

NOTA TÉCNICA

IDENTIFICAÇÃO DA REQUISIÇÃO

CÂMARA/VARA: 16ª Camara Civel

COMARCA: Belo Horizonte

I – DADOS COMPLEMENTARES À REQUISIÇÃO:

NÚMERO DA SOLICITAÇÃO: 2026.00010276, 10720 e 10760

IDADE: 41 anos

Sexo: Feminino

DOENÇA(S) INFORMADA(S): CID 10: H44.1

PEDIDO DA AÇÃO: Medicamento INFLIXIMABE 10 Mg/ML Po Liof Ct Fa Vd
Inc X 10 ML

FINALIDADE / INDICAÇÃO: Doença de Behçet

REGISTRO NO CONSELHO PROFISSIONAL: CRMMG 41.517

II – PERGUNTAS DO JUÍZO:

Fundamentação para apreciar pedido de cobertura ou tratamento não incluído no rol deverá realizar consulta técnica ao NATJUS.

III – CONSIDERAÇÕES/RESPOSTAS:

Conforme documentação médica e inicial datada de 19/03/2026, trata-se de **paciente em tratamento na Saúde Suplementar Unimed de 41 anos, com Doença de Beçhet**. Apresenta **acometimento ocular grave (panuveite)**, caracterizada por **curso recorrente e corticodependente**; presença de **arterite retiniana**; **evolução para perda visual irreversível em olho direito**, **persistência de atividade inflamatória sistêmica (aftas orais, manifestações cutâneas, artralgia)**. Submetida a procedimentos **cirúrgicos complexos**, os quais, **proporcionaram apenas melhora parcial**, persistindo importante atividade inflamatória ocular até a perda da visão direita, característica inequívoca de doença ativa, agressiva e refratária. Trata-se, portanto, de **condição potencialmente incapacitante e com risco de cegueira bilateral**, caso não haja controle adequado da atividade inflamatória. Já foi submetida, sem sucesso adequado, às seguintes terapias: **corticoterapia sistêmica em altas doses (oral e em pulsoterapia venosa)**; **azatioprina** em dose plena; **adalimumabe** (uso

prolongado, com falha clínica); **ciclosporina suspensa por efeitos adversos de hipertensão grave. Mesmo com essas abordagens, houve progressão da doença com perda visual, caracterizando refratariedade terapêutica. Necessita de terapia com anti-TNF como infliximabe 10 Mg/ML de acordo com recomendações da EULAR (2018): Pacientes com Doença de Behçet com acometimento ocular grave. A não liberação do tratamento implica em alto risco de perda visual no olho contralateral e progressão de doença sistêmica inflamatória o que acarreta potencial incapacidade funcional permanente. Caso grave, com risco de dano irreversível. Negativa em 03/2026, da Unimed não atendimento da Diretriz (DUT) da ANS 65.**

A doença de Behçet (DB) é uma vasculite inflamatória crônica, multissistêmica, recorrente, descrita 450 a.C. na Grécia Antiga e identificada pelo dermatologista turco Hulusi Behçet. Classicamente é descrita pela tríade de lesões orais, úlceras genitais e uveíte, mas pode afetar olhos; pele; pulmões; mucosas; articulações; trato gastrointestinal; sistema nervoso central (SNC) e sistema vascular, principalmente veias. Ocorre em todo mundo, mas curiosamente, é mais prevalente ao longo da antiga Rota da Seda, incluindo países do extremo Oriente, Oriente Médio e da bacia do Mediterrâneo. Acomete adultos jovens principalmente entre 18-40 anos de idade, No entanto, também pode começar em uma idade mais avançada e na infância e adolescência (4–26% de incidência) quando é considerada doença de Behçet infanto-juvenil. Sua etiopatogenia é desconhecida e o diagnóstico obedece a critérios bem estabelecidos pelo International Study Group of Behçet Disease, a saber:

- na presença do pré-requisito de aftas orais recorrentes pelo menos 3 vezes ao ano acompanhados de dois dos seguintes sintomas:

- úlceras genitais com lesão ativa ou escarificada;
- **lesões de pele como** eritema nodoso, **foliculite** e **ulcerações**;
- **uveíte anterior e/ou posterior ou vasculite de retina**;
- reação de patergia (hiperreatividade cutânea à estímulos mecânicos

inespecíficos).

Não há um marcador sorológico para DB e, por isso, é chamada **de doença soro-negativo**. Os exames complementares servem para afastar outras causas reumatológicas, infecciosas, outras patologias de envolvimento ocular e neurológico que possam simular o quadro. De acordo com **um estudo de associação de todo o genoma, o antígeno leucocitário humano, o B51 (HLA-B51) é o fator genético/endógeno mais forte na BD**. Entre **40% e 80% dos pacientes com DB têm HLA-B51, enquanto está presente apenas em 10-30% dos controles saudáveis**. Por esse motivo, sua detecção é uma informação valiosa, embora não seja parte dos critérios diagnósticos oficiais. Além disso, **pacientes com HLA-B51 são mais propensos a desenvolver manifestações oculares de BD**. **Pacientes com HLA-A26 têm um risco maior de desenvolver iridociclite e retinocoroidite**, embora seu impacto seja mais proeminente para os homens

O acometimento ocular pode ocorrer sob a forma de uveíte e em casos mais raros episclerite e queratite. A uveíte é difusa associada a **vasculite retiniana**. **Acomete 70% dos pacientes com BD**. Assim a BD é uma das causas mais graves de uveíte não infecciosa. A uveíte anterior é tipicamente não granulomatosa, com hipopion móvel podendo ocorrer em **1/3 dos doentes**, geralmente se desenvolve após **2–3 anos**. Pode levar à cegueira que afeta **16-25% dos pacientes dentro de 5 a 10 anos após o início**, apesar do tratamento. O envolvimento do segmento posterior, é mais comum no sexo masculino e caracterizado por episódios recorrentes de **vasculite retiniana oclusiva**, que afeta tanto veias como artérias, vitrite e lesões de retinite. O envolvimento ocular, assim como o neurológico, é causa importante de morbidade na DB.

A uveíte de Behçet (BU) é definida como uma panuveíte não granulomatosa bilateral recorrente crônica e vasculite da retina. A BU pode afetar tanto o segmento anterior quanto o posterior do olho; no entanto, a panuveíte é a apresentação mais frequente. Apenas 10% dos

pacientes, na sua maioria mulheres, apresentam uma uveíte anterior isolada. **A vasculite retiniana necrosante oclusiva é um componente crítico da BU.** Na fundoscopia, a periflebite tem a forma de nebulosidade branca difusa perivascular e pode ser acompanhada de periarteriolite, que nunca ocorre sozinha. Incidentes trombóticos, que são tipicamente oclusões vasculares da retina do ramo inflamatório bilateral, **levam à atenuação arteriolar e não perfusão da retina.** As estas se segue a neovascularização da retina, que é uma **possível fonte de hemorragia retiniana ou mesmo periflebite hemorrágica.** Após a resolução do processo inflamatório agudo, o fundo do olho pode apresentar vasos fantasmagóricos revestidos. A angiíte do ramo gelado, com ou sem neurorretinite, é outra manifestação possível.

A ruptura da barreira sangue-retina devido à inflamação resulta em **vazamento capilar perifoveal que causa edema macular cistóide (EMC)** e outras alterações estruturais maculares. O vazamento vascular é observado dentro do disco óptico, retina periférica e mácula. **A ECM é diagnosticada em até 60% dos casos de BU e representa uma ameaça potencial de perda de visão.** A névoa vítrea é um sinal de inflamação ativa no pólo posterior. A vitrite é mais proeminente no início do ataque e se dissolve gradualmente, causando um desfoque visual recorrente. Um sinal patognomônico para BU são precipitados inflamatórios periféricos inferiores, semelhantes a pérolas, organizados em um padrão linear após 4–7 dias do início da uveíte, que desaparecem sem qualquer sequela dentro de semanas. Uma característica da BU é a falta de exsudato fibrinoso na câmara anterior, de modo que o hipópio não é preso e pode se mover livremente com a gravidade. No passado o hipópio era um fator de mau prognóstico, considerado uma marca registrada da BU, hoje em dia é um sinal bastante inespecífico. Está presente em apenas 30-40% dos casos. A BU grave resulta em atrofia da retina difusa com glicose, atrofia vítrea, óptica e macular clara, com vasos retinidos brancos em forma de cordão revestidos e atenuados,

que podem imitar a retinite pigmentosa.

O diagnóstico de BU é baseado em critérios clínicos, de acordo com o exame oftalmológico completo, com medida da acuidade visual, avaliação dos reflexos pupilares, biomicroscopia de segmento anterior, tonometria e fundoscopia direta e indireta. A presença de uveíte e/ou vasculite retiniana associada a úlceras orais e/ou genitais são os principais critérios diagnósticos. A presença adicional de pseudofoliculite, vasculite de sistema nervoso central e teste de patergia positivo reforçam o diagnóstico. O exame oftalmológico clínico deve identificar as alterações oculares compatíveis com o quadro de uveíte, como: celularidade no humor aquoso e vítreo; precipitados ceráticos; nódulos e áreas de atrofia iriana; aumento ou diminuição da pressão intraocular; hiperemia conjuntival, episcleral ou escleral; opacificação do cristalino; presença de lesão focal ou difusa de retina e/ou coróide; edema retiniano; embainhamento vascular; isquemia retiniana e trombose retiniana. Alguns exames podem ser utilizados para auxiliar o manejo da BU como a:

- **tomografia de coerência óptica incluindo as suas variantes** a de domínio espectral, de imagem profunda aprimorada fibra nervosa retiniana peripapilar podem servir de alternativa para: avaliar a inflamação ocular; como ferramentas de triagem no envolvimento posterior e na inflamação ocular e na subclínica;
- angiografia por tomografia de coerência óptica (para visualizar alterações microvasculares);
- Angiografia com fluorescência (AF) **que tem a capacidade de visualizar todo o fundo, permitindo a detecção de EMC e neovascularização da retina, bem como o processo inflamatório subclínico em pacientes com sintomas sistêmicos de BD**, ou seja processos em áreas periféricas de perfusão insuficiente. A AF é **considerada o padrão ouro em termos de monitoramento da inflamação ocular na BU, podendo ser útil para o diagnóstico precoce e a rápida introdução do tratamento e ajustes**

do mesmo.

Mesmo que a remissão espontânea dentro de dias a semanas seja um curso natural conhecido de BU, é improvável que seja observada na prática clínica, pois os pacientes quase sempre recebem tratamento intenso. O diagnóstico precoce é necessário para evitar a perda permanente da visão, pois a BU responde a um algoritmo imunossupressor específico. O tratamento visa o alívio dos sintomas e uma rápida resolução da inflamação, prevenindo o limitando os danos teciduais, a frequência e gravidade dos episódios para evitar complicações. Como tanto o segmento anterior quanto o posterior do olho podem ser afetados, o importante é controlar a uveíte posterior, fator mais crucial para preservar a melhor acuidade visual possível. Vários esquemas terapêuticos de tratamento local e sistêmico foram desenvolvidos que dependem das estruturas afetadas e da gravidade da doença. A principal classe de medicamentos para atingir esses objetivos são os glicocorticoides (GC), representados pela prednisona. As desvantagens do uso desta classe são os efeitos adversos locais, como aumento da pressão intraocular e catarata e sistêmicos como osteoporose, síndrome de Cushing, diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica, necrose asséptica de cabeça de fêmur e outros. Além dos efeitos adversos, eventualmente não ocorre controle adequado da doença com o uso isolado do medicamento. A uveíte anterior isolada pode ser tratada com gotas de GC e gotas midriáticas e/ou cicloplégicas e nos casos de fatores prognósticos ruins, uso de azatioprina (AZA). As exacerbações agudas de uveíte posterior devem ser tratadas de forma agressiva devido à ameaça potencial de perda grave da visão. O tratamento de casos graves deve ser induzido com altas doses de GC seguido de consolidação gradual ao longo de 3 a 6 meses. O ataque agudo de uveíte posterior deve ser tratado com pulso intravenoso de metil prednisolona 250–1000 mg por 1-3 dias, para prevenir a perda visual na fase aguda da BU, complicações do que um longo período de terapia com GC em altas

doses. Posteriormente deve ser usado 1 mg/kg/dia oral GC com redução lenta, até que a dose de manutenção de $\leq 7,5$ mg seja atingida ou com uma alta dose oral (1–1,5 mg/kg/dia). **Os GC devem sempre ser usados em conjunto com agentes imunossupressores como terapia de ponte.** As injeções intravítreas ou perioculares de GC são sugeridas como uma terapia adjuvante eficaz em uma doença unilateral, EMC refratária, em pacientes com contraindicações a GC sistêmicas ou quando uma resposta adequada à terapia sistêmica não é alcançada. No entanto, complicações, como catarata (7,4–36%), aumento da pressão intraocular (14,8–43%) e glaucoma (9%), devem ser levadas em consideração.

Medicamentos imunossupressores de diferentes classes apresentam papel importante, como redutores da dose ou poupadores de GC e adjuvantes no controle inflamatório, principalmente nas seguintes condições: falha de resposta dos GC em monoterapia, necessidade de dose de GC com toxicidade intolerável para controlar a doença; indicação de uso crônico em longo prazo de GC sistêmicos ou uveíte agressiva, com rápido comprometimento funcional. Nestes quadros os imunossupressores geralmente apresentam efeito terapêutico pleno após algumas semanas de uso, motivo pelo qual o tratamento é iniciado simultaneamente ao GC sistêmico, que tem sua dose reduzida ou descontinuada após a estabilização da doença. Estudos mostram boa eficácia e segurança dos variados imunossupressores no tratamento de doença ocular, a saber: inibidores das células T ou inibidores da calcineurina, como a ciclosporina (CsA) com controle da reação inflamatória; AZA que redução da incidência de doença ocular e no acometimento do segundo olho, bem como controle da uveíte com redução do número de episódios de hipópio; imunossupressores biológicos antagonistas do fator de necrose tumoral alfa (anti-TNF) como adalimumabe (ADA) e infliximabe (IFX) e os não biológicos ciclofosfamida (CYS) e o interferon alfa (IFN-alfa) apresentam eficácia no controle

adicional de uveítes refratárias aos GC sistêmicos.

A Liga Europeia Contra o Reumatismo (EULAR) emitiu em 2018 uma atualização das recomendações para o tratamento da DB, considerando a AZA e a CsA com maior nível de evidência e a força de recomendação para pacientes com uveíte posterior. A AZA é relatada na literatura como eficaz no tratamento da BU na dose de via oral 2–2,5 mg/kg/dia que diminui a taxa de uveíte hipopônica e doença ocular nova; preserva a acuidade visual e evita recaídas. Está provado que a CsA diminui a frequência e a gravidade das recidivas na BU. Seu uso é contraindicado no neuro-BD ativo, não devendo ser implementado no fenótipo neurológico e ocular parenquimatoso. Um aumento na prevalência de manifestações do SNC foi relatado em pacientes sob este medicamento. Pode ser o tratamento de terceira linha. Micofenolato mofetil e metotrexato são sugeridos como opções imunossupressoras alternativas.

Os anti-TNFs reduzem o disco óptico e o vazamento vascular e permitem uma redução gradual dos GC sistêmicos até a descontinuação ou baixa dose de manutenção. No seu uso é necessário rastrear os pacientes para tuberculose e doença desmielinizante antes do uso de ADA e IFX, pois pode ocorrer ativação destas como o uso do imunossupressor. Os efeitos adversos mais comuns dos anti-TNFs são reações locais leves a infusões ou injeções subcutâneas. A presença de falha de um anti-TNF não exclui uma resposta bem-sucedida a outro anti-TNF. De acordo com as recomendações do EULAR, o tratamento biológico deve ser usado como tratamento de segunda linha, consideram que o interferon-alfa IFN-alfa, o IFX e o ADA são preferidos por alguns especialistas para o manejo de pacientes refratários à AZA e CsA. A Fundação de Imunologia Ocular e Uveíte afirma que a BD com envolvimento da retina é uma indicação absoluta para um uso precoce da terapia imunomoduladora e enfatizam sua importância nos casos de uveíte que ameaça a visão e para pacientes refratários a GC. Os agentes de IFN-alfa e TNF, como IFX e ADA, são amplamente recomendados

como opções de tratamento de primeira ou segunda linha para casos refratários e/ou recorrentes. A escolha da do imunomodulador depende da gravidade da inflamação e do tempo em que a droga fornece efeito terapêutico. A literatura reforça que IFX e ADA são adequadas para a terapia poupadora de GC de primeira ou segunda linha com BU. Além disso, a IFX pode ser um tratamento de primeira ou segunda linha para exacerbações agudas de DB pré-existente. Há relato que uma infusão de IFX de dose única é mais eficiente na supressão de episódios agudos do que GC intravenosos ou intravítreos e pode servir como alternativa. Alguns fluxogramas de tratamento sugerem IFX ou IFN-alfa como terapia de primeira linha para uveíte aguda que ameaça a visão na apresentação, juntamente com altas doses de GC intravenosos e, apenas AZA e CsA como terapia de primeira linha para uveíte posterior ou panuveíte, juntamente com GC orais, mas IFX, ADA ou IFN-alfa em casos refratários e/ou recorrentes.

O IFX é administrado por via intravenosa em uma dose de carga de 3–5 mg/kg (0–2–6 semanas), seguida por uma dose de manutenção a cada 4–8 semanas. **A otimização da terapia IFX é recomendada após pelo menos 12 meses, uma vez que a remissão ocular tenha sido alcançada por 3 a 6 meses.** Ele pode ser introduzido prolongando gradualmente os intervalos de dosagem ou reduzindo a dose para 3 mg/kg a cada oito semanas e, em seguida, prolongando os intervalos de dosagem. **O tratamento deve ser interrompido assim que um intervalo de 12 semanas for alcançado na ausência de inflamação ocular. A terapia deve ser reiniciada em caso de recaída (5 mg/kg i.v. a cada oito semanas).** Trabalhos mostram que o IFX foi superior aos GC na regressão do EMC, vasculite retiniana e retinite; no entanto, a melhora da acuidade visual foi comparável como ADA, IFX e INF alfa. O IFX melhora significativamente a BU de camara posterior, reduz a frequência de ataques oculares e vasculite da retina e, além disso, reduz a CMT em pacientes com uveíte posterior grave. No entanto, o IFX parece não ter vantagem sobre as

terapias imunossupressoras convencionais na prevenção de complicações maculares.

ADA é o primeiro e único agente não GC aprovado pela Food and Drug Administration (FDA) no tratamento de intermediário não infeccioso, posterior e panuveíte. A ADA é a melhor droga imunomoduladora que controla eficientemente a uveíte não infecciosa a longo prazo. Acredita-se que a ADA (40 mg s.c. a cada duas semanas) preserve a acuidade visual, reduza a CMT e diminua a atividade da vasculite da retina. Em um estudo, 64% dos pacientes apresentaram resolução de vasculite da retina na FA após três meses de terapia, e 95% estavam livres de vasculite ativa após 12 meses. Essas descobertas apoiam o uso de agentes anti-TNF como terapia de primeira linha em BU grave, o que está de acordo com a recomendação da Academia Americana de Oftalmologia. A terapia combinada com ADA e imunossupressores parece não ter vantagem sobre a monoterapia ADA, e induzir melhor melhora da BU de câmara anterior à vitrite e da inflamação do que o IFX após um ano de tratamento da BU refratária.

O IFN-alfa é composto por várias proteínas extraídas de uma fração leucocitária do sangue humano que possuem propriedades imunomoduladoras. É considerado um tratamento de segunda linha devido aos seus efeitos colaterais e custos; no entanto, provou ser eficaz no tratamento de manifestações oculares de médio e longo prazo. O IFN-alfa é administrado por via subcutânea, alcança uma taxa de resposta de 75% a 92%. É eficiente dentro de duas a quatro semanas após o início de tratamento, apresentando baixo potencial de recaída. BU de câmara anterior melhorou em 87,8% dos casos. Uma taxa de remissão longa, mesmo após a descontinuação, parece ser uma vantagem da terapia com IFN alfa sobre o anti-TNF. Os efeitos colaterais mais comuns do IFN-alfa são sintomas semelhantes aos da gripe (88–100%), como fadiga, mialgia, leucopenia e depressão, que referem, sinal da ausência dos anticorpos anti-IFN.

O Sistema Único de Saúde (SUS), considera a DB no painel de doenças raras e para tal ainda há Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêutica PCDT de uveíte não infecciosa que aborda o acometimento ocular da DB com uso de GC (prednisona e metilprednisona venoso, oral e ocular), AZA, CsA e ADA, CYS. Assim pode se inferir a disponibilização de AZA para esta doença por meio do Componente Especializado da Assistência Farmacêutica (CEAF). Entretanto não há citação no SUS do uso do IFX em relação a DB, que está disponível no SUS, conforme os PCDT para tratamento da Doença de Crohn, retocolite ulcerativa, artrite reumatoide, espondilite anquilosante e artrite psoriásica por meio do CEAF. Também na Saúde Suplementar, a Diretriz de Utilização (DUT) 65 prevê o fornecimento obrigatório do IFX se preenchido os requisitos específicos, de diagnóstico de doenças autoimunes moderadas a graves como Doença de Crohn, Retocolite Ulcerativa, Artrite Reumatoide, Espondilite Anquilosante e Psoríase na presença de comprovação de falha, intolerância ou contraindicação a tratamentos convencionais anteriores.

Conclusão: trata-se de paciente em tratamento na Saúde Suplementar Unimed de 41 anos, com Doença de Beçhet. Apresenta acometimento ocular grave (panuveíte), caracterizada por curso recorrente e corticodependente; presença de arterite retiniana; evolução para perda visual irreversível em olho direito, persistência de atividade inflamatória sistêmica (aftas orais, manifestações cutâneas, artralgia). Submetida a procedimentos cirúrgicos complexos, os quais, proporcionaram apenas melhora parcial, persistindo importante atividade inflamatória ocular até a perda da visão direita, característica inequívoca de doença ativa, agressiva e refratária. Trata-se, portanto, de condição potencialmente incapacitante e com risco de cegueira bilateral, caso não haja controle adequado da atividade inflamatória. Já foi submetida, sem sucesso adequado, às seguintes terapias: corticoterapia sistêmica em altas doses (oral e em pulsoterapia venosa); AZA em dose plena; ADA (uso

prolongado, com falha clínica); CsA suspensa por efeitos adversos de hipertensão grave. Mesmo com essas abordagens, houve progressão da doença com perda visual, caracterizando refratariedade terapêutica. Necessita de terapia com anti-TNF como IFX 10 Mg/Ml de acordo com recomendações da EULAR (2018): Pacientes com Doença de Behçet com acometimento ocular grave. A não liberação do tratamento implica em alto risco de perda visual no olho contralateral e progressão de doença sistêmica inflamatória o que acarreta potencial incapacidade funcional permanente. Caso grave, com risco de dano irreversível. Negativa em 03/2026, da Unimed não atendimento da Diretriz (DUT) da ANS 65.

A DB é uma doença rara e o acometimento ocular pode ocorrer sob a forma de uveíte e em casos mais raros episclerite e queratite em 70% dos pacientes com BD. A BU é difusa associada a vasculite retiniana. Pode levar à cegueira que afeta 16-25% dos pacientes dentro de 5 a 10 anos após o início, apesar do tratamento. O envolvimento do segmento posterior, é mais comum no sexo masculino e caracterizado por episódios recorrentes de vasculite retiniana oclusiva, que afeta tanto veias como artérias, vitrite e lesões de retinite. O envolvimento ocular, assim como o neurológico, é causa importante de morbidade. A BU grave resulta em atrofia da retina difusa com glicose, atrofia vítrea, óptica e macular clara, com vasos retinidos brancos em forma de cordão revestidos e atenuados.

O diagnóstico de BU é baseado em critérios clínicos, de acordo com o exame oftalmológico completo, com medida da acuidade visual, avaliação dos reflexos pupilares, biomicroscopia de segmento anterior, tonometria e fundoscopia direta e indireta. A presença de uveíte e/ou vasculite retiniana associada a úlceras orais e/ou genitais são os principais critérios diagnósticos. A presença adicional de pseudofoliculite, vasculite de sistema nervoso central e teste de patergia positivo reforçam o diagnóstico.

Mesmo que a remissão espontânea dentro de dias a semanas seja um curso natural conhecido de BU, é improvável que seja observada na prática clínica, pois os pacientes quase sempre recebem tratamento intenso. O diagnóstico precoce é necessário para evitar a perda permanente da visão, pois a BU responde a um algoritmo imunossupressor específico. O tratamento visa o alívio dos sintomas e uma rápida resolução da inflamação, prevenindo o limitando os danos teciduais, a frequência e gravidade dos episódios para evitar complicações. Como tanto o segmento anterior quanto o posterior do olho podem ser afetados, o importante é controlar a uveíte posterior, fator mais crucial para preservar a melhor acuidade visual possível.

Medicamentos imunossupressores apresentam papel importante, como redutores da dose ou poupadores de GC e adjuvantes no controle inflamatório, principalmente nas seguintes condições: falha de resposta dos GC em monoterapia, necessidade de dose de GC com toxicidade intolerável para controlar a doença; indicação de uso crônico em longo prazo de GC sistêmicos ou uveíte agressiva, com rápido comprometimento funcional. A CsA; AZA; anti-TNF(ADA e IFX) os não biológicos CYS e IFN-alfa apresentam eficácia no controle adicional de uveítes refratárias aos GC sistêmicos.

A EULAR emitiu em 2018 uma atualização das recomendações para o tratamento da DB, considerando a AZA e a CsA com maior nível de evidência e a força de recomendação para pacientes com uveíte posterior. O tratamento biológico deve ser usado como segunda linha, consideram que o IFN-alfa, o IFX e o ADA são preferidos por alguns especialistas para o manejo de pacientes refratários à AZA e CsA. Os anti-TNFs reduzem o disco óptico e o vazamento vascular e permitem uma redução gradual dos GC sistêmicos até a descontinuação ou baixa dose de manutenção. Os efeitos adversos mais comuns dos anti-TNFs são reações locais leves a infusões ou injeções subcutâneas. A presença de falha de um anti-TNF não exclui uma resposta bem-

sucedida a outro anti-TNF. A Fundação de Imunologia Ocular e Uveíte afirmou que a BD com envolvimento da retina é uma indicação absoluta para um uso precoce da terapia imunomoduladora e enfatizam sua importância nos casos de uveíte que ameaça a visão e para pacientes refratários a GC. Os agentes de IFN-alfa e anti-TNF, como IFX e ADA, são amplamente recomendados como opções de tratamento de primeira ou segunda linha para casos refratários e/ou recorrentes. A escolha da terapia imunomoduladora depende da gravidade da inflamação e do tempo em que a droga fornece efeito terapêutico. A literatura reforça que IFX e ADA são adequadas para a terapia poupadora de GC de primeira ou segunda linha com BU. Além disso, a IFX pode ser um tratamento de primeira ou segunda linha para exacerbações agudas de DB pré-existente. Há relato que uma infusão de IFX de dose única é mais eficiente na supressão de episódios agudos do que GC intravenosos ou intravítreos e pode servir como uma alternativa. Alguns fluxogramas de tratamento sugerem IFX ou IFN-alfa como terapia de primeira linha para uveíte aguda que ameaça a visão na apresentação, juntamente com altas doses de GC intravenosos e, apenas AZA e CsA como terapia de primeira linha para uveíte posterior ou panuveíte, juntamente com GC orais, mas IFX, ADA ou IFN-alfa em casos refratários e/ou recorrentes. O IFX é administrado por via intravenosa na dose de carga de 3–5 mg/kg (0–2–6 semanas), seguida por dose de manutenção a cada 4–8 semanas. A otimização da terapia IFX é recomendada após pelo menos 12 meses, uma vez que a remissão ocular tenha sido alcançada por 3 a 6 meses. Ele pode ser introduzido prolongando gradualmente os intervalos de dosagem ou reduzindo a dose para 3 mg/kg a cada oito semanas e, em seguida, prolongando os intervalos de dosagem. O tratamento deve ser interrompido assim que um intervalo de 12 semanas for alcançado na ausência de inflamação ocular. A terapia deve ser reiniciada em caso de recaída (5 mg/kg i.v. a cada oito semanas). Trabalhos mostram que o IFX foi superior aos GC na regressão do EMC, vasculite retiniana e retinite;

no entanto, a melhora da acuidade visual foi comparável como ADA, IFX e INF alfa. O IFX melhora significativamente a BU de camara posterior, reduz a frequência de ataques oculares e vasculite da retina e, reduz a CMT em pacientes com uveíte posterior grave. No entanto, o IFX parece não ter vantagem sobre as terapias imunossupressoras convencionais na prevenção de complicações maculares.

No SUS o PCDT de uveites não infecciosas, disponibiliza GC (prednisona e metilprednisona venoso, oral e ocular), AZA, CsA e ADA e não disponibiliza IFX para BU. A droga IFX está inscritas na RENAME e é disponibilizada por meio do CEAF para Doença de Crohn, retocolite ulcerativa, artrite reumatoide, espondilite anquilosante e artrite psoriásica. Também na Saúde Suplementar, a DUT 65 prevê o fornecimento obrigatório do IFX se preenchido os requisitos específicos de diagnóstico de doenças autoimunes moderadas a graves como Doença de Crohn, Retocolite Ulcerativa, Artrite Reumatoide, Espondilite Anquilosante e Psoríase, na presença de comprovação de falha, intolerância ou contraindicação a tratamentos convencionais anteriores.

O caso em tela se enquadra nas indicações do IFX, já que se trata de. Caso grave, recorrente, sem resposta adequada ou com efeitos colaterais a opções disponíveis.

IV – REFERÊNCIAS:

1) Zajac H, Turno-Kręcicka A. Ocular Manifestations of Behçet's Disease: An Update on Diagnostic Challenges and Disease Management. **J Clin Med.** 2021;10(21):5174. Disponível em:

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4155170/pdf/415_2013_Article_7209.pdf.

2) Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos. Comissão nacional de Incorporação de Tecnologias no SUS. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas das Uveítes Posteriores não Infecciosas. Brasília, 2019. 29p. Disponível em:

http://conitec.gov.br/images/Consultas/Relatorios/2019/Relatorio_PCDT_UvetesNaoInfecciosas_CP29_2019.pdf.

3) Mendes D, Correia M, Barbedo M, Vaio T, Mota M, Gonçalves O, Valente J. Behçet's disease-a contemporary review. **J Autoimmun.** 2009;32(3-4): 178-8. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.aut.2009.02.011>.

4) Ministério da Saúde Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos Departamento de Assistência Farmacêutica e Insumos Estratégicos. Relação Nacional de Medicamentos Essenciais - RENAME 2022. Brasília, 2022. 181p. Disponível em: https://www.gov.br/saude/pt-br/composicao/sctie/daf/20210367-rename-2022_final.pdf.

5) National Health System NHS. Treatment Behçet's disease. Disponível em: <https://www.nhs.uk/conditions/behcets-disease/treatment/>.

6) Saip S, Akman-Demir G, Siva A. Neuro-Behçet syndrome. **Handb Clin Neurol.** 2014;121:1703-23. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24365442/>.

7) Coutinho I, Silva D, Ferreira I, Grima B, Lisboa M, Bernardo M, Prieto I. Doença de Behçet ocular: a nossa realidade. **Rev Bras Oftalmol.** 2017; 76 (4):210-12. Disponível em: https://www.scielo.br/rjrbof/a/r7TL9bKymNhD7SB SY8rvJnQ/?format=pdf&lang=pt&ilang=pt_BR

8) Agencia Nacional de Saúde Suplementar - ANS. Rol de Procedimentos e Eventos em Saúde 2021. Anexo II. Diretriz de Utilização para cobertura de procedimentos na Saúde Suplementar RN 465/2021. DUT 65. Terapia imunobiológica endovenosa, intramuscular ou subcutanea. Disponível em: https://www.gov.br/ans/pt-br/arquivos/assuntos/consumidor/o-que-seu-plano-deve-cobrir/Anexo_II_DUT_2021_RN_465.2021_TEA.AL.pdf

9) Keino H., Watanabe T., Nakayama M., Komagata Y., Fukuoka K., Okada A. Long-term efficacy of early infliximab-induced remission for refractory uveoretinitis associated with Behçet's disease. **Br J Ophthalmol.** 2021;105: 1525–33. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32972915/>

10) Hatemi G, Christensen R, Bang D, Bodaghi B, Celik AF, Fortune F, Gaudric J, Gul A, Kötter I, Leccese P, Mahr A, Moots R, Ozguler Y, Richter J,

Saadoun D, Salvarani C, Scuderi F, Sfrikakis PP, Siva A, Stanford M, Tugal-Tutkun I, West R, Yurdakul S, Olivieri I, Yazici H. 2018 update of the EULAR recommendations for the management of Behçet's syndrome. **Ann Rheum Dis.** 2018;77:808–18. Disponível em:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29625968/>

11) Uke P, Gorodkin R, Beare N. Biologic therapy for Behçet's uveitis: A systematic review. **Br J Ophthalmol.** 2020;104:1045–51. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31676596/>

12) Atienza-Mateo B, Martín-Varillas JL, Calvo-Río V, Demetrio-Pablo R, Beltrán E, Sánchez-Bursón J, Mesquida M, Adan A, Hernández MV, Hernández-Garfella M, Valls-Pascual E, Martínez-Costa L, Sellas-Fernández A, Cordero-Coma M, Díaz-Llopis M, Gallego R, García-Serrano JL, Ortego-Centeno N, Herreras JM, Fonollosa A, Garcia-Aparicio ÁM, Maíz-Alonso O, Blanco A, Torre-Salaberri I, Fernandez-Espartero C, Jovaní V, Peiteado D, Pato E, Cruz J, Fernández-Cid C, Aurrecoechea E, García-Arias M, Castañeda S, Caracuel-Ruiz MA, Montilla-Morales CA, Atanes-Sandoval A, Francisco F, Insua S, González-Suárez S, Sanchez-Andrade A, Gamero F, Linares Ferrando LF, Romero-Bueno F, García-González AJ, González RA, Muro EM, Carrasco-Cubero C, Olive A, Prior Á, Vázquez J, Ruiz-Moreno O, Jiménez-Zorzo F, Manero J, Muñoz Fernandez S, Fernández-Carballido C, Rubio-Romero E, Pages FA, Toyos-Sáenz de Miera FJ, Martinez MG, Díaz-Valle D, López Longo FJ, Nolla JM, Álvarez ER, Martínez MR, González-López JJ, Rodríguez-Cundin P, Hernández JL, González-Gay MA, Blanco R. Comparative Study of Infliximab Versus Adalimumab in Refractory Uveitis due to Behçet's Disease National Multicenter Study of 177 Cases. *Arthritis Rheumatol.* 2019;71:2081–9. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31237427/>

V – DATA:

21/08/2026 NATJUS - TJMG