

# O Potencial da Tenascina-C Sérica como Biomarcador de Gravidade e Progressão na Doença Arterial Coronariana: uma Revisão Narrativa

Vanessa Ellen Silva Carmo<sup>1</sup>  Hideki Zimmermann Kamitani<sup>1</sup>  Ívine Santos Carvalho<sup>1</sup>  Williames Matheus Malaquias da Silva<sup>1</sup>   
João Pedro Lopes Azevedo<sup>1</sup>  Vanessa Souza Silva Medrado<sup>1</sup>  Rodrigo Mendes<sup>2</sup>  Pedro Pereira Tenório<sup>1</sup> 

<sup>1</sup>Universidade Federal do Vale do São Francisco – UNIVASF. Paulo Afonso/BA, Brasil.

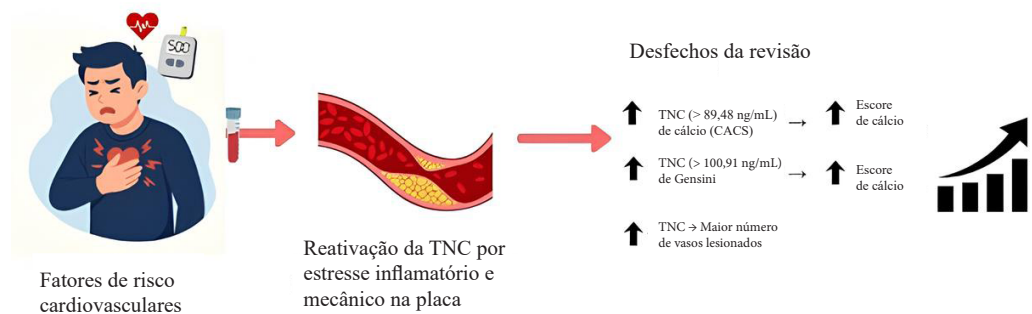
<sup>2</sup>Irmãdade Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. São Paulo/SP, Brasil.

E-mail: pedro.tenorio@univasf.edu.br

## Highlights

- A Doença Arterial Coronariana é uma enfermidade de difícil diagnóstico e muitas vezes só é diagnosticada em casos avançados e após complicações.
- TNC sérica elevada foi observada em pacientes com maior acometimento coronariano.
- Estudos mostram correlação entre níveis de TNC e escore de gravidade da DAC.
- TNC apresenta aumento mesmo em anginas estáveis.
- A TNC se relaciona a outros marcadores inflamatórios em contextos cardiovasculares.

## Resumo Gráfico



## Resumo

A Tenascina-C (TNC) é uma glicoproteína da matriz extracelular cuja expressão em adultos está associada a processos inflamatórios e de remodelamento vascular, como a aterosclerose. Esta revisão narrativa de caráter exploratório resultou na inclusão de estudos que avaliaram a associação entre os níveis séricos de TNC e a gravidade da Doença Arterial Coronariana (DAC). Os achados indicam que níveis de TNC superiores a 89,48 ng/mL apresentam sensibilidade de 86,4% e especificidade de 77,6% para identificar a presença de DAC, enquanto valores acima de 100,91 ng/mL são preditores de lesões coronárias complexas e severas (Escore de Gensini). Conclui-se que a TNC sérica é um marcador promissor para a estratificação de risco e monitorização da progressão da DAC, embora a sua padronização na prática clínica necessite de validação em estudos de coorte mais amplos.

**Palavras-chave:** Tenascina-C. Biomarcador. Doença da Artéria Coronariana.

**Editor de área:** Edison Barbieri  
Mundo Saúde. 2026,50:e18082025  
O Mundo da Saúde, São Paulo, SP, Brasil.  
<https://revistamundodasaude.emnuvens.com.br>

**Recebido:** 10 setembro 2025.  
**Aprovado:** 30 março 2026.  
**Publicado:** 23 abril 2026.

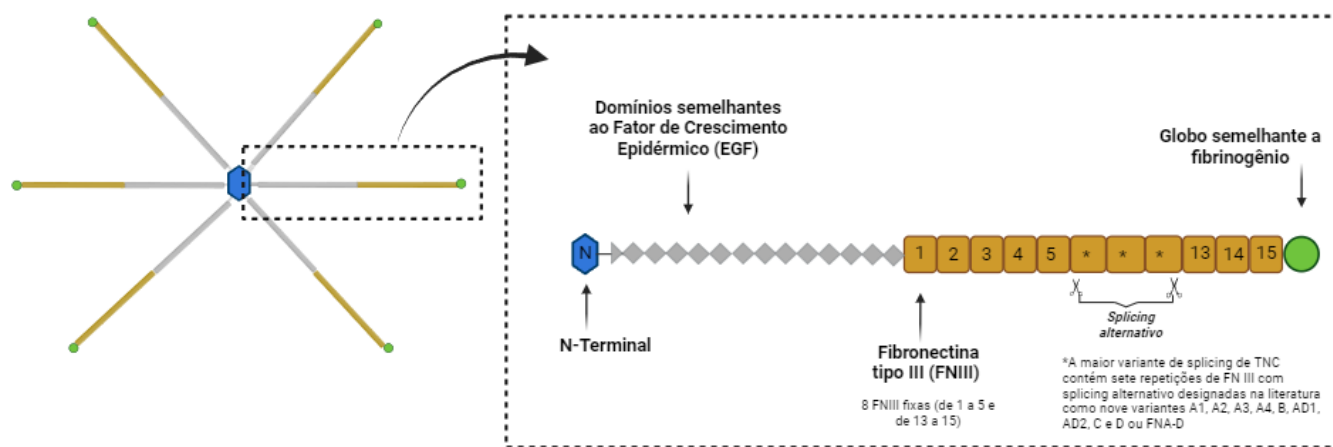
## INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) configuraram-se como a principal causa de mortalidade em escala global, sendo responsáveis por aproximadamente 17,9 milhões de óbitos anuais, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS). No espectro das DCV, a Doença Arterial Coronariana (DAC) é a doença cardíaca mais prevalente no mundo, embora multifatorial, sua principal etiologia é a aterosclerose das artérias coronárias, o que reduz o fluxo sanguíneo do vaso. Essa redução da reserva coronariana gera um quadro de hipoxemia crônica ao miocárdio, o que pode evoluir para um quadro de síndrome coronariana aguda (SCA), ou mesmo, para um infarto agudo do miocárdio (IAM), com necrose tecidual<sup>1,2</sup>. A formação das placas ateroscleróticas resulta de um processo inflamatório crônico que surge a partir do influxo de lipídios, especialmente do LDL-c e células inflamatórias, como células espumosas, para o tecido subendotelial. Além disso, há uma hiperplasia das células

da musculatura lisa da túnica íntima, agravando a estenose vascular<sup>3,4</sup>.

Atualmente, os métodos utilizados para detecção da DAC ainda são considerados complexos e caros, como as provas genéticas, pouco sensíveis para lesões iniciais, como os exames de imagem, ou muito inespecíficos, como a dosagem do perfil lipídico, o que retarda e dificulta o diagnóstico<sup>2</sup>. Nesse contexto, embora ainda haja quantidade reduzida de estudos relacionando a variação dos níveis séricos de TNC com a aterosclerose, existem trabalhos que identificaram o aumento dessa glicoproteína na DAC. Em meio a falta de métodos acessíveis para detectar a DAC no início da doença, além do número limitado de estudos nesse campo, essa revisão visa discutir a utilização da dosagem sérica de TNC em indivíduos com DAC e incentivar o desenvolvimento de novos estudos clínicos avaliando a relação da TNC sérica e o acompanhamento de doenças de etiologia aterosclerótica.

## TENASCINA-C



**Figura 1** - Representação estrutural da Tenascina-C: Glicoproteína hexamérica da MEC. Cada unidade é formada por quatro domínios: N-terminal ou Domínio de Montagem (Assembly Domain), Domínios Semelhantes ao Fator de Crescimento Epidérmico (EGF), Fibronectina do Tipo 3 (FNIII) repetidas e um Globo de Fibrinogênio. O domínio FNIII possui uma região fixa, representada pelas numerações 1-5 e 13-15, e uma região variável, representada por asteriscos nas repetições de FNIII, responsável pela existência de diferentes isoformas, formadas por *splicing* alternativo.

A Tenascina-C (TNC) é uma glicoproteína presente na matriz extracelular (MEC) que desempenha, durante o período embrionário, um importante papel relacionado à diferenciação celular, adesão e repercussões sobre o ciclo celular como crescimento e apoptose<sup>5</sup>. Na fase adulta, a concentração de TNC mantém-se baixa, porém, em algumas condições patológicas, como nas neoplasias, traumas

e doenças inflamatórias, por exemplo, seus níveis séricos se encontram substancialmente elevados.

A TNC apresenta uma forma de hexâmero e cada unidade contém quatro domínios: o N-terminal, os domínios semelhantes ao fator de crescimento epidérmico (EGF), as repetições de fibronectina do tipo 3 (FNIII) e um globo de fibrinogênio (Figura 1). Cada domínio de TNC é capaz de interagir com ou

tras moléculas da MEC, a partir de diferentes tipos de receptores. Essas interações podem resultar em alterações estruturais modificando a rigidez do ambiente celular ou regular a ação dos componentes da MEC sobre as células. Além disso, as isoformas de TNC, originadas devido ao *splicing* alternativo dos genes que codificam uma parte do FNIII, também estão relacionadas com o aumento da diversidade de TNC e sua capacidade de interagir com outros compostos. Devido a sua estrutura e a interação com diferentes receptores, a TNC é capaz de induzir uma série de processos como migração, fixação, disseminação das células, além de síntese de proteases e citocinas pró-inflamatórias<sup>6,7</sup>.

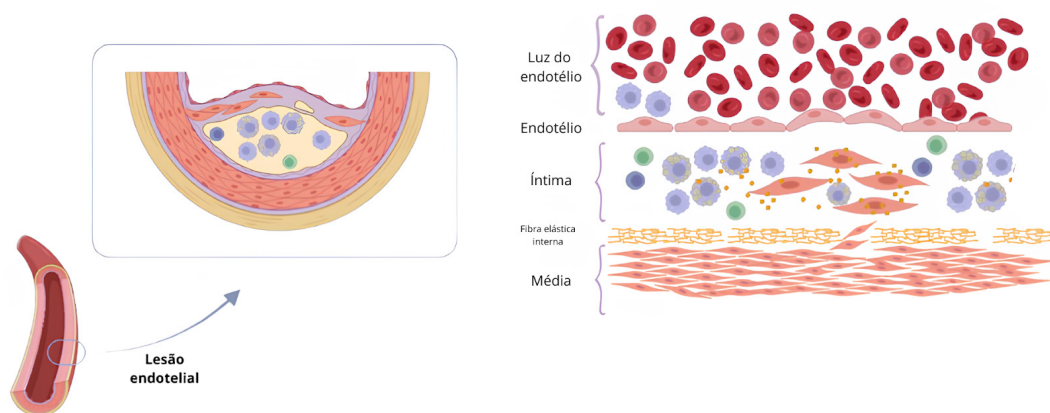
A TNC apresenta expressão controlada em períodos distintos no organismo humano. No embrião, a TNC auxilia na morfogênese de tecidos fundamentais como na formação dos membros, na organização óssea, além de ligamentos e tendões. Acumula-se ao redor do epitélio de pulmões, rins, dentes em formação, e ao redor de algumas células do sistema nervoso central (SNC) em desenvolvimento<sup>8</sup>.

Sua presença no indivíduo adulto saudável é

mais pontual e em níveis relativamente baixos, sendo encontrada em alguns tecidos conjuntivos resistentes à tração, sob tecidos epiteliais e nichos específicos de células tronco. Além do seu papel em situações fisiológicas, a TNC também apresenta rápida produção em resposta a estresses que exigem grande renovação celular, plasticidade e remodelação tecidual. Sua presença é notada em lesões celulares, mecânicas ou químicas, após infecções virais e bacterianas, no estroma do câncer e em inflamações crônicas, como a aterosclerose<sup>6,7,8,9,10</sup>.

A alteração dos níveis de TNC em condições patológicas demonstra a atuação dessa glicoproteína na inflamação, fibrose e, conseqüentemente na remodelação tecidual<sup>7,11</sup>. Nesse contexto, embora os valores de referência das concentrações normais de TNC sofram variações nos estudos analisados, Gao *et al.* (2019)<sup>12</sup> atribuem um nível sérico menor ou igual a 89.48 ng/mL como valor de referência em adultos normais. Ademais, por hora, estudos atuais indicam que TNC participa da mediação de respostas às situações de estresse nos órgãos do sistema cardiovascular, sobretudo na DAC<sup>12</sup>.

## DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA



**Figura 2 - Representação esquemática da aterosclerose:** Primeiramente, a formação da placa aterosclerótica inicia-se a partir de lesões e disfunções endoteliais em locais de perturbação do fluxo sanguíneo seguido do acúmulo de LDL (c). Em seguida, a LDL (c) se deposita na túnica íntima e sofre modificações pelas espécies reativas do oxigênio, o que favorece sua fagocitose pelos macrófagos e formação das células espumosas. Por fim, o acúmulo de LDL(c) oxidado (oxLDL) seguido de ativação de células T e macrófagos, aumenta a produção de citocinas pró-inflamatórias nesta região, estabelecendo assim uma inflamação crônica.

A doença arterial coronariana (DAC) é uma doença de alta morbimortalidade, expressiva prevalência e que afeta significativamente a economia e os sistemas de saúde de diversos países<sup>13</sup>. A DAC é caracterizada pela redução do fluxo sanguíneo das artérias coronarianas, seja pela diminuição ou obstrução total do seu

lúmen, tendo a aterosclerose como sua principal causa. A formação da placa aterosclerótica nas artérias coronarianas se desenvolve da mesma forma que nas demais artérias, provocada por uma deposição anormal de colesterol, células sanguíneas e lipoproteínas, principalmente de baixa densidade (LDL) na túnica ín-

tima das artérias<sup>14</sup> (Figura 2), tendo como fatores desencadeantes a genética e os hábitos dos indivíduos que geram um ambiente pró-inflamatório e pró-coagulante nos vasos de irrigação do miocárdio<sup>15</sup>.

Agregado a esses fatores, a formação da placa e sua consequente cascata inflamatória irão promover uma redução da reserva coronariana dificultando o suprimento sanguíneo para o miocárdio. Posteriormente, a placa pode, ainda, sofrer um desgaste e um rompimento, sendo capaz de evoluir de uma trombose a uma embolia, o que pode provocar isquemia em diversos sítios, sendo nocivo ou, até mesmo, letal ao indivíduo<sup>16</sup>. Por isso, a DAC é comumente relacionada à angina de peito e ao infarto agudo do miocárdio (IAM)<sup>15</sup>.

Apesar de existirem variadas opções para detecção da aterosclerose, elas apresentam empecilhos, espe-

cialmente nas coronarianas, relacionados ao custo elevado, aos métodos invasivos, à baixa sensibilidade, às limitações na análise da composição do ateroma, à baixa resolução, como também à exposição à radiação<sup>17</sup>. A limitação dos exames disponíveis e o risco potencial das doenças cardiovasculares, levam a necessidade de buscar por marcadores de alta especificidade e sensibilidade e custo acessível, para auxiliar na detecção da DAC.

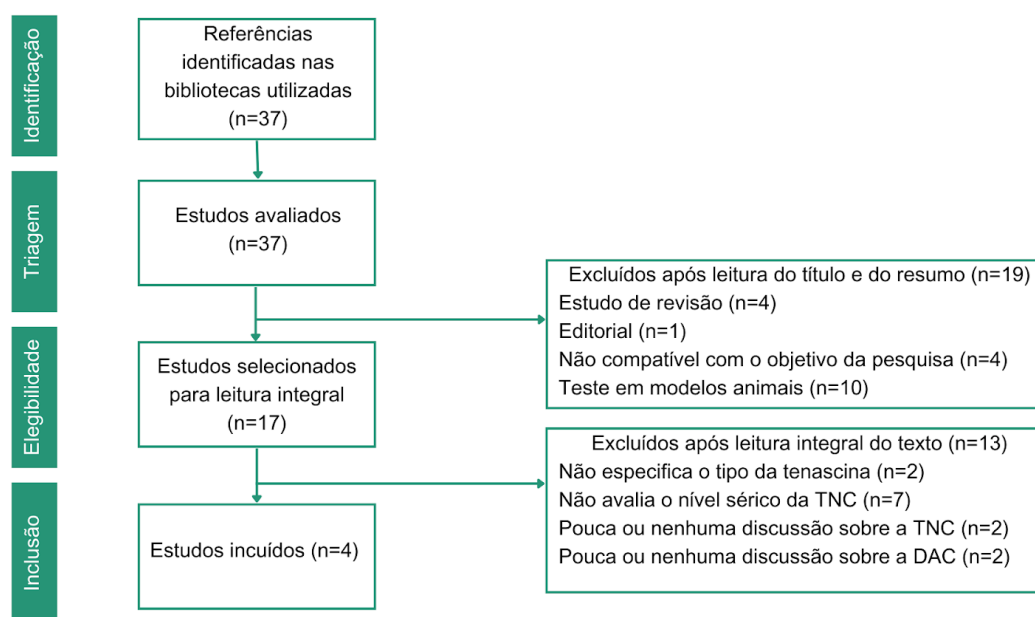
Diante do exposto, esta revisão narrativa de caráter exploratório tem como objetivo avaliar as evidências sobre a associação entre os níveis séricos de Tenascina-C e a gravidade ou progressão da Doença Arterial Coronariana (DAC), discutindo seu potencial como ferramenta complementar na estratificação de risco cardiovascular.

## METODOLOGIA

Tratou-se de uma revisão narrativa de literatura em que foram incluídos artigos originais oriundos de bancos de dados do Serviço da Biblioteca Nacional de Medicina dos Estados Unidos para acesso gratuito ao Medline (Pubmed), *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), da Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e da Biblioteca Digital Brasileira de Teses e Dissertações (BDTD). Para a busca nos bancos de dados utilizou-se a estratégia de identificar os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS/Bireme) e o *Medical Subject Headings* (MeSH/PubMed), que geraram os seguintes descritores gerais: “(“tenascin C”) AND (atherosclerosis OR atheroscleroses)”.

Os critérios de inclusão dos artigos foram: (1) acesso ao texto completo; (2) publicado em inglês, português ou espanhol; (3) artigo aborda a relação entre a DAC e a TNC. Ademais, os critérios de exclusão foram: (1) artigos de revisão; (2) editoriais (Figura 3).

A análise exploratória dos dados concentrou-se na identificação de valores de corte para a TNC sérica e na sua capacidade de prever a carga aterosclerótica. A seleção das fontes baseou-se na relevância acadêmica e na atualidade das evidências, visando construir uma linha de raciocínio que correlacione a expressão da glicoproteína com a severidade e a progressão da doença vascular.



**Figura 3** - Fluxograma dos artigos incluídos e excluídos, de acordo com critérios de inclusão e exclusão estabelecidos.

## RESULTADOS

A seleção dos artigos foi baseada naqueles que se alinhavam com o objetivo do estudo, que consiste em avaliar a relação entre a DAC e TNC. Inicialmente objetivou-se o estudo da relação da presença sérica da TNC em doenças cardiovasculares e na aterosclerose, entretanto os artigos encontrados direcionaram o foco para a avaliação da relação da TNC sérica aumentada à DAC (Tabela 1).

No estudo de Mehri *et al.* (2021)<sup>15</sup>, 80 amostras de soro foram analisadas, sendo 20 do grupo controle e 60 de pacientes com DAC, buscando avaliar a diferença entre os níveis séricos de compostos distintos, incluindo a TNC, nesses grupos. A análise sérica de

TNC nos dois grupos mostrou uma diferença estatisticamente significativa ( $p = 0.01$ ), tendo como valor médio de TNC no grupo com DAC  $1049 \pm 355$  (ng/ml) e no grupo controle  $683 \pm 145$  (ng/ml). O grupo com DAC foi subdividido em três, baseando-se na quantidade de vasos ocluídos, avaliados por angiografia, sendo 20 pacientes com um vaso ocluído, 20 com dois vasos ocluídos e 20 com três vasos ocluídos. A análise desses 3 subgrupos também indicou uma diferença significativa em comparação com o grupo controle ( $p < 0,05$ )<sup>15</sup>. encontrados direcionaram o foco para a avaliação da relação da TNC sérica aumentada à DAC.

**Tabela 1** - Síntese dos estudos incluídos avaliando a Tenascina-C (TNC) na Doença Arterial Coronariana (DAC).

| Título   | Autores                            | Ano  | Metodologia  | Resumo  | Nível de Evidência |
|--|------------------------------------|------|--|---|--------------------|
| <i>Evaluation of the serum levels of Mannose binding lectin-2, Tenascin-C, and total antioxidant capacity in patients with coronary artery disease</i> | Mehri <i>et al.</i> <sup>15</sup>  | 2021 | Análise de 60 amostras de soro de pacientes com DAC e 20 amostras de soro saudável. Avaliado pelo método ELISA.  | Investiga os níveis séricos de TNC em pacientes com DAC e a relação entre os parâmetros bioquímicos com a progressão da DAC. Os níveis séricos de TNC aumentaram de forma significativa no grupo com DAC em relação ao controle. O estudo sugere que é possível diagnosticar DAC em estados iniciais a partir da avaliação desses parâmetros no soro. Mais pesquisas para considerar o seu valor diagnóstico e terapêutico são necessárias. | 3B                 |
| <i>Tenascin-C: A Potential Biomarker for Predicting the Severity of Coronary Atherosclerosis</i>   | Gao <i>et al.</i> <sup>12</sup>    | 2019 | Realização de angiografia coronariana seletiva em 157 pacientes com dores no peito por suspeita de aterosclerose. Foram divididos em um grupo DAC e outro não DAC, de acordo com os sintomas e o resultado da angiografia.                   | Avalia o valor da TNC em relação a gravidade da aterosclerose comparando com o escore de Gensini. Detecção de maior nível sérico de TNC no grupo DAC e observada correlação positiva significativa com o escore de Gensini. Os níveis de TNC podem ser considerados na avaliação do risco para DAC antes da angiografia.  | 3B                 |
| <i>Relation between coronary artery calcium score and serum Tenascin-C level in patients without known coronary artery disease</i>                     | Yildiz <i>et al.</i> <sup>18</sup> | 2015 | Seleção de 90 pacientes com dor torácica, sem DAC conhecida e divisão de acordo com seus CACs. Os pacientes foram questionados quanto aos fatores de risco e submetidos a análises laboratoriais para parâmetros bioquímicos, incluindo TNC. | Investiga a relação entre o escore de cálcio na artéria coronariana (CAC) e o nível sérico de TNC. O nível médio de TNC sérica foi significativamente maior nos pacientes com CACs mais altos em comparação com o grupo CACS baixo e o grupo controle. Demonstrou relação significativa entre CAC e nível sérico de TNC, podendo utilizar essa análise da TNC para determinar CAC elevado, e dessa forma, risco de DAC.                     | 3B                 |
| <i>Clinical implications of Tenascin-C and OX40 ligand in patients with acute coronary syndrome</i>  | Yang; Ren <sup>19</sup>            | 2014 | Dosagem sérica de TNC e OX40L em 50 indivíduos saudáveis e 170 pacientes com angina estável, angina instável e infarto agudo do miocárdio.   | Avaliar os níveis séricos de TNC e OX40L na síndrome coronariana aguda (SCA). Os níveis de TNC nas amostras de soro obtidas de pacientes com SCA foram significativamente maiores em comparação aos obtidos de pacientes dos grupos controle e AE, além de os níveis de TNC e OX40L aumentarem à medida que a gravidade clínica aumentou de AE para SCA.  | 3B                 |

No estudo conduzido por Gao *et al.* (2019)<sup>12</sup>, 157 paciente com angina/dor no peito e suspeita de aterosclerose coronária foram submetidos à angiografia coronária, de acordo com o resultado e com a sintomatologia foram divididos em dois grupos, com DAC (81 pacientes) e sem DAC (76 pacientes). Com a dosagem sérica de TNC nesses grupos, buscou avaliar sua relação com a gravidade da aterosclerose, utilizando o Escore de Gensini que é utilizado para avaliar a gravidade da aterosclerose baseado na localização e no estreitamento dos vasos. O trabalho demonstrou nível médio de TNC sérica significativamente maior no grupo com DAC ( $p < 0,001$ ). Ao utilizar a análise da curva ROC e definindo o valor de corte de TNC sérico como 89.48 ng/ml, a sensibilidade e a especificidade para indicar DAC foi de 86,4% e 77,6%, respectivamente. Além disso, para valores acima de 100,91 ng/mL, a sensibilidade e a especificidade para prever um score de Gensini alto foi de 82,7% e 79%, respectivamente. Também foi encontrado uma correlação positiva entre os níveis séricos de TNC e o escore de Gensini ( $p < 0,01$ ) em todos os pacientes, evidenciando a TNC como preditora de uma pontuação alta no escore de Gensini. Os resultados apontam que o nível sérico de TNC pode indicar a gravidade da aterosclerose, antes mesmo da angiografia. Contudo, o nível sérico de TNC também exibe uma correlação positiva com níveis de outros biomarcadores e índices bioquímicos<sup>12</sup>.

O estudo de Yildiz *et al.* (2015)<sup>18</sup>, avaliou 90 pacientes que compareceram com queixas de dor torácica sem um diagnóstico prévio de DAC. Foi realizada tomografia computadorizada de 64 cortes para determinar o escore de cálcio coronariano (CACs), a qual permitiu classificar os pacientes nos seguintes grupos: CACS=0 atribuído ao grupo controle (30 pacientes), CACS entre 0 e 400 foram classificados em grupo de baixo CACS (30 pacientes) e CACS

acima ou igual a 400 foram atribuídos ao grupo de alto CACS (30 pacientes). Foi verificado no grupo de alto CACS os valores de nível sérico 84 (2-456) ng/mL, enquanto no grupo de baixo CACS e grupo controle 28 (0.7-212) e 4.7 (0.03-30.7), respectivamente. Esses dados ilustram que os níveis médios de TNC foram consideravelmente superiores nos grupos CACS alto e baixo quando confrontados com o grupo controle, evidenciando a correlação entre o CACS e a TNC bem como, a associação desses com a DAC. A análise da curva ROC com o valor de corte de nível sérico de TNC 8.09 ng/ml, mostrou uma sensibilidade e a especificidade para prever o valor de CACS superior a 100 foi de 72% e 82%, respectivamente, enquanto o valor de 1.19 ng/ml foi o valor de corte para o CACS=0. Além disso, o estudo também demonstrou, entre os parâmetros analisados, uma correlação entre os níveis de TNC e de triglicerídeos<sup>18</sup>.

Em Yang e Ren (2014)<sup>19</sup>, foram analisados no estudo 220 indivíduos, sendo um grupo de 170 pacientes com DAC evidenciada por angiografia e 50 indivíduos saudáveis. O grupo com DAC foi dividido em 120 pacientes com Síndrome Coronariana Aguda (SCA), 70 com angina instável e 50 com IAM recente, e 50 pacientes com angina estável. Os níveis séricos de TNC mostraram-se presentes de forma expressivamente maior nas amostras de soro de pacientes com DAC (39,39±19,80 ng/ml) em relação aos níveis apresentados pelos pacientes do grupo controle e do grupo com angina estável (28,65±12,32 ng/ml,  $P < 0,01$  e 31,22±18,92 ng/ml,  $P < 0,05$ , respectivamente). O estudo também avaliou a presença de OX40, um membro da família de receptores coestimuladores do fator de necrose tumoral (TNF), expresso em células T ativadas que além de estar aumentada no grupo com DAC, também mostrou uma correlação dos seus níveis séricos com a da TNC<sup>19</sup>.

## DISCUSSÃO

A elevação da TNC na DAC pode ser explicada por sua expressão por células de músculo liso vascular e macrófagos ativados no ateroma, onde promove inflamação e remodelação da matriz extracelular. A TNC interage com diversos receptores celulares, o que resulta em alterações estruturais e na amplificação da síntese de proteases e citocinas pró-inflamatórias. Esse microambiente inflamatório sustentado contribui diretamente para a hiperplasia da túnica íntima, retenção de lipoproteínas e vulnerabilidade da placa aterosclerótica, facilitando sua progressão histológica e o eventual desfecho para

síndromes coronarianas agudas.

A análise dos 4 artigos selecionados revela que a Tenascina-C (TNC) transcende a função de mera proteína estrutural, atuando como um biomarcador dinâmico da integridade vascular. Diferente dos marcadores de necrose miocárdica tradicionais, a expressão da TNC no adulto é virtualmente nula, sendo reativada especificamente em resposta ao estresse inflamatório e remodelamento da matriz extracelular (MEC) típicos da aterosclerose<sup>6,7,8</sup>.

A DAC é uma doença silenciosa e de difícil diagnóstico em estágios iniciais. Nessa fase, são utiliza-

das atualmente, a associação da história clínica e dos exames bioquímicos básicos como a avaliação do perfil lipídico e dos marcadores para outras doenças, a exemplo da diabetes para estratificar o risco de desenvolver a doença. Contudo, essas avaliações são inespecíficas para detectar a DAC. Outra análise que tem se mostrado útil para diagnosticar a DAC é a realização da triagem por meio de prova genética, antes da realização de exames mais invasivos, porém, este exame pode ser muito oneroso e de difícil acesso, uma vez que apenas poucas instituições oferecem tais serviços<sup>20</sup>. Em relação à expressão da TNC em pacientes com acometimento vascular em fases iniciais, os estudos não demonstraram o quão precoce poderia se apresentar a elevação dos níveis da TNC para a dosagem sérica, o que poderia reduzir o impacto da aplicabilidade clínica nesses casos. Contudo, ela poderia ser utilizada como um exame complementar aos realizados atualmente, visto que no estudo de Yang e Ren (2014)<sup>19</sup>, foi observado um aumento do nível sérico de TNC e de outros biomarcadores em pacientes com angina estável em comparação aos do grupo de controle, antes mesmo de evoluir para uma SCA, indicando que o uso desse marcador, associado à história clínica nos indivíduos que apresentam angina estável e que tenham fatores de risco para a aterosclerose, pode ser considerado<sup>21</sup>.

Ademais, os testes físicos e os exames de imagem, utilizados atualmente, sobretudo a angiotomografia, são um meio de detecção de DAC importantes na prática clínica<sup>22</sup>. Entretanto, além de haver dificuldade no acesso a esses exames, eles são limitados quanto à detecção precoce da DAC, além disso, são técnicas invasivas, sujeitas a exposição à radiação ionizante, inserção de cateteres e uso de contrastes. Nesse sentido, o uso de TNC pode ser interessante, já que, como constatado pelo estudo de Gao *et al.* (2019)<sup>12</sup>, a dosagem sérica da TNC demonstrou a capacidade de predizer a DAC severa antes mesmo do índice de Gensini.

Contudo, a utilização da dosagem sérica de TNC no diagnóstico de DAC ainda necessita de maiores avanços para a sua aplicação clínica. Isso porque a quantidade de estudos sobre o tema ainda é escassa e o quantitativo de pacientes avaliados nos traba-

lhos estudados foi pequeno<sup>12,15,18,19</sup>. Além disso, é relevante destacar que a TNC também está aumentada em outras doenças e condições que estão associadas à elevação de outros biomarcadores. Nos estudos avaliados, foi observada uma correlação positiva com os níveis de NT-ProBNP, HbA1c e OX40 (este último oferece uma acurácia diagnóstica superior na predição de eventos adversos em pacientes com Síndrome Coronariana Aguda<sup>19</sup>. Enquanto a TNC reflete o dano estrutural à matriz, o OX40L sinaliza a ativação imunológica, tornando a combinação de ambos um potente índice de instabilidade da placa aterosclerótica). além da função renal, o que pode dificultar a interpretação do valor da TNC. Dessa forma, a análise do valor sérico de TNC e sua correlação com outros biomarcadores precisam ser mais estudadas<sup>12</sup>. Apesar dos resultados promissores, a viabilidade clínica real da dosagem de TNC como biomarcador de rotina ainda enfrenta obstáculos substanciais. Atualmente, os métodos disponíveis para sua detecção, predominantemente baseados em ensaios imunoenzimáticos (ELISA), estão restritos a ambientes de pesquisa, apresentando um custo consideravelmente mais elevado e menor grau de automação quando comparados a biomarcadores cardiovasculares consolidados e de baixo custo, como a troponina ultrasensível e a proteína C reativa (PCR). Além disso, questões pré-analíticas e analíticas, como a estabilidade da amostra biológica ao longo do tempo e a reprodutibilidade interensaio, ainda carecem de protocolos de padronização rigorosos. Para que a TNC seja incorporada à prática clínica diária de forma custo-efetiva, será imperativo o desenvolvimento de plataformas de detecção automatizadas e comercialmente escaláveis.

As evidências atuais, embora limitadas e provenientes de estudos transversais, fortemente sugerem que a Tenascina-C sérica é um biomarcador promissor para estratificar a gravidade e acompanhar a progressão da DAC, correlacionando-se com escores angiográficos e de cálcio. Para estabelecer seu papel no diagnóstico precoce ou rastreamento, são imperativos estudos de coorte prospectivos de longo prazo, com populações maiores e padronização dos métodos de dosagem.

## CONCLUSÃO

As evidências atuais, embora limitadas e provenientes de estudos transversais, fortemente sugerem que a Tenascina-C sérica é um biomarcador promissor para estratificar a gravidade e acompanhar a progressão da DAC, correlacionando-se com

escores angiográficos e de cálcio. Para estabelecer seu papel no diagnóstico precoce ou rastreamento, são imperativos estudos de coorte prospectivos de longo prazo, com populações maiores e padronização dos métodos de dosagem.



## Declaração do autor CRediT

Conceitualização: Carmo, VES; Kamitani, HZ; Carvalho, IS; Silva, WMM; Mendes, R; Tenório, PP; Azevedo, JPL; Medrado, VSS. Metodologia: Carmo, VES; Kamitani, HZ; Carvalho, IS; Silva, WMM; Mendes, R; Tenório, PP; Azevedo, JPL; Medrado, VSS. Validação: Carmo, VES; Kamitani, HZ; Carvalho, IS; Silva, WMM; Mendes, R; Azevedo, JPL; Medrado, VSS; Tenório, PP. Análise estatística: Carmo, VES; Kamitani, HZ; Carvalho, IS; Silva, WMM. Análise formal: Carmo, VES; Kamitani, HZ; Carvalho, IS; Silva, WMM. Investigação: Carmo, VES; Kamitani, HZ; Carvalho, IS; Silva, WMM. Recursos: Carmo, VES; Kamitani, HZ; Carvalho, IS; Silva, WMM; Mendes, R; Azevedo, JPL; Medrado, VSS; Tenório, PP. Redação do rascunho original: Carmo, VES; Kamitani, HZ; Carvalho, IS; Silva, WMM. Revisão e edição do texto: Mendes, R; Tenório, PP. Visualização: Mendes, R; Tenório, PP. Supervisão: Mendes, R; Tenório, PP. Administração do projeto: Mendes, R; Tenório, PP.

Todos os autores leram e concordaram com a versão publicada do manuscrito.

## Declaração de conflito de interesse

Os autores declaram que não têm interesses financeiros concorrentes ou relações pessoais conhecidas que possam ter influenciado o trabalho relatado neste artigo.

## REFERÊNCIAS

- Schaff M, Receveur N, Bourdon C, et al. Novel Function of Tenascin-C, a Matrix Protein Relevant to Atherosclerosis, in Platelet Recruitment and Activation Under Flow. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2011;31(1):117–24. doi: 10.1161/ATVBAHA.110.206375
- Malakar AK, Choudhury D, Halder B, Paul P, Uddin A, Chakraborty S. A review on coronary artery disease, its risk factors, and therapeutics. *J Cell Physiol.* 2019;234(10):16812-16823. doi: 10.1002/jcp.28350.
- Shi X, Zhu S, Liu M, et al. Single-Cell RNA-Seq Reveals a Population of Smooth Muscle Cells Responsible for Atherogenesis. *Aging Dis.* 2022;13(6):1939-1953. doi: 10.14336/AD.2022.0313.
- Jebari-Benslaiman S, Galicia-García U, Larrea-Sebal A, et al. Pathophysiology of Atherosclerosis. *Int J Mol Sci.* 2022;23(6):3346. doi: 10.3390/ijms23063346.
- Santos LCF, Paiva MAF de, Santana MVL, Mendes R, Tenório PP. Could we adopt serum Tenascin-C assays to determine prognosis in aortic aneurysms and dissections? *J Vasc Bras.* 2021;20:e20200165. doi: 10.1590/1677-5449.200165.
- Imanaka-Yoshida K, Yoshida T, Miyagawa-Tomita S. Tenascin-C in Development and Disease of Blood Vessels. *Anat Rec.* 2014;297(9):1747–57. doi: 10.1002/ar.22985.
- Giblin SP, Midwood KS. Tenascin-C: Form versus function. *Cell Adhes Migr.* 2015;9(1–2):48–82. doi: 10.4161/19336918.2014.987587.
- Midwood KS, Chiquet M, Tucker RP, Orend G. Tenascin-C at a glance. *J Cell Sci.* 2016;jcs.190546. doi: 10.1242/jcs.190546.
- Yuan W, Zhang W, Yang X, Zhou L, Hanghua Z, Xu K. Clinical significance and prognosis of serum tenascin-C in patients with sepsis. *BMC Anesthesiol.* 2018;18(1):170. doi: 10.1186/s12871-018-0634-1.
- Mills JT, Schwenzler A, Marsh EK, et al. Airway Epithelial Cells Generate Pro-inflammatory Tenascin-C and Small Extracellular Vesicles in Response to TLR3 Stimuli and Rhinovirus Infection. *Front Immunol.* 2019;10:1987. doi: 10.3389/fimmu.2019.01987.
- Silva AO da. A Tenascina-C e a sinalização celular na diferenciação tubulogênica endotelial. Rio de Janeiro. Dissertação [Mestrado em Biociências]. Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ); 2012.
- Gao W, Li J, Ni H, et al. Tenascin C: A Potential Biomarker for Predicting the Severity of Coronary Atherosclerosis. *J Atheroscler Thromb.* 2019;26(1):31–38. doi: 10.5551/jat.42887.
- Kentenich H, Müller D, Wein B, Stock S, Seleznova Y. Methods for assessing guideline adherence for invasive procedures in the care of chronic coronary artery disease: a scoping review. *BMJ Open.* 2023;13(3):e069832. doi: 10.1136/bmjopen-2022-069832.
- Santos VP dos, Pozzan G, Castelli V, Caffaro RA. Arteriosclerose, aterosclerose, arteriolosclerose e esclerose calcificante da média de Monckeberg: qual a diferença? *J Vasc Bras.* 2021;20:e20200211. doi: 10.1590/1677-5449.200211.
- Mehri H, Aslanabadi N, Nourazarian A, Shademan B, Khaki-Khatibi F. Evaluation of the serum levels of Mannose binding lectin-2, tenascin-C, and total antioxidant capacity in patients with coronary artery disease. *J Clin Lab Anal.* 2021;35(10):e23967. doi: 10.1002/jcla.23967. Epub 2021 Sep.
- Frąk W, Wojtasińska A, Lisińska W, Młynarska E, Franczyk B, Rysz J. Pathophysiology of Cardiovascular Diseases: New Insights into Molecular Mechanisms of Atherosclerosis, Arterial Hypertension, and Coronary Artery Disease. *Biomedicines.* 2022;10(8):1938. doi: 10.3390/biomedicines10081938.
- Mushenkova NV, Summerhill VI, Zhang D, Romanenko EB, Grechko AV, Orekhov AN. Current Advances in the Diagnostic Imaging of Atherosclerosis: Insights into the Pathophysiology of Vulnerable Plaque. *Int J Mol Sci.* 2020;21(8):2992. doi: 10.3390/ijms21082992.
- Ozmen Yildiz P, Yildiz I, Ozmen C, Karabacak M, Doven O. Relation between coronary artery calcium score and serum tenascin-C level in patients without known coronary artery disease. *Acta Cardiol.* 2015;70(6):633-639. doi: 10.2143/AC.70.6.3120174.
- Yang JH, Ren F. Clinical implications of tenascin-C and OX40 ligand in patients with acute coronary syndrome. *Biomed Rep.* 2014 Jan;2(1):132-136.
- Scheuner MT. Genetic evaluation for coronary artery disease. *Genet Med.* 2003;5(4):269–85. doi: 10.1097/01.GIM.0000079364.98247.26.
- Jatene T, Mendonça JP, Vaz VD, Casas FRL, Casas RL de AL. Atherosclerotic Burden is the Highway to Cardiovascular Events. *Arq. Bras. Cardiol.* 2022 119(3):400–1. doi: 10.36660/abc.20220554.
- Carmo PB do, Magliano CAS, Rey HCV, Camargo GC, Trocado LFL, Gottlieb I. Cost-Effectiveness Analysis of CCTA in SUS, as Compared to Other Non-Invasive Imaging Modalities in Suspected Obstructive CAD. *Arq Bras Cardiol.* 2022; 118(3):578-585. doi: 10.36660/abc.20201050.

**Como citar este artigo:** Carmo, V.E.S., Kamitani, H.Z., Carvalho, I.S., Silva, W.M.M., Azevedo, J.P.L., Medrado, V.S.S., Mendes, R., Tenório, P.P. (2026). O Potencial da Tenascina-C Sérica como Biomarcador de Gravidade e Progressão na Doença Arterial Coronariana: uma Revisão Narrativa. *O Mundo Da Saúde*, 50. <https://doi.org/10.15343/0104-7809.202650e18082025P>. *Mundo Saúde*. 2026,50:e18082025.