

Utilidad del dúplex orbitario para la valoración de atrofia del nervio óptico en enfermedades desmielinizantes: estudio piloto

Jéssica Fernández-Domínguez, Raquel García-Rodríguez, Valentín Mateos

Introducción. Las enfermedades desmielinizantes son un grupo heterogéneo de procesos en los que se daña la mielina. Es bien conocida la predilección de estas patologías por el nervio óptico (NO).

Sujetos y métodos. Estudio observacional prospectivo de casos y controles mediante ecografía del NO de pacientes diagnosticados de enfermedad desmielinizante ($n = 31$) y de controles sanos ($n = 24$). La edad media de los casos es de $48,3 \pm 11,8$ años, y de los controles, de $48,7 \pm 9,9$ años. El 46% de los controles y el 35% de los casos eran varones.

Resultados. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre casos y controles en cuanto al diámetro del NO tanto derecho ($3,64 \pm 0,58$ mm en controles frente a $2,84 \pm 0,56$ mm en los pacientes; $p < 0,001$) como izquierdo ($3,95 \pm 0,84$ mm en controles frente a $2,74 \pm 0,54$ mm en pacientes; $p < 0,001$). No se encontraron diferencias significativas en la velocidad pico sistólica de la arteria oftálmica entre ambos grupos, ni tampoco en el diámetro del NO de los casos con antecedentes de neuritis óptica y los que no presentaban dicho antecedente.

Conclusiones. El dúplex del nervio óptico es una herramienta útil, accesible y no invasiva para la valoración de la existencia de atrofia óptica. De la misma forma que los potenciales evocados visuales están alterados en un número importante de pacientes sin antecedentes claros de haber sufrido neuritis óptica, el estudio del grosor del NO mediante Doppler transcraneal también podría utilizarse como marcador paraclínico de enfermedad desmielinizante.

Palabras clave. Ecografía. Esclerosis múltiple. Nervio óptico. Tomografía por coherencia óptica.

Introducción

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria, desmielinizante, crónica y degenerativa del sistema nervioso central. Afecta fundamentalmente a adultos jóvenes, siendo la causa principal de discapacidad no traumática en jóvenes. Además, la afectación visual está presente hasta en el 80% de los pacientes [1-3].

En la patogenia de la EM intervienen procesos inflamatorios, desmielinización y, finalmente, daño axonal, relacionándose este último directamente con la discapacidad funcional permanente [4,5]. Diversos estudios han demostrado la presencia de daño axonal en fases muy incipientes de la enfermedad, aun sin datos clínicos de episodios desmielinizantes [6]. Es más, existen evidencias clínicas, radiológicas y patológicas que sitúan al daño axonal como el eje principal de la EM, ya que influye en la respuesta inflamatoria y se relaciona con la discapacidad [3].

La tomografía por coherencia óptica (TCO) es una técnica de imagen no invasiva y de alta resolución que usa luz de espectro cercano al infrarrojo para valorar la capa de fibras nerviosas de la retina,

habiendo demostrado su utilidad para la medida de atrofia del nervio óptico (NO) [1,3,7]. La capacidad de la TCO de obtener, en tiempo real, imágenes de las diferentes capas de la retina, entre las que se encuentran las fibras amielínicas de los axones de las células ganglionares, es decir, la primera neurona de la vía visual, constituye una gran oportunidad para valorar el sistema nervioso central [7]). La afectación, pues, del NO se traduce en un adelgazamiento de las capas de la retina en la TCO, lo que traduce, en última instancia, atrofia del NO [7]. Además, la TCO no sólo ha demostrado su capacidad de medir la atrofia del NO en pacientes con antecedentes previos de neuritis óptica aguda (NOA), tanto en el ojo afecto como en el sano, sino que, además, se ha demostrado que existe una afectación del NO en pacientes con diagnóstico de EM sin antecedentes de NOA [1,3,7,8]. Además, la TCO se ha utilizado tanto en pacientes con EM clínicamente definida como en pacientes que han presentado un síndrome clínico aislado, encontrándose datos de afectación del NO también en estos últimos similares a los descritos en pacientes con EM clínicamente definida, es decir, afectación de NO sin antecedentes previos de

Servicio de Neurología.
Centro Médico de Asturias.
Oviedo, Asturias, España.

Correspondencia:
Dra. Jéssica Fernández Domínguez.
Servicio de Neurología.
Centro Médico de Asturias.
Avda. Richard Grandío, 3.
E-33193 Latores (Asturias).

Fax:
+34 985 238 433.

E-mail:
jessferdom@gmail.com

Aceptado tras revisión externa:
02.01.12.

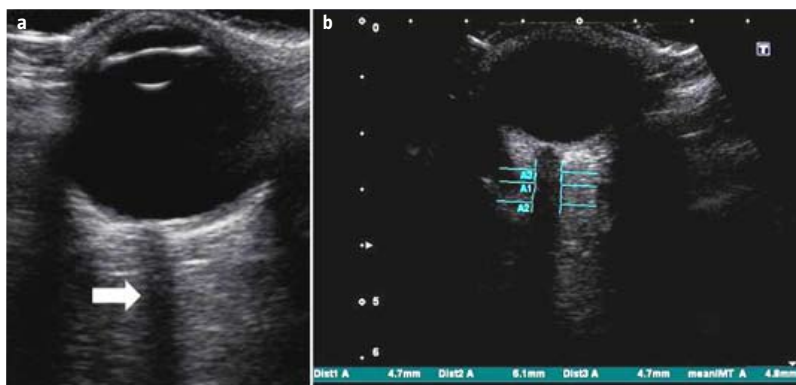
Cómo citar este artículo:
Fernández-Domínguez J, García-Rodríguez R, Mateos V. Utilidad del dúplex orbitario para la valoración de atrofia del nervio óptico en enfermedades desmielinizantes: estudio piloto. Rev Neurol 2012; 54: 587-92.

© 2012 Revista de Neurología

Tabla 1. Datos demográficos en ambos grupos y diferencias.

	Casos (n = 31)	Controles (n = 24)	p
Edad media (años)	48,3 ± 11,8	48,7 ± 9,9	0,898
Sexo (varón)	11 (35%)	11 (46%)	0,437
Fumador	8 (26%)	3 (12%)	0,259
Hipertensión arterial	6 (19%)	2 (8%)	0,250
Diabetes mellitus	2 (6%)	0	0,205
Dislipemia	5 (16%)	2 (8%)	0,390
Antecedentes familiares de enfermedad desmielinizante	2 (6%)	6 (25%)	0,053

Figura 1. a) Visión longitudinal del nervio óptico (NO) mediante ecografía transorbitaria (señalado con la flecha blanca); b) Medición del diámetro del NO: obtención de tres mediciones junto con su media. La operación se repitió tres veces por cada ojo, obteniéndose nueve mediciones de diámetro de cada NO, y se utilizó la media de las tres medias obtenidas.



NOA [9,10]. Sin embargo, el mecanismo por el que se afecta también el NO 'sano', es decir, aquel que no sufre una NOA, no está totalmente claro, postulándose diferentes teorías, desde la afectación subclínica del NO por la enfermedad, hasta la existencia de un daño primario de la retina o una degeneración retrógrada transináptica desde fibras ópticas dañadas a un nivel posterior [7,11-13].

Por otra parte, el auge de las técnicas ultrasonográficas en los servicios de neurología, merced al manejo de las enfermedades vasculares, ha permitido su uso para el estudio de otras enfermedades, entre ellas, el nervio periférico (por ejemplo, el nervio mediano en el túnel carpiano). La ecografía permite la valoración en tiempo real y de forma no invasiva de las diferentes estructuras orbitarias. Así,

algunos estudios han demostrado su utilidad en el estudio de la NOA mediante la valoración de la velocidad de la arteria oftálmica, encontrándose un aumento de la velocidad pico sistólica, la pulsatilidad y la resistencia en el ojo afectado respecto al no afectado [14,15]. También existe algún estudio en el que se ha correlacionado el diámetro del NO en pacientes con neuritis óptica retrobulbar y el número de lesiones desmielinizantes intracraneales [16].

Presentamos un estudio ecográfico del NO para valorar diferencias en su diámetro entre pacientes con EM definida o síndrome clínico aislado y controles sanos. El objetivo del estudio es encontrar diferencias en cuanto a grosor del NO en pacientes afectados de EM y controles sanos, y valorar si hay diferencias en función de antecedentes de NOA previa o no.

Sujetos y métodos

Es un estudio longitudinal prospectivo simple ciego tipo de casos y controles, realizado desde mayo de 2011 mediante ecografía del NO en ambos ojos. En el grupo de casos se incluyeron todos los pacientes diagnosticados de enfermedad desmielinizante tipo EM o síndrome clínico aislado en el Centro Médico de Asturias, mientras que el grupo de controles lo componían personas sanas. El estudio fue aprobado por el comité de ética del Centro Médico de Asturias y todos los participantes firmaron el consentimiento informado realizado a tal efecto.

Los participantes fueron sometidos a una valoración neurológica completa (R.G.R.) y a una ecografía del NO. El ecografista (J.F.D.) fue ciego para el grupo de pertenencia del probando.

Protocolo de estudio clínico

Todos los participantes firmaron el consentimiento informado previamente a su inclusión en el estudio. En ambos grupos (casos y controles) se realizó una entrevista médica (R.G.R.) en la que se recogieron datos demográficos (edad, sexo) y antecedentes patológicos (tabaquismo, patologías concomitantes, tratamientos). Además, también fueron sometidos a una exploración neurológica completa. La valoración de discapacidad en el grupo de casos se realizó mediante la escala de discapacidad de Kurtzke –*Expanded Disability Status Scale* (EDSS)– [17]. En el grupo de casos se registraron datos de temporalidad de la enfermedad (año de diagnóstico, duración de la enfermedad), número de brotes clínicos, tipo de brote (NOA, mielitis, otros), si recibían tratamiento específico para la EM y el tipo (interferón, acetato

Figura 2. Curva ROC: la presencia de un diámetro de 3,05 mm de nervio óptico predice, con una sensibilidad del 71% y una especificidad del 100%, la probabilidad de pertenecer al grupo de casos (esclerosis múltiple).

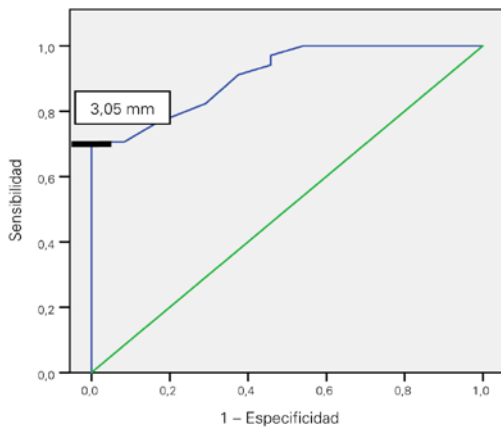


Tabla II. Análisis en el grupo de pacientes.

Brotos de neuritis óptica previa	9/31 (29%)
Brotos medulares	18/31 (58%)
Bandas oligoclonales positivas	9/17 (53%)
Potenciales evocados visuales alterados	14/26 (54%)
Lesiones craneales	1-9 lesiones 14/30 (47%) > 9 lesiones 16/30 (53%)
Lesiones captantes de gadolinio	11/30 (37%)
Tratamiento de base de la enfermedad	Interferones 15/31 (48%) Acetato de glatiramer 2/31 (6%) Inmunosupresores 1/31 (3%)

de glatiramer, inmunosupresores, otros). En caso de existir antecedentes de neuritis óptica, se recogió su lateralidad. Se registraron, asimismo, datos radiológicos –número de lesiones en resonancia magnética (RM) craneal, presencia de lesiones captantes de gadolinio, presencia y número de lesiones en RM cervical–, datos neurofisiológicos (potenciales evocados visuales) y datos analíticos –bandas oligoclonales, anticuerpos antiacuaporina (anti-NMO)–.

Los criterios de exclusión fueron negativa a firmar el consentimiento informado y pacientes con antecedentes oftalmológicos previos que podrían alterar el diámetro de NO (glaucoma, miopía magna...) en ambos grupos.

Protocolo de estudio ecográfico

Todos los participantes fueron sometidos a una valoración del NO mediante ecografía transorbitaria. Para el estudio ultrasonográfico del NO se utilizó un ecógrafo marca Toshiba Xario® SSA-660a (Toshiba, Japón). Se colocó al probando en decúbito supino con el cabecero de la camilla inclinado a 45°. Se utilizó una ventana ecográfica específica para órbita, rebajando al máximo la potencia acústica, siguiendo los principios ALARA de ecografía (*as low as reasonably achievable*). Se utilizó un transductor lineal de 7,5 Hz en la adquisición de las imágenes. Con los párpados cerrados y relajados, se extendió un poco de gel conductor sobre el transductor y se situó éste sobre el párpado, sin presio-

nar el globo ocular para evitar causar dolor y aumentar la presión ocular, que podría provocar cambios hemodinámicos. Para conseguir una visión longitudinal del NO, se colocó la sonda en el párpado superior, perpendicular al macizo facial. La medición del diámetro del NO se realizó aproximadamente a 3 mm de la papila. Se realizaron en total tres mediciones del diámetro del nervio, contabilizándose la media de dichas mediciones como valor para analizar. Es decir, en total se realizaron nueve mediciones en cada ojo en tres fotografías diferentes, y se analizaron las tres medias obtenidas, introduciéndose para su posterior análisis la media de las medias (Fig. 1).

Además del diámetro del NO, se registró el flujo en cada arteria oftálmica, midiendo la velocidad pico sistólica y la velocidad media para su posterior análisis.

Análisis estadístico

El estudio estadístico se realizó con el programa SPSS v. 15.0 para Windows. Las comparaciones entre ambos grupos se realizaron con la prueba de χ^2 . Para las variables continuas se utilizó el test de comparación de medias *t* de Student, siempre que siguieran una distribución normal. Además, se realizó una correlación entre la discapacidad medida mediante la escala EDSS y el diámetro del NO según la ρ de Spearman, al no seguir una distribución normal la EDSS.

Tabla III. Comparación de datos ecográficos entre casos y controles y en el subgrupo de casos.

	Casos	Controles	<i>p</i>
Media del diámetro del NOD	2,84 ± 0,56 (n = 31)	3,64 ± 0,58 (n = 24)	< 0,001
Media del diámetro del NOI	2,74 ± 0,54 (n = 31)	3,95 ± 0,84 (n = 24)	< 0,001
Velocidad pico sistólica de la AOD	24,68 ± 9,69 (n = 26)	29,85 ± 10,49 (n = 20)	0,090
Velocidad pico sistólica de la AOI	24,24 ± 10,78 (n = 20)	25,93 ± 12,04 (n = 14)	0,671

AOD: arteria oftálmica derecha; AOI: arteria oftálmica izquierda; NOD: nervio óptico derecho; NOI: nervio óptico izquierdo.

Resultados

Se analizaron 31 casos y 24 controles. La edad media del grupo de casos fue de 48,3 ± 11,8 años, y la del grupo de controles fue de 48,7 ± 9,9 años, sin que se encontrasen diferencias estadísticamente significativas. Los datos demográficos se detallan en la tabla I. Los participantes del estudio no mostraban diferencias en cuanto a características demográficas (edad, sexo). Existía una tendencia hacia la significación estadística en cuanto a la presencia de antecedentes familiares de enfermedad desmielinizante, que era significativamente mayor en el grupo de controles sanos. Había un ligero predominio de pacientes de sexo femenino, como corresponde a la EM, más frecuente en mujeres.

Los datos de los antecedentes relacionados con la enfermedad se recogen en la tabla II. En el subgrupo de casos, sólo un 29% de los pacientes tenía antecedentes de NOA previa. Además, en el mismo grupo se objetivó que el 54% tenía potenciales evocados visuales alterados. Cuando se comparan los casos con los controles, se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el diámetro del NO, tanto en el ojo derecho como en el ojo izquierdo (Tabla III). Para valorar la utilidad de nuestros hallazgos, realizamos un análisis mediante la curva de ROC (*receiver operating characteristic*) a fin de determinar la sensibilidad y especificidad de esta prueba: tras dicho análisis, obtuvimos que un diámetro de NO de 3,05 mm predecía con una sensibilidad del 71% y una especificidad del 100% que el probando perteneciese al grupo de los casos en el NO derecho, con datos superponibles para el ojo izquierdo (3,05 mm: sensibilidad, 74%; especificidad, 100%), con $p < 0,001$ (Fig. 2). Por otra parte, el subanálisis del grupo de casos no encontró diferencias estadísticamente significativas entre el grosor del NO analizado según los antecedentes previos de neuritis óptica, altera-

ción de potenciales evocados o presencia de bandas oligoclonales, si bien, en todos estos subanálisis, se obtuvieron valores inferiores a 3 mm en todas las comparaciones, es decir, por debajo de la normalidad según los datos de sensibilidad y especificidad obtenidos (Tabla IV).

Finalmente, realizamos un análisis de correlación entre el diámetro medio del NO tanto derecho como izquierdo con el grado de discapacidad del probando, medido mediante la escala de discapacidad de Kurtzke (EDSS). Dado que la EDSS no sigue una distribución normal, se utiliza la ρ de Spearman. Encontramos una correlación débil negativa entre ambos parámetros, de modo que a mayor grado de discapacidad, se encuentra un menor diámetro del NO, lo que se traduce que mayor discapacidad se correlaciona con mayor grado de atrofia del NO (Fig. 3).

Discusión

El objetivo de nuestro estudio fue determinar una posible existencia de diferencias en cuanto al grosor del NO entre los pacientes afectados de una enfermedad desmielinizante, en este caso tanto EM como síndrome clínico aislado, frente a controles sanos, libres de enfermedad. Encontramos que, en los pacientes aquejados de una enfermedad desmielinizante, existe una reducción significativa del diámetro del NO comparado con las personas sanas, lo cual es sugestivo de existencia de atrofia del NO. Además, tras analizar el subgrupo de casos, obtuvimos unas mediciones de diámetro del NO reducidas globalmente, independientemente de la existencia de un episodio de NOA previo o no. Esta reducción del diámetro del nervio también fue independiente de la alteración de los potenciales evocados visuales o de la presencia de bandas oligoclonales, sin encontrarse diferencias entre la presencia o ausencia de alteraciones en dichos parámetros. Estos hallazgos traducen la pérdida axonal progresiva en el NO producida en los pacientes que presentan EM, que es independiente de la historia de NOA previa, y son compatibles con los descritos en la literatura médica para la TCO, donde también existe una reducción del diámetro del NO en aquellos pacientes con y sin antecedentes previos de NOA [1,3,7,8]. La pérdida axonal ocurre desde fases tempranas de la enfermedad, incluso en ausencia de episodios inflamatorios, relacionándose fundamentalmente con el tiempo de evolución de la enfermedad, y siendo mayor en las formas progresivas [1-6]. Esta pérdida axonal es, además, irreversible, al contrario de lo que ocurre en la desmielinización, por lo que se relaciona con el desarrollo de dis-

Figura 3. Correlación entre la discapacidad medida mediante la *Expanded Disability Status Scale* y el diámetro del nervio óptico (derecho e izquierdo).

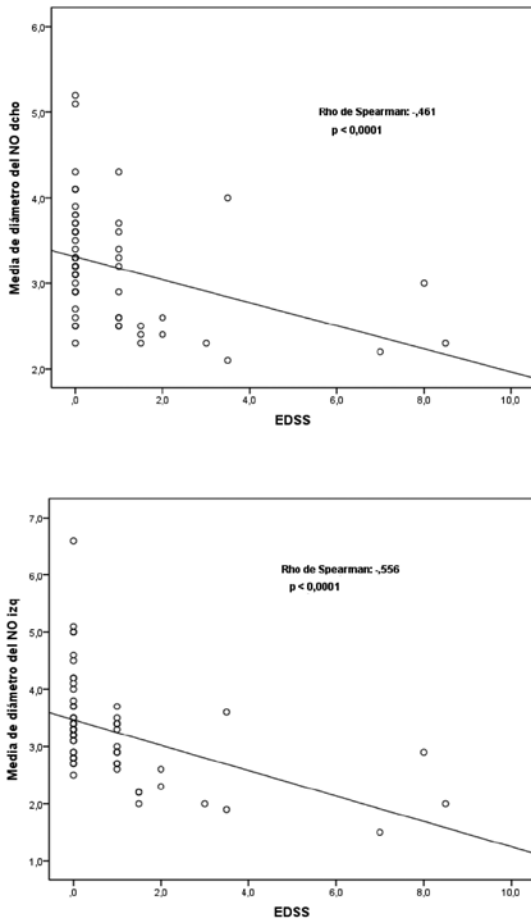


Tabla IV. Comparación del diámetro del nervio óptico en función de la presencia de neuritis óptica aguda previa, potenciales evocados alterados y presencia de bandas oligoclonales en el grupo de casos.

NOA+ (NO dcho.), n = 9	2,74 ± 0,65 mm	p = 0,547
NOA- (NO dcho.), n = 22	2,88 ± 0,53 mm	
NOA+ (NO izq.), n = 9	2,75 ± 0,50 mm	p = 0,948
NOA- (NO izq.), n = 22	2,74 ± 0,57 mm	
PEV+ (NO dcho.), n = 14	2,82 ± 0,68 mm	p = 0,692
PEV- (NO dcho.), n = 12	2,91 ± 0,48 mm	
PEV+ (NO izq.), n = 14	2,66 ± 0,60 mm	p = 0,322
PEV- (NO izq.), n = 16	2,88 ± 0,47 mm	
BOC+ (NO dcho.), n = 9	3,04 ± 0,68 mm	p = 0,568
BOC- (NO dcho.), n = 8	2,85 ± 0,68 mm	
BOC+ (NO izq.), n = 9	2,86 ± 0,44 mm	p = 0,699
BOC- (NO izq.), n = 8	2,76 ± 0,63 mm	

BOC+: presencia de bandas oligoclonales; BOC-: ausencia de bandas oligoclonales; dcho.: derecho; izq.: izquierdo; NO: nervio óptico; NOA+: antecedentes previos de neuritis óptica; NOA-: sin antecedentes previos de neuritis óptica; PEV+: potenciales evocados alterados; PEV-: potenciales evocados normales.

halladas [7]. No obstante, el escaso tamaño muestral requerirá nuevos estudios que puedan arrojar luz en este punto. Por el escaso tamaño muestral, no se han realizado correlaciones intragrupo, ni comparaciones con los antecedentes previos de NOA del paciente.

No se observaron diferencias significativas en cuanto a las velocidades de las arterias oftálmicas entre ambos grupos. Esto se debe, probablemente, a que ninguno de los pacientes del grupo de casos presentaba NOA en el momento del estudio. Las modificaciones hemodinámicas de la arteria oftálmica (incremento de velocidad pico sistólica, resistencia, índice de pulsatilidad) que se producen como consecuencia de la inflamación y las alteraciones fisiopatológicas del NO durante el episodio de NOA no persisten durante períodos prolongados.

En cuanto a la tendencia a la significación estadística encontrada en cuanto a la presencia de antecedentes familiares de enfermedad desmielinizante, que fue significativamente mayor en el grupo de controles sanos, se debe a que muchos participantes pertenecientes al grupo control eran familiares del probando perteneciente al grupo de casos, por lo que existe cierto sesgo en este sentido.

capacidad [6]. Creemos que, al igual que la TCO, la ultrasonografía del NO es una prueba útil para monitorizar la pérdida axonal asociada a la EM, siendo sensible, precisa y reproducible. Además, se trata de una técnica sencilla y accesible para la aplicación en la consulta médica por parte del propio neurólogo encargado del estudio del paciente.

Nuestro estudio arroja datos de una correlación débil negativa entre el grado de discapacidad y el grado de atrofia del NO, hallando que mayores niveles de discapacidad medidos mediante la EDSS se correlacionan con un menor tamaño del NO. Comparaciones similares se han realizado mediante TCO, con datos contradictorios, existiendo estudios en los que se describen correlaciones superponibles a las aquí

Aunque existen datos previos que relacionan el diámetro del NO con las lesiones desmielinizantes presentes en la RM craneal [10], el escaso número de participantes de la serie impidió realizar análisis que corroboren esa posible correlación del diámetro del NO con la carga lesional observada mediante las técnicas de neuroimagen (RM craneal). Futuros estudios con series más amplias podrán arrojar luz sobre este asunto.

Por todo ello, consideramos que la ecografía del nervio óptico es una prueba fiable, sensible y específica, que puede ser realizada por el neurólogo para la determinación de daño axonal en el NO, encontrándose datos de atrofia de éste incluso en pacientes sin antecedentes previos de NOA. Además, en nuestro estudio, esta prueba resultó ser más sensible que los potenciales evocados visuales para determinar dicho daño. Futuros estudios que incluyan un mayor número de pacientes deberán confirmar los hallazgos obtenidos en nuestra serie.

Bibliografía

1. Outterryck O, Zephir H, Defoort S, Bouyon M, Debruyne P, Bouacha I, et al. Optical coherence tomography in clinically isolated syndrome: no evidence of subclinical retinal axonal loss. *Arch Neurol* 2009; 66: 1373-7.
2. Cettomai D, Hiremath G, Ratchford J, Venkatesan A, Greenberg BM, McGready J, et al. Associations between retinal nerve fiber layer abnormalities and optic nerve examination. *Neurology* 2010; 75: 1318-25.
3. García-Martín E, Pueyo V, Fernández J, Almarcegui C, Dolz I, Martín J, et al. Atrofia de la capa de fibras nerviosas de la retina en pacientes con esclerosis múltiple. Estudio prospectivo con dos años de seguimiento. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2010; 85: 179-86.
4. Palace J. Inflammation versus neurodegeneration: consequences for treatment. *J Neurol Sci* 2007; 259: 46-9.
5. Hauser SL, Oksenberg JR. The neurobiology of multiple sclerosis: genes, inflammation, and neurodegeneration. *Neuron* 2006; 52: 61-76.
6. Imitola J, Chitnis T, Khoury SJ. Insights into the molecular pathogenesis of progression in multiple sclerosis: potential implications for future therapies. *Arch Neurol* 2006; 63: 25-33.
7. Vidal-Jordana A, Sastre-Garriga J, Montalban X. Tomografía de coherencia óptica en esclerosis múltiple. *Rev Neurol* 2012; 54: 556-63.
8. Noval S, Contreras I, Muñoz S, Oreja-Guevara C, Manzano B, Rebolledo G. Optical coherence tomography in multiple sclerosis and neuromyelitis optica: an update. *Mult Scler Int* 2011; 2011: 472790.
9. Reich DS, Smith SA, Gordon-Lipkin EM, Ozturk A, Caffo BS, Balcer LJ, et al. Damage to the optic radiation in multiple sclerosis is associated with retinal injury and visual disability. *Arch Neurol* 2009; 66: 998-1006.
10. Fernández V, Postigo MJ, Urbaneja P, Rodríguez L, León A, Alonso A, et al. Síndrome desmielinizante aislado: medida del estado axonal [abstract]. *Rev Neurol* 2011; 53: 689.
11. Fernández V, Postigo MJ, Navas P, Urbaneja P, León A, Alonso A, et al. Medida de la pérdida axonal en esclerosis múltiple [abstract]. *Rev Neurol* 2011; 53: 694.
12. 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: 518-33.
13. Costello F, Coupland S, Hodge W, Lorello GR, Koroluk J, Pan YI, et al. Quantifying axonal loss after optic neuritis with optical coherence tomography. *Ann Neurol* 2006; 59: 963-9.
14. Hradílek P, Stourac P, Bar M, Zapletalová O, Skoloudík D. Colour Doppler imaging evaluation of blood flow parameters in the ophthalmic artery in acute and chronic phases of optic neuritis in multiple sclerosis. *Acta Ophthalmol* 2009; 87: 65-70.
15. Karaali K, Senol U, Aydin H, Cevikol C, Apaydin A, Lüceli E. Optic neuritis: evaluation with orbital Doppler sonography. *Radiology* 2003; 226: 355-8.
16. Titlic M, Erceg I, Kovacevic T, Gabric N, Karaman K, Zuljan I, et al. The correlation of changes of the optic nerve diameter in the acute retrobulbar neuritis with the brain changes in multiple sclerosis. *Coll Antropol* 2005; 29: 633-6.
17. Kurtzke JF. Rating neurological impairment in multiple sclerosis: an Expanded Disability Status Scale (EDSS). *Neurology* 1983; 33: 1444-52.

Transorbital echography for assessment of optical nerve atrophy in demyelinating diseases: a pilot study

Introduction. Demyelinating diseases are a group of heterogenic diseases in whom mieline is attacked. The optic nerve (ON) is one of the most commonly affected.

Subjects and methods. An observational prospective case-control study with ON orbital echography was developed. The case group was formed by 31 demyelinating diseases patients and the control group was formed by 24 healthy people. Mean age of cases: 48.3 ± 11.8 years old, controls 48.7 ± 9.9 years old. 46% of controls and 35% of cases were males.

Results. We found statistical significance differences between cases and controls regarding the diameter of right (controls 3.64 ± 0.58 mm vs patients 2.84 ± 0.56 mm; $p < 0.001$) and left ON (controls 3.95 ± 0.84 mm vs patients 2.74 ± 0.54 mm; $p < 0.001$). We found no differences between maximum systolic and median velocities regarding ophthalmic arteries in both groups, neither for previous acute optical neuritis history or visual evocated potentials.

Conclusions. ON evaluation with transorbital echography is an easy, feasible, non invasive, useful and costless technique for the evaluation of the ON atrophy. As for visual evocated potentials are abnormal in a huge number of patients without previous optical neuritis evidence, the diameter of ON measured by transorbital Doppler could be a consistent paraclinic marker of these diseases.

Key words. Echography. Multiple sclerosis. OCT. Optic nerve.