquetas ao endotélio lesado (HIGASHI, 2023). Monócitos transmigram, captam LDL oxidado (oxLDL) e originam células espumosas, iniciando as estrias gordurosas e a aterogênese. Esse processo é agravado pela liberação de citocinas pró-inflamatórias (IL-6, TNF-α), elevação da proteína C reativa, aumento da permeabilidade endotelial, ativação plaquetária (via tromboxano A2) e instauração de um estado protrombótico caracterizado por elevação de fibrinogênio, fator de von Willebrand e inibidor do ativador de plasminogênio-1, além de redução da fibrinólise (MESSNER, BERNHARD, 2014). A nicotina ainda contribui por ativação simpática, elevação aguda da pressão arterial e piora do perfil lipídico, por meio da queda de HDL e aumento de LDL.

Essa disfunção endotelial crônica acelera a formação de placas ateroscleróticas instáveis em artérias de grande e médio calibre, incluindo as carótidas e os vasos do círculo de Willis. No contexto do AVC isquêmico, que predomina nos

RSV
ISSN 2674-8584

Received: 13/06/2026 - **Accepted:** 13/07/2026
Vol: 08.07
DOI: 10.66104/byjqrw11
Pages: 1-11

fumantes, a ruptura da placa expõe o núcleo lipídico rico em fator tissular, desencadeando trombose oclusiva ou embolização distal, com maior espessura íntima-média carotídea e estenose observadas nesses indivíduos. O estado de hipercoagulabilidade, associado à hipóxia tecidual induzida pela carboxi-hemoglobina, favorece oclusão aguda em vasos já comprometidos. Além disso, o tabaco compromete as junções íntimas da barreira hematoencefálica, aumentando sua permeabilidade, edema citotóxico e risco de transformação hemorrágica do infarto. No AVC hemorrágico, a hipertensão crônica associada ao dano endotelial e ao remodelamento vascular fragiliza a parede arterial, elevando o risco de ruptura de aneurismas ou microaneurismas. O risco relativo de AVC em fumantes é de 2 a 4 vezes maior, com clara relação dose-dependente; a cessação tabágica permite reversão parcial da disfunção endotelial em semanas a meses, com recuperação da biodisponibilidade de óxido nítrico, redução da inflamação e diminuição progressiva do risco vascular (HIGASHI, 2023). Em nível molecular, observa-se redução da fosforilação da eNOS em Ser1177, aumento da arginase e da ADMA (inibidor endógeno), além de ativação da via Rho-kinase, todos convergindo para perpetuar o ciclo de lesão endotelial, inflamação de baixo grau e complicações trombóticas ou hemorrágicas no território cerebrovascular. Essa sequência patogênica de lesão endotelial, seguida de disfunção vasomotora e inflamatória condiciona a formação de placa fibrolipídica, resultando em eventos oclusivos ou hemorrágicos (KUMAR et al., 2020; MESSNER, BERNHARD, 2014; YU WU *et al., 2017) (*Figura 01).



Fonte: (YU WU *et al., 2017)*

Figura 01. Pequenas lipoproteínas de baixa densidade (LDLs) penetram a barreira endotelial e se ligam aos proteoglicanos via apolipoproteína B100 para se reter no espaço subendotelial. O LDL é oxidado (ox-LDL) e induz várias condições pró-inflamatórias por meio do

ISSN 2674-8584

Received: 13/06/2026 - **Accepted:** 13/07/2026
Vol: 08.07
DOI: 10.66104/byjqrw11
Pages: 1-11

receptor oxidado de LDL-1 (LOX-1) semelhante a lectina. A regulação para cima da molécula de adesão intercelular-1 (ICAM-1) e da molécula de adesão vascular-celular-1 (VCAM-1) pelo ox-LDL aumenta a adesão de monócitos e células inflamatórias no endotélio. Partículas ox-LDL estimulam as células endoteliais e as células musculares lisas (SMCs) a secretar proteína quimiotática de monócitos-1 (MCP-1) e fator estimulante de colônias de monócitos (M-CSF), ambos induzindo o recrutamento de monócitos. Ox-LDL promove o aumento das espécies reativas de oxigênio (ROS) e inibe a produção de óxido nítrico. Monócitos se diferenciam em macrófagos e expressam receptores catadores (SRs), agrupamento de diferenciação 36 (CD36), LOX-1 e receptores tipo Toll (TLRs). A interação ox-LDL–CD36 induz diferenciação de monófagos, ativação de macrófagos e retenção de macrófagos, e as SRs dos macrófagos aumentam a captação de ox-LDL e a formação de células de espuma. A retenção de ox-LDL leva à apoptose das células de espuma e à progressão inflamatória. Ox-LDLs também aumentam a expressão de fatores de crescimento, incluindo fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF) para migração e fator de crescimento básico de fibroblastos (bFGF) para proliferação, em SMCs. A proliferação de SMC contribui para o espessamento das placas ateroscleróticas e para a formação de um núcleo necrótico. A interação ox-LDL–CD36 em plaquetas em repouso causa agregação e ativação plaquetária, com plaquetas ativadas expressando LOX-1 para mediar a adesão às células endoteliais e aumentar a liberação de endotelina-1. A função endotelial é prejudicada, junto com a diminuição da produção de óxido nítrico e o aumento da síntese de prostaglandinas.

2.2 ANÁLISE ESTATÍSTICA EPIDEMIOLÓGICA

A ocorrência de AVC tem intensa relação com os fatores de risco associados a doença, dentre eles: hipertensão, dislipidemia, etilismo, tabagismo idade, e sexo. No entanto, na contribuição para o evento vascular a dislipidemia e o hábito tabágico se destacam fortemente, muito impulsionados pelo aumento excessivo e descontrolado do consumo de álcool, aliado a dietas desreguladas e o fácil acesso ao cigarro, estudos realizados comparando diferentes fatores de risco em pacientes acometidos por AVC isquêmico agudo entre (2003-2011) demonstram um aumento de incidência de 14,5% de pacientes internados com algum grau de dislipidemia entre jovens e

ISSN 2674-8584

Received: 13/06/2026 - **Accepted:** 13/07/2026
Vol: 08.07
DOI: 10.66104/byjqrw11
Pages: 1-11

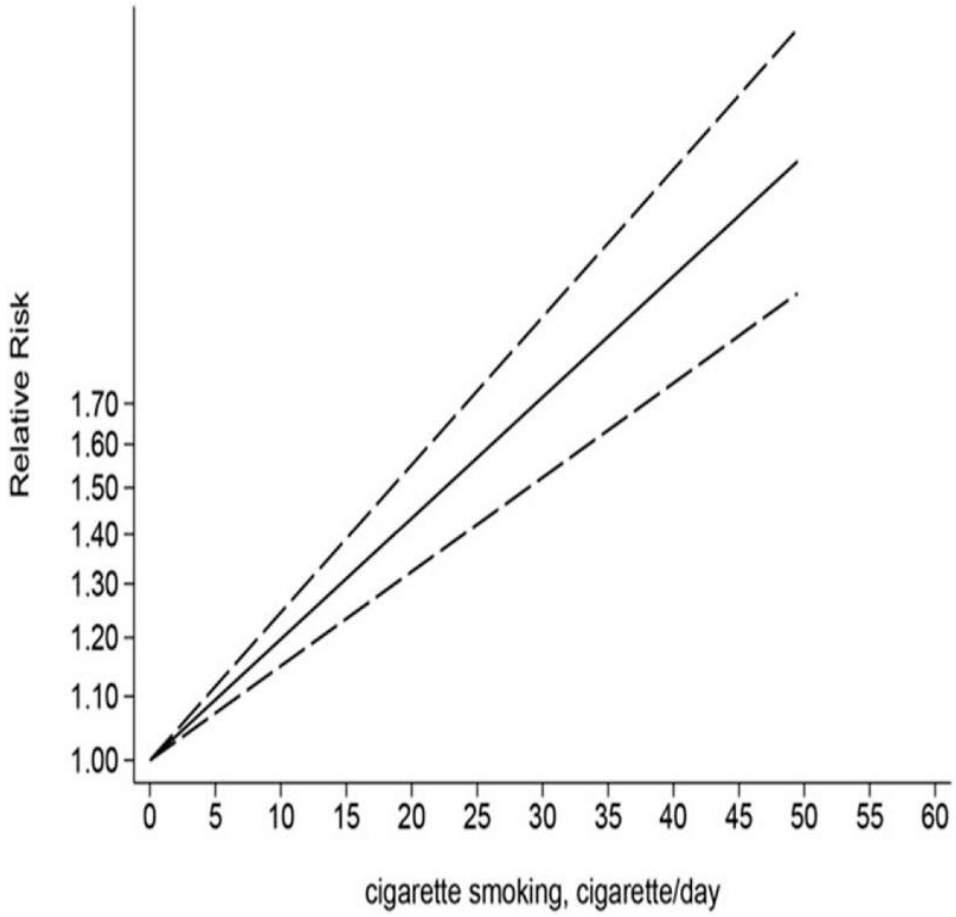
jovens adultos em uma faixa etária de 18 a 34 anos, ao passo que o número também assusta nos pacientes tabagistas apontando um aumento de 12,6% nos casos observado (GEORGE *et al., 2017)*

Quanto ao AVC hemorrágico os resultados também evidenciaram uma forte tendência no padrão de internados tabagistas com um acometimento de 25,8% dos pacientes, ao passo que esse valor era de 35,7% para o AVC isquêmico no mesmo período. Essa diferença se explica pela maior facilidade que a placa aterosclerótica formada possui em cessar o suprimento sanguíneo para a região cerebral de maneira isquêmica ao invés de lesar a parede vascular e acarretar perfuração endotelial e eventual hemorragia, o que corrobora com os números atuais da grande maioria de AVCs serem de origem isquêmica, cerca de 87% (GEORGE, *et al., 2017*; PAN, *et al., 2019)*

Quanto ao risco atribuído a tabagistas passivos os números também são expressivos, (PAN, et al., 2019) evidenciando um risco de 45% (1.45, 95%, CI: 1.0-2.11, P < 0,05). Algo próximo ao risco dos tabagistas efetivos que apresentaram uma chance 61% de um eventual evento cerebrovascular, que, no entanto, pode potencializar em grande escala o perigo quando relacionado ao efeito dose dependente do tabagismo que aumenta de forma linear, elevando em cerca de 12% o risco de AVC para cada 5 cigarros utilizados no dia (Figura 2) (PAN, et al., 2019)

ISSN 2674-8584

Received: 13/06/2026 - **Accepted:** 13/07/2026
Vol: 08.07
DOI: 10.66104/byjqrw11
Pages: 1-11



Fonte: (PAN, et al., 2019)

Figura 02: Gráfico exibindo um aumento linear de 12% no risco de AVC a cada 5 cigarros consumidos no dia.

Os estudos se alinham com dados levantados por (DING *et al., 2025),* que mostram um risco 71% maior de fumantes desenvolverem qualquer tipo de AVC em relação a não tabagistas. Um aumento significativo que recorre também a fatores sociodemográficos de caráter educacional e estrutura social, o que interfere de maneira direta na tendencia de certos indivíduos adquirirem o hábito do fumo, assim como a carga tabágica consumida durante a vida.

Além disso, observa-se intensa relação de pior desfecho prognóstico do paciente tabagista ou ex- tabagista recente em comparação com o não praticante, correlação que muito se deve as alterações permanentes endoteliais provocadas pelo fumo que mitigam a capacidade funcional e potencial regenerativo fisiológico vascular. Fumantes apontam chance 38% maior de apresentar incapacidade funcional em 90

ISSN 2674-8584

Received: 13/06/2026 - **Accepted:** 13/07/2026
Vol: 08.07
DOI: 10.66104/byjqrw11
Pages: 1-11

dias (OR = 1,38; IC95% 1,09–1,75), além de 42% mais probabilidade de dependência funcional segundo o Índice de Barthel (OR = 1,42; IC95% 1,13–1,79). No entanto, no que tange a mortalidade, não há diferença significativa no risco do paciente fumante (Ovbiagele *et al., 2006)*

Por outro lado, (LI, *et al., 2021)* em estudos meta - analíticos mais recentes, não observou diferenças significativas dose dependente, evidenciando que o tabagismo não resultou em efeito protetor nem piora significativa no prognóstico do AVC (OR) = 0,96; IC95% 0,77–1,21). A mortalidade também não diferiu estatisticamente relevante entre fumantes e não fumantes (OR = 0,74; IC95% 0,47–1,15). No entanto, o tempo para ocorrência do evento vascular teve uma antecedência importante de -10,05 anos no tabagista, sintetizando que, embora fatores de pior prognóstico não foram observados, o impacto causal do tabagismo permanece bem estabelecido e reforça o cigarro como um dos principais fatores de risco modificáveis da doença.

Fatores prognósticos possuem extensa variedade e estão associados a diferentes combinações e resultados experenciados pelo paciente observado, assim como uma gama de projeções fenotípicas que acompanham o desenvolvimento fisiológico da saúde vascular que podem conferir tanto resultados positivos quanto negativos na interação do cigarro com respostas inflamatórias cientificamente observadas na estrutura endotelial do paciente, de tal forma que se torna necessário acompanhamentos individualizados para o desenvolvimento de hipóteses cientificas mais consistentes.

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O AVC se torna muito relevante na discussão do conhecimento médico no mundo todo, devido ao seu alto número casos e desfechos negativos na população, deve ser tratado de forma eficaz e muito assertiva para que o respaldo científico seja aplicado integralmente a saúde coletiva. O hábito do fumo é universal e se torna cada vez mais de fácil acesso na sociedade com o advindo de nova tecnologias como o ‘’pod’’, ‘’vape’’, dentre diversas outras fontes de inalação nicotínica e tabágica.

A compreensão da relação entre o tabagismo e o Acidente Vascular Cerebral torna-se fundamental para o estreitamento das estratégias de saúde coletiva de prevenção, diagnóstico e tratamento dessa condição patológica. Evidências cientificas discorrem extensamente que o consumo de derivados do tabaco associa-se a alterações vasculares significativas, favorecendo processos inflamatórios, disfunção endotelial e aumento do risco de eventos cerebrovasculares.

Embora avanços terapêuticos tenham contribuído para a redução da mortalidade e das sequelas do AVC, a prevenção dos fatores de risco modificáveis

RSV
ISSN 2674-8584

Received: 13/06/2026 - **Accepted:** 13/07/2026
Vol: 08.07
DOI: 10.66104/byjqrw11
Pages: 1-11

segue sendo uma das medidas mais eficazes para diminuir sua incidência. Dessa forma o tabaco, como um dos principais agentes causais da doença, se torna base de aprofundamento para desenvolvimento de estratégias que visem diminuir seu consumo.

Estudos, ao conflitarem na relação do tabagismo com potenciais desfechos prognósticos negativos, mostram que há muito espaço para entendimento do funcionamento da cascata inflamatória endotelial gerada pelas partículas exógenas do tabaco, de forma que se pode compreender e prever parâmetros que facilitem na condução de caso de pacientes pós AVC.

De forma análoga, (WANG, *et al., 2024)* em um estudo caso – controle de 13,462 pacientes acometidos por AVC em mais de 32 países, observou um elevado número de risco de acidentes vaso cerebrais em tabagistas, apontando 64% mais chance de ocorrência de AVC ([OR] 1.64, 95% CI 1.46–1.84). No entanto, outra vez foi evidenciado que as estatísticas foram muito maiores sobre o acidente isquêmico (OR 1.85, 95% CI 1.61–2.11), ao passo de (OR 1.19 95% CI 1.00–1.41) para o AVC hemorrágico. Isso, certamente, pode ser explicado pela alta discrepância de casos do acidente vascular isquêmico globalmente observados pelo Organização Mundial De Saúde que corresponde a 87% da incidência da doença. Porém, não descarta a clara influência do tabagismo, haja vista que todos os valores evidenciados são consistentes com taxas muito mais expressivas na população fumante.

Esses achados reforçam a importância da cessação tabágica como estratégia primordial de prevenção primária e secundária do AVC. A interrupção do hábito tabágico promove redução progressiva do risco, podendo aproximar-se ao nível de nunca fumantes em um período de 5 a 10 anos. Do ponto de vista de saúde pública, o controle do tabagismo representa uma das intervenções mais custo-efetivas para diminuir a morbimortalidade por AVC, especialmente considerando o envelhecimento populacional e a alta prevalência de outros fatores de risco associados (hipertensão arterial, diabetes, dislipidemia e sedentarismo).

Embora o presente trabalho tenha contribuído para a compreensão da relação diferencial entre tabagismo e subtipos de AVC, sugere-se a realização de novos estudos longitudinais com maior amostra populacional, incluindo análise de biomarcadores inflamatórios e de estresse oxidativo, bem como a avaliação do impacto de novas formas de consumo de nicotina (cigarros eletrônicos e tabaco aquecido).

Paralelamente, entende-se a multifatoriedade da sucessão de eventos que resultam no Acidente Vascular Cerebral, fato esse que dificulta e limita o alcance de estudos analíticos que tomam como base apenas o hábito tabágico, sendo desconsiderados eventos adversos e ademais fatores de risco que contribuem com uma eventual formação de placas ateroscleróticas e possíveis injurias as paredes

ISSN 2674-8584

Received: 13/06/2026 - **Accepted:** 13/07/2026
Vol: 08.07
DOI: 10.66104/byjqrw11
Pages: 1-11

vasculares. Desta forma, é essência que futuras pesquisas sejam feitas de forma integral, elencando os diversos fatores de risco do AVC de forma que a construção do conhecimento médico acerca dessa patologia seja transparente, facilitando a prevenção e tratamento dos pacientes para que seja assegurada uma melhor qualidade de vida populacional.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

GUYTON, John E.; HALL, Arthur C**. Tratado de fisiologia médica**. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. 1151 p.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Stroke**. Geneva: WHO, 2025. Disponível em: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/stroke . Acesso em: 25 junho 2026.

PAN, Biqi et al. **The relationship between smoking and stroke: a meta-analysis**. Medicine, v. 98, n. 12, e14872, mar. 2019. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000014872. Disponível em: https://journals.lww.com/md-journal/fulltext/2019/03220/the_relationship_between_smoking_and_stroke__a.22.aspx. Acesso em: 25 junho 2026.

LI, Jin et al. **"Smoking paradox" is not true in patients with ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis**. Neurology Research, 2021. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8179908/ . Acesso em: 25 junho 2026.

OVBIAGELE, Bruce et al. **Effect of smoking status on outcome after acute ischemic stroke. Cerebrovascular Diseases**, v. 21, n. 4, p. 260-265, 2006. DOI: 10.1159/000091224. Disponível em: https://karger.com/ced/article-abstract/21/4/260/56737. Acesso em: 25 junho 2026.

WANG, Y. et al. **Tobacco use and risk of acute stroke in 32 countries in the INTERSTROKE study: a case-control study**. eClinicalMedicine, v. 70, 102515, abr. 2024. DOI: 10.1016/j.eclinm.2024.102515. Disponível em: https://www.thelancet.com/journals/eclinm/article/PIIS2589-5370(24)00094-4/fulltext. Acesso em: 25 junho 2026.

YANG, Y. et al. **New insights into the role of inflammation in the pathogenesis of atherosclerosis**. International Journal of Molecular Sciences, v. 18, n. 10, 2034,

ISSN 2674-8584

Received: 13/06/2026 - **Accepted:** 13/07/2026
Vol: 08.07
DOI: 10.66104/byjqrw11
Pages: 1-11

2017. DOI: 10.3390/ijms18102034. Disponível em: https://www.mdpi.com/1422-0067/18/10/2034. Acesso em: 25 junho 2026.