Hemorragia retiniana associada ao tratamento prolongado com fingolimode na esclerose múltipla pediátrica

Retinal hemorrhage associated with prolonged fingolimod treatment in pediatric multiple sclerosis

Laura Garces Bordin[1], Francieli Freitas Aragão[1], Isadora Fernandes Artoni[1], Gabrielle Ribeiro Alves[1], Rogério Neri Shinsato[1], Caroline Vieira Spessotto[1]

[1] Faculdade de Medicina, Centro Universitário Católico Salesiano Auxilium, Araçatuba, SP, Brasil.

Como citar:
Bordin LG, Aragão FF, Artoni IF, Alves GR, Shinsato RN, Spessotto CV. Hemorragia retiniana associada ao tratamento prolongado com fingolimode na esclerose múltipla pediátrica. Rev Bras Oftalmol. 2026;85:e0110.

doi:
https://doi.org/10.37039/1982.8551.20260110

Descritores:
Esclerose múltipla; Hemorragia retiniana; Cloridrato de Fingolimode; Imunomodulação

Keywords:
Multiple sclerosis; Retinal hemorrhage; Fingolimod Hydrochloride; Immunomodulation

RESUMO

Este estudo relata o caso de um paciente do sexo masculino, atualmentecom 20 anos, diagnosticado com esclerose múltipla (EM) aos 13 anos, queapresentou hemorragia retiniana após seis anos de tratamento comfingolimode. O relato de caso foi elaborado a partir da coleta deinformações do prontuário médico do paciente, mediante autorização. Ocaso evidencia a eficácia sustentada do fingolimode no controle dadoença ao longo do tratamento. Entretanto, o evento ocular observado,associado ao conjunto de eventos adversos relatados, motivou areavaliação da conduta terapêutica.

ABSTRACT

This study shows the case of a 20-year-old male patient diagnosed withmultiple sclerosis (MS) at the age of 13, who developed retinalhemorrhage after six years of treatment with fingolimod. The case reportwas prepared based on information collected from the patient's medicalrecords, with proper authorization. The case highlights the sustainedefficacy of fingolimod in controlling the disease throughout thetreatment period. However, the observed ocular event, in associationwith other reported adverse events, prompted a reassessment of thetherapeutic approach.

Recebido:
10/11/2025

Aceito:
1/8/2026

Autor correspondente:
Caroline Vieira Spessotto
E-mail: caroline.spessotto@gmail.com

Instituição de realização do trabalho:
Faculdade de Medicina, Centro Universitário Católico Salesiano Auxilium, Araçatuba, SP, Brasil.

Fonte de auxílio à pesquisa:
trabalho não financiado.

Conflitos de interesse:
não há conflitos de interesses.

Declaração de disponibilidade de dados:
os dados que respaldam as conclusões deste estudo não estão disponíveis abertamente, mas estão disponíveis junto ao autor correspondente, mediante solicitação.

Trabalho acadêmico associado:
artigo derivado de monografia de conclusão de curso intitulado Hemorragia Retiniana Associada ao Tratamento Prolongado com Fingolimode na Esclerose Múltipla Pediátrica, apresentado em 2025, Curso de Medicina, do Centro Universitário Católico Salesiano Auxilium.

Editor Associado:
Emmerson Badaró, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil; https://orcid.org/0000-0001-8813-3972

Copyright ©2026

INTRODUÇÃO

A esclerose múltipla (EM) é uma doença inflamatória crônica, desmielinizante do sistema nervoso central (SNC) que frequentemente acomete a via óptica, podendo manifestar-se não apenas por neurite óptica, mas também por alterações subclínicas detectáveis em exames complementares.[1] Pacientes com EM, mesmo assintomáticos, podem apresentar alterações campimétricas e redução da espessura da camada de fibras nervosas e de células ganglionares na tomografia de coerência óptica (OCT), além de prejuízos funcionais na acuidade visual e no contraste, evidenciando comprometimento estrutural e funcional da retina e do nervo óptico.[2] Alterações retinianas associadas ao uso de imunomoduladores na EM têm sido relatadas de forma esporádica, sendo mais frequentemente descrito o edema macular induzido pelo fingolimode.[3]

De acordo com os critérios de McDonald de 2024, a EM de início pediátrico caracteriza-se por alta carga inflamatória e envolvimento do nervo óptico nessa faixa-etária, embora ainda sejam necessários estudos com enfoque no nervo óptico como o quinto local de acometimento.[4]

O fingolimode, modulador dos receptores de esfingosina-1-fosfato (S1P), foi o primeiro imunomodulador oral aprovado para o tratamento da EM remitente-recorrente e, desde então, vem sendo amplamente utilizado, inclusive em pacientes pediátricos.[3,4] Apesar de sua eficácia na redução da atividade inflamatória e da progressão da incapacidade, seu uso está associado a eventos adversos oculares, como já descrito em ocorrência de hemorragia macular em paciente em uso do fingolimode.[5] Entretanto, o edema macular é o evento adverso visual mais associado ao imunomodulador, como complicação potencial já nos primeiros meses de tratamento, conforme descrito em bula do medicamento, disponibilizada pela Novartis.[6]

Embora menos frequentes, há casos de hemorragia retiniana em pacientes em uso do fingolimode, sugerindo possível comprometimento da barreira hematorretiniana e fragilidade da microvasculatura.[7]

Esses achados levantam a hipótese de que a toxicidade ocular da droga não se restrinja ao edema macular, mas possa incluir manifestações hemorrágicas, ampliando o espectro de complicações oftalmológicas associadas ao tratamento.

Diante disso, este trabalho tem como objetivo relatar um caso de hemorragia retiniana em paciente com EM de início pediátrico, em uso prolongado de fingolimode, destacando uma forma atípica de manifestação visual e a relevância do monitoramento oftalmológico contínuo durante todo o curso da terapia imunomoduladora.

As informações deste estudo foram coletadas de forma confidencial, por meio de dados retirados do prontuário do paciente, devidamente autorizado após leitura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). A utilização de imagens e resultados de exames ocorreu somente após assinatura do Termo de Uso de Autorização de Imagem pelo participante. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Salesiano Araçatuba, Brasil em maio de 2025, sob o número do registro CAAE: 84594224.1.0000.5379.

RELATO DE CASO

O presente estudo é um relato de caso de um paciente do sexo masculino de 20 anos que apresentou hemorragia retiniana após 6 anos de tratamento contínuo com fingolimode. O paciente recebeu diagnóstico de EM aos 13 anos de idade, e as manifestações neurológicas iniciais apareceram aos 12 anos, cursando com fraqueza sutil no membro superior direito, principalmente em mão, além de leve tremor vocal. Diante da persistência dos sintomas, foram realizados exames de ressonância magnética completa do SNC, que revelaram múltiplas lesões em substância branca periventricular, subcortical e justacortical no hemisfério esquerdo, compatíveis com desmielinização. A partir dos achados clínico-radiológicos, foi confirmado o diagnóstico de EM conforme os critérios de McDonald de 2017.[8]

A pesquisa de anticorpos antiaquaporina 4 resultou não reagente, afastando o diagnóstico de neuromielite óptica. Ainda no campo da avaliação visual, os potenciais evocados visuais de padrão reverso mostraram latência e amplitudes normais, indicando condução visual preservada.

Anteriormente, o paciente apresentava acuidade visual sem correção de conta dedos a 3 m do olho direito (OD) e a 4 m no olho esquerdo (OE), compatível com baixa acuidade visual associada à miopia. Com correção óptica, a acuidade visual era de 20/20 em ambos os olhos. Em relação à OCT, a arquitetura retiniana se apresentava preservada bilateralmente.

A avaliação oftalmológica realizada em vigência de hemorragia do nervo óptico à direita mostrou acuidade visual reduzida para 20/40 em OD e 20/30 em OE e a OCT com espessura diminuída da camada de fibras nervosas na região nasal do olho esquerdo, o que sugere dano axonal retrobulbar, possivelmente decorrente de episódio prévio de neurite óptica, mesmo que subclínico.

O paciente iniciou terapia com fingolimode (0,5 mg/dia) em 2018, primeiramente em esquema alternado.

Após 3 anos, devido ao aumento de peso e a detecção de nova lesão ativa em ressonância magnética, a posologia foi modificada para 6 dias consecutivos, com pausa semanal. Durante o acompanhamento, o paciente não apresentou novos surtos clínicos, apenas discretas alterações laboratoriais transitórias, sem impacto significativo na qualidade de vida e sem repercussões nas atividades cotidianas.

No decorrer do uso do imunomodulador, no sexto ano de terapia, foram observados efeitos adversos de maior relevância, incluindo alterações de enzimas hepáticas e fraqueza muscular, ambos reconhecidos na bula do medicamento.[6] Foram coletados exames do acompanhamento habitual, e verificou-se elevação de transaminases. Além disso, constatou-se queda progressiva e significativa na série branca do hemograma caracterizada por linfopenia,



Figura 1. Retinografia colorida demonstrando hemorragia em chama de vela com hiperemia de papila, acometendo nervo óptico direito em olho direito.

necessitando de avaliação clínica. Ressonância magnética axial de controle 15 dias antecedendo o diagnóstico de hemorragia retiniana no olho direito (OD) demonstrou nova lesão ativa na região parietal direita e em coluna cervical C3-C4.

Entretanto, como o paciente não apresentava alterações clínicas importantes no momento avaliado, optou-se por observação rigorosa do caso. Alguns dias depois, houve o aparecimento de escotomas visuais em OD, demandando a realização de uma OCT e retinografia colorida, que detectou hemorragia em chama de vela com hiperemia da papila do nervo óptico (Figura 1). A avaliação da espessura da camada de fibras nervosas revelou dano bilateral (OD: espessura média 92 µm; olho esquerdo [OE] 74 µm) (Figura 2), além da redução da espessura da camada de células ganglionares de 79 µm e 68 µm, respectivamente, reforçando o comprometimento axonal e neuronal retiniano. O exame de campo visual computadorizado identificou pontos de perda significativa de sensibilidade visual, cursando com sequela oftalmológica bilateral e redução da acuidade visual, com recuperação parcial ao longo do seguimento.

A hemorragia apresentou resolução parcial em 2 semanas, sem necessidade de suspensão imediata do tratamento. Diante desse evento e do acometimento bilateral das fibras nervosas e ganglionares no exame de OCT (Figura 3), optou-se pela troca programada da terapia imunomoduladora para natalizumabe, anticorpo monoclonal.

DISCUSSÃO

No presente caso, relata-se um quadro de EM de início pediátrico, desenvolvendo hemorragia retiniana em chama de vela, associada à hiperemia de papila e a comprometimento estrutural das fibras nervosas retinianas,

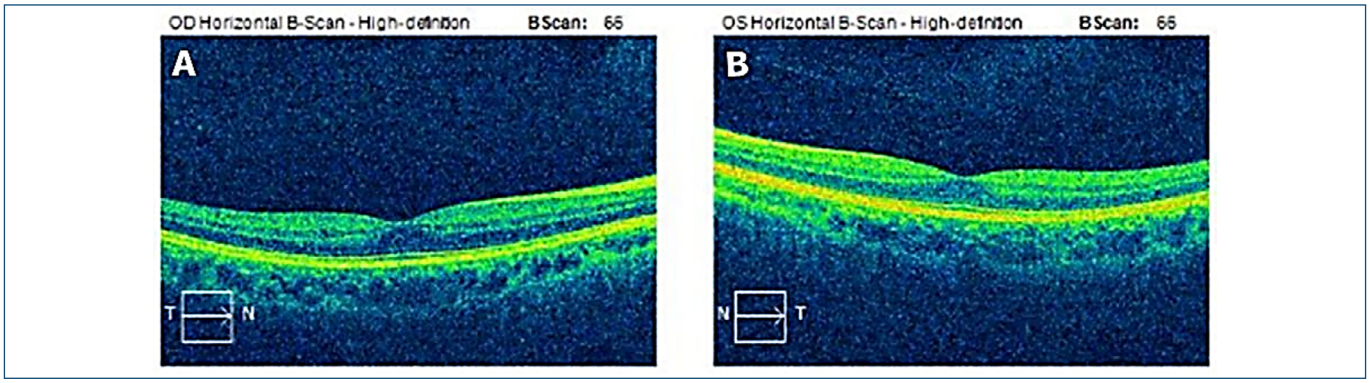


Figura 2. (A) Tomografia de coerência óptica de nervo óptico do olho direito e (B) tomografia de coerência óptica de nervo óptico do olho esquerdo, ambas demonstrando dano da espessura da camada de fibras nervosas com lesão das células ganglionares.

Parâmetro	OD	OS
Espessura média da camada de fibras nervosas da retina (CFNR)	92 µm	74 µm
Simetria da camada de fibras nervosas da retina (CFNR)	85%	85%
Área da rima neurorretiniana	1,30 mm^2	1,04 mm^2
Área do disco óptico	1,35 mm^2	1,25 mm^2
Relação escavação/disco (E/D) média	0,19	0,39
Relação escavação/disco (E/D) vertical	0,17	0,41
Volume da escavação	0,042 mm^2	0,040 mm^2

Figura 3. Resultados da tomografia de coerência óptica de nervo óptico.

evidenciado pela redução da espessura na OCT, após 6 anos de tratamento contínuo com fingolimode. A manifestação ocorreu de forma insidiosa, acompanhada de escotomas e redução da acuidade visual, com recuperação parcial após algumas semanas, sem necessidade de suspensão imediata da terapia. O caso também foi marcado por linfopenia significativa e elevação transitória de enzimas hepáticas, além do surgimento de nova lesão ativa em ressonância magnética pouco antes do episódio ocular.

No caso relatado, o paciente do sexo masculino obteve diagnóstico de EM aos 12 anos de idade. Apesar disso, análises realizadas no Brasil entre 2012 e 2022, por Coelho et al.[9] apresentaram maior prevalência entre mulheres, com 69,4% no sexo feminino. Além da maior prevalência no gênero oposto ao caso aqui apresentado, foi observado que a EM em pacientes com idade inferior a 16 anos corresponde menos de 10% dos casos,[10] reforçando a baixa prevalência da doença nessa faixa etária. Portanto, o presente relato evidencia a raridade epidemiológica da doença em meninos jovens, destacando a importância de reconhecer manifestações da EM mesmo em populações menos acometidas.

O quadro inicial do paciente revelou fraqueza nos membros superiores e tremulação vocal; somente após 6 anos do diagnóstico, ele desenvolveu escotomas e alterações estruturais oculares. Neste relato, assim, há uma discordância do padrão frequente da doença em pacientes com EM pediátrica, que apresentam maior atividade inflamatória e maior risco de envolvimento precoce do nervo óptico,[4,11] com relatos na literatura de neurite óptica, diplopia, problemas de marcha e visão turva como manifestações clínicas iniciais mais prevalentes nessa faixa etária. Este caso tem apresentação divergente de acometimento óptico, em comparação à sua faixa etária, visto o desenvolvimento de sintomas oculares após longo período de diagnóstico.

Durante o tratamento, o paciente apresentou escotomas visuais no OD, sem outras queixas visuais, antecedendo o diagnóstico de hemorragia retiniana. Entretanto, distúrbios oculares associados ao fingolimode descritos em bula incluem visão turva, reação adversa comum, presente em 4,2% dos pacientes em uso do fingolimode, e edema macular, presente em 0,5% dos pacientes nos primeiros 3 a 4 meses de terapia.[6] Contudo, não foram evidenciados sinais de edema macular à avaliação oftalmológica. A ausência desse achado reforça o caráter atípico da apresentação, evidenciando que complicações oculares raras, como hemorragia retiniana, podem ocorrer de forma tardia e independente do edema macular, especialmente em pacientes pediátricos, divergindo dos efeitos adversos descritos em bula.

Além dessas manifestações, o paciente apresentou elevação de transaminases, linfopenia e leucopenia, achados compatíveis com efeitos adversos descritos em bula A literatura aponta prevalência de elevação de transaminases em cerca de 15,2% dos pacientes em uso de fingolimode, enquanto linfopenia e leucopenia foram observados em 6,8 e 2,2% dos pacientes, respectivamente.[6] Assim, esses achados são esperados e reforçam a necessidade de monitoramento laboratorial sistêmico durante a terapia, mesmo em pacientes assintomáticos.

Adicionalmente, torna-se relevante considerar possíveis mecanismos fisiopatológicos envolvidos no desenvolvimento dessas manifestações. O fingolimode atua como modulador dos receptores de S1P, promovendo retenção de linfócitos em linfonodos e consequente linfopenia periférica, mas esses receptores também estão expressos em células endoteliais, desempenhando papel essencial na manutenção da integridade vascular.

Considerando a sinalização mediada pelo S1P, pode-se propor que a modulação farmacológica desse sistema esteja diretamente implicada em alterações concomitantes da função imunológica e da integridade endotelial. Evidências experimentais[12] demonstraram que o tônus basal de S1P1 é essencial para a manutenção da barreira vascular, sendo que sua inibição leva ao aumento da permeabilidade capilar e ao extravasamento plasmático, inclusive em leitos vasculares altamente sensíveis, como o pulmonar. Paralelamente, a ativação sustentada desse receptor está associada ao sequestro de linfócitos em órgãos linfoides, resultando em linfopenia periférica. Notavelmente, há correlação entre a magnitude da

linfopenia e os efeitos sobre a permeabilidade vascular, sugerindo que ambos os fenômenos compartilham um mecanismo dependente da modulação do S1P1. Nesse sentido, a linfopenia pode ser interpretada não apenas como um efeito imunológico isolado, mas um marcador indireto de alterações no equilíbrio funcional do endotélio. Assim, estados de intensa modulação do eixo S1P-S1P1 poderiam predispor à fragilidade endotelial por desorganização das junções celulares e perda da integridade da barreira vascular, estabelecendo uma base fisiopatológica integrada entre disfunção endotelial e alterações do tráfego linfocitário.

O exame de OCT demonstrou redução bilateral da espessura da camada de fibras nervosas da retina (RNFL), associada à diminuição da camada de células ganglionares. Esses achados são consistentes com dano axonal e neuronal, podendo ocorrer mesmo em pacientes assintomáticos, como consequência da neurodegeneração associada à EM.[13] Dessa forma, o presente caso evidencia que o comprometimento estrutural da retina pode ser bilateral na EM, sugerindo dano axonal prévio, possivelmente subclínico e potencialmente intensificado pelo uso prolongado de fingolimode.

Em relação ao padrão de afilamento da RNFL, Gonçalves et al.[14] demonstraram que a redução é mais acentuada em pacientes com histórico de neurite óptica, quando comparados à população geral, e apresenta distribuição não homogênea, com predomínio no setor temporal superior. No presente caso, entretanto, o afinamento predominou na região nasal do OE, divergindo do padrão mais frequentemente descrito na literatura.

O paciente desenvolveu hemorragia retiniana em chama de vela com hiperemia da papila do nervo óptico. Tais eventos hemorrágicos oculares já foram previamente descritos em adultos em uso prolongado de fingolimode, entretanto, a latência de aparecimento nesses casos foi mais curta. Nesse contexto, observou-se, no relato de caso descrito por Bhatti et al.,[5] hemorragia macular central unilateral após 11 meses de uso, enquanto em outro estudo de casos[7] foram descritas hemorragias retinianas unilaterais com edema macular após somente 1 mês de terapia. Além disso, mais recentemente, Sia et al.[15] acrescentaram novas apresentações ao espectro de toxicidade ocular, descrevendo hemorragias retinianas inferiores difusas associadas a manchas de Roth unilaterais em mulher adulta em tratamento com fingolimode por 5 anos. Essas descrições, no entanto, restringem-se majoritariamente a pacientes adultos e com menor tempo de exposição cumulativa ao fármaco. No presente caso, a manifestação ocorreu após uso prolongado do fingolimode desde a infância, o que sugere não apenas uma possível relação temporal mais tardia, mas também a hipótese de suscetibilidade ocular diferente em pacientes pediátricos expostos cronicamente ao medicamento. Assim, este relato amplia o espectro clínico das alterações retinianas induzidas pelo fingolimode.

No contexto da hemorragia retiniana, o diagnóstico diferencial é amplo e envolve diversas condições sistêmica e oculares. Entre as principais causas, destacam-se doenças vasculares, como hipertensão arterial sistêmica e a retinopatia diabética, além de alterações hematológicas, como anemia, leucemia e distúrbios de coagulação, que podem levar à fragilidade capilar e extravasamento sanguíneo.[1] Ademais, processos infecciosos e inflamatórios, como endocardite infecciosa, frequentemente associada as manchas de Roth e vasculites sistêmicas, também devem ser considerados, uma vez que podem comprometer a microvasculatura retiniana.[15] Outras etiologias incluem causas mecânicas, como a retinopatia de Valsalva, e eventos isquêmicas locais, como oclusões venosas retinianas, frequentemente associados à hemorragia em chama de vela.[3] No contexto medicamentoso, destaca-se o uso de fármacos que interferem na barreira hematorretiniana e à ocorrência de eventos hemorrágicos oculares descritos na literatura.[5,7,15] No presente caso, a ausência de comorbidades sistêmicas relevantes, associada à relação temporal com o uso prolongado do imunomodulador, reforça a hipótese de etiologia medicamentosa como principal causa do evento hemorrágico.

O caso apresentado distingue-se dos relatos prévios na literatura por envolver um paciente jovem, com acometimento estrutural bilateral da espessura da camada de fibras nervosa e da camada de células ganglionares e resolução parcial rápida, mesmo sem a interrupção da terapia, comportamento que contrasta com o padrão mais comumente descrito em adultos. Essa característica reforça a possibilidade de particularidades no comportamento da toxicidade ocular em populações pediátricas, possivelmente relacionadas a diferenças anatômicas, metabólicas ou imunológicas em comparação à população adulta. Além disso, o caso difere de relatos de hemorragia macular central, por se manifestar precocemente e em topografia distinta, sugerindo que o espectro de apresentações oculares associadas ao fingolimode pode ser mais amplo do que inicialmente reconhecido. Contudo, guarda semelhança com achados previamente descritos, por também cursar com hemorragia retiniana de aparecimento tardio, corroborando a hipótese de que eventos

hemorrágicos oculares podem manifestar-se após longos períodos de exposição ao imunomodulador. Esse paralelo sugere não apenas a necessidade de vigilância clínica contínua em pacientes em uso crônico da medicação, mas também levanta a discussão sobre a importância do acompanhamento oftalmológico periódico como estratégia preventiva e de detecção precoce de complicações.

Do ponto de vista clínico, este relato reforça a necessidade de monitorização oftalmológica sistemática em pacientes sob uso de terapias imunomoduladoras, não apenas no início, mas durante todo o curso do tratamento, especialmente em populações pediátricas e adolescentes, para as quais a literatura é escassa. Além disso, destaca-se a importância de considerar tanto a toxicidade medicamentosa quanto o envolvimento ocular intrínseco da EM no diagnóstico diferencial das hemorragias retinianas nesses pacientes.

CONTRIBUIÇÃO DOS AUTORES

Bordin LG e Aragão FF foram responsáveis pela elaboração e delineamento do estudo, análise e interpretação dos resultados, redação e revisão crítica do conteúdo do manuscrito. Artoni IF e Alves GR contribuíram na revisão crítica do conteúdo do manuscrito. Spessotto CV e Shinsato RN foram responsáveis pela orientação científica, revisão crítica do manuscrito e contribuição essencial para o desenvolvimento deste estudo. Todos os autores aprovaram a versão final do manuscrito e são responsáveis por todos os seus aspectos, incluindo garantia de precisão e integralidade.

REFERÊNCIAS

1. Friese MA, Schattling B, Fugger L. Mechanisms of neurodegeneration and axonal dysfunction in multiple sclerosis. Nat Rev Neurol. 2014;10(4):225-38.
2. Souza RB, Rohr JT, Dias RM, Lima MM. Alterações da campimetria, tomografia de coerência óptica e função visual em pacientes portadores de esclerose múltipla. Rev Bras Oftalmol. 2017;76(3):133-7.
3. Mandal P, Gupta A, Fusi-Rubiano W, Keane PA, Yang Y. Fingolimod: therapeutic mechanisms and ocular adverse effects. Eye (London). 2017;31(2):232-40.
4. Montalban X, Lebrun-Frénay C, Oh J, Arrambide G, Moccia M, Amato MP, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2024 revisions of the McDonald criteria. Lancet Neurol. 2025;24(10):850-65.
5. Bhatti MT, Freedman SM, Mahmoud TH. Fingolimod therapy and macular hemorrhage. J Neuroophthalmol. 2013;33(4):370-2.
6. Gilenya (fingolimode), cápsulas duras [bula de remédio]. São Paulo: Novartis Biociências; 2021.
7. Ueda N, Saida K. Retinal hemorrhages following fingolimod treatment for multiple sclerosis: a case report. BMC Ophthalmol. 2015;15(1):135.
8. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, Carroll WM, Coetzee T, Comi G, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. Lancet Neurol. 2018;17(2):162-73.
9. Coelho VB, Salvador VL, Rodrigues FG, Wingester EL. Análise dos aspectos epidemiológicos da esclerose múltipla no Brasil durante o período de 2012 a 2022. Braz J Health Rev. 2023;6(6):27513-27.
10. Alroughani R, Boyko A. Pediatric multiple sclerosis: a review. BMC Neurol. 2018;18:27.
11. Duquette P, Murray TJ, Pleines J, Ebers GC, Sadovnick D, Weldon P, et al. Multiple sclerosis in childhood: a clinical profile in 125 patients. J Pediatr. 1987; 111(3):359-63.
12. Sanna MG, Wang SK, Gonzalez-Cabrera PJ, Don A, Marsolais D, Matheu MP, et al. Enhancement of capillary leakage and restoration of lymphocyte egress by a chiral SP1P1 antagonist in vivo. Nat Chem Biol. 2006;2(8):434-41.13. Saidha S, Syc SB, Ibrahim MA, Eckstein C, Warner CV, Farrell SK, et al.. Primary retinal pathology in multiple sclerosis as detected by optical coherence tomography. Brain. 2011;134(Pt 2):518-33.
14. Gonçalves FF, Lucatto LF, de Camargo AS, Falcão AB, Melo LA Jr, Andrade EP, et al. Retinal nerve fibre layer evaluation in multiple sclerosis patients with and without optic neuritis. Acta Ophthalmol. 2019;97(4):e662–3.
15. Sia PI, Aujla JS, Chan WO, Simon S. Fingolimod-Associated Retinal Hemorrhages and Roth Spots. Retina. 2018;38(10):e80-1.