Boletim 14 - 2026
ASBAI RJ ATUALIZA
EDIÇÃO QUINZENAL

URTICÁRIA CRÔNICA: O QUE A PELE REVELA SOBRE O SISTEMA IMUNE

A urticária crônica (UC) caracteriza-se pela ocorrência recorrente de urticas, angioedema ou ambos por mais de seis semanas. Embora as manifestações cutâneas possam parecer semelhantes, a doença reúne diferentes apresentações clínicas e mecanismos fisiopatológicos. A ativação dos mastócitos e a liberação de seus mediadores ocupam papel central nesse processo.

Apresentações clínicas e impacto da doença

A urticária crônica espontânea (UCE) ocorre sem um estímulo desencadeante específico e reprodutível. Já a urticária crônica induzida (UCInd) é desencadeada por estímulos definidos, como frio, pressão ou calor. As duas formas podem coexistir, aumentando a complexidade da avaliação e do manejo.

O angioedema é frequente na UCE e pode acompanhar as urticas ou, menos frequentemente, ocorrer isoladamente. Sua presença pode ampliar o impacto da doença sobre o sono, as atividades diárias e a qualidade de vida. A avaliação deve considerar a atividade, o controle dos sintomas e a carga imposta ao paciente, sem presumir que um único fenótipo determine a gravidade em todos os casos.

Fadiga e outras queixas podem acompanhar a doença. Entretanto, urticas que persistem no mesmo local por mais de 24 horas, são dolorosas ou deixam púrpura ou equimoses, especialmente quando associadas a febre ou artralgia, exigem investigação de diagnósticos diferenciais, como vasculite urticariforme. Esses achados não devem ser atribuídos automaticamente a uma UCE mais inflamatória.

Mecanismos imunológicos da UCE

Dois endótipos autoimunes estão mais bem caracterizados na UCE. Eles não explicam todos os casos e podem apresentar sobreposição.



Tipo I ou autoalérgico — Envolve autoanticorpos da classe IgE dirigidos contra autoantígenos, como a tireoperoxidase (TPO) e a interleucina 24 (IL-24), capazes de participar da ativação mastocitária. Níveis mais elevados de IgE total podem acompanhar esse perfil, mas não o confirmam isoladamente.

Tipo IIb ou autoimune — Envolve autoanticorpos funcionais, principalmente IgG, dirigidos contra a IgE ou seu receptor de alta afinidade, o FcεRI. Esse perfil associa-se, em parte dos pacientes, a maior atividade da doença, IgE total baixa, autoimunidade tireoidiana e resposta mais lenta ou menos frequente ao omalizumabe. Essas associações não permitem prever individualmente a resposta terapêutica.

Outras vias em investigação incluem a inflamação do tipo 2, a comunicação entre nervos e células imunes e alterações da sinalização mastocitária. O receptor MRGPRX2 também tem sido estudado nesse contexto. Essas hipóteses ampliam a compreensão da doença, mas ainda não constituem uma classificação de endótipos plenamente validada para a prática clínica.

O papel dos biomarcadores

A investigação deve ser orientada pela história clínica e pelo exame físico. Na avaliação especializada, a combinação de IgE total baixa e IgG anti-TPO elevada pode sugerir autoimunidade tipo IIb, mas não confirma o diagnóstico. Testes funcionais, como o teste de ativação de basófilos e o ensaio de liberação de histamina, podem complementar a caracterização em centros especializados. A pesquisa de IgE contra autoantígenos permanece predominantemente restrita à pesquisa.

Tratamento e perspectivas

Os anti-histamínicos H1 de segunda geração são a base do tratamento. Quando o controle é insuficiente, o manejo pode incluir aumento da dose, conforme as diretrizes, e terapias adicionais. O omalizumabe, que atua na via da IgE, mantém papel central no tratamento da UCE.



Outros alvos ampliaram as possibilidades terapêuticas. O remibrutinibe inibe a tirosina quinase de Bruton (BTK), envolvida na sinalização de células imunes, e demonstrou eficácia em estudos de fase 3. O dupilumabe bloqueia a sinalização de IL-4 e IL-13 por meio do receptor IL-4Rα. A escolha terapêutica depende das características do paciente, das evidências disponíveis e das indicações aprovadas em cada país.

O objetivo atual é alcançar controle completo dos sintomas e recuperar a qualidade de vida. O acompanhamento com instrumentos validados, como UAS7 e UCT, ajuda a orientar os ajustes. A integração de dados clínicos, biomarcadores e ferramentas digitais poderá favorecer decisões mais individualizadas. A modificação sustentada da doença e a indução de remissão prolongada permanecem objetivos de pesquisa, e não resultados garantidos pelos tratamentos disponíveis.

Autoria: Dr. Guilherme Azizi
Comissão de Alergia e Medicamentos da ASBAI RJ

Referência:

1. Zuberbier T, et al. The International Guideline for the Definition, Classification, Diagnosis and Management of Urticaria. Allergy. 2026;81(8):2582–2632.

2. Türk M, et al. Clinical phenotypes and molecular endotypes of chronic urticaria: linking clinical expression to underlying immune mechanisms. Asia Pac Allergy. 2026;16(2):107–122.

